



Anestesia en el paciente con trauma de tórax

Dr. Jaime Vázquez-Torres*

* Médico Anestesiólogo, Hospital de Traumatología Magdalena de las Salinas, IMSS

GENERALIDADES

Los traumatismos torácicos son una causa importante de muerte por trauma (una de cada cuatro). Se presentan alteraciones torácicas en el 10%-50 % de los politraumatizados; generalmente no se presenta lesión traumática aislada circunscrita a la región anatómica torácica sino que pueden acompañarse de obstrucción o aspiración traqueobronquial, insuficiencia respiratoria aguda de causa extrapulmonar y de infecciones respiratorias intrahospitalarias. Las asociaciones de lesión más frecuentes que deben alertar al personal de anestesiología al atender a un paciente víctima del trauma: en caso de lesión doble la del cráneo + extremidades, tórax + extremidades, cráneo + tórax + abdomen y cráneo + abdomen + extremidades. Las lesiones torácicas no diagnosticadas o inadvertidas en el perioperatorio pueden provocar alteraciones en la ventilación o en los sistemas de intercambio de oxígeno y condiciones hipoxia tisular, hipercapnia y acidosis y FOM.

Las causas de traumatismos torácicos pueden ser mecanismos diversos, como accidentes laborales, intentos de suicidio, lesiones por aplastamiento, lesiones deportivas, caídas, homicidios (heridas penetrantes por arma blanca y de fuego), además de las lesiones a la dinámica torácica por quemaduras.

Con mayor frecuencia los pacientes afectados son adultos y jóvenes en edad económicamente activa, con mayor afectación el sexo masculino; no es mínima la afectación a embarazadas. Es de considerar el hecho de que hay una relación entre la edad de los traumatismos de tórax y el tipo de accidente en la vía pública: peatones accidentados en edad escolar y ancianos, luego ciclistas jóvenes y ancianos de más de 60 años, seguidos de motociclistas de 18-20 años y automovilistas entre 20-60 años.

Es por eso que el(la) anestesiólogo(a) debe identificar adecuadamente cada uno de los procesos fisiopatológicos desencadenados por el trauma a fin de establecer un manejo

anestésico perioperatorio de calidad basado en la acuciosa revisión y evaluación del paciente con trauma.

Se presentan algunas consideraciones útiles en el proceso de atención perianestésica, pues el hecho de reconocer y precisar un buen diagnóstico preanestésico indicará paso a paso los requerimientos del paciente en su conducción anestésico-quirúrgico.

DIAGNÓSTICO PREANESTÉSICO

Es importante anticipar que el(la) anestesiólogo(a) debe tener amplio espíritu y actitud de cooperación y comunicación continua con el equipo de evaluación integral del trauma principalmente con el quirúrgico, tratando de hacer más dinámica la participación o inclusive modificación en el escenario que nos corresponde, de los protocolos de ATLS, pues la anestesiología proporciona habilidad y conocimiento apropiado del control y manejo de la vía aérea, el establecimiento de medios para garantizar la preservación de la circulación, así como la evolución neurológica y en su caso el establecimiento de CPR avanzada de acuerdo a lineamientos ACLS.

Mecanismo de lesión. El conocimiento exacto del mecanismo de lesión determina la afectación anatómica de la misma; como ejemplo, el trauma penetrante requiere frecuentemente de la inmediata colocación de una toracostomía y posteriormente cirugía quirúrgica rápida. En el trauma cerrado las necesidades inmediatas de atención son las que afectan el intercambio gaseoso respiratorio. En el trauma cerrado asociado a una gran transferencia de energía a toda la estructura corporal causa frecuentemente una ruptura masiva de la microcirculación; fracturas y avulsiones de extremidades, ruptura de tejidos blandos y lesión inflamatoria. En estos casos las prioridades del manejo se enfocan a optimizar el reemplazo de volumen y líquidos intravascular, estabilización de las fracturas, soporte ventilatorio si multáneas a la atención del trauma torácico.

LESIONES PRINCIPALES

El traumatismo torácico puede determinar lesiones respiratorias, cardiovasculares y abdominales. La asociación tórax-abdomen (bazo-hígado) es frecuente y la asociación más grave es la de tórax + cráneo.

Heridas del tórax. La apertura amplia de la pared torácica provoca neumotórax abierto con desplazamiento mediastínico.

El orificio debe ser cerrado y drenar la pleura; puede ser necesario soporte ventilatorio e inclusive toracotomía. Los pequeños orificios pueden comportarse como válvula unidireccional (el aire penetra la pleura durante la inspiración pero no puede salir durante la espiración condicionando neumotórax a tensión).

Fracturas. Pueden presentarse en costillas, esternón y columna. Las costillas más frecuentemente lesionadas son de la 3^a A la 9^a.

Los tres primeros pares están mejor protegidos y su fractura obliga a buscar una lesión cardiovascular o traqueobronquial. Las tres últimas por más sólidas y en caso de fractura debemos sospechar de lesión esplénica, hepática o renal según la afectación. Las fracturas costales se asocian a un riesgo elevado de lesión pleural y pulmonar, determinan una insuficiencia respiratoria en relación con el dolor y/o con el tórax inestable. En caso de afectación pulmonar con hipoxia y/o coma, es indispensable la ventilación artificial.

Las fracturas del raquis dorsal graves son las que se localizan en el área dorsolumbar D12-L1. Durante el manejo anestésico deberán ser evaluadas y manejadas adecuadamente a fin de no incrementar el daño neurológico.

