

Manejo anestésico del paciente adulto politraumatizado

Dr Jaime A. Wikinski(*)
Dr Carlos Salgueiro(** *)

(*) Doctor en Medicina. Médico

Anestesiólogo Universitario. Asesor de la Mutual de Médicos Anestesiólogos de la AAARBA en problemas de responsabilidad médica del anestesiólogo.

(***) Médico Anestesiólogo Recertificado.

Médico Legista. Asesor de la Mutual de Médicos Anestesiólogos de la AAARBA en problemas de responsabilidad médica del anestesiólogo.

Introducción

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), los accidentes de tránsito producen diez millones de heridos y 300.000 muertes por año. De acuerdo a los datos producidos por este organismo, en los países industrializados la mortalidad por traumatismos es la primera causa de muerte en personas menores de 45 años y la edad promedio de los pacientes que mueren como consecuencia del traumatismo ronda aproximadamente los 28 años. Lo importante a tener presente es que entre **el 15% y el 40%** de los casos, estas muertes son "evitables"¹.

La mortalidad por traumatismo que se ha señalado antes tiene la característica de ser TRIMODAL desde el punto de vista estadístico; es decir, presenta un primer pico (50%) de **mortalidad inmediata**, (generalmente debido a exanguinación, lesión medular alta o traumatismo craneoencefálico), cuya única solución es la prevención. El segundo pico (30%) es el de la llamada **mortalidad precoz** que ocurre entre las 3 a 4 horas hasta los 2 a 3 días del accidente (habitualmente originada por traumatismo craneoencefálico, hemorragia interna o hematoma subdural) que se benefician con una atención integral del paciente politraumatizado. Finalmente, el tercer pico, está representado por los casos de **muerte tardía**, que ocurren desde más de 3 días del traumatismo hasta varias semanas después del mismo y cuya resolución está determinada en gran medida, por los esfuerzos puestos en la reanimación y los primeros cuidados del paciente politraumatizado^{1a}.

Los pacientes politraumatizados que sobreviven al episodio inicial, son pacientes que

tienen afectado al menos uno a dos sistemas fisiológicos, de los cuales al menos uno de ellos puede comprometer su vida.

Las recomendaciones referidas al manejo del paciente politraumatizado que son presentadas en este artículo, no tienen la intención de establecer estándares rígidos de cuidado para pacientes individuales, y además están sujetas a los cambios ocurridos conforme al avance del conocimiento científico, las tecnologías disponibles en cada contexto en particular, y según evolucionan los patrones de respuesta de los pacientes durante cada una de las terapéuticas aplicadas. Entre otras, una de las peculiaridades propias de esta patología es su gran variabilidad, el grado de incertidumbre a corto, mediano y a largo plazo que acompaña a cada uno de los casos hasta su resolución definitiva. Esto implica forzosamente un enfoque multidisciplinario donde participan tanto médicos como personal paramédico, de enfermería y personal auxiliar donde cada uno cumple un rol, que por momentos se torna decisivo para el porvenir del paciente.

En el mismo sentido, es importante hacer notar que el solo hecho de adherir a estas recomendaciones no asegura un desenlace exitoso en cada paciente. La falta de evidencias médicas, debido a la ausencia de trabajos científicos controlados que (por razones éticas y por falta de uniformidad en los casos) no se realizan habitualmente, NO DEBEN utilizarse como justificativo para limitar o para ponderar la utilización de un procedimiento particular. La atención del paciente politraumatizado deberá ajustarse no sólo al escenario donde ella se lleva a cabo, sino también a las ingentes circunstancias funcionales y anatómicas

que están implícitas dentro del multifacético mecanismo del traumatismo.

Las recomendaciones que se enumeran a continuación, están dirigidas a la conducta a observarse en los pacientes politraumatizados en el quirófano, en especial para aquellos que se encuentran en la denominada "la hora de oro" cuando las **lesiones son tratables** y las muertes pueden ser **prevenibles**.

Priorice sus decisiones

"Una lesión asociada no diagnosticada puede suponer una mayor amenaza para la vida del paciente que el objetivo primario de la intervención quirúrgica"².

Examine al paciente en forma sistemática y completa. No deje que la lesión más visible distraiga su atención de las más importantes desde el punto de vista funcional o de riesgo. Comience por atender aquellas situaciones con mayor repercusión funcional y deje para más adelante las que aparentan ser más espectaculares pero que inciden poco sobre la fisiología del paciente (por ejemplo, una fractura expuesta de fémur vs. una lesión sangrante de bazo).

Durante este examen inicial, resulta muy importante tratar de obtener toda la información posible sobre las condiciones y circunstancias en las que se produjo el traumatismo.

Hasta que se demuestre lo contrario, debe tener presente los siguientes conceptos:

- Todo paciente politraumatizado tiene el estómago ocupado.
- Todo paciente inconsciente presenta lesión de la columna cervical (inmovilizar la columna cervical manual o instrumentalmente antes de proceder al traslado del paciente es la rutina, pero a su vez crea condiciones particulares o dificultades para permeabilizar la vía aérea en estos pacientes).
- Todo paciente con fracturas de costillas, o con heridas punzopenetrantes de la pared torácica, presenta neumotórax y/o hemotórax.

