



# Coagulopatía Asociada al Trauma

A. GARCIA, MD, SCC.

*“Una de las situaciones más frustrantes con las que se puede encontrar un cirujano es una herida abierta en un paciente cuya sangre no coagula y no es posible hacer que coagule”.*

*Harlan Stone*

**Palabras claves:** Coagulopatía dilucional, Hipotermia, Coagulación intravascular diseminada, Laparotomía abreviada, Transfusión, Reanimación.

*La coagulopatía asociada al trauma se caracteriza por sangrado microvascular, no susceptible de control por métodos quirúrgicos. Ocurre en el 15 a 20% de todos los pacientes traumatizados que mueren en salas de operaciones y representa un reto formidable para quienes la manejan.*

*Tradicionalmente ha sido atribuida a dilución de las plaquetas y a los factores de coagulación, como consecuencia del recambio sanguíneo masivo. Las evidencias actuales indican, sin embargo, que la hipotermia y la coagulación intravascular diseminada, juegan un papel preponderante y muchas veces más importante que el de la dilución misma, en el desarrollo de la entidad.*

*La prevención se consigue a través de un proceso de atención al traumatizado, en el cual el sangrado que requiera control quirúrgico sea reconocido y tratado oportunamente, la reanimación sea vigorosa, dirigida no sólo a corregir la hipotensión, sino a optimizar el suministro tisular de oxígeno y el cuidado proporcionado prevenga el desarrollo de la hipotermia. Este proceso abarca las fases pre e intra-hospitalaria, incluyendo el pre, intra y postoperatorio.*

*La administración rutinaria de plasma o plaquetas en el sujeto multitransfundido no previene la coagulopatía, y sólo debe reservarse para el tratamiento.*

*La identificación de la complicación debe forzar al equipo a reevaluar la reanimación y el manejo de la hipotermia, a usar componentes sanguíneos y a considerar un procedimiento quirúrgico abreviado.*

*Doctor Alberto García Marín, Cirujano de Urgencias, Jefe de la UCIQ del Hosp. Univ. del Valle, Cali, Colombia.*

## INTRODUCCION

Se dice que un paciente sometido a un procedimiento quirúrgico sufre coagulopatía, cuando presenta hemorragia no ocasionada por lesión de estructuras vasculares susceptibles de control quirúrgico (sangrado no “mecánico” o sangrado no quirúrgico) (1-4).

La hemorragia se hace evidente en los planos de disección, en las superficies traumatizadas o en la superficie de las serosas, como sangrado en capa o como hemorragia a partir de un sitio que ya había sido controlado. También puede presentarse por fuera del área quirúrgica en las mucosas, los sitios de venopunción, el tubo endotraqueal o manifestarse como sangrado digestivo o hematuria (1-4).

La mayoría de los casos de coagulopatía en pacientes traumatizados ocurre como consecuencia de las alteraciones propias de la injuria o la transfusión múltiple, en tanto que muy pocos corresponden a alteraciones hematológicas previas o son secundarias a administración de anticoagulantes.

La frecuencia de esta complicación es muy variable y depende del mecanismo, la localización anatómica de la lesión, la severidad del trauma y la calidad de la atención. Oscila entre el 12 y el 63% en series de pacientes de alto riesgo (Tabla 1). En un trabajo efectuado en 8 centros de trauma de Norteamérica, se encontró que el 82% de las muertes en salas de operaciones fueron ocasionadas por choque hipovolémico; de éstas, el 21% fue consecuencia de coagulopatía (5).

El desarrollo de esta complicación implica la presencia de una injuria mayor, la pérdida y reposición de grandes volúmenes de sangre y, especialmente, un importante deterioro fisiológico, todo lo cual supone mayores riesgos de morbilidad y mortalidad.

