

ARTÍCULO DE ACTUALIZACIÓN

DOI: <https://doi.org/10.52428/20756208.v12i31.505>

Anestesia en enfermedades neurovasculares

Anesthesia in neurovascular diseases

1. Germán David Artunduaga Antezana, 2. Dra. Ruth Vanesa Barrientos Medina.

Derechos de Autor © 2017 Germán David Artunduaga Antezana; Ruth Vanesa Barrientos Medina.



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Usted es libre para Compartir –copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato –y Adaptar el documento –remezclar, transformar y crear a partir del material –para cualquier propósito, incluso para fines comerciales, siempre que cumpla la condición de:

Atribución — Usted debe dar crédito a la obra original de manera adecuada, brindar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciante.

1. Médico Anestesiólogo. Hospital del Seguro Social Universitario Cochabamba.
germandavid1970@yahoo.es
2. Médica Anestesióloga. Hospital Dr. Aurelio Meleán - Totora. Cochabamba
ruthbarrientos@yahoo.com.ar



RESUMEN

Las enfermedades neurovasculares son entidades de origen genético y con desencadenantes tales como la hipertensión arterial, tabaquismo, alcoholismo, diabetes mellitus y dislipidemia, entre otros. La patología neurovascular más frecuente es el aneurisma cerebral y muy raramente las malformaciones arteriovenosas.

La ruptura de un aneurisma cerebral tiene una muy alta mortalidad en el momento mismo de la ruptura y los que sobreviven tienen una alta incidencia de secuelas físicas y socio económicas para el paciente y los familiares. El manejo anestésico adecuado puede influir en mejorar la sobrevivencia perioperatoria de estos pacientes. El monitoreo anestésico perioperatorio incluye la spO_2 , CO_2 espirado ($etCO_2$), ECG, Presión Arterial No Invasiva (PANI), monitoreo de relajación neuromuscular, diuresis, Presión Arterial Invasiva (PAI), catéter venoso central y presión venosa central. La anestesia está basada en una combinación de anestésicos (lo que se conoce como anestesia general balanceada), aunque actualmente es recomendable emplear una técnica denominada Total Intravenous Anaesthesia (TIVA), basada exclusivamente en la administración de agentes anestésicos endovenosos como el propofol o tiopental sódico (hipnótico), remifentanyl o fentanyl (opiode) y atracurio o cisatracurio o rocuronio (relajante muscular), administradas en bombas de infusión (manual o TCI) e intubación orotraqueal.

Los objetivos más importantes son mantener una estabilidad hemodinámica y una adecuada relajación cerebral, así como facilitar una adecuada exposición quirúrgica, despertar postoperatorio rápido (si corresponde) o pasar al paciente dormido e intubado a la unidad de cuidados intensivos en casos más complicados.

Palabras clave: Enfermedad neurovascular. Anestesia. Riesgo anestésico quirúrgico.

ABSTRACT

The neurovascular diseases are entities of genetic origin and with triggers such as arterial hypertension, smoking, alcoholism, diabetes mellitus, dyslipidemia among others. The most frequent neurovascular pathology is cerebral aneurysm and very rarely arteriovenous malformations.

The rupture of a cerebral aneurysm has a very high mortality at the moment of the rupture and those who survive have a high incidence of physical and socio-economic consequences for the patient and family members. The adequate anesthetic management can influence in improving the perioperative survival of these patients. Perioperative anesthetic monitoring includes spO_2 , expired CO_2 ($etCO_2$), ECG, noninvasive blood pressure (NIBP), neuromuscular relaxation monitoring, diuresis, invasive blood pressure (IAP), central venous catheter and central venous pressure. Anesthesia is based on a combination of anesthetics (what is known as balanced general anesthesia), although currently it is advisable to use a technique called Total Intravenous Anesthesia (TIVA) based exclusively on the administration of intravenous anesthetic agents such as propofol or thiopental sodium (hypnotic), remifentanyl or fentanyl (opioid) and atracurium or cisatracurium or rocuronium (muscle relaxant), administered in infusion pumps (manual or TCI) and orotracheal intubation.

The most important objectives are to maintain hemodynamic stability and adequate cerebral relaxation, as well as to facilitate adequate surgical exposure, rapid postoperative recovery if appropriate, or to pass the patient asleep and intubated to the intensive care unit in more complicated cases.

