

Conceptos para la anestesia en neurocirugía

INTRODUCCIÓN

La realización del acto anestésico implica un conjunto de acciones que tienen como objetivo asegurar el aporte de oxígeno a los tejidos. Generalmente una tensión arterial adecuada y una oxigenación suficiente proveen un buen aporte de oxígeno al cerebro.

La aparición de edema cerebral, hipertensión intracraneana, vasoespasmo y otros eventos fisiopatológicos obliga a tener presentes otros conceptos y a incorporar herramientas para el correcto manejo del paciente neuroquirúrgico. Factores casi secundarios, como por ejemplo una hiperglucemia leve, pueden resultar críticos en estos pacientes e influir en su evolución y su pronóstico.

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS

Presión intracraneana

Presión intracraneana	La presión intracraneana (PIC) es la presión que genera el contenido del cráneo dentro de la caja craneana (normal: 5-15 mm Hg)
Hipertensión intracraneana (HTI)	Leve: 15-25 mm Hg Moderada: 25-40 mm Hg Grave: > 40 mm Hg

Diag. 20-1. PIC e hipertensión intracraneana.

Relación presión-volumen, distensibilidad

El volumen intracraneano está formado por tres componentes, a saber, tejido nervioso, líquido cefalorraquídeo (LCR) y sangre. En situaciones patológicas se suma un cuarto volumen, las lesiones ocupantes de espacio (edema, hematomas, tumores, abscesos, etcétera)^{1,2}.

Hipótesis de Monro - Kellie

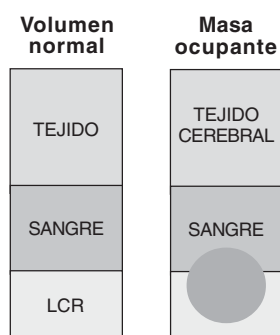


Fig. 20-1. Hipótesis de Monro-Kellie.

La aparición de un cuarto volumen intracraneano (masa ocupante) debe ser compensada con una disminución equivalente en alguno de los otros para mantener constante la PIC; este principio se ha denominado *hipótesis de Monro-Kellie*.

Distensibilidad intracraneana

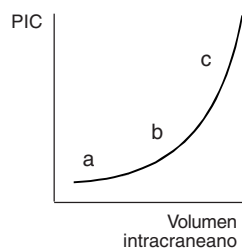


Fig. 20-2. Distensibilidad intracraneana.

La *distensibilidad intracraneana* se define como el cambio en el volumen para un cambio dado en la presión. Mientras que a un paciente ubicado en la zona de *distensibilidad normal* (a) puede practicársele casi cualquier técnica anestésica sin producir incrementos clínicamente significativos en la PIC, en los pacientes ubicados en la zona de *distensibilidad reducida* (b) y de *agotamiento de los mecanismos compensatorios* (c) los pequeños aumentos en el volumen intracraneano pueden asociarse con incrementos peligrosos en la PIC.

Líquido cefalorraquídeo y presión intracraneana

Las granulaciones aracnoideas constituyen el principal sitio de reabsorción de LCR; estas estructuras permiten su pasaje al seno longitudinal superior cuando la PIC supera los valores de la presión venosa.

La facilitación del drenaje venoso, al favorecer el drenaje de LCR, disminuye la PIC.

Circulación cerebral

La **presión de perfusión cerebral (PPC)** está determinada por el gradiente entre la tensión arterial media (TAM) y la PIC.

$$PPC = TAM - PIC$$

El **flujo sanguíneo cerebral (FSC)** depende de la PPC y de la resistencia vascular cerebral. Los grandes incrementos de la PIC llevan a que sus valores puedan igualarse con los de la TAM, con lo que la circulación cerebral cesa (PPC = 0). Por otra parte, la vasodilatación cerebral conduce a un incremento en el volumen sanguíneo cerebral, lo que puede aumentar la PIC.

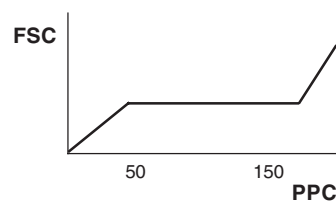


Fig. 20-3. Flujo sanguíneo cerebral en función de la presión de perfusión cerebral.

La autorregulación cerebral produce ajustes en la resistencia vascular cerebral y el FSC se mantiene constante a pesar de la existencia de variaciones importantes en la PPC.

Los principales mecanismos que intervienen en la regulación del FSC son:

1. La **autorregulación**, que es la capacidad de los vasos cerebrales de mantener constante el FSC dentro de un amplio límite de PPC (entre 50 y

150 mm Hg)³. En los niños los límites superior e inferior son menores que en el adulto.

La hipertensión arterial crónica desplaza la curva de autorregulación hacia la derecha. En los individuos con hipertensión arterial pueden producirse caídas en el FSC e isquemia cerebral con TAM consideradas normales en las personas sanas (p. ej., 75 mm Hg).

La isquemia cerebral, la hipoxia, la hipercapnia y la administración de agentes halogenados pueden abolir, focal o globalmente, la autorregulación cerebral; en estos casos, las modificaciones de la TAM, al contrario de lo que ocurre normalmente, pueden provocar caídas o aumentos severos en el FSC.

2. La **actividad metabólica**, que constituye uno de los factores que regulan el FSC local (acoplamiento metabólico-vascular). El aumento del metabolismo produce vasodilatación, mientras que los anestésicos intravenosos (a excepción de la ketamina), al disminuir el metabolismo cerebral, actúan como vasoconstrictores indirectos.

3. La **presión parcial arterial de dióxido de carbono** (PaCO_2), que desempeña un papel crítico en el control del FSC⁴. Este efecto es independiente de los factores que influyen en la autorregulación. En los individuos sanos, la hipocapnia puede reducir el FSC a un tercio del nivel basal. La reducción del FSC se asocia con una disminución del volumen sanguíneo, lo que a su vez disminuye la PIC⁴. Estos efectos son más marcados en patologías con edema cerebral asociado. La disminución del FSC como resultado de la hipocapnia puede producir o exacerbar la isquemia cerebral^{5,6}. Se debe evaluar la relación riesgo/beneficio en cada caso; los pacientes con vasoespasmo y con patología oclusiva cerebrovascular se hallan en una situación de alto riesgo^{5,6}, mientras que los pacientes jóvenes, intervenidos por patología tumoral sin otras enfermedades asociadas corren menor riesgo de isquemia cerebral si se utiliza una hiperventilación moderada (PaCO_2 de 30-35 mm Hg). La ventilación debe ajustarse de acuerdo con los valores de los gases en sangre, dado que la capnometría puede presentar un error inaceptable para estos pacientes^{4,7}.

4. La **viscosidad sanguínea**, que constituye otro de los factores que modifican el FSC. Uno de los mayores determinantes de la viscosidad sanguínea es el hematocrito, y se estima que los valores del 30 al 34% producen una oxigenación óptima⁸. Se ha utilizado la hemodilución para mejorar el FSC-regional en pacientes con enfermedades oclusivas cerebrovasculares^{8,9}.

En los niños, el FSC es modificado por las mismas drogas o maniobras

que lo modifican en el adulto, aunque estos cambios pueden ser cuantitativamente diferentes. Los niños poseen menor reactividad vascular ante los cambios de la PaCO_2 ; en los neonatos esta respuesta puede estar suprimida por debajo de 30 mm Hg. La autorregulación se produce entre valores absolutos diferentes de los del adulto.

