

## Manejo anestésico en el paciente con trauma

Dr. Héctor Miguel Jiménez-Cerón\*

\*Médico Residente de Anestesiología. Hospital General de Balbuena, SSDDF.

En los países desarrollados, el trauma es una causa significativa de morbilidad y mortalidad. Cada año el 7.3% del total de las muertes (0.8 millones) son debido a trauma; es la quinta causa más común de muerte después de la enfermedad isquémica cardíaca, cáncer, falla cardíaca y enfermedades respiratorias<sup>(1)</sup>. Aproximadamente 350 pacientes, por millón por año, traumatizados, requieren cuidados intensivos<sup>(2)</sup>.

En el año 2011 se registraron 590,693,000 muertes, de las cuales 16,612 fueron causadas por accidentes de tráfico de vehículos de motor, 27,213 por agresiones y 5,481 por lesiones autoinfligidas intencionalmente, siendo la cuarta y séptima causas principales, respectivamente<sup>(3)</sup>.

El manejo inicial es preponderante para la respuesta y evolución del paciente, donde un mal manejo inicial así como la falta de atención o el retraso de ésta influyen en el incremento de la mortalidad y la morbilidad<sup>(4)</sup>.

El trauma, «lesión que se caracteriza por una alteración estructural (anatómica) o un desequilibrio fisiológico a consecuencia de la exposición aguda a diferentes tipos de energía, como son la mecánica, térmica, eléctrica y química; o por la ausencia de elementos esenciales como calor u oxígeno», puede ser accidental o intencional<sup>(5)</sup>.

### RESPUESTA NEUROENDOCRINA Y METABÓLICA AL TRAUMA

Se encuentra mediada por dos mecanismos: estímulos neuronales aferentes que son integrados a nivel del sistema nervioso central y de la respuesta humoral eferente, cuyo centro de regulación es el hipotálamo<sup>(6)</sup>.

Se involucran tres ejes:

- Eje hipotálamo-hipofisario. Con mediación de péptidos algógenos (sustancia P) que estimulan a receptores de sustancias algógenas (receptor NMDA), secretándose

hormonas como ACTH, ADH, cortisol plasmático; inhibición de la actividad insulínica a partir de la estimulación de glucagón, el cual genera un desbalance entre insulina/glucagón. La consecuencia metabólica es el bloqueo energético de glucosa, requiriendo de vías alternas para la producción de energía, como ciclo de Cori; en caso de hipoperfusión, el de Embden-Meyerhoff.

- Eje autonómico-adrenal. Con liberación de catecolaminas con actividad  $\alpha$  y  $\beta$  a partir de la liberación de epinefrina y norepinefrina, con incremento de resistencias vasculares, y con secuestro de líquidos al cierre del esfínter precapilar<sup>(6)</sup>. A nivel hemodinámico se caracteriza por hiperdinamia; a nivel respiratorio, dependencia al consumo de oxígeno, requiriendo mayor aporte; en caso de hipoperfusión, se genera adeudo tisular de oxígeno; a nivel hidrometabólico, se caracteriza por hiperglicemia, proteólisis y gluconeogénesis, retención de agua y sodio<sup>(6)</sup>.
- Eje neuroinmunológico. Disparo de la respuesta inmunológica, con respuesta exacerbada y desordenada de la actividad neutrofílica, linfocitaria, de macrófagos y monocitos inducidos por factores de crecimiento de colonias, convirtiéndose estas células en liberadoras de hormonas como ACTH<sup>(6)</sup>.

Algunas otras sustancias involucradas son: glutamato, aspartato, GABA, glicina, acetilcolina, aminas biógenas como histamina, serotonina, noradrenalina, adenosina, interleucinas 1-8, factor de crecimiento de hepatocitos, factor de crecimiento nervioso, factor de necrosis tumoral, bradicinina, interferón  $\gamma$ , ACTH, endorfinas, sustancia P, sustancias reactantes de la fase aguda, cascada de complemento, generación de radicales libres de oxígeno, protones, productos de lipoperoxidación de ácido araquidónico, liberando la consecuente cascada con productos terminales como leucotrienos y tromboxanos con hiperactividad plaquetarioendotelial<sup>(6)</sup>.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

Trunkey expuso que la mortalidad en trauma presenta un distribución trimodal, de acuerdo a la severidad y tipo de lesiones; el primer pico se da en los primeros minutos, donde el 50% se presenta de forma inmediata al traumatismo (craneoencefálico, lesiones de corazón y grandes vasos, y medulares altas); el segundo pico en las primeras horas corresponde al 30% (hipovolemia, hematoma subdural e hipoxia), y el tercer pico, en un 20%, se presenta en los primeros días o semanas (sepsis y falla orgánica múltiple)<sup>(4)</sup>.