Keywords: Neurovascular disease. Anesthesia. Surgical anesthetic risk.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares son la tercera causa de muerte en los adultos después del cáncer y de las enfermedades cardíacas. Cerca de 300.000 personas mueren en Estados Unidos de Norteamérica cada año y se calcula que cada 45 segundos una persona sufre algún tipo de manifestación de una enfermedad cerebrovascular. El coste económico de estas afecciones es de aproximadamente de 60.000 millones de dólares al año y actualmente existen millones de sobrevivientes de una enfermedad cerebrovascular en diversos estadios de una incapacidad y dependencia física. La carga más importante quizá no sea la económica: el perjuicio moral y físico que recae en el paciente sujeto a cuidados y servicios constantes sólo se compara con el de los familiares que se enfrentan a un cambio de vida súbito y la mayoría de las veces son sujetos de ansiedad y falta de soporte familiar.

Las enfermedades cerebrovasculares son tan antiguas como la humanidad y reconocidas hace milenios. Hipócrates (460-355 a.C.) consideró que la apoplejía fulminante es imposible de curar y la menos intensa es difícil de curar. En el siglo III a.C. en Alejandría, Herófilo aprovechó la posibilidad de practicar la disección humana y realizó centenas de ellas, describiendo los ventrículos cerebrales, los senos venosos y la confluencia de los senos que lleva su nombre (*torcular herophilii*). Asimismo, fue el primero en describir el rete mirabile (refiriéndose al conjunto de vasos alrededor de la hipófisis) en la base del cráneo, descripción mejorada por Vesalio (1514-1564).

Thomas Willis (1621-1675), neuroanatomista, describió el polígono que lleva su nombre, descripción que fue perfeccionada en 1658 por Johann Jakob Wepfer. Willis describió la historia de dos pacientes, cuya configuración anatómica del polígono previno la presencia de apoplejía y parálisis: uno de esos pacientes tenía oclusión de la carótida derecha y de la arteria vertebral derecha, pero nunca tuvo en vida manifestaciones de enfermedad vascular cerebral. Willis razonó que los vasos que tenían luz permeable eran capaces, mediante sus mutuas confluencias de llenar los pasajes de los demás vasos.

Se hicieron avances significativos en la comprensión de la patología cerebral y el infarto cerebral. El primer estudio conocido al respecto es de Gregor Nymann (1594-1658), de Wittemberg, quien publicó la primera monografía de apoplejía en 1619. Aunque su hipóte-

sis de la causa de apoplejía tenía errores, si pudo reconocer como factor preponderante el cierre de vasos que "llevan los espíritus vitales al cerebro". El paso decisivo lo dio Johann Jakob Wepfer, quien realizó disecciones detalladas de los vasos cerebrales de pacientes con apoplejía, describiendo completamente la anatomía y la fisiopatología de la enfermedad vascular cerebral.

Pero fue hasta hace pocos años que los avances en las herramientas de diagnóstico temprano y el progreso en la seguridad para el paciente, brindada por las técnicas quirúrgicas y anestésicas actuales, dieron como resultado la aplicación de tratamientos quirúrgicos cada vez más osados y con mayor perspectiva de éxito. En la actualidad, los procedimientos electivos neuroanestésicos rara vez tienen desenlaces fatales. Sin embargo, la morbilidad secundaria a los efectos de los procedimientos quirúrgicos sobre el sistema nervioso central plantea un problema de gran magnitud, que no sólo constituye una carga difícil para el paciente y sus familiares, sino que también tiene implicaciones económicas y legales importantes. Esto es especialmente cierto en el caso de la cirugía neurovascular, en donde -por la naturaleza del padecimiento- es frecuente que en la técnica quirúrgica esté implícito un tiempo de hipoperfusión o isquemia cerebral iatrogénica, sobre todo de tipo regional. En efecto, es común que antes del clipaje de un aneurisma cerebral se requiera el cierre de la rama arterial que lo surte, pero cuando se trata de la resección de malformaciones arteriovenosas cerebrales, cuyo fin quirúrgico es localizar las arterias que las nutren y obliterarlas, se puede provocar isquemia en zonas vecinas. En el caso de la endarterectomía carotídea es necesario interrumpir el flujo sanguíneo durante algún tiempo. Al fin, todas ellas requieren la consideración de algún método para brindar protección cerebral en la etapa de isquemia.

