

ANESTESIA NO POLITRAUMATIZADO

DR. EDNO MAGALHÃES (*)

O paciente politraumatizado apresenta uma série de problemas quanto ao seu tratamento, em número, variedade e complexidade, fazendo com que o médico seja realmente obrigado a encará-lo como um todo indivisível. Em função disto o anestesiológico pela sua condição profissional pode oferecer uma melhor contribuição no atendimento desses pacientes.

Assim a coordenação e o estabelecimento de prioridades terapêuticas, a concomitância quase constante de problemas respiratórios no politraumatizado, devem ter o concurso do anestesista.

As alterações mais freqüentes no politraumatizado são: infecção, desequilíbrio hidroeletrólítico, ácido-básico, térmico e metabólico, edema cerebral e insuficiência renal conseqüentes em sua grande maioria à alterações respiratórias e hemodinâmicas importantes.

Mas uma vez, é enfatizada a função do anestesiológico na equipe de atendimento do politraumatizado dada a sua familiarização com os problemas acima descritos.

Discute-se também as maneiras de atendimento deste tipo de doentes, chamando-se a atenção para as peculiaridades de diversos traumatismos mais comuns.

O número, a variedade e complexidade dos problemas que se apresentam no tratamento dos politraumatizados é de tal ordem, que no politraumatismo o médico é realmente obrigado a encarar o paciente como um todo indivisível, não lhe sendo possível fixar-se no problema especificamente inerente à sua especialidade. O anestesiológico pela sua condição profissional, pode oferecer a melhor contribuição médica possível no tratamento desses pacientes, tendo em vista o acervo de conhecimentos teóricos e habilidade técnica que lhe são conferidos pela especialidade no manuseio dos distúrbios agudos da homeostasia cardiocirculatória e respiratória bem como no alívio da dor.

(*) Chefe do Centro Cirúrgico do 1.º Hospital Distrital de Brasília e responsável pelo ensino da Anestesiologia na Fundação Hospitalar do Distrito Federal.

AP 2 130

ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS MAIS FREQUENTEMENTE
ENCONTRADAS NOS POLITRAUMATIZADOS

Quer sejam incisas, contusas ou penetrantes; quer sejam ósseas, vasculares, nervosas ou viscerais — as feridas decorrentes de traumatismos logo se transformam de causa mecânica (efeito) em fenômeno biofísico e bioquímico ativo. Como mecanismo de defesa na tentativa de equilíbrio da homeostasia desfeita, ocorrem respostas metabólicas às lesões, com reações locais e sistêmicas associadas.

O politraumatizado é o paciente atingido concomitantemente em diferentes territórios orgânicos, podendo apresentar lesões penetrantes (ferimentos) ou não penetrantes (contusões), de uma ou várias cavidades orgânicas, com ou sem participação de outras estruturas como extremidades.

Na maioria das vezes há concomitância de várias vísceras lesadas, fraturas de extremidades, lesões nervosas, vasculares, etc. Destas agressões resultam sintomas locais e ou gerais, imediatos ou tardios, que condicionam prognóstico e evolução de acordo com o seu tipo, conseqüências e tratamento realizado.

Na sua quase totalidade as alterações da fisiologia mais freqüentemente encontrados no politraumatizado — Infecção, Distúrbios do Equilíbrio Ácido-Base, Hidroeletrólítico, Endócrinos, Térmicos, Metabólicos, Edema Cerebral, Disfunção Renal etc. — são conseqüentes na grande maioria das vezes às perturbações respiratórias e hemodinâmicas comumente encontradas nesses pacientes.

Antes da abordagem propriamente dita do manuseio e conduta anestésica dos politraumatizados, é quase mandatório o estudo, ainda que sumário, dos traumatismos torácicos e craneoencefálicos por serem estes os maiores responsáveis pelo desencadeamento de alterações agudas respiratórias e hemodinâmicas.

O TÓRAX TRAUMÁTICO

O traumatismo de tórax ocorre numa grande porcentagem dos politraumatizados, sendo responsável por parte considerável das mortes nestes pacientes. O tratamento desta condição patológica vem progredindo consideravelmente a partir de 1950 com a preocupação de manutenção de ventilação adequada, utilização de traqueostomia (1953) e ventilação com pressão positiva (1954).

