

# Atención del paciente politraumatizado en la Unidad de Cuidados Intensivos

Dr. Gabriel D'Empaire Y

Los pacientes que ingresan a las unidades de cuidados intensivos (UCI) con el diagnóstico de politraumatismo provienen de la sala de emergencia, de la unidad de trauma *shock* o de quirófano. De esta manera, estos pacientes llegan parcial o totalmente estudiados y en muchas ocasiones con un tratamiento iniciado. Al momento de su ingreso a la UCI se procede inmediatamente a la determinación de las variables vitales, control del electrocardiograma, de la presión arterial, de la presión venosa central y, si el caso lo amerita, se conecta a ventilación mecánica a fin de garantizar una adecuada oxigenación y ventilación. Se procede además a la evaluación y control del equilibrio ácido-base e hidroelectrolítico. En los pacientes que así lo ameritan se procede al control de la presión intracraneana. Finalmente, se hacen las indicaciones de antibióticos y nutrición de acuerdo al caso.

El manejo de estos pacientes en la UCI está básicamente orientado a la vigilancia de las variables vitales, así como la prevención y el tratamiento de las complicaciones neurológicas, torácicas, cardiovasculares, sépticas y renales que se puedan presentar en el transcurso de las siguientes horas o días del accidente. A continuación se describirán las complicaciones más importantes y frecuentes que se ven en estos casos durante su estadía en cuidados intensivos.

## Complicaciones neurológicas

Los pacientes que presentan traumatismo craneoencefálico tienen como consecuencia del impacto biomecánico sobre las estructuras encefálicas, dos tipos de lesiones. Las llamadas lesiones primarias definidas como el conjunto de lesiones nerviosas y vasculares que aparecen como

consecuencia de la agresión mecánica en el momento del accidente y lesiones secundarias provocadas por alteraciones sistémicas o intracraneales que aparecen minutos u horas, e incluso los primeros días después de ocurrido el traumatismo.

Como consecuencia del traumatismo se produce hemorragia, edema cerebral y por estar el cerebro contenido en un reservorio rígido, en muchas ocasiones ocurre hipertensión endocraneana. Además se puede producir vasoespaso cerebral. Estas lesiones, en muchos casos comprometen la perfusión cerebral y si no se tratan adecuadamente o no responden al tratamiento, producen daño neurológico irreversible o la muerte, de ahí que el tratamiento más importante, en estos casos está orientado a mantener una adecuada presión de perfusión cerebral (Figura 1).

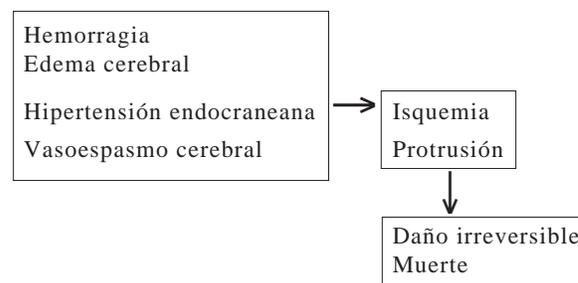


Figura 1.

A fin de preservar una adecuada (presión de perfusión cerebral (presión de perfusión cerebral = presión arterial media - presión intracraneana), es necesario mantener la presión arterial media entre 100 y 110 mmHg y reducir la presión intracraneana.

Los pacientes con traumatismo craneoencefálico presentan alteraciones de la autorregulación cere-

bral, en forma tal, que el flujo sanguíneo se reduce a partir de un mayor valor de presión arterial, de ahí la importancia de mantener una presión arterial media que garantice una adecuada presión de perfusión cerebral (Figura 2). Esto se logra inicialmente a través del mantenimiento de una adecuada volemia, con aportes progresivos de líquidos a fin de mantener una presión media por encima de 100 mmHg. Si el aporte de líquidos no fuera suficiente, es necesaria la administración de drogas vasopresoras.