El primer intento registrado de obliteración de aneurisma cerebral se debe a Walter Dandy en 1937. El mismo Dandy estableció en esa época que: "el tratamiento quirúrgico de los aneurismas cerebrales es intolerablemente peligroso y hasta el momento improductivo en resultados". Desde entonces se han hecho grandes progresos de armamento quirúrgico, entre los que destacan la introducción del microscopio hecha por Yasargyl, la invención de los clips de aneurismas por Cushing y otros, modificados por McKenzie, y el lanzamiento de la angiografía cerebral por Egan Moniz y Almeida Luna. Aunado a lo anterior,

la llegada de mejores anestésicos y técnicas anestésicas, la posibilidad de protección cerebral, las técnicas de monitoreo transoperatorio eficaces y el cuidado posoperatorio estricto han resultado en la posibilidad de un tratamiento más seguro y exitoso de los aneurismas cerebrales que en la época de Dandy (1).

Enfermedad vascular intracraneal

Los aneurismas son las lesiones vasculares intracraneales más frecuentes, las cuales pueden presentarse para cirugía o tratamiento intervencionista.

¿Quién tiene un aneurisma cerebral y qué les ocurre a ellos?

Se han mencionado factores genéticos como promotores de formación de aneurismas, además de factores predisponentes externos. Hay pruebas de correlación entre un aneurisma cerebral y los cromosomas 7q11, 17 cen, 19q13 y Xp22, los cuales se manifiestan como variantes en la producción de elastina, sintetasa del óxido nítrico 2A, apolipoproteína E y enzima 2 convertidora de la angiotensina I (2).

Junto con este riesgo genético, se considera que la formación y el crecimiento de los aneurismas está dado por dos factores principales: el tabaquismo y la hipertensión arterial (3). En cuanto a los factores de riesgo para la ruptura de los aneurismas, se cuenta la hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad cardíaca, enfermedad hepática, tabaquismo, alcoholismo e hipercolesterolemia.

De acuerdo con un estudio realizado en Izumo (Japón), donde la incidencia anual de hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebral es extremadamente alta, se concluye que la hipertensión arterial es el factor más importante sin importar el género y la edad. El segundo factor es el tabaquismo en hombres de 59 años de edad o menos y la hipercolesterolemia en pacientes mayores de 60 años, en especial mujeres (4). Otros estudios también coinciden en que la hipertensión arterial es el factor más predisponente (5).

Los aneurismas intracraneales son dilataciones saculares que ocurren más comúnmente en puntos de bifurcación de los vasos cerebrales intracraneales grandes. Por su tamaño, los aneurismas se clasifican en pequeños (< 12 mm de diámetro), grandes (de 12 a 24 mm) y gigantes (> 24 mm). La prevalencia en Norteamérica está estimada en 2.000 por cada 100.000 (1:50), con una incidencia anual de hemorragia subaracnoidea (HSA) por ruptura de 12 por 100.000, aunque la reciente publicación de Estudio Internacional de Aneurisma

Intracraneal No Roto (EIAINR) encontró una incidencia mucho más baja de ruptura, especialmente por pequeñas lesiones. La HSA ocurre más comúnmente entre las edades de 40-60 años con un predominio femenino de 1,6:1. Los aneurismas son aproximadamente 10 a 20 veces más frecuentes que las malformaciones arteriovenosas cerebrales.

¿Qué ocurre cuando un aneurisma se rompe?

En el momento de la ruptura hay comunicación libre entre la arteria y el espacio subaracnoideo, resultando en una Presión intracraneal (PIC) local igual a la presión sanguínea, lo cual se manifiesta como una súbita cefalea severa y pérdida de la conciencia (temporal). La sangre se propaga a través del espacio subaracnoideo resultando en meningismo, cefalea e hidrocefalia, tanto por obstrucción de la resorción del Líquido Céfaloraquídeo (LCR) o por coágulos en el ventrículo. La lesión neurológica se manifiesta como depresión de la conciencia y signos neurológicos focales. La parálisis de los nervios craneales se puede presentar por neuropraxia secundaria a una lesión por "impacto de jet". El diagnóstico clínico de Hemorragia Subaracnoidea (HSA) es confirmada por Tomografía Axial Computarizada (TAC), Resonancia Magnética Nuclear (RMN) y angiografía de cuatro vasos cerebrales.