- Todo paciente con traumatismo de la pared torácica anterior o con heridas punzo-penetrantes de dicha región, presenta hemopericardio, taponamiento cardíaco y/o lesión cardíaca.
- Todo paciente con fractura pélvica presenta una pérdida de gran cantidad de sangre.
- Todo paciente con lesiones por desaceleración producidas por el cinturón de seguridad, presenta rotura de víscera hueca o desgarro mesentérico.
- Todo paciente con el abdomen distendido presenta una perforación de una víscera hueca e hipertensión intrabdominal.

Investigue los antecedentes clínicos del paciente con toda atención. No presuma que el paciente carece de toda patología asociada previa que puede ocultar su verdadero estado general. Por ejemplo, para un paciente hipertenso, una cifra de presión arterial relativamente normal puede ser un indicador de deterioro hemodinámico severo.

Tenga siempre preparado su equipo de anestesia. Este debe contener todas las drogas adecuadas y (muy importante), un buen aparato para aspirar las secreciones.

Consideraciones especiales

Trate el paro cardiorrespiratorio. Procedimiento ABC. Recuerde que las drogas administradas para revertir el paro cardíaco se absorben por vía traqueal con la misma rapidez que cuando son administradas por vía intravenosa, **pero solo cuando hay latido cardíaco espontáneo efectivo.** Por tal motivo, hay autores que no apoyan la utilización de fármacos endotraqueales en las dosis habitualmente empleadas para la reanimación en un paciente adulto³. En el estudio antes mencionado se encontró mayor retorno a la circulación espontánea en pacientes del grupo IV (56% vs 37%, $p = 0,01$) y mayor supervivencia a la llegada al hospital (20% vs 9%, $p = 0,01$).

Recuerde que el tromboembolismo pulmonar (TEP) es frecuente en el paciente traumatizado y que ha sido señalado que la incidencia del TEP asintomático es aproximadamente del 24% en politraumatizados graves o moderados^{4,5}.

Resuelva los problemas relacionados con la función respiratoria.

Considere la necesidad de permeabilizar la vía aérea (véase más adelante).

Trate las alteraciones de la ventilación.

Investigue el grado de estabilidad de la caja torácica.

Investigue la existencia de neumotórax, evalúe su magnitud y origen (¿traumatismo cerrado o traumatismo abierto?).

Investigue la presencia de hemotórax: evalúe su magnitud y origen.

Evalúe y resuelva los problemas que perturban la estabilidad hemodinámica.

Seleccione los procedimientos más apropiados para monitorizar la situación clínica del politraumatizado y replantear segundo a segundo la conducta terapéutica en curso (no olvide la sonda vesical: el gasto urinario es un excelente indicador de la perfusión visceral).

Trate el shock hipovolémico y/o cardiogénico, y/o distributivo, y/o compresivo.

Trate las alteraciones del ritmo cardíaco.

Recuerde que una persona normal puede sobrevivir a la pérdida del 70% de su masa total de glóbulos rojos, pero difícilmente sobreviva a la pérdida aguda del 40% de su volemia efectiva. **Recuerde** que el shock hemorrágico sigue siendo la causa principal de muerte evitable en los politraumatizados tanto en adultos como en niños. **Retrasos de tan solo 2 horas en iniciar** una reanimación adecuada del volumen circulante en un paciente que ha perdido el 40% de su volemia, pueden traducirse en una incapacidad para restaurar la perfusión tisular de forma efectiva y en un incremento de la mortalidad, a pesar del tratamiento adecuado pero retardado de las alteraciones de la volemia. Sin embargo, parece prudente mantener la estabilidad hemodinámica evitando sobrecargar al paciente con un exceso de volumen antes de conseguir el control de la hemorragia, sobre todo en pacientes con traumatismos craneoencefálicos cuando se

sospeche el aumento de la presión intracraneana (PIC). De acuerdo a Castellanos Ortega¹ "El shock hemorrágico refractario suele asociarse con pérdidas superiores al 40% de la volemia, y constituye una situación de emergencia que requiere cirugía urgente, infusión rápida de cristaloides y coloides, y transfusión inmediata de 15 ml/kg de concentrado de hematíes isogrupo, que la mayoría de los bancos de sangre pueden entregar en 15 minutos. La transfusión de sangre O Rh- actualmente sólo está indicada en los casos de parada cardiorrespiratoria con actividad eléctrica sin pulso o si existe hipotensión profunda a pesar de la expansión de volumen y la hemoglobina es inferior a 5 g/dl" (Cita textual).

Para un cálculo **aproximado** del volumen de sangre perdida, tenga presente los siguientes hechos:

- Un paciente excitado y descontrolado puede haber perdido el 30% de su volemia.
- Un paciente sin traumatismo encefálico pero que se presenta con el sensorio deprimido, pudo haber perdido entre el 30 y 40 % de la volemia.
- Un paciente sin traumatismo encefálico pero que se presenta obnubilado o en estado de coma, pudo haber perdido más del 40% de la volemia efectiva.
- Divida la frecuencia cardíaca (FC) por la presión arterial sistólica (PAS), y el siguiente criterio (**Shock Index**) le permitirá apreciar, en forma aceptable, el volumen de sangre perdida⁶⁻⁸.