Dentre as lesões orgânicas que mais freqüentemente ocorrem no traumatismo grave de tórax, encontram-se: Ruptura de traquéia, Hérnia diafragmática traumática, Ruptura de

brônquios, Ruptura de aorta torácica, Fístula traqueoesofágica, Lacerações de miocárdio, Lacerações de esôfago, Lacerações de pulmões, contusão de pulmões, Fratura de costelas, Fratura de esterno, Pneumotórax, Hemotórax.

Considerações Diagnósticas — a perturbação da fisiologia cardiopulmonar depende essencialmente de dois grupos de fatores: 1 — Lesão pelo impacto inicial nos órgãos torácicos e 2 — Fisiologia alterada pela rigidez e movimento paradoxal da parede torácica e do diafragma.

A gravidade das lesões de tórax é determinada pelos graus de dificuldade respiratória e de hemorragia causadas, bem como pelas lesões associadas. Os sintomas são bastante visíveis e incluem: dor e temor (espanto, apreensão), respiração rápida e trabalhosa, cianose e colapso cardiovascular. Entretanto nem todos os pacientes apresentam sinais e sintomas marcantes e se coexistem outras lesões é possível que se desvie a atenção da lesão torácica. Combinação particularmente perigosa é a associação lesão torácica mais lesão intracraniana que necessite de imediata intervenção cirúrgica. Na preocupação e pressa de reduzir a pressão intracraniana é possível que a lesão de tórax seja subestimada ou mesmo esquecida com conseqüências desastrosas.

Instabilidade mecânica — ocorre quando parte da parede torácica é instável (móvel). Durante a inspiração há retração da parede torácica que puxada para dentro restringe a penetração de parte do volume corrente no pulmão subjacente. A isto se chama respiração paradoxal que é facilmente reconhecível. Um tórax ligeiramente flácido indica fraturas de esterno ou costelas em apenas dois lugares. Acentuada respiração paradoxal significa sempre múltiplas e bem mais extensas fraturas. Tal instabilidade mecânica leva à hipoventilação alveolar com hipoxia e hipercarbia, aumento do trabalho ventilatório, com maior tendência à atelectasia e shunting, por redução da capacidade residual funcional e compressão por parte funcionante de pulmão, pela parede torácica flácida. O resultado final é uma respiração rápida e superficial, geralmente com freqüência respiratória superior a 40 por minuto que é grosseiramente ineficaz.

Compressão pulmonar — é causada por hemotórax, pneumotórax ou derrame pleural e leva à atelectasia compressiva, agravando qualquer grau de atelectasia que já tenha sido causado por instabilidade mecânica. Pneumotórax de tensão progressivo é um fator complicante particularmente perigoso. Pode ocorrer durante ventilação espontânea, sendo porém mais freqüente como conseqüência de ventilação controlada com ventilação positiva intermitente seja manual ou mecânica. Atelectasia por compressão pode também

ocorrer como resultado da herniação de conteúdo abdominal através de ruptura de diafragma.

Contusão pulmonar — geralmente leva à obstrução de bronquíolos e alveolos por sangue e líquido de edema com aspecto radiológico de edema pulmonar. Como a perfusão capilar continua através da parte lesada do pulmão, ocorre então um efetivo shunt direita-esquerda, pela perda de ventilação em alvéolos que ainda estão sendo perfundidos.

A dor — proveniente da fratura de costelas desencoraja o paciente a fazer respiração profunda. A ventilação torna-se superficial e rápida. O medo e a agitação contribuem para aumentar o metabolismo e o déficit respiratório.

Colapso cardiovascular — é freqüente e pode ser causado por hemorragia ou hipoxia. O aumento de espaço morto ocorre como consequência invariável de hipotensão e baixo volume sanguíneo. Isto significa que o volume corrente deve ser aumentado de maneira a favorecer adequada ventilação alveolar. Não sendo possível ao paciente realizar este aumento, se não for estabelecido um suporte ventilatório, estabelece-se um ciclo vicioso que leva à falência respiratória.

Obstrução de vias aéreas — por sangue, muco, conteúdo estomacal ou corpos estranhos pode causar hipoxia, aumento do trabalho respiratório e pneumonia por aspiração.

Ruptura traumática de traquéia ou brônquios — podem ocorrer levando não muito raro à fístula broncopleurálica e complicações outras como pneumotórax hipertensivo, enfisema mediastinal e subcutâneo.

Depressão respiratória — de origem central pode ser causada por lesão intracraniana ou por drogas depressoras utilizadas para alívio da dor ou sedação. Em qualquer das hipóteses poderá haver agravamento de hipoxia e hipercarbúria pré-existentes.