Aproximadamente un tercio muere o queda severamente incapacitado en el momento del sangrado inicial y de los pacientes restantes sólo un tercio es sobreviviente "funcional". Esto ocurre a pesar de una mortalidad operatoria de menos del 10 % en manos experimentadas y refleja la severidad de las complicaciones no operatorias, principalmente el resangrado y el vasoespasmo.

¿Cuáles son las complicaciones neurológicas?

El riesgo de resangrado sin cirugía es del 30-50 % en las primeras dos semanas con una mortalidad > del 50 %. Durante el sangrado inicial, la sangre está en condiciones para propagarse a través del espacio subaracnoideo. Con sangrados subsecuentes, los coágulos sanguíneos y las adherencias previenen esta propagación al espacio subaracnoideo y la formación de un hematoma intracerebral es lo más probable. El principal objetivo para cirugía temprana es la prevención del resangrado. En adición, esto puede reducir la probabilidad de desarrollar vasoespasmo por la remoción de sangre en el espacio subaracnoideo, permitir una administración segura de terapia más agresiva para el vasoespasmo, reducir el riesgo de desarrollar complicaciones médicas y reducir costos al reducir la estancia hospitalaria.

La hidrocefalia ocurre en un 15 – 20 % de los pacientes por comunicación o hidrocefalia obstructiva.

El vasoespasmo remanente es una causa importante de morbilidad y mortalidad. La evidencia angiográfica de vasoespasmo ocurre en hasta un 60 % de los pacientes, pero es clínicamente manifiesto sólo en la mitad de ellos. Las características clínicas empiezan insidiosamente con depresión de la conciencia (un reflejo de la hipoperfusión cerebral global) y tardíamente signos neurológicos focales. El volumen y la localización de la sangre subaracnoidea está relacionado con el curso clínico del paciente. La etiología exacta del vasoespasmo permanece aún desconocida, pero está relacionado a la oxihemoglobina y sus productos desmembrados.

El Doppler Transcraneal (DTC) es una herramienta útil a la cabecera del paciente en el diagnóstico del vasoespasmo. Al inicio hay un incremento en la velocidad del flujo sanguíneo a > 120 cm/s, lo cual subsecuentemente disminuye a medida que el vasoespasmo progresa. La nimodipina es el medicamento clásico (profiláctico) en el manejo del vasoespasmo, mas no hay evidencia que la nimodipina alivie angiográficamente el vasoespasmo, pero su mecanismo de acción puede reflejar un mecanismo de “protección cerebral” o un efecto sobre la microvasculatura. La nimodipina o medicamentos similares lograran que los pacientes sean propensos a la hipotensión siempre que ellos estén hipovolémicos y especialmente en la inducción de la anestesia.

Actualmente, el tratamiento más común es la hemodilución - hipervolémica - hipertensiva (Terapia Triple H) con un énfasis en el componente hipertensivo y mínimo énfasis en la hemodilución. Las metas de este tratamiento son el aumento del gasto cardiaco, mejoras de las características reológicas de la sangre y el incremento de la Presión de Perfusión Cerebral (PPC). Otros tratamientos incluyen la angioplastia, con o sin vasodilatadores intra-arteriales como los bloqueantes de los canales de calcio (verapamilo).

¿Existen efectos sistémicos de la Hemorragia Subaracnoidea (HSA)?

La HSA causa una descarga simpática masiva en el momento del sangrado, lo cual provoca hipertensión y puede causar disfunción miocárdica, cambios en el segmento ST, disturbios del ritmo, y edema pulmonar neurogénico. Estos efectos cardiopulmonares son debidos a una intensa liberación intramiocárdica de

catecolaminas, resultando en una sobrecarga local de calcio, la cual puede resultar en necrosis celular. Los cambios electrocardiográficos ocurren en más del 50 % y las arritmias pueden ocurrir en hasta el 90 %. Los cambios electrocardiográficos tales como la elevación del segmento ST o presencia de ondas Q usualmente no indican disfunción miocárdica subyacente y se correlacionan más bien con la severidad del estado neurológico; hay una estrecha relación entre la extensión de la lesión neurológica y el daño cardiaco.

El manejo apropiado de la lesión cardiaca en la HSA está deficientemente definido. En pacientes que están hipotensos que presentan edema pulmonar, arritmias, ondas Q patológicas, elevación del segmento ST o lesiones neurológicamente severas está indicado un monitoreo cardiaco perioperatorio más invasivo, incluyendo las enzimas cardiacas y la Ecocardiografía Trans Esofágica (ETE).