Indice	Volumen perdido
<1 (Valor normal 0,5-0,7)	menos del 25%
1,2	entre 25 y 33%
1,5	más del 33%

- Tenga presente que la situación de la volemia calculada por el índice antes señalado es muy variable y sirve para detectar hipoperfusión global mejor que la FC o la PAS evaluadas individualmente ⁹.
- El exceso de base es también un buen indicador de shock y permite predecir la gravedad de la lesión traumática. El exceso de base < a -5 se ha relacionado con una alta mortalidad, sobre todo en niños politraumatizados. Por otro lado, las cifras de ácido láctico superiores a los 18 mg/dl indican claramente, la existencia de una profunda alteración de la perfusión tisular.

En pacientes que no tienen el abdomen distendido, la medición de la saturación de O₂ de la sangre venosa de la vena cava inferior (SvCO₂) es una buena alternativa, en lugar de medir la saturación venosa en la arteria pulmonar. La SvO₂ está determinada por el transporte de O₂ (DO₂) y el consumo tisular de O₂ (VO₂). En el shock séptico, la SvCO₂ es un 10% más elevada que la Sv medida en la arteria pulmonar (normal 70±10,7% contra 65,3±11,4% en pacientes chocados ^{9a}). Una SvCO₂ baja persistente, a pesar de las maniobras de resucitación, se asocia con un mal pronóstico en cuadros de shock hipovolémico porque indica una deficiente extracción de O₂ por los tejidos como expresión de una insuficiente resucitación.

Para un cálculo aproximado de las pérdidas sanguíneas de acuerdo a fracturas óseas traumáticas tenga presente los siguientes datos: ^{9b}

- Una fractura de una costilla genera una pérdida de 125 ml
- Una fractura de cúbito o radio genera una pérdida de 250 a 500 ml
- Una fractura de húmero genera una pérdida de 500 a 750 ml
- Una fractura de tibia puede generar una pérdida de 750 ml
- Una fractura de fémur puede generar una pérdida de 1.500 ml
- Una fractura de pelvis puede generar una pérdida de 2.000 ml

Tenga en cuenta que una fractura de pelvis se asocia generalmente con una lesión abdominal.

Recuerde que los objetivos básicos generales del tratamiento del shock hipovolémico es mantener la PA en el percentilo 50, con una PVC de 8 a 10 mmHg, una diuresis de 1 ml/kg/hr y una PaVO₂ > 70 mmHg.

Evalúe las condiciones del SNC para determinar el tipo y la magnitud del daño neurológico.

Estudie el estado de la conciencia: la "Escala de coma de Glasgow" es un procedimiento simple, confiable y constituye una herramienta utilísima para la evaluación inicial del paciente con traumatismo encefálico.

Busque signos periféricos de lesión del SNC. Si existe un traumatismo craneoencefálico la recomendación de la Trauma Brain Foundation es mantener en adultos una PA media >90 mmHg.

Medidas específicas (No necesariamente en este orden)

El manejo clínico del politraumatizado constituye un verdadero juego de ingenio: las decisiones terapéuticas dependen del tipo y de la gravedad del trastorno funcional primario que lo afecta. Por lo cual, para priorizar sus decisiones, categorice correctamente las lesiones según el riesgo de muerte o la magnitud del daño funcional que producen.

Instale una o varias venoclisis, y considere la necesidad de una línea arterial directa.

Utilice cánulas de buen diámetro (14-16 G), canalizando varias venas de buen calibre. Cuando hay sospecha de fractura de las vértebras cervicales o el paciente tenga colocado el collar cervical que hace imposible la canalización de la vena yugular interna, **siempre** es preferible la canalización de alguna de las venas subclavias. La vena femoral puede ser una buena alternativa, en casos de no estar

muy distendido el abdomen, sobre a todo frente dificultades técnicas de canular las venas del miembro superior, o en los niños.

Si no logra una buena canalización por punción, pida que le canalicen una vena del brazo por disección.

Recuerde que la velocidad de administración y la oportunidad de hacerlo, son más importantes que el tipo de líquido empleado, y que el objetivo de la infusión no solo es reponer la volemia sino restituir también el volumen de un espacio intersticial deplecionado. De todas maneras, no usar soluciones hipotónicas o glucosadas. No está demostrado que la administración de coloides o soluciones amidonadas sean superiores al Ringer Lactado o las soluciones de suero fisiológico.

Hasta una pérdida estimada del 20% de la volemia puede utilizar soluciones polielectrolíticas como el Ringer Lactado.

Para una pérdida estimada mayor del 20% de la volemia, es conveniente utilizar soluciones polielectrolíticas y concentrado globular o sangre total.

La sangre total o sus productos, son esenciales para aumentar la capacidad de transporte de oxígeno, para proveer plaquetas y factores de coagulación y para restaurar la volemia en forma rápida en un paciente sangrante.

Cuando se ha transfundido la mitad de la volemia del paciente se debe esperar una disminución de los factores de coagulación, sobre todo del VIII y del V, y conviene administrar plasma fresco congelado (por cada 5 unidades de sangre infundir 1 unidad de plasma fresco congelado).

