



11202
127
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO LA RAZA**

**POLITRAUMATIZADO:
CONSIDERACIONES ANESTESICAS**

TESIS DE POSTGRADO

**PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALIZACION EN
ANESTESIOLOGIA**

**PRESENTA:
DRA. OFELIA ZARATE VAZQUEZ
ASESOR:
DR. JUAN JOSE DOSTA HERRERA**

GENERACION 1988 - 1990



MEXICO, D.F.

MAYO DE 1990

2000



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

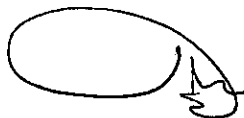
DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

POLITRAUMATIZADO: CONSIDERACIONES ANESTESICAS.



DR. ARTURO ROBLES PARAMO

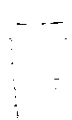
**JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO LA RAZA IMSS.**

DR. JUAN JOSE DOSTA HERRERA



**PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE ANESTESIOLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO LA RAZA IMSS.**

DRA: OFELIA ZARATE VAZQUEZ



POLITRAUMATIZADO: CONSIDERACIONES ANESTESICAS

1.- INTRODUCCION

2.- CONCEPTO

3.- MECANISMO DE LESION

4.- RESPUESTA METABOLICA Y NEUROENDOCRINA AL TRAUMA

5.- REPERCUSION DEL TRAUMATISMO SOBRE LAS FUNCIONES ORGANICAS

6.- MANEJO ANESTESICO

- VALORACION PREANESTESICA
- MONITORIZACION
- MEDICACION PREANESTESICA
- INDUCCION
- MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA

7.- CONCLUSION

8.- RESUMEN

9.- ANEXOS

10.- BIBLIOGRAFIA

POLITRAUMATIZADO: CONSIDERACIONES ANESTESICAS.

INTRODUCCION.

El problema de salud debido a los traumas ocasionados por accidentes y violencias, continúa con su frecuencia ascendente y tiene correlación directa con las grandes urbes. En virtud que el trauma no tiene pródromos, su atención especializada debe iniciarse desde el sitio del desastre o accidente con la óptima calidad evitando agregar otras lesiones, bien involuntarias o por yatrogenia y continuar durante el trayecto al hospital idóneo y no al más cercano. (1).

El anestesiólogo debe centrar más su atención en el conocimiento de la etiología, mecanismos de lesión y repercusión orgánica de los traumatismos para que el manejo anestésico sea efectivamente de calidad y minimizar la morbilidad y mortalidad del paciente ingresado en un centro de atención al trauma.

En México se atendieron durante 1996, 707,285 casos de traumatismos.

El trauma se ha convertido en la tercera causa de mortalidad revelada por las estadísticas de 1997 del INEGI con 59919 defunciones. Al comparar los datos de mortalidad por trauma, se reporta que el lugar que ocupa solamente es superado por enfermedades del aparato circulatorio.

En el Distrito Federal ocupa el cuarto lugar con 4792 decesos, después de cardiopatías, trastornos endocrinos y tumores. (2)

En el hospital de Traumatología Dr. Victorio de la Fuente Narvaez del I.M.S.S., durante el año de 1997, se atendieron 88139 urgencias de las que precisaron intervención quirúrgica con apoyo del anestesiólogo en un total de 14688, de los cuales la incidencia de politraumatizados fue de 2644 que representa el 3% de pacientes atendidos de urgencia. (3). Cuadro 1.

Es conocido que la mortalidad, debido al traumatismo tiene una distribución trimodal. El primer pico de muerte inmediato se incluye al 50%, son las lesiones letales que tienen lugar en los primeros 30 minutos después del accidente y se relaciona con grave daño a grandes vasos

y/o lesiones de órganos vitales como corazón, cerebro, médula espinal. El segundo pico de muertes tempranas por lesiones de amenaza vital alcanza un 20% y ocurre entre las primeras 1.5 y 2 horas después de la lesión, se le llama "hora dorada" porque son lesiones potencialmente tratables con atención adecuada inmediata y se deben a hemorragia intracraneal, hemorragia del sistema respiratorio y ruptura de bazo o hígado, así como todo tipo de fracturas o lesiones asociadas con graves pérdidas sanguíneas. El tercer pico de

muerte tardía (20%) se observa en los siguientes días o semanas y es debido a sepsis o falla orgánica múltiple. (4).

El trauma incide con patrones de mediana y alta energía imponiéndole sello de alto grado de dificultad diagnóstica, manejo complejo integral y elevado costo por su atención. Se ha convertido en una epidemia tolerada a la que no se aplica profilaxis, sino que se realiza terapéutica de corrección.

El cuidado perioperatorio del traumatizado exige que basándose en el anestesiólogo es el experto en el manejo de la vía respiratoria y en la manipulación hemodinámica, su participación en el equipo multidisciplinario de atención al paciente es crucial para abatir la morbimortalidad.

POLITRAUMATIZADO.

CONCEPTO.- Es un paciente crítico que está en peligro inminente de muerte por interferencia con las funciones vitales, consecutivas a lesiones traumáticas a diversos órganos, aparatos o sistemas, debe diferenciarse el término politraumatizado de una serie de estados parecidos.

Este es el caso del enfermo con múltiples heridas y del polifracturado en los cuales ninguna función vital se encuentra alterada.

El diagnóstico del enfermo con múltiples heridas se realiza con base en la presencia de al menos 2 fracturas de segmentos anatómicos diferentes.

Sin embargo, tanto uno como otro pueden convertirse en politraumatizados si se produce el deterioro de una función vital. Este es el caso, en el curso de tratamientos tardíos y/o incompletos y cuando aparecen complicaciones intercurrentes (Neumotórax tensión o embolia grasa). Herido grave es el sujeto con lesión traumática grave que da lugar a una alteración mayor de la función respiratoria y/o circulatoria. No siempre es fácil la distinción entre el enfermo con heridas múltiples, el herido grave y el politraumatizado. (4,5).

MECANISMO DE LESION.

La importancia de que el anestesiólogo conozca los mecanismos del traumatismo radical en que se facilita planificar adecuadamente el manejo anestésico con el fin de evitar reducir las lesiones identificando las causas probables en ausencia de una historia clínica correcta. La causa de la lesión no siempre es evidente por lo que se debe buscar información detallada sobre el accidente, naturaleza y momento del suceso. Las víctimas de traumatismo mayores suelen estar bajo influencia de alcohol, drogas o tener una patología de base bajo tratamiento con fármacos como hipertensión, diabetes o cardiopatías.

El traumatismo puede tener diferentes orígenes (tabla 1), lo más probable es que el anestesiólogo se encuentre con traumatismos contusos, traumatismo penetrante o lesiones combinadas contusas y penetrantes (6).

TRAUMATISMOS PENETRANTES.

La lesión traumática tiene lugar cuando la energía aplicada al tejido produce ruptura o alteración fisiológica con cambios microscópicos y macroscópicos. Cuando la presión localizada de la fuerza excede la tolerancia al esfuerzo del tejido implicado, se produce la penetración.

Las heridas por arma blanca van desde las pequeñas heridas por punción a las grandes incisiones y desgarros. El potencial lesivo de la puñalada depende del punto de penetración, estructuras subyacentes longitud de la hoja y de la penetración, así como el reflejo del manejo del arma y posición del agresor.

En heridas por proyectil, el potencial de lesión depende de numerosos factores: clase de proyectil, cantidad de energía cinética desplegada, cantidad de energía transferida a los tejidos, duración de esta transferencia de energía, modo en que el proyectil lesiona los tejidos, el grado de deformación o fragmentación en el cuerpo, trayectoria dentro del cuerpo y la reacción de los tejidos, incluyendo factores histicos como plasticidad, elasticidad inercia y viscosidad.

.TRAUMATISMO CERRADO.

Las causas más importantes de contusiones son los accidentes por vehículos de motor, agresiones, accidentes industriales y caídas de grandes alturas. El potencial lesivo global depende de las fuerzas y energía desarrollada, área de distribución, duración de la transferencia y de la reacción de los tejidos.

Accidentes de vehículos con motor. Se clasifican en choque frontal, choque posterior, choque lateral, choque con rotación o vuelco.

En el choque frontal pueden presentarse fractura-luxación de las rodillas, fémures y de cadera, lesiones en cara cabeza y cuello, tráquea, tórax y abdomen.

El choque posterior puede provocar lesiones de médula espinal. El choque lateral lesiona la columna cervical, órganos laterales y fracturas de pelvis. En el choque con rotación se produce fuerza centrífuga comprimiendo a los ocupantes contra la carrocería. En las volcaduras se presentan lesiones a través de cualquiera de los anteriores o combinaciones y el riesgo de eyección de pasajeros es más frecuente.

Cinturones de seguridad. Estos redistribuyen las fuerzas de desaceleración a áreas de resistencia (pelvis y tórax). Y evitan áreas de contacto menores y más débiles, en las que se producirían lesiones graves.

La incorrecta colocación del cinturón ventral por encima de la pelvis deja al abdomen y columna lumbar expuestas a lesión. Llevar el componente diagonal por debajo del brazo en lugar de por encima puede desembocar en graves lesiones torácicas y abdominales.

LESIONES POR CHOQUES

LESIONES TORACICAS Y ABDOMINALES. El corazón puede lesionarse por aplastamiento directo y la aorta por desplazamiento. La contusión de aorta abdominal y renal son raras, presentes en caso de cinturón de seguridad mal colocado. La contusión hepática puede generarle desgarros o disrupción.

Puede provocarse ruptura del diafragma. La ruptura del duodeno retroperitoneal y otras lesiones intestinales surgen como consecuencia de compresión del intestino contra la columna vertebral o explosión de un asa cerrada.

Traumatismos ortopédicos. Las fracturas de la primera costilla, esternón y escápula indican traumas graves y deben alertar sobre la posibilidad de traumatismo masivo neurológico, tórax y abdomen; son probables las lesiones de vasos subclavios y de plexo braquial. El traumatismo de la columna vertebral se debe a cargas de compresión, flexión, flexión-rotación, extensión y distracción.

Lesiones de cabeza y cuello. Se producen por lesión cerebral directa o indirecta en forma de fracturas craneales y de desplazamiento, desgarro, hemorragia o contusión de tejidos blandos. Las contusiones hemorrágicas son más frecuentes en la superficie inferior de los lóbulos frontales. Las contusiones corticales por contragolpe son el resultado del rebote del cerebro contra las estructuras óseas. La lesión axonal difusa se debe a disrupción axonal microscópica producida por las fuerzas de cizallamiento. En cambio la lesión cerebral indirecta surge de alteraciones en la homeostásis local o general.

Los pacientes con trauma maxilofacial pueden presentar también lesiones asociadas de columna cervical y de cabeza. Puede haber además lesión laringea y traqueal, siendo más frecuente en el pasajero delantero.

En la paciente embarazada las causas de muerte son la lesión cefálica y hemorragia por desprendimiento placentario así como ruptura esplénica.

ATROPELLADOS. Pueden cursar los pacientes con lesiones en tórax, fémur, cabeza, troncos y columna cervical e inclusive con lesiones penetrantes.

CAIDAS. En posición de pie las fuerzas de impacto se transmiten a través de pies y talones, tibia, peroné, fémur, pelvis y columna vertebral. Los impactos directos de cabeza reparten las fuerzas sobre cabeza, columna vertebral, hombros y cintura pélvica. Las lesiones por empalamiento producen un conjunto de traumatismo contusos y penetrantes. (4,5,6,7).