Muchos pacientes con hemorragia subaracnoidea tienen depleción del volumen intravascular presumiblemente por el reposo en cama, diuresis supina y el estrés. Las anormalidades electrolíticas -especialmente la hiponatremia, la hipokalemia y la hipocalcemia- son frecuentes y pueden necesitar corrección. La hiponatremia ocurre en aproximadamente 30 % y puede ser debido a un Síndrome Cerebral Perdedor de Sal (SCPS) o el Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética (SSIHAD). El SCPS está causada por la secreción de la hormona natriurética atrial y cerebral y está asociada con depleción del volumen extracelular y, por lo tanto, debería ser tratado con carga de líquidos con salina normal y ocasionalmente salinas hipertónicas. El SSIHAD refleja un exceso de agua y teóricamente debería ser tratado con la depleción de líquidos, pero en una HSA es mejor mantener un volumen intravascular alto, así son usados comúnmente soluciones intravenosas que contengan sal.

¿Cómo se tratan los aneurismas: clip o coil?

Los pequeños aneurismas (< 5 mm) que nunca se han roto tienen muy baja incidencia de ruptura (0,05-1 % por año) y puede ser manejados con monitoreo por imágenes para detectar crecimiento. Los aneurismas que tuvieron sangrado tienen una incidencia anual 10 veces más alta de sangrado y son por lo tanto mejor tratados para la eliminación de la vasculatura. Dos enfoques son actualmente usados, el clipado quirúrgico directo del cuello del aneurisma o coil (espiral) endovascular.

La cirugía ha sido el tratamiento estándar en los últimos 50 años y el "gold standard" para algunos aneurismas recidivantes. La cirugía tardía solía ser la opción preferida porque permitía disminuir el edema cerebral: el coágulo se organiza en el aneurisma y pasa el periodo de máximo vasoespasmo, pero en las pasadas 2 décadas la cirugía temprana ha llegado a ser la opción de elección. Las mejoras en las técnicas anestésicas y quirúrgicas hacen que el edema cerebral en cuestión disminuya y la cirugía temprana elimina el riesgo de resangrado cuando la terapia de triple H es usada para el vasoespasmo.

Aunque el enfoque endovascular fue intentado en Rusia en la década de 1970, no fue sino hasta hace 20 años atrás con la introducción del coil (espiral) separable de Guglielmi que esta alternativa llegó a ser viable. Ha habido una subsecuente explosión de catéteres y coils (espiral) y más recientemente los stents a través de los cuales los coils pueden ser localizados.

El Ensayo Clínico Internacional de Hemorragia Subaracnoidea (ECIHSa) ha generado cambios significativos en la práctica, pero todavía hay algunas controversias. El estudio involucró a pacientes con Hemorragia Subaracnoidea (HSA), quienes estaban recibiendo tratamiento (por ejemplo, tratamiento quirúrgico o endovascular) que fue elegido por los médicos tratantes de los pacientes donde se percibió que tratamiento fue mejor. El estudio tiene publicado múltiples seguimientos en los pasados 12 años que incluye pacientes que tuvieron un seguimiento de una década. El número de pacientes muertos o dependientes significativamente favorece al grupo endovascular, los cuales también tienen menos epilepsia. Sin embargo, la oclusión completa fue realizada más en pacientes quirúrgicos y sobretodo la tasa de resangrado fue más alta en el grupo endovascular comparada con el quirúrgico. Los pacientes manejados con el tratamiento endovascular son siete veces más propensos de necesitar tratamiento adicional y necesitar seguimiento a largo plazo que los pacientes quirúrgicos.

El Ensayo Clínico de Aneurisma Roto de Carreta (ECARC), el cual tiene un diferente diseño de estudio, presenta una conclusión similar al ECSHSA que indica que los coiling son apropiados y es lo mejor para los aneurismas, pero también enfatizan que no todas las lesiones (actualmente) son adecuadas para la aplicación de coils.