**Tabla 1.** Incidencia de coagulopatía en pacientes de alto riesgo.

Autor	Situación clínica	Incidencia Núm.	%
Cue et al <sup>6</sup>	Trauma hepático y sangrado retroperitoneal	6/35	17
Feliciano et al <sup>7</sup>	Trauma hepático	42/66	3
García et al <sup>8</sup>	Trauma vascular abdominal	46/205	22
Losada et al <sup>9</sup>	Toracotomía de emergencia por trauma	18/152	12
Ferrara et al <sup>10</sup>	Transfusión múltiple (>12 u GRE)	18/45	40
Phillips et al <sup>11</sup>	Transfusión masiva (>21 u GRE)	20/56	38
Counts et al <sup>12</sup>	Transfusión masiva (>21 u GRE)	8/27	30
Reed et al <sup>13</sup>	Transfusión masiva (>11 u GRE)	6/33	18

En los casos de trauma vascular abdominal en el Hospital Universitario del Valle, la mortalidad fue del 24% entre quienes no desarrollaron coagulopatía; y del 87% entre quienes sí la presentaron (8) en el Hospital General de Denver; todos los casos de coagulopatía se observaron en los pacientes que fallecieron, y en la mitad de los casos de exanguinación ésta ocurrió después de que la lesión vascular había sido reparada (14).

Phillips y col, informaron una tasa de mortalidad del 70% en el grupo de pacientes sometidos a transfusión masiva que presentaron la complicación, mientras que solamente murió el 19% de quienes no la presentaron (11).

La mortalidad de los pacientes sometidos a técnicas de laparotomía abreviada por coagulopatía, osciló entre 42 y 70% (2, 15-18).

## ETIOPATOGENIA

Se han discutido numerosas alteraciones posibles que pueden explicar este fenómeno. La dilución de las plaquetas y los factores de coagulación, la hipotermia y la coagulación intravascular diseminada, han sido identificadas como las tres causas desencadenantes más importantes.

### Coagulopatía "dilucional"

El "lavado" de las plaquetas y algunos factores de coagulación se mencionan insistentemente al referirse a la coagulopatía que ocurre en el paciente que recibe transfusiones masivas (recambio en un período de 24 horas del equivalente a una volemia o más: 10-12 u. de glóbulos

rojos empacados), en virtud de la ausencia de plaquetas en la sangre de banco y la disminución de la concentración de factores de coagulación V y VIII (Tabla 2).

**Tabla 2.** Elementos de la coagulación en la sangre refrigerada\*.

Elemento	1 Día (%)	1 Semana (%)	3 Semanas (%)
Plaquetas	No	No	No
Factor VIII	51	38	26
Factor V	98	85	45

\* Fuente: Nilsson et al (19), Hondow J A et al (20).

Los estudios realizados en pacientes que han recibido volúmenes de transfusión demuestran disminución de la concentración de las plaquetas, la cual guarda relación con el volumen transfundido (12). Las predicciones hechas mediante modelos matemáticos muestran que los recuentos plaquetarios no alcanzan niveles tan bajos como los que se esperarían por la dilución (12, 21) lo que indica, probablemente, liberación gradual de la reserva contenida en el bazo (22, 23), que permite a los pacientes mantener niveles suficientes para la hemostasis. Por otra parte, el fenómeno de dilución explica solamente una proporción (35 a 43%) de la variabilidad observada en los recuentos plaquetarios en individuos transfundidos masivamente (12, 21).

No obstante haber sido documentada la trombocitopenia como consecuencia del recambio sanguíneo masivo, su relación con la coagulopatía clínica no es clara, ya que es posible observar sangrado con recuentos plaquetarios superiores a  $70.000/\text{mm}^3$  (12) y sólo una pequeña proporción de quienes desarrollan plaquetopenia presentan sangrado (12-14). Phillips y col, no encontraron diferencia en los recuentos plaquetarios de los pacientes que presentaron coagulopatía y los que no la hicieron (11). Harrigan et al, no encontraron un solo episodio de coagulopatía en 22 pacientes transfundidos masivamente, a pesar de que 12 de ellos alcanzaron recuentos plaquetarios inferiores a  $100.000/\text{mm}^3$  (13).

La cantidad de factores V y VIII contenidos en la sangre de banco (Tabla 2), además de su continua producción hepática a pesar del choque hipovolémico (24), hacen que su dilución hasta niveles peligrosos sea una eventualidad en extremo improbable (12, 14, 25).

Los niveles de fibrinógeno y otros factores de coagulación en la sangre almacenada son suficientes para prevenir su dilución, y la reducción observada del primero sólo alcanza niveles peligrosos en presencia de coagulación intravascular diseminada (11, 12, 26, 27).

La coagulopatía que ocurre en pacientes traumatizados sólo se explica parcialmente por dilución, la cual posible-

mente es una base importante para que se presente. Sin embargo, es probable que deban agregarse otros factores.

