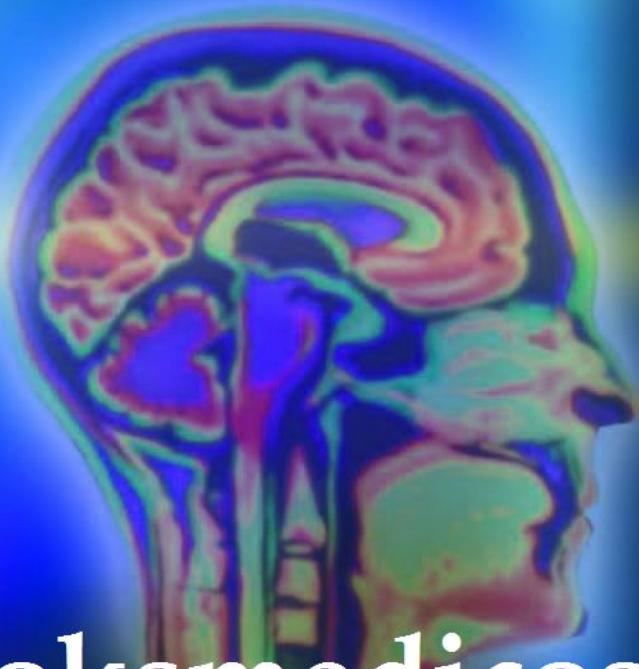


Neuroanestesiología y cuidados intensivos neurológicos

Raúl Carrillo Esper

J. Antonio Castelazo Arredondo



booksmedicos.org



Editorial Alfil

NEUROANESTESIOLOGÍA Y CUIDADOS INTENSIVOS NEUROLÓGICOS

Neuroanestesiología y cuidados intensivos neurológicos

Dr. Raúl Carrillo Esper

Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía.
Coordinador del Comité Académico de la Especialidad de Medicina del
Enfermo en Estado Crítico, División de Estudios de Posgrado, UNAM.
Profesor Titular de Posgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

Presidente del Colegio Mexicano de Anestesiología, A. C.
Presidente de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.
Jefe de la UTI, Fundación Clínica Médica Sur.

Dr. J. Antonio Castelazo Arredondo

Neuroanestesiólogo. Profesor Titular del Curso
Universitario de Neuroanestesiología,
Hospital Juárez de México.
Miembro del Comité Académico de Anestesiología, UNAM.
Miembro del Comité de Enseñanza Continua,
Colegio Mexicano de Anestesiología, A. C.



A
Editorial
Alfil

Neuroanestesiología y cuidados intensivos neurológicos

Todos los derechos reservados por:

© 2007 Editorial Alfil, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51–A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e-mail: alfil@editalfil.com
www.editalfil.com

ISBN 978-968-7620-64-0

Primera edición, 2007

Dirección editorial:

José Paiz Tejada

Editor:

Dr. Jorge Aldrete Velasco

Revisión editorial:

Irene Paiz y Berenice Flores

Revisión técnica:

Dra. Angélica Camacho Hernández

Diseño de portada:

Arturo Delgado–Carlos Castell

Dibujos:

Alejandro Rentería

Impreso por:

Solar, Servicios Editoriales, S. A. de C. V.
Calle 2 No. 21, Col. San Pedro de los Pinos
03800 México, D. F.
Septiembre de 2007

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Autores y colaboradores

Dr. Miguel Abdo Toro

Neurocirujano del Hospital Ángeles del Pedregal,
México, D. F.
Capítulos 42, 43

Dr. Mario Arturo Alonso Vanegas

Académico. Profesor del curso de posgrado en Cirugía Funcional; Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
Capítulo 9

Dr. Pablo Álvarez Maldonado

Médico residente de la especialidad de medicina del enfermo en estado crítico del Hospital Español de México.
Capítulo 37

Dr. Fernando Alonso Álvarez Corredor

Capítulo 50

Dra. Norma C. Aréchiga Ramos

Médico adscrito al Departamento de Neurología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.
Capítulos 42, 43

Dr. Juan Nicasio Arriada Mendicoa

Neurocirujano. Subdirector de Formación, Actualización y Capacitación de Recursos Humanos, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
Capítulo 14

Dr. Luis Barrientos Quintanilla

Capítulo 53

Dra. Alexandra Benavides Caro

Anestesióloga.
Capítulo 48

Dr. Jesús Carlos Briones Garduño

Académico de número de la Academia Mexicana de Cirugía y de la Academia Mexicana de Medicina. Jefe de Investigación y Enseñanza del Instituto Materno Infantil del Estado de México.

Capítulos 36, 46

Dr. Carlos Gabriel Briones Vega

Ginecoobstetra. Adscrito a la Unidad de Investigación del Instituto Materno Infantil del Estado de México.
Capítulo 46

Abraham Brito Osorio

Médico adscrito, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
Capítulo 12

Dr. Juan Antonio Calderón González

Capítulo 53

Dr. Enrique Caro Osorio

Capítulo 53

Dr. Jorge Raúl Carrillo Córdova

Facultad de Medicina. Grupo NUCE. UNAM.
Capítulo 34

Dr. Raúl Carrillo Esper

Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Presidente de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Jefe de

la Unidad de Terapia Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur.

Capítulo 34

Dr. José Antonio Castelazo Arredondo

Profesor titular del Curso Universitario de Neuroanestesiología, Hospital Juárez de México.

Capítulos 15, 28

Dr. Octavio G. Cerqueda Tovar

Antropólogo físico. Anestesiólogo de base, Hospital Juárez de México.

Capítulo 1

Dr. Uriel Chavarría Martínez

Neumólogo, médico intensivista. Profesor de Neumología, Hospital Universitario del Estado de Monterrey, Nuevo León.

Capítulos 31, 32

Dr. Alberto Chávez A.

Servicio de Medicina Hiperbárica, Hospital Ángeles del Pedregal. Posgrado de Medicina Hiperbárica, UNAM.

Capítulo 41

Dra. Margarita Chavira Romero

Médica anestesióloga y algóloga, Hospital General Xoco, SS, D. F.

Capítulo 49

Dr. Francisco Javier Cisneros Rivas

Médico adscrito al Servicio de Anestesiología, Médica Sur.

Capítulo 38

Dr. Ricardo Colín Piana

Psiquiatra. Director de Enseñanza, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Profesor titular de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universidad La Salle, México, D. F. Profesor adjunto del Curso de Posgrado para Médicos Especialistas en Neuropsiquiatría, Facultad de Medicina, UNAM. Presidente de la Asociación Mexicana de Neuropsiquiatría, 2006-2008. Miembro de la Asociación Psiquiátrica Mexicana. *International Fellow, American Psychiatric Association. Board Director, International Neuropsychiatric Association.*

Capítulo 22

Dr. César Cruz Lozano

Médico intensivista y Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva, Hospital Regional de PEMEX, Ciudad Madero, Tam.

Capítulo 30

Dr. Juan Cruz Valdez

Médico intensivista. Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Regional de PEMEX, Ciudad Madero, Tam.

Capítulo 30

Dra. Lilia de la Cruz Ávila

Unidad de Cuidados Intensivos, Centro Médico ISSEMyM.

Capítulo 52

Dr. Luis Delgado Reyes

Neurocirujano. Jefe de Enseñanza, Hospital Juárez de México. Profesor titular de la Cátedra de Anatomía. Facultad de Medicina, UNAM.

Capítulos 2, 3

Dr. Manuel Antonio Díaz De León Ponce

Académico Emérito de la Academia Mexicana de Cirugía. Académico Titular de la Academia Mexicana de Medicina. Asesor de investigación del Instituto Materno Infantil del Estado de México.

Capítulos 36, 46

Dr. Juan Alberto Díaz-Ponce Medrano

Médico cirujano naval. Anestesiólogo pediatra. Médico adscrito al Departamento de Anestesiología, Hospital Naval de Veracruz, Secretaría de Marina-Armada de México.

Capítulo 25

Dr. Félix Domínguez Cortinas

Médico adscrito al Departamento de Neurocirugía, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "Siglo XXI".

Capítulos 42, 43

Dr. Enrique Escalante Rodríguez

Radiólogo adscrito al Servicio de Radiología, Hospital Regional "1º de Octubre" del ISSSTE.

Capítulo 50

Dr. Salvador Espino Quezada

Médico materno fetal. Jefe del Departamento de Programas Académicos y Educación Médica Continua, Instituto Nacional de Perinatología.

Capítulo 21

Dr. Walter Feuerhake

Unidad de Paciente Crítico y Servicio de Neurología,
Hospital del Salvador y Universidad de Chile.

Capítulo 54

Dr. Ricardo Flores Hernández

Médico cirujano naval. Neurólogo. Posgrado en Neuropsiquiatría. Médico adscrito al Servicio de Neurología del Centro Médico Naval, Secretaría de Marina-Armada de México.

Capítulos 4, 25

Dra. Silvia García

Neuróloga jefa de la División de Neurociencias,
CMN “20 de Noviembre”, ISSSTE.

Capítulo 50

Dra. Norma M. García Baena

Médica residente de tercer año. Instructora del Curso de Reanimación Básico y Avanzado (ACLS), Hospital Centro Médico ISSEMyM, Toluca, México.

Capítulo 8

Dra. Sandra Ma. Carmen García López

Médica adscrita a la Unidad Coronaria y Terapia Posquirúrgica Cardiovascular, Médica Sur.

Capítulo 38

Dr. Javier Jerónimo García Moreno

Médico internista. Cardiólogo electrofisiólogo adscrito al servicio de UCIA, OCA Hospital. Adscrito al Departamento de Admisión Continua, UMAE 34, Centro Médico del Norte, IMSS, Nuevo León.

Capítulos 33, 53

Dra. María Luisa García Pérez

Neuroanestesióloga. Médica adscrita al Servicio de Anestesiología, Hospital General Regional No. 1, IMSS, Tijuana, B. C.

Capítulo 7

Dra. Margarita Goiz Arenas

Médica anestesióloga adscrita al Hospital General Centro Médico Nacional “La Raza”.

Capítulo 15

Dr. Juan Luis Gómez Amador

Neurocirujano. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Neurocirugía vascular y base de cráneo.

Capítulo 5, 23

Dra. María del Carmen González Amozorrutia

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Instituto Nacional de Perinatología, México, D. F.

Capítulo 21

Dr. Octavio González Chon

Jefe de la Unidad Coronaria y Terapia Posquirúrgica Cardiovascular, Médica Sur.

Capítulo 38

Dr. Jorge Iván González Díaz

Investigador asociado, Instituto Materno Infantil del Estado de México.

Capítulos 36, 46

Dra. Mirna Leticia González Villavelázquez

Neuroanestesióloga, neurocirujana y profesora adjunta del Curso de Neuroanestesia, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Capítulos 9, 10, 17

Dr. Luis Miguel Guel López

Médico internista. Médico anestesiólogo. Médico intensivista. Residente de Terapia Intensiva Neurológica, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Capítulos 39, 40

Dr. Gerardo Quinto Balanzar

Jefe de servicio y médico adscrito del Departamento de Neurocirugía y Neurología, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”. Neurocirujano, Hospital Ángeles del Pedregal.

Capítulos 42, 43

Dr. Eugenio Gutiérrez Jiménez

Pasante de medicina. Adscrito al Departamento de Investigación del Servicio de Neurología del Hospital Universitario de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

Capítulo 33

Dr. Pedro Gutiérrez Jiménez

Capítulo 53

Dr. René Gutiérrez Jiménez

Capítulo 53

Dr. Pedro Gutiérrez Lizardi

Médico internista intensivista. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos. OCA Hospital, Monterrey, Nuevo León.

Capítulo 33

Dra. Jéssica Gutiérrez Ruiz

Unidad de Cuidados Intensivos, Centro Médico ISSEMyM.

Capítulo 52

Dra. Clara Elena Hernández Bernal

Profesora titular del Curso Universitario de Posgrado de Anestesiología, Hospital Juárez de México. Posgrado universitario en Farmacología Clínica. Médica Especialista adscrita al Servicio de Anestesiología, Hospital Juárez de México. Miembro numerario de la Academia Nacional Mexicana de Bioética.

Capítulo 24

Dra. Annel Hernández González

Anestesióloga pediatra. Jefa de Servicio, Hospital del Niño, DIF Hidalgo, Pachuca, Hidalgo, México.

Capítulo 16

Dr. Luis Mario Igartúa García

Jefe del Servicio de Neuroanestesiología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Capítulo 12

Dr. Sergio A. Islas Andrade

Especialista en medicina interna. Doctorado en Ciencias Biomédicas, Diabetes y Endocrinología. Jefe de la Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Metabólicas y de la División de Investigación, Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. Investigador titular A. Profesor tutor de maestría y doctorado, Facultad de Medicina y Facultad de Ciencias, UNAM. Académico de Número de la Academia Mexicana de Cirugía. Investigador Nacional, Sistema Nacional de Investigadores.

Capítulo 45

Dr. Armín III Korrodi A.

Servicio de Medicina Hiperbárica, Hospital Ángeles del Pedregal. Posgrado de Medicina Hiperbárica, UNAM.

Capítulo 41

Dra. Erika León Álvarez

Residente del segundo año de la subespecialidad en Neuroanestesiología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Capítulo 6

Dra. Gisella Llorente Mariñez

Anestesióloga, República Dominicana. Egresada de la Universidad INTEC, Santo Domingo. Fellow de Neuroanestesiología, Fundación Santa Fe de Bogotá.

Capítulo 47

Dra. Alberto López Bascopé

Anestesiología, terapia intensiva y medicina de aviación. Jefe del Servicio de Medicina Respiratoria, Hospital Mocel. Presidente de la Asociación de Terapia Respiratoria.

Capítulo 35

Teniente Coronel M. C. Francisco Alejandro López Jiménez

Jefe de Anestesiología, Centro Hospitalario del Estado Mayor Presidencial. Profesor Adjunto del Curso de Especialización y Residencia en Anestesiología, Hospital Central Militar, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea.

Capítulo 14

Dra. Luisa Piedad Manrique Carmona

Neuroanestesióloga, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Capítulos 9, 10

Dr. Héctor R. Martínez

Jefe de Investigación del Servicio de Neurología, Hospital Universitario, UANL.

Capítulo 33

Dra. Braulia A. Martínez Díaz

Medicina interna. Medicina del enfermo en estado crítico, Centro Médico ABC, Campus Observatorio. Médica adscrita a la Unidad de Terapia Intensiva, Hospital ABC, Campus Santa Fe.

Capítulo 8

Dr. Ricardo Martínez Zubieto

Subjefe de la Unidad de Terapia Intensiva, Hospital Español de México.

Capítulo 37

Dr. Juan Armando Mejía C.

Neurocirujano. Profesor de la Pontificia Universidad Javeriana de Bogotá. Microcirujano del Hospital Karolinska de Estocolmo.

Capítulo 48

Dra. Marcela Mena De La Rosa

Residente de neuroanestesiología segundo año, Hospital Juárez de México.

Capítulo 28

Dra. Cecilia Úrsula Mendoza Popoca

Anestesióloga egresada del Hospital General (ahora de Especialidades) del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. Profesora adjunta del Curso de Neuroanestesia, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. Colaboradora del Curso Universitario de Anestesiología, Centro Médico ABC. Anestesióloga, Centro Médico ABC.

Capítulo 11

Dr. José Meneses Calderón

Ginecoobstetra. Adscrito a la Unidad de Investigación del Instituto Materno Infantil del Estado de México.

Capítulo 46

Dr. Carlos Mesa

Capítulo 48

Dr. Alejandro Miranda González

Neurocirujano. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Maestría en Ciencias Médicas. Cirugía de columna y médula espinal.

Capítulos 5, 10

Dr. Ignacio Morales Camporredondo

Medicina crítica. Jefe de la División de Medicina Crítica, Hospital Ángeles Mocel.

Capítulo 44

Dr. Armando Alberto Moreno Santillán

Investigador asociado, Instituto Materno Infantil del Estado de México.

Capítulo 46

Dr. Luis Gerardo Motta Amézquita

Médico cirujano naval. Anestesiólogo pediatra. Médico adscrito al Departamento de Anestesiología, Centro Médico Naval, Secretaría de Marina-Armada de México. Médico adscrito al Departamento de Anestesiología, Instituto Nacional de Pediatría (cirugía cardiovascular-Fundación Kardias), Secretaría de Salud.

Capítulo 4

Dr. Marco Muñoz

Unidad de Paciente Crítico, Hospital del Salvador y Universidad de Chile

Capítulo 54

Dra. María Claudia Niño de Mejía

Coordinadora de la Sección de Neuroanestesia. Jefa de Anestesia Clínica e Intensivista, Hospital Universitario Fundación Santafé de Bogotá.

Capítulos 47, 48, 51

Dr. Alejandro Obregón Corona

Neuroanestesiólogo, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Instructor del Curso de Reanimación Cardiopulmonar Básico y Avanzado (ACLS). Profesor adjunto de la Especialización en Anestesiología, Hospital Centro Médico ISSEMyM, Toluca, México.

Capítulo 8

Dr. León Opalín Guzmán

Médico adscrito al Servicio de Anestesiología, Hospital Central Norte, PEMEX.

Capítulo 18

Dr. Salomé Alejandra Oriol López

Médica anestesióloga, Hospital Juárez de México. Profesora adjunta del Curso Universitario de Anestesiología. Investigadora asociadA A, Sistema Nacional de Investigadores de la Secretaría de Salud. Miembro Numerario de la Academia Nacional Mexicana de Bioética.

Capítulos 19, 27

Dr. Sergio Manuel Orozco Ramírez

Residente de Neuroanestesiología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Capítulo 13

Dra. María Areli Osorio Santiago

Neuroanestesióloga, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Capítulos 6, 23

Dra. Juana Peñuelas y Acuña

Anestesióloga. Academia Mexicana de Cirugía. Academia Nacional Mexicana de Bioética.

Capítulo 26

Dr. Sergio Rodrigo Pérez Rosales

Neuroanestesiólogo, Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”. Profesor de Posgrado en Anestesiología, Hospital Civil de Guadalajara. Professor de la Clínica de Anestesiología y Cuidados Paliativos, Facultad de Medicina, Guadalajara Lamar.

Capítulo 13

Dr. Alejandro Pizaña Dávila

Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Santa Elena. Instructor de FCCS, ACLS y reanimación avanzada.

Capítulo 44

Dra. Sandra Porcayo Liborio

Profesora titular. Posgrado de Terapia Intensiva Neurológica. Medicina crítica e intensivista. Anestesióloga. Subdirección de Medicina Crítica, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Capítulos 39, 40

Dra. Eduardo Homero Ramírez Segura

Médico cirujano naval. Neuroanestesiólogo. Médico adscrito al Departamento de Anestesiología del Centro Médico Naval, Secretaría de Marina-Armada de México. Médico adscrito al Departamento de Anestesiología del Instituto Nacional de Pediatría (Cirugía neurológica), SS.

Capítulos 4, 25

Dra. María Cristina Revilla Monsalve

Doctorado en Ciencias Biomédicas. Investigadora titular A de la Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Metabólicas, Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. Profesora tutora de maestría y doctorado, Facultad de Medicina y Facultad de Ciencias, UNAM. Investigadora Nacional, Sistema Nacional de Investigadores.

Capítulo 45

Dr. Jaime Aquiles Rincón V.

Servicio de Medicina Hiperbárica, Hospital Ángeles del Pedregal. Posgrado de Medicina Hiperbárica, UNAM.

Capítulo 41

Dr. Jaime Rivera Flores

Médico anestesiólogo, Hospital General Balbuena, SS, D. F. Tesorero, Colegio Mexicano de Anestesiología. Ex presidente de la Sociedad Mexicana de Anestesiología en Ginecología y Obstetricia (SMAGO).

Capítulo 49

Dra. Velia del Carmen Rodríguez Ozuna

Residente en Neuroanestesiología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Capítulo 22

Dr. Jorge Sánchez Medina

Médico intensivista. Unidad de Terapia Intensiva, Hospital Regional de PEMEX, Ciudad Madero, Tam. *Capítulo 30*

Dr. Víctor Sánchez Nava

Médico intensivista y terapia intensiva. Director del Servicio de Nutrición de la Clínica del Hospital “San José”, Tecnológico de Monterrey. Presidente del Comité de Terapia Intensiva por el Cuerpo Médico del Hospital San José, Tecnológico de Monterrey. Vicepresidente de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.

Capítulo 29

Dr. E. Cuauhtémoc Sánchez R.

Servicio de Medicina Hiperbárica, Hospital Ángeles del Pedregal. Posgrado de Medicina Hiperbárica, UNAM.

Capítulo 41

Dr. Arturo Silva Jiménez

Jefe de Anestesiología, Hospital Central Norte, PEMEX.