La fractura de esternón es poco frecuente; resulta de un trauma violento con impacto de alta energía, responsable de lesiones mediastínicas subyacentes; el tratamiento quirúrgico generalmente es tardío, sin embargo debe considerarse la precisión de su Dx particularmente en pacientes que requieran posición quirúrgica lateral.

Neumotórax y/o hemotórax. Pueden ser aisladas o asociadas.

El neumotórax (NT) es resultado de un barotrauma, de herida toracica, de lesión de parénquima pulmonar (por una aguja de punción subclavia, costilla fracturada) o de ruptura traqueobronquial. Puede aparecer en forma tardía. La extensión y gravedad dependen de: 1) Su causa y de la presión intrapleural resultante; 2) la fuerza retráctil determinada por las adherencias pleurales y de la elasticidad pulmonar y 3) de la calidad del pulmón restante y del estado circulatorio. El neumotórax puede ser uni o bilateral. Si se considera la presión intrapleural se pueden distinguir tres tipos:

1) NT simple con colapso pulmonar parcial o total, presión intrapleural inferior o igual a la presión atmosférica, comunicación mínima o nula con el aire ambiente, mediastino en posición normal e inmóvil; 2) NT abierto con

colapso pulmonar total, presión intrapleural nula (igual a la atmosférica) amplia comunicación con el aire ambiente "bamboleo" mediastínico y 3) NT a tensión, con colapso pulmonar total, comunicación en sentido único desde el exterior hacia el interior o de las vías aéreas hacia la pleura con el intermediario de una lesión con mecanismo valvular, presión intrapleural positiva con desplazamiento del mediastino, desplazamiento de la cúpula diafragmática y ensanchamiento de espacios intercostales, caída del gasto cardíaco y colapso cardiovascular por disminución del retorno venoso intratorácico, efecto de taponamiento y compresión de la pequeña circulación.

El deterioro de circulatorio se agrava con la hipovolemia y una disminución de la actividad simpático adrenérgica en la inducción anestésica.

Un NT diagnosticado antes de la ventilación mecánica debe ser drenado previamente así como en caso de hipoxia y/o de colapso grave.

En el herido no ventilado y no hipóxico, un NT parcial (con despegamiento menor a 1 cm) y cuya morfología no haya variado en dos radiografías con algunas horas de intervalo, no requiere drenaje sistemático, sin embargo sí se prevé una anestesia general, es preferible establecer un drenaje de buen calibre.

Hemotórax (HT). Existe en la mayor parte de traumatismos torácicos. Clínicamente no se manifiesta hasta aproximadamente en una cantidad de 300 ml. Debemos ser sumamente precavidos pues en casos de hemotórax masivos (por ruptura de vasos de gran calibre). Las cavidades pleurales pueden contener un volumen sanguíneo superior al equivalente a una volemia (-VSC). El HT también puede ser resultado de una hemorragia intraperitoneal con ruptura diafragmática o de la penetración intrapleural de un bazo roto.

Ruptura diafragmática. Se presenta como consecuencia de ruptura del diafragma con hernia intrapleural a consecuencia de un trauma cerrado o en lesión directa con herida perforante. Es más frecuente en la cúpula izquierda. La penetración intratorácica de las vísceras abdominales condicionan estrangulamiento visceral, compresión pulmonar y desplazamiento mediastínico con acodamiento de venas cavas.

Puede pasar desapercibida, los signos se enmascaran por las lesiones vecinas (ruptura hepática, esplénica o de vísceras huecas). Puede confundirse con un hemotórax, dilatación gástricas, atelectasia o condensación de la base izquierda.

El cuadro clínico presente puede ser una compresión pulmonar (capacidad vital disminuida, dificultad de insuflación) y mediastínico (disminución de retorno venoso, colapso) similar a un neumotórax a tensión. La venti-

lación mecánica puede agravar la inestabilidad hemodinámica y llevar hasta el paro cardíaco.

Ruptura traqueobronquial. La ruptura de la tráquea cervical afecta la unión de tráquea y cartílago cricoideas y se manifiesta por estridor inspiratorio y enfisema subcutáneo, la de tráquea torácicos y bronquial en las proximidades de la clarina. Los signos de alerta en las bronquiales son: enfisema mediastínico y cervical, además de neumotórax; 2) hemoptisis y 3) atelectasia.

LESIONES PULMONARES

Contusión. Afecta la barrera alveolo capilar y condicionan rupturas alveolares, capilares y bronquiolares con hemorragia y edema intersticial, hemorragia intraalveolar y obstrucción bronquiolar por secreciones, sangre y restos celulares. En el pulmón contundido disminuye la complianza, las resistencias vasculares y aéreas aumentan el desequilibrio del cociente ventilación/perfusión y el cortocircuito pulmonar genera hipoxia. Si se utiliza PEEP se puede insuflar el área contundida provocando neumatocele y riesgo de neumotórax. Las contusiones amplias se manifiestan por insuficiencia respiratoria con hemoptisis. El diagnóstico radiológico presenta opacidad parenquimatosa y/o infiltrados peribronquiales lineales o irregulares, en las primeras 6-24 horas remite a las 48-72 hs y desaparece al 4°- 6° días, en los casos favorables puede complicarse con infecciones, abscesos y bula, fístula broncopleural SDRPA.

Laceración o ruptura. Se manifiesta por un hemoneumotórax por hematoma intrapulmonar, puede agravarse con cuerpos extraños o por contaminación masiva (en caso de heridas por balas).