## EL ABC DEL TRAUMA

A. Vía aérea (*Airway maintenance with cervical spine protection*). Control y aseguramiento de la vía aérea (VA) con estabilización de la columna cervical. Si el paciente se encuentra hablando, la vía aérea se encuentra sin compromiso. Los datos clínicos de obstrucción de la VA son ronquidos, estridor o ruidos respiratorios anormales, agitación secundaria a hipoxia, uso de músculos accesorios y cianosis<sup>(4)</sup>.

La vía aérea es el punto esencial del manejo inicial del paciente con trauma. La obstrucción y la depresión respiratoria causan hipoxia hipoxémica, con subsecuente encefalopatía hipóxica o paro cardíaco, así como hipercarbia y acidosis. La intubación orotraqueal (IOT) sigue siendo el «estándar de oro» en situaciones de urgencia donde está comprometida la vía aérea y la vida del paciente. Los otros métodos (mascarilla laríngea, combitubo, intubación retrógrada, cricotirotomía percutánea o quirúrgica, entre otros) son empleados de acuerdo al estado de conciencia del paciente, la cooperación y la urgencia del caso. El empleo de fármacos está determinado por el estado de conciencia y hemodinámico del paciente, para la realización de la inducción/intubación de secuencia rápida<sup>(7)</sup>.

Las indicaciones del control de la vía aérea pueden ser divididas en absolutas: obstrucción aguda, apnea, hipoxia y trauma penetrante o hematoma expansivo; y relativas: por lesiones traumáticas severas (TCE, choque, trauma que altera el mecanismo ventilatorio, hemorragia retroperitoneal o abdominal masiva, agitación con lesión importante), o por lesiones traumáticas menos severas (trauma maxilofacial, contusión pulmonar y otros)<sup>(7)</sup>.

Otra clasificación la divide en prehospitalaria y hospitalaria: inmediata (está en peligro la vida del paciente), hipoxemia por obstrucción de la VA. Urgente (para proteger de aspiración de sangre o contenido gástrico, preservar la VA de una oclusión secundaria), edema, hematoma, desplazamiento de una fractura laringotraqueal. Hospitalaria (exclusivamente), control de la PIC y control del CO<sub>2</sub> (para proveer una estrategia ventilatoria terapéutica de hipoxemia posterior a tórax inestable –fracturas costales–, contusión pulmonar y para realizar procedimientos terapéuticos y diagnósticos en pacientes no cooperadores)<sup>(7)</sup>.

## Situaciones especiales en trauma:

- Traumatismo craneoencefálico. Las técnicas empleadas deben prevenir la elevación de la PIC y lesión cerebral secundaria<sup>(7)</sup>.
- Trauma maxilofacial. En un Lefort III y con compromiso neurológico, se contraindica la intubación nasotraqueal, y el fibrobroncoscopio por boca es el más indicado. En un Lefort II, la intubación por boca es la más indicada; la técnica dependerá, igual que en otras circunstancias, del estado de conciencia, la volemia y la presencia de obstrucción de la VA. Un Lefort I será manejado con intubación por boca o nariz. Las lesiones mandibulares pueden propiciar obstrucción de la VA, por pérdida del soporte de la lengua; el acceso en primera instancia debe ser nasal. Cuando el macizo facial se encuentra completamente perdido, el tubo se inserta en la parte donde se observa un burbujeo<sup>(7)</sup>.

Vía aérea. Se contraindica la técnica a ciegas; se considerará una vía quirúrgica, sobre todo en casos de fractura desplazada<sup>(7)</sup>.

Columna cervical. Debe evitarse la manipulación de la columna cervical, por lo que en pacientes en los cuales se tengan lesiones asociadas e inestabilidad cardiovascular, se realizará la inducción de secuencia rápida con alineación manual en línea; en caso de no estar hemodinámicamente inestable se manejará la vía aérea con paciente despierto, con fibrobroncoscopio<sup>(7)</sup>.