Capítulo 18

Dr. Néstor Armando Sosa Jaime

Anestesiólogo adscrito al Servicio de Neuroanestesia, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Anestesiólogo adscrito al Servicio de Anestesia, Hospital de Oncología UMAE, Centro Médico Nacional “Siglo XXI” del IMSS. Profesor adjunto del diplomado de anestesia en el paciente oncológico, Hospital de Oncología UMAE, Centro Médico Nacional “Siglo XXI” del IMSS.

Capítulo 20

Dr. Mario Suárez Morales

Anestesiólogo egresado del Hospital General (ahora de Especialidades), Centro Médico “Siglo XXI”, IMSS. Profesor adjunto del Curso de Neuroanestesia, Hospital de Especialidades del Centro Médico “Siglo XXI”, IMSS. Colaborador en el Curso Universitario de Anestesiología, Centro Médico ABC. Anestesiólogo, Centro Médico ABC.

Capítulo 11

Dr. Sebastián Ugarte

Unidad de Paciente Crítico, Hospital del Salvador y Universidad de Chile.

Capítulo 54

Dr. Gilberto Felipe Vázquez De Anda

Unidad de Cuidados Intensivos, Centro Médico ISSEMyM.

Capítulo 52

Dr. Asisclo J. Villagómez Ortiz

Jefe de Terapia Intensiva, Hospital Regional “1º de Octubre” del ISSSTE. Profesor titular del Curso de Posgrado de Medicina Crítica.

Capítulo 50

Dr. Carlos Zamorano Bohórquez

Médico adscrito al Servicio de Neurología del Centro Médico Nacional.

Capítulo 43

Contenido

Presentación	XVII
Introducción	XIX
Capítulo 1. Paleoneurología	1
<i>Octavio G. Cerqueda Tovar</i>	
Capítulo 2. Sinopsis del sistema nervioso central	17
<i>Luis Delgado Reyes</i>	
Capítulo 3. Neuroanatomía sistemática	29
<i>Luis Delgado Reyes</i>	
Capítulo 4. Metabolismo cerebral	45
<i>Eduardo Homero Ramírez Segura, Ricardo Flores Hernández, Luis Gerardo Motta Amézquita</i>	
Capítulo 5. Flujo sanguíneo cerebral	59
<i>Alejandro Miranda González, Juan Luis Gómez Amador</i>	
Capítulo 6. Presión intracraneana	77
<i>María Areli Osorio Santiago, Erika León Álvarez</i>	
Capítulo 7. Líquidos y electrólitos en neurocirugía	91
<i>María Luisa García Pérez</i>	
Capítulo 8. Anestesia en cirugía de hipófisis	99
<i>Alejandro Obregón Corona, Braulia A. Martínez Díaz, Norma M. García Baena</i>	
Capítulo 9. Anestesia en neurocirugía funcional	109
<i>Mario Arturo Alonso Vanegas, Mirna Leticia González Villavelázquez, Luisa Piedad Manrique Carmona</i>	
Capítulo 10. Manejo anestésico en cirugía de fosa craneal posterior	135
<i>Luisa Piedad Manrique Carmona, Alejandro Miranda González, Mirna Leticia González Villavelázquez</i>	
Capítulo 11. Anestesia en cirugía neurovascular	157
<i>Cecilia Úrsula Mendoza Popoca, Mario Suárez Morales</i>	
Capítulo 12. Anestesia en endarterectomía carotídea	177

<i>Luis Mario Igartúa García, Abraham Brito Osorio</i>	
Capítulo 13. Anestesia en traumatismo craneoencefálico	191
<i>Sergio Rodrigo Pérez Rosales, Sergio Manuel Orozco Ramírez</i>	
Capítulo 14. Anestesia para cirugía de columna	213
<i>Francisco Alejandro López Jiménez, Juan Nicasio Arriada Mendicoa</i>	
Capítulo 15. Generalidades de la neuroanestesia pediátrica	237
<i>José Antonio Castelazo Arredondo, Margarita Goiz Arenas</i>	
Capítulo 16. Manejo anestésico para craneosinostosis	245
<i>Annel Hernández González</i>	
Capítulo 17. Manejo anestésico del traumatismo craneoencefálico	253
<i>Mirna Leticia González Villavelázquez</i>	
Capítulo 18. Anestesia en neuroimagen	257
<i>Arturo Silva Jiménez, León Opalín Guzmán</i>	
Capítulo 19. Vía aérea difícil en neuroanestesiología	265
<i>Salomé Alejandra Oriol López</i>	
Capítulo 20. Edema cerebral	277
<i>Néstor Armando Sosa Jaime</i>	
Capítulo 21. Neuroanestesiología en la paciente embarazada	287
<i>María del Carmen González Amozorrutia, Salvador Espino Quezada</i>	
Capítulo 22. Terapia electroconvulsiva	301
<i>Ricardo Colín Piana, Velia del Carmen Rodríguez Ozuna</i>	
Capítulo 23. Manejo anestésico para neurocirugía en abordajes de mínima invasión	313
<i>Juan Luis Gómez Amador, María Areli Osorio Santiago</i>	
Capítulo 24. Analgesia en neurocirugía	333
<i>Clara Elena Hernández Bernal</i>	
Capítulo 25. Muerte cerebral. Perspectiva del anestesiólogo	341
<i>Eduardo Homero Ramírez Segura, Ricardo Flores Hernández, Juan Alberto Díaz-Ponce Medrano</i>	
Capítulo 26. Principios bioéticos en el paciente neurológico	355
<i>Juana Peñuelas y Acuña</i>	
Capítulo 27. Consentimiento informado en neuroanestesiología	363
<i>Salomé Alejandra Oriol López</i>	
Capítulo 28. Neurofarmacología	383
<i>José Antonio Castelazo Arredondo, Marcela Mena de la Rosa, Mirna Leticia González Villavelázquez</i>	
Capítulo 29. Nutrición en el paciente neurológico	415
<i>Víctor Sánchez Nava</i>	
Capítulo 30. Craneotomía descompresiva. Abordaje temprano en lesión cerebral por trauma y en infarto cerebral maligno	421
<i>César Cruz Lozano, Jorge Sánchez Medina, Juan Cruz Valdez</i>	
Capítulo 31. Neuroprotección e hipotermia	429
<i>Uriel Chavarría Martínez</i>	
Capítulo 32. Manejo de la vía aérea y ventilación mecánica en el enfermo neurológico	437

<i>Uriel Chavarría Martínez</i>	
Capítulo 33. Estado epiléptico (<i>status epilepticus</i>)	443
<i>Pedro Gutiérrez Lizardi, Héctor R. Martínez, Javier Jerónimo García Moreno, Eugenio Gutiérrez Jiménez</i>	
Capítulo 34. Polineuropatía del enfermo grave	459
<i>Raúl Carrillo Esper, Jorge Raúl Carrillo Córdova</i>	
Capítulo 35. Encefalopatía anoxoisquémica	467
<i>Alberto López Bascopé</i>	
Capítulo 36. Líquidos y electrólitos en el paciente neurológico grave	473
<i>Manuel Antonio Díaz de León Ponce, Jesús Carlos Briones Garduño, Armando Alberto Moreno Santillán, Jorge Iván González Díaz</i>	
Capítulo 37. Traumatismo craneoencefálico	479
<i>Ricardo Martínez Zubieto, Pablo Álvarez Maldonado</i>	
Capítulo 38. Determinantes de presión intracraneana y flujo sanguíneo cerebral en el paciente neurológico grave	489
<i>Octavio González Chon, Sandra Ma. Carmen García López, Francisco Javier Cisneros Rivas</i>	
Capítulo 39. Manejo actual de la hipertensión intracraneana	495
<i>Luis Miguel Guel López, Sandra Porcayo Liborio</i>	
Capítulo 40. Manejo actual de la sedación en terapia intensiva neurológica	505
<i>Luis Miguel Guel López, Sandra Porcayo Liborio</i>	
Capítulo 41. Aplicaciones de la oxigenación hiperbárica en la lesión de isquemia, reperfusión cerebral e infarto agudo	517
<i>E. Cuauhtémoc Sánchez R., Jaime Aquiles Rincón V., Armín III Korrodi A., Alberto Chávez A.</i>	
Capítulo 42. Manejo quirúrgico del enfermo con traumatismo craneoencefálico	525
<i>Gerardo Guinto Balanzar, Miguel Abdo Toro, Félix Domínguez Cortinas, Norma C. Aréchiga Ramos</i>	
Capítulo 43. Traumatismo raquímedular	535
<i>Gerardo Guinto Balanzar, Miguel Abdo Toro, Carlos Zamorano Bohórquez, Félix Domínguez Cortinas, Norma C. Aréchiga Ramos</i>	
Capítulo 44. Muerte cerebral. Perspectiva del intensivista	543
<i>Alejandro Pizaña Dávila, Ignacio Morales Camporredondo</i>	
Capítulo 45. Disfunción endocrina en el enfermo neurológico grave	549
<i>Sergio A. Islas Andrade, María Cristina Revilla Monsalve</i>	
Capítulo 46. Doppler transcraneal y saturación del bulbo de la yugular	557
<i>Jesús Carlos Briones Garduño, Manuel Antonio Díaz de León Ponce, José Meneses Calderón, Carlos Gabriel Briones Vega, Armando Alberto Moreno Santillán, Jorge Iván González Díaz</i>	
Capítulo 47. Alteraciones cardiopulmonares en lesiones neurológicas subaracnoides	565
<i>María Claudia Niño de Mejía, Gisella Llorente</i>	
Capítulo 48. Lesiones neurológicas inducidas por la circulación extracorpórea	575
<i>María Claudia Niño de Mejía, Juan Armando Mejía C., Alexandra Benavides, Carlos Mesa</i>	
Capítulo 49. Uso racional de hemoderivados en el paciente neurológico grave	587
<i>Jaime Rivera Flores, Margarita Chavira Romero</i>	

Capítulo 50. Neuroimagen en cuidados intensivos	601
<i>Asís clo J. Villagómez Ortiz, Silvia García, Enrique Escalante Rodríguez</i>	
Capítulo 51. Alteraciones cardiovasculares en trauma raquímedular	615
<i>Maria Claudia Niño de Mejía, Fernando Alonso Álvarez Corredor</i>	
Capítulo 52. Meningitis bacteriana	623
<i>Lilia de la Cruz Ávila, Jéssica Gutiérrez Ruiz, Gilberto Felipe Vázquez de Anda</i>	
Capítulo 53. Monitoreo de la presión intracranal en hipertensión intracranal	629
<i>Pedro Gutiérrez Jiménez, Enrique Caro Osorio, Javier Jerónimo García Moreno, Juan Antonio Calderón González, Luis Barrientos Quintanilla, René Gutiérrez Jiménez</i>	
Capítulo 54. Evento cerebrovascular isquémico	635
<i>Sebastián Ugarte, Marco Muñoz, Walter Feuerhake</i>	
Índice alfabético	651

Presentación

Dr. Luis Mario Igartúa García

Jefe del Servicio de Neuroanestesiología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía

*"Dr. Manuel Velasco Suárez". Profesor Titular del Curso Universitario de Neuroanestesia
del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía*

Considero una distinción inmerecida escribir las primeras palabras de un libro tan especial por varias razones: es excepcional la conjunción de neuroanestesiólogos, neurocirujanos e intensivistas en una misma obra creando una comunicación y una mística de cooperación interdisciplinaria; esto bastaría para calificarlo de singular. Además, reúne a especialistas, todos ellos con una sólida formación académica, unos con una gran experiencia en su campo y otros con las inquietudes y el empuje propios de la juventud. Por si fuera poco, es un tratado con un balance extraordinario, que presenta una fascinante red de

conocimientos y que cubre múltiples aspectos inherentes a la atención integral del paciente neurológico frente a una gran variedad de eventos.

Es una obra indispensable, necesaria y esperada por mucho tiempo, pero, en vista del resultado, pienso que valió la pena la espera.

Con gran placer leí los nombres de los editores y la lista de autores, un conjunto extraordinario de personas, entre ellos un gran número de amigos.

A todos, muchas gracias por haber hecho posible este libro.

Introducción

Dr. Raúl Carrillo Esper

Presidente del Colegio Mexicano de Anestesiología. Presidente de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Profesor Titular de Posgrado de Medicina Crítica, UNAM. Jefe de la UTI, Fundación Clínica Médica Sur.

Dr. Antonio Castelazo Arredondo

Coordinador del Comité Científico del Colegio Mexicano de Anestesiología. Profesor Titular de Anestesiología, UNAM. Jefe del Servicio de Anestesiología del Hospital Juárez de México.

El enfermo neurológico requiere de atención multidisciplinaria, dentro de la cual la anestesiología y la terapia intensiva adquieren un papel fundamental y son determinantes de una evolución satisfactoria. En los últimos años la neuroanestesiología ha avanzado a pasos agigantados y ha hecho posible la realización de procedimientos quirúrgicos y diagnósticos que hace algunos años eran inimaginables. El neuroanestesiólogo, además de ser un experto en las neurociencias, domina múltiples aspectos fisiopatológicos, metabólicos, hemodinámicos, ventilatorios y farmacológicos, lo que, junto con sus habilidades, asegura la buena evolución de los enfermos en diferentes procedimientos. La terapia intensiva neurológica se ha consolidado en los últimos años como una importante rama de las neurociencias, alcanzando niveles insospechados en el monitoreo de múltiples variables de la función cerebral, lo que ha modificado los esquemas terapéuticos y el conocimiento fisiopatológico de un gran número de problemas neurológicos y neuroquirúrgicos agudos. El impacto que ha tenido en la atención del traumatismo craneoencefálico, la hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma, infecciones, problemas metabólicos, posoperatorios complejos de cirugía neurológica y evento vascular cerebral, por citar algunos, es indiscutible, lo que ha repercutido en el incremento de la sobrevida de entidades que hace algunos años eran irremediablemente mortales.

La neuroanestesiología y la terapia intensiva neurológica no se pueden concebir como entidades indepen-

dientes debido a que se complementan, y el resultado de este binomio interactivo es el impacto positivo que han tenido en la atención del enfermo neurológico. Por este motivo los autores se dieron a la tarea de elaborar este texto, el cual tiene como objetivo llevar a nuestros colegas interesados en estas áreas de la medicina un texto en el que se compilaran los principales tópicos de interés de estas dos especialidades. Cada uno de los capítulos de este libro fue escrito por especialistas mexicanos y de otros países dedicados a cada una de las áreas de las que tratan y de las que son expertos. Su esfuerzo, conocimiento y experiencia se ven reflejados en la calidad, profundidad y actualización de cada uno de los temas tratados.

Para esta primera edición se eligieron temas de gran trascendencia en la práctica cotidiana, cuya lectura pondrá al día a los médicos encargados del manejo y atención de estos enfermos, pero que de seguro también serán de utilidad para especialistas de otras áreas relacionadas con las neurociencias, así como para médicos residentes en formación y el grupo de enfermería. Para una segunda edición, que de seguro la tendremos, se agregarán nuevos capítulos que abordarán temas que no fueron incluidas en ésta, no por no ser importantes ni trascendentales, sino debido al plan estratégico que se propuso para este ambicioso proyecto.

Es importante señalar que éste es el primer libro de texto en su tipo en nuestro país, el cual se planeó y desarrolló de acuerdo a las necesidades de información que requieren los anestesiólogos e intensivistas mexicanos,

y traduce la madurez a la que se ha llegado en estas dos áreas de las neurociencias, gracias a lo cual se salvan miles de vidas al año a lo largo y ancho del territorio nacional.

Los autores agradecemos a todos los médicos que colaboraron en esta obra. Su esfuerzo se verá recompensado al saberse partícipes del selecto grupo de profesionales dedicados a la difusión del conocimiento médico.

*A mi padre, Doctor Raúl Carrillo Espinoza, q.e.p.d.,
y a mi madre, Alicia Esper Andauar Vda. de Carrillo,
gracias a los que soy.*

*A mi esposa Silvia, por saber sortear las adversidades,
ser mi luz, compañera y como mujer y madre ejemplo a seguir.
Por tolerarme y amarme.*

A mi tropa: Jorge, Daniel, Carlos, Dulce María y Sandy.

Al Doctor José Antonio Carrasco Rojas, por su ejemplo, amistad, apoyo y consejos.

*Al Doctor Misael Uribe Esquivel, por su confianza y apoyo irrestricto
a todos los programas académicos y asistenciales en los que estoy involucrado.*

*A los Doctores Emilio García Procel, Manuel Ruiz de Chávez,
Enrique Graue Wiechers y Leobardo C. Ruiz Pérez,
por su sapiencia, bonhomía y compromiso universitario.*

*A los Doctores Jaime Rivera Flores, Sergio Ayala Sandoval, Manuel Antonio Díaz de León Ponce,
Pedro Gutiérrez Lizardi, Uriah Guevara López, Javier Ramírez Acosta,
Ricardo Plancarte Sánchez, Pastor Luna Ortiz, Guillermo Castorena Arellano
y Heberto Muñoz Cuevas, por su amistad, apoyo incondicional
y compromiso con la medicina mexicana.
A todos los que me formaron y por los que sigo siendo médico.*

Doctor Raúl Carrillo Esper

A Dios, por permitirme ser.

*A mi padre, Antonio Castelazo Sánchez,
y mi madre, Paula Arredondo Ojeda,
por enseñarme a encontrar en los retos oportunidades.*

*A mi esposa Irma,
por apoyarme en los momentos más difíciles de mi carrera y
estar siempre a mi lado; por amarme y darle sentido a mi carrera.*

A mis hijos: Antonio Obed, Metzmeyali y Penélope.

*A mis maestros,
que sembraron en mí la importancia de la superación
y de buscar y compartir el conocimiento
con el único fin de superación profesional
y mejor servicio para nuestros pacientes.*

*A la Doctora Mirna Gonzalez Villavelázquez,
sin cuyo apoyo no se hubiese logrado este proyecto.*

*Al Doctor Raúl Carrillo Esper,
por la confianza que tuvo en mí
para la realización de este proyecto.*

Doctor J. Antonio Castelazo Arredondo

Paleoneurología

Octavio G. Cerqueda Tovar

INTRODUCCIÓN

La naturaleza tiene una historia de 4 600 millones de años y a lo largo de su evolución terminó dando lugar a su más preciado producto: *la mente humana*, que básicamente se originó con el surgimiento del sistema nervioso de los organismos de los últimos 500 millones de años. La vida apareció de manera discreta hace unos 3 600 millones de años, con un lento proceso de creación de proteínas, nucleótidos y códigos genéticos, y sus mutaciones. Hace 10 millones de años aparecieron los hominoides, que se dividieron en pungidos y homínidos. La marcha bípeda apareció en los últimos 5 millones de años y el hombre —supuesto portador del mayor desarrollo de inteligencia— sólo tiene una historia de dos millones de años, siendo su mejor representante el *Homo sapiens*, a partir del cual se consolidaron la conciencia y la cultura.

El hombre actual no es muy distintos anátomicamente de los hombres de hace más de 100 000 años, pero mentalmente los avances han sido impresionantes. Está claro que físicamente se requiere un organismo con capacidades cognitivas y que no se nace con mente; la mente se forma dependiendo del medio con el cual se tiene que contender, de tal manera que “la mente es producto del ambiente”.¹

Cuando se intentó reconstruir la historia del encéfalo del homínido, en realidad se hizo con la intención de reconstruir la historia de la mente humana. Es evidente que el encéfalo está relacionado con algunas habilidades en las que somos únicos. Hasta ahora ningún otro animal ha sido capaz de escribir un libro, componer una

sinfonía, diseñar y construir una computadora o cuestionarse su origen y destino.

El cerebro no sólo es grande: es grotescamente enorme. Un típico mamífero del tamaño y el peso de un ser humano tendría un cerebro siete veces más pequeño que el del hombre; para los homínidos, un cerebro grande es algo relativamente nuevo. Desde hace 7 a 2 millones de años los ancestros del *Homo sapiens* tenían el cerebro del tamaño del de un chimpancé actual. El cerebro de los homínidos comenzó a crecer hace dos millones de años y siguió creciendo hasta acercarse a su tamaño actual, hace aproximadamente 160 000 años. Quizá el cerebro de los homínidos aumentó de tamaño de una manera no homogénea, incorporándose de neuronas, circuitos y programas, al tiempo que iba exhibiendo progresivamente capacidades, que dentro de la lógica biológica siguieron una progresión de lo más sencillo a lo más complejo.