Lesões cardíacas — podem estar presentes: hemopericárdio com todos os sinais clássicos de tamponamento cardíaco ou ruptura de válvulas.

TRATAMENTO

Um exame completo deve ser feito no sentido de excluir outras lesões associadas. Devem ser submetidas a estudo radiológico todos os pacientes que não estejam em estado de choque.

Traumatismos menores — Sem respiração paradoxal ou contusão pulmonar significativa respondem a tratamento conservador. Traumatismos externos dirigidos primariamente contra o tórax podem lesar vísceras abdominais, principalmente em crianças. Pacientes sem lesão intratorácica séria,

porém com dor severa devido à fraturas de costelas podem ser submetidos a bloqueio de nervos intercostais ou instruídos a fazer inspirações profundas a despeito da sua dor. Morfina ou meperidina podem ser utilizados, sendo porém necessário contrabalançar o efeito depressor dessas drogas sobre a ventilação com um ativo programa de exercícios respiratórios (inspirações profundas, tosse, etc.). O enfaixamento do tórax deve ser evitado pelo perigo de restrição do pulmão não afetado com conseqüente atelectasia. Qualquer hemotórax significativo deve ser aspirado e pneumotórax grande ou pequeno deve ser tratado com dreno intercostal conectado a selo d'água. Se o hemotórax aumenta apesar da drenagem está indicada a toracotomia. Medidas freqüentes da capacidade vital indicarão se/e quando o paciente é incapaz de manter uma adequada reserva de ventilação para inspirações profundas e eliminação efetiva de secreções. Geralmente se a capacidade vital cai abaixo de duas a três vezes o volume corrente ou se a freqüência respiratória é mais que o dobro do normal, torna-se necessária a assistência respiratória.

Traumatismos maiores — Qualquer traumatismo com tórax severamente instável requer ação inicial rápida e manuseio bastante cuidadoso por longo tempo. É fundamental o estabelecimento de via aérea livre e adequada ventilação e oxigenação alveolar. A entubação traqueal ou traqueostomia (se for o caso) evita a aspiração de conteúdo gástrico e permite a limpeza com remoção de sangue e secreções brônquicas. A entubação deve ser realizada imediatamente sempre que o paciente esteja inconsciente ou parcialmente consciente (cânula com balonete). Estabelecida a via aérea deve ser iniciada ventilação com pressão positiva e oxigênio inicialmente a cem por cento. O sangue deve ser tipado e iniciada a transfusão enquanto o paciente é examinado quanto à presença de outras lesões e causas de perda sangüínea e uma veia calibrosa dissecada. O exame do abdome deve ser rigoroso tendo em vista a freqüente associação de lesões torácicas com sérias lesões abdominais. Pode ocorrer pneumotórax hipertensivo após a instalação de ventilação com pressão positiva intermitente. Quando ocorre deve ser drenado imediatamente. Pode haver lesão tão grave em um dos pulmões que nos obrigue a entubação brônquica seletiva. Raio X de tórax deve ser sempre realizado a menos que haja necessidade real de toracotomia para contenção de hemorragia maciça.

O TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFALICO

Os traumatismos craneo-encefálicos podem ser enquadrados em dois grupos denominados: Não operatórios e opera-

tórios. Evidentemente o grupo operatório é o que mais de perto interessa ao anestesiolegista.

Constituem indicações mais freqüentes de cirurgia de urgência em traumatismos craneoencefálicos os seguintes casos:

a — Debridamento de fraturas com remoção de corpo estranho e levantamento de afundamento.

b — Esvaziamento de hematomas extradural e subdural.

c — Ferimento por arma de fogo.

O tratamento de lesões traumáticas da cabeça deve atender fundamentalmente a três objetivos principais:

1 — Assegurar a recuperação máxima possível do tecido nervoso cerebral;

2 — Reconhecimento precoce das complicações intracranianas cirurgicamente tratáveis;

3 — Tratamento das complicações extracranianas.

De modo geral os pacientes se apresentam com perturbações da consciência (confusão, estupor, coma profundo), agitação, sinais oculares, reflexos anormais e convulsões, como sinais clínicos predominantes.