- B. Ventilación (*Breathing*). Evaluación de la respiración, ventilación y administración de oxígeno al 100%. La ventilación se encuentra alterada cuando encontramos los siguientes datos clínicos: cianosis, lesión penetrante del tórax, hemotórax, neumotórax, fracturas costales, desviación de la tráquea<sup>(4)</sup>.
- C. Circulación (*Circulation with hemorrhage control*). Circulación, identificación y control de la hemorragia. El estado de choque más frecuente que presenta un paciente traumatizado es el hipovolémico (hemorrágico) por pérdida sanguínea, aunque puede haber otros tipos de choque, como el cardiogénico (contusión miocárdica, tamponade, neumotórax a tensión, infarto, herida penetrante del miocardio), neurogénico (por lesión medular). El choque séptico es de aparición tardía y como complicación a los otros estados de choque o por lesiones intraabdominales<sup>(4)</sup>.
- D. Déficit neurológico (*Disability*). Evaluación del estado neurológico. Se realizará una evaluación neurológica rápida de acuerdo a las siglas: A –estado de alerta; V –respuesta a estímulos verbales; D –Respuesta a estímulos dolorosos; I –inconsciente. En esta evaluación no se realiza la escala de coma de Glasgow sino hasta la revisión secundaria. El

estado de conciencia puede estar alterado por trauma directo encefalocraneano, o secundario a hipoxia, estadios de choque III y IV, consumo de sustancias psicotrópicas que deprimen al sistema nervioso central. Evaluar el tamaño de las pupilas y la respuesta al estímulo luminoso<sup>(4)</sup>.

- E. Exposición (*Exposure*). Desvestir completamente al paciente para búsqueda de lesiones, con control de la hipotermia. Se realiza cuando el ABC del paciente se haya realizado y se encuentre estable. Es importante recordar nuestras bases clínicas de inspección, palpación, percusión y auscultación, así como exploración de todos los orificios naturales y la colocación de sondas nasogástrica y urinaria<sup>(4)</sup>.

## AGENTES FARMACOLÓGICOS

El tiopental sódico, un barbitúrico de acción ultracorta continúa siendo el más popular agente de inducción entre los anestesiólogos especializados en trauma. Sus efectos benéficos incluyen la disminución de la respuesta simpática a la laringoscopia y a la intubación, así como el decremento de la tasa metabólica cerebral por consumo de oxígeno y flujo sanguíneo cerebral (FSC), logrando un control óptimo de la presión intracraneal (PIC). Sin embargo, dosis convencionales de inducción de 3 a 5 mg/kg pueden conducir a una alteración hemodinámica que enmascare el estado hipovolémico de la víctima. Si se desencadena hipotensión durante la inducción, los efectos benéficos en la dinámica intracraneal se pierden, resultando un decremento de la presión de perfusión cerebral (PIC). Las dosis de inducción deben ser reducidas e individualizadas para asegurar una inducción anestésica segura. En pacientes severamente politraumatizados, una reducción de la dosis de 0.5 a 2.0 mg/kg es recomendable<sup>(8)</sup>.

El etomidato es un agente hipnótico, imidazol carboxilado, y como los barbitúricos, induce rápidamente a la anestesia general de corta duración con efectos benéficos en la dinámica intracraneal. Además de disminuir la PIC, disminuyendo el FSC, el etomidato tiene la ventaja distintiva de aumentar la estabilidad cardiovascular. En presencia de hipovolemia significativa, el etomidato pierde su capacidad de estabilización hemodinámica y puede precipitar a una hipotensión<sup>(9)</sup>.

La combinación de ketamina y propofol se está utilizando cada vez más para inducir la anestesia en el paciente traumatizado, en dosis de 200 mg de propofol por 40 a 100 mg de ketamina<sup>(10)</sup>.

La elección del relajante neuromuscular sigue siendo controvertida. En la actualidad, el uso de succinilcolina se ha restringido sólo a situaciones de emergencia: estómago lleno y manejo de laringoespasma. Es importante aclarar que en situaciones que impliquen intubación, en pacientes con estómago lleno el primer manejo a considerar de la vía aérea debe ser la intubación con el paciente despierto; sin embargo, en paciente no colaboradores o con situaciones especiales que no

lo permitan, el uso de succinilcolina estaría indicado<sup>(11)</sup>. Tiene un inicio rápido pero con efectos adversos como hipertermia maligna y paro cardíaco. Los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes más utilizados son el rocuronio y el vecuronio; este último, sobre todo por su estabilidad cardiovascular.