Que el tamaño craneal sigue una línea creciente a lo largo del linaje humano es indudable, pero que eso refleje un incremento necesario de la complejidad cognitiva resulta más difícil de defender. El tamaño del cráneo y, por consiguiente, del cerebro, es un rasgo muy variable en nuestra especie, el cual no da lugar a diferencia alguna en las capacidades cognitivas a favor de los sujetos con el cerebro más grande que otros; ni los dimorfismos sexuales ni las diferencias étnicas, ni las particularidades individuales apuntan hacia ninguna regularidad.

Para comprender y explorar la mente no sólo hay que preguntarse qué es y dónde se encuentra, sino también cómo llegó ahí; de ahí que el tema de este capítulo se centre en la evolución de la mente. Se supone que el hombre evolucionó de animales con un menor desarro-

llo intelectual. No se cree que la mente haya surgido instantáneamente, sino por medio de largos procesos evolutivos, como se señalara con oportunidad. Primero, la selección natural determina la supervivencia de especies capaces de *adaptarse* a su medio. Cuanto mejor se adapten, ¿se podría considerar que son más inteligentes? La inteligencia sólo se puede juzgar a partir de las acciones; es decir, la inteligencia es percibida sólo en el comportamiento: *la inteligencia no se tiene, se exhibe.*

EVOLUCIÓN DEL CEREBRO

Si se concede que la mente y el cerebro son una sola cosa, entonces la evolución de tan singular función ciertamente debe haber coincidido con la del sistema nervioso y, por tanto, las fuerzas impulsoras de su evolución deben de ser las mismas que conformaron y determinaron la mente. Todo comportamiento es el resultado de una actividad y función cerebral, afirma Rodolfo Llinas, uno de los líderes de la neurociencia moderna; de acuerdo con él, el primer paso para explorar desde el punto de vista científico cómo evolucionó la mente es rechazar la premisa de que ésta apareció súbitamente como “resultado de una intervención espectacular”.

Rodolfo Llinas se planteó dos preguntas: ¿cómo y por qué evolucionó el sistema nervioso?, ¿cuáles fueron las elecciones críticas que tuvo que hacer la naturaleza a lo largo del tiempo? El primer problema a considerar es si contar con un sistema nervioso es algo realmente necesario para que toda la vida organizada trascienda al organismo unicelular. La respuesta es no. Los organismos que no se desplazan activamente como un todo, incluyendo los individuos sésiles como las plantas, han evolucionado exitosamente sin un sistema nervioso. Se tiene, pues, el primer indicio: *el sistema nervioso sólo es necesario en animales multicelulares que instrumenten y expresen algún movimiento activo dirigido*; es decir; que posean motricidad; es como si los organismos sésiles hubieran decidido no tener sistema nervioso.

Llinas apoya esta propuesta con el caso de las *Ascidiaeae* primitivas, organismos tunicados que representan una fascinante coyuntura con los ancestros cordados del hombre. La forma adulta de este organismo es sésil, adherida por un pedúnculo a algún objeto estacionario. Durante su vida cumple dos funciones básicas: se alimenta filtrando el agua marina y se reproduce por gemação. La forma larval con un ganglio semejante a un cerebro con unas 300 células atraviesa un breve periodo

natatorio; este sistema nervioso recibe información sensorial del exterior mediante un órgano de equilibrio (estatocisto); tales características le permiten a esta especie de renacuajo afrontar las vicisitudes del entorno. Cuando encuentra un sustrato adecuado procede a enterrar la cabeza en la ubicación elegida y de nuevo se torna sésil. La larva se traga y digiere la mayor parte de su cerebro, incluyendo el notocordio, la cola y la musculatura, transformando su estado adulto es un estadio bastante primitivo. La lección de lo anterior es clara e indica que el desarrollo evolutivo del sistema nervioso es una propiedad exclusiva de los organismos activamente móviles.

Pero, ¿cómo ha contribuido el sistema nervioso al éxito evolutivo animal? Está claro que el movimiento “inteligente” se requiere para sobrevivir, procurar alimento y refugio, y evitar convertirse en el alimento de otros. Llinas aplica el término *inteligente* como una estrategia rudimentaria basada en reglas tácticas relacionadas con las propiedades del entorno en el cual se mueve el animal. De lo contrario, además de no tener sentido, el movimiento resultaría peligroso. Es absolutamente indispensable que los animales anticipen el resultado de sus movimientos con base en los sentidos. Para sobrevivir, los cambios en el entorno inmediato deben poder evocar un movimiento. La predicción de eventos futuros —vital para moverse eficientemente— es, sin duda, la función cerebral fundamental y más común.²

ENCEFALIZACIÓN

Cualquier hipótesis acerca del origen de la encefalización creciente debe tener en cuenta las necesidades metabólicas. El tejido cerebral consume una gran cantidad de oxígeno y glucosa de manera continua, al margen de los estados físicos o mentales del individuo. Esto sucede en todos los mamíferos, pero en el ser humano las necesidades metabólicas del cerebro se disparan. Los mamíferos más primitivos se distinguen de los reptiles por la posesión de un córtex bien desarrollado.

Elliot Smith identificó tres regiones, de las cuales dos se identificaban con regiones semejantes de los vertebrados inferiores. Pero Elliot Smith indicó la existencia de la región dorsal del córtex como un rasgo único de los mamíferos a la que denominó neocórtex, que tiene hasta 43% más índice metabólico que el resto del cerebro. Ese “sobrecosto” del córtex, en términos comparativos entre distintos primates, no depende del tamaño del cuerpo sino del grado de desarrollo evolutivo de la materia gris.³

La conclusión que cabe sacar es la de la existencia de unas altas exigencias metabólicas que deben ser atendidas si la selección natural impone un córtex en expansión. ¿Cómo se consigue tal cosa? Katherine Milton apunta como única salida para la demanda metabólica del cerebro en el género *Homo* la de un cambio de dieta hacia nutrientes de mayor rendimiento, como la carne. Una interpretación así parece chocar con el obstáculo que implica el tamaño relativamente corto del intestino de los humanos cuando se compara con el de los demás primates. Que un órgano —el cerebro— exija una mayor cantidad de nutrientes y otro —el intestino— responda en la filogénesis disminuyendo su tamaño parece algo extraño. La antropóloga Leslie Aiello indica que los cerebros grandes son órganos “costosos” que requieren altos niveles de energía para operar. Los cerebros humanos emplean 20% de la energía corporal. El aumento de combustible para un órgano tan exigente requiere alimentos ricos en calorías y nutrientes. Parece ser que los primeros *Homo* incorporaron carne de animales grandes en su dieta, que era esencialmente herbívora durante el periodo de los australopitecos; Aiello y col. llaman a esta hipótesis la “hipótesis del tejido costoso”.^{3,4}

Para K. Milton eso se explica porque el aparato digestivo humano está especializado con un intestino delgado de tamaño relativamente grande frente al largo colon de los simios. El intestino y la dentición son indicativos, según Milton, de la dieta de alta calidad de los humanos.

Un idea diferente acerca del mecanismo que permitió el incremento filogenético del cerebro fue aportada por Robert Martin. La propuesta cerebro grande/intestino pequeño—cerebro pequeño/intestino grande fundamentó la hipótesis de Aiello y Wheeler, que no parece ser una ley general. Martin ofrece una alternativa a la hora de ligar las disponibilidades energéticas y el desarrollo cerebral: la “hipótesis de la energía materna”. En síntesis, esta hipótesis sostiene que el crecimiento del cerebro de un primate se realiza en estado fetal, durante el embarazo y la exterogestación durante el periodo de lactancia, así que la variable a considerar es la de los recursos energéticos de que dispone la madre tanto durante el embarazo como en el periodo extrauterino de alimentación de sus hijos. Para él, una madre puede crear hijos con cerebro grande por un incremento en el periodo de gestación y un aumento en la tasa metabólica. El parto humano tiene características que lo hacen único. En los otros mamíferos, incluidos los chimpancés, el canal de parto es un cilindro corto y con salida posterior retroisquiática. A eso se añade que en los grandes homínoides (orangutanes, chimpancés y gorilas) el parto es

muy holgado, lo cual no ocurre en el resto de los simios, donde es mucho más ajustado, como corresponde a los mamíferos muy encefalizados, o con la cabeza muy grande. Los cambios en el tamaño relativo de las diferentes partes del cerebro humano se producen después del nacimiento a medida que el bebé crece y se desarrolla mucho más la corteza prefrontal. Por lo tanto, el crecimiento del cerebro humano no se puede completar en el interior del vientre materno. La necesidad de un periodo de crecimiento más prolongado y extrauterino hace a los bebés humanos particularmente indefensos.⁵

Martín concluye diciendo que la “hipótesis de la energía materna” puede explicar un incremento “pasivo” de la encefalización, ya sea por medio de una dieta que permita tasas metabólicas altas por incremento del periodo de gestación o por un incremento “activo” del tamaño cerebral a causa de presiones selectivas hacia cerebros más grandes y complejos.³

Richard Klein, un paleoantropólogo de la Universidad Stanford, presentó una teoría controversial: la mente —y por ende el cerebro— es resultado de un rápido cambio genético. Piensa que eso sucedió hace unos 50 000 años; señala que el aumento de los artefactos culturales viene después de ese tiempo y coincide con la diseminación de los humanos modernos a partir de África. Klein argumentó que la evolución de la mente moderna le permitió a los humanos prosperar como nunca antes, tanto que un continente tan grande como África no pudo frenar la expansión de su población.

Muchos discrepan de esa teoría. Rally McBrearty, una arqueóloga de la Universidad de Connecticut, cree que las pruebas muestran que la tecnología y la expresión artística de los humanos modernos emergieron poco a poco a lo largo de cientos de miles de años, a medida que los humanos llegaban gradualmente a su nuevo hábitat y su población aumentaba. McBrearty señala una larga lista de fascinantes indicios en África, anteriores a la marca crucial de 50 000 años de Klein, como el hecho de que los humanos quizás molieron pigmentos hace 250 000 años. Los investigadores han encontrado anzuelos de hueso en África Central, cuya antigüedad se calcula en 90 000 años.⁶

Un grupo de autores aportan otro punto de vista distinto bajo una interpretación engarzada con el resto de la evolución biológica, de modo que para ellos no es admisible un cerebro tipo humano sin que el homínido hubiese alcanzado otros elementos, entre los que se encuentran unas adecuadas proporciones corporales, una reducción en el dimorfismo del tamaño corporal y la capacidad para elaborar herramientas. La misma opinión tiene Dean Falk, autora de la original “hipótesis del radiador” como factor esencial en el crecimiento del

cerebro humano, según la cual la evolución hacia una distribución repartida de los vasos sanguíneos que permitiera un enfriamiento eficaz fue un rasgo anatómico muy importante en la expansión cerebral.⁷

¿CUÁNDO OCURRIÓ LA EXPANSIÓN CEREBRAL?

Se puede hablar de cuatro fases estructurales principales en el proceso evolutivo, desde los ancestros prehumanos u *homínidos* hasta el hombre actual:

1. Fase prehumana, *Australopitecos*.
2. Fase humana temprana, *H. habilis*.
3. Fase humana tardía, *Pitecanthropus*.
4. Fase humana moderna, *Homo sapiens*.

Respecto al cerebro de los *Australopitecos* y *Paranthropus* hay disparidad de opiniones entre las dos máximas autoridades mundiales en el tema. Holloway afirma que en los homínidos ya hay rastros de organización cerebral; Falk, por su parte, menciona que en estos homínidos no hay indicios de organización cerebral. Sin embargo, ambos coinciden en apreciar pruebas de una organización cerebral similar a los humanos modernos en fósiles del género *Homo*. Estos hallazgos se pueden resumir en dos grandes procesos: en la aparición de asimetrías marcadas entre los hemisferios y en una mayor complejidad de la morfología del lóbulo frontal.

Con todas las limitaciones de interpretación que existen en los restos de *Homo habilis* hay indicios de que se hubiera producido un desarrollo del área cerebral vinculada con el lenguaje, lo cual se va viendo con más claridad en las especies posteriores, pero no en los homínidos que los precedieron.

Entre otros cambios anatómicos concomitantes con el desarrollo del binomio mente-cerebro está la condición bípeda, que tuvo que acompañarse de programas motores nuevos y, sobre todo, de circuitos que coordinasen los órganos de equilibrio y de la visión con las actitudes y posturas motoras que exigía una nueva locomoción.

La pérdida de patas anteriores y su conversión en manos implicó la perfección de las sensaciones táctiles, como lo nociceptivo y lo placentero, lo rugoso o lo liso, lo duro o lo blando, lo frío o lo caliente etc., y la integración en esquemas conductuales sensoriomotores, primero de evasión y luego de habilidad e intención.

La verticalidad corporal conlleva una mejor información visual del propio cuerpo y del espacio circundante y, probablemente, la regresión del sentido del olfato; para entonces, el cerebro tenía que disponer de un volumen superior en los lóbulos parietales y occipitales.

La capacidad de usar la información—procedente de los sentidos—para improvisar la conducta le otorga a los seres humanos una enorme ventaja, ya que les permite una innovación rápida, mientras que sus competidores o predadores sólo pueden innovar mediante cambios evolutivos. Gracias a ella, los seres humanos han alcanzado una serie de logros que pueden ser considerados únicos en el mundo animal, tales como el diseño, la fabricación y la utilización de una tecnología sofisticada, la posesión de un lenguaje con una gran potencia descriptiva y argumentativa, la articulación de grupos sociales complejamente estructurados e interrelacionados, la creación de culturas diversas transmitidas mediante el aprendizaje social, la planificación del futuro, etc.⁸

Holloway y Tobías le han dedicado una mayor atención no a la evolución del tamaño del cerebro en sí mismo, sino a las modificaciones que pueden detectarse en los endocráneos y que constituyen las evidencias más informativas acerca de una diferente arquitectura responsable del incremento de las capacidades cognitivas de los homínidos. Las conclusiones que sacan estos autores indican la presencia de dos fronteras en la evolución de la complejidad cerebral: la aparición en el *Homo habilis* de una organización neurológica “esencialmente humana” y un continuo y rápido aumento de índice de encefalización dentro del género *Homo*.³

Por ejemplo, las capacidades cognitivas dieron un salto brusco con el *Homo erectus*, hasta el punto de atribuirle a esa especie una capacidad para mantener diversos datos procedentes del medio, construyendo representaciones complejas del mundo.

Una vez más debemos detenernos a considerar que la aparición de una estructura anatómica preparada para una función no implica por fuerza que esa función haya comenzado simultáneamente. La liberación de los miembros anteriores dejó de cumplir una función de sostén en el antropoide que pasó a homínido y no llevó aparejada de inmediato la *manipulación*. Además, hay que tener en cuenta el hecho de que las modificaciones estructurales no suceden de forma brusca y que una zona anatómica en evolución no adquiere la forma, tamaño y situación definitivos de manera súbita, de manera que quizás ni la laringe se situó como en el humano actual de un golpe, ni una vez emplazada en el mismo sitio en que está hoy, empezó a vocalizar el homínido con un lenguaje propositivo abstracto y sintáctico; porque no

se habla con la garganta sino con el cerebro a través de la garganta.

¿Es indispensable conocer la organización interna del cerebro para poder determinar la conducta del portador? o dada la conducta del portador ¿podemos inferir la organización interna de un cerebro? Planteada la pregunta de si es posible determinar el modo en que un cerebro crece durante la filogenia del hombre, los únicos datos disponibles para contestarla son los que proporcionan los restos fósiles y los estudios de anatomía comparada.

ANATOMÍA COMPARADA

Por otra parte, la anatomía comparada ha permitido hacer ciertas inferencias sobre el proceso por el cual sigue esta línea evolutiva. En el mono el área de asociación es muy pequeña, y va aumentando en los simios antropoides hasta llegar a su máxima expresión en el hombre actual. El crecimiento se da en el centro entre los campos somestésico, acústico y visual. En otras palabras, no se trata de un crecimiento periférico, sino que es un crecimiento por intercalación. En cuanto al lóbulo frontal, siempre se ha dicho que en el hombre se ha añadido la tercera circunvolución frontal, pero si se estudia la citoarquitectura se ve que las áreas de la tercera circunvolución frontal están presentes tanto en el hombre como en el mono. Más bien es la parte que se encuentra por encima de esta circunvolución o de las áreas de asociación, que son mayores en el hombre.

De igual manera que en el lóbulo frontal, el crecimiento en el lóbulo parietal ha sido por intercalación. Esta idea de que las partes filogenéticamente nuevas están intercaladas con las filogenéticamente más antiguas es acorde con la teoría dual de Dart acerca del origen de la neocorteza, donde el autor propone que la neocorteza se originó a partir de regiones hipocámpicas y prepiriformes.⁹

Por otra parte, es indudable el papel funcional de los lóbulos frontales y su participación en la cognición y en la toma de decisiones; en particular de la corteza prefrontal que experimentó una expansión explosiva en las últimas etapas de la evolución, como se sabe. El tamaño de la corteza frontal en relación con el resto de la corteza cerebral aumentó progresivamente desde los simios hasta el hombre, en el cual ocupa 29% del neocortex, en comparación con 17% que abarca en el chimpancé. Puesto que el lóbulo frontal aparece como la región más “humana” de nuestro cerebro, quizás el aumento del ta-

maño del encéfalo no sea más que una consecuencia de la ventaja selectiva que confirió a nuestros antepasados el poseer lóbulos frontales cada vez más desarrollados. Dicho en otros términos, es razonable suponer que el gran tamaño del cerebro de nuestra especie no sea la causa de nuestros grandes lóbulos frontales sino su consecuencia. Si este punto de vista resultara ser cierto, el desarrollo del lóbulo frontal habría sido el motor de nuestra encefalización. La expansión de esta área cortical se correlaciona de forma muy directa con el desarrollo de los “procesos mentales superiores” y en especial con la “conciencia del yo” y la capacidad de reconocerse como individuo. Según Goldberg, la conciencia del yo, así como la capacidad de inferir estados mentales en los otros, lo que se conoce como “teoría de la mente”, es una función de los lóbulos frontales; además, afirma que la evolución del cerebro se caracteriza por la transición lenta y laboriosa desde un cerebro que sólo reacciona hasta un cerebro capaz de desarrollar una acción deliberada y sostenida.^{5,10}

Los homínidos evolucionaron en respuesta a condiciones ambientales que ya no existen; la posición erguida y la dentición del homínido evolucionaron mucho antes que la fabricación de herramientas o de que apareciese cualquier otra característica considerada como humana. Posteriormente se empezaron a utilizar las herramientas y entonces apareció la cacería. Pero fue hasta después de este proceso evolutivo que el cerebro empezó a aumentar de tamaño mediante un proceso de “retroalimentación”, ya que el cerebro es un órgano de adaptación plástica. Es decir, el uso exitoso de herramientas muy primitivas y simples actuó como un estímulo sensorial para provocar el desarrollo del neurópilo cortical, y este desarrollo trajo a su vez el desarrollo de mejores herramientas, lo cual no es más que una muestra de la plasticidad del cerebro.⁹

RASTROS FÓSILES (MOLDES ENDOCRANEALES)

Los moldes endocraneales de los fósiles contienen cierta cantidad de información, más allá del propio volumen, aunque de muy difícil lectura. Se ha discutido mucho, por ejemplo, acerca de cuál sería la extensión de la corteza visual primaria, la posible existencia de las áreas de Brocca y Wernicke implicadas en la producción y comprensión del habla, el tamaño y forma del lóbulo frontal y, dentro de él de la corteza prefrontal, las asimetrías entre los hemisferios, etc. Sobre la base del

examen de cráneos fósiles y de dichos moldes endocráneos es complicado establecer con certeza cuál sería la capacidad de abstracción y de funciones mentales en el hombre primitivo. Es de suponer que, dado el ambiente en que tuvo que vivir el *Homo sapiens*, se propició el desarrollo de áreas motoras y sensoriales primarias en el cerebro, y de cierta manera se relegaron las funciones a un segundo término. Debido a que el cerebro evolucionó en una relación de retroalimentación con otros aspectos de la evolución, su estructura refleja su historia. Por ejemplo, se puede decir que las áreas del cerebro relacionadas con las habilidades manuales, intelectuales y del lenguaje han alcanzado un desarrollo notable en el *Homo sapiens*, en relación con las de los antropoides.

ORIGEN DE LA INTELIGENCIA

Es posible elaborar una secuencia evolutiva del tamaño del cerebro humano, pero es muy difícil hacer lo mismo con la “inteligencia”. Y no hay ninguna garantía de que ambos fenómenos hayan ocurrido de manera paralela. Los datos que nos informan sobre la vida social de los humanos primitivos, sean artísticos o de otro tipo, son muy posteriores a lo que se supone fueron los de la expansión cerebral inicial.