RESPUESTA METABOLICA Y NEUROENDOCRINA AL TRAUMA.

Los principales cambios bioquímicos post-trauma se caracterizan por alteración en el metabolismo de los carbohidratos, manifestándose como hiperglicemia dada por la gluconeogénesis hepática utilizando aminoácidos glutamina y alanina, lactato, piruvato y glicerol como substratos. El lactato y piruvato son productos de la glicogenolisis y glicolisis especialmente en tejidos periféricos con predominio en el músculo.

Los niveles de insulina son insuficientes para mantener una normoglicemia debido a concentraciones elevadas de epinefrina. La gluconeogénesis y la resistencia a la insulina provocan una pobre utilización de carbohidratos tanto endógenos como exógenos.

Metabolismo de las grasas. Los lípidos pueden ser utilizados como una fuente de energía o ser almacenados como energía o reesterificados a triglicéridos; el glucagon y la epinefrina

aumentan en rango de lipólisis y el cortisol potencia su acción. Después del trauma, los pacientes presentan una lipólisis aumentada, los niveles de cetona se mantienen bajos, aún durante la privación calórica, dado el nivel aumentado de insulina y alanina en sangre y un aumento en la beta-oxidación de los ácidos grasos libres.

Metabolismo protéico. Se manifiesta por una pérdida de nitrógeno ureico, aumento de la liberación de aminoácidos a nivel periférico. El balance nitrogenado negativo observado en los pacientes traumatizados es el resultado de la liberación y síntesis disminuida. Existe una selectividad hepática en la producción de proteínas, con aumento del fibrinógeno, complemento, proteína C reactiva, hepatoglobulina, glicoproteína, alfa 1-antitripsina, ceruloplasmina, ferritina; disminución en la transferrina, albúmina, retínoles, prealbúmina, triptófano, oligorribosomas, fenilalanina, metionina, alanina. Glutamina, leucina e isoleucina, cuerpos cetónicos.

Los cambios metabólicos se encuentran relacionados con cambios en el metabolismo energético del organismo secundario a los del área lesionada; en los líquidos y electrolitos están dados por el eje neuroendócrino ACTH y el simpático adrenal. Los estímulos que desencadenan reflejos neuroendócrinos son: cambios en el volumen circulante, en la concentración de O₂, CO₂ e Hidrógeno, dolor, stress, alteraciones en la respuesta a la insulina, aumento en la temperatura corporal y sepsis. La alteración del eje neuroendócrino se da por las hormonas contra reguladoras cortisol, glucagón y catecolaminas; los niveles de insulina se encuentran elevados pero no lo suficiente para contrarrestar la hiperglicemia por lo que existe desequilibrio insulina-glucagón.

Hay elevación de la hormona del crecimiento, aldosterona y vasopresina dado por estímulos aferentes que estimulan la secreción de factores liberadores hipotalámicos (factor liberador de corticotropina y péptido intestinal vasoactivo), estos a su vez estimulan a la pituitaria para liberar propiomelanocortina, prolactina, vasopresina, hormona del crecimiento, provocar cierre precapilar, sufrimiento y daño tisular así como liberación de radicales libres.

La respuesta metabólica y neuroendócrina al trauma se presentan en dos fases: La fase de *EEB se presenta en las primeras 24-48 horas después de la fase hiperdinámica, luego fase de flujo y posteriormente la convalecencia, si no se resuelve sepsis o síndrome inflamatorio agudo generalizado.

* La fase EEB se caracteriza por inestabilidad cardiovascular, alteraciones en el volumen sanguíneo circulante, menos transporte de oxígeno e incremento de la actividad autonómica. Hay respuestas inmunológicas, linfocítica y monocítica y necrosis tumoral, interleucinas con repercusión hemodinámica.

La alteración en el eje simpático suprarrenal se media por acción de la epinefrina liberada por las suprarrenales a través de la vía simpática; sus consecuencias son mantenimiento de estado hiperdinámico, reducción del volumen intravascular, déficit tisular de O₂. Hay elevación de dopamina y norepinefrina.

Los esteroides estimulan la gluconeogénesis, disminución de proteólisis, acción antiinflamatoria, provocan resistencia a la insulina.

La elevación de ACTH, estimulan la producción de glucocorticoides y hay elevación de cortisol, así como de hormona de crecimiento. Las hormonas tiroideas pueden encontrarse normales o disminuidas.

Se liberan interleucinas con repercusión hemodinámica e inmunológica que permiten la colonización y aceptación de bacterias favoreciendo la falla orgánica múltiple.

Cuando hay inmunidad deprimida se asocia a liberación de betaendorfinas. Se produce secreción de caquectina, provocando manifestaciones de choque séptico como hipotensión, acidosis metabólica, hiperglicemia, hiperkalemia, necrosis tubular aguda. El interferón gama activa a macrófagos para que liberen interleucina 1α y β , que reduce la liberación de prostaglandinas, tromboxanos y lencotrienos. (8,9,10,11).

REPERCUSION DEL TRAUMATISMO SOBRE LAS FUNCIONES DEL ORGANISMO.

FUNCION RESPIRATORIA.

En el politraumatizado, la insuficiencia respiratoria aguda (I.R.A.) constituye junto con el deterioro circulatorio, una amenaza vital permanente. Resulta de una obstrucción de las vías aéreas, de una afectación del aparato toracopulmonar o del sistema nervioso. La hipoventilación es signo de una afectación nerviosa (traumatismos, medicamentos) o respiratorio (obstrucción de las vías aéreas, afectación parietal). Una hiperventilación sobreviene ya sea en ausencia de insuficiencia respiratoria aguda (lesiones encefálicas con isquemia del centro respiratorio) o asociada a una I.R.A. (a débito elevado) en caso de alteración del intercambio alveolocapilar y/o de infección severa debe tener en cuenta que en el politraumatizado aumenta su ventilación minuto en el periodo inicial aún en ausencia de patología respiratoria o de I.R.A. Esta hiperventilación es el resultado de un aumento de la frecuencia respiratoria (23-35 ciclos/min.) Con discreta del volumen corriente y es causada por causas no respiratorias como falla circulatoria, demanda metabólica aumentada, el dolor o alteración de sistema nervioso central. El diagnóstico de I.R.A. se basa en los resultados gasométricos indicando una hipoxia, confirmada por una PaO_2 inferior a 70 mmHg.

La aparición de cianosis no es constante.

Un traumatismo vertebromedular condiciona una I.R.A. más grave cuando más alta sea la lesión medular (sección o isquemia); si es a nivel de C4 o superior provoca apnea.

Por debajo de C4, preserva la actividad diafragmática.

La presencia de sólidos o líquidos en las vías superiores e inferiores es causa de I.R.A. en el paciente inconciente.

Los cuerpos extraños que pasan a la laringe entre las cuerdas vocales y las bandas ventriculares provocan asfixia. Los que penetran el árbol traquebronquial condicionan una atelectasia, o un cuadro de bronquitis. La inhalación de líquidos es frecuente, a consecuencia de un vómito o regurgitación; se presenta en el momento del traumatismo por compresión abdominal, tos, cambios de posición en la intubación traqueal. Cuando el líquido inhalado es sangre, la mezcla con aire provoca espuma que aumenta la extensión de la obstrucción. La inhalación de contenido gástrico depende básicamente de su PH, si el PH es igual o inferior a 2, un pequeño volumen (0.2 ml./kg. de peso corporal) es suficiente para producir un síndrome de Mendelson con broncoespasmo, edema bronquiolar y alveolar e hipoxemia severa. La presencia de alcohol agrava la agresión broncopulmonar; la de partículas alimentarias favorece la aparición de atelectasias y de focos de neumonía.

En caso de fractura de mandíbula, un hematoma de la base de la lengua puede dificultar la intubación orotraqueal y si es fractura conminuta, el músculo geniogloso pierde su fijación anterior produciendo caída de la lengua, circunstancia presente en fracturas Lefort II o III.

Cuando hay un traumatismo cervical con disnea inspiratoria, afonía, hemoptisis o enfisema subcutáneo debe sospecharse fractura de cricoides, edema, hematoma o parálisis de cuerdas vocales o de un cuerpo extraño, o bien trauma traqueal, y en ruptura traqueal se manifiesta por un distrés respiratorio mayor.

Las lesiones pulmonares provocan I.R.A. En contusión pulmonar se presenta infiltración hemática con pérdida de área pulmonar útil para intercambio gaseoso.

Se puede presentar edema pulmonar. Los politraumatizados cursan con focos neumónicos y atelectasia principalmente si hay trauma torácico como resultado de la disminución del potencial defensivo frente a la infección.

Las rupturas totales del árbol traqueobronquial provoca I.R.A. severa con atelectasia, neumotórax, enfisema mediastínico, cervical o retroperitoneal.

Las lesiones pleurales determinan I.R.A. En el neumotórax simple el pulmón está parcial o totalmente colapsado. La presión intrapleurale es igual o inferior a la presión atmosférica.

En neumotórax abierto el pulmón está completamente colapsado. La presión intrapleurale es igual a la presión atmosférica, existe comunicación con el medio ambiente. El neumotórax a tensión se debe a lesión parietal o a un mecanismo válvular; el aire penetra en la pleura durante la inspiración pero no puede escaparse durante la espiración, la presión intrapleurale es superior a la presión ambiente.

La presión positiva intratorácica frena el retorno venoso al corazón derecho, las diástoles cardíacas se limitan a la circulación pulmonar se realiza con mayor dificultad. Este tipo de neumotórax provoca paro cardíaco principalmente en el paciente hipovolémico (retorno venoso disminuido), con reactividad adrenérgica disminuida (incapacidad de aumentar la presión venosa).

El hemotórax resulta del sangrado del parénquima pulmonar de vasos intercostales o de la arteria mamaria interna. Pueden acumularse hasta 2 litros en la cavidad pleural y dar lugar a I.R.A. por compresión pulmonar y choque hemorrágico.

Son también causas de I.R.A. las rupturas diafragmáticas con paso de vísceras abdominales a la cavidad pleural y retracción mediastínica.

El síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto (SIRPA) es susceptible de presentarse en el politraumatizado, después de un estado de choque severo, traumatismo torácico, síndrome de Mendelson o sepsis.

Se manifiesta por hipoxemia severa refractaria a oxigenoterapia con distrés respiratorio, disminución de la complianza pulmonar y capacidad residual funcional, desarrollo de efecto shunt y edema intersticial y alveolar con evolución a fibrosis pulmonar. (5).

FUNCION CIRCULATORIA

El deterioro del estado circulatorio se presenta constantemente en el politraumatizado. El factor patogénico fundamental es la disminución del retorno venoso. Con mayor frecuencia debido a hipovolemia por pérdida sanguínea y líquidas, por neumotórax o taponamiento; además por factores que aumentan la presión intraabdominal. Otra causa que interviene en la falla circulatoria incluyen contusión miocárdica, lesiones traumáticas valvulares, la simpatectomía (sección medular alta, lesiones encefálicas graves, medicamentos), las alteraciones metabólicas (hipoxia, alteraciones hidroelectrolíticas y ácido básicas), y la hipotermia en el ámbito cardíaco o generalizado y en ocasiones infarto de miocardio.

El choque traumático es un estado de insuficiencia circulatoria con sufrimiento celular en relación con un traumatismo grave. Traduce la incapacidad del aparato circulatorio para satisfacer las necesidades metabólicas de los órganos y tejidos. El politraumatizado está expuesto a tres tipos de choque: traumático, cardiogénico y séptico. (12).