El mantenimiento debe ser administrando agentes anestésicos intravenosos o inhalados. La técnica anestésica más usada es la anestesia general balanceada<sup>(11)</sup>.

Los agentes inhalados ofrecen una dosificación excelente tanto como una predicción en el balance anestésico y una evolución quirúrgica satisfactoria. Todos los agentes anestésicos volátiles disminuyen la contractilidad miocárdica, las resistencias vasculares y la presión sanguínea en algún grado. Isoflurano y desflurano son los que tienen mejores características y son los más ampliamente utilizados<sup>(11)</sup>.

El óxido nitroso tiene pocas indicaciones en el manejo transoperatorio. Se puede acumular en espacios cerrados y llenar de gas expandiendo las cavidades. Puede incrementar la PIC debido a un incremento en el FSC; reduce la contractilidad cardíaca y limita la concentración de oxígeno inspirado<sup>(11)</sup>.

Los opioides preservan la función cardiovascular y disminuyen la respuesta al estrés quirúrgico. La adición de opioides no disminuye el flujo sanguíneo renal tan severamente como los anestésicos inhalados y no se conocen efectos hepatotóxicos con su uso. Los opioides están asociados con hipotensión secundaria por bradicardia y simpaticolisis, y con una alta incidencia de redistribución transoperatoria<sup>(1)</sup>.

En muchos de los casos, los pacientes con trauma ingresan bajo efectos o intoxicación por alcohol, drogas o ambas, por lo que se observarán algunas consideraciones anestésicas.

La valoración preanestésica en sí deberá encaminarse a evaluar el grado de intoxicación etílica (agudo, crónico) del paciente y el tipo de cirugía a realizar (urgencia o electiva; área anatómica); dar las indicaciones pertinentes para prevenir por medio de la medicación preanestésica la presentación transoperatoria o postoperatoria del síndrome de supresión o abstinencia (delirium tremens) con la administración de benzodiacepinas o neurolépticos (excitación), alfa o betabloqueadores (taquicardia), ranitidina, famotidina, ondansetrón, metoclopramida (vómito, broncoaspiración), opiáceos, AINEs (dolor)<sup>(12)</sup>.

La medicación preanestésica de un paciente con alcoholismo dependerá del estado de intoxicación en el que se encuentra; o si es susceptible de presentar un síndrome de abstinencia/supresión en el postoperatorio inmediato<sup>(12)</sup>.

Las benzodiacepinas son los fármacos de elección aunados a neurolépticos (haloperidol, 2 mg) para prevenir o tratar el síndrome de supresión/abstinencia caracterizado en muchos pacientes con el delirium tremens.

El loracepam (1 mg) por vía endovenosa es el más indicado por ser el que tiene un menor metabolismo hepático; el diacepam por ser una benzodiacepina de acción corta (30 min); pero con metabolitos activos de hasta 10 días aproximadamente,

también puede emplearse (10 mg); sólo en casos agudos se ha empleado el midazolam, aunque no está muy indicado por su corta duración de acción y eliminación<sup>(12)</sup>.

Otros fármacos empleados para prevenir el delirium tremens, además de las benzodiacepinas y los neurolepticos, son la administración de tiamina, glucosa. En caso de taquicardia, el empleo de betabloqueadores (atenolol o propanolol, y el sulfato de magnesio, también se han recomendado.

El fentanilo como analgesia previa a la cirugía se administrará en dosis de 2-3 µg/kg de peso en pacientes crónicos y de 0.5-2 µg/kg de peso en pacientes con intoxicación etílica aguda<sup>(12)</sup>.

Otros fármacos empleados son la ranitidina, metoclopramida, con el propósito de prevenir una neumonitis por aspiración de contenido gástrico<sup>(12)</sup>.

En forma general se ha considerado que las dosis de todos los fármacos empleados para el manejo anestésico (benzodiacepinas, opiáceos, inductores, relajantes neuromusculares, halogenados) deben ser reducidas en las intoxicaciones etílicas agudas hasta un 25-50%, e incrementadas en los crónicos. La principal consideración para disminuir las dosis en los pacientes agudos se debe a una potencialización de los efectos de hipnosis, relajación neuromuscular y analgesia. En el paciente crónico las dosis se incrementan por las alteraciones enzimáticas (inducción enzimática por acción del citocromo P 450)<sup>(12)</sup>.

El etanol en forma aguda produce vasodilatación y, por lo tanto, hipotensión, por lo que los efectos de algunos anestésicos (tiopental, propofol, halogenados, opiáceos) pueden igualmente potencializarla<sup>(12)</sup>.