Manejo anestésico para el tratamiento

Hay una substancial superposición en las consideraciones anestésicas para el tratamiento quirúrgico o endovascular, con obvias diferencias en el campo, pérdidas sanguíneas potenciales y la necesidad de relajación cerebral. La valoración preprocedimiento debería incluir el estado neurológico, comorbilidades y complicaciones ya mencionadas. El grado clínico de la HSA (tabla N°1) se correlaciona bien con la Presión Intracraneal (PIC) y la reactividad cerebrovascular. Los pacientes con grado I o II de HSA pueden ser asumidos para tener una PIC normal, autorregulación cerebral intacta y una respuesta normal a la hiperventilación. Los pacientes con grado III o IV de HSA tendrán una PIC elevada, deterioro de la autoregulación cerebral y reducción de la reactividad al CO2.

Tabla N°1. Clasificación de la hemorragia subaracnoidea de Hunt y Hess

Grado	Sintomatología	Mortalidad %
0	Aneurisma incidental, no roto	De 0 a 1
I	Cefalea leve, meningismo	De 0 a 5
II	Cefalea moderada, déficit de pares craneales	De 2 a 10
III	Mareo, confusión, déficit focal	De 10 a 15
IV	Estupor, hemiparesia, síntomas vegetativos	De 60 a 70
V	Coma profundo, signos de descerebración, moribundo	70 a 100

Fuente: (9)

Tabla N°2. Clasificación de Fisher

Grado	Hallazgo en la TAC cerebral
I	No hay sangrado
II	Sangrado en espacio subaracnoideo de menos 1 mm de espesor
III	Coágulo localizado o capa gruesa de más 1 mm de sangre en el espacio subaracnoideo
IV	Sangre en el parénquima o dentro de los ventriculos con o sin sangrado subaracnoideo

Fuente: (9)

La gravedad de la clasificación de la hemorragia subaracnoidea según Hunt y Hess puede ser correlacionado con la gravedad de los hallazgos de la tomografía de cerebro y esto da lugar a la clasificación de Fisher (tabla N°2).

Las metas del manejo anestésico son:

- 1) Control del gradiente de presión transmural del aneurisma.
- 2) Mantener una perfusión cerebral y liberación de oxígeno adecuada.
- 3) Evitar cambios precipitados en la presión intracraneal.

El manejo anestésico debería también maximizar la exposición quirúrgica y reducir la retracción del cerebro, especialmente con operaciones tempranas donde el cerebro está a menudo tenso y edematoso. El gradiente de presión transmural del aneurisma (GPTMA) es igual a la presión dentro del aneurisma, presión arterial media (PAM) menos la presión por fuera/alrededor del aneurisma, es decir presión intracraneal (PIC).

$$\text{GPTMA} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

Esta es la misma ecuación que describe la presión de perfusión cerebral (PPC = PAM – PIC), donde PPC es presión de perfusión cerebral, PAM es presión arterial media y PIC es presión intracraneal. Esto destaca el dilema del balance de la perfusión cerebral adecuada contra el riesgo de potencial ruptura del aneurisma. Hasta que el aneurisma esté clipado no debería permitirse que la presión sanguínea se eleve por encima de la línea basal preoperatorio. Los pacientes con un alto grado de HSA frecuentemente tienen incrementado la PIC, en adición, el hematoma, la hidrocefalia y un aneurisma gigante pueden todos servir para incrementar la PIC. El manejo no debería exacerbar este problema, pero la reducción en la PIC debería ser gradual, al menos hasta que la duramadre este abierta (PIC = 0), porque una súbita reducción en la PIC produce un incremento agudo en el gradiente de presión transmural del aneurisma.

¿Qué monitoreo es requerido?

Todos los pacientes deberían tener el siguiente monitoreo: ECG de 5 derivaciones, presión sanguínea intraarterial, oxímetro de pulso, capnografía, temperatura central/esofágica y un estimulador de nervio periférico. La presión venosa central y/o la pulmonar y la ETE puede estar indicado en los seleccionados pacientes inusuales con enfermedad cardiaca significativa. El electroencefalograma (EEG) y los potenciales evocados motores/sensitivos son monitorizados por algunos colegas durante los procedimientos quirúrgicos. El doppler transcraneal es una medida de monitoreo útil.

¿Qué agentes anestésicos deberían ser usados?

En general, la elección precisa de los medicamentos anestésicos usados es menos importante que la adherencia a los principios antes perfilados; la inducción debería ser suave e impecable. Los pacientes tienen un riesgo real de ruptura del aneurisma en el momento de la laringoscopia y la intubación y la respuesta hipertensiva debería

ser atenuada. Otros estímulos provienen de posicionar al paciente y de colocar los fijadores en la cabeza.