ANESTESIA Y PRESIÓN INTRACRANEANA

Existen cuatro objetivos básicos en la anestesia de los pacientes con patología intracraneana¹⁰:

- Prevenir los aumentos de la PIC en pacientes con disminución de la distensibilidad intracraneana.
- Prevenir los aumentos en el tamaño del cerebro y mejorar el campo quirúrgico.
- Disminuir el metabolismo cerebral de tal forma que las regiones con disminución en la perfusión no experimenten daño isquémico.
- Obtener un rápido despertar de la anestesia para permitir la evaluación neurológica en el posoperatorio inmediato.

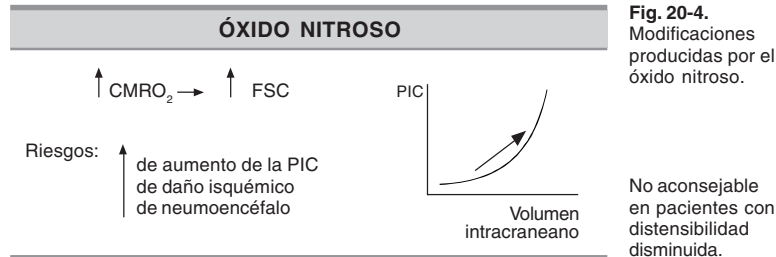
Efectos de los agentes anestésicos sobre la PIC

Todos los **anestésicos intravenosos** (a excepción de la ketamina) **disminuyen el consumo de oxígeno cerebral (CMRO_2)** reduciendo el FSC (acoplamiento metabólico-vascular); esto reduce el volumen sanguíneo cerebral y puede disminuir la PIC.

Las acciones de los agentes halogenados comprenden grados variables de vasodilatación y de disminución del CMRO_2 y producen, en forma dosis-dependiente, un desacople metabólico-vascular (incrementan el FSC mientras que disminuyen el CMRO_2).

Agentes inhalatorios

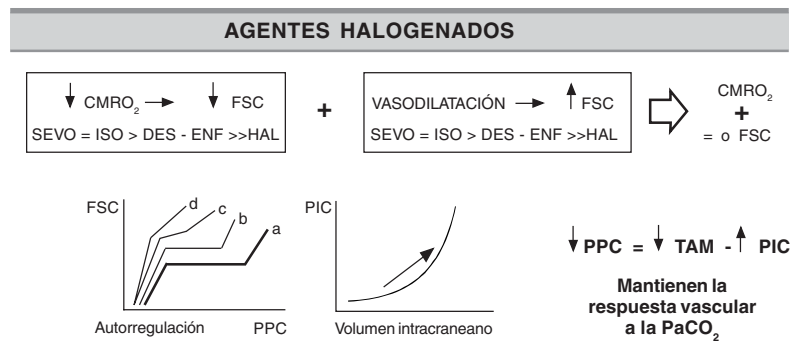
Óxido nítrico. Este agente incrementa el FSC, el volumen sanguíneo cerebral, el CMRO_2 y la PIC, por lo que se ha cuestionado seriamente su uso en pacientes con distensibilidad intracraneana reducida^{10,12}. El aumento del FSC y del CMRO_2 puede ser atenuado por la administración simultánea de agentes IV (barbitúricos, narcóticos, etc.) y por la hiperventilación.



Agentes halogenados. Estos fármacos ejercen dos efectos opuestos:

- Aumentan el FSC y el volumen sanguíneo cerebral por acción directa.
- Causan vasoconstricción por efecto indirecto, al disminuir el CMRO₂.

Las dosis bajas (menores de 1CAM) de los agentes con gran capacidad de reducción del CMRO₂ (isoflurano[ISO]; sevoflurano, [SEVO]), asociados con hipocapnia y barbitúricos o narcóticos no modifican el FSC o la PIC^{2,11,13}. Con dosis mayores predomina la capacidad vasodilatadora de estos agentes, y como efecto final se produce un aumento del FSC y de la PIC que junto con la disminución de la TAM reduce la PPC con el consiguiente riesgo de isquemia.



Los agentes halogenados alteran la autorregulación cerebral. "a"= curva normal. "b", "c" y "d" podrían representar dosis progresivas de un determinado agente halogenado o dosis equipotentes de isoflurano (b), enflurano (c) y halotano (d).

Fig. 20-5. Modificaciones producidas por los agentes halogenados.

- No es recomendable usar óxido nitroso en pacientes con distensibilidad intracraneana reducida, isquemia cerebral o riesgo de embolia aérea.
- La vasodilatación cerebral inducida por los agentes halogenados es dosis - dependiente. Este efecto, y la vasodilatación por el óxido nitroso, pueden evitarse o atenuarse mediante la administración de barbitúricos, narcóticos o hiperventilación.
- En el caso del isoflurano y el sevoflurano la hiperventilación puede realizarse simultáneamente con la introducción del agente halogenado, mientras que con el halotano y el enflurano la hiperventilación debe ser previa.
- El isoflurano en dosis menores de 1,5% presenta los efectos neurofisiológicos más favorables.
- El desflurano puede utilizarse en dosis menores de 1 CAM asociado con hipocapnia moderada. En dosis mayores o en condiciones de normocapnia produce mayores incrementos en la PIC que dosis equipotentes de isoflurano.
- Los efectos neurofisiológicos y sobre la PIC que ejerce el sevoflurano son similares a los ejercidos por el isoflurano. Debe evaluarse su mayor costo/hora de anestesia respecto del isoflurano y la posibilidad de toxicidad renal en anestias prolongadas.
- El enflurano puede utilizarse en dosis menores de 1 CAM asociado con hipocapnia moderada. Es conveniente evitar dosis mayores o la hipocapnia severa por sus propiedades epileptogénicas.

Agentes intravenosos

La **ketamina** es el único agente intravenoso que aumenta el $CMRO_2$ y el FSC. No se la recomienda en neuroanestesia, sobre todo en pacientes con distensibilidad intracraneana reducida.

La lidocaína en altas dosis puede provocar convulsiones.

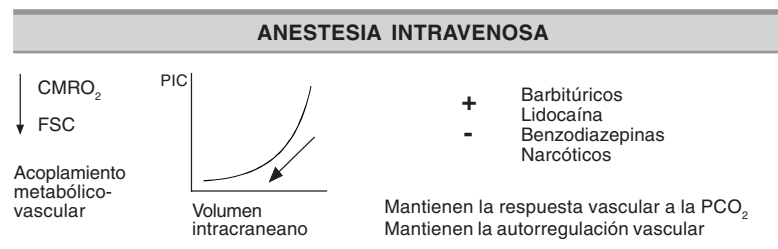


Fig. 20-6. Modificaciones producidas por la anestesia intravenosa.

Relajantes musculares

Succinilcolina

La administración de este fármaco produce activación cerebral y puede incrementar transitoriamente la PIC. Este efecto no se presenta en pacientes con lesiones cerebrales severas o profundamente anestesiados².

No despolarizantes

Estos fármacos pueden incrementar la PIC debido a modificaciones en la TAM. Las drogas histaminoliberadoras (d-tubocurarina, atracurio, mivacurio), al producir hipotensión, provocan vasodilatación cerebral (deben administrarse lentamente).