LESIONES MEDIASTÍNICAS

- Ruptura esofágica. próximo al cardias es la más frecuente manifestada por fiebre, enfisema mediastínico, cervical y pionemotórax. Aquí debemos tener cuidado al controlar la vía aérea por la posibilidad de que en apoyo al diagnóstico radiográfico se haya utilizado tránsito esofágico de medio de contraste previo al ingreso a quirófano.
- Conducto torácico. Lesión rara diagnosticada en caso de quilotórax.
- Neumomediastino. Se acompaña de enfisema subcutáneo y/o de un neumotórax. Ocasionalmente la voz nasal es un aviso, así como el signo de Hamman (crepitación sistólica al auscultar en área precordial acentuada en decúbito lateral izquierdo). Las causas pueden ser ruptura traqueobronquial y esofágica, gangrena mediastínica, aplastamiento pulmonar, lesiones laringea y faríngea y de origen abdominal, perforación de víscera hueca.

TRAUMATISMOS CARDÍACOS Y VASCULARES

Las lesiones cardíacas y/o de los grandes vasos son causa frecuente de muerte en el lugar del accidente y durante el traslado prehospitalario. Debemos considerar las posibilidades de estas lesiones en quienes han padecido desaceleración severa y en herida perforante.

Ruptura pericárdica. Se asocia a ruptura diafragmática; la ruptura lateral es la más frecuente; se manifiestan por neurompericardio con neumotórax asociado. Si la lesión es extensa hay riesgo de luxación cardíaca en un acceso de tos o en decúbito lateral izquierdo, ésta condiciona paro cardíaco.

Un indicador diagnóstico puede ser desplazamiento o ensanchamiento de silueta cardíaca, sobre un cambio del eje eléctrico.

Cardiaco; en este caso sólo la estimulación cardíaca interna es eficaz.

HEMOPERICARDIO-TAPONAMIENTO

Una hemorragia intrapericárdica puede ser provocada por herida penetrante cardíaca, ruptura miocárdica, lesión coronaria o por hemorragia pericárdica. El taponamiento puede aparecer con una hemorragia intrapericárdica de 100-150 ml provocando compresión cardíaca sin expansión diastólica ventricular (adiastólica). El taponamiento se agrava con ventilación positiva intermitente, disminución del retorno venoso por hipovolemia e inducción anestésica que provoque disminución en la reactividad simpático-adrenérgica.

Los signos auxiliares del Dx. (tríada de Beck) son hipotensión arterial, elevación de presión venosa y disminución de intensidad de ruidos cardíacos. El tratamiento es quirúrgico, la pericardiocentesis de valor diagnóstico permite mejorar transitoriamente las condiciones del paciente (monitorear EKG).

Contusión miocárdica. Puede ser una hemorragia subendocárdica en el área contundida o extenderse hasta laceración de fibras miocárdicas, manifestándose con edema posttraumático y fibrosis posterior. Se han descrito alteraciones en EKG como bloqueo de rama, anomalías en segmento ST o de la onda T, aparición de onda Q, alteraciones del ritmo supraventricular y extrasistolia ventricular.

Los niveles de CPK-MB al sobrepasar 4% de actividad de la CPK total puede indicar lesión miocárdica; de utilidad preoperatoria si está disponible la ecocardiografía así como la gammagrafía.

Las complicaciones a que puede evolucionar la contusión son: derrame pericárdico, aneurisma y ruptura ventricular.

En trauma violento severo han descrito lesiones valvulares por lo que hay que estar atentos al auscultar un soplo de regurgitación postraumático.

LESIONES VASCULARES

El trauma cerrado en accidentes automovilísticos son contribuyentes de ruptura aórtica, propiciando hasta el 50% de las muertes de forma inmediata en el sitio de lesión. El istmo aórtico es el más afectado (90%) de los casos y de éstos hasta el 80% fallecen inmediatamente y el resto puede sobrevivir con una atención prehospitalaria en forma oportuna y eficaz.

Se mencionan dos tipos de traumatismos involucrados en esta lesión: compresión o aplastamiento torácico y la desaceleración que provocan un movimiento de cizallamiento entre las dos porciones fijas y móvil de la aorta que provoca la ruptura.

La sospecha diagnóstica es orientada por un cuadro de pseudocoartación o disminución del pulso en extremidad torácica izquierda, así como los criterios radiológicos (de Mc Illduff): ensanchamiento mediastínico, borramiento de contornos aórticos, desaparición del espacio claro entre aorta y arteria pulmonar izquierda, opacidad paramediastínica de lóbulo superior izquierdo, desviación de la tráquea y esófago (SNG). Aunque estos datos pueden ser inexactos si hay presencia de hemotórax o contusión pulmonar.

Las ramas de la aorta torácica pueden ser afectadas por el trauma como en los casos de afectación al tronco braquiocefálico y de las arterias subclavia izquierda y carótida izquierda manifestados clínicamente por las áreas que vascularizan miembros superiores y encéfalo.

EVALUACIÓN PREANESTÉSICA

Consideraremos al realizar la historia preanestésica obtener y documentar la posible información pertinente sobre los siguientes puntos de interés que permiten al anestesiólogo(a) establecer sus criterios de elección del manejo anestésico una vez que se ha establecido un Dx. preanestésico preciso.

1. Escena del accidente (Dimensión)

*Condiciones del paciente en el momento del accidente:

Colisión frontal, colisión lateral, eyeción del automóvil, contusión de seguridad, atrapamiento,

*Tiempo de extracción.