Choque e traumatismo craneano — Lesões fechadas de cabeça raramente causam hipotensão e choque. Quando estes sinais se desenvolvem existem quase invariavelmente outras lesões associadas. No paciente comatoso se as razões do choque não forem cuidadosamente pesquisadas lesões outras associadas podem passar despercebidas com conseqüências desastrosas. Qualquer que seja a causa, o tratamento do choque em traumatismo craneano deve ser realizado em caráter de urgência absoluta. O cérebro cujo suprimento sanguíneo tenha sido reduzido por traumatismo não tem condições de resistência à hipóxia e se a tensão arterial de O_2 permanecer em níveis baixos por períodos maiores de tempo o dano a tecidos nervosos será consideravelmente aumentado. Sabe-se ainda por estudos de Fieschi que as lesões localizadas de tecido cerebral por traumatismo ou oclusão vascular levam a distúrbios da autoregulação do fluxo sanguíneo cerebral com desvio de sangue das áreas adjacentes à lesão para outras partes do cérebro ("intracerebral steal"). Por estas razões os pacientes com traumatismos craneanos devem ser transfundidos até que a T. A. atinja 90 a 100 mm Hg sempre que a lesão craneana seja a menos provável causa da hipotensão.

A nível celular ocorrem processos que contribuem de vários modos para o déficit neurológico. São eles: 1 — Passagem de eritrócitos e plasma do compartimento vascular intracerebral para os espaços teciduais circundantes; 2 — Ede-

ma cerebral, principalmente na substância branca e especialmente em redor das áreas de hemorragia; 3 — Rápida desintegração pós-traumática de neurônios, aparentemente indepedente dos fenômenos anteriores; 4 — Amolecimento cerebral característico da alteração anóxica. Em associação a estas alterações ocorre acentuado aumento de volume cerebral principalmente nas áreas de contusão máxima.

As alterações anatômicas associadas com a contusão cerebral evidenciam ocorrer concomitantemente anoxia cerebral relativa. A hipoxia e a hipercarbia favorecem a formação de edema cerebral. Impõe-se por conseguinte a manutenção de ventilação alveolar satisfatória.

Edema pulmonar — pode ocorrer como complicação de traumatismo craneano e quando identificado deve ser tratado imediatamente com entubação traqueal (sonda c/cuff) e aspiração máxima possível das secreções. Ventilação artificial com pressão positiva deve ser instituída para reduzir a transudação de fluido dos capilares através das paredes alveolares.

Pneumonia por aspiração — é possivelmente a lesão extracraneana que mais comumente acompanha os traumatismos craneo-encefálicos graves. Resulta da aspiração de muco e sangue das vias aéreas superiores em casos de lesões faciais e/ou de inundação do nasofaringe por conteúdo gástrico. Tal complicação impõe na maioria das vezes a utilização de entubação traqueal ou traqueostomia para limpeza broncopulmonar conveniente. Esta pneumonia por aspiração pode contribuir para a acidose respiratória aguda. A anoxia e hipercarbia progressivas se não corrigidas podem levar a aumento do volume intracraneano e colapso circulatório profundo. As relações recíprocas entre as pressões circulatórias intracraneanas e pulmonares, desempenham papel importante nos problemas cerebrais e pulmonares coexistentes nos traumatismos craneo-encefálicos graves. É sabido que não existem válvulas entre os grandes seios derais e a aurícula direita. Assim as pressões torácicas e a gravidade exercem influências importantes na pressão venosa intracraneana.

Distúrbios hidro-eletrolíticos — Pode ocorrer desidratação de grau considerável pela perda contínua de água para o exterior por sudorese e pelos pulmões. Pode ser avaliada pela medida do aumento dos níveis séricos de sódio e pela concentração sangüínea de uréia. Como o traumatismo craneo-encefálico quase sempre leva à perda de hemácias, a medida do hematócrito não constitui índice seguro para avaliação da hemoconcentração nestes casos. A perda de água pode ser agravada pelo desencadeamento de diabetes insipi-

dos por lesão direta da hipófise ou do seu suprimento sanguíneo.

Hiper ou hiponatremia podem ocorrer em pacientes com lesão craneo-encefálica. Para alguns decorreriam de distúrbios específicos do sistema nervoso central, enquanto outros acham que a hiponatremia ocorre simplesmente como manifestação de desidratação.

Distúrbios ácido-básicos no líquido — nas lesões craneanas freqüentemente passam hemácias para o espaço subaracnoideo. No líquido, encontrando uma pressão parcial de oxigênio bem abaixo daquela do sangue arterial, submetem-se a metabolismo anaeróbico com conseqüente liberação de ácido láctico. Este ácido láctico produz acidose no líquido levando a aumento do volume minuto respiratório. Esta hiperventilação exige trabalho ventilatório adicional que pode levar o paciente à estafa, sendo freqüentemente associado com rigidez de descerebração.