Hablar de inteligencia implica algo más sobre la flexibilidad de los medios usados para solucionar problemas. De hecho, algunos investigadores eluden el término, refiriéndose en cambio a capacidades cognitivas específicas o adaptaciones humanas. Existe un debate considerable sobre los factores que favorecieron la evolución de cráneos relativamente grandes y mejoraron las capacidades cognitivas entre los primates no humanos. Algunos investigadores argumentan que los factores ecológicos asociados con la localización y el procesamiento de comida inaccesible son los responsables principales de la evolución de la inteligencia entre los primates. Otros indican que las demandas sociales y estables proporcionaron las primeras fuerzas selectivas a favor de la complejidad cognitiva y la inteligencia entre los primates, pero mejor hay que revisar los argumentos de cada una de las posturas.¹¹

Hipótesis ecológica

Algunos primatólogos creen que la inteligencia de los primates evolucionó para solventar problemas ecológi-

cos. La antropóloga Katherine Milton cree que los restos asociados con la explotación de la comida perecedera y localizada en forma dispersa favorecieron las habilidades cognitivas entre los primates. Los árboles frutales en los bosques están dispersos y proporcionan fruta madura en distintos períodos.

Sería ventajoso para los primates formar un mapa mental detallado de los lugares en que se puede encontrar fruta y ser capaces de encontrar el camino desde una fuente de alimento hasta otra. Milton asegura que esto se logra planeando rutas de forma eficiente y recordando las condiciones cambiantes de las fuentes de comida. Por su parte, Gibson Sue Parker cree que la selección natural ha favorecido la mejora de las capacidades cognitivas entre los primates, porque muchos de los alimentos que consumen los primates requieren ser extraídos y procesados.

Hipótesis social

Por otro lado, varios primatólogos creen que los factores sociales han constituido el mayor factor selectivo a favor de la evolución de la inteligencia. La vida en grupos sociales significa que los integrantes del grupo deben competir y experimentar conflicto. Al mismo tiempo, la vida social proporciona oportunidades de afiliación, cooperación, nepotismo y reciprocidad. La hipótesis de la inteligencia social correlaciona el índice del neocortex y la complejidad de la vida social; dicho en otras palabras, a mayor número de miembros en un grupo, mayor será el índice del neocortex de los individuos.

Robin Dunbar opina que el volumen del neocortex cerebral proporciona una medida anatómica muy útil para calibrar la capacidad cognitiva en los primates por dos razones: primero, los cambios evolutivos producidos en el cerebro de los primates han implicado fundamentalmente cambios en la medida y estructura del cerebro anterior, sobre todo el neocortex. Segundo, el neocortex parece ser la parte pensante del cerebro y la parte estrechamente asociada con la solución de problemas y la flexibilidad en el comportamiento.¹¹

El neurofisiólogo William H. Calvin completó la hipótesis del aumento de la inteligencia en los homínidos como respuesta a un cambio climático con un añadido interesante que serviría para explicar qué habría singularizado a los primeros humanos. Según Calvin, aunque el enfriamiento climático, con los consiguientes desafíos ecológicos, fue un factor decisivo en el aumento del tamaño cerebral relativo de los homínidos, no sería un factor suficiente para explicar un crecimiento tan rápido como el que experimentaron (hasta cuadruplicar el ta-

maño de la corteza cerebral en los últimos 2.5 millones de años). Es seguro que existió un factor adicional, que Calvin lo encuentra en los movimientos de la mano. Las zonas de la corteza cerebral que intervienen en la audición del lenguaje hablado controlan también los movimientos de la mano, que seguro desempeñaron un papel fundamental en el desarrollo de la inteligencia humana.⁸

LATERALIZACIÓN CEREBRAL

El hecho de la encefalización creciente no es el único fenómeno notorio que puede detectarse en la filogénesis de los homínidos. Además del aumento de tamaño relativo, que es una cuestión en esencia cuantitativa, se producen cambios en la organización a los que podríamos llamar cualitativos, de los cuales el más notorio es el de la lateralización, que supone un quiebre de la asimetría básica de los hemisferios cerebrales.⁸

El cerebro humano es asimétrico y, aunque también los antropomorfos y simios en general presentan asimetrías cerebrales, éstas no tienen la magnitud de las humanas. Las asimetrías que caracterizan al cerebro humano están directamente relacionadas con la especialización funcional de los hemisferios cerebrales que tiene lugar en los humanos. Esta característica, llamada lateralización, es típicamente humana, y aparece registrada en los moldes endocraneales del *Homo habilis*, del *H. rudolfensis* y del *H. ergaster*; es decir, ya desde los primeros humanos, y acompañando a la expansión cerebral, hay indicios de una encefalización progresivamente humana.¹²

Pero una cosa es que el cerebro tuviera asimetrías relacionables con la preferencia manual y el lenguaje, y otra es la que concierne al momento de la historia evolutiva en que el cerebro simiesco comenzó a humanizarse.

ÍNDICE DE ENCEFALIZACIÓN

No es el tamaño de un cerebro lo que determina su alto grado de desarrollo, sino su índice de encefalización, el cual corresponde al tamaño en relación con el peso corporal que controla.

funciones cognitivas. El córtex humano muestra hasta 43% más de índice metabólico que el resto del cerebro. Este “sobrecosto” del córtex, en términos comparativos entre los distintos primates, no depende del tamaño del cuerpo, sino del grado de desarrollo evolutivo de la materia gris.

El cerebro de los primates tiende a ser entre dos y tres veces mayor que el de los no primates del mismo peso corporal, y el de los seres humanos pesa aproximadamente lo mismo que el de los chimpancés, pero es tres veces mayor que el de los simios, y su neocórtex es 3.2 veces el del chimpancé.

El gran éxito de la evolución de los homínidos ha sido asegurar la organización asimétrica que ha doblado la capacidad de la corteza. El córtex antiguo, así como sus funciones sensoriales y motrices, permanece sin modificaciones y conserva su funcionamiento simétrico. La estrategia de la asimetría ha permitido un gran crecimiento del neo-neocórtex, sin demasiado crecimiento del cerebro.

El neo-neocórtex tiene cinco particularidades:

- Desde el punto de vista filogenético es el último en aparecer, ya que es específico del desarrollo de los homínidos.
- Ontogenéticamente es el último en madurar, como lo demuestran la mielinización retardada y la demora del desarrollo de las dendritas y las sinapsis.
- Presenta una asimetría funcional, como lo demuestran las habilidades del lenguaje, las espacio-visuales y las musicales.
- Se caracteriza por una gran plasticidad.
- La entrada en acción del neocórtex se asocia con una gran variedad de “funciones mentales superiores”.¹

Una vez estimado el peso corporal sólo se necesita conocer el peso encefálico de los homínidos fósiles para poder calcular sus índices de encefalización; el promedio de dichos pesos en las distintas especies de homínidos es:

- *Australopitecus afarensis*: 426 g.
- *Australopitecus africanus*: 436 g.
- *Paranthropus robustus*: 523 g.
- *Paranthropus boisei*: 508 g.
- *Homo habilis* y *Homo rudolfensis*: 619 g.
- *Homo ergaster*: 805 g.

Si nos fijamos en la proporción que representa el volumen del cerebro respecto del tamaño corporal total, tendremos que admitir que ya el *A. afarensis* había iniciado

⁸ La neocorteza o neocórtex es la estructura que más ha crecido en relación con el peso corporal, y su crecimiento y desarrollo están íntimamente ligados al de las

la expansión cerebral, pues su coeficiente de encefalización (ce) era superior al de los simios antropoides actuales. Hoy en día los chimpancés presentan un ce de 1.2; el de los *Australopitecus* era de 2.5, el del *Homo habilis* era de 3.1, el del *Homo erectus* era de 3.3 y el del humano moderno es de 7. Esta carrera desbocada en pos de una progresiva y rápida expansión cerebral del primate humano es lo que Wills ha llamado acertadamente la “evolución desenfrenada del cerebro humano”.

¿El encéfalo de los primeros humanos era sencillamente más grande que el de los *Australopitecus* y *Paranthropus* o era también diferente en su organización?

Existen dos posiciones intelectuales acerca de la encefalización de los homínidos: la de los que opinan que el cerebro del homínido ya tenía configuración humana y la de quienes están en desacuerdo y le confieren todavía una organización simiesca.¹²

ENIGMA DE LA RELACIÓN MENTE-CEREBRO Y SUPERVIVENCIA

¿Cómo entender entonces el sentido del crecimiento del cerebro en los homínidos?

Cuando se trata de explicar esta expansión en tamaño cerebral, los científicos concuerdan en un punto: debe haber ofrecido una poderosa ventaja evolutiva. “Eso cuesta mucho en términos de energía”, dice Aiello, “uno no evoluciona órganos grandes y costosos a menos que exista una razón”. Cabe notar que el desarrollo cerebral no ocurrió accidentalmente, sino porque poseía valor para la supervivencia.

Los psicólogos cognitivos han sabido siempre que la mente humana no es meramente un sistema computacional con las características de diseño de una computadora moderna, sino un sistema biológico “diseñado” por las fuerzas organizadoras de evolución.

Esto significa que los mecanismos innatos de procesamiento de información que comprende la mente humana no fueron diseñados para resolver tareas arbitrarias, sino para resolver adaptaciones: mecanismos diseñados para resolver problemas biológicos específicos propuestos por los ambientes físicos, ecológicos y sociales, encontrados por nuestros ancestros durante el curso de la evolución humana. Sin embargo, muchos psicólogos cognitivos no están completamente enterados de cuán útiles estos simples hechos pueden ser en la investigación experimental de los mecanismos humanos de procesamiento de información.

En una situación ecológica en particular la selección natural limita los tipos de “rasgos” que pueden evolucionar. Para muchos dominios de la actividad humana, la biología evolutiva puede usarse para determinar qué tipos de mecanismos psicológicos habrían sido rápidamente rechazados y qué tipos de mecanismos psicológicos habrían sido típicos de las especies. Por lo tanto, la selección natural constituye “limitantes válidas en la forma en la que el mundo es estructurado”; desde luego, el conocimiento de la selección natural puede ser usado para crear teorías computacionales de problemas adaptativos de procesamiento de información. La teoría de la selección natural permite apuntar problemas adaptativos que la mente humana debe ser capaz de resolver con una eficiencia especial y sugiere las características de diseño que cualquier mecanismo capaz de resolver esos problemas debe tener. De igual importancia, la biología evolutiva provee la definición de “procesamiento exitoso” que es más relevante en el estudio de los sistemas biológicos de procesamiento de información: esto da un contenido técnico del concepto de “función”, que le indica a los psicólogos qué metas adaptativas deben ser capaces de lograr nuestros mecanismos cognitivos.

Con el cerebro el ser humano es capaz de traducir todo el complejo de su inteligencia a formas de actividad y conducta que le permiten adquirir del medio lo que necesita, así como prevenirse de lo que lo amenace y defenderse de lo que lo dañe. El egoísmo se convierte en un sentimiento utilizado para la supervivencia, somos a la vez cazador y presa. Por su parte, la inteligencia es una función del cerebro que significa vida. Esta función del cerebro, la de promover la supervivencia, no tendría sentido si no estuviera íntimamente unida a la capacidad de actuar, es decir, de mover el cuerpo para un fin dado, para obrar sobre la materia y la energía del medio.

El cerebro humano ha permitido que la especie humana sea la especie animal más exitosa que ha existido en el planeta, lo cual es evidente si se considera la curva del crecimiento de las poblaciones humanas en los últimos 200 años. Los mecanismos básicos de supervivencia se encuentran en el cerebro primitivo (sistema límbico) y también en la neocorteza. En el cerebro primitivo se encuentran los mecanismos de agresión, miedo, alimentación, huida y sexo. Pero también en la neocorteza cerebral se encuentran los mecanismos más elaborados de supervivencia, como son la inteligencia, el aprendizaje, la memoria, la plasticidad cerebral, el lenguaje, la creatividad, etc., entendidos todos como mecanismos de adaptación ante situaciones nuevas o adversas.

El altruismo y otras formas de ayuda a los demás son mecanismos para promover la supervivencia de la especie. La memoria es el mecanismo fundamental para acu-

mular información, así, la cultura, la ciencia y la tecnología se han convertido en una memoria de la especie, no en el sentido lamarckiano sino en el sentido de una información que está disponible para toda la especie humana.¹³

LA CULTURA COMO GENERADORA DE LA ENCEFALIZACIÓN

Aspectos bioculturales de la evolución de la mente

El ancestro del *Homo sapiens*, el *Homo erectus*, que apareció hace aproximadamente un millón y medio de años, tenía entre 850 y 1 100 cm³ de masa encefálica. Y, mucho antes, el cerebro del *Homo habilis*, que apareció hace unos 2.5 millones de años, ocupaba sólo entre 510 y 750 cm³. Este proceso evolutivo se inició hace unos seis millones de años, cuando un grupo de grandes simios se diferenció y dio origen a diferentes especies de bípedos: los *Australopitecinos*. Para algunos científicos este periodo de seis millones de años es demasiado corto, en términos evolutivos, para dar lugar al surgimiento de las capacidades intelectuales y cognitivas propias del *Homo sapiens*. Michael Tomasello argumenta que el único mecanismo que puede explicar el rápido proceso evolutivo tiene un carácter cultural y social. Tomasello rechaza la idea de que una mutación haya creado el lenguaje. Para él, la clave radica en que en los humanos evolucionó biológicamente una nueva manera intencional de identificarse y de entenderse con miembros de la misma especie.

Por su parte, Clifford Gertz mantenía la misma postura al decir que el tiempo transcurrido desde que aparecieron los *Australopitecinos* hasta el momento en que surgió el *Homo sapiens* era demasiado corto para que el tamaño del cerebro se triplicase por selección natural; en su opinión, la medición de una cultura rudimentaria aceleró este proceso. El *Australopithecus*, decía Geertz, era un tipo de “hombre” extraño capaz de adquirir algunos elementos rudimentarios de la cultura —fabricación de herramientas simples, caza esporádica y quizás algún sistema de comunicación más avanzado que el de los primates contemporáneos y menos avanzado que el del discurso— pero no otros. De hecho, dado que el cerebro del *Homo sapiens* es unas tres veces más grande que el de los *Australopitecinos*, la mayor parte de la expansión cortical humana ha seguido, no precedido, al

principio de la cultura: una circunstancia más bien inexplicable si se considera la capacidad para la cultura como el resultado de un incremento previo del tamaño del cerebro. Este estado de cosas causó serias dudas sobre la viabilidad de la teoría del “periodo crítico”. De acuerdo con ella, la conciencia y la cultura son epifenómenos; es decir, eventos que acompañan otros eventos sin eficacia causal, fenómenos que se causan pero no pueden operar como causas. Quizá era mucho más correcto pensar en la estructura de nuestro cerebro como resultado de la cultura que pensar en hombres anatómicamente iguales a nosotros descubriendo la cultura poco a poco. Por el contrario, Stephen Jay Gould ha afirmado que sí hay tiempo suficiente para un cambio en el nivel biológico. Gould comienza por advertir contra una peligrosa trampa que supone definir la evolución como un flujo continuo. Él opina que el cambio de *Homo erectus* a *Homo sapiens* fue un proceso rápido de surgimiento de una especie que quizás ocurrió en África entre 250 000 y 100 000 años atrás.¹⁴

¿Qué hizo entonces que los seres humanos se beneficiaran más que otras especies de un desarrollo espectacular de las capacidades cognitivas?

Si se acepta que el objeto de la ciencia es descubrir las formas en que los organismos existen en su entorno respectivo, hay que reconocer también que las diferencias entre animales y hombres en este punto son suficientes como para requerir ciertos ajustes en el método o en el momento de la investigación; los animales tienen “medios” y reaccionan a estímulos que provienen del entorno; los hombres tienen “mundos” y son seres de la cultura que operan con base en objetos significativos; los hombres viven en un tiempo histórico, los animales no; los animales se comunican, los hombres hablan lenguas.

Los animales viven en “medios” muy restringidos y su comportamiento está regulado básicamente por los instintos; los hombres son seres “ecuménicos”, capaces de adaptarse a cualquier lugar del mundo; es más, sus acciones están reguladas en cierta manera por proyectos, no por instintos: los animales son seres naturales que reaccionan específicamente de manera similar a estímulos idénticos; por ejemplo, el entorno y el comportamiento de las hormigas no ha cambiado desde hace casi 400 millones de años. Sin embargo, los hombres son seres históricos en un estado de cambio continuo: crean continuamente nuevos “mundos” de cultura que, a su vez, modifican su propia condición psicológica.^{15,16}

La cultura no puede ser comprendida sin el entendimiento de la naturaleza de la sociedad con la que constituyen unidad. La cultura, como resultado de la interacción entre los grupos sociales y la naturaleza exterior, y de esos grupos con otros grupos, se revela como un con-

junto social. Es entonces cuando se objetivan las realizaciones colectivas y nos referimos a ellas como a una “cultura concreta”, que existe o que ha existido en un determinado tiempo y lugar.¹⁷

Para Clifford Geertz, trazar una línea entre lo natural y lo adquirido es falsear la condición humana. Así, se pregunta: ¿El hombre es sólo lo que su cultura lo hace? En todo caso, las relaciones entre cultura y desarrollo social y biológico están demasiado amalgamadas para tratar de plantear preguntas y respuestas en casillas separadas. La humanidad sólo puede definirse en sus variadas expresiones: lo específico de cada cultura es lo que define la humanidad del hombre. Para Geertz estos mecanismos de control de la cultura modelan la humanidad del hombre, y propone tres cuestiones básicas para entender dicho planteamiento:

1. El desarrollo de primate a hombre está vinculado con la propia cultura e inclusive el desarrollo biológico (cerebro y sistema nervioso central) corresponde a un *feedback* entre hechos, actos culturales, trabajo y desarrollo corporal. No es que la evolución biológica se haya dado antes que la cultural: una y otra caminan estrechamente relacionadas.
2. El desarrollo del sistema nervioso central y el cerebro dependen de la cultura. Geertz enfatiza: no existe naturaleza humana independiente de la cultura.
3. El hombre es un animal incompleto, que se completa a partir de la cultura, pero no se puede buscar la esencia en una cultura humana, sino que lo completo se da en la medida de la cultura de cada hombre.

Algunas especies, dependiendo de varias condiciones, se organizan en *sociedades*. Al formarse sociedades, para poder lograr fines comunes, se desarrollan medios de comunicación o *lenguajes*, que requieren ciertas construcciones conceptuales para su desarrollo. Los *conceptos* se forman simplemente al repetirse una experiencia. Cuando se tiene un lenguaje se le puede asignar un nombre al concepto. Los conceptos pueden hacerse más y más abstractos, y el lenguaje permite que los conceptos sean transmitidos y discutidos, y que sobrevivan de generación en generación.

Los conceptos representan *conocimiento*, cuya acumulación permite que se forme una *cultura*. La cultura retroalimenta al individuo para que desarrolle capacidades cognitivas facilitadas por la cultura.

Sin embargo, las neurociencias por sí mismas no podrían abarcar la totalidad de los fenómenos mentales, aunque sus aportaciones y descubrimientos son de gran

importancia, faltaría todo un mundo de experiencia, que estaría determinado por el vasto campo cultural que condiciona los contenidos mentales, emocionales y volitivos. De otra forma, quedaría un concepto puramente *biológico* de la mente que impediría comprender una gran área de la condición humana.

El carácter *biológico* y *cultural* que colleva el hombre le confiere al estudio de su capacidad mental un sentido complejo y de gran amplitud, que requerimos integrar para la comprensión del mundo mental. Las ciencias naturales no están en condiciones de darnos un conocimiento sobre los mecanismos materiales del mundo referido, y a pesar de ello se ha logrado descubrir asociaciones anatómicas y fisiológicas que están involucradas en los procesos mentales, aunque dejando lagunas importantes para una síntesis definitiva, dado que la cultura parece ser el gran ausente. Edgar Morin señala al respecto: “*El hombre sólo se completa como ser plenamente humano por y en la cultura. No hay cultura sin cerebro humano* (aparato biológico dotado de habilidades para actuar, percibir, saber aprender) y *no hay mente; es decir; capacidad de conciencia y pensamientos sin cultura*”.

La mente humana es un surgimiento que nace y se afirma en la relación entre cerebro y cultura. Una vez que la mente surge, interviene en el funcionamiento cerebral con efecto retroactivo. Hay entonces una tríada en bucle: *cerebro-mente-cultura*, donde cada uno de los términos necesita a los otros. La mente es un surgimiento del cerebro que suscita la cultura, la cual no existiría sin el cerebro.