*Condiciones y calidad de atención en el sitio del accidente y del traslado perioperatorio

Cantidades (volumen de sangrado aparente)

Condiciones neurológicas, tiempo de pérdida de conciencia, vómito o datos de aspiración bronquial

2. Enfermedades preexistentes: que pueden incrementar mortalidad en PT, hepáticas, coagulopatías, diabetes

3. Terapia farmacológica previa

4. Cirugías previas y respuesta a anestésicos

5. Consumo y/o exposición actual a:

*Drogas, estimulantes, alcohol, cocaína, marihuana, psicoactivas, opiáceos u otras sustancias que interactúan con los fármacos anestésicos

6. Realizar y detallar el examen físico exhaustivo con particular interés en funciones respiratorias, circulatorias y sistema nervioso de acuerdo a protocolo ATLS

7. Valoración de Rx de columna cervical y:

*Establecer los parámetros de evaluación y control de vía aérea, considerando que el paciente con trauma torácico se abordará como intubación difícil con "estómago lleno" y con protocolo de intubación de secuencia rápida con cervical.

8. Determinar el Dx preanestésico y reevaluar continuamente a descartar signos de neumotórax, contusión miocárdica y taponamiento pericárdico.

9. Aplicar catéteres periféricos de calibre adecuado para perfundir líquidos en caso requerido en forma masiva y rápida.

10. De ser posible contar, evaluar y documentar datos de evaluación neurológica, determinación de gases arteriales, Rx de columna cervical y tórax, EKG previo al ingreso a quirófano y al recibirlo en sala de operaciones; mediciones de hematocrito, glucosa, urea, creatinina y electrolitos, así como las mediciones seriadas de temperatura y de ser posible realizar la valoración del lactato sérico, así como medición del pH de mucosa gástrica.

11. No retrasar la cirugía y vigilar el adecuado funcionamiento en su caso de la pleurostomía o instalarla previo a la intubación, pues la ventilación con presión positiva progresará un NT simple a un NT a presión.

12. Adoptar medidas de calentamiento en quirófano y UCPA para mantener temperatura del paciente que evite los efectos deletéreos de ésta en el paciente traumatizado (coagulopatía, acidosis, incremento en el consumo de oxígeno, arritmia, disminución de gasto cardíaco, coma.... entre muchos más) mediante mantas calefacto- rias, calentamiento humidificado del circuito respiratorio, calentamiento de los productos sanguíneos y líquidos de irrigación. Cabe señalar que la "tríada letal" en el paciente con trauma es la hipotermia, acidosis y coagulopatía.

13. Tener presente que la mayoría de las lesiones torácicas se manejan con tratamiento conservador y una cifra menor requerirá cirugía.

Sin embargo, es conveniente recordar las indicaciones principales de una toracotomía:

- a) traumatismo torácico con paro cardíaco al ingreso;
- b) hemorragia intratorácica masiva y persistente (hemorragia con gasto de 100-300 ml/hr); c) taponamiento agudo; d) ruptura traqueobronquial con neumotó-

rax; e) herida penetrante que provoca estado de choque; f) ruptura esofágica; g) osteosíntesis en tórax inestable.

14. Agregar a la valoración del estado físico ASA, el índice de puntuación del trauma, escala de coma de Glasgow y clasificación del estado de choque (en su caso), índice de severidad del trauma (ISS).

MONITOREO

La vigilancia del paciente traumatizado deberá cumplir los requisitos expresados en la NOM del paciente quirúrgico y de acuerdo a disponibilidad serán de utilidad: pulsioxímetro, capnografía, EKG, termómetro, presión arterial invasiva y no invasiva, sonda vesical, catéter para medir PVC, monitoreo de función neuromuscular, monitoreo neurológico (integridad medular mediante potenciales evocados motores y sensoriales) y de gran utilidad será el BIS y la entropía del EEG, de más reciente introducción a la anestesia en trauma; pero, algo que no debe faltar y que es el auxiliar más valioso del (la) anestesiólogo (a) es un estetoscopio y si fuera posible con tecnología Doppler.

CONDUCCIÓN ANESTÉSICA

Debemos considerar que la base esencial en el manejo del paciente con trauma torácico severo son medidas dirigidas a obtener y mantener una óptima oxigenación tisular en el perioperatorio y que la respuesta sistémica posttraumática que interfiere con el manejo anestésico incluye respuesta metabólica, neuroendocrina, inmunológica e inflamatoria o como lo refiere Bone RC (Ann Int Med 1996;125:680) CHAOS (Choque cardiovascular, Homeostasis afectada, disfunción orgánica, ej. supresión inmunitaria).

Inducción. Elegiremos (según disponibilidad y dx preanestésico condiciones del paciente) un fármaco con mínimos efectos farmacodinámicos en caso de hipovolemia, contracción de volumen sanguíneo o deterioro neurológico que tenga poca repercusión sobre función miocárdica, metabolismo cerebral, (FSC) presión intracraneal.

En nuestro hospital la experiencia es con etomidato, ketamina, midazolam, propofol y tiopental sódico; recordando que las dosificaciones y velocidad de inyección se deben acondicionar al paciente traumatizado (hasta con disminuciones del 30% al 40% de las dosis habituales); optimizando previamente las condiciones de estabilidad hemodinámica y suficiente apoyo de líquidos intravasculares pre-inducción. Durante la inducción existe el riesgo de aspiración de contenido gástrico y colapso cardiovascular. El paro y colapso cardiovascular son generalmente consecuencia de la administración rápida de inductores con efecto cardiotensor y/vasodilatador en un paciente hipovolémico.

co, así como de la ventilación excesiva en un paciente cuyo retorno venoso está comprometido como consecuencia de hipovolemia, neumotórax a tensión, hemotórax, hemopericardio, disminución del nivel funcional del sistema simpático adrenérgico (lesiones medulares concomitantes), de hipotermia o de alteración metabólica. Los pacientes en choque hipovolémico presentan disminución de la velocidad circulatoria y los efectos esperados del inductor no aparecen hasta 40 a 60 segundos tras la aplicación endovenosa.