La hipovolemia es consecuencia de la hemorragia y de la fuga plasmática (perdidas cutáneas, edemas postraumáticos, edema pulmonar, ileo, peritonitis).

La hemorragia puede ser externa o interna.

En algunos pacientes existe un componente cardiogénico como agravante del estado de choque. La competencia cardíaca del paciente joven y sano permite al corazón satisfacer la demanda de trabajo aumentada inducida por la estimulación simpático adrenérgica. En los pacientes de edad avanzada, la afectación coronaria latente puede acentuarse y aparecer signos de lesión miocardiaca.

Las manifestaciones clínicas consisten en palidez, extremidades frías, pálidas, cianóticas (estasis) disminución de la presión arterial y oliguria.

Así como disminución de la velocidad circulatoria periférica y taquicardia; agregandose en ocasiones, sed, obnubilación y polipnea.

En el politraumatizado puede presentarse paro circulatorio y puede deberse a hipovolemia, lesiones intratorácicas (cardíacas, taponamiento, hernia cardíaca, pericárdica, neumotorax a tensión) e hipoxia. Cuando la ventilación artificial es deficiente puede provocar paro por disminución del retorno venoso en un paciente con hipovolemia, creación o acentuación de neumotórax con embolia aérea coronaria. También son factores concomitantes la hipotermia, inducción anestésica y utilización de succinilcolina en caso de sección medular alta o de quemaduras extensas. (7).

FUNCION RENAL

En el politraumatizado, la función renal puede estar alterada directamente en el curso de un traumatismo del aparato urinario o indirectamente en relación con las alteraciones hemodinámicas, biológicas y las complicaciones evolutivas.

Hay una insuficiencia renal cuando el paciente es incapaz de excretar una cantidad de orina suficiente para mantener en los límites de la normalidad el balance hídrico y electrolítico, así como los niveles plasmáticos de urea y creatinina. Su grado depende de la cantidad de líquido y sustancias a eliminar y de la capacidad de los riñones (volumen y concentración de la orina) para realizar esta eliminación.

Mientras que en un adulto en buen estado de salud y en reposo un volumen horario de 30 ml es suficiente para eliminar los desechos, en el politraumatizado febril en estado de hipercatabolismo y reabsorbiendo hematomas: se requiere una emisión horaria de hasta 100 ml. La insuficiencia puede ser "prerenal", es decir puramente funcional y reversible, "renal" orgánica, que a su vez se divide en necrosis tubular aguda generalmente reversible y con buen pronóstico y en necrosis cortical aguda en principio irreversible.

Finalmente puede ser "post-renal" ligada a un obstáculo postraumático o postquirúrgico, a la eliminación urinaria.

La respuesta renal a un traumatismo está en relación con la severidad de la hipovolemia. En caso de una pérdida sanguínea de hasta 1000 a 1250 ml el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular disminuyen paralelamente, apareciendo una reducción en el aclaramiento de sodio osmolar y del débito urinario. Un sangrado de 1500 a 1750 ml se acompaña de hipotensión, caída de la perfusión glomerular (10 y 30% respectivamente de lo normal). La vasoconstricción renal es una respuesta fisiológica a la hipovolemia.

La insuficiencia renal puede ser provocada por rabdomiolisis en casos de aplastamiento muscular extenso, contusiones múltiples e isquemia prolongada como en síndrome compartimental. (4,5).

FUNCION HEPATICA.

La lesión hepática que implica isquemia de los hepatocitos por un colapso y/o la vasoconstricción del área esplácnica. Otros factores con la reabsorción de sustancias tóxicas (toxinas microbianas) provenientes del contenido intestinal. Además los agentes utilizados en la anestesia y reanimación pueden contribuir al desarrollo de lesión hepática. La insuficiencia hepática se manifiesta por ictericia y modificaciones biológicas: Hiperbilirrubinemia, elevación de enzimas séricas (TGO-LDH), disminución de complejo protrombínico. La ictericia en el politraumatizado es por hemólisis y toxiinfecciosa en relación con infección localizada o generalizada, dependiendo de su gravedad de la asociación con insuficiencia renal y pulmonar en la falla multiorgánica o de la imposibilidad de controlar eficazmente la infección causal (5,12).

FUNCIONES DEL TUBO DIGESTIVO.

Las ulceraciones de mucosa gástrica y/o duodenal son frecuentes en menos de 30 minutos después del inicio de estrés y su aparición depende de:

- 1) Isquemia del tracto gastrointestinal en el estado de choque;
- 2) El aumento del débito ácido del estómago bajo el estrés y de la gastrina secretada en abundancia y,
- 3) La elevación de la cortisolemia disminuye la resistencia de la mucosa gástrica.

Se puede desarrollar hemorragia por úlceras de estrés favorecidas por la presencia de alteraciones de la coagulación y de insuficiencia renal.

Puede presentarse colecistitis aguda alitiásica a causa del choque, agentes que alteran el flujo biliar, la ausencia de descarga biliar en caso de alimentación parenteral y a los efectos sobre la mucosa vesicular de las lisolecitinas en la embolia grasa.

Se provoca una estasis intestinal e ileo con proliferación microbiana con reabsorción de toxinas cuyos efectos desfavorables se manifiestan en corazón, hígado y riñones. Además puede inducirse isquemia de pared intestinal susceptible de producir necrosis y perforación (5,13).

FUNCION DE HEMOSTASIA.

Las alteraciones de la hemostasia que se encuentran en el politraumatizado se clasifican en.

Coagulopatías de dilución, de consumo y de lisis.

La coagulopatía de dilución es la más frecuente, resultante de la pérdida de factores de la coagulación por hemorragia o fuga plasmática, de su insuficiente reconstitución y de la administración de soluciones pobres en factores.

La coagulopatía de consumo, es la coagulación intravascular diseminada (CID) activada por:

- 1) Activación directa de los factores de la hemostasia por enzimas proteolíticas.
- 2) Activación del sistema intrínseco por la penetración de tromoplastina tisular en la sangre circulante a partir de los tejidos lesionados, como en la embolia grasa y la atrición grave del parénquima cerebral rico en tromboplastina y fosofolipidos:
- 3) La activación del sistema intrínseco por el factor de Hageman.

Estos procesos inducen transformación del fibrinógeno en fibrina con aparición de microcoágulos en la circulación capilar. Se produce un síndrome hemorrágico por consumo de factores de coagulación y lesiones del parénquima afectado por los microcoágulos.

El diagnóstico de CID se basa en la presencia de alteraciones biológicas: alargamiento del tiempo de coagulación, presencia de complejos solubles y productos de degradación del fibrinógeno, disminución de las plaquetas y de los factores de la coagulación.

La coagulopatía por lisis se realiza por activación local de fibrinolisis, fenómeno frecuente y beneficioso en el politraumatizado. Muchos pacientes se intervienen con estado de choque. Por esto cierto número de vasos no sangran sino hasta que mejora el estado circulatorio.

FUNCION NEUROENDOCRINA.

La reacción neuroendócrina es el resultado de un sistema reflejo complejo que tiene como objetivo el mantenimiento de la vida asegurando el aprovisionamiento celular en sustratos energéticos y oxígeno. Su acción se manifiesta por variaciones de secreción de insulina, glucosa, suprarrenal y activación del sistema renina-angiotensina y aldosterona; además, de ACTH, vasopresina, hormona de crecimiento, prolactina y b-endorfinas.

EQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO

La formación de edema postraumático está favorecido por la reposición de volumen masiva al ingreso. Se constituye un tercer espacio hídrico a nivel de las lesiones; a pesar de la retención de sodio, puede haber hiponatremia dilucional. Por el traumatismo tisular extenso, puede curar con hiperkalemia transitoria. Después del traumatismo se desarrolla hipocalcemia.

EQUILIBRIO ACIDO BASE

La insuficiencia microcirculatoria en el estado de choque conduce a desarrollo de acidosis metabólica en relación con una producción aumentada de ácido láctico y una reducción del catabolismo hepático de los lactatos; incluyendo también alteraciones respiratorias, insuficiencia renal, hipotermia; y transfusión masiva. La acidosis metabólica o mixta es sustituida después de la reanimación, por una alcalosis metabólica principalmente por transfusión masiva.

MODIFICACIONES BIOLOGICAS.

Existe elevación de TGO, DHL Y CPK en caso de lesión hepática, pulmonar, cerebral, muscular y ósea. La CPK se eleva en traumatismo muscular extenso.

La isoenzima CPK-MB es representativa de afección miocárdica por encima de 3-10% de actividad total de CPK. Esta isoenzima está aumentada también en casos de acidosis láctica importante, falla hepática, isquemia cerebral e hipotermia. En caso de traumatismo craneoencefálico severo podría ser consecuencia de liberación excesiva de catecolaminas.

La amilasa puede estar elevada en caso de trauma pancreático. La elevación de fosfatasa alcalina es base en la isoenzima ósea y hepática.

La proteína C reactiva se eleva en trauma craneal severo.

EQUILIBRIO TERMICO

Se presenta hipotermia a consecuencia de termolisis exagerada en relación con la termogénesis. Entre los factores que influyen agravándola, se consideran las exploraciones prolongadas y repetidas; aplicación de sangre y soluciones frías, irrigaciones frías, cirugías prolongadas, anestesia con gases fríos.

La termogénesis se disminuye en trauma craneoencefálico, ingesta previa de alcohol y utilización de depresores del sistema nervioso central y relajantes musculares.

La hipotermia tiene efectos indeseables cardiovasculares como disminución de presión arterial y frecuencia cardiaca, alteraciones del ritmo y conducción cardiaca (extrasistolia ventricular, alargamiento de PR, QRS y QT y modificaciones de ST y T). Actúa el estado comatoso, retrasa el despertar postanestésico, modifica actividad y cinética de anestésicos, altera mecanismos de hemostasia y favorece el sangrado. Ocasiona problema de interpretación de resultados de gasometría habitualmente determinados a 37°C.

MECANISMO DE DEFENSA.

La principal causa de muerte tardía en el politraumatizado son las consecuencias infecciosas. Los mecanismos de defensa se deprimen por el traumatismo afectando la inmunidad no específica (polinucleares, macrófagos, proteínas de la cascada de coagulación, sistema de complemento, fibronectina, opsoninas) y la específica (monocitos, linfocitos B y T).

Al afectar la no específica, se presenta alteración de fenómenos de quimiotactismo, opsonización y fagocitosis de los leucocitos. Es paralela a la gravedad al traumatismo y se agrava con la alteración del sistema retículo-endotelial (hígado, bazo) secundario a la hipoperfusión del estado de choque.

En la específica, el traumatismo induce parálisis inmunitaria por pérdida de la función facilitadora de monocitos y sobreactivación de T supresores y reducción del sistema de defensa contra la inflamación.

Entre los factores asociados al traumatismo que contribuye a acentuar la inmunodepresión, son el estado nutricional deficiente, antecedentes de diabetes, edad avanzada, cáncer, esplenectomía, anestésicos, transfusión sanguínea, antibióticos y esteroides. (5,8,9,10,11,13).

VALORACION PREANESTESICA.

El manejo perioperatorio del politraumatizado, exige reorientar la rutina con la que el anestesiólogo aborda a los pacientes, ya que la evaluación preanestésica en muchas ocasiones coincide con los esfuerzos de reanimación, y el manejo anestésico se inicia con una valoración mínima.

