

ANESTESIA Y ANALGESIA PARA EL GRAN QUEMADO

Dr. Juan C. Scasso

El anestésista se encuentra frente al quemado agudo, no sólo con un paciente con lesiones exteriores objetivas más o menos profundas, sino además con enormes alteraciones en el resto del organismo alejadas del foco agredido que son tan o más importantes que la propia lesión quirúrgica. Para que el enfermo evolucione a satisfacción ambas deben ser tratadas simultáneamente.

Un paciente sorprendido en plena salud por el accidente que ha producido su quemadura, es intensamente agredido en su psiquis. La *aprehensión*, la *inquietud* y el *temor*, son los primeros elementos anormales que se evidencian y que el anestésista debe tratar. Es función de todos los técnicos que actuarán en el tratamiento del quemado, desde el primer momento, asimilarse a su sufrimiento, ganar su confianza.

Concomitantemente el anestésista deberá tratar el *dolor*. Es éste el asociado psíquico de un reflejo imperativo protector, dice Sherrington. Puede ser provocado por cualquier estímulo — mecánico, eléctrico, químico o térmico, etc. Su reconocimiento es por lo general tardío. El factor común parece ser el daño tisular (Alastair). De la sensación térmica a la dolorosa sólo hay una diferencia de grados de temperatura. Probablemente el daño tisular libere sustancias químicas en los tejidos injuriados que ocasionarán el estímulo específico.

Captado el estímulo por la riquísima red plexiforme de nervios sensitivos que tapiza totalmente el organismo, llega a la primera neurona en la raíz posterior estableciendo la sinapsis con las células motoras del cuerno anterior, constituyendo los reflejos cortos. Otras ascienden por el tracto espino-talámico y espino-tectales, llegando a la segunda neurona en el tálamo, para terminar finalmente en la corteza.

Vía ramicomunicante llegan al simpático, constituyendo las vías sensitivas viscerales, explicando así el cuadro clínico que acompaña al dolor palidez, sudoración, polipnea, taquicardia y modificaciones tensionales. Si la estimulación nociva es de poca entidad tendremos el reflejo nocivounidad, con participación de unas pocas metámeras; pero si por el contrario es grande, como pasa en el

gran quemado, llegará a repercutir en los reflejos de todos los niveles y aún sobre la corteza determinando su excitación o depresión.

El agregado somático palpable, el colapso con enlentecimiento circulatorio, trae aparejada una serie de modificaciones orgánicas que deberán tenerse presentes. La anoxia general perturba toda la fisiología ensañándose con los mecanismos más sensibles a ella.

El S. N. sufre el primero, el que previa excitación entra en depresión total, constituyéndose un círculo vicioso: depresión circulatoria, depresión respiratoria que agravan el estado anóxico. El anestesista debe cuidarse muy bien de no agravar esta depresión al tratar al quemado.

El enlentecimiento circulatorio provocado por la vía refleja, es agravado por la pérdida de fluídos, por aumento de la permeabilidad capital.

El enlentecimiento respiratorio con su desastrosa repercusión anóxica, provocado también por vía refleja, puede ser agravado por los fármacos anestésicos.

Las quemaduras de cara y cuello pueden llegar a comprometer la vía de aire con posibilidad de edema laríngeo, no se hará reparos en practicar una traqueotomía si ello es indicado.

Por aumento de la permeabilidad capilar puede comprometerse el campo de la hematosi, siendo su sustracto anatómico el edema pulmonar.

La ansiedad del cirujano en combatir la pérdida de fluído por la superficie del tórax quemado, puede con un inopinado vendaje compresivo, perturbar la incursión respiratoria.

Con O₂ a grandes dosis se buscará de compensar esta depresión respiratoria.

La depresión general, alcanza también el hígado y el riñón. Su unidad fisiológica — célula-capilar — está tocada; esta agresión trae un descenso del nivel fisiológico con deshidratación, alteraciones del volumen sanguíneo, alteraciones del balance protéico y de electrolitos, anemia y retención de catabolitos tóxicos, retención de fármacos.

Previa psicoterapia persuasiva explicando la necesidad de las curas, la ausencia de todo sufrimiento, la seguridad de su reintegración total a la vida normal, se usará la farmacoterapia destinada a deprimir la excitabilidad cortical por la que pasa el paciente. Los fármacos preferidos como depresores corticales, son por excelencia los *barbitúricos*, los que serán usados a dosis moderada; su hiperdosificación si bien ofrece una total calma del paciente y una máxima comodidad para el cirujano, pueden transformar la hiperactividad de la corteza en una peligrosa depresión. Los tiobarbituratos de acción ultracorta, son los agentes que más usamos; vía intravenosa, apoyados por un buen analgésico, bien dosificado, nos proporciona una combinación de hipnosis analgesia satisfactoria.