Bloqueo neuromuscular. Elegir el fármaco que no incremente el riesgo de liberación de histamina presente por la respuesta metabólica al trauma.

Rocuronio tiene un perfil farmacológico que permite su uso en trauma para maniobras de secuencia rápida y condiciones de intubación hasta en 35 a 58 segundos. Una alternativa la constituye el Cis-atracurio con buenas condiciones de intubación cercano a los 60 segundos con poca repercusión hemodinámica. El vecuronio al duplicar la dosis farmacológica habitual es también de utilidad para establecer intubación endotraqueal a los 50 – 60 segundos; estas opciones, también proporcionan condiciones adecuadas para el transoperatorio.

Intubación traqueal. Se han desarrollado diversas técnicas de intubación traqueal que pueden ser aplicadas a cada paciente con lesión traumática del tórax y su contenido a fin de garantizar una ventilación adecuada, aporte de oxígeno y mantenimiento anestésico inhalatorio. La elección de la técnica e instrumentos para el control de la vía aérea la dictará la evaluación de la vía aérea y las condiciones del paciente y el diagnóstico preanestésico-quirúrgico establecido. Se pueden mencionar: laringoscopia directa, mascarilla laríngea, Fastrach, fibroscopio, estilete iluminado, intubación retrógrada, combitubo traqueoesofágico; accesos quirúrgicos, traqueostomía, cricotirotomía; otras alternativas como intubación con el paciente despierto en alerta vigil.

Mantenimiento. Si la pérdida de aire por un pulmón hace que la ventilación no sea posible puede ser necesario introducir una sonda endotraqueal de doble luz, útil también para evitar la aspiración de sangre por el pulmón no lesionado; permite desinflar de forma selectiva el pulmón que se requiera para conseguir una exposición quirúrgica óptima en caso de reparación de aorta torácica, exploración o extirpación pulmonar o reparación de ruptura esofágica; es también de utilidad si estuviesen disponibles los bloqueadores bronquiales aplicados por broncoscopia.

Anestesia con un solo pulmón. La posición lateral produce un aumento de la perfusión al pulmón ventilado y en declive reduciendo los cortocircuitos producidos por la perfusión del pulmón no ventilado y que no está en declive. La perfusión del pulmón no ventilado es mayor en posición supina que en posición lateral; si se desarrolla hipoxemia

después de la deflación de un pulmón, es necesario manipular la vía aérea para derivar la sangre del pulmón no ventilado y reducir así los cortocircuitos pulmonares. En algunos traumatismos pulmonares que afectan predominantemente uno de los pulmones, es necesario establecer una ventilación con PEEP diferencial o manipular el flujo sanguíneo pulmonar regional (el problema pudiera radicar en que se necesiten dos respiradores distintos sincronizados).

El mantenimiento anestésico se realiza con una adecuada elección de fármacos intravenosos, opioides, bloqueadores neuromusculares, adyuvantes, analgésicos y agentes anestésicos inhalatorios, que preserven las funciones cardiovascular, renal, hepática, metabólica, cerebral, afectadas por las repercusiones orgánicas del trauma. La CAM puede estar disminuida en casos de anemia e hipoxemia. El isoflurano en pacientes euvolémicos producen vasodilatación periférica pero conserva estabilidad hemodinámica mediante un incremento en frecuencia cardíaca. Se dispone también de sevoflurano, desflurano, según con reportes de menor depresión miocárdica. Es de utilidad en el transoperatorio administración de opioides que disminuyan la CAM. Es conveniente ministrar dosis subsecuentes de midazolam.

Líquidos transanestésicos: De acuerdo a cada caso, utilizar calidad en soluciones y líquidos de reposición a fin de garantizar un comportamiento intravascular suficientemente apto que restablezca la volemia que permita una diuresis adecuada (mayor de 0.5 ml/kg/hr) y cumpla con la función de mejorar el aporte de oxígeno y se optimice el consumo del mismo. Se considera para reposición vascular, una estrategia de aportes conjuntos de cristaloides y de macromoléculas esencialmente de síntesis. Puede ser de utilidad en el transoperatorio el recuperador celular que permite autotransfusión.

La principal complicación de la cirugía en paciente con trauma torácico grave es la vasoconstricción pulmonar hipóxica, en el caso de ventilación de un solo pulmón, se produce como respuesta a una baja tensión de oxígeno o a una elevación de anhídrido carbónico locales que inducen cambios en la constrictión de los vasos pulmonares del intercambio gaseoso lo que supone constrictión de las arterias capilares próximas a los alvéolos; por lo que es probable que los anestésicos inhalatorios no sean los contribuyentes al exceso de hipoxemia durante la anestesia.

Otras complicaciones perianestésicas son: Coagulopatías, coagulación intravascular diseminada, síndrome de distress respiratorio progresivo del adulto y embolismo aéreo, paro cardíaco, entre las más severas.

Cuidados postoperatorios inmediatos.