Cuando el volumen transfundido equivale a la volemia del paciente se debe esperar una plaquetopenia, y es prudente administrar concentrado plaquetario (cada bolsa de plaquetas incrementa en 7.000-10.000 plaquetas por mm^3).

En la reanimación hemodinámica del politraumatizado, se ha alentado la utilización intravenosa de soluciones salinas hipertónicas (7,5%) pero las evidencias clínicas no son aún concluyentes¹⁰.

La hipovolemia es un factor predisponente de la insuficiencia renal aguda, en especial en presencia de mioglobinuria por rabdomiolisis: su profilaxis más efectiva es la reposición agresiva de líquidos.

Tenga presente que el volumen de orina por sí solo no refleja una función renal normal.

La oliguria probablemente sea prerrenal si la osmolaridad de la orina es mayor de 500 mOsm/l, la relación osmolaridad urinaria/osmolaridad plasmática es mayor de 1,2, o si el Na^+ urinario es menor de 20 mEq/l.

La oliguria probablemente sea renal si la osmolaridad de la orina es menor de 300 mOsm/l, la relación osmolaridad urinaria / osmolaridad plasmática es menor de 1,2, o si el Na^+ urinario es mayor de 40 mEq/l.

Una vez eliminada o descartada la hemorragia por lesiones vasculares, la coagulación intravascular diseminada (CID) es la causa más frecuente de sangrado en el politraumatizado.

La tríada diagnóstica de la coagulación intravascular diseminada está determinada por una plaquetopenia menor de 150.000 por mm^3 , un tiempo de protrombina mayor de 15 segundos, y una concentración de fibrinógeno plasmático menor de 160 mg/dl.

Trate el dolor

Los opiáceos deben ser parte de cualquier tratamiento del paciente politraumatizado.

El dolor preoperatorio afecta aún más la inestabilidad hemodinámica comprometida por hemorragia o por los trastornos cardíacos.

(En el caso de traumatismos torácicos la analgesia peridural puede ser una alternativa conveniente para facilitar la ventilación espontánea o mecánica del paciente en el posoperatorio).

Prefiera los narcóticos con poco efecto circulatorio y una vida media corta.

- El Fentanilo (no es depresor miocárdico, y su vida media es de 20 minutos), debe ser preferido a la Morfina (0,08 a 0,12 mg/kg) (vasodilatador, histamino liberador, vida media de 4 hs).
- La Nalbufina (0,08-0,15 mg/kg) es un buen analgésico con limitada acción depresora respiratoria, y con efecto sedante.
- La Meperidina (1 a 1,5 mg/kg) es un buen analgésico pero puede producir náuseas y vómitos.
- El Butarfanol (0,02-0,04 mg/kg) tiene efectos similares a la Nalbufina, aunque puede deprimir el sensorio y dificultar el seguimiento del estado neurológico del paciente.

Tome decisiones sobre el manejo de la Vía Aérea

Si el paciente llega intubado: **compruebe la correcta posición del tubo endotraqueal.**

Si es necesario cambiar el tubo endotraqueal (ocluido por secreciones, sangre, etc.) realice la laringoscopia con sumo cuidado, pensando en la posibilidad de una fractura de vértebra cervical no diagnosticada, y **trate de visualizar la glotis antes de extraer el tubo endotraqueal que debe ser reemplazado.**

Si debe intubar la tráquea, trate al politraumatizado como a un paciente con el estómago "ocupado" y considere, hasta que no se demuestre lo contrario, que existe una lesión en la columna cervical.

Existen nuevas técnicas en el manejo de la vía aérea que podrían resultar atractivas pues no requieren la movilización de la columna cervical para su inserción (combitubo, mascarilla laríngea y mascarilla laríngea de intubación o fast trach). Sin embargo, en todos los casos el inflado de los balones de estos instrumentos ejerce presión contra los respectivos cuerpos vertebrales cervicales, desplazándolos hacia atrás. La experiencia con estos métodos alternativos en pacientes con lesiones de columna cervical es muy limitada¹¹. Además debemos considerar que la mayoría de estos pacientes tienen el estómago ocupado, por lo que estos instrumentos deben ser considerados útiles si la intubación es imposible y transitorios, mientras se consigue la permeabilización de la vía aérea en forma definitiva^{12,13}.

Recuerde que una sonda nasogástrica no es una garantía absoluta de un estómago "vacío", y que la estabilización del cuello puede ser un prerrequisito de la intubación endotraqueal.

La compresión del cartílago cricoides contra la cara posterior de la faringe (**maniobra de Sellick**) sigue siendo un procedimiento eficaz para evitar la regurgitación pasiva del contenido gástrico durante la intubación traqueal del politraumatizado.

El paciente inconsciente generalmente está hipoxémico, hipercápnico, con depresión profunda o ausencia de los reflejos protectores de la vía aérea, la que, muchas veces, está ocluida por secreciones: **previa oxigenación con máscara (sin aplicar presión positiva), proceda a su intubación traqueal inmediata sin utilizar relajantes musculares.**

Si el paciente está consciente, **evalúe su grado de cooperación ante la intubación traqueal.** Si coopera, previa preoxigenación sin emplear presión positiva, prefiera una intubación vigil.