La vía venosa siempre es posible. En el agudo preferimos desde

la primera cura, la caterización en las venas de los miembros con el doble propósito de anestesia y perfusión de líquidos intravenosos. Las venas yugulares o la punción medular pueden ser usados en casos de imposibilidad de la red venosa de los miembros. El inconveniente de la trombosis y la flebitis que a veces interfiere en la punción es obviado si se tiene la precaución de usar anestésicos intravenosos diluídos (en caso de barbitúricos, en concentraciones menores de 5 %, de 2, 1 o $\frac{1}{2}$ %).

Personalmente usamos el barbitúrico diluído en suero glucosado suministrado por goteo en un simple aparato de perfusión. Esta técnica tiene la ventaja de que nos permite probar con dosis mínimas la sensibilidad del enfermo frente al fármaco. Además, suministramos la dosis a la "necesidad mínima". Por otra parte, la canalización venosa nos permite el agregado de nuevas cantidades de analgésicos si es que nos hemos quedado cortos en la dosis inicial. El agregado de mayor cantidad de sedantes ha de ser cuidadoso, ya que una nueva dosis potencializa enorme e insospechadamente el efecto de la dosis anterior, obteniéndose así resultados a los que no deseamos de ninguna manera llegar.

La rica vascularización cerebral y el alto contenido lipóideo de sus células hacen que los barbitúricos lo impregnen rápidamente, obteniéndose así una impetuosa inconsciencia. La recuperación también es rápida, pero más que a la rápida destoxicación se debería (Evans), a la redistribución de los lipóides del resto del organismo.

La cantidad de droga a administrar varía con numerosos factores:

Varía con la velocidad de distribución y eliminación por el organismo; es éste un factor desconocido que varía con los distintos sujetos y aún con el mismo sujeto.

Varía con la riqueza de tejido graso del organismo.

Varía con la velocidad de administración: así 0.5 inyectado lentamente, se obtiene una hipnosis suave y prolongada; mientras que la misma dosis a inyección rápida se obtiene una anestesia profunda con parálisis respiratoria.

Varía con la prolongación del acto quirúrgico; en curas muy prolongadas la necesidad de la droga va progresivamente el descenso, aumentándose en cambio el período de recuperación.

Una estricta vigilancia respiratoria deberá hacerse. A la discreta polipnea del comienzo le sigue una detención breve de la misma que constituye un acto de defensa del organismo: para llegar finalmente a la respiración regular del enfermo anestesiado. Esta clínica respiratoria es la que nos guiará en la administración del anestésico. Una inyección inexpertamente apresurada determinará un retardo circulatorio que conjuntamente con el retardo respiratorio y la consiguiente anoxia van ambos a incidir en la eliminación del producto.

Los barbitúricos han de ser metabolizados por el hígado y eli-

minados por el riñón. La disminución del metabolismo de ambos puede ser causa de inconvenientes en la metabolización y eliminación con la consiguiente posibilidad de acumulación.

El fenómeno colateral sobre el músculo liso al que aumenta su tono y la inversión del gradiente sería el responsable de los accidentes observados como ser: el vómito intraoperatorio, el bronco y el laringo espasmo. Accidentes prevenidos por los sintéticos de la morfina que relajan el músculo liso y la atropina. Nunca usamos barbitúricos como agentes únicos. Su única contraindicación es la inexperiencia del técnico que la administra.

La inyección intra-arterial puede ser un accidente en su administración con el consiguiente espasmo por vasoconstricción arteriolar, en cuyo caso, se recurrirá a la procaína al 2 % intra-arterial.

En el quemado sedado por la premedicación, con tiempo circulatorio prolongado, el suministro de elección del barbitúrico es el goteo lento tanteando la sensibilidad. La velocidad del goteo sólo puede establecerse por la experiencia personal. Creemos con Evans, que ningún punto puede ser establecido en forma definitiva sin llevarnos a un desastre. Desde luego está absolutamente proscripto el empleo de anestésicos intravenosos sin tener a mano una fuente de oxígeno y elementos para asistir una depresión respiratoria. Con la administración lenta se evitará la caída de la lengua. Nunca hemos tenido que recurrir, desde que usamos esa técnica, a antidotos químicos. (Niketamida 5 cc. al 24 %; Picrotoxina al 3 % 2 cc.).

El arco reflejo nociceptivo puede tratarse en todos sus niveles. En la vía aferente, mediante infiltración local, bloqueos nerviosos, analgesia espinal.

En la vía central y sinapsis: por la analgesia y la anestesia.

En las terminaciones eferentes por los relajantes musculares y bloqueadores ganglionares.

El arsenal farmacológico de que disponemos para erradicar la sensación dolorosa, es cuantioso. Ellos pueden ser:

Hipnóticos de efectos específicos sobre la conciencia. Reducen la percepción del reflejo nocivo pero adjuntan una profunda e inconveniente depresión respiratoria y vasomotora.

Analgésicos que reducen o abolen el dolor a nivel de los centros sin provocar la inconsciencia.

Los anestésicos generales que suprimen el reflejo nociceptivo y producen inconsciencia.