### Hipotermia

Las víctimas de trauma están particularmente expuestas al riesgo de hipotermia. Steinmann y col, encontraron este hallazgo en el 21% de un grupo no seleccionado de pacientes traumatizados (28). Otros investigadores han reportado hipotermia en la mitad de los individuos con trauma grave (29, 30).

La predisposición está dada por disminución de la actividad metabólica que ocurre como consecuencia del choque hipovolémico, administración de líquidos y componentes sanguíneos fríos y exposición de la superficie cutánea y de las cavidades (31). Adicionalmente, la anestesia puede ocasionar disminución del umbral de termorregulación, vasodilatación y reducción de la actividad muscular (32-34).

La hipotermia afecta el funcionamiento de varios sistemas (30, 35, 36) y se asocia con una probabilidad mayor de morir, en grupos estratificados por presencia de choque, severidad del trauma y cantidad de transfusiones (30).

Desde el punto de vista hematológico se producen alteraciones plaquetarias ocasionadas por secuestro en el hígado y el bazo, que pueden reducir hasta en 30% los niveles, alteraciones morfológicas, disminución del poder agregativo y alteraciones de la producción de tromboxano (4).

La hipotermia produce también alteración en la actividad de los factores de coagulación, explicada parcialmente por una posible disminución de los niveles y en mucha mayor escala por alteración de la cinética de tales factores (37). Se considera que semejante alteración de la función enzimática puede ocasionar variaciones de la coagulación, equivalentes a una profunda deficiencia de los factores de coagulación (38, 39). Adicionalmente, parece haber cierto efecto aditivo entre la dilución y la hipotermia (10, 37, 40).

Otros mecanismos mediante los cuales la hipotermia puede contribuir al desarrollo de coagulopatía son, el desarrollo de coagulación intravascular diseminada (41-43) y la producción de sustancias anticoagulantes (44).

### Coagulación intravascular diseminada (CID)

La coagulopatía suele presentarse en pacientes que han presentado sangrado masivo, que requieren cantidades considerables de líquidos endovenosos y transfusiones, y que exhiben manifestaciones claras de choque hipovolémico (1, 6-8).

Se ha especulado acerca de la interacción de la acidosis con los otros factores que causan la coagulopatía (2, 10), sin que se haga mención de la causa de la acidosis.

El choque hipovolémico produce lesión endotelial como resultado de los fenómenos de hipoxia y reperfusión, acti-

vación de diferentes cascadas inflamatorias (45-47) y posibilidad de activación de la coagulación por acción de los mediadores inflamatorios (48-50).

El daño endotelial expone el colágeno, dando lugar a la activación de la vía intrínseca de la coagulación y del sistema fibrinolítico que, actuando sistémicamente, degrada los factores de coagulación además de producir la lisis de coágulos y la degradación del fibrinógeno nativo (51). La injuria tisular permite la activación de la vía extrínseca, con las mismas consecuencias (51).

Por otra parte, se considera que el incremento de la viscosidad plasmática producida por la hipotermia, asociada a la lentitud del flujo sanguíneo como consecuencia del bajo gasto cardíaco y la vasoconstricción del choque hipovolémico, pueden inducir a la agregación celular, activando la vía intrínseca de la coagulación y el sistema fibrinolítico (43).

Se pueden reunir como consecuencia del trauma los componentes de la CID: coagulación intravascular no controlada, con depósito intravascular de trombos; isquemia tisular y consumo de plaquetas y factores de coagulación y activación del sistema fibrinolítico con depleción de fibrinógeno y factores de coagulación. El fenómeno trombótico en principio se transforma en hemorrágico en estas circunstancias.

La presencia de CID ha sido documentada en pacientes traumatizados, como causa de sangrado no mecánico en 25 a 30% de quienes lo desarrollan (12, 21).

### Otros factores

La ingesta de alcohol, no solamente puede inducir al riesgo de coagulopatía, en la medida en que haya producido enfermedad hepática crónica, con insuficiente producción de factores de coagulación.

La administración de grandes cantidades de citrato, asociada a transfusión de grandes volúmenes de sangre, puede producir niveles medibles de citrato (52) y puede disminuir los niveles de calcio ionizado (53). Sin embargo, es muy poco probable alcanzar niveles de citrato lo suficientemente elevados para producir toxicidad, a pesar de velocidades de transfusión tan elevadas como 1 u. cada 5 minutos (54).