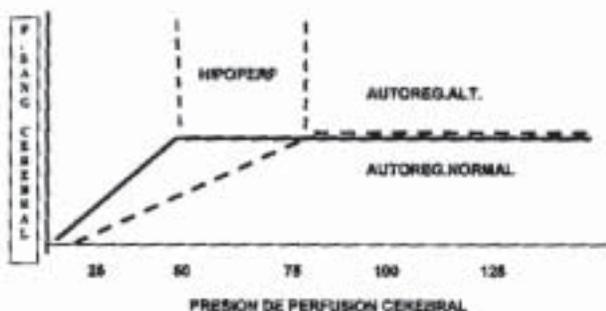


Figura 2. Presión de perfusión cerebral.

La reducción de la presión intracraneana se logra a través de: drenaje de colecciones intracraneanas, drenaje de líquido céfalo raquídeo y tratamiento del edema cerebral.

En relación al tratamiento del edema cerebral y la hipertensión endocraneana se han descrito diferentes enfoques. Sin embargo, en muchos casos se desconoce la efectividad real de los mismos en lograr una reducción de la presión intracraneana y mejorar el flujo sanguíneo cerebral. En segundo lugar, se desconoce si tales efectos inciden en la evolución final de estos pacientes.

A continuación se describirán los tratamientos más frecuentemente utilizados en estos casos y las evidencias que existen sobre su utilidad:

### Manitol

Es una de las drogas más ampliamente utilizadas en el tratamiento del edema cerebral y de la hipertensión endocraneana. Es un diurético osmótico que controla el edema cerebral por dos mecanismos: en primer lugar, a través de la extracción de líquido del compartimiento intracraneal hacia el sistema vascular; de esta forma tiene un efecto directo al disminuir el volumen intracraneal y disminuir la presión intracraneana. En segundo lugar, produce

expansión plasmática con disminución del hematocrito y la viscosidad sanguínea, con incremento del flujo cerebral y oxigenación cerebral. Su efecto en reducir la presión intracraneana y mejorar la presión de perfusión cerebral y el flujo cerebral ha sido demostrado tanto en humanos como en modelos animales.

Existen, sin embargo, efectos indeseables en la administración del manitol, como son: la administración crónica del manitol favorece su paso a través de la barrera hematoencefálica y produce un efecto contrario u osmótico paradójico con el consecuente incremento de la presión intracraneana. Además, la administración del manitol puede producir insuficiencia renal. Este último efecto suele ser más frecuente cuando el manitol se administra en forma continua que cuando se administra en bolus. También puede producir hipovolemia e hipotensión y de esta manera reducir la presión de perfusión cerebral.

Aun cuando los efectos del manitol sobre la presión intracraneana y la presión de perfusión cerebral han sido demostrados, no existen trabajos controlados clínicos que comparen el efecto terapéutico del manitol vs un placebo en relación con la evolución de los pacientes.

### Hiperventilación

La hiperventilación ha sido utilizada para disminuir el flujo sanguíneo cerebral y de esta manera la presión intracraneana. El  $CO_2$  es un potente vasodilatador cerebral; por tanto, la reducción de la  $PCO_2$  causa una rápida vasoconstricción con la consecuente disminución del volumen sanguíneo cerebral y reducción de la presión intracraneana. Aun cuando la hiperventilación ha sido usada para tratar la hipertensión intracraneana, no hay estudios que muestren mejoría en la evolución de los pacientes con hiperventilación terapéutica. Por el contrario, la hiperventilación agresiva que produce disminución de la  $PCO_2$  por debajo del 25 mmHg, reduce la presión intracraneana, pero también produce una vasoconstricción cerebral abrupta y una reducción del flujo sanguíneo cerebral que puede causar isquemia.

Se ha demostrado una correlación directa entre la hiperventilación temprana agresiva y un pobre pronóstico en los pacientes con traumatismo craneoencefálico. Así, aun cuando la hiperventilación es un tratamiento efectivo en disminuir la presión

intracraneana, el efecto en la reducción del flujo cerebral puede causar isquemia, por lo cual, el uso de hiperventilación profiláctica ha sido eliminado en los 5 primeros días posteriores al traumatismo, debido a que durante este período, el flujo sanguíneo se encuentra disminuido. De ser necesario, se utilizará luego del 5° día de evolución, sólo una hiperventilación discreta, que lleve a mantener una  $PCO_2$  alrededor de  $33 \pm 2$  mmHg.