- Favorecer la recuperación de la alteración diafragmática
- Aliviar el dolor postoperatorio para mejorar la mecánica pulmonar

- NO extubar al paciente con inestabilidad hemodinámica
- Monitoreo continuo
- En lo posible no revertir efectos farmacológicos.
- Evaluación neurológica inmediata.

CONTROL DEL DOLOR

La lesión torácica puede resultar de trauma cerrado o de trauma penetrante. El trauma cerrado frecuentemente causa fracturas costales con o sin hemotórax, neumotórax o tórax inestable; en tanto que el hemoneumotórax es la secuela más común del trauma penetrante. Muchos pacientes con trauma torácico pueden ser tratados conservadoramente, pero si se requiere cirugía por lesión grave a pulmones y/o cardiovasculares, se modifica la apreciación en cuanto al grado de lesión y necesidad de controlar el dolor.

El objetivo principal de la analgesia es reducir la inmovilidad de la pared torácica durante la inspiración, tos y movimientos habituales durante el traslado prehospitalario, en el perioperatorio inmediato y en la fase de rehabilitación. El tratamiento del dolor debe iniciarse en forma precoz en la evolución del traumatismo. Hay tendencia a controlar el dolor desde el sitio de la lesión, planeado como manejo integral una vez que se ha resuelto la emergencia vital, pues el dolor provoca mayor angustia y preocupación al paciente y al equipo de atención del trauma, pues la atención tardía marca la diferencia entre una pronta y adecuada recuperación o el agravamiento de la morbilidad perianestésica por los efectos adversos en la persistencia de dolor.

Para controlar el dolor en el paciente con trauma torácico es indispensable tomar en cuenta las repercusiones anatómicas y fisiopatológicas de las lesiones provocadas por el trauma, la respuesta neurohumoral caracterizada por la liberación de diversos mediadores de la inflamación y la participación del eje neuroendocrino, así como de la respuesta al estrés traumático y quirúrgico.

Se han reportado diferentes enfoques de la respuesta inmunológica a la inflamación; el efecto de las prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos y glicoproteínas producidos por los glóbulos blancos, endotelio y células parenquimatosas con gran actividad sobre receptores celulares, capaces de modificar el edema, la hiperalgesia y la liberación de intermediarios de la inflamación (ON). Las Interleucinas (IL2, IL8, IL1, IL6), el factor de necrosis tumoral (TNF) y algunos interferones se relacionan con: a) la fiebre, somnolencia, factores de crecimiento leucocitario y metabolismo intermedio de aminoácidos; b) los segundos mensajeros y c) inducción a la producción de AMP y GMP cíclico.

El dolor por sí mismo, produce efectos no convenientes a la evolución perianestésica del paciente con traumatismo torácico. La taquicardia y la hipertensión arterial incrementan requerimientos de oxígeno a nivel de miocardio; la va-

soconstricción periférica produce disminución del riego sanguíneo en algunas áreas anatómicas y como consecuencia isquemia (hay reportes de estudios en nervios periféricos con destrucción de fibras nerviosas A y posteriormente relacionados con el dolor crónico en las áreas lesionadas). Las alteraciones ventilatorias repercuten en atelectasis, neumonía y retardo en el vaciamiento gástrico que condicionan riesgo de aspiración bronquial; en el postoperatorio, el dolor torácico limita la movilización del paciente, disminuye el reflejo tusígeno con aumento de secreciones bronquio-pulmonares y neumonía, además retarda la rehabilitación general y la deambulación temprana.

Es importante en el control del dolor identificar perfectamente la afectación anatómica y fisiológica provocada por el dolor sobre la función respiratoria, pues éste provoca inmovilización de músculos intercostales, disminuyendo el volumen pulmonar; se inhibe la contracción del diafragma y disminución del volumen corriente; además disminuye la capacidad inspiratoria vital, funcional residual y el contenido arterial de oxígeno, se incrementan el gasto cardíaco, presión arterial y consumo de oxígeno por el miocardio. Se incrementan niveles sanguíneos de catecolaminas, cortisol, hormona adenocorticotropa, antidiurética, glucagón y aldosterona elevando el índice metabólico y consumo total de oxígeno; retención de agua y sodio; se desarrolla proteólisis, gluconeogénesis e hiperglicemia; la función intestinal se deprime y la redistribución de flujo sanguíneo hacia el tejido muscular, disminuye la perfusión orgánica. La inmovilidad secundaria al dolor predispone desarrollo de tromboflebitis y retención urinaria postoperatorias.

Algunas consideraciones que debemos tener presentes para la administración de fármacos y aplicación de técnicas de control del dolor en el paciente con trauma torácico son las particularidades farmacocinéticas con que cursan estos pacientes:

Absorción disminuida debido a interacción farmacológica o por modificaciones en el tránsito intestinal, hipoperfusión y edema; actividad adrenérgica; cambios en la perfusión esplácnica, trastornos bioquímicos en el transporte transmembrana, presencia de drenajes, fistulas, técnicas quirúrgicas amplias o multicontusiones en áreas que impidan el acceso peridural; afectación a la biodistribución; modificación del gradiente de aporte, consumo de oxígeno y nutrientes que secundariamente afectan el flujo de sustancias endógenas y exógenas para lograr concentraciones plasmáticas adecuadas y obtener el efecto analgésico efectivo.

BASES DEL CONTROL DEL DOLOR POSTRAUMÁTICO

El objetivo de una terapéutica eficaz del dolor permite contrarrestar al proceso neuroendocrino sistémico coadyuvando a disminuir la morbilidad postlesional.