Manejo de la hipertensión arterial perioperatoria

Los agentes de primera elección son aquellos que no producen vasodilatación cerebral.¹⁴

Beta-bloqueantes

(Propranolol, 0,1 mg/dosis; esmolol, 0,25 mg.kg⁻¹/dosis).

Agonistas alfa₂ - adrenérgicos

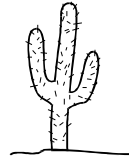
(Clonidina, 1-2 mcg/kg administrados en 15 min en goteo.)¹⁵

Los nitritos y los bloqueantes cálcicos producen vasodilatación cerebral y pueden incrementar la PIC.¹⁴

Manejo perioperatorio de los líquidos en el paciente neuroquirúrgico

Es importante evaluar el grado de hidratación y mantener la normovolemia porque los pacientes habitualmente ingresan al quirófano hipovolémicos debido a la escasa ingesta de líquidos, a vómitos prolongados, a la restricción deliberada del aporte de líquidos, a la administración de diuréticos, a la presencia de trastornos en la secreción de la hormona antidiurética o a sangrado oculto en el caso de los pacientes politraumatizados.¹⁶

En el pasado el manejo estándar propiciaba la restricción de líquidos en el paciente neuroquirúrgico ("mantener al paciente seco"). Se ha demostrado que esa conducta es contraproducente porque genera:



Inconvenientes	↓ TAM ↑ Viscosidad por hemoconcentración	→	Riesgo de isquemia cerebral por disminución de la PPC
	Inestabilidad hemodinámica Trastornos hidroelectrolíticos Pobre efecto sobre la reducción de la PIC		

Fig. 20-7. Modificaciones producidas por la restricción de líquidos.

Pasaje de sustancias a través de la barrera hematoencefálica

En los capilares periféricos el pasaje de agua está influido por la concentración de proteínas (que generan la presión oncótica, o coloide). Además, los capilares cerebrales son impermeables a los iones¹⁷.

El pasaje de agua a través de la barrera hematoencefálica (BHE) depende de la diferencia entre la osmolaridad plasmática y la del tejido cerebral.

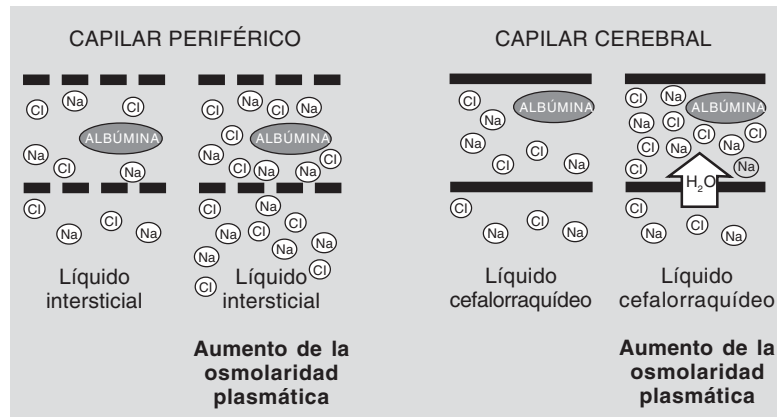
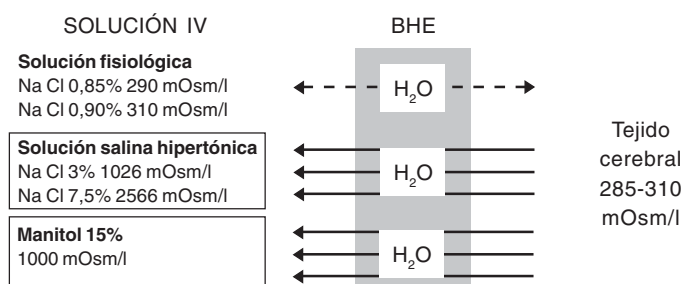
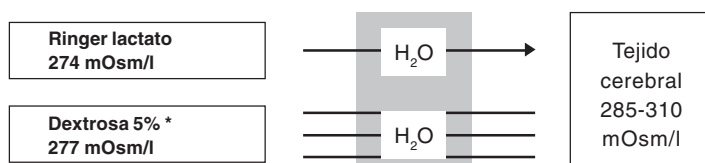


Fig. 20-8. Flujo de electrólitos por la barrera hematoencefálica.

Pasaje de agua a través de la barrera hematoencefálica



Las soluciones hipoosmóticas respecto del plasma favorecen el pasaje de agua al cerebro.



* La administración de soluciones con glucosa empeora el daño neurológico ante la isquemia cerebral.

Ante la administración de coloides, el pasaje de agua depende de la osmolaridad de la solución IV y poco de las características del coloide.

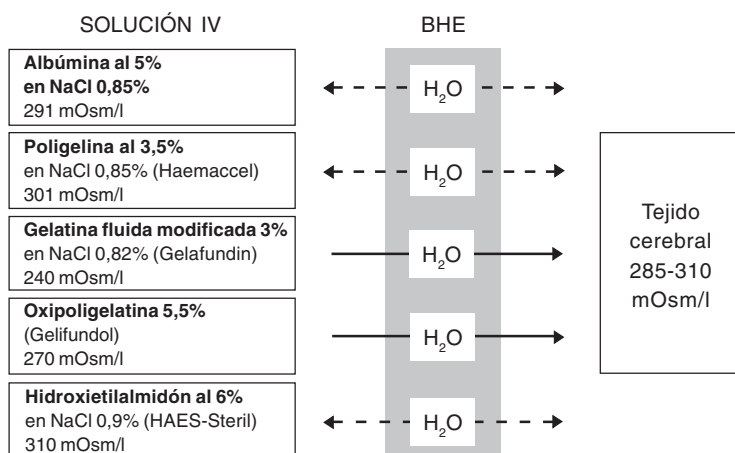


Fig. 20-9. Pasaje de agua a través de la barrera hematoencefálica (BHE).

Deben evitarse los coloides hipoosmóticos (Gelafundin, Gelifundol) o agregarles solución clorurada hipertónica al 20% (1 ml = 3,4 mEq de sodio) hasta tornarlos isoosmóticos (cada 500 ml: 3,5-4 ml al Gelafundin y 1,5-2 ml al Gelifundol).

Se han informado casos de hematomas y sangrado en pacientes que recibieron coloides de hidroxietil-almidón para el tratamiento del vasoespasmo.

Objetivos de la liquidoterapia

Mantener la normovolemia.

Evitar el descenso de la osmolaridad plasmática.

Monitorear la glucemia. Evitar las soluciones glucosadas. Realizar correcciones con insulina si aquella supera los 160 mg%.

Diuréticos en el tratamiento de la hipertensión intracraneana

Manitol. La infusión rápida provoca incrementos transitorios del volumen minuto, de la presión capilar pulmonar y de la PIC, para luego ubicarse bajo los valores basales^{18,19}. El efecto diurético provoca excreción de agua libre, de sodio y de potasio, lo que puede llevar a un desequilibrio electrolítico. Un déficit leve de líquidos o la administración simultánea de furosemida pueden ser útiles para prevenir la hipertensión intracraneana de rebote.