### Barbitúricos

Han sido utilizados también desde hace muchos años para el tratamiento de la presión intracraneana y han demostrado tener un efecto favorable en reducir los valores de presión intracraneana. Sin embargo, producen hipotensión, depresión miocárdica y pérdida de la posibilidad de la evaluación a través del examen neurológico. De tal manera que se ha abandonado el uso profiláctico de los barbitúricos y solamente se indican en aquellos pacientes que presentan hipotensión intracraneana que no han respondido a otra forma de tratamiento.

### Glucocorticoides

La administración de glucocorticoides ha sido también propuesta para el tratamiento del edema cerebral, sin embargo, no se han demostrado beneficios con el uso de este tipo de drogas para el tratamiento de los pacientes con traumatismo craneoencefálico.

Otras formas de tratamiento propuestas han sido: control estricto de la hiperglicemia, hipotermia, diuréticos de asa, pero, en ninguno de estos últimos ha sido demostrada su utilidad.

El manejo de la hipertensión intracraneana puede resumirse, de la siguiente manera: drenaje de colecciones intracraneales, drenaje intraventricular, sedación y relajantes musculares si es necesario, manitol en dosis de 1 g/K/peso seguido de 0,25-0,50 mg/kilo cada 4 o cada 6 horas, hiperventilación leve para mantener una  $PCO_2$  entre 30/35 mmHg. Además, es importante un estricto control del balance hidroelectrolítico para mantener valores de sodio en límite normal, una adecuada hidratación y normotermia. Cuando estas medidas no son suficientes se debe recurrir al uso de barbitúricos. En última instancia, para el tratamiento de aquellas situaciones que se hacen incontrolables con el tratamiento médico, se puede proceder a la craneotomía descompresiva.

### Complicaciones torácicas

Pacientes que se presenten con trauma torácico pueden tener: fracturas costales, tórax inestable, neumotórax, lesiones cardíacas, taponamiento cardíaco, lesiones aórticas, lesiones de tráquea, lesiones de esófago, embolismo graso. Todas estas situaciones deben ser descartadas y cuando son diagnosticadas adecuadamente, por lo general, pueden ser resueltas.

La complicación más temible en la evolución de un traumatismo o de un paciente politraumatizado es el síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA). Esta es una entidad caracterizada por un infiltrado pulmonar difuso bilateral, hipoxemia progresiva refractaria, disminución de la distensibilidad pulmonar y finalmente hipertensión arterial pulmonar. Esta patología siempre se ha considerado como una forma de edema denominado no cardiogénico, sin embargo, estudios de anatomía patológica han permitido observar que la fase de edema, solamente ocurre en las primeras 48 horas, debido a una alteración de la barrera alvéolo-capilar con salida de proteínas y líquidos hacia el espacio intersticial. Posteriormente, el edema cesa y hay un proceso infiltrativo progresivo que termina con fibrosis del pulmón. A pesar de los avances logrados en las últimas dos décadas, este síndrome sigue teniendo una mortalidad de 60% a 70% y de ahí la importancia de su reconocimiento precoz y adecuado tratamiento.

El tratamiento de esta entidad está enfocado, en primer lugar, al tratamiento de la causa. En segundo lugar, es muy importante, ajustar el patrón ventilatorio al denominado "patrón ventilatorio de protección pulmonar", el cual consiste en el uso de ventilación mecánica con bajos volúmenes corrientes ( $6-8$  cm<sup>3</sup>/K/peso, el uso de PEEP ajustado para que la presión esté por encima del punto de inflexión inferior de la curva de presión volumen pulmonar (por lo general 10-12 cm de H<sub>2</sub>O), una fracción inspirada menor de 0,6, la presión pico inspiratoria menor de 35 cm<sup>3</sup> H<sub>2</sub>O y, si es necesario, el uso de hipercapnia permisiva.