Los halogenados retrasan la inducción anestésica por el aumento de su solubilidad en el hígado; el de elección es el isoflurano por tener un mínimo metabolismo hepático; los halogenados que son metabolizados en un gran porcentaje en el hígado pueden producir mayores alteraciones secundarias a sus metabolitos, aunque no existe una contraindicación absoluta en cuanto al empleo de cualquiera de éstos; no hay a la fecha estudios que evalúen la acción del sevoflurano y el desflurano, aunque pueden ser considerados<sup>(12)</sup>.

Existe una relación directa entre el consumo de psicotrópicos y el trauma, siendo el paciente farmacodependiente la causa o el efecto del traumatismo (accidentes automovilísticos, homicidios, violaciones, suicidios, asaltos, etc.)<sup>(13)</sup>.

Los síntomas generales o específicos de cada sustancia en particular, en un paciente traumatizado, pueden alterarse (potencializar o encubrir) por los síntomas del traumatismo (estado de choque, inconsciencia, dolor, etc.) y por lo tanto pasar desapercibidos o considerarse de mayor importancia en las evaluaciones primaria y secundaria<sup>(13)</sup>.

En la valoración preanestésica debemos consignar la o las sustancias que consumen, así como el tiempo de administración (aguda, crónica); la vía de administración, cantidad, farmacodependencia, última dosis; y si han presentado síndrome de supresión, en caso de que el paciente se encuentre

consciente y cooperador; en muchas ocasiones niegan estar bajo el efecto de alguna sustancia<sup>(13)</sup>.

La medicación preanestésica tiene por objetivo prevenir el síndrome de supresión; se proporciona analgesia con opiáceos (fentanyl) y sedación a base de benzodiacepinas (diacepam 10 mg IM o IV, clordiacépoído 40 mg/día), neurolepticos (haloperidol 50-100 mg IV); otros fármacos como betabloqueadores, bloqueadores H<sub>2</sub>, procinéticos, etc. se indican dependiendo de cada caso en particular<sup>(13)</sup>.

El manejo anestésico dependerá de cada sustancia en particular y del estado de intoxicación (agudo, crónico, crónico agudizado, síndrome de supresión); siendo de elección en pacientes agudos la anestesia general (por ejemplo, en pacientes bajo el efecto de sustancias con efectos simpatomiméticos –anfetaminas, cocaína– habrá de evitarse el empleo de ketamina y de halogenados que tengan una interacción medicamentosa con catecolaminas o que produzcan un robo coronario); en forma general se menciona que deben emplearse aquellos fármacos con un metabolismo hepático mínimo y que además proporcionen estabilidad cardiovascular (etomidato, atracurio, fentanyl, e isoflurano; pero de acuerdo a la farmacología puede considerarse al cisatracurio y al sevoflurano<sup>(13)</sup>.

Se ha observado que en un paciente que se encuentra bajo intoxicación aguda, los requerimientos (dosis) de los fármacos anestésicos disminuyen hasta un 50%; y en los pacientes con intoxicación crónica, por la inducción enzimática, en muchos casos las dosis se incrementan<sup>(13)</sup>.

Una característica común en todo paciente con trauma es la presencia de dolor de diversa magnitud que origina respuestas neuroendocrinas y metabólicas a nivel multisistémico, las cuales agravan el estado general del paciente e incrementan la morbimortalidad, por lo que el tratamiento del dolor durante la fase inicial de atención de estos pacientes se ha incluido desde hace varias décadas para revertir este proceso y prevenir una mayor descompensación. Por ello, el manejo multidisciplinario es la clave del éxito en el tratamiento global del paciente traumatizado<sup>(14)</sup>.

El dolor asociado a los traumatismos se presenta en tres fases: a) la fase de urgencia; b) la fase de curación, y c) la fase de rehabilitación. Un gran número de pacientes traumatizados requiere de tratamiento quirúrgico, y la incidencia del dolor postoperatorio a pesar de los esfuerzos realizados y los avances tecnológicos continúa siendo muy elevada; según diversas encuestas, del 30-50% de los pacientes presentan dolor de moderado a severo durante el período postoperatorio porque no reciben una analgesia adecuada<sup>(14)</sup>.