Encontramos una tríada bioantropológica al mismo tiempo que la de cerebro-mente-cultura, que resulta de la concepción del cerebro triúnico de MacLean. El cerebro humano integra en él:

- a. El paleocéfalo, heredero del cerebro reptiliano, fuente de agresividad, del celo y de los impulsos primarios.
- b. El mesocéfalo, heredero del cerebro de los antiguos mamíferos en donde el hipocampo parece ligar el desarrollo de la afectividad y la memoria a largo plazo
- c. El córtex, que de manera muy desarrollada en los mamíferos cerebrales se hipertrofia en los humanos en un neocórtex, que es la base de las habilidades analíticas y lógicas estratégicas que la cultura permite actualizar por completo.

Así aparece otra fase de la complejidad humana que integra la animalidad (mamífero y reptil) en la humanidad y la humanidad en la animalidad. Las relaciones entre las tres instancias no sólo son antagónicas sino comple-

mentarias, e implican conflictos entre *razón-afecto-impulso*.

Por último, hay una relación individuo-sociedad-especie. La sociedad vive para el individuo, el cual vive para la sociedad; la sociedad y el individuo viven para la especie, la cual vive para el individuo y la sociedad. Cada uno de estos términos, explica Morin, es a la vez medio y fin. La complejidad humana no se comprende separada de estos elementos que la constituyen: todo desarrollo verdaderamente humano significa desarrollo conjunto de las autonomías individuales, de las participaciones comunitarias y del sentido de pertenencia con la especie humana.¹⁸

Las “funciones de integración superior” son las mismas para todos los hombres, ya que se encuentran sostenidas por estructuras cerebrales universales, pero la diferencia de experiencias, educación y valores permite concebir diversidades individuales y colectivas: *subjetividad y cultura*. La subjetividad implica el enlace articulado de la “inteligencia”, la vida “impulsiva” y “afectiva”, y la actividad “volitiva” en todo lo articulado de la vida psíquica. Se trata en última instancia de la interconexión del universo interno; en otras palabras, de la mente viviendo la realidad externa.¹⁹

El ser humano es un ser *racional-cognitivo* que usa y vive (con y desde) el lenguaje (instrumento de mediación); el lenguaje conforma su *pensamiento*, el pensamiento se convierte (conforma) en su *conciencia* y la conciencia se construye dentro de las condiciones socio-históricas-culturales del entorno de cada persona a partir del lenguaje, que es medio y fin en sí mismo. Por ende, la conciencia es social y, con ello, la vida psíquica, intrínseca y extrínseca, de cada ser humano. Es así como Vygostki afirma que *el lenguaje no sólo es un medio de comprender a los demás, sino también de comprenderse a sí mismo*.

Un cerebro organizado le ha permitido al hombre recibir y procesar información hasta un grado sin precedentes y, con base en ello, manipular y controlar su ambiente con gran capacidad. La estructurada comunicación social, la clasificación de la experiencia y la destilación de conceptos y su formalización en lenguaje codificado hizo posible la creación colectiva de herramientas y tecnología, de fuentes de energía y de todo un rico ambiente sintético de cultura en el que están inmersos todos los hombres que viven en sociedad.²⁰

Pinker desarrolla cinco ideas o principios de la revolución que han cambiado las formas de pensar y hablar sobre la mente:

1. El mundo mental se puede asentar en el mundo físico mediante los conceptos de información, com-

putación y retroalimentación, por lo que también la llama teoría computacional de la mente.

2. La mente no puede ser una tabla rasa, porque las tablas rasas no hacen nada.
3. Se puede generar una variedad infinita de conductas mediante unos programas combinatorios finitos de la mente; el ejemplo más claro —señala— es la revolución del lenguaje como la personificación de la conducta creativa y variable.
4. Bajo la variación superficial entre las culturas puede haber unos mecanismos mentales universales. Los seres humanos hablan más de 6 000 lenguas mutuamente incomprensibles y, no obstante, todas pueden servir para comunicar los mismos tipos de ideas porque todas están cortadas bajo el mismo patrón. Los estímulos y las respuestas pueden diferir, pero los estados mentales son los mismos, con independencia de que en nuestro idioma se puedan o no expresar perfectamente.
5. La mente no es un orbe homogéneo dotado de poderes unitarios o de rasgos uniformes: la mente es modular con muchas partes que cooperan para generar un pensamiento hilvanado o una acción deliberada.²¹

LA MENTE COMO SUBSISTEMA

La función del cerebro es recoger información del medio ambiente donde el animal se desenvuelve, analizarla y tomar decisiones. La acción final está basada en resultados computacionales hechos en el cerebro. Un sistema nervioso puede ser considerado como una “caja negra”: ingreso de la información (*input*) → computarizar la información y tomar decisiones → salida (*output*) = comportamiento. Las neurociencias investigan cómo, cuándo y por qué ocurre el trabajo en esta caja negra.²²

En lo que deberíamos estar de acuerdo al menos es en lo que denominamos “mente”: un subsistema cerebral que surgió en algún antepasado homínido.

La cuestión es dar con algunas ideas que permitan imaginar cómo podría haberse dado un sistema semejante en otros sistemas físicos que aparentemente no tenían relación con los humanos. Una característica notoria de tal subsistema cerebral es que manifiesta propiedades que sus componentes básicos —las neuronas— no poseen, tales como conciencia, lenguaje abstracto, capacidad de elección, etc. En la naturaleza ocurren muchas clases de fenómenos físicos en los cuales el conjunto de los componentes de un sistema tiene pro-

piedades que no posee del todo cada componente. Por ejemplo, una neurona es “sólo” un grupo de proteínas y moléculas ordenadas de una forma muy interesante, pero no decimos que las proteínas o las moléculas están vivas, y la célula sí. *La clave quizá esté en los procesos emergentes y autoorganizados.*²³

Un sistema es más complejo cuantos más elementos tenga, mayores interacciones haya entre ellos y mayores sean las complejidades de los elementos y de las interacciones. Los sistemas complejos presentan propiedades emergentes. Una propiedad emergente no se encuentra en las partes del sistema, pero sí en el sistema mismo.

Las sociedades tienen comportamientos como sistemas que los individuos que los conforman no pueden presentar por sí mismos. Estos comportamientos sociales emergen de las interacciones entre los individuos.

Los sistemas complejos explican cómo es que pueden formar propiedades y fenómenos nuevos (emergentes) al interactuar los elementos de un sistema. Estas propiedades no salen de la nada por no estar en los elementos; salen de las interacciones entre ellos. De esta forma se puede explicar la *mente* emergiendo de muchas interacciones a distintos niveles: entre el cerebro y la cultura; entre la razón, la emoción y los impulsos; y entre el individuo, la sociedad y la especie.

Dicho en otras palabras, las propiedades mentales no son poseídas por los grupos de neuronas que conformarían las memorias elementales del *conjunto* que daría lugar a la “mente”; los elementos no pueden ser cualquier tipo de memoria, sino la que sustenta a los conceptos; es decir; ciertos elementos del sistema codifican a otros del mismo. El sistema posee información redundante capaz de autoorganizarse ante toda clase de contingencias; el sistema tiene orden, pero también hay que reconocer que posee aleatoriedad incorporada a procesos ordenados, como es notorio en los procesos creativos, intuitivos, etc.

DISERTACIONES SOBRE LA CONCIENCIA

Examinemos varias posibles etapas del surgimiento de la conciencia: una posible primera etapa es la *irritabilidad* —propiedad de toda materia viva—, donde puede evolucionar algo que actúa como una advertencia centralizada; es decir, como una excitación, incomodidad o dolor, y que induce al organismo a detener un movimiento inadecuado y a adoptar alguna conducta alterna-

tiva en su lugar antes de que sea demasiado tarde, antes de que el daño infligido sea mortal. Así, la selección natural favorece a los organismos que retroceden cuando reciben una señal que les advierte de un movimiento inadecuado. Se puede considerar en una segunda etapa que la selección natural favorecerá a los organismos que aprenden por *ensayo y error*, por un medio u otro, los posibles movimientos que pueden adoptarse antes de ejecutarlos. De esta manera, la conducta *real* de ensayo y error puede ser reemplazada o precedida por una conducta sustitutiva de ensayo y error imaginada. Este acto de *imaginación* puede quizás consistir inicialmente en señales nerviosas eferentes que sirven como una suerte de modelo o representación simbólica de la conducta real y de sus posibles resultados. Una tercera etapa implica la *intencionalidad*; es decir, la evolución de propósitos o fines más o menos conscientes: acciones de animales con propósitos definidos, como cazar. Una vez que la conducta de ensayo y error imaginada o sustitutiva comienza, se vuelve necesaria en situaciones de elección, evaluación, evasión, rechazo o de sentimientos de aceptación y preferencia, ya sea de un alimento, ambiente o nicho ecológico, antes que otro.²⁴

La tesis sobre la conciencia como esencia humana plantea que el sujeto (la persona) no es un cuerpo controlado por reflejos fisiológicos ni un mero reflejo de su entorno social, sino un activo y transformador agente histórico de sus acciones y las de “los otros”. El ser humano “es” porque “se hace” gracias a la mediación que ocurre con la cultura. Su tesis de la contextualización de la conciencia se ve ejemplificada, precisamente, en su propia condición personal histórica, reconocida así por sí mismo.

EL LENGUAJE COMO AGENTE EN LOS CAMBIOS Y MODOS DE PENSAMIENTO

En los penúltimos estadios, cuando el homínido preparaba herramientas de progresiva complejidad y de conducta cooperativa, la comunicación empezó a establecer unos códigos analógicos gestuales y onomatopéyicos sonoros, primero instintivos y emocionales, y después de alerta. Un homínido capaz de todo esto, a nuestro saber actual sobre el sistema nervioso, tenía que poseer un encéfalo al que se le había añadido un considerable desarrollo de las áreas centrales y posteriores de los lóbulos centrales.

Al final de la evolución el nuevo “ser” que ya tenía una capacidad propositiva en su comunicación y una

teriorización de su lenguaje, en coincidencia con conductas sociales más complejas y trascendentes, tuvo que estar dotado de un cerebro en el que, a diferencia del precedente, tenía un considerable desarrollo de las porciones anteriores de los lóbulos frontales y las áreas prefrontales, así como el aumento de tamaño de la parte de cada hemisferio en la que se encuentran los lóbulos temporal, parietal y occipital.

Esta secuencia —supuesta pero razonable, desde la perspectiva de nuestros conocimientos neurológicos— encaja con la evolución. Una primera fase implicó la verticalización del agujero magno o posterior del cráneo con una nueva disposición de la estructura de la fosa posterior craneal, continente del cerebro y del tronco cerebral; la siguiente fase implicó un cerebro inicialmente plano y más alargado en su porción posterior; después surgió una elevación craneal, en especial en sus porciones parietales, y finalmente un cráneo aumentado por delante con una forma globulosa y redondeada.

El ser humano es atención, intención y acción. Una de las formas más importantes de acción es la producción y uso del *lenguaje*, proceso que ocurre en interacción con otros seres humanos, por cuanto su naturaleza inherente es indiscutiblemente sociocultural. El lenguaje, dentro de nuestras capacidades cognitivas, constituye una herramienta psicológica que es medio y fin en nuestros procesos del desarrollo intelectual. Como herramienta (medio), el lenguaje es transformador del sujeto a la misma vez que es transformado por la persona en una relación dialéctica, dinámica, activa y ascendente. Como fin ulterior, el lenguaje se interioriza eventualmente para constituir (emergir) la conciencia; por lo tanto, lo que somos es lo que “nombramos”, sea en lenguaje silente o en lenguaje interaccional externo (interactivo-comunicacional).

Vico considera que la historia de las palabras era la clave para rastrear la historia de las mentalidades, ya que en el significado de las palabras se reflejan las maneras de pensar y sentir de una cultura y sus individuos. Heder, al igual que Vico, resalta la importancia del lenguaje. Por un lado le otorga la función de ser capaz de unificar el grupo o cultura, al ser el elemento más básico que comparte y le da identidad grupal. En segundo lugar, sólo a través de él nos aseguramos la comunicación entre individuos y la transmisión de formas de pensar, sentir y actuar.

El lingüista alemán Humboldt defendió la íntima relación existente entre el lenguaje, el pensamiento y la mentalidad de los pueblos. La cultura se relaciona estrechamente con el individuo, ya que toma existencia al penetrar y rodear al individuo. Dicho de otro modo, por un lado es parte del individuo al dotarlo de conocimien-

tos, sentimientos, valores y actitudes que el sujeto aprende en su contexto social e histórico y hace suyos; por otro lado es parte de su contexto material e institucional, en la medida que le da contenido, estructura y sentido a los mismos, considerando que la cultura “vive” dentro y fuera del individuo.²⁵

LA FUNCIÓN DEL TRABAJO EN LA TRANSFORMACIÓN DEL MONO EN HOMBRE

Un artículo escrito por F. Engels en 1876 y publicado en 1896 manifiesta el papel decisivo del trabajo, de la producción de instrumentos, en la formación del tipo físico y mental del hombre y de la sociedad humana, mostrando que a partir de un antepasado parecido al mono y como resultado de un largo proceso histórico se desarrolló un ser cualitativamente distinto: *el hombre*. Explica que la transición de mono a hombre fue en virtud al trabajo, la actividad que caracteriza al hombre en cuanto a su capacidad transformadora del medio y la capacidad de apropiarse de la naturaleza. Es decir, lo único que pueden hacer los animales es utilizar la naturaleza exterior y modificarla por el mero hecho de su presencia en ella. El hombre, en cambio, altera la naturaleza y la obliga así a servirle, la *domina*. Y ésta es, en última instancia, la diferencia esencial que existe entre el hombre y los demás animales, diferencia que, una vez más, viene a ser producto del trabajo.

“[...] Primero el trabajo, y luego la palabra articulada, fueron los dos estímulos primordiales con cuya influencia el cerebro del mono se fue transformando en cerebro humano, que, a pesar de su similitud, lo supera considerablemente en tamaño y perfección. Y a medida que se desarrollaba el cerebro, progresaban sus instrumentos más inmediatos: los órganos de los sentidos. De la misma manera que el desarrollo gradual del lenguaje va ligado del correspondiente perfeccionamiento del órgano del oído, el desarrollo general del cerebro va unido al perfeccionamiento de todos los órganos de los sentidos. El desarrollo del cerebro y de los sentidos a su servicio, la creciente claridad de conciencia, la capacidad de abstracción y de discernimiento cada vez mayores reaccionaron a su vez sobre el trabajo y la palabra, estimulando progresivamente su desarrollo. Este desarrollo continúa en distinto grado y en diversas direcciones entre los distintos pueblos y en diferentes épocas, avanzado en su conjunto, impulsado y, asimismo, orientado en su sentido preciso por un nuevo elemento que surge con la aparición del hombre evolucionado: *la sociedad*.²⁶”

CONCLUSIÓN

Aunque se acepte plenamente la existencia de la complejidad en nuestra constitución biológica y en sus manifestaciones conductuales, parece que estamos inducidos a estudiar unos hechos acaecidos hace miles de años con métodos que, al menos hasta ahora y a pesar de su continuo progreso y desarrollo, siguen siendo insuficientes en su intento por encauzar el conocimiento sobre la *mente* por caminos de mayor poder explicativo.

En antropología, como en todas las demás ciencias humanísticas, el empleo de sus propios métodos teóricos de análisis constituye el camino normalmente utilizado, a pesar de sus propias limitaciones consecuencia de la enorme parcelación; este fenómeno, excesivamente corriente en nuestro medio científico y académico, hace que aun tratando los mismos problemas científicos, cada disciplina los enfoque desde puntos de vista particulares y casi nunca confluentes, lo cual conduce a exposiciones teóricas muchas veces antagónicas sobre temas de interés común.

Por tanto, tan importante es conocer las *características cognitivas y sociales de los seres humanos* como las herramientas creadas por ellos, pues el análisis de ambos procesos es necesario en nuestro intento de ampliar el conocimiento de nuestros ancestros. Para conseguirlo es necesario ahondar más en la complejidad metodológica del estudio de los seres humanos, lo cual se escapa de las tradicionales formas explicativas y de formación académica de las disciplinas históricas, al menos en lo concerniente a los primeros pasos de nuestra larga historia. En la actualidad se está viendo la necesidad de realizar estudios *multidisciplinares*, para poder entrar con ciertas garantías en la comprensión de nuestra propia es-

pecie. El conocimiento teórico previo de ciencias de diversa índole (biología evolutiva, neurología, psicología, sociología, lingüística, etc.) cada vez es más necesario, aunque, como es lógico, supone una mayor dificultad lograrlo, debido a la gran complejidad doctrinal que conllevan. En el caso de nuestro tema de estudio, la complejidad y la dificultad de su análisis son de tal envergadura, que es fácil comprender la necesidad de realizar una *síntesis metodológica* sobre los temas que más nos puedan interesar, como son el origen y el desarrollo de nuestras capacidades mentales.

En este sentido, aquí se intentó establecer una nueva forma de interpretación sobre nuestros “estados mentales” que presente un importante *poder explicativo* gracias a su carácter *multidisciplinar* y a su *síntesis metodológica* efectuada.

Con una teoría sobre la *evolución de la mente*, basada en un carácter multidisciplinar y con un gran interés sintetizador, no cabe duda de que se puede realizar una forma interpretativa con un gran poder explicativo en su aplicación a los datos relativos a la prehistoria. Tal aplicación, cuyo fin es conocer nuestra propia realidad cognitiva y conductual, sería la base de la creación de lo que se ha denominado arqueología cognitiva.

En estas líneas sólo se pretendió mostrar un punto de vista diferente al establecido tradicionalmente en los medios científicos y académicos, con el fin de desarrollar nuevas vías de interpretación *biocultural* que puedan favorecer su comprensión. No es más que un punto de arranque, una estructura inicial de un camino del que queda casi todo por desarrollar, pero que sólo puede ser recorrido por los que, asumiendo la dificultad de la complejidad humana, rompan los moldes establecidos e intenten asumir la nueva, difícil y necesaria vía explicativa sobre la realidad de la “mente humana”.

REFERENCIAS

1. Lopera RF: Evolución y cognición. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias* 6:27-34. neurociencias.udea.edu.co/revista/PDF/REVNEURO_vol6_num1_3.pdf.
2. Llinás R: *El cerebro y el mito del yo*. Caps. 1, 2 y 3. México, Norma, 2003.
3. Cela Conde CJ, Ayala FJ: *Senderos de la evolución humana*. Alianza, 2001.
4. Los orígenes del hombre. *Nacional Geographic* 2002.
5. Arzuaga JL: *El enigma de la esfinge*. Barcelona, Plaza & Janés, 2001.
6. Discovery 2003;7(10).
7. Liaño H: *Cerebro de hombre, cerebro de mujer*. Ediciones BSA, 2000.
8. Diéguez A: Representación, cognición y evolución. En: Martínez Freire P (ed.): *Cognición y representación*. Supl 10, Contrastes. Universidad de Málaga, 2005:15-38.
9. Escobar A et al.: Desarrollo del cerebro en los homínidos. *Gaceta Méd México* 1980;116(3):1980.
10. Goldeberg E: *El cerebro ejecutivo*. Crítica, 2001.
11. Boyd RB, Silo J: *How humans evolved*. 2001.
12. Arzuaga JL: *La especie elegida*. Cap. 8. Ediciones Temas de Hoy.
13. Césarman E, Estañol B: El enigma de la relación mente-cerebro: cerebro y supervivencia. *Ludus Vitalis* 1994;2(2).
14. Roger B: El exocerebro: una hipótesis sobre la conciencia. *Ludus Vitalis* 2005;13(23):103-115.
15. Pinillos JL: *El segundo frente de la psicología científica*. 1994:59.
16. Pinillos JL: La cultura y el origen de la mente. *Rev Psicol General Aplicada* 1999;52(1):9-16.

17. **Silva SF:** *La cultura (II). Conceptos tradicionales, nuevos enfoques.* La Insignia, 2006. www.lainsignia.org/2006/marzo/dial_004.htm-23k.
18. **Morin E:** *Los siete saberes necesarios para la educación del futuro.* UNESCO, 1999.
19. **Patiño RA:** Reflexiones relativas al concepto de mente. *Rev Neurol Neurocir Psiquiatr* 2002;35(2):107-110.
20. **Calatayud MV:** *Cerebro, mente y cultura.*
21. **Silva SF:** *La cultura (III). Conceptos tradicionales, nuevos enfoques.* La Insignia, 2006. www.lainsignia.org/2006/marzo/dial_004.htm-23k.
22. **Wojtenek W, Wilkens LA, Hofman M:** *Introducción a la neurociencia.* 1993:223-229.
23. **Schurzbok ED:** Modelo universal de la mente. *Rev Crít Presente.* 2002:17. axxon.com.ar/zap/c-zapping0141.htm-61k.
24. **Martínez SF, Olive L:** *Epistemología evolucionista.*
25. **Cubero PM, Santamaría Santigosa A:** Una aproximación conceptual e histórica al encuentro entre la mente y cultura. *Avances Psicol Latinoam* 2005;23:15-31. www.rlpsi.org/articulos_2005/vol23_apl_cubero_santamaria.pdf.
26. **Engels F:** *El papel del trabajo en la transformación del mono en hombre.* Col. Clásicos. Parcifal, 2002.