Furosemida. Tanto los diuréticos osmóticos como los del asa son efectivos para disminuir la PIC. La furosemida posee la ventaja de que no provoca aumentos del volumen intravascular, por lo que es el agente de elección en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva. Los diuréticos osmóticos y del asa se potencian; su combinación puede estar indicada en pacientes con hipertensión intracraneana extrema o que no responden a otras medidas. Debe tenerse en cuenta que esta combinación producirá un gran volumen de diuresis y obligará a reponer las pérdidas de agua y electrolitos².

Edad	Manitol	Furosemida
Dosis	0,25-1 g.kg ⁻¹	0,5-1 mg.kg ⁻¹
Administración	10-30 min	en bolo lento
Inicio de la acción	15 min	30-45 min
Furosemida + manitol: manitol: 0,25g.kg ⁻¹ ; flurosemida:0,3-0,4 mg.kg ⁻¹		

EDEMA CEREBRAL

El edema cerebral puede ser definido como un incremento en el contenido cerebral de agua de magnitud suficiente para producir síntomas clínicos. Existen tres tipos fundamentales de edema¹⁷:

Citotóxico, producido por acumulación intracelular de agua dentro de las células del tejido nervioso.

Vasogénico, causado por ruptura de la BHE.

Hidrocefálico, causado por obstrucción en las vías de circulación del LCR.

Edema citotóxico

Este edema se produce por el establecimiento de un gradiente osmótico que favorece la entrada de agua al cerebro a través de una **BHE intacta**. La isquemia cerebral y las toxinas afectan los mecanismos de transporte de iones y producen una desviación del metabolismo hacia la glucólisis anaeróbica con la consiguiente acumulación de lactato, lo que incrementa la osmolaridad cerebral.

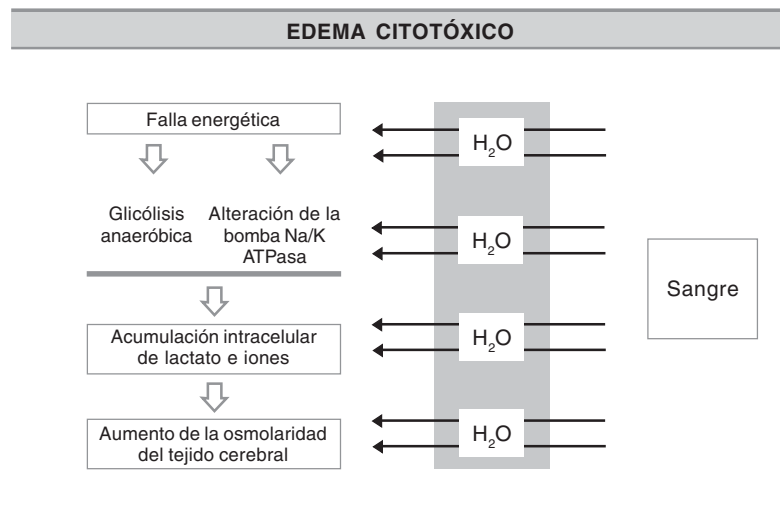


Fig. 19-10. Edema citotóxico.

Edema vasogénico

El edema vasogénico se produce por **ruptura de la BHE**, con incremento de la permeabilidad. El incremento de la tensión arterial o la compresión venosa aumentan la presión hidrostática capilar y favorecen la propagación del edema vasogénico, mientras que la presión intersticial se opone a la extravasación del plasma. Este edema es poco influido por la osmolaridad plasmática porque al existir una lesión de la BHE, cualquier cambio en la osmolaridad plasmática se equilibra rápidamente con la cerebral.

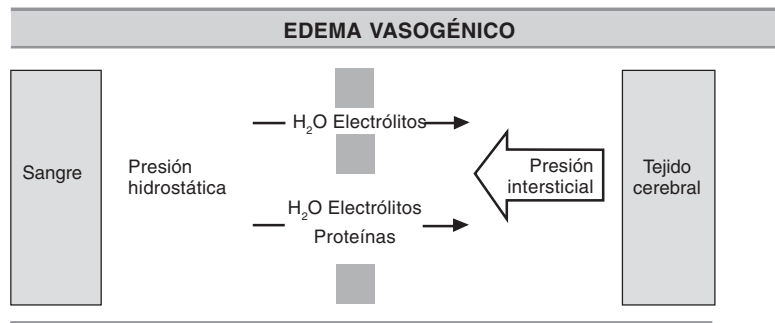


Fig. 19-11. Edema vasogénico.

El edema vasogénico se presenta en casos de:

- Tumores.
- Infecciones.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Encefalopatía hipertensiva.
- Etapa tardía del infarto cerebral.

La progresión del edema vasogénico depende de la presión hidrostática.

Empeoran el edema vasogénico:

- La compresión venosa.
- El incremento de la tensión arterial.
- La vasodilatación.
- La presión osmótica no tiene influencia directa sobre el edema vasogénico.

MEDIDAS PARA DISMINUIR LA PIC

No farmacológicas

Favorecer el drenaje venoso

Elevar la cabeza (15-30° sobre el plano horizontal).

Evitar la compresión de las yugulares (por vendajes o rotación de la cabeza).

Disminuir la presión intratorácica media.

Hiperventilación moderada

(Hasta lograr una PaCO₂ de entre 25 y 30 mm Hg.)

Es conveniente aumentar el volumen corriente y mantener valores bajos de frecuencia respiratoria (8-10 × min) para evitar aumentos en la presión intratorácica media. Las mayores disminuciones en la Pa CO₂ se asocian con riesgo de isquemia cerebral.

Hipotermia leve

(Temperatura cerebral de 35-36°C)

Drenaje de LCR

Farmacológicas

Diuréticos

Manitol (0,25 a 1 g.kg⁻¹).

Furosemida (0,5-1 mg.kg⁻¹).

Manitol (0,25 g.kg⁻¹) + furosemida (0,3-0,4 mg.kg⁻¹).

Vasoconstricción asociada con disminución del metabolismo

Barbitúricos

Propofol

Lidocaína

Narcóticos

CONSIDERACIONES EN PATOLOGÍAS NEUROQUIRÚRGICAS ESPECÍFICAS

Aneurismas intracraneanos

Factores predisponentes

- Hipertensión (80%).
- Edad (de 40 a 60 años).
- Sexo (mayor incidencia en las mujeres, proporción 3:2).
- Anormalidades vasculares:
 - Defectos del colágeno.
 - Cambios degenerativos de la pared vascular.
- Factores genéticos.
- Factores etiológicos:
 - Coartación de la aorta (10%).
 - Poliquistosis renal (16%).
 - Displasia fibromuscular.
 - Tabaquismo.

Luego de la ruptura aneurismática sólo 2 de 3 pacientes sobreviven para recibir atención médica. La mitad muere por complicaciones y un tercio sufre lesiones neurológicas permanentes.

Localización

- Circulación anterior (90%):
 - Unión entre comunicante anterior y cerebral anterior 39%.
 - Carótida 30%.
 - Cerebral media 22%.
- Comunicante posterior.
- Circulación posterior (8%).

Clasificación por tamaño

- Pequeños: menores de 12 mm de diámetro (78%).
- Grandes: entre 12 y 24 mm de diámetro (20%).
- Gigantes: mayores de 24 mm de diámetro (2%).