Se debe obtener información acerca de las circunstancias que condujeron a la lesión, para intuir, inferir posibles problemas que afecten el manejo anestésico. Recabar datos con respecto al mecanismo y patrón de la lesión, cantidades de sangre perdidas, tiempo de liberación en caso de atrapamiento, nivel de conciencia, signos vitales y cualquier signo de uso de alcohol y drogas. En lo posible, obtener la historia clínica del paciente en especial lo referente a sistemas neurológicos y cardiovasculares; antecedentes anestésicos quirúrgicos y complicaciones. Si el paciente puede hablar y está neurológicamente ileso, es la mejor fuente de información, si no, obtener de familiares y acompañantes. Se sugiere integrar los protocolos de ATLS a la práctica preanestésica.

La revisión primaria está diseñada para identificar las patologías peligrosas para la vida. La exploración de los ABC básico (vía respiratoria, respiración, circulación) constituye la evaluación inicial. (13).

Mientras no se demuestra lo contrario, hay que suponer que el politraumatizado tiene lesión en la columna cervical y se deben adoptar las precauciones necesarias a la manipulación de la vía aérea; la permeabilidad de ésta y el suficiente intercambio de gases son esenciales para la oxigenación y perfusión. Una guía importante para valorar la suficiencia de perfusión incluye el nivel de conciencia, color de piel, frecuencia y características del pulso. La evaluación neurológica inicial se realiza estimando el nivel de conciencia, el tamaño y respuesta pupilar. (4,7,14).

SISTEMAS DE PUNTUACION.

A través del tiempo y evolución de la atención al politraumatizado, se han utilizado esquemas que determinan que pacientes requieren atención más inmediata. En la valoración preanestésica se han integrado algunos sistemas de puntuación que cuantifican la gravedad de la lesión, evaluar las respuestas a la terapéutica y en cierta forma sirve de índice predictivo sobre morbilidad postoperatoria. Los más utilizados son el Índice del traumatismo (TS), puntuación de gravedad de la lesión (ISS) y la escala de coma de Gasglow. (15,16,17).

El índice de puntuación del traumatismo se aplica como primer método de valoración preanestésico en politraumatizado; éste es un sistema clínico (breve y fácil de realizar), de cuantificación numérica para estimar la gravedad de la lesión que incluye la escala de coma de Gasglow, reduciendo su valor aproximadamente a la tercera parte junto a la medición de la función cardiopulmonar. Se asigna un valor a cada indicador (bajo para la función alterada), alto para la función normal). La suma de cantidades estima la gravedad de la

lesión y la puntuación del traumatismo puede estimar el porcentaje de supervivencia. (18), Tabla II.

Los anestesiólogos están familiarizados con la clasificación de estado físico según la American Society of Anesthesiologists (ASA) que es de utilidad en el traumatizado con la ventaja de que es sencillo, y en ocasiones no se precisa la cooperación del paciente.

La evaluación continua del estado neurológico preanestésico es primordial utilizando la escala de coma de Glasgow como indicador pronóstico del resultado después de la lesión cefálica. Se ha adoptado para evaluar la gravedad de la lesión inicial, deterioro o mejoría y la respuesta al tratamiento. Las lesiones cefálicas graves se definen como Escala de Coma de Glasgow (GCS) menor de 9, las moderadas como GCS de 9-12 y los menores como GCS de 13 a 15. (4,7), Tabla III.

EVALUACION DE LA VIA AEREA.

Los politraumatizados se consideran con “estómago lleno” y presentan un alto riesgo de regurgitación y aspiración. Pueden presentar problemas difícil de vías aéreas a consecuencia de trauma craneoencefálico, fractura o luxaciones de la columna cervical, traumatismo maxilofacial o anomalías anatómicas. El paciente obnubilado o semiinconciente requiere control precoz, decisivo de la vía aérea. Pedir al paciente que realice una inspiración profunda proporciona información en relación a estado mental, permeabilidad de la vía respiratoria y esfuerzo respiratorio. La permeabilidad puede lograrse con maniobras sencillas como retirar residuos extraños. El paciente debe recibir oxígeno suplementario a flujo elevado ($F_i O_2$ mayor de 85%). La auscultación de ambos hemitórax determina la suficiencia de entrada de aire y se pueden detectar situaciones como hemotórax o neumotórax, neumotórax a tensión o contusión pulmonar.

Se establece valorar una intubación probablemente difícil, modificando la clasificación de Mallampati por la imposibilidad del politraumatizado para incorporarse.

El mejor método para asegurar la vía aérea es la intubación endotraqueal bajo los siguientes factores que determinan la vía de intubación:

- 1) Tipo y gravedad de la lesión de la vía aérea;
- 2) Urgencia del control de la misma y;
- 3) La experiencia del médico intubador.

Las indicaciones de una intubación precoz incluyen a una valoración de GCS menor de 9, hemorragias clase III o IV, hipoxemia persistente, obstrucción de las vías respiratorias y paciente no cooperador y/o excitado. (9,12,17).

Lesión maxilofacial. El trauma maxilofacial provoca en ocasiones complejos problemas de mantenimiento de la vía aérea. Las lesiones se clasifican según el sistema de

LeFort: I Es una fractura del maxilar que afecta el piso de la nariz;

II Es una fractura piramidal de la parte medial de la cara que puede asociarse con ruptura de lámina cribosa.

III Es una separación completa de las estructuras craneales y faciales, implica el hueso atenoideas y siempre existe la fracura de la base del cráneo. (7).

ESTADO CIRCULATORIO.

ESTADO DE CHOQUE.

El estado de choque en el paciente politraumatizado puede ser necesario a pérdidas agudas de sangre internas o externas. Es importante considerar la posible cantidad de volumen sanguíneo que puede secuestrar cada elemento óseo fracturado (Tabla IV), para delinear adecuadamente un esquema de reanimación por líquidos. El reconocimiento de la causa del choque se realiza identificando el mecanismo de lesión. El choque cardiogénico puede presentarse en lesiones por encima del diafragma. El choque neurogénico puede predominar como secundario a una lesión de médula espinal o trauma de sistema nervioso central.

Es conveniente determinar la cantidad de pérdida sanguínea y hacer una correlación con el estado clínico del paciente de acuerdo a la clasificación de hemorragia aguda del American College o Surgeons (Tabla V), basado en el porcentaje de las pérdidas. Una hemorragia I tiene una pérdida del 15% del volumen intravascular sin repercusión hemodinámica. La clase II incluye una pérdida del 20-25%, la hemodinamia se altera presentando taquicardia, taquipnea estrechamiento de la presión del pulso; el volumen intravascular debe ser reestablecido sin demora. La clase III (pérdida de 30-35%) provoca descompensación cerebral da lugar a alteración sensorial en forma de confusión o agitación. Se requiere restablecimiento del volumen circulante y transfusión de eritrocitos para optimizar la capacidad de transporte de oxígeno. Cuando hay pérdidas superiores al 40% (clase IV) se manifiestan signos de estado de choque con amenaza de la vida.

EVALUACION NEUROLOGICA.

Durante la evaluación preanestésica una de las prioridades del anestesiólogo al recibir al paciente politraumatizado es evitar que el sistema nervioso central sea mayormente afectado por la lesión cerebral secundaria. Debe suponerse que el paciente curso con hipertensión intracraneal crítica. La dilatación pupilar bilateral es signo amenazador de herniación; si hay hemiparesia o hemiplejia pueden indicar compresión cortical unilateral asociada con aumento de la presión intracraneal (PIC), ésta, puede elevarse en situaciones de hipercapnia, hipotermia y desequilibrios hidroelectrolíticos. Los factores metabólicos y el consumo de sustancias estimulantes pueden alterar el nivel de conciencia.

La escala de coma de Gasglow simplifica la valoración neurológica. La mayoría de los pacientes lesionados con trauma cranoencefálica presentan hiperventilación espontánea y si se asocia con hipoxemia, se agrava la lesión isquémica secundaria en el cerebro. La pérdida de la consciencia y la lesión del tronco cerebral con pérdida de los reflejos defensivos de la vía respiratoria contituyen a un mayor riesgo de aspiración y la neumonitis química,

deteriorando la ventilación perfusión. La manipulación de la laringe puede tener efectos nocivos sobre la presión intracraneal.

Cuando se presenta la triada de Cushing que consiste en hipertensión, bradicardia y bradipnea, hay un aumento de PIC peligrosa para la vida. (4,5).

EVALUACION DE LA COLUMNA CERVICAL

Todo paciente con politraumatismo tiene la posibilidad de cursar con lesión de columna cervical más aun si manifiesta lesión craneofacial. Debe realizarse y verificarse una estabilización precoz de la columna cervical.

La evaluación radiográfica incluye una proyección lateral que incluya las 7 vértebras cervicales y el espacio intervertebral C7 y T1 comprendidas:

- 1) La lordosis normal
- 2) Alineación de los bordes anteriores y posteriores de los cuerpos vertebrales
- 3) Alineación de líneas vertebrolaminares
- 4) El aspecto del cuerpo vertebral, apófisis espinosa "en abanico" y fracturas de láminas, pedículos o de la odontoides
- 5) El espacio prevertebral entre la faringe y el cuerpo vertebral debe ser menor de 5 mm.
- 6) Los espacios de los discos intervertebrales que estén ensanchados cuando se comparan con los espacios adyacentes. (7,13).

En el paciente con lesión medular aguda los signos clásicos incluyen: esfínter rectal incontinente, respiración diafragmática, hipotensión con bradicardia y priapismo. En lesiones inferiores al nivel de C6 a C7 el diafragma queda intacto, las parálisis intercostales puede producir respiración paradójica, imposibilidad de toser y dificultad para movilizar secreciones.

Lesiones por encima del nivel C5 provoca parálisis diafragmática y por consiguiente trastornos ventilatorio intenso. Se requiere ventilación mecánica cuando el volumen ventilatorio del paciente es menor de 3 ml/Kg y la capacidad vital por debajo de 1 litro.

El choque neurogénico provoca una brusca pérdida de la inervación simpática manifestandose como simpatectomía con hipotensión y bradicardia. (4,6,7).

ELECCION DE LA TECNICA ANESTESICA

Casi todas las intervenciones quirúrgicas en el politraumatizado obliga a una anestesia general, particularmente durante las primeras 48 horas periodo en el cual las funciones vitales están en principio alteradas. La simpatectomía de la anestesia peridural y sobre todo

de la raquianestesia, impide la adaptación circulatoria a la hipovolemia y a la hipoxia, y obligaría a la intubación traqueal y a la ventilación artificial.

El foco operativo y las intervenciones simultáneas o sucesivas sobre regiones diferentes excluyen la anestesia locoregional.

Una punción lumbar es incompatible con un aumento de la presión intracraneal, al igual que la raquianestesia y la anestesia peridural están contraindicadas en presencia o sospecha de una lesión vertebromedular. Cuando las condiciones del paciente lo permiten, se puede asociar anestesia peridural y anestesia general superficial con intubación traqueal.

MONITORIZACION DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

El término monitoreo denota una valoración perioperatoria secuencial y ordenada de vigilancia hemodinámica, actividad a realizar por el anestesiólogo con el fin de adecuar el manejo respiratorio, reanimación del estado de choque y cuidado del sistema nervioso central en el paciente politraumatizado.

El tratamiento quirúrgico definitivo está indicado por las lesiones que presenta el paciente, siendo prioridad las que atenten contra la vida. El monitoreo está determinado por el tipo de tratamiento quirúrgico planeado.

Las condiciones generales del paciente y la posición en la mesa del quirófano, en virtud de que el paciente traumatológico es distinto del sometido a cirugía electivamente.