Si el paciente está consciente, pero debido a su condición general o a su estado de confusión no coopera, mientras lo preoxigena, deprima su sensorio con una pequeña dosis de **midazolam EV (1 a 2 mg)** o con algún inductor intravenoso (véase más adelante) **pero intente siempre intubarlo sin emplear relajantes musculares.**

Nunca paralice a un paciente si no sabe cómo lo va a ventilar o intubar. Tenga presente que la apnea, producida por cualquier relajante muscular, es el peor enemigo de una intubación dificultosa, sobre todo en un paciente politraumatizado sangrante, con estómago "ocupado" al que, además, deberemos ventilar con presión positiva si fracasamos en el primer intento de intubar su traquea.

No olvide que en el paciente politraumatizado la succinilcolina puede desencadenar una hiperkalemia fatal, favorecer la regurgitación del contenido gástrico, aumentar la presión intracraneana e intraocular, o producir otros efectos indeseables conocidos.

El laringoscopio rígido de fibra óptica (Laringoscopio de Bullard), permite visualización de la laringe sin movilizar el cuello. En comparación con laringoscopios de hoja curva y recta, determina menos extensión y movimientos del cuello y mejor visión de la glotis ¹⁴. Si la situación apremia, y no puede intubar rápidamente la tráquea del paciente, la punción de la membrana cricotiroidea con una cánula de teflón de gran calibre (número 14) puede restablecer una vía de aire provisoria para oxigenarlo de emergencia con oxígeno a presión hasta que tome la decisión definitiva respecto a la situación.

Procedimiento anestésico

Cada caso individual y cada tipo de lesión puede requerir un enfoque particular que deberá ser considerado por el anestesiólogo, por lo cual en este capítulo se dan solo pautas generales. **La selección de las drogas anestésicas**

no es crítica siempre que sea racional y su administración se realice titulando la dosis de acuerdo al efecto obtenido.

Si el paciente no está shockado y/o inconsciente, y presenta sólo lesiones traumáticas periféricas que no requieren una **solución inmediata**, considere la posibilidad de efectuar un **bloqueo nervioso periférico** (el bloqueo nervioso requiere tiempo para su ejecución y para su instalación).

Si para efectuar el bloqueo debe movilizar al paciente para hacerle adoptar posiciones especiales, asegúrese de que no existen lesiones óseas que puedan generar complicaciones nerviosas o vasculares que agraven su pronóstico.

Siempre prefiera los bloqueos nerviosos periféricos (truncos nerviosos, plexos nerviosos) a los centrales (epidural, subaracnoideo) **que están contraindicados en el politraumatizado** aún el paciente esté consciente y tengamos tiempo suficiente para su realización.

Si el paciente está shockado, o no existe la posibilidad de un bloqueo periférico apropiado, deberá decidirse por una anestesia general.

Inducción y mantenimiento de la anestesia.

En el momento de seleccionar la técnica y/o el agente anestésico a utilizar, priorice siempre la situación hemodinámica y el grado de conciencia del paciente.

Su mayor preocupación debe estar dirigida a restablecer y mantener una adecuada estabilidad hemodinámica, antes, durante y después de la anestesia, así como tener en cuenta las condiciones del SNC.

Quizás la decisión anestésica más difícil de asumir sea la de seleccionar la dosis y el agente anestésico de inducción.

Entre los lectores debe haber por lo menos uno que no esté de acuerdo con todo lo que aquí se escribe. Pero recuerde que si bien **la excepción no hace las reglas, para la toma de decisiones clínicas tampoco las anula por completo.**

Recuerde que la anestesia y la cirugía pueden afectar la función cardiopulmonar y el

transporte de oxígeno hacia los tejidos, disminuyendo la respuesta fisiológica normal a la hemorragia y al shock por los siguientes mecanismos: a) disminución de la función miocárdica, b) aumento del cortocircuito pulmonar; c) alteración en la relación V/Q; d) alteración de la redistribución de flujo sanguíneo periférico y central; e) disminución del tono vascular normal.

El transporte adecuado de oxígeno a los tejidos es un prerrequisito de su utilización normal. Por lo cual es fundamental mantener un gasto cardíaco adecuado, una concentración apropiada de hemoglobina (hematocrito superior al 24%) y su óptima saturación de oxígeno (ventilar con una elevada fracción inspirada de O₂).

Los pacientes con bajo gasto cardíaco, disminución de la función miocárdica e hipovolemia tienen una reducción en los requerimientos anestésicos. Decía Courington⁶ que la madre naturaleza reduce los requerimientos anestésicos en proporción a la "moribundez" del paciente.

Si el paciente está **inconsciente**, solo debemos preocuparnos por bloquear los reflejos autonómicos subcorticales provenientes de los estímulos nociceptivos (analgesia), y eventualmente, producir relajación muscular ya sea con finalidades quirúrgicas (facilitar el abordaje quirúrgico de lesiones intratorácicas o intrabdominales), o para el control de la ventilación. (La hipercapnia es totalmente indeseable en el paciente politraumatizado y la debemos evitar y combatir de cualquier manera).

En el caso de que el paciente ya ha sido intubado con cualquiera de las técnicas señaladas, administre por vía intravenosa un analgésico narcótico potente (por ejemplo Fentanilo 3-5- µg/kg).