En el paciente traumatizado hemos de referirnos al dolor en el período perioperatorio, entendido éste como:

1. Preoperatorio (en el sitio del accidente, en el transporte, en la sala de urgencias).

2. Transoperatorio
3. Postoperatorio

Al elegir un método analgésico deberemos tener en cuenta el tipo de lesión que presenta el paciente, el estado físico general, los recursos hospitalarios humanos y materiales; se recomienda la aplicación de protocolos de tratamiento, los cuales deberán ser realizados por cada institución con base en lo antes mencionado.

La potencia analgésica del método utilizado debe ser proporcional al grado y evolución del dolor. La vía a utilizar será aquella que produzca la analgesia más rápida posible. La vía endovenosa es la más rápida y eficaz, siendo conveniente la administración en bolos o la infusión continua, incluyendo la PCA (analgesia controlada por el paciente), y las técnicas locorreregionales ofrecen la ventaja de un control selectivo del dolor sin afectar zonas no lesionadas. Se continuará con la vía oral cuando se logre restablecer ésta<sup>(14)</sup>.

En forma general se sugiere que el tratamiento analgésico del paciente traumatizado con dolor agudo se debe basar en

su intensidad, con base en la escalera analgésica de la OMS, sugiriéndose que:

- El dolor leve (EVA 1 a 4) puede ser aliviado satisfactoriamente con analgésicos no-opioides (AINEs).
- El dolor moderado (EVA 5 a 7) puede ser aliviado con analgésicos opioides de puente o con efecto techo (en bolo o en infusión continua), solos o en combinación con analgésicos no opioides y fármacos adyuvantes.
- El dolor severo (EVA 8 a 10) puede ser aliviado con opioides potentes (en infusión continua, con técnicas de PCA) solos o en combinación con analgésicos no opioides y fármacos adyuvantes.

La combinación de analgésicos con diferente mecanismo de acción mejora la analgesia y se debe emplear siempre que sea posible. Este concepto se conoce como analgesia multimodal y permite lograr una analgesia más efectiva así como reducir los efectos adversos de los opioides, principalmente náusea y vómito<sup>(14)</sup>.

## REFERENCIAS

1. World Health Organization [Sede Web]. World Health Statistics Annual. Suiza: WHO; 1989 [acceso 1 de marzo de 2013]. Disponible en: [www.who.int](http://www.who.int)
2. American College of Surgeons. Hospital and prehospital resources for the optimal care of the injured patients. *Bull Am Coll Surg.* 1986;71:4-32.
3. Instituto Nacional de Estadística y Geografía [Sede Web]. Mortalidad General Causas Detalladas CIE. México: INEGI; 2011 [acceso el 1 de marzo de 2013]. Disponible en: [www.inegi.org.mx](http://www.inegi.org.mx)
4. Rivera J. Evaluación primaria del paciente traumatizado. *Rev Mex Anest.* 2012;35:136-139.
5. McSwain NE Jr. Mechanisms of injury in blunt trauma. In: McSwain NE Jr, Kerstein (Eds.). *Evaluation and Management of blunt Trauma.* East Norwalk, CT: Appleton Century Crofts; 1987. p. 129-166.
6. Cuenca J. Abordaje del paciente politraumatizado grave. *Rev Mex Anest.* 2006;29:250-255.
7. Rivera J. Manejo de la vía respiratoria del paciente traumatizado. *Rev Mex Anest.* 2010;33:137-139.
8. Miller JD, Dearden NM, Piper IR, Chan KH. Control of intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurotrauma.* 1992;9:317-326.
9. Gooding JM, Carsen G. Etomidate: An ultrashort acting nonbarbiturate agent for anesthesia induction. *Anesth Analg.* 1976;55:286-289.
10. Schüttler J, Schüttler M, Kloos S, Nadstawek J, Schwilden H. Optimal dosage strategies in total intravenous anesthesia using propofol and ketamine. *Anaesthesist.* 1991;40:199-204.
11. Pinzón PA, Torres JV, Reyes LE. Recomendaciones para el manejo de bloqueadores neuromusculares en la práctica clínica. *Rev Mex Anest.* 2010;33:88-96.
12. Rivera J, Chavra M. Manejo anestésico del paciente con alcoholismo. *Rev Mex Anest.* 2004;27:97-106.
13. Rivera J, Chavra M. El paciente farmacodependiente traumatizado. *Rev Mex Anest.* 2004;27:9165-166.
14. Serratos MC. Manejo del dolor en paciente con trauma. *Rev Mex Anest.* 2012;35:123-129.