Sinopsis del sistema nervioso central

Luis Delgado Reyes

Desde el punto de vista topográfico, el sistema nervioso se divide en central y periférico, aunque desde un aspecto fisiológico se encuentran en continuidad. El sistema nervioso central (SNC) se deriva del tubo neural, mientras que el sistema nervioso periférico lo hace de las crestas neurales.

El sistema nervioso central o eje encefalomedular lo constituyen el encéfalo y la médula espinal; el encéfalo se origina de la porción cefálica del tubo neural, mientras que la médula espinal de la porción caudal del mismo. Durante el desarrollo embriológico la porción cefálica del tubo neural sufre grandes modificaciones dando origen en un inicio a las tres vesículas cerebrales primarias: prosencéfalo, mesencéfalo y rombencéfalo. Posteriormente éstas dan origen a las vesículas cerebrales secundarias: del prosencéfalo se forman el telencéfalo y el diencéfalo; el mesencéfalo no sufre modificaciones y del rombencéfalo se forman el metencéfalo y el mielencéfalo. De las vesículas cerebrales secundarias se originan las estructuras definitivas del encéfalo; así, el telencéfalo da origen a las siguientes estructuras: corteza cerebral, sustancia blanca de los hemisferios cerebrales con el cuerpo calloso, cuerpo estriado (núcleo caudado y lenticular), núcleos amigdalino y claustro (antemuro), y ventrículos laterales (derivados de la luz del tubo neural). Del diencéfalo se originan el tálamo, el hipotálamo con la porción nerviosa de la hipófisis, el epítáalamo (cuerpos habenulares y pineal), el subtálamo y el tercer ventrículo. El mesencéfalo sufre pocas modificaciones y se constituye por los pedúnculos cerebrales, el tegmento (calota), el *tectum* (techo) y el acueducto cerebral (de Silvio). El metencéfalo origina el puente con sus porciones basal (pies) y tegmento, y el cerebelo con el cuarto ventrículo. Por último, del mielencéfalo se deri-

va la médula oblongada (bulbo raquídeo) con sus rodete piramidales, tegmento y canal central medular (conducto ependimario) (cuadro 2-1). La porción caudal del tubo neural sufre pequeñas modificaciones en donde se deriva la médula espinal con sus cordones de sustancia blanca, y las astas ventrales, dorsales y laterales de la sustancia gris con el canal central medular.

El sistema nervioso periférico que se deriva de las crestas neurales está constituido por ganglios (acúmulo de cuerpos neuronales fuera del sistema nervioso central) somáticos y viscerales, nervios y receptores nerviosos (transductores biológicos). Las fibras aferentes de los ganglios sensitivos penetran en el sistema nervioso central y ascienden por el eje encefalomedular, mientras que las fibras eferentes de núcleos (acúmulo de cuerpos neuronales dentro del sistema nervioso central) salen del sistema nervioso central para formar parte de los nervios y llegar a la placa neuromuscular, para que de esta forma el sistema nervioso central y el periférico se encuentren en continuidad.

Desde el punto de vista fisiológico, las aferencias al sistema nervioso central se clasifican en tres grupos:

1. Las aferencias exteroceptivas son las que provienen de estímulos externos y se dividen, de acuerdo con su distribución, en generales y especiales; entre las generales se encuentran el dolor superficial, la temperatura, el tacto, la presión, la discriminación entre dos puntos y el cosquilleo. Entre las especiales cuentan la vista, el oído, el equilibrio, el olfato y el gusto.
2. Las aferencias propioceptivas son las que se originan de estímulos internos que provienen de la porción somática corporal (tegumentario y musculos-

Cuadro 2-1

Vesícula primaria	Vesícula secundaria	Sistema nervioso central
Prosencéfalo	Telencéfalo	Corteza cerebral
		Sustancia blanca
		Cuerpo estriado
		Núcleo amigdalino
		Ventrículos laterales
	Diencéfalo	Tálamo
		Hipotálamo y neurohipófisis
		Epítáalamo
		Subtálamo
		Tercer ventrículo
Mesencéfalo	Mesencéfalo	Pedúnculos cerebrales
		Tegmento
		Tectum
		Acueducto cerebral
		Puente
Rombencéfalo	Metencéfalo	Cerebelo
		Cuarto ventrículo
	Mielencéfalo	Médula oblongada
		Canal central medular

Cuadro 2-2

Sistema nervioso periférico	SNC Niveles	Sistema nervioso periférico
Aferencias →	Intelecto	→ Eferencias Contracción muscular Secreción
	Afecto	
	Instinto	
	Reflejo	

la autocrítica, la voluntad, las praxias, las gnosias y la memoria.

El buen funcionamiento y el equilibrio entre estos cuatro niveles dan como resultado que el individuo mantenga su homeostasis interna y externa, que su conducta instintiva sea eficaz, que afectivamente el sujeto se sienta que ama y es amado, y que pueda desarrollar plenamente su intelecto.

Las eferencias que salen del sistema nervioso central se pueden sintetizar en dos acciones: contracción muscular, que provoca movimiento, y secreción (cuadro 2-2).

ORGANIZACIÓN ANATÓMICA DEL SISTEMA NERVIOSO

Crecimiento del encéfalo

El encéfalo comprende el cerebro, el tallo cerebral (médula oblongada, puente y mesencéfalo) y el cerebelo, que pesa 350 g en el recién nacido, 950 g al año de edad (casi triplica su peso en 12 meses) y 1 500 g en el adulto; es interesante hacer notar que después del nacimiento se detiene la reproducción neuronal, por lo que el incremento del peso en el primer año de vida se debe al proceso de proliferación dendrítica con formación de nuevas sinapsis sin funciones específicas, y que por medio de la interacción con el medio ambiente se consolida la especialización y conservación de dichas sinapsis, lo cual se comprueba con la gran capacidad memorística y de aprendizaje durante la edad preescolar y escolar. Por lo tanto, el periodo prenatal y los primeros años de vida son fundamentales en la estructuración y desarrollo del sistema nervioso; de ahí las consecuencias catastróficas de la desnutrición o los procesos morbosos que afectan al sistema nervioso durante estos períodos.

quelético), e incluyen las sensaciones de posición, el movimiento, la vibración y el dolor profundo.
3. Las aferencias interoceptivas se originan de la porción visceral corporal (dolor y distensión viscerales).

Estos tres grupos de aferencias son conducidos por el sistema nervioso periférico al sistema nervioso central. A su vez, el SNC se puede jerarquizar en cuatro niveles fisiológicos: reflejo, instinto, afecto e intelecto, los cuales actúan íntimamente relacionados. El nivel reflejo controla todas las acciones involuntarias del individuo para mantener su equilibrio interno y externo (por ejemplo, constantes vitales y postura). El nivel del instinto regula las actitudes del individuo indispensables para mantener su integridad y la perpetuación de su especie (hambre, combate, huida y reproducción). El nivel del afecto involucra procesos nerviosos complejos que regulan el talante o estado de ánimo del sujeto, el deseo, la angustia, la tristeza, la desilusión, el coraje y el amor, asociando estímulos previamente almacenados con los que se reciben en ese instante.

El nivel del intelecto, que es el más elevado jerárquicamente y más desarrollado junto con el afecto en el ser humano, incluye acciones neuronales que diferencian a los humanos de otras especies animales, como son: el lenguaje, sobre todo el escrito, el pensamiento lógico,

Corteza cerebral y sustancia blanca de los hemisferios cerebrales

La corteza cerebral es la estructura del eje encefalomédula que modula en gran medida la conducta del ser humano. Las especies inferiores se caracterizan por poseer una corteza cerebral ausente de surcos y giros (lisencéfalos); los mamíferos superiores como el humano presentan surcos y cisuras que limitan los giros o circunvoluciones de la corteza cerebral (girencéfalos), lo cual les permite tener una superficie cortical amplia en un volumen reducido. La corteza cerebral del humano contiene cerca de 14 000 millones de neuronas, que constituyen su patrimonio neuronal de la inteligencia, es decir, sus capacidades de responder en forma adecuada a fenómenos del medio ambiente y de creación.

La corteza cerebral se considera el estrato anatomo-funcional de la conciencia, que se define como la capacidad del sujeto de darse cuenta de los fenómenos que suceden a su alrededor y en su interior, para responder en forma adecuada a estos cambios y recordar los hechos recién ocurridos. El estudio de la conciencia involucra el estado de vigilia y el contenido del pensamiento. El estado de vigilia y alerta lo modula la proyección de la formación reticular activadora ascendente localizada en la sustancia gris periacueductal y la porción céfala del puente hacia los núcleos intralaminares del talamo, que son los más antiguos filogenéticamente, cuya proyección al resto de los núcleos talámicos termina en la corteza cerebral dando el ritmo alfa (8-12 Hz) en el electroencefalograma, característico del sujeto que se encuentra despierto, con los ojos cerrados y relajado. La corteza cerebral se comporta como un mosaico compuesto de áreas encendidas e inactivas en forma intermitente de acuerdo con las actividades que realiza el sujeto; esto se puede observar por medio de la tomografía de emisión de positrones, en la que se detecta un aumento del flujo sanguíneo cerebral en el área de Broca cuando el individuo emite palabras, o de la corteza occipital cuando observa algún objeto; en los individuos con trastornos de la atención o retraso mental se detecta una pérdida de la selectividad de la irrigación por zonas, observándose una activación difusa de toda la corteza cerebral en forma constante. El contenido del pensamiento abarca las funciones cerebrales superiores como el lenguaje, el juicio, las gnosias visuales, auditivas y somestésicas, las praxias y el estado de ánimo. La corteza cerebral incluye áreas primarias, entre las que se encuentran la motora (giro precentral), la sensitiva (giro poscentral), la visual (labios de la cisura calcarina) y la auditiva (giro temporal superior), las cuales se encuen-

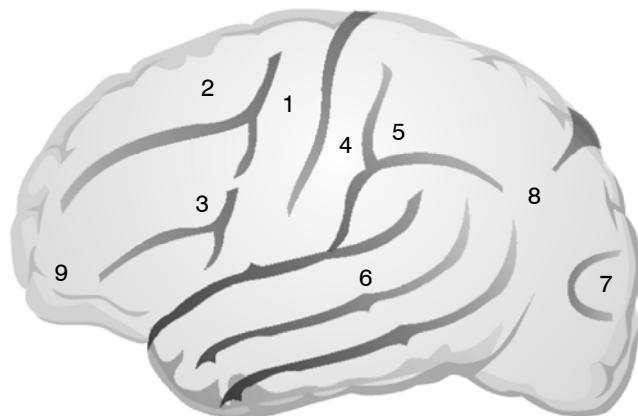


Figura 2-1. Cara lateral del hemisferio cerebral. 1. Área motora primaria. 2. Área motora suplementaria. 3. Área premotora. 4. Área sensitiva primaria. 5. Área sensitiva secundaria. 6. Área auditiva primaria. 7. Área visual primaria. 8. Corteza de asociación parieto-temporo-occipital. 9. Corteza prefrontal.

tran circundadas por áreas secundarias y terciarias que almacenan la información correspondiente al área primaria. Existen también áreas de asociación.

1. Corteza prefrontal (superficie dorsolateral del frontal); involucrada en la planeación de acciones motoras complejas.
2. Corteza orbitofrontal (cara inferior y medial del lóbulo frontal) y corteza límbica (giro del cíngulo, localizado por arriba del cuerpo calloso, y del hipocampo y el parahipocampo en la cara medial del lóbulo temporal); involucradas en los mecanismos de memoria y conducta emocional y cognitiva.
3. Corteza parietotemporooccipital; relacionada con funciones sensoriales superiores y el lenguaje (cálculo, habilidad para dibujar, reconocimiento de los objetos por el tacto, nominación de los objetos y orientación espacial) (figuras 2-1 y 2-2).

El cuerpo calloso está formado por fibras comisurales (conecta los dos hemisferios cerebrales) y es la comisura más desarrollada de los seres humanos; filogenéticamente aparece hasta los mamíferos placentarios (mamíferos superiores) y comunica las áreas de asociación de la corteza cerebral para la integración de funciones sensoriales superiores y del lenguaje.

Cuerpo estriado

El cuerpo estriado se encuentra formado por los núcleos caudado y lenticular, de los cuales el último está confor-

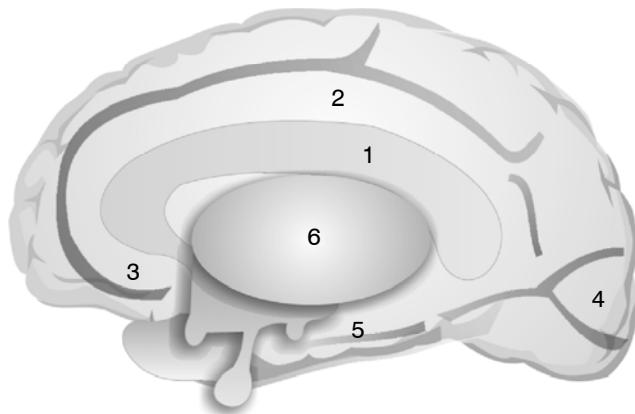


Figura 2-2. Cara medial del hemisferio cerebral. **1.** Cuerpo calloso. **2.** Giro del cíngulo. **3.** Corteza orbitofrontal. **4.** Corteza visual primaria. **5.** Tálamo. **6.** Hipotálamo.

mado por el putamen y el globo pálido; filogenéticamente los núcleos caudado y putamen forman el neoestriado, mientras que el globo pálido constituye el paleoestriado; estos núcleos se encuentran en las porciones profundas de los hemisferios cerebrales (figuras 2-3 y 2-4). El neoestriado recibe aferencias de toda la corteza cerebral, el tálamo (núcleos intralaminares), la sustancia *nigra* y el núcleo amigdalino; el neoestriado a su vez manda sus eferencias principalmente al globo pálido (paleoestriado), que envía sus eferencias al tálamo (núcleos ventral anterior y ventral lateral), el núcleo rojo, el núcleo subtalámico y la formación reticular del tallo cerebral. De esta forma, el cuerpo estriado forma circuitos con el tálamo y la corteza cerebral importantes para la integración de movimientos automáticos y estereoti-

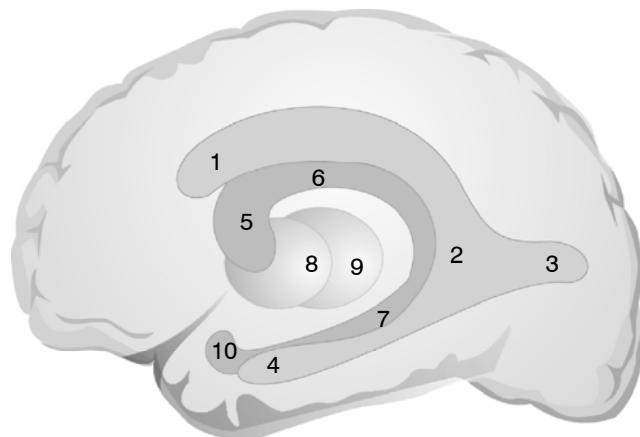


Figura 2-4. Vista lateral del cerebro. **1.** Ventrículo lateral prolongación frontal. **2.** Atrio del ventrículo lateral. **3.** Ventrículo lateral prolongación occipital. **4.** Ventrículo lateral prolongación temporal. **5.** Cabeza del núcleo caudado. **6.** Cuerpo del núcleo caudado. **7.** Cola del núcleo caudado. **8.** Putamen. **9.** Tálamo. **10.** Núcleo amigdalino.

pados, como son la iniciación de la actividad motora al despertar el individuo, la risa, el llanto, el parpadeo, la deglución, el balanceo durante la marcha, la postura, etc.

Tálamo

El tálamo es la porción más voluminosa del diencefalo, que se localiza en la porción central de cada hemisferio cerebral y mide en sentido anteroposterior 3 cm y 1.5 cm en sentido transverso y vertical; forma la pared lateral del tercer ventrículo, y se relaciona hacia fuera con el brazo posterior de la cápsula interna, hacia abajo con el hipotálamo y hacia arriba con el fórnix y el núcleo caudado (figuras 2-5 y 2-6), los cuales constituyen un relevante imprescindible de toda la información que llega a la corteza cerebral, a excepción de las eferencias olfatorias, que llegan directamente a la corteza olfatoria. Así se describe que la información visual hace relevo en el núcleo geniculado lateral, la vía auditiva en el núcleo geniculado medial, y las vías de la termoalgesia, tacto grueso, vibración, tacto fino, presión, propiocepción y gusto en el núcleo ventral posterior del tálamo. Los núcleos ventral anterior y ventral lateral del tálamo establecen sinapsis con estructuras motoras (cuerpo estriado, cerebelo y área motora suplementaria y premotora del lóbulo frontal), las cuales son importantes para la planeación de los movimientos voluntarios. Existen núcleos talámicos que se proyectan a las áreas corticales de asociación: el núcleo anterior se conecta con el giro del cíngulo formando parte del sistema límbico (sistema de las emociones, instintos y memoria); el núcleo dorsome-

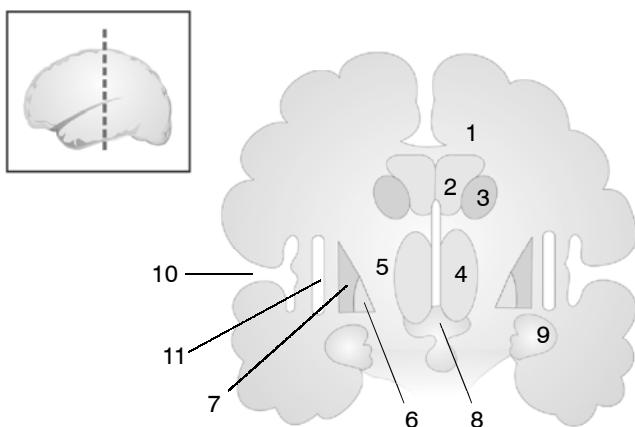


Figura 2-3. Corte coronal del cerebro. **1.** Cuerpo calloso. **2.** Ventrículo lateral. **3.** Núcleo caudado. **4.** Tálamo. **5.** Cápsula interna. **6.** Globo pálido. **7.** Putamen. **8.** Tercer ventrículo. **9.** Hipocampo. **10.** Cisura lateral (de Silvio). **11.** Núcleo clauso (antemuro).

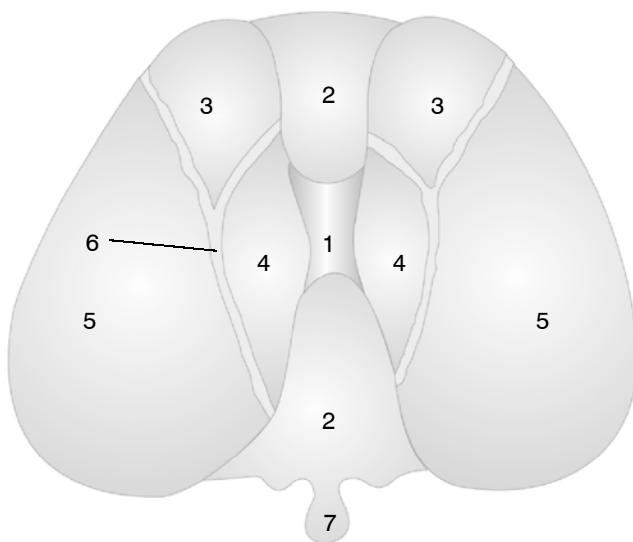


Figura 2-5. Vista superior de los tálamos. **1.** Adherencia intertalámica. **2.** Tercer ventrículo. **3.** Núcleo anterior del tálamo. **4.** Núcleo dorsomedial del tálamo. **5.** Mesa nuclear lateral del tálamo. **6.** Lámina medular interna. **7.** Cuerpo pineal.

dial hace sinapsis con la porción orbitaria del frontal para regular el estado de ánimo, la conducta y la intención del individuo; los núcleos lateral dorsal, lateral posterior y pulvinar se proyectan a la región parietotemporooccipital para la integración de funciones cognitivas superiores (cálculo, lenguaje, reconocimiento corporal, orientación espacial, gnosias visuales y auditivas, y praxias).

Los núcleos intralaminares del tálamo reciben aferencias de la formación reticular del tallo cerebral, importantes para el estado de vigilia y los estímulos dolorosos.