Los principios básicos consisten en:

1. Reducir las sustancias químicas que sensibilizan a los nervios periféricos ante los estímulos dolorosos (efecto de antiinflamatorios).
2. Bloquear la liberación de neurotransmisores nociceptivos en el nervio periférico o en la médula espinal (efecto de anestésicos regionales o raquídeos).
3. Estimulación de vías descendentes inhibitorias del dolor que proceden del SNC y que detienen los mensajes dolorosos de médula espinal (efecto de los opiáceos).
4. Controlar los factores personales que provocan modificaciones a la presentación del dolor como síntomas físicos, problemas psicológicos, preocupaciones espirituales, sufrimiento, dificultades sociales o familiares (efecto del grupo de atención del dolor).

Objetivos del control del dolor

- Alivio inmediato del dolor y prevenir su recurrencia.
- Evaluación y control individual
- Evolución postoperatoria sin complicaciones inherentes al dolor.
- Atención multidisciplinaria.
- Reintegración temprana del paciente a sus actividades pre-lesión.

La historia algológica deberá incluir:

- Localización: modo de aparición, aspecto temporal
- Características clínicas: descripción, pulsátil, ardoroso, quemante, descarga.
- Intensidad: moderado, intenso, muy intenso, tolerable.
- Agravantes: cambio de postura, tos, posición.
- Alivio: reposo, sueño, tranquilidad.
- Repercusión: vida familiar, profesional, laboral, social, psicológica.
- Efectos y resultados de tratamientos previos.

Plan terapéutico. Será modificado por:

1. Localización anatómica, gravedad de la lesión, manejo quirúrgico planeado o realizado y condiciones generales del paciente.
2. Tipo de Institución u Hospital de atención, por la disponibilidad de recursos.
3. Historia preoperatoria del paciente.
4. Complicación infecciosa, pulmonar o de coagulación.
5. Técnicas de analgesia y anestesia regional.
6. Manejo multidisciplinario.

MANEJO DEL DOLOR

Las estrategias en el control del dolor por trauma torácico atenderán la evaluación previa y el ajuste o modificaciones

de acuerdo a la escala terapéutica y lineamientos establecidos por la OMS.

Analgesia sistémica. Se utilizará según indicación, tolerancia y evolución individual.

Entre los fármacos de que disponemos están:

I. AINES. Antiinflamatorios no esteroideos, no opiáceos con propiedades analgésicas por interferencia con la producción de prostaglandinas que sensibilizan a neuronas nociceptivas periféricas, con actividad antipirética, antirreumática y antiagregante plaquetaria. Hay diferentes grupos: a) Acetatos (diclofenaco, indometacina, sulindac); b) Propionatos (fenoprofeno, ibuprofeno, ketoprofeno, ketorolaco, naproxeno); c) Oxicamios (piroxicam, tenoxicam). Los efectos secundarios de los AINES en los que se tiene que tener cuidado en el paciente con traumatismo torácico grave, politrauma y policontusión son dispepsia, erosión de mucosa gástrica, hemorragias e inhibición de agregación plaquetaria, trombocitopenia, retención de líquidos; disfunción renal, nefritis intersticial y afectación a enzimas hepáticas; cefalea, somnolencia, confusión, vértigo.

II. OPIÁCEOS. Se utiliza frecuentemente morfina, fentanilo y tramadol, buprenorfina, nalbufina. Tener precaución en pacientes con hipovolemia, alteraciones del estado de conciencia, insuficiencia respiratoria y en toracotomías extensas (bilateral).

III. Alfa-2-agonistas. Fármacos que potencializan analgesia y sedación e incluso como agentes únicos son útiles. Clonidina y dexmedetomidina deben ser utilizados con máxima precaución en pacientes con inestabilidad hemodinámica.

IV. Ketamina en dosis de 0.25 – 0.50 mg/kg IV o IM en postoperatorio inmediato, en dosis de rescate como coadyuvante. En infusión se utiliza a razón de 2.7 mg/kg/hr; con precaución a fin de no deteriorar el estado neurológico del paciente.

ANALGESIA EPIDURAL

Las ventajas que se reportan de la analgesia epidural en pacientes con trauma de la pared torácica son que coadyuva a disminuir la morbilidad perioperatoria, reduce la excreción urinaria de cortisol (marcador del estrés), evita la necesidad de ventilación postoperatoria y permite una extubación precoz; incidencia menor de complicaciones pulmonares; los opiáceos no inducen bloqueo simpático.

Antes de aplicar un catéter epidural para analgesia hay que considerar la posibilidad de trastornos de la coagulación, sepsis, complicaciones del trauma severo del raquis toracolumbar, frecuentes en el paciente con politrauma.

Se utiliza principalmente la vía epidural en lesiones contusas de tórax, fracturas costales múltiples o en tórax flácido inestable.

Analgesia controlada por el paciente. Proporciona mejor colaboración e integración del paciente al control del dolor y disminuye la ansiedad.

Analgesia interpleural. Es un método de anestesia útil para el control del dolor a corto plazo en un paciente con traumatismo torácico unilateral; permite la evaluación neurológica ininterrumpida, la ventilación espontánea; facilita la fisioterapia pulmonar (más tolerable). Se debe tener en cuenta el riesgo beneficio, el volumen de anestésico local así como la concentración y la dosificación del fármaco que debido a los volúmenes requeridos y la aplicación continua se acercan a los riesgos de toxicidad.

Se ha reportado mejoría significante en el incremento en la capacidad vital y el volumen espiratorio forzado después de la administración de bupivacaína en la cavidad pleural (1 mg/kg).