## PREVENCIÓN

### Medidas controvertidas

*Administración profiláctica de plasma fresco congelado y plaquetas.* Los autores que sugieren esta práctica soportan su propuesta en el hecho de que la dilución de las plaquetas y los factores V y VIII es un evento real en quienes reciben transfusión masiva y pretenden mantener niveles suficientes para permitir la hemostasis, administrando los componentes cada determinado número de unidades transfundidas o en presencia de ciertos valores de las pruebas

de coagulación (55). Sin embargo, los ensayos clínicos controlados efectuados para investigar la utilidad de estas dos medidas en la prevención de la coagulopatía de los pacientes transfundidos masivamente indican que no son efectivos (21, 56).

Debe tenerse en cuenta que la administración indiscriminada de componentes sanguíneos puede resultar perjudicial por los riesgos asociados a la transfusión (34, 57, 58) y su uso irracional puede privar de este recurso a pacientes que lo necesiten.

*Administración profiláctica de sales de calcio.* La hipocalcemia iatrogénica secundaria a la transfusión masiva de sangre citratada es excepcionalmente rara (51, 52). La administración profiláctica de sales de calcio, sin embargo, puede precipitar hipercalcemia de consecuencias potencialmente fatales (59).

### Medidas útiles

*Atención oportuna.* En la medida en que el intervalo transcurrido entre el trauma y la atención definitiva se acorten, se disminuirá la cantidad de sangre perdida y la duración y magnitud del choque hipovolémico (54, 58).

*Reanimación agresiva.* H. Harke y S. Rahman (60) mostraron en una serie de pacientes de transfusión múltiple, que la duración del episodio de hipotensión fue más importante que la cantidad de sangre transfundida, como factor de riesgo de desarrollo de coagulopatía. La reanimación debe ser dirigida no sólo a la rápida normalización de los signos de hipovolemia, sino que debe orientarse también a corregir a la menor brevedad la alteración del transporte y consumo de oxígeno (58, 61). En la medida en que se consiga este objetivo se logrará disminuir la magnitud de la lesión endotelial secundaria a los fenómenos de isquemia y reperfusión (45-50). De esta manera probablemente se prevenga el desencadenamiento de la CID.

*Prevención de hipotermia.* De las alteraciones que se asocian con la coagulopatía del paciente traumatizado, la hipotermia es la de más fácil prevención, en la que es más factible producir un impacto significativo y la que más a menudo es negligentemente ignorada. Las siguientes son las medidas que se recomiendan para su prevención (31, 33-36):

- Mantener la temperatura ambiental por arriba de 21°C
- Evitar la exposición innecesaria de la piel
- Administrar líquidos endovenosos y sangre a temperaturas alrededor de 40°C
- Administrar gases anestésicos y del ventilador humidificados y calientes
- Evitar las medicaciones vasodilatadoras
- Evitar la exposición innecesaria de las cavidades corporales y las vísceras
- Reducir el tiempo quirúrgico a lo indispensable.

Los resultados publicados por algunos autores sugieren que la aplicación de medidas activas para el recalentamiento de los pacientes traumatizados hipotérmicos se asocia con mejor pronóstico (31).

### TRATAMIENTO

Muy pocas entidades ponen a prueba la calidad del funcionamiento de un equipo que atiende al traumatizado, como la coagulopatía. En su prevención y tratamiento deben intervenir, además del cirujano y el anestesiólogo, los grupos de enfermería, laboratorio, banco de sangre y cuidado intensivo. La comunicación y coordinación son indispensables.

La administración de componentes sanguíneos es tan solo una parte del tratamiento del paciente traumatizado con coagulopatía. Es recomendable la práctica de recuentos plaquetarios, PT y PTT, antes y después de la transfusión de los componentes y la obtención de niveles de fibrinógeno y productos de degradación de fibrina, ante la sospecha de hipofibrinogenemia o CID, como se verá más adelante. En ningún caso el tratamiento debe diferirse hasta obtener el resultado de la prueba de laboratorio.

Debido a que la mayor parte de los casos corresponden a alteraciones cuantitativas y cualitativas de las plaquetas, es razonable iniciar el tratamiento empírico, con transfusión de este componente (12, 21, 54). Puesto que es de esperarse que una unidad de plaquetas incremente el recuento en 5.000 a 10.000/ $\mu$ l (62), la administración de 6 a 8 unidades son suficientes para obtener recuentos superiores a 70.000/ $\mu$ l.