Cuando esto no es suficiente para mejorar los parámetros de oxigenación se puede recurrir a colocar el paciente en posición prona, lo cual ha demostrado que mejora el drenaje de secreciones y la expansión y reclutamiento alveolar.

En relación al uso de esteroides, existen trabajos que apoyan el uso de este tipo de medicación en la fase exudativa, correspondiente por lo general a la

segunda y tercera semana. No están indicados cuando ya se encuentra el paciente en fase proliferativa. En muchos centros realizan biopsia pulmonar para tomar esta decisión.

El óxido nítrico está indicado en situaciones de hipertensión arterial pulmonar. Se encuentran en estudio experimental el uso de surfactantes y la ventilación líquida.

Cuando no es posible controlar la evolución de esta situación clínica, el paciente progresa hacia una alteración que se hace irreversible, con daño pulmonar severo, hipertensión arterial pulmonar y lesión vascular por trombosis y amputación de los vasos.

### Complicaciones abdominales

Los pacientes con trauma abdominal pueden presentar hemorragias, ruptura de vísceras, lesiones vasculares de abdomen e infección. Es muy importante la pesquisa y diagnóstico de todas estas situaciones, las cuales por lo general ameritan tratamiento quirúrgico de emergencia.

En los últimos años se ha rescatado el uso de una técnica descrita desde mediados del siglo y que consiste en la medición de la presión intra abdominal, mediante un catéter a través de una sonda de Foley, colocada en la vejiga y conectado a un dispositivo para la medición de presión.

De acuerdo a los valores de presión intraabdominal se ha hecho una clasificación en grados de severidad (Cuadro 3) y se ha considerado como nivel crítico de presión intraabdominal, valores mayores de 25 mmHg.

La elevación de la presión intraabdominal produce el denominado síndrome de compartimiento que tiene importantes repercusiones sistémicas, las cuales se enumeran en el Cuadro 4.

Cuadro 3

Grado de severidad de acuerdo a valores de presión intraabdominal	
Grado I	10-15 mmHg
Grado II	16-25 mmHg
Grado III	26-35 mmHg
Grado IV	mayor de 35 mmHg
Nivel crítico mayor de 25 mmHg	

Cuadro 4

### Síndrome de compartimiento intraabdominal

<b>Efectos cardiovasculares</b> Disminución de: volemia, PVC, GC. Aumento de PCP, PVC y RVS.	<b>Efectos hepáticos</b> Disminución flujo portal, función mitocondrial y depuración de lactato.
<b>Efectos pulmonares</b> Aumento de presión intratorácica, presión PaCO <sub>2</sub> , Qs/Qt, Vd, Vt. Disminución de elasticidad y PO <sub>2</sub> .	<b>Efectos renales</b> Disminución de flujo renal, gasto urinario y RCG.
<b>Efectos GI</b> Disminución de flujo sanguíneo celíaco y mesentérico. Phi.	<b>Efectos cerebrales</b> Aumenta PIC, disminuye PPC
	<b>Pared abdominal</b> Disminución de elasticidad

El diagnóstico precoz del síndrome de compartimiento intraabdominal permite el adecuado manejo de estos casos que por lo general ameritan ser reintervenidos, para lavado y drenaje de la cavidad abdominal y en muchos casos, es incluso necesario, dejar el abdomen abierto para reducir la presión, con lo cual muchas de las manifestaciones sistémicas mejoran.

### Complicaciones sépticas

Una de las complicaciones más temidas de la evolución de un paciente traumatizado es la aparición de sepsis, *shock* séptico y falla multiorgánica. Esta situación debe tratarse con el drenaje precoz del foco séptico, el uso de antibióticos y un adecuado manejo hemodinámico para optimizar la perfusión tisular.