MONITORIZACION DEL SISTEMA RESPIRATORIO.

Visual y auditiva directa.

Debe ser continua con apoyo de estetoscopio precordial, esofágico o con transmisores de radio. Si se aprecia en una extremidad palidez, humedad y frialdad indica hipoxemia y/o compromiso vascular. La piel roja cereza debe alertar sobre la posibilidad de intoxicación por monóxido de carbono.

Oxímetro de pulso.

Monitor continuo de la respiración, no invasivo y de respuesta rápida que informa latido a latido del estado de saturación de hemoglobina en sangre arterial, frecuencia, ritmo y volumen del pulso. Durante los trastornos que limitan el uso del pulsioxímetro se incluye hipotermia, vasoconstricción, hipotensión, circulación no pulsátil, artefactos por movimientos a causa de escalofríos o desplazamiento de sensores. Pueden causar lecturas bajas de saturación la congestión venosa, colocación del sensor en zona pendiente, uñas artificiales, suciedad o material adhesivo en el sensor. La anemia da lugar a señal inadecuada. Las hemoglobinas anormales como meta hemoglobina o carboxihemoglobina no se diferencian de la oxihemoglobina y el oxímetro muestra leve desaturación no proporcional a la que en verdad está sufriendo el paciente. Otros factores de mal funcionamiento son la luz intensa, el movimiento, la utilización de cauterio y el

electrobisturí. De acuerdo a lo anterior, en el paciente politraumatizado el oxímetro de pulso es un elemento seguro de monitoreo aunque se presente algunas limitantes en su uso. (22).

CAPNOGRAFIA

Monitor que reporta “suspiro a suspiro” midiendo la concentración del CO₂ espirado.

Este proporciona una monitorización indirecta de la circulación pulmonar y detecta también cualquier trastorno que altere al suministro de CO₂ al lado derecho del corazón. Por ejemplo, en caso de embolismo aéreo se produce una caída inicial del CO₂ terminocirculante. De utilidad además en la determinación de la colocación adecuada de una sonda endotraqueal.

CIRCUITOS RESPIRATORIOS.

El uso de monitores de presión gaseosa en el sistema respiratorio, monitores del ventilador y alarmas es obligatoria. La causa más habitual de un incidente anestésico crítico es la desconexión en un paciente anestesiado y relajado.

SATURACION DE OXIGENO EN SANGRE VENOSA MIXTA.

Util para detectar cualquier trastorno de oxigenación tisular, gasto cardiaco bajo, descenso de la hemoglobina o elevado consumo de oxígeno. Se puede medir intermitentemente por medio de un catéter arterial pulmonar. (23).

MONITORIZACION DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR.

La hipotensión se define vagamente en la anestesia y traumatismo pero se acepta como una presión de 15 a 20% por debajo de la cifra de referencia. La hipotensión en pacientes con traumatismo denota disminución de gasto cardiaco aumento de la resistencia periférica. En algunos pacientes la resistencia periférica aumenta lo suficiente para compensar la reducción del gasto cardiaco lo que daría una presión arterial “normal” en un paciente que tiene alteración hamodinámica. (24).

TECNICAS DE MEDICIÓN INDIRECTA DE LA PRESION ARTERIAL

1.- Palpación.- Al palpar el pulso se obtiene información sobre calidad, frecuencia y regularidad de las pulsaciones. En general, puede percibirse pulsación femoral con presión arterial por arriba de 60 mmHg; pulsaciones carotídea con presión sistólica por arriba de 70 mmHg y pulsación radial con presión sistólica mayor de 80 mmHg.

2.- Medición manual.- Por medio de la auscultación de los ruidos de Korotkoff. Aunque éstos suelen modificarse en casos de vasoconstricción periferia marcada por hipovolemia y

si la hipotensión es intensa puede ser que no se escuchen los ruidos de Korotkoff como en el caso de politraumatizado en estado de choque.

3.- Oscilometría.- Es la técnica electrónica más común, funciona a base de un sensor que detecta las oscilaciones de la arteria ocasionadas por la presión pulsátil originada en la raíz de la aorta. Determinando presión sistólica, media y diastólica, Se utiliza en pacientes con presión baja. Los manguitos funcionan de manera adecuada al ser colocados en el brazo, antebrazo, el muslo o la pantorrilla. El uso de manguitos compresivos con inflación prolongada y frecuente puede provocar lesiones nerviosas, daño a tejidos blandos, petequias y equimosis en pacientes politraumatizados. Además los dispositivos oscilométricos producen oscilaciones irregulares en pacientes con ritmos cardíacos irregulares del paciente o con alteración de la perfusión, circunstancias frecuentes en la anestesia en trauma. (24,25,26).

4.- Ultrasonido.- Los dispositivos Doppler para medir la presión sistólica se pueden utilizar junto con manguitos de compresión. Es útil cuando los ruidos de Korotkoff son inaudibles, aun en casos de choque y derivación cardiopulmonar.

5.- Finapres (Técnica de Peñáz).- Es un manguito alrededor de uno de los dedos con un emisor y receptor de rayos infrarrojos, que dependiendo del flujo sanguíneo mantiene inflándose y desinflándose intermitentemente a una presión cercana a la presión arterial del dedo, reportándola a un amplificador en una pantalla. No funciona en estados de hipoperfusión o de enfermedad vascular periférica.

6.- Tonometría Arterial.- Experimental, transductor en proximidad con la arteria radial.

7.- Fotometría. Experimental.- Sensores ópticos colocados en un dedo y frente: basado en la hipótesis de que existe una relación entre la presión arterial y la velocidad de la onda de pulso.

Los métodos no invasivos de medición de la presión arterial pueden resultar imprecisos y tienen un margen de error de hasta el 30%. (22,23).

MEDICION DIRECTA DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

La justificación de la medición directa de presión sanguínea mediante la inserción de línea arterial es que los pacientes politraumatizados cursan con hemorragia transoperatoria extensa, pérdida de líquido que origina cambios súbitos de tensión arterial y éstos enfermos requieren la obtención de muestras de sangre arterial para valoración del equilibrio ácido básico, cifras de gases en sangre y análisis de electrolitos.

En virtud de que la línea arterial es un sistema de monitorización invasivo el anestesiólogo debe observar atentamente la extremidad empleada para detectar cualquier secuela inmediata de la canulación. (24,25,27).

ELECTROCARDIOGRAMA

El cardioscopio es considerado el símbolo de la monitorización en el quirófano. El electrocardiograma (ECG) constituye una medición directa de la actividad eléctrica del corazón y proporciona información indirecta de su función como bomba; en él se reflejan los efectos de los anestésicos generales y de varias drogas que aplicamos. El mayor valor del ECG es que ofrece información sobre la presencia de disritmias, isquemia cardíaca, desequilibrio electrolítico y disfunción de marcapaso: particularmente en las derivaciones II y V detecta el 96% de eventos isquémicos electrocardiográficos con modificación del segmento ST y onda T, disritmia y defectos de conducción. Útil en pacientes traumatizados ya que se ha notificado lesiones cardíacas tardías secundarias y traumatismos craneotorácicos traducidos como daño isquémico y en el ECG se refieren la presencia de arritmias paroxísticas, anormalidades en el segmento ST e hipoquinesia segmental y en forma poco frecuente infarto. (22,28,29).

PRESION VENOSA CENTRAL

La presión venosa central (PVC) es útil para controlar la administración de líquidos en el paciente sin enfermedad cardiovascular significativa pero que ha sufrido un traumatismo grave y se enfrenta a una operación prolongada o que ha perdido grandes cantidades de sangre. Cuando se mide con la ayuda de un catéter en colocación correcta, la PVC informa sobre el comportamiento del ventrículo derecho bajo el efecto de reposición de volumen.

El catéter de PVC puede ser útil en procedimientos con alto riesgo de embolismo aéreo (posición sentada con un recurso terapéutico para aspirar al aire. (25).

PRESION CAPILAR PULMONAR.

En el politraumatizado bajo el recurso de la instalación de un catéter con Swan Ganz la medición de la presión capilar pulmonar está indicada en caso de presión arterial baja con ausencia de hemorragia activa, ausencia de respuesta al llenado endovascular y/o a las catecolaminas, de oliguria o anuria que no responde al llenado y/o furosemida y/o dopamina a dosis dopaminérgicas. Además es útil en pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas extensas o que han perdido gran cantidad de sangre, así como en los que padecen sepsis, lesión multisistémica. (23;25).

GASTO CARDIACO.

El gasto cardíaco puede medirse por termodilución a través del catéter arterial pulmonar que tiene un termistor situado ligeramente detrás de la vena periférica, se inyecta en la aurícula derecha un indicador de solución salina fría o a temperatura ambiente; el termistor del catéter, mide el cambio de temperatura en la arteria pulmonar e inscribe una curva de dilución de la temperatura en función del tiempo.

Hay otros métodos no invasivos de medición del gasto cardiaco como son: la bioimpedancia torácica, el dispositivo Doppler transtraqueal. Además la ecocardiografía es un método seguro y no invasivo para evaluar el rendimiento ventricular izquierdo, con el que se obtienen además estimaciones del volumen ventricular, gasto cardiaco, PECP, fracción de eyección e intervalos de tiempos sistólicos. (27,30,31).

MONITORIZACION DEL SISTEMA EXCRETOR.

En un traumatismo grave es primordial vigilar la función renal por medio de una sonda Foley ya que el paciente suele requerir cirugía importante que produzca una pérdida de sangre significativa y la administración de grandes volúmenes de líquidos. Una producción de orina de 1 ml/kg/hora, puede indicar normalidad de la función renal, así como una efectiva perfusión orgánica y efectividad en la reanimación por líquidos. El empleo de diuréticos puede desvirtuar la medición de la diuresis como guía del volumen intravascular. La sonda Foley puede favorecer la vía de entrada de bacterias al tracto urinario. El trauma directo a la uretra o la de presencia de sangre en el meato uretral son contraindicaciones absoluta para aplicación de sonda Foley. (27).

MONITORIZACION DE FUNCION NEUROMUSCULAR.

El uso de un estimulador de nervios periféricos es útil para evaluar la adecuada relajación muscular y determinar el grado de bloqueo neuromuscular residual durante y después de la cirugía: Además, muchas veces la información de que se dispone antes de someter a cirugía a los pacientes politraumatizados es insuficiente por lo que se puede emplear el neuroestimulador en los casos en que se emplean bloqueos de plexos nerviosos. (23,26).

MONITOREO DE LABORATORIO.

Para evaluar la función cardiopulmonar debe medirse los gases arteriales. El monitoreo hematológico del paciente traumatizado incluye determinación de grupo sanguíneo y Rh, hematocrito, hemoglobina, células blancas, plaquetas, tiempos de protrombina, parcial de tromboplastina, concentración de fibrinógeno. Las mediciones químicas de laboratorio deben incluir concentración de electrolitos séricos (sodio, potasio, cloro, bicarbonato), concentración de glucosa, de nitrógeno ureico, creatinina, osmolaridad, magnesio, calcio total y fósforo en traumatizados que van a ser manejados en terapia intensiva. Si es posible, determinar una valoración toxicológica ((drogas ilegales, fármacos). (23).

MONITOREO DE TEMPERATURA CORPORAL.

En el paciente politraumatizado es esencial el control de la temperatura corporal para todas las intervenciones quirúrgicas ya que se administran grandes volúmenes de sangre y líquido intravenosos y se exponen las cavidades corporales.