La persistencia de sangrado no mecánico, a pesar de la transfusión plaquetaria, es indicación de administrar plasma fresco congelado, en particular si los valores de PT y PTT son superiores a 1.5 veces el control (54, 55, 58). Se estima que 15 mL/kg de plasma incrementarán los niveles de factores de coagulación en el equivalente del 20% de lo normal (54).

La hemorragia continua y la prolongación de PT y PTT, a pesar de transfusión de plasma, pueden ser ocasionados por hipofibrinogenemia, asociada a CID (27). En tal caso debe considerarse el uso de crioprecipitado. Niveles de fibrinógeno superiores a 100 mg/dL son suficientes para prevenir la hemorragia (55, 58) y 1 u. de crioprecipitado eleva la concentración en 5 mg/dL en un adulto de 70 kg (54).

El fracaso de la terapia con componentes sanguíneos en controlar la pérdida sanguínea y corregir las pruebas de coagulación, suele indicar la presencia de CID. El sangrado persistente con pruebas por arriba de los límites, obliga a reconsiderar el sangrado mecánico.

La reanimación oportuna y vigorosa, es tanto o más importante que el suministro de componentes sanguíneos y

es pilar fundamental, sin el cual no se puede pretender corregir el problema. Además de las variables usadas tradicionalmente para verificar una reposición adecuada del volumen intravascular (frecuencia cardíaca, presión arterial, diuresis, presión venosa central), deben considerarse otras que permitan evaluar el estado de oxigenación tisular, ya que las primeras no permiten detectar hipoxia celular subclínica. En este orden de ideas, debe hacerse monitoría del nivel de acidosis arterial (63) y, de ser posible, del gasto cardíaco, de la entrega y consumo de oxígeno y del nivel de acidosis en la mucosa gástrica (64-66).

El papel de la hipotermia en el desarrollo de la coagulopatía del paciente traumatizado, no puede ser suficientemente enfatizado. Las medidas ya iniciadas para prevenirla deben ser optimizadas. La irrigación de la cavidad abdominal con solución salina a 37°C, puede ser útil (35) y el uso de dispositivos extracorpóreos para calentar la sangre, pueden mejorar el pronóstico, acelerando la rata de recalentamiento (31).

El equipo debe considerar la posibilidad de abreviar el procedimiento quirúrgico, recurriendo a métodos no convencionales de cierre de la cavidad, aplazamiento de anastomosis y construcción de estomas y ligadura de estructuras vasculares que no son indispensables. Una vez controlado el sangrado mecánico las superficies sangrantes se empaquetan con compresas (1-4, 6, 7, 15-18), para permitir el traslado del paciente a una unidad de cuidados intensivos, donde se continuarán la reanimación, la corrección de la hipotermia y de la coagulopatía. La reoperación se lleva a cabo 24 a 72 horas después, dependiendo del estado del paciente y de los procedimientos que hayan quedado pendientes, siendo más urgentes el restablecimiento de la continuidad intestinal y la construcción de estomas (18).

La implementación de este tipo de tratamiento reconoce las profundas alteraciones fisiopatológicas que sufre el paciente traumatizado en choque hipovolémico y coagulopatía, en quien la ejecución repetida de maniobras quirúrgicas para el control de la hemorragia no mecánica, sólo conduce a mayor pérdida sanguínea, consumo de plaquetas y factores de coagulación y empeoramiento de la hipovolemia y la hipotermia. Tiene en cuenta, además, los problemas logísticos para llevar a cabo el tratamiento de estos pacientes, ya que la reanimación y la corrección de la hipotermia se efectúan con mayor facilidad en una unidad de cuidado intensivo (1, 8, 9).

H. H. Stone y col. (1) informaron una mortalidad del 35% en una serie de pacientes que presentaron coagulopatía durante el tratamiento del trauma abdominal manejados con estas técnicas, en comparación con la mortalidad de un control histórico, tratado con las técnicas tradicionales que alcanzó el 93%. El requerimiento de transfusiones se redujo de manera considerable en el grupo en el cual se abrevió la técnica operatoria.