**Incidencia de
aneurismas
intracraneanos:**

1-8% de la población

**Incidencia de
hemorragia
subaracnoidea:**

10-15/100.000
habitantes/año

Hemorragia subaracnoidea

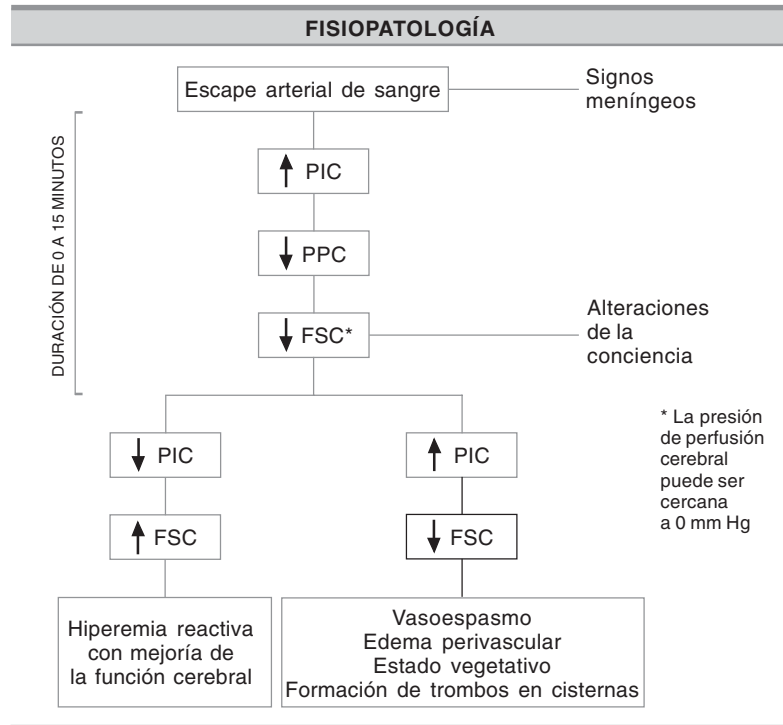


Fig. 19-12. Fisiopatología de la hemorragia subaracnoidea.
 REFERENCIAS: PIC = presión intracraneana; PPC = presión de perfusión cerebral; FSC = flujo sanguíneo cerebral.

Clínica

- Cefalea (80-95%).
- Pérdida de la conciencia (por isquemia cerebral global).
- Signos meníngeos.
- Náuseas, vómitos, alteración mental y fotofobia.
- Déficit motor y sensitivo.
- Déficit del campo visual.
- Postura motora anormal.

Escala de Hunt y Hess

GRADO	CRITERIO
0	Aneurisma intacto
I	Paciente asintomático o con cefalea mínima. Ligera rigidez de nuca
II	Cefalea moderada a severa. Rigidez de nuca. Sin déficit neurológico
III	Somnolencia. Confusión. Déficit focal
IV	Estupor, hemiparesia severa, rigidez de descerebración, trastornos vegetativos
V	Coma. Rigidez de descerebración. Paciente con apariencia de moribundo

Diagnóstico

La tomografía computarizada confirma el diagnóstico, muestra la localización y la magnitud y evalúa el tamaño ventricular.

La angiografía descarta aneurismas múltiples (5,4 al 33%) y posee una baja incidencia de complicaciones (1-3%).

La resonancia magnética no aporta datos de utilidad para estados agudos. Permite detectar hemosisiderina subpial después de días o semanas de sangrado.

La resonancia magnética angiográfica es una técnica no invasiva que detecta aneurismas mayores de 3 mm.

Evaluación preanestésica²⁰

Medio interno

Hidratación (hay hipovolemia en el 36-100% de los pacientes)²¹.

A menudo se observa una disminución en la natremia, la potasemia y la calcemia.

ECG

Se observan cambios en un 50-100% de los casos desde las primeras 48 horas hasta las 6 semanas.

Onda T invertida.

Depresión del segmento ST (por hipopotasemia).

Prolongación del segmento QT (por hipocalcemia).

Onda U (por hipopotasemia).
Bradicardia sinusal.
Taquicardia.
Disociación A-V.
Taquicardia ventricular.
Fibrilación ventricular.
Isquemia miocárdica.
Extrasístoles supraventriculares.

Tratamientos simultáneos

Diuréticos: desequilibrios hidroelectrolíticos.

Anticonvulsivantes: antagonizan la acción de los relajantes musculares no despolarizantes e incrementan los requerimientos de narcóticos.

Monitoreo

Medición invasiva de la tensión arterial.

Presión venosa central (se puede acceder con un catéter largo a través de una vena de la fosa antecubital, catéter Drum).

Oxímetro de pulso.

Capnografía.

ECG

Neuroestimulador.

Ionograma.

Estado ácido-base.

Diuresis.

Hematocrito, hemoglobina o ambas cosas.

Temperatura.

Oximetría cerebral transcraniana: técnica no invasiva que indica la saturación de oxígeno en el área cortical que se encuentra debajo del sensor.

Saturación de oxígeno en el golfo de la yugular: permite calcular la extracción cerebral de oxígeno global del hemisferio estudiado. No es sensible a alteraciones locales.

Doppler transcraniano. Al detectar variaciones en la velocidad del flujo cerebral permite detectar vasoespasma.

EEG y potenciales evocados somatosensoriales: permiten detectar isquemia cerebral.

Angiografía intraoperatoria: visualiza la obliteración completa del cuello del aneurisma por el clip.

Técnica anestésica

Es fundamental lograr un adecuado plano anestésico para prevenir la respuesta a la laringoscopia y la intubación. Es conveniente mantener estable la tensión arterial porque la hipotensión produce isquemia y la hipertensión conlleva el riesgo de ruptura aneurismática.

Debe recordarse que existe el riesgo de ruptura del aneurisma en el quirófano (2%) (mortalidad del 75%).

Inducción

Fentanilo 10-15 mcg .kg⁻¹ o sufentanilo 0,5-15 mcg .kg⁻¹.

Pancuronio 0,1 mcg .kg⁻¹.

TPS 2-4 mg .kg⁻¹ ó propofol 1,5-2 mg .kg⁻¹ ó etomidato 0,1-0,2 mg .kg⁻¹.

Con el objeto de disminuir la respuesta a la laringoscopia-intubación puede ser útil asociar alguno de los siguientes agentes:

Lidocaína 1,5-2 mg .kg⁻¹.

Esmolol 0,5 mg .kg⁻¹.

Labetalol 10-20 mg .kg⁻¹.

La hiperpotasemia por succinilcolina puede ser peligrosa. Bajo anestesia superficial este agente puede incrementar la PIC.

Es posible que sea conveniente que los pacientes que se encuentran en mal estado general y han estado bajo asistencia respiratoria desde antes de la cirugía reciban sedantes y relajantes musculares en la unidad de cuidados intensivos antes de su traslado al quirófano; con ello se previenen las maniobras de Valsalva y las crisis de descerebración ante la estimulación.

Mantenimiento

Narcóticos.

Agentes inhalatorios.

Isoflurano al 0,5-1%.

Sevoflurano al 1,5-2%.