Hipertermia — é uma complicação ocasional nos traumatismos craneo-encefálicos. O resfriamento desses pacientes tem sido satisfatório como tratamento desta complicação. Basta tão somente baixar a temperatura aos níveis normais, não sendo necessário a hipotermia ($<32^{\circ}\text{C}$). Tendo em vista a associação freqüente de excessiva atividade muscular com rigidez de descerebração, recomenda-se nestes casos a associação de curarização e ventilação artificial combinadas com outras medidas para redução da temperatura.

Morte por traumatismo craneo-encefálico — Quando pacientes com severo traumatismo craneoencefálico morrem por compressão cerebral, a parada respiratória quase sempre precede à parada circulatória. Quando existem coágulos na fossa posterior a parada respiratória é sempre precedida por hipoxia severa com depressão respiratória progressiva. Nestes casos a ventilação pulmonar e restabelecimento dos batimentos cardíacos por manobras apropriadas deverão ser imediatamente seguidos por intervenção cirúrgica para correção da causa primária de parada respiratória. A pressão intracraniana muito aumentada resulta na produção muito rápida de dano cerebral irreversível.

A combinação de traumatismos craneo-encefálicos e torácico, constitui-se altamente letal principalmente se o traumatismo torácico é grave. Nesta combinação são tantas as agressões à fisiologia normal, que os mecanismos compensatórios orgânicos pouco conseguem na sua tentativa de manter a homeostasia, mesmo com o auxílio do grande arsenal técnico e terapêutico atualmente disponíveis. Os distúrbios ventilatórios decorrentes do traumatismo torácico, são agravados pela deficiência de controle dos centros respiratórios

sob agressão do traumatismo craneo-encefálico. A recíproca é também verdadeira, estabelecendo-se um ciclo vicioso, que finalmente interfere com os mecanismos reflexos dos quimio-receptores com deterioração mais acentuada e rápida da respiração e conseqüente colapso circulatório.

Traumatismos abdominais, vasculares ou de extremidades, tornam-se particularmente perigosos quando combinados com lesões torácicas graves ou craneo-encefálicas, que pelas suas repercussões sistêmicas extensas dificultam o manuseio e correção daqueles menos graves e de mais fácil tratamento.

ANESTESIA

Quando um paciente portador de lesões graves causadas por ferimentos contusos perfurantes ou arma de fogo é levado à sala de operações para exploração cirúrgica, as informações disponíveis para o anestesiolegista podem ser muito escassas. A história médica pode estar significativamente reduzida pela impossibilidade de cooperação do paciente ou pela exigência de tempo.

A primeira decisão é saber indicar a anestesia e a cirurgia. Para tanto, é preciso decidir quando e como deve ser procedida a anestesia. A perda de tempo é prejudicial, e em certas condições graves como obstrução de vias aéreas, pneumotorax hipertensivo, processo expansivo cerebral, fratura exposta não imobilizada, hemorragia interna, etc., a terapêutica anestésica e cirúrgica tentada poderá ser realmente salvadora. Às vezes não há nem tempo para anestesia, como no caso da parada cardio-respiratória.

O anestesiolegista deve relacionar a informação disponível com os sinais vitais do paciente em uma avaliação breve e final antes do início da anestesia. Esta breve avaliação determinará quais os agentes, técnicas, monitoramento auxiliar e equipamento especial a serem utilizados.

A variação de tratamento nos politraumatizados varia desde o relativamente fácil até o que envolve reposição maciça de sangue e líquidos, tratamento do choque, reanimação cardíaca e reconhecimento e terapia de uma grande variedade de problemas ventilatórios. Pelas razões expostas é natural (e mesmo mandatório) que o anestesiolegista tome todas as precauções possíveis cercado a si próprio e ao paciente com todos os recursos de monitoramento e cuidados especiais disponíveis. Alguns pacientes mesmo portadores de lesões críticas não oferecem indícios claros da gravidade do seu estado até que a exploração cirúrgica revele a extensão da lesão. O êxito no manuseio desses pacientes é proporcional

ao monitoramento, à atenção especial dada pelo anestesio-
logista e à presteza com que são aplicados.