El agregado de un relajante muscular no despolarizante es conveniente por las razones antes señaladas.

a) El Atracurrio, el Vecuronio el Rocuronio o el Rapacuronio¹⁵⁻¹⁹ son buenas alternativas. El Atracurrio es de corta duración y escasa acción hemodinámica.

b) El Vecuronio también es un relajante de corta duración y sin efecto cardiovascular. Lo mismo sucede con el Rocuronio y con el Rapacuronio, que pertenecen a la misma familia farmacológica que los relajantes antes nombrados.

El Óxido Nitroso **no debe ser utilizado** cuando hay evidencias de que en el politraumatizado existen cavidades aéreas cerradas: neumotórax no drenado, embolia gaseosa, etc. De todas maneras su utilización es discutida por la necesidad de administrar elevadas concentraciones inhaladas de oxígeno.

Complemente la analgesia necesaria con dosis fraccionadas del narcótico.

En un paciente **inconsciente** es innecesario e imprudente emplear agentes inhalatorios potentes (isoflurano, sevoflurano), que pueden agravar la situación ya comprometida del cerebro (aumento de la presión intracraneana, reducción de la autorregulación cerebral, etc.)

Si el paciente está **shockeado** pero se presenta **consciente**, sin evidencias de lesión intracraneana, se puede utilizar como agente inductor la ketamina (1-3 mg/kg IV).

El etomidato (0,1-0,3 mg/kg), es un inductor intravenoso con mínima influencia hemodinámica.

Para el mantenimiento emplee un agente volátil como el isoflurano o sevoflurano en concentraciones tituladas según sea la respuesta del paciente. Lo mismo sucede con los relajantes musculares no despolarizantes.

Recuerde: el isoflurano es un potente vasodilatador, y a concentraciones habituales para un paciente normal puede acentuar el deterioro hemodinámico si está hipovolémico.

Recuerde que el uso de agentes inhalatorios puede generar alteraciones del ritmo cardíaco, ya que sensibiliza al miocardio a la acción de catecolaminas endógenas o exógenas (El paciente politraumatizado puede estar recibiendo o necesitando catecolaminas para mantener cierto grado de estabilidad hemodinámica).

Si el paciente **no está shockeado**, pero se encuentra **consciente**, la inducción puede efectuarse con benzodiazepínicos de acción breve (midazolam), o con propofol, inyectándolo lentamente, titulando la acción hipnótica.

El tiopental es un agente inductor peligroso en el paciente hipovolémico, pero puede ser un inductor conveniente en el paciente aletargado o confuso por un traumatismo encefálico, ya que disminuye la presión intracraneana reduciendo el flujo sanguíneo cerebral y el consumo metabólico de O₂. La administración del hipnótico debe ser estrictamente titulada de acuerdo a la respuesta del paciente. Recordar que el paciente estuporoso suele requerir dosis muy bajas de hipnóticos para perder la conciencia.

Recordar que en esta etapa de su intervención, no debe iniciar técnicas de protección cerebral con altas dosis de tiopental, fatales para un paciente con estabilidad hemodinámica precaria.

El propofol tiene algunos efectos circulatorios (vasodilatación periférica, acción depresora de la actividad del sistema de conducción, en especial del nódulo sinusal y del sistema de conducción auriculoventricular) que pueden descomponer una situación hemodinámica en equilibrio inestable.

Para el mantenimiento puede emplear bajas concentraciones de isoflurano o sevoflurano (cuya CAM está entre 1,4 y 2,5% de acuerdo a la edad en el paciente común). El desflurano no conviene que sea utilizado porque a una concentración de 1,1 CAM aumenta la presión intracraneana y es depresor del miocardio. Sobre la base del perfil cardiovascular, el desflurano y el sevoflurano parecen ser similares al isoflurano. El sevoflurano no se ha asociado con un aumento en la frecuencia cardíaca mientras, que aumentos importantes y rápidos de las concentraciones sanguíneas de isoflurano y desflurano fueron asociados con taquicardia. Por otra parte, el desflurano es más irritante de la mucosa

traqueal que el sevoflurano y por lo tanto puede ser más tóxico, aunque una irritación significativa de la vía aérea sólo se vió en 2 de 16 pacientes²⁰⁻²². En relación al sevoflurano, hay que tener presente que el umbral arritmogénico inducido por la epinefrina es comparable al de isoflurano pero mayor que el de halotano. Pero tiene una menor incidencia en la disfunción renal que el enflurano o el halotano.

Consideramos también inconveniente e inapropiado el empleo de la procaína por vía intravenosa.

Cuando sea oportuno por la localización de la operación y por las condiciones del paciente, nos parece apropiada la **anestesia regional periférica**. Ya hemos señalado que los **bloqueos neuroaxiales con fines anestésicos están contraindicados** en el paciente politraumatizado. Se los puede utilizar, en cambio, como método analgésico en el postoperatorio.

Sea cauto con la aplicación de presión positiva en la vía aérea durante la ventilación controlada. El aumento de la presión positiva intratorácica disminuye el gasto cardíaco, sobre todo en el paciente hipovolémico.