La temperatura corporal debe mantenerse entre 36 y 37°C. Los termómetros más recomendados son los de sonda electrónicos y puede medirse en esófago, nasofaringe, tímpano, vejiga y recto. Una alternativa es la utilización “de parches” de cinta reactiva sobre la piel de la frente. Se recomienda realizar medidas para mantener la temperatura ambiente por encima de 20°C, evitar corrientes de aire y contacto de la piel con superficies frías, templar la sangre y los líquidos intravenosos así como las soluciones de irrigación, cubrir en lo posible las áreas no expuestas a cirugía. (26).

MONITOREO NEUROLÓGICO.

Una vez que el anestesiólogo se pone en contacto con un paciente politraumatizado que presente trauma craneal se debe iniciar la monitorización apropiada para mantener el metabolismo cerebral y evitar la hipertensión intracraneal.

La escala de coma de Glasgow permite categorizar gravedad de lesión cefálica y las evaluaciones periódicas cada 15-30 minutos, proporcionan una monitorización del nivel de conciencia.

La monitorización de la presión intracraneana (PIC). Es conveniente en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TEC), escala de coma de Glasgow inferior a 8 y tomografía computarizada normal al ingreso, así como los pacientes en que se prevé una anestesia prolongada para estudios radiológicos y/o intervención quirúrgica.

Sin embargo, la monitorización de la PIC implica un riesgo de infección intracraneal, como resultado de la duración de la monitorización, la necesidad de monitoreo seriados y la presencia de infecciones en otros lugares. El juicio clínico del neurocirujano indicará cuando y como monitorizar la PIC.

Otro monitor de función cerebral es el electroencefalograma (EEG) aunque en el paciente traumatológico puede resultar difícil debido a las dificultades para colocar los electrodos, interferencia y entrenamiento o experiencia para interpretar los datos en quirófano además de que los resultados pudieran estar influidos por variables fisiológicas, farmacológica, hipoxia, hipercarbia, temperatura corporal, presión sanguínea, barbitúricos, opiáceos y anestésicos; circunstancias frecuentemente presentes en el paciente con trauma. Es posible vigilar la integridad medular en los paciente traumatizados por medio de potenciales evocados motores y somatosensoriales. (23,27,32).

PACIENTE EMBARAZADA.

Hay que monitorizar no solo a la madre sino también al feto, y dependiendo del trimestre de embarazo, será necesario considerar los cambios fisiológicos normales de la gestación así como los efectos de las lesiones maternas sobre el feto en desarrollo.

Además de los monitores usuales para paciente traumatizado, deben controlarse la irritabilidad del útero y el bienestar fetal. El feto debe ser sometido a monitorización continua con un monitor externo Doppler de frecuencia cardíaca fetal y tocodinómetro si están disponibles y si no con un estetoscopio ordinario para controlar la frecuencia cardíaca fetal ya que el sufrimiento fetal puede aparecer en cualquier momento. (20,23,24).

Siempre hay que tener presente que para monitoreo elemental inicial contamos con ver, escuchar y tocar.

MEDICACION PREANESTESICA.

En el politraumatizado la utilización sistemática de una medicación preanestésica no está justificada, habitualmente se realiza como parte de la inducción anestésica. La presencia de hipovolemia debe alertar al anestesiólogo a actuar con una prudencia extrema. El efecto vasodilatador periférico de los morfínicos corre el riesgo de acentuar la hipotensión. La atropina no es necesaria en un paciente taquicárdico como frecuentemente es el paciente con trauma múltiple. El diazepam altera la exploración neurológica; es preferible el midazolam que permita una inducción suave sin depresión cardiovascular y que facilita el despertar rápido. La administración de cimetidina preinducción no permite reducir la acidez de líquido intragástrico. (21).

INDUCCION.

La selección de agentes de inducción preferidos para pacientes politraumatizados es causa de debate debido a que ningún fármaco asegura la pérdida de la conciencia al tiempo que se preserva el riego sanguíneo adecuado en hipovolemia grave. Las dosis estándar de muchos agentes de inducción pueden provocar hipotensión profunda. En el choque hay reducción del volumen de distribución y el gasto cardíaco, lo que da lugar a mayores concentraciones plasmáticas del fármaco en pacientes normovolémicos. La hipoalbuminemia debida a dilución de proteínas plasmáticas por la administración de grandes cantidades de líquidos para reanimación y la disminución del riego del hígado pueden dar lugar a mayores concentraciones de fármacos. Los requerimientos de anestésicos pueden estar reducidos por hipoperfusión, hipoxia cerebral e hipotermia. Las drogas probablemente consumidas por el paciente pueden influenciar los efectos depresivos de los inductores.

La decisión respecto a que cantidad de fármaco debe utilizarse para la inducción depende del estado hemodinámico del paciente, presencia o ausencia de lesión craneoencefálica cerrada o globo ocular abierto, riesgo de problemas en vías respiratorias y la presencia de alergias o de antecedentes de reacciones adversas a los anestésicos. También debe considerarse antecedentes médicos de trastornos cardíacos, pulmonares, neurológicos, renales o hepáticos preexistentes. (20).

BARBITURICOS.

En los politraumatizados conscientes el tiopental se utiliza con frecuencia. En caso de colapso o choque hipovolémico generalmente son suficientes dosis de 1 a 2 mg/kg., para la inducción. Sin embargo aún a estas dosis se pueden presentar efectos depresores de miocardio y disminución de resistencias periféricas.

Si se elige utilizar tiopental debe realizarse una reanimación adecuada con líquidos antes de administrarlo ya que provoca dilatación de arteriolas terminales y vasos de capacitancia, liberación de histamina, disminución de gasto cardiaco y de la presión arterial media por un efecto inotrópico negativo directo y disminución del flujo simpático central efectos que cuando se utilizan el tiopental en el politraumatizado a dosis estándar de paciente electivo, puede condicionar en casos graves hasta la muerte. El tiopental resulta útil en pacientes con lesiones cefálicas debido a su capacidad para reducir la presión intracraneana (PIC) y la velocidad metabólica cerebral de consumo de oxígeno (CMRO₂).

ETOMIDATO.- Es un hipnotico con pocos efectos cardiovasculares de utilidad clinica en pacientes con enfermedades cardiacas y coronarias graves. Puede disminuir la resistencia vascular periférica y producir una pequeña baja de la presión sanguínea en cardiopatas. El efecto secundario más grave en la inhibición reversible y temporal dependiente de la dosis, de II-B-hidroxilación durante la esteroidogénesis que da lugar a supresión corticosuprarrenal por tres a cinco horas después de la inducción.

Limitado su uso en lesiones con exposición de ojo por los movimientos mioclónicos que se presentan. Ofrece protección cerebral por disminución de PIC y CMRO₂.

Debe usarse con precaución en presencia de choques hemorrágicos no compensado. Se contraindica su uso por tiempo prolongado.

PROPOFOL.- Es notable por su acción breve, emergencia rápida y propiedades antieméticas; tiene efectos protectores cerebrales de disminución de CMRO₂ e PIC.

Comparado con tiopental, el propofol provoca menos depresión de la contractilidad cardiaca pero mayor depresión de la resistencia vascular sistémica. Sin embargo no es útil en cualquier paciente traumatizado cursando con hipovolemia. Se utiliza con buenos resultados como sustitutivo de barbitúricos para control transoperatorio del incremento de PIC en pacientes estables. Para inducción si es elegido, se recomienda disminuir la dosis en un 50% de estandar electivo.

KETAMINA.- Se utiliza en el curso de la inducción en un politraumatizado chocado. Este agente estimula la actividad del sistema nervioso simpático adrenérgico y aumenta la frecuencia cardiaca, las resistencias vasculares periféricas y el débito cardiaco en paciente normal. En el paciente hipovolémico y chocado se utilizan dosis bajas (0.35-0.7-mg./Kg.).

En pacientes con lesiones craneocefálicas debe usarse con precaución debido a que provoca incremento de PIC como consecuencia de elevación del flujo sanguíneo cerebral y estimulación de centros talámicos y límbicos.

Debe evitarse cuando hay lesiones con globo ocular abierto porque la ketamina incrementa presión intraocular.

En embarazadas, provoca contracciones similares a las de ergotamina y por lo tanto debe evitarse, a no ser que se planee cesárea o parto de urgencia en la paciente traumatizada.

BENZODIAZEPINA.- Se utiliza más frecuentemente el midazolam por favorecer una inducción suave sin depresión cardiovascular, aunque en hipovolemia no reconstituida puede encontrarse depresión miocárdica, disminución de la presión sanguínea y de la resistencia periférica dependiendo de la dosis. (5,14,21,33).

Durante la inducción existe el riesgo de aspiración del contenido gástrico y colapso cardiovascular. La regurgitación se produce en el momento de la relajación del diafragma y existe gradiente de presión positiva entre el estómago y la faringe. El colapso cardiovascular y el paro son generalmente consecuencia de la administración rápida de drogas anestésicas con efecto cardiodepresor y/o vaso dilatador en un paciente hipovolémico así como de la ventilación excesiva en un paciente cuyo retorno venoso está disminuido como consecuencia de una hipovolemia, de neumotórax a tensión, hemotórax, hemopericardio, disminución del nivel funcional del sistema simpático-adrenérgico (lesiones medulares altas, traumatismo craneoencefálico severo), de una hipotermia cardíaca o de una alteración metabólica.

Los pacientes en choque hipovolémico presentan una disminución de la velocidad circulatoria y los efectos esperados del inductor no aparecen en ocasiones hasta 40-60 segundos tras la inyección endovenosa. (4,14).

RELAJANTES MUSCULARES. (BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES).

SUCCINILCOLINA.- Bloqueador neuromuscular despolarizante que se utiliza en cirugía de urgencia. Por las fasciculaciones musculares que implican, la succinilcolina corre el riesgo de movilizar un foco de fractura y aumentar la presión intraocular e intracraneal, fenómenos transitorios.

La inyección de succinilcolina a un politraumatizado puede conllevar a una liberación masiva de potasio responsable de un paro circulatorio, particularmente en caso de acidosis y de insuficiencia renal aguda. El riesgo de hiperkalemia se asocia en caso de lesiones medulares o nerviosas con síndrome de denervación e inmovilización prolongada así como de quemaduras; tal riesgo es real a partir del tercero-quinto días después del accidente.

En la medida que la succinilcolina facilita la intubación traqueal e impide los movimientos amplos o accesos de tos, su uso es benéfico.

No debe utilizarse en pacientes con lesión craneoencefálica moderada o severa; extremar precaución en lesiones de globo ocular abierto. (21).

VECURONIO.- De los relajantes musculares no despolarizantes, es el que ofrece estabilidad virtualmente completa. Cuando se utiliza grandes dosis en politraumatizado (hasta 0.4 mg./Kg.), se favorece la intubación traqueal a los 60 segundos en inducciones de secuencia rápida y puede actuar hasta por 120 minutos, sin que haya cambios hemodinámicos o cardíacos. (33).

ATRACURIO.- Util en el paciente politraumatizado por las ventajas de su vía de eliminación aunque debe tenerse precaución por su capacidad liberadora de histamina que pudiera remarcar en un paciente hemodinámicamente inestable.

PANCURONIO.- Relajante que aumenta moderadamente la frecuencia cardíaca y la presión arterial y su acción prolongada no es inconveniente por el hecho de que en la mayor parte de los casos se requiere ventilación mecánica post-operatoria.