Bloqueo intercostal. Útil en fracturas costales que determinan insuficiencia respiratoria. Se puede obtener analgesia por medio del bloqueo intercostal paravertebral con duración útil de 4 a 6 horas, lo que lo hace limitado en el paciente con trauma severo por la necesidad de inyecciones repetidas. Aunque hay reportes que sugieren mejor eficacia analgésica que en la vía interpleural.

Analgesia multimodal. En el reporte del grupo de consenso de la ASA para el control del dolor, indica que el empleo de dos agentes analgésicos con diferentes mecanismos de acción administrados por una sola vía, proporciona analgesia superior a la administrada de sus equivalentes en forma única y además se reducen sus efectos adversos; sugiere también que la utilización de dos vías de administración proveen una analgesia perioperatoria más efectiva en comparación a las vías únicas; ejemplo, opioides epidurales o intratecales combinadas con analgesia endovenosa, IM, transdérmica, subcutánea u oral comparada con opioide epidural solo.

Terapia del dolor no farmacológico. Hay algunos procedimientos que se han utilizado con coadyuvantes a la terapéutica farmacológica del dolor postrauma. Se mencionan algunos: Acupuntura, electroacupuntura, moxibustión, láser, TENS, PENS, terapia física y rehabilitación, masaje terapéutico, quiropraxia, magnetoterapia, fisiocibernética, apoyo psicológico y técnicas de relajación.

CONCLUSIONES

El paciente con trauma torácico requiere ser manejado tratando de interrelacionar la respuesta nociceptiva provocada por la lesión con la respuesta metabólica, neurohumoral, inmunológica y de estrés en el trauma y proceso perioperatorio a fin de favorecer la recuperación y reintegración a las actividades personales del paciente pre-lesión.

REFERENCIAS

1. Mc Swain NE. PHTLS: Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario. 5^a. Ed. Editorial Elsevier. Madrid, España. 2004:135-159.
2. ATLS student manual. 7^a. Ed. Chicago. American College of Surgeons. 2003.
3. Grande CHM. Tratado de Anestesia en el paciente traumatizado y en cuidados críticos. 1^a. Ed. Editorial Mosby/Doyma Libros. 1994: 588-612.
4. Moore EE, Mattox KL, Feliciano DV. Manual del trauma. 4^a. Ed. Editorial Mc Graw Hill. México, D.F. 2004:181-237.
5. Keel M, Trentz O. Pathophysiology of polytrauma. *Injury* 2005;36:691-709.
6. Tsuei BJ, Kearney PA. Hypothermia in the trauma patient. *Injury Int J Care Injured* 2004;35:7-15.
7. Hildebrand F. Management of polytraumatized patients with associated blunt chest trauma: a comparison of two European countries. *Injury Int J Care Injured* 2005;36:293-302.
8. Nausaria PH, Nicol AJ. Haemopericardium in stable patients after penetrating injury: is subxiphoid pericardial window and drainage enough? A prospective study. *Injury Int J Care Injured* 2005;36:745-50.
9. Katsaragakis S, Stamou KM, Androulakis G. Independent lung ventilation for asymmetrical chest trauma: effect on ventilatory and hemodynamic parameters. *Injury* 2005;36:501-504.
10. Charco M. Manejo de la vía aérea en cirugía torácica. FMA. XXXIX Congreso Mexicano de Anestesiología. Memorias. 2005:341-356.
11. Han T, Kim H, Bae J, Kim K. Neuromuscular pharmacodynamics of Rocuronium in patients with major burns. *Anesth Analg* 2004;99:386-392.
12. Carrillo ER, Cedillo THI. Nuevas opciones terapéuticas en la hemorragia postraumática. *Rev Mex Anest* 2005;28(Supl 1):S 169-170.
13. Gavito, Corona MA, Villagrán ME. La información anestésica quirúrgica: su efecto sobre la ansiedad y el dolor de los pacientes toracotomizados. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2000;13(3):153-156.
14. Ashburn MA. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: An up dated report by the American Society of Anesthesiologist task force on acute pain management. *Anesthesiology* 2004;100:1573-1581.
15. Rivera FJ, Guevara LU. Manejo analgésico del paciente con trauma. En: Guevara LU, De Lille FR. Medicina del dolor y paliativa. 1^a. Ed. Editorial Corporativo Intermédica SA de CV. México, D.F. 2002:337-358.
16. Flores CJA. Dolor en sala de emergencias. F.M.A. XXXIX Congreso Mexicano de Anestesiología. Memorias. 2005:126-198.
17. Guevara LUM, Vázquez TJ. Dolor en el paciente quemado: Fisiopatología y cuidado. En: Guevara LUM: Dolor por especialidades. 1^a. Ed. Editorial Corporativo Intermédica SA de CV. 2006:719-749.
18. Hooten WM. Postoperative pain management following bilateral lung volume reduction surgery for severe emphysema. *Anesth Intensive Care* 2005;33:591-96.
19. Royse CF, Ryse AG, Deelen DA. An audit morphine versus fentanyl as an adjunct to ropivacaine 0.2% for high thoracic epidural analgesia. *Anesth Intensive Care* 2005;33:639-64.
20. Murphy EJ. Acute pain management pharmacology for the patient with concurrent renal or hepatic disease. *Anesth Intensive Care* 2005;33:311-322.
21. Bhatnagar S, Mishra S, Madhurima S, Gurjar M, Mondal AS. Clonidine as analgesic adjuvant to continuous paravertebral bupivacaine for post-thoracotomy pain. *Anesth Intensive Care* 2006;34:586-591.