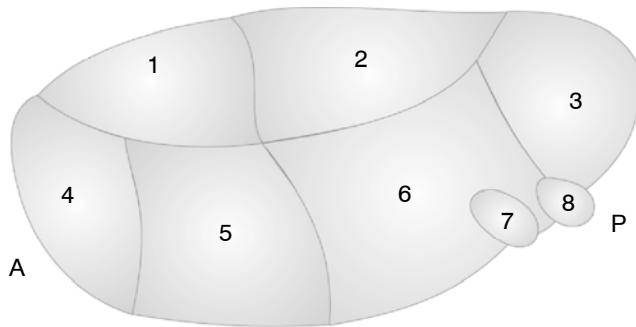


Figura 2-6. Vista lateral del tálamo. **A.** Polo anterior del tálamo. **P.** Polo posterior del tálamo. **1.** Núcleo lateral dorsal. **2.** Núcleo lateral posterior. **3.** Núcleo pulvinar. **4.** Núcleo ventral anterior. **5.** Núcleo ventral lateral. **6.** Núcleo ventral posterior. **7.** Cuerpo geniculado lateral. **8.** Cuerpo geniculado medial.

Hipotálamo

El hipotálamo tiene un peso aproximado de 3 g, el cual no corresponde a la trascendencia de sus funciones, pues se considera el centro nervioso visceral por sus influencias en el simpático, en el parasimpático y en el control hormonal. Se relaciona con el piso y las paredes laterales del tercer ventrículo y con la cara ventral del tálamo, y es cruzado en sentido anteroposterior por el fórnix (fibras que se originan en el hipotálamo y forman parte del sistema límbico), el cual lo divide en una porción lateral y otra medial. En las porciones laterales del hipotálamo se localizan los núcleos laterales que forman el centro del hambre. Los núcleos de las porciones mediales se dividen en tres regiones:

1. La región quiasmática; en ella se localizan los núcleos preóptico, paraventricular, anterior, supraóptico y supraquiasmático.
2. La región infundibular; contiene los núcleos dorsomedial, ventromedial y arqueado.
3. La región mamilar; abarca los núcleos posterior y mamilar (figura 2-7).

La estimulación de las porciones anteriores del hipotálamo induce respuestas reguladas por el parasimpático (bradicardia, reducción del volumen respiratorio, hipotensión arterial, aumento del peristaltismo), mientras que

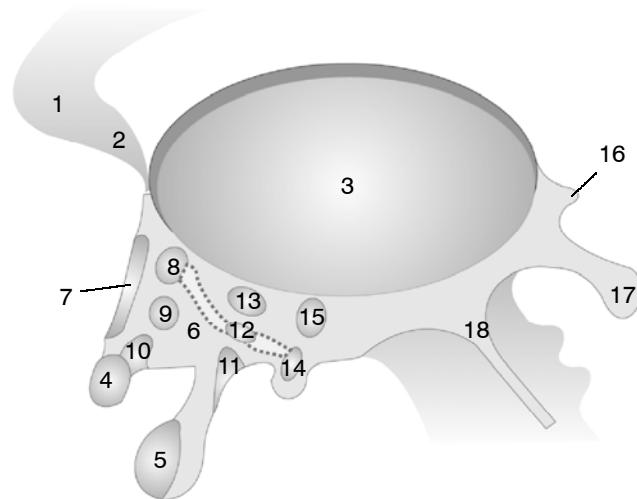


Figura 2-7. Núcleos del hipotálamo. **1.** Rodilla del cuerpo calloso. **2.** Rostrum del cuerpo calloso. **3.** Tercer ventrículo. **4.** Quiasma óptico. **5.** Adenohipófisis. **6.** Fórnx. **7.** Núcleo preóptico. **8.** Núcleo paraventricular. **9.** Núcleo anterior del hipotálamo. **10.** Núcleo supraóptico. **11.** Núcleo infundibular (arcuato). **12.** Núcleo ventromedial del hipotálamo. **13.** Núcleo dorsomedial del hipotálamo. **14.** Núcleo del cuerpo mamilar. **15.** Núcleo posterior del hipotálamo. **16.** Cuerpo habenular. **17.** Cuerpo pineal. **18.** Acueducto cerebral (de Silvio).

la estimulación de la región posterior induce respuestas simpáticas (taquicardia, aumento del volumen respiratorio, hipertensión arterial, reducción del peristaltismo); dichas respuestas ayudan a mantener la temperatura en forma constante, de tal manera que en condiciones climatológicas de temperatura baja es estimulado el simpático, y en temperatura elevada el parasimpático. Los núcleos supraópticos están relacionados en el equilibrio hídrico, ya que producen la hormona antidiurética, la cual se almacena en el lóbulo posterior de la hipófisis y cuya deficiencia se manifiesta como diabetes insípida (poliuria y polidipsia). Los núcleos paraventriculares elaboran la oxitocina, que también se almacena en la neurohipófisis y provoca contracción del músculo uterino y de las células mioepiteliales que rodean a los alveolos de las glándulas mamarias. El hipotálamo desempeña una función importante en el mantenimiento y regulación de las hormonas que produce la adenohipófisis por medio del sistema vascular portal hipotálamo-hipofisiario, ya que el hipotálamo produce los factores liberadores e inhibidores de las hormonas gonadotrófica, adrenocorticotrófica (ACTH), tirotrófica (TSH) y del crecimiento. Los núcleos relacionados con el control de la ingestión de alimentos son los laterales (centros del hambre) y los ventromediales (centro de la saciedad).

El hipotálamo se considera uno de los principales centros relacionados con las expresiones emocionales, ya que son bien conocidos los cambios simpáticos y parasimpáticos que se presentan durante los cambios emocionales (ira, placer, temor, etc.), además de que el hipotálamo forma parte de circuitos neuronales relacionados con el sistema límbico a través del fórnix, el tracto mamilotalámico y la estría terminal que proviene del núcleo amigdalino.

Epítálogo

El epítálogo se localiza en la cara dorsal del extremo posterior de los tálamos en relación con el techo del tercer ventrículo, y está constituido por los cuerpos habenulares y el cuerpo pineal. Los cuerpos habenulares reciben aferencias de la cara medial del lóbulo frontal en la región subcallosa que forma parte de la corteza olfatoria septal y del sistema límbico; a su vez, los cuerpos habenulares mandan eferencias hacia el tallo cerebral a los núcleos parasimpáticos salivales superiores e inferiores y al núcleo motor dorsal del vago; de esta forma, los cuerpos habenulares integran reflejos viscerales de incremento y secreciones salivales y gastrointestinales ante el estímulo olfatorio que provocan los aromas de los

alimentos. La glándula pineal (epífisis) es un cuerpo pequeño localizado entre los cuerpos habenulares (figura 2-7), que se describe como una glándula endocrina que inhibe la producción de factores liberadores de hormonas gonadotróficas producidos por el hipotálamo; esta inhibicióncede a la edad de 11 a 13 años provocando la liberación de las hormonas gonadotróficas y el inicio de la pubertad.

Subtálamo

La región subtalámica tiene una posición ventrolateral al tálamo y medial al brazo posterior de la cápsula interna; contiene al núcleo subtalámico (de Luys) y las fibras que conectan al globo pálido (paleoestriado) con el tálamo y el núcleo subtalámico. La región subtalámica forma parte de los circuitos que se constituyen entre la corteza cerebral, el cuerpo estriado (núcleos caudado y lenticular) y el tálamo, para el control y la planeación de movimientos automáticos, estereotipados y complejos.

Tallo cerebral

El tallo cerebral está formado en sentido rostrocaudal por el mesencéfalo, el puente y la médula oblongada, y se localiza en el compartimiento infratentorial junto con el cerebelo, mientras que el cerebro se encuentra en el supratentorial. La cara ventral del tallo cerebral descansa en el proceso basilar del occipital (clivus) y la cara dorsal se relaciona con el cuarto ventrículo y el cerebelo; su extremo céfálico se continúa con el diencéfalo y el extremo caudal con la médula espinal atravesando el agujero magno (occipital). En la cara ventral del mesencéfalo emerge el nervio craneal (n. c.) III (oculomotor), mientras que el nervio trigémino (nervio craneal V) se hace aparente en la cara lateral del puente en la unión de los pies del puente y el pedúnculo cerebeloso medio. En el surco medulopontino (bulboprotuberancial) emergen de medial a lateral el nervio abducens (n. c. VI), el nervio facial (n. c. VII) junto con el nervio intermediario y el nervio vestibulococlear (n. c. VIII). En la cara ventral de la médula oblongada, a nivel del surco retroolivar, emergen los nervios glosofaríngeo (n. c. IX), vago (n. c. X) y espinal o accesorio (n. c. XI), y a nivel del surco preolivar emerge el hipogloso (n. c. XII) (figura 2-8). El único nervio craneal de origen aparente en la cara posterior del tallo cerebral es el troclear (n. c. IV), en el *tectum* del mesencéfalo por debajo del colículo inferior.

En el interior del tallo cerebral se localizan los tractos ascendentes y descendentes de la médula espinal, los

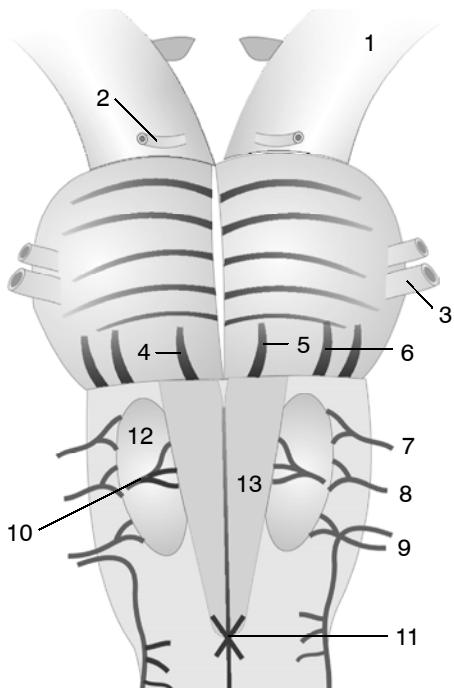


Figura 2-8. Cara ventral del tallo cerebral. **1.** Cuerpo mamilar. **2.** Nervio oculomotor (III). **3.** Nervio trigémino (V). **4.** Nervio *abducens* (VI). **5.** Nervio facial (VII). **6.** Nervio vestibulococlear (VIII). **7.** Nervio glosofaríngeo (IX). **8.** Nervio vago (X). **9.** Nervio espinal (XI). **10.** Nervio hipogloso (XII). **11.** Decusación piramidal. **12.** Oliva. **13.** Rodete piramidal.

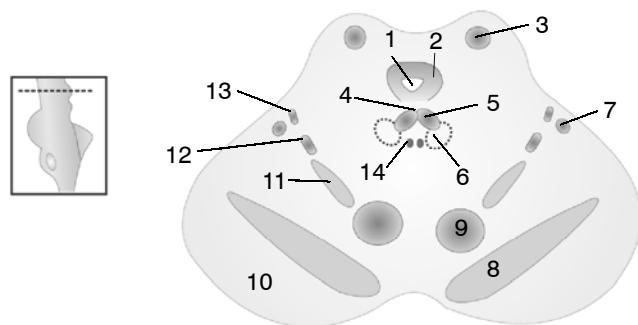


Figura 2-9. Corte transversal del mesencéfalo a nivel de los colículos superiores. **1.** Acueducto cerebral (de Silvio). **2.** Sustancia gris periacueductal. **3.** Núcleo del colículo superior. **4.** Núcleo accesorio del n. c. III. (Edinger-Westphal). **5.** Núcleo principal del n. c. III. **6.** Núcleo del n. c. IV (a nivel del colículo inferior). **7.** Núcleo mesencefálico del trigémino. **8.** Sustancia nigra. **9.** Núcleo rojo. **10.** Pedúnculo cerebral. **11.** Lemnisco medio. **12.** Lemnisco espinal. **13.** Lemnisco trigeminal. **14.** Fascículo longitudinal medial.

núcleos de los nervios craneales del III al XII, la formación reticular y los núcleos motores de las vías extrapiramidales. En lo que se refiere a los núcleos de los nervios craneales a nivel del mesencéfalo se localizan: el núcleo principal del oculomotor (III), que inerva los músculos extraoculares: rectos superior, inferior y medial, oblicuo inferior y elevador del párpado superior. El núcleo accesorio del oculomotor (Edinger-Westphal) proporciona la inervación parasimpática a los músculos constrictor de la pupila y ciliar, importantes para los reflejos pupilares fotomotor y de acomodación. El núcleo del troclear (IV), que inerva al oblicuo superior del ojo, se localiza a nivel del colículo inferior del mesencéfalo. El núcleo mesencefálico del trigémino (V) recibe la formación proprioceptiva de la articulación temporomandibular y músculos de la masticación, e integra el reflejo mandibular (figura 2-9). En el interior del puente se localizan los siguientes núcleos de los nervios craneales: el núcleo motor del trigémino, que inerva a los músculos de la masticación; el músculo del martillo (tensor del timpano), el vientre anterior del digástrico y el milohioideo. El núcleo motor del facial inerva a los músculos de la expresión facial, músculo del estribo, estilohioideo, y el vientre posterior del digástrico. El núcleo del *abdu-*

cens (VI) inerva al recto lateral del ojo. El núcleo lagrimal le brinda la inervación parasimpática a la glándula lagrimal por medio del nervio facial. Los núcleos salivales superior e inferior le dan inervación parasimpática a las glándulas salivales por medio del nervio facial y el glosofaríngeo. El núcleo sensitivo principal del trigémino recibe la sensación de tacto y presión de la cabeza. Los núcleos vestibulares (superior, inferior, lateral y medial) reciben la aferencias de los canales semicirculares y del utrículo y sáculo por medio del ganglio vestibular para las sensaciones de aceleración y desaceleración angular y lineal de la cabeza. Los núcleos cocleares (ventral y dorsal) reciben la información del órgano de la audición (de Corti) a través del ganglio espiral, y originan la vía auditiva, que se decusa formando el cuerpo trapezoidal (figura 2-10), que posteriormente asciende por el lemnisco lateral, el cual hace relevo a nivel del mesencéfalo en el colículo inferior, continúa ascendiendo para llegar al núcleo del cuerpo geniculado medial localizado en el tálamo y por último llega a la corteza auditiva primaria en la cara superior del giro temporal superior. Finalmente, a nivel de la médula oblongada se encuentran los siguientes núcleos de los pares craneales:

- El núcleo del hipogloso, que inerva los músculos de la lengua, el geniohiodeo y los músculos infrahiodeos.
- El núcleo del tracto solitario, que se divide en una porción céfálica que recibe la información del gusto por medio de los nervios facial, glosofaríngeo y vago, y una porción caudal que recibe la sensación visceral general de las vísceras del tórax y el abdomen hasta el colon transverso.

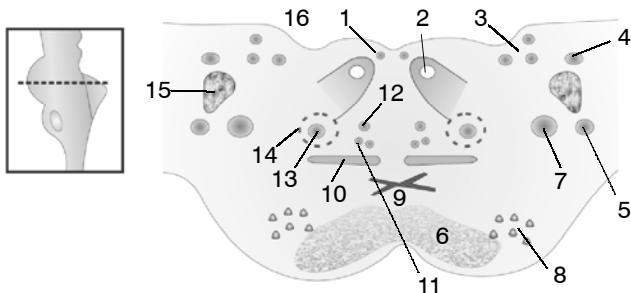


Figura 2-10. Corte transversal de la porción caudal del puente. **1.** Fascículo longitudinal medial. **2.** Núcleo *abducens*. **3.** Núcleos vestibulares (superior, medial, lateral). **4.** Núcleo coclear dorsal. **5.** Núcleo coclear ventral. **6.** Fibras corticoespinales (piramidales). **7.** Núcleo sensitivo principal del trigémino. **8.** Núcleos pontinos. **9.** Cuerpo trapezoideo. **10.** Lemnisco medio. **11.** Núcleos salivales (superior e inferior). **12.** Núcleo lagrimal. **13.** Núcleo del facial. **14.** Núcleo motor del trigémino (superior al núcleo del facial). **15.** Pedúnculo cerebeloso inferior. **16.** Rodilla interna del facial.

- c. El núcleo del tracto espinal del trigémino, que se extiende a la médula espina cervical y recibe la sensibilidad de dolor y temperatura de la cabeza (figura 2-11).

La formación reticular se encuentra constituida por núcleos dispersos y haces de fibras; se extiende a todo lo largo del tallo cerebral y se proyecta en sentido cefálico hacia el diencéfalo y en sentido caudal a la médula espinal. Es una estructura filogenéticamente muy antigua y desarrollada en los mamíferos. Los núcleos reti-

culares se dividen en cuatro grandes grupos: núcleos reticulares precerebelares (lateral, paramediano y reticulotegmental), núcleos del rafé (magno, pontino, central superior y tegmental), núcleos reticulares laterales (parvicelular y pedúnculo pontino) y núcleos reticulares centrales (ventral, gigantocelular, caudal pontino y oral pontino). En lo que se refiere a la organización funcional de la formación reticular, se encuentran las siguientes funciones: sistema reticular activador ascendente, constituido por la formación reticular periacueductal y la porción cefálica de la formación reticular pontina (núcleos reticulares centrales), que se proyectan a los núcleos intralaminares y de la línea media del tálamo; estos núcleos hacen relevo en el resto de los núcleos del tálamo, los cuales terminan proyectándose a toda la corteza cerebral para regular el estado de vigilia. La formación reticular activadora ascendente recibe un aporte sensorial por medio de las fibras espinorreticulares, que captan sensaciones somáticas y viscerales (como dolor, temperatura, distensión de las paredes de la vejiga, etc.). Además del aporte de las vías espinorreticulares, la formación reticular activadora ascendente recibe fibras aferentes sensoriales de núcleos de los pares craneales (núcleo espinal del trigémino, núcleo solitario, núcleos cocleares y núcleos vestibulares). De esta forma los estímulos dolorosos somáticos o viscerales, las temperaturas extremas y los estímulos auditivos son capaces de despertar y mantener alerta al individuo. Otra función importante de la formación reticular la constituye la actividad motora por medio de los tractos reticuloespinales. El tracto reticuloespinal pontino se origina de los núcleos reticulares centrales caudal pontino y oral pontino, mientras que el tracto reticuloespinal medular se origina del núcleo reticular central gigantocelular. El tracto reticuloespinal, que se origina de la formación reticular pontina, activa el tono muscular de los músculos extensores importantes para mantener la postura eructa, mientras que el tracto que se origina de la formación reticular de la médula oblongada inhibe el tono muscular en forma generalizada. Por consiguiente, cuando existe liberación o hiperexcitabilidad de la formación reticular pontina por lesiones inmediatamente por arriba del puente, se presenta la rigidez por descerebración, que se manifiesta por una actitud de opistótonos con los dientes trabados, las extremidades superiores rígidamente extendidas en aducción e hiperpronación, las extremidades inferiores rígidamente extendidas y los pies en flexión plantar. Por otra parte, los grupos nucleares de la formación reticular regulan las funciones viscerales a través de conexiones con núcleos autónomos (núcleo motor dorsal del vago, neuronas simpáticas de las astas laterales de la médula espinal desde

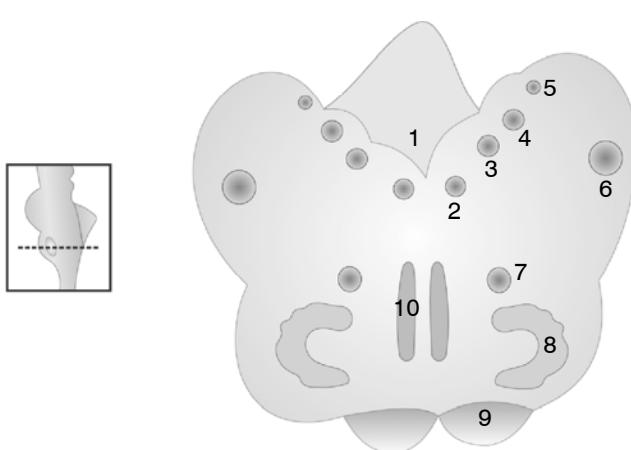


Figura 2-11. Corte transversal de la médula oblongada a nivel de la porción caudal del cuarto ventrículo. **1.** Cuarto ventrículo. **2.** Núcleo del hipoglosso. **3.** Núcleo motor dorsal del vago. **4.** Núcleo del tracto solitario. **5.** Núcleo vestibular inferior. **6.** Núcleo del tracto espinal del trigémino. **7.** Núcleo ambiguo. **8.** Núcleo olivar. **9.** Rodetes piramidales. **10.** Lemnisco medio.