La mayoría de las muertes ocurre en las primeras horas después de la cirugía, como consecuencia del choque hipovolémico refractario o sangrado persistente (2, 15, 18). La mayor parte de los pacientes que se estabilizan hasta permitir la primera reintervención sobreviven. Las complicaciones son comunes, siendo más frecuentes la disfunción orgánica y la sepsis abdominal. La sobrevida de los pacientes tratados con técnicas de laparotomía abreviada, entre 30 y 68% (1, 2, 15-18) ha mejorado en la medida en que la indicación se haya establecido precozmente (2, 18).

### ABSTRACT

*Trauma associated coagulopathy consists on microvascular bleeding, not susceptible o be controlled by surgical means. It occurs in 15-20% of the trauma patients who die in the operating room and represents a formidable challenge for the trauma team.*

*Its development has been attributed o dilution of platelets and clotting factors, secondary o massive transfusion. However, recent evidences suggest that hypothermia and diffuse intravascular coagulation play a definite role, perhaps most important that the former.*

*Its prevention may be achieved by hypotermia control, timely control of surgical bleeding and vigorous hemodynamic reanimation, directed not only to the control of hypovolemia signs but to satisfy tisular requirements of oxygen. This process must comprise the pre and intra hospital, and the pre, intra and post surgical phases.*

*The rutine transfusion of fresh frozen plasma and platelets in the massively transfused patient do not prevent coagulopath development. They must be given only by treatment.*

*Once the complication has developed the reanimation and hypothermia control must be optimized, blood components must be used and the abbreviation of the surgical procedure must be considered.*

### REFERENCIAS

1. Stone H H, Strom P R, Mullins R J: Management of the coagulopathy with onset during laparotomy. *Ann Surg* 1983; 197: 532-5
2. Burch J, Ortiz V B, Richardson R J et al: Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. *Ann Surg* 1992; 215: 476
3. Sharp K, Locicero R: Abdominal packing for surgically uncontrollable hemorrhage. *Ann Surg* 1992; 215: 467
4. Patt A, McCrosky B, Moore E E: Hypotermia induced coagulopatías in trauma. *Surg Clin North Am* 1988; 68: 775
5. Hoyt D B, Bulger E M, Knudson M M et al: Death in the operating room: analysis of a multicenter experience. *J Trauma* 1994; 37: 426-32
6. Cue Y, Cryer H G, Miller F B et al: Packing and planned reexploration for hepatic and retroperitoneal hemorrhage: Critical refinements of a useful technique. *J Trauma* 1990; 30: 1007