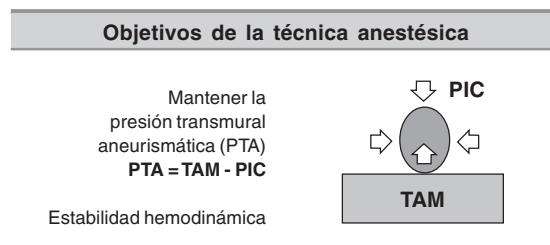
Para la colocación de los pin del cabezal de Mayfield hay que infiltrar con un anestésico local.

Objetivos anestésicos²⁰

Mantener la presión transmural

Con anterioridad al clipado del aneurisma deben evitarse los aumentos bruscos en la TAM y las disminuciones importantes en la PIC.

Estabilidad hemodinámica



Protección cerebral

Mantener la presión de perfusión cerebral.

Evitar las convulsiones.

Administrar barbitúricos (tiopental sódico, 4-5 mg/kg/horas).

Controlar la glucemia (si supera los 200 mg/dl: insulina).

Controlar el medio interno.

Campo operatorio adecuado

Manitol 0,5-1 mg.kg⁻¹ en 30', comenzando hacia la finalización de la craneotomía.

Furosemida 0,25-0,5 mg.kg⁻¹ IV.

Manitol 0,25 mg.kg⁻¹ + furosemida 0,15-0,30 mg.kg⁻¹.

Hipocapnia leve (PaCO₂ de 30-35 mm Hg) antes de la apertura dural.

Hipocapnia moderada (PaCO₂ de 25-30 mm Hg) con la duramadre abierta.

Normocapnia después del clipado.

Drenaje del LCR. La colocación de un catéter lumbar para el drenaje del LCR puede ser especialmente útil en la cirugía temprana de los aneurismas, dado que una parte importante de estos pacientes presentan cierto grado de hidrocefalia. El catéter se coloca con el paciente en decúbito lateral y se evita la salida de LCR hasta la apertura de la duramadre.

La disminución brusca de la PIC puede provocar herniación o la ruptura aneurismática.

Después de que el cirujano haya abierto la duramadre, se permite el drenaje del LCR a una velocidad no mayor de 5 ml/min.

Generalmente la obtención de 50-150 ml de LCR es suficiente para lograr una adecuada exposición quirúrgica; el drenaje se interrumpe cuando el cirujano comienza a cerrar la duramadre.

Prevención y tratamiento del vasoespasmo²¹

Mantener la PPC hasta el clipado del aneurisma (TAM de 80-100 mm Hg).

Luego del clipado implementar el esquema **triple H**:

Hipertensión (TAM de 80-120 mm Hg).

Hipervolemia.

Hemodilución moderada (Hto del 30-32%).

Evitar la hiponatremia.

Bloqueantes cálcicos. Se ha demostrado que la **nimodipina** reduce la incidencia de daño isquémico luego de la hemorragia subaracnoidea; no se han hallado efectos beneficiosos sobre el vasoespasmo demostrables angiográficamente, por lo que se piensa que este agente actuaría para mejorar la microcirculación o modificar el manejo del calcio a nivel de las células isquémicas. La nimodipina se administra por vía oral (60 mg cada 4 horas) tan pronto como se diagnostica la hemorragia subaracnoidea y por esta vía presenta pocos efectos hemodinámicos.

Luego de la cirugía o en pacientes críticos, la administración por vía IV (0,2% 6-10 ml/h, o 0,03 mg.kg.h⁻¹) se asocia con una hipotensión (30% de los pacientes), que muchas veces es resistente a la expansión y a bajas dosis de inotrópicos, y que requiere monitoreo hemodinámico con catéter de Swan-Ganz.

Manejo anestésico

Anterior al clipado

Evitar la ruptura aneurismática.

Mantener la presión de perfusión cerebral.

Posclipado

Prevención y tratamiento del vasoespasmio.

Recuperación anestésica

Revertir el efecto de los relajantes musculares.

Minimizar la tos y el esfuerzo durante la extubación; puede ser útil administrar lidocaína $1,5 \text{ mg.kg}^{-1}$ IV.

Grados I y II de Hunt y Hess: generalmente no requieren asistencia respiratoria mecánica posoperatoria.

Grado III: a veces no es posible la extubación; depende del nivel de conciencia y del estado ventilatorio preoperatorio.

Aneurismas basilares y grados IV y V: requieren asistencia respiratoria posoperatoria.

Algunas de las causas

que pueden prolongar el despertar:

Hipotermia

Hipoxia

Hipercapnia

Desequilibrios del estado ácido-base

Hiponatremia

Luego del sangrado, ¿cuándo debe o puede realizarse la cirugía?

En la fase temprana

(desde la aparición del sangrado hasta el tercer día)

No evita el vasoespasmio.

No evita el infarto cerebral.

Evitaría un nuevo sangrado.

En la fase tardía (entre los 11 y los 14 días)

Riesgo de que se produzca un nuevo episodio de sangrado (12%).

Riesgo de isquemia focal (30%).

Los peores resultados se obtienen cuando la intervención se realiza entre los días 7 y 10.

Causas de muerte

Vasoespasmos.

Efectos directos del sangrado.

Nuevo episodio de sangrado:

Pico en las primeras 24 horas.

En el 19 % de los casos se produce un nuevo episodio de sangrado a las dos semanas.

En el 50 % de los pacientes vuelve a haber sangrado a los seis meses.

En el 3% de los casos se produce un nuevo episodio de sangrado al año.

Los agentes antifibrinolíticos como el ácido tranexámico o el ácido epsilon aminocaproico disminuyen la incidencia de nuevo sangrado pero no reducen la mortalidad.

Hidrocefalia obstructiva (requiere drenaje ventricular).

Complicaciones de la terapia médica.

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS

Habitualmente son descubiertas por la angiografía o a causa de una hemorragia espontánea.

La cirugía se asocia con **pérdidas masivas de sangre**.

Es conveniente adoptar estrategias para disminuir el aporte de sangre heteróloga (autotransfusión, recuperación de glóbulos, hemodilución, etcétera).

No se asocia con vasoespasmos. Puede ser útil manejar **hipotensión moderada** para reducir las pérdidas sanguíneas.

TRAUMATISMOS ENCEFALOCRANEANOS (TEC)

En el 50% de los casos se deben a accidentes de tránsito.

Escala de Glasgow

Consiste en una exploración neurológica básica.

Parámetro	Rango	Puntos
Apertura de los ojos	Espontánea	4
	Ante orden verbal	3
	Ante un estímulo doloroso	2
	No abre los ojos	1
Respuesta verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Palabras inadecuadas	3
	Palabras incomprensibles	2
	Sin respuesta verbal	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retirada ante el dolor	4
	Flexión ante el dolor	3
	Extensión ante el dolor	2
	Sin respuesta motora	1
Suma de puntos		

A menor puntuación corresponde un coma más grave.

Una puntuación de 7 o inferior requiere intubación y ARM y se relaciona con lesión craneana grave (elevada mortalidad).

Una puntuación igual o menor de 3 : 76% de mortalidad.

Fisiopatología

Daño inicial (por impacto).

Daño secundario.

Causas de muerte

Hipoxia.
Shock.
Complicaciones:
Hematomas. Lesiones asociadas.

Hematomas

1. Epidurales

Causas:

Laceración de vasos meníngeos.
Fractura de la porción escamosa del temporal.
Sangrado de la arteria meníngea media, o venoso (seno dural).