Todos estos procedimientos deberían ser solo realizados con una adecuada profundidad anestésica; parálisis muscular completa y un adecuado control de la presión sanguínea. El propofol o el tiopental como hipnóticos junto con un opiode como fentanyl o remifentanyl y un relajante neuromuscular no despolarizante como atracurio, cisatracurio, rocuronio o vecuronio son comúnmente usados para la inducción. La infiltración del cuero cabelludo para la colocación de los fijadores de la cabeza previa a su aplicación es una forma fácil de atenuar la respuesta hemodinámica. La técnica TIVA (Total Intravenous Anaesthesia) puede ser preferida si la PIC está marcadamente elevada y/o si los potenciales evocados serán registrados. Los agentes inhalatorios a < 0,75 % de CAM (concentración alveolar mínima de un gas anestésico es lo suficientemente potente como para dormir a los pacientes quirúrgicos de forma exitosa) pueden ser también apropiados.

¿Cómo reducir el edema cerebral?

Reducir el edema cerebral mejora la exposición quirúrgica, disminuye la retracción cerebral y facilita el clipado del aneurisma. Esto es usualmente realizado por el manitol intravenoso 0,5 a 1 gr/kg, algunas veces con furosemida (10-20 mg IV). El efecto pico del manitol ocurre 30-45 minutos después de la infusión y el resultado deberá ser valorado por el estado del cerebro y no por el volumen urinario. El manitol incrementa el Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) y reduce el agua tisular.

La disminución temprana de la PIC en la autorregulación cerebral probablemente refleja una vasoconstricción compensatoria para retornar FSC de vuelta a lo normal. Algunos también usan el drenaje de Líquido Cefalorraquídeo (LCR) vía catéter lumbar. El drenaje debería ser hecho lentamente para evitar el movimiento del cerebro y los cambios hemodinámicos y el volumen debería ser limitado por la "bajada del cerebro" con empeoramiento del estado neurológico postoperatorio que ocurre en hasta un 10 %.

¿Es todavía necesaria la hipotensión inducida?

Una reducción en la presión de perfusión de la arteria aferente del aneurisma disminuye la tensión de la pared del aneurisma y puede facilitar el clipaje quirúrgico. En adición, en caso que ocurra la ruptura del aneurisma, el control de la hemorragia sería más rápido. Sin embargo, la mayoría de los neurocirujanos

ahora usan "hipotensión local" a través del clipado temporal de la arteria aferente proximal. Algunos cirujanos prefieren emplear periodos cortos frecuentes de clipaje (por ejemplo, de 3 a 5 minutos), mientras otros están preocupados acerca de la lesión de los vasos por el clipaje frecuente de los vasos y de los tiempos muy prolongados de oclusión. Para maximizar el flujo sanguíneo colateral, la presión sanguínea debería estar conservada dentro de los rangos normales o un poco por encima, es decir PAM entre 70 a 75 mmHg. Sin embargo, cuando el clip temporal es retirado, se debería evitar una exposición no segura del aneurisma a presiones sanguíneas excesivamente altas.

¿Qué se debería usar para proteger el cerebro?

El único estudio prospectivo randomizado en este tipo de cirugía, el International Hypothermia Aneurysm Trial (IHAST), no demostró ningún beneficio en la hipotermia intraoperatoria leve (33 grados centígrados). No hay otras estrategias protectoras supuestas que han sido propuestas para estudios prospectivos aleatorizados en pacientes neuroquirúrgicos. A pesar de esto, algunos centros usan una variedad de técnicas basadas en anestésicos. Lo más común es administrar barbitúricos o propofol para lograr una supresión del estrés y de la disminución de la tasa metabólica cerebral. Un tiempo quirúrgico corto y una técnica quirúrgica meticulosa son también factores neuroprotectores