As informações mais importantes provêm da observação
contínua do anestesio-
logista sobre: tolerância do paciente
às drogas, evolução do ato cirúrgico, perda sangüínea vin-
culada, temperatura e sinais vitais. O anestesio-
logista deve interpretar corretamente as informações que recolhe e modi-
ficar o seu equipamento, agentes anestésicos e terapêutica de
acordo com as necessidades do caso. Assim, o anestesio-
logista pode variar o monitoramento utilizado podendo evoluir de
simples estetoscópio e tensiômetro para aparelhagens bem
mais complicadas.

A insuficiência circulatória que se segue à perda san-
güínea complica bastante a anestesia nos politraumatizados.
As dificuldades para a anestesia decorrem de uma série enor-
me de fatores: Multiplicidade de lesões nem todas diagnos-
ticadas na fase aguda (muitas vezes a anestesia indicada pa-
ra determinado tipo de lesão pode ser contra-indicada para
outra lesão associada); pode ser necessária atuação de mais
de uma equipe cirúrgica criando problemas para o controle
da anestesia; podem ocorrer complicações sérias durante o
tratamento agravadas inclusive pela própria anestesia; lesões
afetando a eficiência da respiração seja no trato respirató-
rio superior ou no tórax; presença freqüente de alimento no
estômago. Estas dificuldades são aumentadas pelo caráter
predominante de urgência na anestesia desses pacientes.

Hipovolemia — aumenta grandemente os riscos da anes-
tesia em proporção diretamente relacionada ao grau de per-
da sangüínea. Se mal corrigida a hipovolemia aumenta os
riscos de quase todas as manobras anestésicas, especialmente
a indução, intubação e manobras efetuadas para evitar as-
piração de vômitos ou tratamento desta última quando ocor-
re. Tem sido preconizado por alguns que a perda sangüínea
não deve ser repostada antes da cirurgia pelo risco de aumen-
tar o sangramento antes da realização da hemostasia. Outros
acham que a reposição deve ser feita em quantidades sufici-
entes para manter um certo nível de T. A. ainda que baixa.
Tais medidas podem apenas aumentar a mortalidade cirúr-
gic por elevar enormemente os riscos de anestesia e cirurgia
em presença de hipovolemia severa. Mesma a reposição sufi-
ciente para obter T. A. sistólica de 100 mm Hg pode coexis-
tir com considerável hipovolemia e grande risco de colapso
circulatório, e possível falência renal por vasoconstrição per-
sistente. Condições ótimas para anestesia podem ser obtidas
com restauração do volume sangüíneo a pelo menos 80%
(oitenta por cento) do normal. Isto pode ser obtido sem
grande retardo da cirurgia. Na falta de sangue adequado ou

na impossibilidade de obtenção rápida de quantidades necessárias, sendo a cirurgia necessariamente urgente, o anestesiológico deve correr os riscos já expostos na anestesia em hipovolemia.

Existe um grupo de pacientes nos quais é obrigatório iniciar a anestesia mesmo em presença de hipovolemia severa. São os pacientes portadores de sangramento severo em cavidade torácica ou abdominal. Nestes, deve ser mantida transfusão sangüínea e planos mínimos possíveis de anestesia até obtenção de hemostasia cirúrgica, após o que pode ser rapidamente restaurado o volume sangüíneo.

Problemas com transfusões maciças — a infusão rápida de grandes quantidades de sangue estocado citratado pode produzir intoxicação pelo citrato se a quantidade e velocidade são suficientemente grandes para suplantar as possibilidades de detoxicação hepática do citrato. Isto é particularmente possível se são transfundidos mais de 4 (quatro) litros em 1 (uma) hora ou se há comprometimento de função hepática. A intoxicação pelo citrato afeta o sistema condutor do coração podendo levar à parada cardíaca, complicação esta que pode ser evitada ou combatida pelo uso de gluconato de cálcio a 10% (10 ml de solução). Existem relatos de parada cardíaca devida à infusão excessiva de potássio contida em transfusões volumosas de sangue estocado. Apesar de não existirem evidências mais bem observadas a esse respeito, o anestesiológico deve estar muito atento às repercussões da hiperpotassemia nos politraumatizados. Trabalhos mais ou menos recentes evidenciam hiperkalemia acentuada em politraumatizados como conseqüência de lesões celulares extensas. Estes mesmos trabalhos comprovam o aumento ainda maior dos níveis séricos de potássio em politraumatizados, quando da utilização de relaxantes musculares despolarizantes (succinilcolina) em anestesia desses pacientes.