Evite y combata la hipotermia, una de las complicaciones más severas del paciente politraumatizado, resultado de múltiples causas (politransfusión de líquidos fríos, ventilación con gases secos y fríos, exposición prolongada del paciente a un ambiente frío, etc.)⁶

Medidas complementarias

Drogas vasopresoras e inotrópicas

Tenga presente que los vasopresores no son un sustituto del restablecimiento de la volemia, e incluso pueden ser riesgosos cuando se administran sin tratar adecuadamente la hipovolemia.

Sin embargo, si la presión de perfusión de órganos vitales con o sin reposición de la volemia cae por debajo de niveles críticos, se deben utilizar drogas vasopresoras y/o inotrópicas para darse tiempo a que las otras medidas adoptadas sean efectiva.

DOSIFICACIÓN DE ALGUNAS DROGAS VASOPRESORAS E INOTRÓPICAS

Droga	Dosis del bolo IV	Dosis de infusión
Efedrina	10-25 mg	No utilizada
Etiladrianol	1- 10 mg	No utilizada
Metaraminol	0,02-0,06 mg/kg	No utilizada
Amrinona	2,5-10 mg/kg	No utilizada
Epinefrina	Paro circulatorio 0,5 - 1 mg Repetir c/5 min Bajo gasto 1 mg/250 ml (4 ug/ml)	0.01- 0,10 µg/kg/min
Norepinefrina	No utilizada	4 mg/250 ml (16µg/ml) 0,01-0,4 µg/kg/min
Dopamina		200 mg/250 ml (600 ug/ml)
Dosis β agonista	No utilizada	5-10 µg/kg/min
Dosis α y β		10-20 µg/kg/min
Dobutamina	No utilizada	250 mg/250 ml (1.000 ug/ml) 2-30 µg/kg/min
Isoproterenol	0,4 µg	4 µg/ml 0,015-0,15 µg/kg/min

Diuréticos

Son útiles para reducir la presión intracraneana, como profilácticos de la insuficiencia renal aguda, o para combatir el edema pulmonar en el paciente con contusión torácica o en el paciente sobrehidratado.

Fármacos y su dosificación:

Manitol 15%: 0,5-1 g/kg (50-100 gr dosis total)

Furosemida: Un bolo de 0,5- mg/kg, una infusión continua de 2 a 10 mg/hora. En el paciente hipovolémico su acción venodilatadora puede reducir la precarga y el gasto cardíaco acen tuando la hipoperfusión renal).

La bumetidina y el ácido etacrínico deben ser considerados como agentes alternos cuando dosis elevadas (80 a100 mg) de furosemida se muestran inoperantes.

Glucocorticoides

Se utilizan para el tratamiento del edema cerebral en el paciente con traumatismo encefálico, para el tratamiento del shock refractario grave (discutida su efectividad), y en el shock séptico.

Glucocorticoides y su dosificación.

Hidrocortisona: 500-1.000 mg IV

Metilprednisona: 1.000 mg

Dexametasona: 6-16 mg

Recuperación

Antes de suspender la administración de la anestesia debe vaciar el estómago mediante la aspiración por la sonda nasogástrica.

No extube al paciente hasta que esté completamente lúcido y tenga activos los reflejos protectores de la vía aérea.

En caso contrario, asegure el tubo endotraqueal, y prepare al paciente para asistencia mecánica postoperatoria (La decisión de revertir o no los efectos de los relajantes musculares depende de las condiciones señaladas en el punto anterior).

En el posoperatorio inmediato, **continúe priorizando sus decisiones terapéuticas** sobre la base de su estado ventilatorio, de sus condiciones hemodinámicas, del estado de su SNC, del estado ácido-base, del gasto urinario, de la temperatura corporal y de las condiciones de su sistema de coagulación.

Regla nemotécnica terapéutica:

VA: vía aérea-respiración; **S:** Sistema Nervioso Central; **C:** Circulación; **A:** Ácido-base; **T:** temperatura; **U:** gasto urinario; **CO:** Coagulación (**VASCATUCO**).

Regla nemotécnica para conocer los antecedentes ²³:

A: alergias conocidas; **M:** medicamentos previos; **P:** patologías previas; **LI:** libaciones y comidas recientes; **A:** ambiente y eventos relacionados con el trauma.

(**AMPLIA**)