Aspectos de la recuperación

La hipertensión arterial sistémica es un fenómeno frecuente con la emersión de la anestesia. La hipertensión leve puede ser beneficiosa para mejorar la perfusión cerebral, especialmente en pacientes donde hay una sospecha de vasoespasmio. La presión sanguínea con un porcentaje mayor al 20 % encima del valor normal del paciente puede ser controlada con labetalol, esmolol o hidralazina, porque la elevación excesiva de la presión sanguínea puede estar asociada con hemorragia y edema postoperatorio. El rango aceptable de presión sanguínea debería ser discutido con el neurocirujano. Los pacientes deberían estar despiertos y alertas tan pronto como sea posible para facilitar la valoración neurológica temprana y decidir acerca de la necesidad de tomografía axial computarizada, angiografía o la iniciación de terapia Triple H, aunque algunos centros tienen ahora integrada la valoración radiológica en sus prácticas rutinarias perioperatorias de ellos, incluso con angiografía con contraste o alguno de sus técnicas

sustitutas que utilizan contrastes intravenosos, tales como el verde indocyanina (ICG). Los pacientes que tuvieron complicaciones intraoperatorias o quienes tuvieron grado III o IV de HSA en el preoperatorio son candidatos para retornar a la UCI (Unidad de Cuidados Intensivos) intubados y ventilados (6).

DISCUSIÓN

Actualmente, se ha desarrollado mucha polémica en cuanto a algunos manejos perioperatorios anestésicos en relación a las enfermedades neurovasculares. Uno de ellos es la utilidad real de la hipotermia; hay estudios actuales que indican que la hipotermia leve (33 -35 grados celsius) no es superior a normotermia de 36 grados celsius y que la hipotermia puede ser contraproducente, excepto en paro circulatorio total en la resección de aneurismas cerebrales gigantes, donde está demostrado que tiene un efecto protector cerebral y es directamente proporcional al grado de hipotermia (7).

Otro punto que está actualmente en discusión es el hecho de usar técnicas anestésicas endovenosas versus anestesia general balanceada. Hay muchos estudios que indican que la técnica TIVA (Total Intravenous Anaesthesia) es superior debido a que está demostrado que mejora la presión de perfusión cerebral sin incrementar la presión intracraneal. La anestesia general balanceada utilizando gases anestésicos puede ser igual de segura cuando se utilizan CAM (Concentraciones Alveolares Mínimas) iguales a 1 o menores (8).

CONCLUSIONES

La anestesia en pacientes con enfermedades neurovasculares está enfocada en administrar una estabilidad hemodinámica de alto nivel, manteniendo presiones arteriales medias entre 65 – 75 mm Hg para suministrar una adecuada presión de perfusión cerebral y evitar la isquemia cerebral, evitando al mismo tiempo hipertensiones arteriales que podrían provocar la ruptura del aneurisma cerebral antes de su clipaje.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carrillo Esper, R, Castelazo Arredondo, JA. Neuroanestesiología y cuidados intensivos neurológicos. México: Editorial Alfil. Págs. 157 – 173. (2007).
2. Mineharu, Y, Inoue K, Inoue S, Yamada S, Nozaki K, Takenaka K, Hashimoto N, Koizumi A. Association analysis of common variants of ELN, NOS2A, APOE and ACE2 to intracranial aneurysm. Stroke 2006; 37(5):1189-1194.
3. Juvela S. Natural history of unruptured intracranial aneurysm: risks for aneurysm formation, growth and ruptura. Acta Neurochir Suppl 2002;82:27-30.
4. Inagawa T. Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in patients in Izumo City, Japan. J. Neurosurg 2005; 102(1): 60-67.
5. Juvela S. Prehemorrhage risk factors for fatal intracranial aneurysm ruptura. Stroke 2003; 34(8): 1852-1857.
6. Adrian W. Gelb. Perioperative Management of Neurovascular Diseases. Meeting- Refresher American Society of Anesthesiologist 2015. San Francisco, California. USA. (2015).
7. Niño de Mejía MC, Ferrer Z. LE. Neuroanestesia. Enfoque perioperatorio en el paciente neurológico. Colombia: Editorial Distribuna. Págs. 271 – 283. (2005).
8. Cottrell JE, Patel P. Cottrell and Patel Neuroanesthesia. Sixth Edition. USA: Elsevier. Pag. 222 -247. (2017).

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Carrillo Esper R, Castelazo Arredondo JA. Neuroanestesiología y cuidados intensivos neurológicos. México: Editorial Alfil. Págs. 157 – 173. (2007).
- Niño de Mejía MC, Ferrer Z. LE. Neuroanestesia. Enfoque perioperatorio en el paciente neurológico. Colombia: Editorial Distribuna. Págs. 271 – 283. (2005).