7. Feliciano D V, Mattox K L, Burch J L et al: Packing for control of hepatic hemorrhage. *J Trauma* 1976; 26: 738-43
8. García A, Soto R, Ferrada R: Trauma vascular abdominal. Predictores de mortalidad. Presentado en el VI Congreso Panamericano de Trauma, San José, Costa Rica, 1993
9. Losada H F, García A: Predictores de SDOM y mortalidad en trauma de tórax. Presentado en el VII Congreso Panamericano de Trauma, Cartagena, Colombia 1994
10. Ferrara A, MacArthur J D, Wright et al: Hypothermia and acidosis worsen coagulopathy in the patient requiring massive transfusion. *Am J Surg* 1990; 160: 515
11. Phillips T F, Soulier G, Wilson R F: Outcome of massive transfusion exceeding two blood volumes in trauma and emergency surgery. *J Trauma* 1987; 27: 903-10
12. Counts R B, Haisch C, Simón T L et al: Hemostasis in massively transfused patients. *Ann Surg* 1979; 190: 91
13. Harrigan C, Lucas C E, Ledgerwood A M et al: Serial changes in primary hemostasis after massive transfusion. *Surgery* 1985; 98: 836
14. Kashuk J L, Moore E E, Millikan J S et al: Major abdominal trauma. A unified approach. *J Trauma* 1982; 22: 672-9
15. Gutiérrez J, García A, Villegas J et al: Laparotomía abreviada. Presentado en el VII Congreso Panamericano de Trauma, Cartagena, Colombia 1994
16. Rotondo M, Shwab W, McGonigal M D et al: "Damage control": An approach for improved survival in exsanguinating abdominal injury. *J Trauma* 1993; 35: 375
17. Morris J A Jr., Eddy V A, Blinman T A et al: Staged celiotomy for trauma: issues in unpacking and reconstruction. *Ann Surg* 1993; 217: 576-86
18. Hirshberg A, Wall M J Jr., Mattox K L: Planned reoperation for trauma: a two year experience with 124 consecutive patients. *J Trauma* 1994; 37: 365-9
19. Nilsson L O, Hender U, Nilsson I M et al: Shelf-life of bank blood and stored plasma with special reference to coagulation factors. *Transfusion* 1983; 23: 377
20. Hondow J A, Russell W J, Duncan B M et al: The stability of coagulation factors in stored blood. *Aust N Z J Surg* 1982; 52: 265
21. Reed R L, Ciavarella D, Heimbach D M et al: Prophylactic platelet administration during massive transfusion: A prospective, randomized, double-blind clinical study. *Surgery* 1986; 203: 40
22. Slichter S J, Funk D D, Leandoer L E et al: Kinetic evaluation of hemostasis during surgery and wound healing. *Br J Haematol* 1974; 27: 115-25
23. Keleman E, Lehoczyk D, Cserhati Y et al: Demonstrability of a serum factor inducing thrombocytosis prior to acute rises or platelets in mice and men. *Acta Haematol* 1963; 29: 16-26
24. Hewson J R, Progder D, Roberts R S et al: Prolonged hemorrhagic shock does not impair regeneration of plasma coagulant masses in the rabbit. *Crit Care Med* 1991; 19: 253-9
25. Lim R C, Olcott C, Robinson A J et al: Platelets response and coagulation changes following massive blood replacement. *J Trauma* 1973; 13: 577
26. McLaren Y D, Crider B A: Monitoring the coagulation system. *Anaesth Clin North Am* 1994; 12: 211-36
27. Murray D J, Olson J, Strauss R et al: Coagulation changes during packed red cell replacement of major blood loss. *Anesthesiology* 1988; 69: 839
28. Steinmann S, Shackford S R, Davis J W: Implications of admission hypothermia in trauma patients. *J Trauma* 1990; 200-2
29. Luna G K, Maier R V, Pavlin E G et al: Incidence and effect of hypothermia in seriously injured patients. *J Trauma* 1987; 27: 1014
30. Jurkovich G J, Greiser W B, Luterman A et al: Hypothermia in trauma victims: An ominous predictor of survival. *J Trauma* 1987; 27: 1019
31. Gentilello L M, Jurkovich G J: Hypothermia. In: The textbook of penetrating trauma. R. R. Ivatury, C. G. Cayten, editors. Baltimore, Williams & Wilkins, 1996; pp. 995-1005
32. Lilly R B Jr: Significance and recovery room management of hypothermia and shivering. *Anaesth Clin North Am* 1990; 8: 365-75
33. Bissonnette B, Nebbia S P: Hypothermia during anaesthesia. Physiology and effects of anesthetics on thermoregulation. *Anaesth Clin North Am* 1994; 12: 409-24
34. Imrie M M, Hall G M: Body temperature and anaesthesia. *Brit J Anaesth* 1990; 64: 346-54
35. Britt L D, Daxcombe W H, Rodríguez A: New horizons in management of hypothermia and frostbite injury. *Surg Clin North Am* 1991; 71: 345
36. Kalish M A: Hypothermia and hyperthermia in trauma patients. In: Trauma anaesthesia. C. Grande (ed), St. Louis Missouri, Mosby Year Book, 1992; pp. 340
37. Reed R L, Johnston T D, Hudson J D et al: The disparity between hypothermic coagulopathy and clotting studies. *J Trauma* 1992; 33: 465
38. Gubler K D, Gentilello L M, Hassantash A et al: The impact of hypothermia on dilutional coagulopathy. *J Trauma* 1994; 36: 847
39. Johnston T D, Cheng Y, Reed R L II: Functional equivalence of hypothermia to specific clotting factor deficiencies. *J Trauma* 1994; 37: 413-17
40. Reed R L II: Comentario del artículo de Gubler K D et al. *J Trauma* 1994; 36: 851
41. Mahajan S L, Myer T J, Baldini M G: Disseminated intravascular coagulation during rewarming following hypothermia. *JAMA* 1981; 245: 2517-8
42. Mahood J M, Evans A: Accidental hypothermia, disseminated intravascular coagulation and pancreatitis. *N Z Med J* 1978; 283-4
43. Poulos N D, Mollit D L: The nature and reversibility of hypothermia-induced alterations of blood viscosity. *J Trauma* 1991; 31: 996-1000
44. Paul J, Cornillon B, Baguet J et al: In vivo release of a heparin-like factor in dogs during profound hypothermia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 82: 45
45. McMillan M A, Huribal M, Sumpio B: Common pathway of endothelial-leucocyte interaction in shock, ischemia, and reperfusion. *Am J Surg* 1993; 166: 557
46. Grace P: Ischaemia-reperfusion injury. *Br J Surg* 1993; 81: 637
47. Bengtsson A: Cascade system activation in shock. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993; 37 S: 7
48. Turnage R H, Guice K S, Oldham K T: Pulmonary microvascular injury following intestinal reperfusion. *New Horizons* 1994; 2: 463
49. Talbott G A, Shara S R, Harlan J M et al: Leucocyte- endothelial interactions an organ injury: The role of adhesion molecules. *New Horizons* 1994; 2: 545
50. The inflammatory-coagulant axis in the host response to Gram -negative sepsis: regulatory roles of proteins and inhibitors of tissue factor. *New Horizons* 1994; 2: 555
51. Bunker J P, Stetson J B, Coe R C et al: Citric acid intoxication. *JAMA* 1955; 157: 1361
52. Bunker J P, Stetson J B, Coe R C et al: Citric acid intoxication. *JAMA* 1955; 157:1361
53. Wilson R F, Blinkey L E, Sabo S M et al: Electrolyte and acid-base changes with massive blood transfusions. *Ann Surg* 1992; 58: 535
54. Edelman B, Heyman M R: Blood component therapy for trauma patients. In: Trauma anaesthesia. C. Grande (ed), St. Louis Missouri, Mosby Year Book, 1992; pp. 133