ROCURONIO.- Tiene un tiempo de inicio similar al de succinilcolina pero no hay reportes confiables de su uso en politraumatizados, aunque teóricamente ofrece estabilidad hemodinámica se reportan incrementos en la frecuencia cardíaca administrándose a 0.6 mg./Kg. en pacientes sanos; anestesiados y con normocapnia. (34).

INTUBACION TRAQUEAL.

En el politraumatizado es indispensable la permeabilidad de la vía aérea. La más indicada es la vía orotraqueal, más rápida y simple. Hay contraindicación de la vía nasal en caso de lesiones de las fosas nasales y de la base de cráneo (o sospecha). (18).

Las maniobras de intubación deben realizarse siempre considerando la posibilidad de lesión en columna cervical por lo que se recomienda realizarse bajo tracción axial así como del protocolo de intubación bajo secuencia rápida de inducción. (19) Tabla VI.

La mayoría de los pacientes politraumatizados tienen colocados collarines cervicales de inmovilización, se recomienda no retirarlos durante la intubación y si es preciso, solo la parte anterior puede retirarse.

Ante la sospecha de intubación difícil debe considerarse la disponibilidad de equipo de traqueostomía, criotiroidectomía e intubación retrógrada y si es posible, fibroscopio. (12.35).

Siempre, realizar la maniobra con vigilancia de la ventilación por medio de estetoscopio y oximetría de pulso, así como corroborar la correcta posición del tubo endotraqueal. (19).

MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA.

Después de la inducción e intubación, el mantenimiento de la anestesia se realiza con un analgésico, un relajante muscular y un anestésico halogenado. No se ha precisado la técnica

ideal de cómo proporcionar analgesia y amnesia de la mejor manera posible en presencia de inestabilidad hemodinámica debida a hemorragia.

Con frecuencia los anestésicos volátiles potentes son los que se seleccionan para pacientes politraumatizados debido a que a concentraciones apropiadas proporcionan analgesia, amnesia y algún grado de inmovilización. La concentración alveolar mínima de estos agentes puede estar disminuida en anemia e hipoxemia pero la magnitud de este efecto en cada paciente traumatizado es impredecible. (34.35).

El enflorano debe evitarse a elevadas concentraciones en pacientes inestables hemodinámicamente, en virtud de que en pacientes sanos y jóvenes provoca depresión cardiovascular.

El Halotano no produce vasodilatación Periférica grave pero si depresión cardíaca moderada. El efecto secundario (sensibilización del miocardio a disritmias inducidas por catecolaminas) es preocupante en pacientes en que existe la probabilidad de que aparezcan diaritmias por hipotermia, hipotensión, anemia y elevadas concentraciones de aminas vasoactivas endógenas e yatrógenas, circunstancias con que concurre el politraumatizado.

Otro riesgo importante en la lesión hepática.

El isoflurano en pacientes euvolémicos produce intensa vasodilatación periférica pero conserva la estabilidad hemodinámica mediante un incremento en la frecuencia cardíaca.

Los pacientes traumatizados tiene elevación en la frecuencia cardíaca y su capacidad para compensar una reducción de la resistencia periférica puede estar alterada. En tales circunstancias, el isoflurano puede provocar hipotensión subsiguiente. Al igual que todos los anestésicos la dosis de isoflurano debe ajustarse adecuadamente.

El desflurano da menor depresión miocárdica que los demás halogenados.

Proporciona una estabilidad similar a los de isoflurano.

El óxido nitroso no tiene indicaciones prácticas en el paciente traumatizado. (21).

Independientemente del anestésico que se utiliza es recomendable utilizar drogas coadyuvantes de la anestesia como analgésicos como fentanil y amnésicos disponibles así como la utilización de bloqueadores neuromusculares. (34).

Inclusive pueden utilizarse infusiones de tales fármacos de apoyo al halogenado para disminuir concentraciones de inhalación. (36) Tabla VII.

CONSIDERACIONES TRANSANESTESICAS

La columna vertebral del paciente debe conservarse recta hasta que se haya comprobado que no hay lesión.

El monitoreo debe ser continuo.

La hipoperfusión y anemia del politraumatizado le predisponen a sufrir lesiones de nervios periféricos por puntos localizados de presión o tensión sobre plexo braquial, nervios cubital y mediano, nervio clático y popliteo externo. Por lo que se debe dar protección con almohadillas a estos puntos.

Evitar al máximo la hipotermia debido al ambiente, líquidos de infusión e irrigación, campo operatorio y recuperación.

Reemplazar adecuadamente el volumen intravascular con el fin de optimizar la capacidad de transporte de oxígeno y factores de la coagulación. Siempre basados en la valoración del estado hemodinámico del paciente, la fisiopatología y datos clínicos y de laboratorio pertinentes. Disponer oportunamente de acuerdo a esquemas de reanimación cristaloides, coloides y elementos formes sanguíneos, individualizado cada uno de los casos.

Si existe neumotórax, éste debe drenarse antes de la inducción para mejorar la ventilación. La concurrencia de diagnóstico de hemopericardio, obliga a evacuarlo parcialmente bajo anestesia local previo a la inducción.

Tener presente que la anestesia en politraumatizado inestable se inicia con dosis pequeñas de anestésicos, mismos que se pueden aumentar gradualmente conforme a estabilidad hemodinámica.

Cuando hay luxaciones o fracturas de las extremidades, pero la intervención prioritaria es de otro tipo (Laparotomía, craneotomía, toracotomía) aquellas deben ser estabilizadas por medio de inmovilización o tracción esquelética.

Durante el despertar de la anestesia debe ser valorada la posibilidad de mantener la intubación orotraqueal y manejo postoperatorio especializado en cuidados intensivos o intermedios; si no es posible determinar efectivamente protocolo de extubación si las condiciones generales y hemodinámicas del paciente lo permiten, con adecuada función respiratoria, circulación temperatura, conciencia y descurarización.

Asegurar la analgesia postoperatoria por medio de cualquier fármaco indicado y disponible. Se recomienda la utilización de morfínicos antagonistas-agonistas. (13,14,35,36).

Enseguida, se enumeran algunos errores del manejo anestésico más frecuentes en el paciente politraumatizado.

- 1.- Reconocimiento y comparación del estado de choque en el adulto joven, niño y anciano.
- 2.- Iniciar procedimiento anestésico con inadecuado número de líneas endovenosas.
- 3.- Realizar inducción anestésica sin considerar ni modificar hipovolemia.
- 4.- Valoración inadecuada de lesiones que requieran prioridad de atención.
- 5.- Extubación traqueal sin estabilidad hemodinámica.

CONCLUSION.

El manejo anestésico del paciente politraumatizado considera la correcta valoración del mecanismo de lesión, respuesta metabólica y neuroendócrina y repercusión orgánica en el paciente con el fin de utilizar drogas y anestésicos que favorezcan la estabilidad hemodinámica que impida la presentación de la falla orgánica múltiple, circunstancia que es causa de mortalidad en el politraumatizado.

POLITRAUMATIZADO: CONSIDERACIONES ANESTESICAS

RESUMEN:

Los problemas de anestesia planteados por el tratamiento del politraumatizado, paciente en peligro inminente de muerte, dependen esencialmente de los siguientes elementos: tiempo de atención entre el traumatismo y la intervención quirúrgica, tipo de cirugía y estado físico del paciente. Difiere según se trate de actos inmediatos, intervenciones realizadas en las primeras horas tras la reanimación y estabilización. Habitualmente los politraumatizados son pacientes jóvenes sin antecedentes patológicos importantes. En la mayor parte de los casos, el mecanismo lesional resulta del impacto directo con el agente traumatizante y como consecuencia de la desaceleración.

La insuficiencia respiratoria aguda junto con el deterioro circulatorio constituyen la principal amenaza vital permanente en el politraumatizado, aunque puede presentar múltiples repercusiones orgánicas: deterioro neurológico, alteración en la función renal, disfunción hepática, alteraciones en la hemostasia, modificaciones neuroendocrinas, desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base, con tendencia a hipotermia, además de compromiso inmunitario.

Casi todas las intervenciones quirúrgicas en el politraumatizado obligan a una anestesia general pues la simpatectomía de la anestesia peridural y raquianestesia impiden la adaptación circulatoria a la hipovolemia y a la hipoxia, lo que obligaría a una intubación traqueal.

La mayor parte de los anestésicos pueden ser utilizados, teniendo en consideración que deben individualizarse dosis, cantidad y tipo, de acuerdo a las condiciones hemodinámicas que presente el paciente.

Palabras clave: Politraumatizado, respuesta metabólica, repercusiones, anestesia.

POLYTRAUMA PATIENT: ANESTHESIA CONSIDERATIONS

ABSTRACT

The anesthesia problems due to the treatment of the polytrauma patient, person in an imminent danger of death, depend essentially of the next elements: attention time among the trauma and the surgery, kind of surgery and physical statement of the patient. Is different according to immediate acts, surgeries realized during the first hours behind the reanimation and stabilization. Generally, those patients are young people without important pathological antecedents. In the most of cases, the lesion mechanism results of the direct impact with the trauma agent and like a consequence of the deceleration.

The acute breath insufficiency together the circulatory deterioration are the principal permanent menace of life in the patient, although patient can present several organic rebounds: neurological deterioration, alteration in the kidney function, hepatic dysfunction, alteration in the homeostasis, neuroendocrine modifications, hydroelectrolitic unbalance and basic acid with tendency to hypothermia, besides immunitary commitment.

Almost all the surgeries in the polytrauma patient obligate to a general anesthesia because the simpatectomy of the peridural anesthesia and raquianesthesy avoid the circulatory adaptation to the hipovolemius and to the hipoxia, which obligate to tracheal intubacion.

Most of anesthesia drugs can be used, considering that doses must be personalized, quantity and type, according to the hemodynamics conditions that patient presents.

Key words: Polytrauma, metabolic response, rebounds, anesthesia.

POLITRAUMATIZADO: CONSIDERACIONES ANESTESICAS.

CUADRO I

**URGENCIAS ATENDIDAS
HOSPITAL DE TRAUMATOLOGIA "DR. VICTORIO DE LA FUENTE NARVAEZ"**

AÑO: 1997

NUMERO DE PACIENTES	88 139
NUMERO DE PACIENTES	88 139
CIRUGIAS REALIZADAS	14 688
PACIENTES POLITRAUMATIZADOS	2 644

Fuente: Arimac. HTVFN IMSS. 1997

POLITRAUMATIZADO: CONSIDERACIONES ANESTESICAS.

TABLA I

TIPO DE TRAUMATISMOS.

Mecánico	
Penetrante	Arma blanca Proyectiles
Contuso	Velocidad elevada Accidentes de tráfico Aviación Caídas
Velocidad baja	Aplastamiento Agresión
Mixto:	Penetrante y contuso Empalamiento
Térmico	Quemaduras Llama o gas caliente Eléctricas Químicas Congelaciones
Barométrico	Sobrepresión: explosión Mecánica Eléctrica Química Descompresión
Química	Ambiental (mordedura de serpiente) Sintético Biológico Radiaciones Ahogamiento

Fuente: Grande CH M: Mechanisms of injury en
Stene JK: Trauma anesthesia. 1991. (6).