Transfusões rápidas de sangue gelado podem levar à hipotermia agravada pela exposição maior de superfície corpórea necessária para exame e tratamento nos politraumatizados. Existe perigo sério de parada cardíaca se a temperatura cai a níveis inferiores a 28°C. Por este motivo é mandatória a monitoragem da temperatura nesses pacientes devendo ser iniciado reaquecimento externo sempre que a temperatura cai a níveis inferiores a 32°C.

Hipertransfusão — pacientes previamente sadios podem acomodar excessos de transfusões de até 20% além do valor necessário sem conseqüências graves. Entretanto, em pacientes desnutridos, idosos, ou portadores de doença prévia ou traumatismo cardíaco ou pulmonar, níveis leves de hipertransfusão podem levar a edema pulmonar ou falência car-

díaca congestiva que podem ser desencadeadas também por transfusões muito rápidas. Hipertransfusões podem ocorrer em politraumatizados quando se confunde colapso devido a outras causas, com hipovolemia. Exemplos: desenvolvimento de pneumotorax hipertensivo e coincidência de traumatismo e oclusão coronariana. Em crianças politraumatizadas é também maior o perigo de hipertransfusões.

Agentes anestésicos — A hipovolemia aumenta os efeitos de todos os agentes anestésicos de maneira significativa. Todas as drogas que tendem a produzir hipotensão leve em pacientes normovolêmicos, tais como morfina, petidina, d-tubocurarina, tiopental e halotano causam hipotensão severa em pacientes hipovolêmicos, e em alguns casos, mesmo quando a T. A. foi elevada previamente por transfusão. As doses devem ser bastante reduzidas não só na indução como na manutenção da anestesia. O halotano é contra-indicado por muitos em politraumatizados com hemorragia ou com possibilidade de sangramento transoperatório. Quanto à escolha dos agentes anestésicos as opiniões são divididas entre os adeptos da anestesia intravenosa com auxílio de relaxantes musculares e outros que preferem inalatória com ciclopropano em planos superficiais, N₂O + Oxigênio + Relaxantes ou cos graves ou craneo-encefálicos.

Para politraumatizados, do mesmo modo que para outros pacientes, a melhor anestesia é aquela com a qual o anestesista está mais familiarizado, e portanto, tem maiores recursos e facilidade de manuseio.

Determinados aspectos ainda que primários, devem ser sempre lembrados na anestesia do politraumatizado.

De ordem geral: 1 — Veia calibrosa canulada permite rápida introdução de drogas, anestesia venosa, combate à falência cardíaca, tratamento de choque, etc.;

2 — Obrigatoriedade de boa oxigenação. O combate à hipoxia é fundamental, tendo em vista a presença quase constante no politraumatizado, das suas causas mais comuns (obstrução de vias aéreas, depressão respiratória prolongada, má ventilação pulmonar, redução de débito cardíaco, interferências mecânicas, embolias, etc.).

3 — Entubação traqueal realizada com técnica e manobras apropriadas visando a prevenção de vômitos e regurgitação com conseqüente aspiração e obstrução de vias aéreas. As técnicas a esse respeito são variadas e aqui mais uma vez o anesthesiologista deve dar preferência àquela que lhe é mais familiar.

4 — A observação minuciosa e monitoragem adequada durante todo o ato cirúrgico pode ser vital para o paciente

na detecção de complicações que não estejam sendo tratadas no momento. Exemplo: num politraumatizado, durante a correção cirúrgica de uma lesão abdominal, podem ser diagnosticadas pelo anestesiológista complicações como: hemotórax, pneumotórax, tamponamento cardíaco, etc.

Do ponto de vista mais particularizado, vale a pena chamar a atenção para certos aspectos relativos ao manuseio anestésico dos pacientes portadores de traumatismos torácicos graves ou craneoencefálicos.

Nos traumatismos torácicos graves o bom manuseio anestésico requer ventilação controlada porém com meticulosa atenção e avaliação pelo perigo de pneumotórax hipertensivo. Durante a indução, material para drenagem torácica deve estar sempre à mão. A utilização de altas concentrações de oxigênio inspirado (50 a 100%) é importante para minimizar a hipoxemia arterial resultante de atelectasia com shunting freqüentemente presentes nos traumatismos severos de tórax.