54. Edelman B, Heyman M R: Blood component therapy for trauma patients. In: Trauma anaesthesia. C. Grande (ed), St. Louis Missouri, Mosby Year Book, 1992; pp. 133
55. Faringer P D, Mullins R J, Johnson R L et al: Blood components supplementation during massive transfusion of AS-1 red cells in trauma patients. J Trauma 1993; 34: 481-7
56. Martin D J, Lucas C E, Ledgerwood A et al: Fresh frozen plasma supplement to massive red blood cell transfusion. Ann Surg 1985; 202: 505
57. Dodd R Y: The risk of transfusion-transmitted infection. N Engl J Med 1992; 327: 419
58. Knudson M M: Coagulation disorders. In: The textbook of penetrating trauma. R.R. Ivatury, C.G. Cayten (eds), Baltimore, Williams & Wilkins, 1996; pp. 1016-29
59. Perkins H A, Synder M, Tracher C et al: Calcium ion activity during rapid exchange transfusion with citrated blood. Transfusion 1971; 11: 204
60. Harke H, Rahman S: Haemostatic disorders in massive transfusion. Bibl Haematol 1980; 46: 179
61. Fleming A W, Bishop H M, Shoemaker W C et al: Prospective trial of supranormal values as goals of resuscitation in severely traumatized patients. Arch Surg 1992; 127: 1775
62. Tarnower A, Clark D: Blood component therapy. Postgraduate Medicine 1989; 86: 48-64
63. Mizoc B A, Falk J L: Lactic acidosis in critical illness. Crit Care Med 1992; 20: 80-93
64. Moore F A, Haenel J B, Moore E F et al: Incommensurate Oxygen consumption in response to maximal oxygen availability predicts post injury multiple organ failure. J Trauma 1992; 33: 58-67
65. Bishop M H, Shoemaker W C, Appel P L et al: Relationship between supranormal circulatory values, time delays, and outcome in severely traumatized patients. Crit Care Med 1993; 21: 56-63
66. Fiddian Green R G, Haglund U, Gutiérrez G et al: Goals for resuscitation of shock. Crit Care Med 1992; 21: s25-s32.

---

### Colaboración de los Comités Asesores

Aunque el presente Número Especial de Aniversario incluía en su proyecto inicial los trabajos realizados por los Comités de Trauma y de Infecciones, no fue posible publicarlos todos por cuanto la colaboración enviada excedió en mucho las expectativas editoriales de la Revista, circunstancia por demás satisfactoria.

En consecuencia, en este Número se publican solamente los trabajos enviados por el Comité de Trauma, con la participación de otros autores, reservando los del Comité de Infecciones para la entrega que se hará con motivo del XXII Congreso de Cirugía.

---