Referencias Bibliográficas

1. Álvaro Castellanos Ortega. Tratamiento del shock en el paciente traumatizado (niños y adultos). Revista Electrónica de Medicina Intensiva. Artículo nº A36. Vol 6 (1), 2006.
- 1a. García de Lorenzo y Mateos A. Cátedra de Medicina Crítica. UA de Madrid Banco de datos de Coma Traumático de Colonia, Alemania entre los años 1990 y 1999. Cátedra de Medicina Crítica. Correo electrónico www.fg.uam.es/catedras/fund_abbott/clases/
2. Giescke AH, Egbert LD. En Miller E. Editor. Anestesia. Barcelona. Ed. Doyma. Cap. 51. Anestesia en traumatología, 1988, p1691.
3. Niemann JT, Stratton SJ, Cruz B, Lewis RJ. Endotracheal drug administration during out-of-hospital resuscitation: where are the survivors? Resuscitation 2002; 53: 153-157.
4. Molina Domínguez E, Revista Electrónica de Medicina Intensiva Artículo nº 760. Vol 4 nº 7, julio 2004.
5. Schultz D. J, Brasel KJ, Washington L, Goodman LR, Quickel RR, Lipchik RJ, Cléber T, Weigelet J. Incidence of Asymptomatic Pulmonary Embolism in Moderately to Severely Injured Trauma Patients. J Trauma 2004; 56: 727-733
6. Courington FW. Anesthesia guidelines for the trauma patient. Seminars in Anesth 1985, IV, 92.
7. Bikhahn RH, Gatea IJ, Ferry D, et al. The American of Emergency Medicine 2005; 23 (3) 323-326
8. Duldner JE (Jr), Connelly HE, Rinto EE, et al. The effect of Resuscitation on shock index and outcome in adult trauma patients Annals of Emergency Med 2006; 48 (4) suppl. 82-270)
9. Randy MY, Rivero Ep, Martín GB et al. Continuous central venous oximetry and shock index in the emergency department. Use in the evaluation of clinical shock. Am J Emer Med 1992; 10 (6): 538-541
- 9a. Rivers E, Nguyen B., Havstad S. y cols. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock- New Engl J Med 2001; 345 (19): 1368- 1377.
- 9b. Liñares N. Consideraciones diagnósticas y terapéuticas de los pacientes con shock en un Departamento de emergencia. Clase dictada para residentes de guardia Marzo 2.006 (www.emergencia.hc.edu.uy/download/shock.pdf)
10. Davis LK, Kirby RR. Shock and resuscitation of the trauma patient. Seminars in Anesth 1989, VIII, 187.
11. E. Crosby. Airway management after upper cervical spine injury: what have we learned? can j anes-th 2002; 49:7 pp 733-744
12. P. Ford, J. Nolan. Cervical spine injury and airway management. Current Opinion in Anesthesiology 2002, 15: 193-201 A.D.M.
13. McLeod. Spinal cord injury and direct laryngoscopy - the legend lives on. Editorial I, British Journal of Anaesthesia 2000 Vol 84 (6):325.
14. P. Ford, J. Nolan. Cervical spine injury and airway management.

- Current opinion in Anesthesiology 2002, 15: 193-201
15. Wierda JMKH, van den Broeck L, Proost JH et al. Time course of action and endotraqueal intubating conditions of Org 9487, a new short-acting steroidal muscle relaxant: a comparison with succinylcholine. *Anesth Analg* 1993; 77:579-584.
 16. Kahwaji R, Bevan DR, Bikhazi G et al. Dose ranging study in younger adult and elderly patients of Org 9487, a new, rapid onset, short duration muscle relaxant: a comparison with succinylcholine. *Anesth Analg* 1997;84:1011-1018.
 17. Schiere S, van den Broeck L, Proost JH et al. Comparison of vecuronio with Org 9487 and their interaction. *Can J Anaesth* 1997;44:1138-1143.
 18. Paladino MA. Farmacología del rapacuronio: Un nuevo relajante muscular antidespolarizante. *Revista Argentina de Anestesiología* 1999. Vol. 57 (5) : 314-320.
 19. Kopman AF, Klewicka MM, Neuman GG. Reexamined: The recommended endotracheal intubating dose for nondepolarizing neuromuscular blockers of rapid onset. *Anesth Analg* 2001; 93: 954-959.
 20. Rampil, Ira J. M.S.; Lockhart, S. H.; Zwass, M.S.; Peterson, N B.S.; Yasuda, N.; Eger, E.I. II.; Weiskopf, R B; Damask, M C. Clinical Characteristics of Desflurane in Surgical Patients: Minimum Alveolar Concentration. *Anesthesiology*. 1991; :74 (3):429-433.
 21. Brown BR Jr, Frink EJ Jr. Sevoflurane: An update. *Bailliere's Clinical Anesthesiology* 1995;9:1-14.
 22. Searle NR, Martineau RJ, Conzen P, al-Hasani A, Mark L, Ebert T, Muzi M, Hodgins LR. Comparison of sevoflurane/fentanyl and isoflurane/fentanyl during elective coronary artery bypass surgery. Sevoflurane Venture Group. *Can J Anaesth*. 1996;43(9):890-9.
 23. Cuenca –Dardón J. Abordaje del paciente politraumatizado grave. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2006; 29; Suppl 1 pp S250-S255.

Lecturas recomendadas.

- Matjasko MJ, Shin B. Editores. *Anesthesia and Trauma*. En *Problems in Anesthesia*, Philadelphia, JB Lippincott Co.1990, Vol 4, N°3.
- Katz R. Editor. *Emergency and trauma I*. *Seminars in Anesth*, 1989.VIII, N°3.
- Katz R. Editor. *Emergency and trauma II*. *Seminars in Anesth*, 1989.VIII, N° 4.
- MINISTERIO DE SALUD. *Guía Clínica Politraumatizado*. Santiago, Chile Minsal, 2007.
- Grande CHM- *Tratado de anestesia en el Paciente traumatizado y en cuidados críticos*. Mosby/Doyma libros Madrid 1994.

Aceptado: 1/08/07

Dirección postal: Dr. Jaime A. Wikinski

E-mail: jabelw@fibertel.com.ar