POLITRAUMATIZADO: CONSIDERACIONES ANESTESICAS

TABLA II

INDICE DE PUNTUACION DEL TRAUMATISMO

		Puntuación Del traumatismo
Escala del coma de Glasgow	14-15	5
	11-13	4
	8 -10	3
	5-7	2
	3-4	1
Frecuencia respiratoria	10-24/min	4
	25-35/min	3
	>36/min	2
	1-9/min	1
Expansión respiratoria (utilización de músculos accesorios o retracción intercostal)	Normal	1
	Retracciones/nula	0
Tensión sistólica (en el brazo, por auscultación o por palpación)	>90 mm Hg	4
	70-98 mm Hg	3
	50-69 mm Hg	2
	0-49 mm Hg	1
	Ausencia de pulso carotideo	0
Llenado capilar	Normal (>2 seg)	2
	Tardío (>2 seg)	1
	Ausente	0
Puntuación total		1-16
Puntuación del traumatismo	15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1	
Porcentaje de supervivencia	99 96 93 87 76 60 42 26 15 8 4 2 1 0 0	

Fuente: CashmanJN: Traumatismo múltiple
En Adams AP: Anestesia de Urgen
Cias. Salvat. 1994. Pág. 30-3

POLITRAUMATIZADO: CONSIDERACIONES ANESTESICAS

TABLA III

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

APERTURA DE OJOS	
Espontanea	4
A órdenes	3
A estímulo doloroso	2
Ninguna	1
RESPUESTA VERBAL	
Orientado	5
Confuso	4
Inapropiado	3
Incomprensible	2
Ninguna	1
RESPUESTA MOTORA*	
A órdenes	6
Localiza la estimulación	5
Retira ante el dolor	4
Flexión inapropiada	3
Extensión	2
Ninguna	1
(*)	En caso de ser asimétrica, se elige la mejor respuesta.

Fuente: López EF: Manual de asistencia al paciente

Politraumatizado.

De: Libro de año, Madrid. 1994. Pág. 66

POLITRAUMATIZADO: CONSIDERACIONES ANESTESICAS

TABLA IV

PERDIDAS SANGUINEAS INDUCIDAS POR LAS FRACTURAS EN ADULTOS

LUGAR DE FRACTURA	PERDIDAS SANGUINEAS (mililitros promedio)
Antebrazo	400
Brazo	500
Pierna	750
Muslo	1000
Pelvis	1500
Columna Lumbar o torácica	500
Costillas	125 por costilla

Fuente: Otteni JC: Politraumatismo.
De. Masson SA. Madrid.
1990. Pág. 75 (ref. 24)

POLITRAUMATIZADOS: CONSIDERACIONES ANESTESICAS

TABLA V

CLASES DE HEMORRAGIA AGUDA SEGÚN EL AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida de sangre (ml)	< 750	1.000-1.250	1.500-1.800	2.000-2.500
Pérdida de sangre (%)	< 15	20-25	30-35	40-50
Frecuencia de pulso	72-84	> 100	> 120	> 140
Tensión arterial (mm Hg)	118/82	110/80	70-90/50-60	<60/-
Presión del pulso (mm Hg)	36	30	20-30	10-20
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	> 35
Diuresis (ml/h)	30-35	25-30	5-15	< 5
Estado mental	Ligeramente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso y confuso	Confuso; letárgico
Reposición de líquidos (utilizar la regla 3:1 para la reanimación con líquidos)	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y sangre	Cristaloides y sangre

Fuente: Grande CHM: Tratado de anestesia en paciente traumatizado y en cuidados críticos. De. Mosby. 1994. Pág. 449 (Referencia 7).

POLITRAUMATIZADO: CONSIDERACIONES ANESTESICAS

TABLA VI

SECUENCIA RAPIDA DE CONTROL DE LA VIA AEREA

- 1.- OXIGENACION
- 2.- TRACCION AXIAL MANUAL EN LINEA
- 3.- INDUCCION DE LA ANESTESIA
- 4.- PRESION CRICOIDEA (MANIOBRA DE SELICK)
- 5.- BLOQUEO NEUROMUSCULAR
- 6.- INTUBACION CORRECTA
- 7.- HIPERVENTILACION
- 8.- LIBERAR PRESION CRICOIDEA

Fuente: Berry FA: Perioperative Anesthetic
Management of the pediatric.
Crit care clin 1990; 6: 147-63
(referencia 14)

POLITRAUMATIZADO : CONSIDERACIONES ANESTESICAS

TABLA VII

ESQUEMA DE INFUSION MANUAL PARA ANESTESIA Y ANALGESIA

DROGAS	ANESTESIA		ANALGESIA	
	Dosis de carga (mcg/kg)	Dosis de mantenimiento (mcg/kg/min)	Dosis de carga (mcg/kg)	Dosis de mantenimiento (mcg/kg/min)
FENTANIL	5-15	0.03 – 0.1	1 - 3	0.01 – 0.03
KETAMINA	1500 - 2500	25 - 75	500 - 1000	10 – 20
PROPOFOL	1000 - 2500	50 - 150	250 - 1000	10 – 50
MIDAZOLAM	50 - 150	0.25 – 1.5	25 - 100	0.25 – 1

Fuente: Twersky RS: The pharmacology of anesthetics
used for ambulatory surgery
ASA Refresher. 1993.255
(Referencia 36)

POLITRAUMATIZADO: CONSIDERACIONES ANESTESICAS.

FIGURA I

TRACCION AXIAL MANUAL EN LINEA



**Fuente: Grande CHM: Airway Management:
Considerations in the trauma
Patient. Crit Care Clin 1990;6:47
(Referencia 19)**

POLITRAUMATIZADO: CONSIDERACIONES ANESTESICAS.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Aviña VJ: Epidemiología y profilaxis del trauma en 1992, Cirugía y Cirujanos. 1994;62(4):148-151
- 2.- I.N.E.G.I. Estadísticas de mortalidad de la Dirección General de Información Estadística. México 1997
- 3.- Archivo clínico, Hospital de Traumatología "Dr. Victor de la Fuente Narváez" IMSS, México, D.F. 1997.
- 4.- Quezada SA: Valoración y tratamiento inicial del paciente politraumatizado. En: López EF: Manual de asistencia al paciente politraumatizado. De. Libro del año. Madrid, España. 1994 Pág. 19-25.
- 5.- Lichnewsky M, Unternaehrer S. Repercusiones del traumatismo sobre las funciones del organismo. En: Otteni JC: Politraumatismo. De. Masson SA. Barcelona. 1990. Pág 79-135.
- 6.- Grande CH M, Stene JK: Mechanisms of injury: Etiologies of trauma: En Stene JK; Trauma Anesthesia. De. Williams and Wilkins. Baltimore, Maryland. 1991. Pág. 37-63.
- 7.- Abrams KJ: Evaluación preanestésica. En: Grande CHM: Tratado de anestesia en el paciente traumatizado y cuidados críticos. 1ª. Edición. Editorial Mosby, España, 1994. Pág. 445-456.
- 8.- Cuenca DJ, González BI: Respuesta metabólica y neuroendócrina al trauma. Revista Mexicana de Anestesiología. 1996; 1(2):
- 9.- Degollado BL, Dector JT, Gonzaga JR: Radicales de oxígeno. Revista Mexicana de Anestesiología. 1996;177-82.
- 10.- West MA, Li MH, Seatter, Bubrick MP; Pre-exposure to hypoxic stimuli: Differentially regulates endotoxin release of tumor necrosis factor, interleukin-1, prostaglandin E2, nitric oxide and superoxide by macrophages. The Journal of Trauma. 1994;37(1):82-90.
- 11.- Saadis R, Lipman J: Falla orgánica múltiple posterior a traumatismos British Medical Journal. 1996; 416:245.

- 12.- Capan LM, Miller Sm: Valoración inicial y reanimación. En: Gotta A: Traumatismos, Clínicas de Anestesiología de Norteamérica. Mc. Graw hill. 1996 (1);183-220.
- 13.- Domsy MF, Dow AA; Anesthetic considerations in trauma patient. Crit Care clin. 1993; 9:673-88.
- 14.- Berry FA: Perioperative anesthetic management of the peridatric trauma patient. Critical care clinics. 1990;6(1):147-163.
- 15.- Bovillon B, Lelerig R, Vorweg M, Tiling T, Neugebawar E, Trodi H; Trauma score systems:Cologne validation study. Journal of trauma. 1997;42(4);562.8.
- 16.- Clark DE, Ryan LM: Modeling injury outcomes using time-to-event methods. Jornal of trauma. 1997;42:1129-34.
- 17.- Gotta AW; Management of the traumatized airway. ASA Refresher 1995;121:1-7.
- 18.- Cashman JN: Traumatismo múltiple, En Adams AP: Anestesia de urgencias 2ª. Reimp. Salvat. México. 1990, Pág. 130-133.
- 19.- Grande CHM. Stene JK, Bernhard WN: Airway management: considerations in the trauma patient. Critical Care Clinics 1990;6(1):37-59.
- 20.- Martínez LV: Shock en el paciente politraumatizado. En; López EF: Manual de asistencia al paciente politraumatizado. 1ª. Edición. Libro del año, Madrid. 1994. Pág. 47.49.
- 21.- Chapman NN, Cullen BF: Inducción y sostén de la anestesia. En: Gotta AW: Traumatismos. Clínicas de Anestesiología de Norteamérica, 1996:1:161-181.
- 22.- Galindo AM: Monitoreo transoperatorio Básico. Anestesia en México, 1995;VII:362-368.
- 23.- Padolina RM, Siler JN: Monitorización de la anestesia traumatológica En: Grande CHM; tratado de anestesia en el paciente traumatizado y en cuidados criticos. 1ª edición Mosby/Doyma. 1994. Pág. 457-469.
- 24.- Ludes B, Forrier M: Abordajes vasculares y monitorización hemodinámica. En Otteni JC: Politraumatismo. De. Masson, Barcelona. 1990.Pág 152-154.
- 25.- Karlin A: Monitoreo hemodinámico durante la anestesia de pacientes traumatizados. Clínica de Anestesiología de Norteamérica. 1996;1:81-94.

- 26.- Elliot Ba: Positioning and monitoring. En Wedel DJ; Orthopedic anesthesia. 1ª edición. Churchill Livingstone. 1993. Pág. 121-126.
- 27.- Stene JK: Trauma anesthesia. 1ª. Edición Williams and Wilkins. 1991. Pág 188-194.
- 28.- Oliveres CM: Controversias en monitoreo cardiovascular. Anestesia en México. 1996;8:58-60.
- 29.- Tena SM, Ríos RR, Fabián SG, Cobo DA: Lesiones cardíacas asociadas a traumatismo craneotorácico. Revista Médica del Hospital General de México SSA. 1996;59:143-150.
- 30.- Clancy TV, Norman K, Reynolds R, Covington D, Maxwell JG; Output measurement in critical care patients: Toracic electrical bioimpedance versus thermodilution. The Journal of trauma. 1991;31:1116-1119.
- 31.- Seletta S, Lederman E, Fein S, Singh A, Fortune JB: Transesophageal echocardiography for the initial evaluation of the widened mediastinum in trauma patients. The Journal of trauma. 1995;39:137-141.
- 32.- Mc Gratha BJ, Matjasko JM; Anesthesia and head trauma. New Horizons 1995;3:523-533.
- 33.- Koller ME, Husby P: High dose vecuronium may be an alternative to suxametonium for rapid sequence intubation. Acta anesthesiol. Scand. 1993;37:465-468.
- 34.- Abrams KJ: Anesthesia for the trauma patient. ASA Refresher 1995:275
- 35.- Steib A, Ackerman E, Freys G, Tulase Pa; Periodo operatorio. En Otteni JC. Politraumatismo. De. Masson, SA. Barcelona 1990. Pág 171-85.
- 36.- Twersky RS: The pharmacology of anesthetics used for ambulatory surgery. ASA Refresher 1993.255.