Los Opíaceos — Morfina y sus sucedáneos sintéticos — son las drogas más convenientes para abolir el dolor. Según Wolff: inducen al sueño, disocian la percepción dolorosa, disminuyen el umbral. Se desconoce su mecanismo de acción, se supone cortical. Lo evidente es que mientras que los barbitúricos traen una peligrosa depresión respiratoria, y de todos los reflejos, con depresión de la corticalidad; la morfina y su grupo disminuyen específicamente los reflejos nociceptivos de origen medular. No actúa a dosis terapéuticas sobre los

centros superiores.

La experiencia nos ha demostrado la bondad de la combinación de ambos elementos — barbitúricos opiáceos —, mediante lo cual además se logra la disminución de la dosis de ambos agentes. Conseguimos con ello perturbar al mínimo el ya vapuleado mecanismo fisiológico del quemado. En cuanto a la vía suc o i. v. se tendrá presente lo dicho para los barbitúricos.

Usamos de preferencia, los sintéticos de la morfina que nos ponen al abrigo del vómito a dosis variables según el peso. Muy pocas veces pasamos de la dosis de 100 mlgs. Adjuntamos a ella la atropina por considerarla un útil aliado.

Eludimos el uso de los derivados de la fenotiazina *Clorpromazina* (largactil) *Prometazina* (fenergan) por su acción narcobiótica (Deccour). Estos productos si bien actúan como sedativos produciendo un campo de indiferencia al dolor, tienen inconvenientes serios, por lo cual los excluimos de la terapéutica del quemado agudo.

Si bien protegen al organismo del shock, una vez establecido éste lo prolonga y lo agrava por su efecto vasodilatador antiadrenalinico. Deprime los reflejos respiratorios por períodos importantes. Es taquicardizante e hipotensor. Además, se han notado efectos tóxicos sobre el hígado y el corazón. Si anotamos que no tenemos antidotos específicos conocidos y que estas drogas son excretadas lentamente, tenemos un factor más que nos inhibe en su uso.

La Procaína, poderoso analéxico, lo hemos usado para disminuir la excitabilidad del miocardio en cirugía cardíaca. De intolerancia frecuente muy difícil de manejar. Se usa en sol al 1 ‰ aumentando el goteo de acuerdo a las necesidades. Suspender al menor signo de intolerancia. Su acción es central. Sólo la experiencia puede precisar las dosis terapéuticas. No tenemos experiencia en su uso como analgésico y confesamos que no es una droga que goce de nuestras simpatías.

Cualquiera de los anestésicos inhalatorios gaseosos o líquidos volátiles pueden ser usados con éxito en el tratamiento del quemado. La condición de su uso son cara y vías respiratorias libres.

Preferimos al N₂O (Priestley 1772) que puede ser usado como analgésico o como hipnótico de suave acción; apenas interfiere en la fisiología normal del quemado. No entra en combinación química con los tejidos. No es irritante. Puede usarse como analgésico con conservación de la conciencia, cambiando la sensación dolorosa por la táctil al modificar su umbral. Para usarlo así el paciente debe estar psíquicamente preparado y no deberá usarse medicación intensiva. No se comenzará la cura, es decir, no se provocará dolor hasta que la analgesia no haya comenzado. Esta es una causa del fracaso en su aplicación.

Como todos los nalgésicos la dosis varía, siendo menor a medida que transcurre el tiempo de analgesia. En ocasión de injertos el N₂O puede ser necesario suplementarlo con otros anestésicos inha-

latorios más potentes.

C3H6 (Waters 1933). Depresor intenso córtico medular, depresor del metabolismo, ambos progresivos. Acción intensa sobre el automatismo cardíaco con contracciones ectópicas. Se requieren aparatos especiales para su uso. Inducción suave y rápida.

Eter. Líquido volátil. Irritante intenso de las mucosas con aumento de las secreciones, que puede exacerbar la anoxia. Gran margen de seguridad. Inducción muy lenta y desagradable. Muy útil como complemento en el momento del injerto. Depresor hepatorenal. Ideal en el quemado pediátrico.

En resumen en nuestra técnica preferimos:

1. Como medicación previa: sucedáneos sintéticos de la morfina a dosis mínimas capaces. Apoyados por atropina o escopolamina. i/v.

2. Hipnosis con barbitúricos intravenosos diluídos al máximo, suministrado por goteo. a dosificación mínima tanteando la sensibilidad.

3. Si es necesario. apoyo con pequeña cantidad de relajantes musculares y anestésicos por inhalación, a dosis mínimas.

4. Fuente de O₂ húmedo a dosis generosas como elemento imprescindible.

5. Terapéutica concomitante de orden general: fluídos intravenosos, de preferencia sangre con control hemográmico conjunto.

Con ello logramos algo cercano al ideal:

1. Calmar la excitabilidad cortical.

2. Calmar el dolor.

3. Todo ello bajo la condición fundamental de interferir al mínimo el normal metabolismo del paciente.

4. Métodos lo más sencillo posible.

5. El menor número de agentes y a su dosis mínima.