Nos traumatismos craneo-encefálicos, maior atenção possível deve ser dada à manutenção de vias aéreas livres tendo em vista serem estas bem mais comprometidas neste tipo de traumatismo. Uma série de fatores interferem nesse comprometimento: As fraturas de crânio são geralmente mixtas com comprometimento intranasal, podendo ocorrer considerável sangramento nas vias aéreas superiores; há redução profunda dos reflexos laringeanos com aspiração de sangue do cavum e conseqüente obstrução brônquica; Nas fraturas de maxilares o sangramento para vias aéreas pode ser bem mais sério; Em fraturas de mandíbula freqüentemente ocorre queda da língua com obstrução respiratória.

MANUSEIO PÓS-OPERATÓRIO

O politraumatizado não deve ser extubado até que seus reflexos e função respiratória sejam normais. Não deve ser retirado da mesa até que a reposição sangüínea estabeleça um estado hemodinâmico estável. Limpeza de traquéia e brônquios deve ser feita rigorosamente.

Deve-se estar atento para uma possível embolia gordurosa (principalmente quando existem fraturas de fêmur e tibia) como causa de retardo na recuperação da consciência, o que muitas vezes provoca confusão com diagnóstico de desenvolvimento de lesão intracraniana.

O anestesiológista que atende politraumatizados tem obrigação profissional de prestar assistência a esses pacientes não só no pré e per-operatório mas também no período pós-operatório. Acrescido à sua obrigação profissional, está

o fato de ser o anestesiolegista, em relação a outros profissionais, mais familiarizado com os distúrbios agudos da fisiologia cardiorespiratória e de circulação cerebral, possuindo por conseguinte maior facilidade e habilidade técnica no manuseio de politraumatizados.

SUMMARY

ANESTHESIA FOR THE POLITRAUMA PATIENT

The politrauma patient must be faced as a unit although by many specialists of which the anesthesiologist is one of the most important. The coordination of efforts and the establishment of priorities while treating one of the most common and early complications that it, respiratory insufficiency may all be carried out together. Later on these patients very often present problems of infection, water and electrolyte imbalance, metabolic and thermal imbalance, cerebral edema and renal insufficiency.

Some of the difficulties and problems to be solved by the anesthesiologist are discussed.

BIBLIOGRAFIA

1. Carvalho I — O Politraumatizado, Fundo editorial prociencx. São Paulo, 1962.
2. Wolfson L S — The anaesthetist management of the injured patient. *Brit J Anaesth* 38:274, 1966.
3. Hitchcock E R — The management of closed head injuries from the point of view of the anaesthetist. *Brit J Anaesth* 38:288, 1966.
4. Campbell D — The management of chest injuries. *Brit J Anaesth* 38:298, 1966.
5. Bendixen H H — Respiratory Care C V Mosby Company, a Sint Louis, 1965. micas e respiratórias no paciente gravemente ferido. *Clin Cir Amer do Norte*.
6. Rosoff L e Berne C S — Tratamento das perturbações agudas remodina-1183, 1968 Dez.
7. Henriksen E H. Denson J S — Tratamento anestésico do paciente com traumatismo abdominal. *Clin Cir Amer Norte*, 1233, 1968, Dez.
8. Kurje T. Pitts F W — Tratamento das lesões traumáticas fechadas da cabeça. *Clin Cir Amer Norte*, 1271, 1968, Dez.
9. Brewer L A, Steiner L E — Tratamento das lesões por esmagamento de tórax. *Clin Cir Amer Norte*, 1279, 1968, Dez.
10. Owen J B, Cecil Gray T — Pneumothorax. *General Anaesthesia Vol II*, Butterworths London, 1971.
11. Hunter A R — Anaesthesia for neurosurgical operations. *General Anaesthesia Vol II*, Butterworths, London, 1971.
12. Hower A J H — Intracranial pressure and its implications in neuroanesthesia. *General Anaesthesia Vol 11*, Butterworths, London, 1971.
13. Hunter A R — The management of patients with head injuries. *General Anaesthesia. Vol 11*, Butterworths, London, 1965.
14. Greenbaum R — Pulmonary embolisms. *General Anaesthesia. Vol 11*, Butterworths, London, 1971.
15. Safar P — Respiratory Therapy. F A Davis Company Philadelphia, 1965.
16. Vaughan R S. Lun S N — Potassium and the anaesthetist. *Anaesthesia* 28:118, 1973.
17. McDowall — Cerebral Circulation, Little, Brown and Company, Boston, 1969.