Clínica:

Deterioro neurológico con intervalo de lucidez y posterior instalación del coma.

Parálisis homolateral del III par por herniación tentorial.

Consideraciones intraoperatorias:

Reacción de Cushing: **HTA sistémica de origen neurológico** (enmascara la presencia de hipovolemia). Cuando disminuye la PIC por descompresión quirúrgica puede producirse hipotensión con el consiguiente daño isquémico adicional (mantener la normovolemia).

2. Subdurales

Clasificación:

Agudos. Son aquellos que aparecen hasta 72 horas después de ocurrida la lesión (el origen siempre es traumático).

Su evacuación quirúrgica debe ser rápida (4-6 horas después de producida la lesión).

Deben solucionarse rápidamente; constituyen una **emergencia neuroquirúrgica.**

Subagudos. Aparecen entre 3 y 15 días después de la lesión.

Crónicos. Tienen una evolución mayor de 2 semanas. Se producen en pacientes con atrofia cerebral.

3. Intracerebrales

El mecanismo de producción no es claro. Pueden ser secundarios a la extravasación de sangre y al ablandamiento cerebral posterior. Existe una zona de aumento del FSC alrededor de la contusión (por pérdida de la autorregulación).

Efectos cardiovasculares²²

El estado cardiovascular es hiperdinámico debido al aumento de las catecolaminas.

Dado que por lo general se trata de pacientes politraumatizados, hay hipovolemia por sangrado manifiesto u oculto.

Pueden producirse lesiones miocárdicas por hemorragias difusas subendocárdicas que desencadenan CID (coagulación intravascular diseminada), síndrome fibrinolítico o coagulopatías por consumo.

CONSIDERACIONES EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

Evaluación preoperatoria

Enfermedades coexistentes

Antecedentes de asma severa.

Reflujo gastroesofágico sintomático.

Grandes adenoides (intubación dificultosa).

Apnea del sueño obstructiva (cuidados y monitoreo posoperatorios).

Vómitos, anorexia, enuresis (evaluar el equilibrio hidroelectrolítico).

Diabetes insípida (falta de secreción de la hormona antidiurética) o secreción inadecuada de la hormona antidiurética (evaluar el equilibrio hidroelectrolítico).

Terapia anticonvulsivante (mayores requerimientos de relajantes musculares, hipnóticos y narcóticos).

Laboratorio

Hematocrito/hemoglobina.
Factores de la coagulación.
Niveles de electrolitos. Osmolaridad.
Urea.
Creatinina.
Estado ácido-base.
Radiografía de tórax.
ECG

Premedicación

La administración de benzodiazepinas como premedicación puede producir depresión del SNC, hipotonía, hipoventilación e incremento de la PIC.

En pacientes sin hipertensión intracraneana puede utilizarse por vía oral:
Diazepam (0,2-0,5 mg.kg⁻¹).
Midazolam (0,5-0,75 mg.kg⁻¹).

Monitoreo

Además del monitoreo correspondiente a los procedimientos neuroquirúrgicos, en pacientes adultos es conveniente:

Monitoreo con estetoscopio precordial o esofágico.

Monitoreo de la temperatura. Los niños tienen mayor superficie corporal relativa y son más susceptibles a las pérdidas de calor.

Monitoreo de la función neuromuscular.

Monitoreo del volumen urinario: en procedimientos prolongados y cuando se administran diuréticos.

Procedimientos especiales

Tumores

Patología muy frecuente en los niños (superada sólo por las leucemias).

Infratentoriales (la mayoría):
 Meduloblastomas.
 Astrocitomas cerebelosos.
 Gliomas.
 Ependimomas del IV ventrículo.

Supratentoriales:
Craneofaringiomas. Producen:
 Disfunción hipofisaria.
 Trastornos del crecimiento.
 Deterioro visual.
 Diabetes insípida.
Gliomas ópticos.
Tumores hipotalámicos.

Malformaciones arteriovenosas

Como sucede con la patología aneurismática en el adulto, es conveniente tomar medidas para prevenir la ruptura durante la inducción; puede ser útil premedicar al paciente para evitar el llanto o el forcejeo. La cirugía puede asociarse con pérdidas masivas de sangre; hay que asegurar accesos venosos de buen calibre. Las malformaciones arteriovenosas pueden presentarse como una insuficiencia cardíaca congestiva en el recién nacido. La dilatación sacular de la vena de Galeno puede causar hidrocefalia por obstrucción del acueducto de Silvio.

Tratamiento. Embolización, radiación o escisión quirúrgica si se trata de malformaciones superficiales.

Craneoestenosis

Se produce debido al cierre precoz de las suturas.

La deformación del cráneo puede causar aumento de la PIC y compresión cerebral. Puede asociarse con dificultad respiratoria en niños con síndromes dismórficos.

Tratamiento. El tratamiento es quirúrgico y se realiza durante los primeros meses de vida.

Complicaciones.

Cirugía con gran sangrado.

Embolia aérea.

Hematoma subdural o epidural en el posoperatorio.

Disrafismo

Se produce por defectos en el cierre del tubo neural o sus cubiertas.

Puede afectar hueso superficial o incluir grandes segmentos de tejido neural. Se asocia con hidrocefalia.

Estos pacientes, que soportan múltiples intervenciones quirúrgicas a lo largo de su vida, con frecuencia desarrollan alergia al látex (incidencia del 18 al 50%) por lo que se debe establecer un "ambiente libre de látex".

Es preciso prestar atención a la hidratación perioperatoria, sobre todo si hay pérdida de LCR.

Hay que mantener los antibióticos y realizar profilaxis.

Estos pacientes pueden presentar lesiones de neurona inferior; hay riesgo de hiperpotasemia severa ante la administración de succinilcolina.

Malformacion de Arnold-Chiari

Existe un defecto óseo en la fosa posterior y el canal medular cervical superior, con desplazamiento del cerebelo.

Consideraciones. Puede asociarse con parálisis de las cuerdas vocales y apnea, por compresión medular alta (estridor, dificultad respiratoria, aspiración pulmonar).

Hidrocefalia

Desequilibrio entre la producción y la absorción de LCR.

Se requiere la realización de una derivación.

Durante la cirugía, cuando se coloca el shunt, puede presentarse una hipotensión marcada ante la disminución de la presión intracraneana. En este caso, si se realiza una derivación ventriculo-auricular existe el **riesgo de que se produzca una embolia aérea**, y por eso es conveniente evitar el uso de N₂O y mantener una presión venosa central normal o discretamente elevada (normovolemia, ventilación con presión positiva intermitente).

TRAUMATISMOS RAQUIMEDULARES

Incidencia

Constituyen patologías de presentación frecuente, con elevados costos hospitalarios y de rehabilitación.

Causas de muerte

Paro respiratorio (en la fase aguda).
Falla renal (en la fase crónica).

Evaluación preanestésica

Una tensión arterial normal puede enmascarar la presencia de una hipovolemia (es posible que sea conveniente medir la PVC, la presión en la arteria pulmonar o ambas cosas para mantener la normovolemia)²³.

Estos pacientes suelen ser intervenidos de urgencia (considerar que tienen el estómago ocupado).

Existe una disminución de los reflejos faríngeos protectores.

Puede producirse una **obstrucción respiratoria alta** por formación de edema, de aparición brusca, en los tejidos blandos.