En relación con la perfusión tisular existen diferentes técnicas para evaluarla:

1. La medición del ácido láctico: el incremento progresivo del ácido láctico suele ser expresión del tipo de perfusión tisular. Si bien el ácido láctico puede ser producido por otros mecanismos, un incremento sostenido de ácido láctico es indicador de disminución de la perfusión tisular y se asocia con una reducción del transporte de oxígeno y un aumento de la mortalidad.
2. También es posible la vigilancia hemodinámica

con el uso del catéter de Swan-Ganz. Este catéter se coloca por vía transvenosa a nivel de una rama de la arteria pulmonar. A través de él, es posible medir valores de: la presión de aurícula derecha, la presión de aurícula izquierda y el gasto cardíaco. Con estos valores y la presión arterial, es posible calcular variables como: volumen, latido, índice de volumen latido, índice cardíaco, índice de trabajo ventricular izquierdo y derecho y además, consumo de oxígeno, contenido arterial y venoso de oxígeno, diferencia arteriovenosa de oxígeno, transporte y extracción de oxígeno.

3. Otra técnica para evaluar la perfusión tisular es la denominada tonometría. El tonómetro consiste en una sonda nasogástrica, con un balón en su extremo distal. Una vez colocado, el balón se llena con solución fisiológica. Luego de aproximadamente 90 minutos esta solución se equilibra con el  $\text{CO}_2$  que se produce a nivel de la mucosa gástrica, de forma tal que con una muestra de la solución contenida en el balón, es posible medir los valores de  $\text{PCO}_2$  y calcular el pH de la mucosa intra gástrica (pHi). Cuando existe isquemia de la mucosa gástrica, hay un incremento en la producción de  $\text{CO}_2$ , lo cual puede ser detectado con la tonometría. El incremento de la  $\text{PCO}_2$ , así como, la reducción de pH intra gástrico, se asocian a una disminución de la perfusión tisular.

Se ha podido establecer, en estudios experimentales, que aquellos pacientes que tienen pHi disminuido, al momento del ingreso al hospital, y este pHi se mantiene bajo, a pesar del tratamiento para mejorar la perfusión sistémica, tienen una mortalidad significativamente mayor que aquellos pacientes que presentan pHi bajo y se logran normalizar con la terapéutica.

No está claro en la actualidad el manejo hemodinámico de los pacientes que presentan sepsis y falla multiorgánica. Algunas evidencias han demostrado que el incremento de los valores de transporte de oxígeno y gasto cardíaco por encima

de los valores normales (supra normales), se asocia a una reducción de la mortalidad. Sin embargo, estudios posteriores no han encontrado esta diferencia y al comparar ambos estudios se observa que los primeros fueron realizados en pacientes al ingreso al hospital, mientras que los segundos fueron realizados en pacientes ya en cuidados intensivos, lo que plantea la posibilidad de que este tipo de tratamiento deba hacerse precozmente.

Recientemente se ha descrito la posibilidad de factores genéticos en la aparición y gravedad de la sepsis, la falla multiorgánica y el SDRA relacionados con: polimorfismo del alelo del factor de necrosis tumoral. Los pacientes que presentaron esta alteración genética tuvieron mayor susceptibilidad a desarrollar sepsis y mayor mortalidad.

### **Limitación de medidas terapéuticas**

Finalmente, uno de los problemas que debe enfrentar el intensivista en el manejo del paciente politraumatizado que evoluciona en forma desfavorable, es el de decidir el momento en que debe limitar las medidas terapéuticas. Específicamente, en aquellos casos que presentan fallas multiorgánicas severas, que no han respondido a las diferentes formas de tratamiento o pacientes que presentan traumatismo craneoencefálico con signos de daño cerebral severo. Sin embargo, es importante hacer notar que los pacientes que presentan lesiones neurológicas y coma posteriores a traumatismo, pueden permanecer por tiempos prolongados inconscientes y, posteriormente, recuperar el estado de conciencia. Por esta razón, el diagnóstico de estado vegetativo permanente se hace a los 6 meses de evolución de un paciente que no ha recuperado el estado de conciencia, debe esperarse hasta 12 meses en el caso de los pacientes politraumatizados.

Definitivamente, el manejo del paciente politraumatizado en terapia intensiva, es un gran reto que amerita experiencia, diagnóstico precoz y tratamiento inmediato de todas sus complicaciones.