Las lesiones medulares con compromiso motor generan flaccidez muscular hasta alrededor de las ocho semanas; luego se observa espasticidad e hiperreflexia.

Compromiso respiratorio de acuerdo con el nivel de lesión

C₆

Inervación diafragmática intacta.

Parálisis intercostal total que disminuye la ventilación.

C₅

Desnervación diafragmática parcial con disminución ventilatoria.

C₄

Compromiso de la inervación diafragmática e intercostal.

Mantenimiento anestésico

Los reflejos cardiovasculares simpáticos están ausentes o disminuidos. **Hay tendencia a la bradicardia e hipotensión.**

La estimulación de receptores vagales sensitivos (intubación, aspiración traqueal) no contrarrestada por acción simpática puede desencadenar bradicardia extrema por reflejo vasovagal (puede bloquearse con atropina).

La intubación puede ser difícil por la inmovilización del cuello (tracción esquelética o collar plástico).

La intubación nasal puede no ser segura si existe hemorragia oral, y está contraindicada en fracturas de la base del cráneo.

Complicaciones cardiovasculares

En la fase aguda:

Pérdida del tono vasomotor simpático; se produce una hipotensión que responde a los líquidos y a los agentes vasoactivos. Es preciso descartar hipovolemia por lesión asociada (traumatismo torácico, abdominal o de las extremidades).

Si la lesión compromete la columna intermediolateral:

Pérdida del tono vasomotor y de la termorregulación (vasodilatación periférica e hipotermia).

Cambios ECG:

Isquemia subendocárdica, pausas sinusales, escapes nodales, cambios en el marcapasos sinusal, fibrilación auricular, taquicardia ventricular, cambios en el segmento ST o en la onda T.

Riesgo de tromboembolismo por inmovilización:

Colocar un vendaje elástico o realizar compresión neumática intermitente de los miembros inferiores, elevar las piernas, administrar heparina en dosis bajas, utilizar cama mecánica.

Equilibrio hidroelectrolítico

Puede producirse alcalosis metabólica por emesis y acidosis respiratoria por hipoventilación.

Complicaciones tegumentarias

Úlceras isquémicas en la piel (sacro, áreas isquiáticas, cabeza de los trocánteres y talones).

Formación de abscesos, osteomielitis, sepsis, aumento de las necesidades metabólicas.

Disminución del peso corporal.

Disfunción genitourinaria

La contractilidad vesical es pobre en el período de shock espinal; luego se recupera el flujo miccional.

Hay aumento de la excreción de calcio urinario con aumento en la formación de cálculos (litiasis) en el tracto urinario y pielonefritis.

Referencias

1. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Manual de Anestesia Clínica. Barcelona, Interamericana, 1991; 278-295.
2. Shapiro HM, Drummond JC, Anestesia neuroquirúrgica e hipertensión endocraneana. En: Miller R (ed.). Anestesia 3^{ra} ed. Barcelona, Ediciones Doyma S.A., 1993, 54.
3. Drummond J.C. The Lower Limit of Autoregulation: Time to Revise Our Thinking? (Carta). *Anesthesiology*. 1997. 86: 1431-1433.
4. Isert P. Control of Carbon Dioxide Levels During Neuroanaesthesia: Current Practice and an Appraisal of our Reliance upon Capnography. *Anaesth. Intens. Care* 1994. 22: 435-441.
5. Jacobser WK, Isaacs WB. Cerebral Injury: Are manipulations of carbon dioxide beneficial? *J. Neurosurg.* 1993. 5: 59-61.
6. Patel PM. Hyperventilation as a Therapeutic Intervention: Do the potential benefits outweigh the known risks? *J. Neurosurg. Anesth.* 1993. 5: 62-65.
7. Russell G.B., Graybeal J.M. End-Tidal Carbon Dioxide as an Indicator of Arterial Carbon Dioxide in Neurointensive Care Patients. *J. Neurosurg. Anesth.* 1992. 4: 245-249.
8. Archer D.P. The Role of Bloodletting in the Prevention and Treatment of Atherenic Apoplexy. *J. Neurosurg. Anesth.* 1994. 6: 51-53.
9. Kline R.A. Beneficial Effects of Hemodilution on Cerebral Microcirculation. *J. Neurosurg. Anesth.* 1994. 6: 54-58.
10. Baughman V.L. N₂O: of questionable value. *J. Neurosurg. Anesth.* 1995. 7: 79-81.
11. Sakabe T, Nakakimura K. Effects of anesthetic agents and other drugs on cerebral blood flow, metabolism, and intracranial pressure. En: Cottrell JE y Smith DS. *Anesthesia and Neurosurgery* 3^{ra} ed. Filadelfia, Mosby, 1994; 7: 149-174.
12. Reinstrup P., Messeter K. Cerebrovascular

response to nitrous oxide. *Acta Anaesth. Scand.* 1994. 38: 761-762.

13. Gómez LA, Gianchino LM. Farmacología y Neuroanestesia. En: Paladino MA. *Farmacología Clínica para Anestesiólogos*. Buenos Aires, FAAA, Tomo 2: 555-567.

14. Levitt JD. Increased intracranial pressure. En: Gravenstein N, Kirby RR. *Complications in Anesthesiology*. Filadelfia, Lippincott-Raven, 1996. 27: 391-409.

15. Gómez LA y Gianchino LM. Agonistas α_2 adrenérgicos. Mecanismos de acción. Usos y perspectivas en anestesiología. *Rev. Arg. Anest.* 1994, vol. 52, N^o 3:185-195.

16. Pfenninger E. Himmelseher S. Perioperative fluid management in neurosurgical anaesthesia. *Curr. Op. Anaesth.* 1991. 4: 649-652.

17. Milhorat TH. The blood-brain barrier and cerebral edema. En: Cottrell JE y Smith DS. *Anesthesia and Neurosurgery* 3^a ed. Filadelfia, Mosby, 1994; 7: 136-147.

18. Rudehill A., Gordon E., Öhman G., Lindqvist C., Anderson P. Pharmacokinetics and effects of Mannitol on hemodynamics, blood and serum electrolytes, and osmolarity during intracranial surgery. *J. Neurosurg. Anesthesiol.* 1993. 5: 4-12.

19. Muizelaar J.P., Lutz H.A., Becker D.P. Effect of Mannitol on ICP and CBF and Correlation with Pressure Autoregulation in Severely Head-Injured Patients. *J. Neurosurg.* 1984. 61: 700-706.

20. Bekker A.Y., Baker K.Z., Baker C.J., Youg W.L. Aneurysm Surgery. *Am. J. Anesthesiol.* 1995. 22: 248-258.

21. Archer D.P., Shaw D.A., Leblanc R.L., Tranner B.I. Haemodynamic considerations in the management of patients with subarachnoid haemorrhage. *Can. J. Anaesth.* 1991. 38: 454-470.

22. Hans P. Acute management of the head-trauma patient. *Curr. Op. In Anesthesiol.* 1995. 8: 163-167.

23. Vale F.L., Burns J., Jackson A.B., Hadley M.N. Combined medical and surgical treatment after acute spinal cord injury: results of a prospective pilot study to assess the merits of aggressive medical resuscitation and blood pressure management. *J. Neurosurg.* 1997. 87: 239-246.