C8-L2 y parasimpáticos S2-S4) y en el caso de la respiración mediante conexiones con las neuronas motoras del núcleo del nervio frénico (C3-C5) y la región torácica de la médula espinal (nervios intercostales). La formación reticular de la porción media del puente (centro neumotáxico), de la unión medulopontina (centro apnéustico) y la formación reticular dorsal (inspiratoria) y ventral (espiratoria) de la médula oblongada generan el ritmo autónomo respiratorio a través de las fibras reticuloespiniales. La estimulación de los núcleos reticulares ventrales y gigantocelulares de la médula oblongada produce un efecto depresor del sistema circulatorio (bradicardia e hipotensión), mientras que la estimulación del núcleo del reticular parvicelular de la médula oblongada produce los efectos opuestos (taquicardia e hipertensión). Los núcleos del rafé producen grandes cantidades de serotonina (5 hidroxíptamina) y por medio de fibras reticuloespiniales son capaces de bloquear la entrada de estímulos dolorosos a las astas posteriores de la médula espinal, obstruyendo la sustancia P y el glutamato en forma directa, o estimulando interneuronas productoras de encefalinas; estas acciones son reforzadas por otro núcleo que produce noradrenalina y también se proyecta a las astas posteriores, produciendo un efecto analgésico junto con los núcleos del rafé. Estas vías descendentes analgésicas reticuloespiniales de los núcleos del rafé y *locus coeruleus* son estimuladas por la liberación de péptidos opioides endógenos (endorfinas y encefalinas) en las regiones periventriculares al tercer ventrículo y periacueductal como respuesta a la entrada de estímulos dolorosos intensos.

Entre los núcleos motores extrapiramidales localizados en el tallo cerebral se encuentran la sustancia nigra y el núcleo rojo. La sustancia nigra se localiza en el tegmento del mesencéfalo, cuyas neuronas de su porción compacta producen dopamina, las cuales mandan fibras nigroestriadas, que hacen sinapsis con el neoestriado (núcleos caudado y putamen) para modular los circuitos entre el cuerpo estriado, el tálamo, el subtálamo y la corteza cerebral; la deficiencia de dopamina produce las manifestaciones clínicas de la enfermedad de Parkinson (acinesia, bradicinesia y rigidez). El núcleo rojo se lo-

liza en la porción céfálica del tegmento del mesencéfalo y se proyecta a las neuronas motoras de las astas anteriores espinales en especial a la musculatura proximal flexora de las extremidades mediante las fibras rubroespinales, cuya liberación se debe a una lesión inmediatamente por arriba del núcleo rojo que origina la rigidez por decorticación, la cual consiste en la flexión de brazos, muñeca y dedos con aducción en la extremidad superior, y extensión, rotación interna y flexión plantar de las extremidades inferiores.

Cerebelo

Se localiza en el compartimiento infratentorial y dorsal al tallo cerebral, y está constituido por los hemisferios cerebelosos y el vermis. Filogenéticamente se divide en tres porciones: arquicerebelo, paleocerebelo y neocerebelo. El arquicerebelo apareció en los peces, y las estructuras que lo constituyen son el lóbulo floculonodular y el núcleo fastigiado; por sus conexiones con los núcleos vestibulares se le denomina vestibulocerebelo, y controla la sinergia muscular para mantener la postura de la cabeza y el cuello por medio del tracto vestibuloespinal. El paleocerebelo apareció en los reptiles y las aves, y las estructuras que lo forman son el vermis y el lóbulo anterior, con los núcleos globoso y emboliforme; presenta conexiones con la información propioceptiva de los tractos espinocerebelosos ventral y dorsal, por lo que se denomina espinocerebelo; además, regula la sinergia muscular para mantener la postura del tronco y la porción proximal de las extremidades a través de las vías rubroespinal y reticuloespinal. El neocerebelo, desarrollado en los mamíferos, está conformado por el lóbulo posterior y el núcleo dentado, y recibe información de los núcleos pontinos (pontocerebelo) (cuadro 2-3), los cuales captan información de las áreas suplementaria y promotora del lóbulo frontal, importantes en la planeación de los movimientos complejos; el neocerebelo manda sus eferencias al tálamo (núcleo ventral lateral), que a su vez se vuelve a conectar con el lóbulo frontal, para asegurar la sinergia muscular de las porciones dis-

Cuadro 2-3

Filogénesis	Elementos	Conexiones	Funciones
Arquicerebelo	Lóbulo floculonodular + núcleo fastigiado	Vestibulocerebelo	Control de postura de la cabeza y del cuello
Paleocerebelo	Vermis, lóbulo anterior, tonsillas + núcleos globoso y emboliforme	Espinocerebelo	Control de la postura del tronco y sinergia de la musculatura proximal de las extremidades
Neocerebelo	Lóbulo posterior + núcleo dentado	Pontocerebelo	Sinergia de la musculatura distal de las extremidades

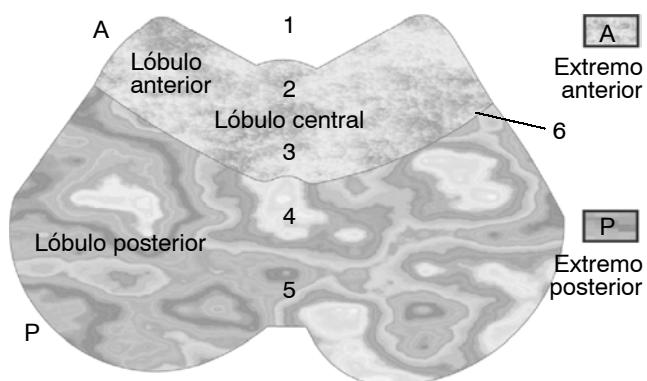


Figura 2-12. Cara dorsal del cerebelo. 1. Vermis. 2. Língulo. 3. Culmen. 4. Declive. 5. Folium. 6. Fisura primaria.

tales de las extremidades para los movimientos finos por medio del tracto corticoespinal o piramidal (figuras 2-12 a 2-14).

DIVISIÓN DEL CEREBELO

Médula espinal

Se localiza dentro del canal raquídeo y tiene una longitud de entre 43 y 45 cm. Su extremo superior continúa con la médula oblongada, mientras que su extremo inferior presenta el cono medular, que termina a nivel del

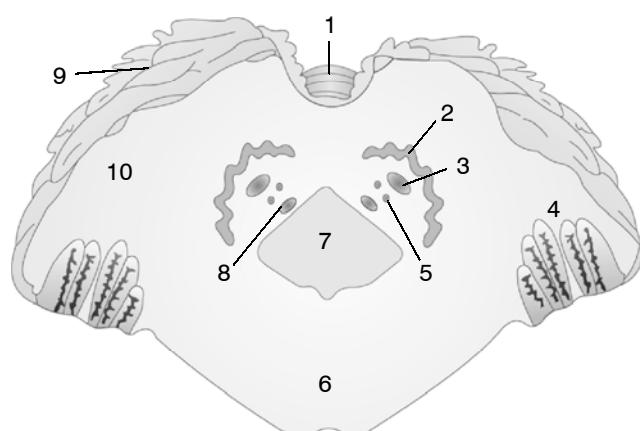


Figura 2-14. Corte transversal del cerebelo y puente. 1. Vermis. 2. Núcleo dentado. 3. Núcleo emboliforme. 4. Foliás. 5. Núcleo globoso. 6. Puente. 7. IV ventrículo. 8. Núcleo festigiado. 9. Corteza cerebelosa. 10. Sustancia blanca.

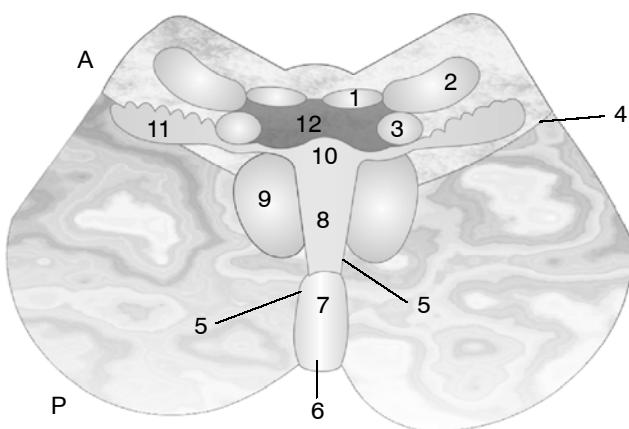


Figura 2-13. Cara ventral del cerebelo. 1. Pedúnculo cerebeloso superior. 2. Pedúnculo cerebeloso medio. 3. Pedúnculo cerebeloso inferior. 4. Fisura posterolateral. 5. Vallécula. 6. Túber. 7. Pirámide. 8. Úvula. 9. Tonsila. 10. Nódulo. 11. Flóculo. 12. IV ventrículo. A. Extremo anterior. P. Extremo posterior.

disco intervertebral L1-L2; en un recién nacido este extremo se localiza hasta la tercera vértebra lumbar; el cono medular continúa con el *filum terminal*, que se fija hacia abajo en el coxis. En la cara ventral o anterior de la médula espinal se observa la emergencia de las raíces anteriores que forman los surcos laterales anteriores, entre los cuales se encuentra el surco medio anterior. En la cara posterior de la médula se localiza la entrada de las raíces posteriores que constituyen los surcos laterales posteriores, entre los cuales se localiza el surco medio posterior. En sentido transverso la médula espinal presenta dos intumescencias, una cervical, que se extiende desde los segmentos C4-T1 y da origen al plexo braquial, y otra lumbar desde los segmentos L2-S3, que forma el plexo lumbosacro. La unión de las raíces dorsales y ventrales forma los 31 pares de nervios espinales, que se clasifican en: 8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros y 1 cocígeo. Los nervios espinales emergen por los agujeros intervertebrales o de conjugación, de C1 a C7 emergen por arriba de su vértebra correspondiente (por ejemplo, entre la cuarta y la quinta vértebras cervicales surge el quinto nervio cervical), entre C7 y T1 surge el octavo nervio espinal, y a partir de T1 los nervios espinales emergen por debajo de su vértebra correspondiente (por ejemplo, entre L4 y L5 sale el cuarto nervio lumbar). En relación con los segmentos medulares, se observa que los segmentos C1-C8 se localizan a nivel de las vértebras cervicales, los segmentos T1-T12 a nivel de las primeras diez vértebras torácicas, los segmentos L1-L5 a nivel de T11-T12 y los segmentos sacros y cocígeos en la primera vértebra lumbar. Los elementos de fijación de la médula espinal son las raíces ventrales y dorsales, el *filum terminal* y el ligamento

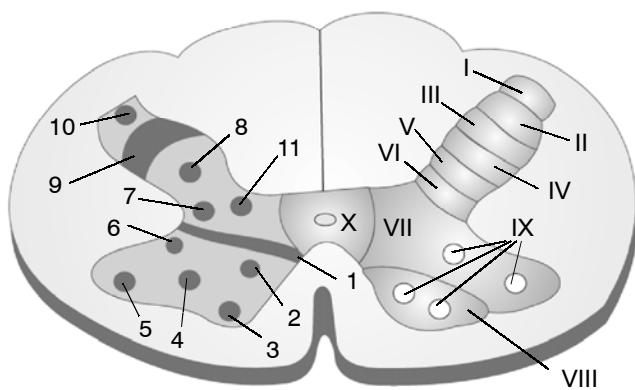


Figura 2-15. Núcleos de la médula espinal. 1. Basal del asta anterior. 2. Posteromedial. 3. Anteromedial. 4. Central del asta anterior. 5. Anterolateral. 6. Posterolateral. 7. Basal lateral. 8. Central del asta posterior. 9. Sustancia gelatinosa. 10. Posteromarginal. 11. Basal medial.

dentado, de los cuales el último se forma de piamatred y se extiende desde la cara lateral de la médula espinal hacia la duramadre con un borde festoneado.

El estudio de la configuración interna de la médula espinal muestra que la sustancia blanca se encuentra en la periferia dispuesta en cordones o funículos (anteriores, laterales y posteriores), la sustancia gris se localiza central y se organiza en cuernos o astas (anteriores, posteriores y laterales) unidos en la comisura gris que rodea el canal central medular o ependimario. En el asta poste-

rior se localizan los núcleos neuronales de la zona postero marginal, de la sustancia gelatinosa (Rolando), el núcleo central del asta posterior y los núcleos basal medial y basal lateral. En el asta anterior se encuentran los núcleos anteromedial y anterolateral, posteromedial y posterolateral, el núcleo central del asta anterior y el núcleo basal.

En el asta lateral se localizan las neuronas viscerales sensitivas y motoras. Desde el punto de vista fisiológico los núcleos del asta posterior son sensitivos, mientras que los del asta anterior son motores. Otra clasificación de los grupos neuronales de la sustancia gris de la médula espinal consiste en las láminas de Rexed, que se enumeran del I al X; las primeras seis se localizan en el asta posterior, aunque la lámina VI está ausente en los segmentos torácicos; la lámina VII se localiza en la unión de las astas posterior y anterior extendiéndose hacia al asta anterior; las láminas VIII y IX se localizan en el asta anterior, y la lámina X en la comisura gris (figura 2-15).

En la sustancia blanca se localizan los tractos de fibras ascendentes y descendentes de la médula espinal. Los tractos ascendentes llevan información sensitiva al tallo cerebral, cerebelo, diencéfalo y corteza cerebral, mientras que los tractos descendentes conducen información de las porciones motoras de la corteza cerebral, del diencéfalo y del tallo cerebral hacia los núcleos motores de las astas anteriores de la médula espinal.

REFERENCIAS

1. Braak H, Braak E: The hypothalamus of the human adult. *Anat Embryol* 1987.
2. Davies AM, Lumsden A: Ontogeny of the somatosensory system: origins and early development of primary sensory neurons. *Annu Rev Neurosci* 1990;13:61-73.
3. Kiernan JA: *El sistema nervioso humano*. 7^a ed. McGraw-Hill Interamericana, 2000.
4. Muller F, O'Rahilly R: The timing and sequence of appearance of neuromeres and their derivatives in staged human embryos. *Anat* 1997;158:83-99.
5. Noback CR, Strominger NL, Drmarest RJ: *The human nervous system: structure and function*. 6^a ed. EUA, Williams & Wilkins, 2000.
6. Parent A, Hazrati LN: Functional anatomy of the basal ganglia. The cortical-basal ganglia thalamo-cortical loop. *Brain Res Rev* 1995;20:91-127.
7. Paxinos G (ed.): *The human nervous system*. Nueva York, Academic Press, 1990.

Neuroanatomía sistemática

Luis Delgado Reyes

El sistema nervioso en realidad está formado por un grupo de sistemas cuyas funciones son distintas, a diferencia de otros sistemas, como el sistema cardiovascular o el musculosquelético, cuya única función es muy específica.

Los sistemas que conforman el sistema nervioso presentan una estructura histológica muy semejante y se encuentran íntimamente relacionados entre sí; de ahí la complejidad de este conjunto de sistemas, por lo que, si se estudia cada uno por separado y posteriormente se integran, se facilita la comprensión de la anatomía y fisiología del sistema nervioso.

El estudio de estos sistemas va de los más simples a los más complejos.

SISTEMA SENSORIAL SOMÁTICO GENERAL

Este sistema se encarga de recoger varias modalidades de aferencias cuya característica general es que se originan del soma (piel, huesos, articulaciones y músculo estriado) y se localizan en todos los segmentos del cuerpo (cabeza, cuello, tronco y extremidades).

El sistema sensorial somático general se puede dividir de acuerdo con el tipo de aferencias en el sistema de la temperatura y dolor (termoalgesia), el sistema del tacto grueso y presión, el sistema de la propiocepción no consciente y el sistema de la vibración, tacto fino, propriocepción consciente, peso y discriminación entre dos puntos.

Sistema de la termoalgesia

Se inicia en los receptores nerviosos denominados terminaciones nerviosas libres, que reciben estímulos nociceptivos y temperaturas extremas; por otra parte, existen los receptores de Krause, que reciben la sensación de frío, y los de Ruffini, que se estimulan por el calor; estos tres tipos de receptores son inervados por las fibras periféricas de las neuronas ganglionares, que forman la primera neurona del sistema de la termoalgesia. Las neuronas de los ganglios del trigémino, del facial, del glosofaríngeo y del vago reciben las sensaciones de dolor y temperatura de la cabeza, mientras que los ganglios de las raíces dorsales de los nervios espinales reciben estas sensaciones de los demás segmentos corporales (cuello, tronco y extremidades).

Las neuronas ganglionares de los nervios espinales mandan su fibra central hacia la médula espinal a través de las raíces dorsales, y al entrar en la médula espinal ascienden de uno a dos segmentos medulares en el tracto dorsolateral, localizado en sentido dorsal al asta posterior de la sustancia gris de la médula espinal; posteriormente estas fibras realizan su primera sinapsis en las neuronas del asta posterior, en las láminas I, II y V de Rexed; dichas neuronas, a su vez, forman la segunda neurona del sistema de la termoalgesia, y las neuronas del asta posterior se encargan de distribuir las sensaciones dolorosas y de temperatura en el sistema nervioso central; por un lado mandan una ramificación corta que hace sinapsis en las neuronas motoras de las astas anteriores de la médula espinal para integrar el arco reflejo de protección o de flexión, retirando la extremidad del estímulo nociceptivo. Por otro lado, esta segunda neurona origina una ramificación larga que cruza la línea

media por delante del canal central medular (conducto ependimario) en la comisura gris, y posteriormente asciende por la porción anterior del cordón lateral de la médula espinal, formando el tracto espinotalámico lateral, el cual asciende por la región lateral del tegmento de la médula oblongada, el puente y el mesencéfalo, formando parte del lemnisco espinal, que termina haciendo sinapsis con la tercera neurona del sistema de la termoalgesia, localizada en el núcleo ventral posterior del tálamo; de este núcleo ascienden fibras por el brazo posterior de la cápsula interna, localizado entre el tálamo y el núcleo lenticular, para terminar en las neuronas corticales del giro poscentral del lóbulo parietal en la denominada área somestésica primaria, que corresponde a las áreas 3-1-2 de Brodmann, y en el que se representa el homúnculo sensitivo de Penfield, el cual forma la presentación somatotópica del hemicuerpo del lado opuesto con la cabeza dirigida hacia abajo en relación con la cisura lateral (de Silvio) y el pie hacia arriba en la cisura interhemisférica (figura 3-1).

En relación con la termoalgesia de la cabeza, las fibras centrales de los ganglios de los pares craneanos V, VII, IX y X entran en el tallo cerebral y se dirigen hacia abajo en el tracto espinal del trigémino y hacen sinapsis en el núcleo espinal del trigémino el cual se localiza en la región dorsolateral del tegmento de la médula

oblíxua y se extiende hasta los segmentos cervicales superiores del asta posterior de la médula espinal, formando la 2^a neurona de la vía de la termoalgesia de la cabeza; esta segunda neurona da origen a fibras que cruzan la línea media y ascienden por el lemnisco trigeminal; este lemnisco termina en el núcleo ventral posterior del tálamo (tercera neurona), del cual emergen fibras que pasan por el brazo posterior de la cápsula interna y llegan al giro poscentral en la representación de la cabeza del homúnculo sensitivo de Penfield.

Además de las fibras espinotalámicas laterales que conducen la termoalgesia, existen fibras espinorreticulotalámicas que conducen estímulos nociceptivos que al pasar por el tallo cerebral realizan múltiples sinapsis en la formación reticular, de la cual emergen fibras que hacen sinapsis en los núcleos intralaminares del tálamo, los cuales hacen conexión con el resto de los núcleos del tálamo y en el hipotálamo, para posteriormente proyectarse a la corteza cerebral en forma difusa; por medio de las fibras espinorreticulotalámicas el dolor se asocia con cambios autonómicos (aumento de la presión arterial, polipnea y taquicardia) y alteraciones emocionales (angustia y depresión).

Mecanismos centrales controladores del dolor

En el sistema nervioso central existen mecanismos que controlan la entrada de estímulos nociceptivos bloqueando la sinapsis entre la primera y la segunda neuronas de la vía de la termoalgesia; es decir, entre las neuronas ganglionares y los núcleos del asta posterior y del núcleo espinal del trigémino. Estos centros controladores del dolor se localizan en la formación reticular del tallo cerebral, entre los que se encuentran los núcleos del rafé localizados en la línea media en la médula oblongada, cuyo neurotransmisor es la serotonina (5-hidroxitriptamina) y el núcleo paragigantocelular de la formación reticular que se encuentra en la porción lateral de la médula oblongada donde el neurotransmisor es la noradrenalina; de estos dos núcleos se originan fibras descendentes serotoninérgicas y noradrenérgicas que se alojan en el tracto dorsomarginal y terminan haciendo sinapsis en las neuronas del asta posterior de la médula espinal, inhibiendo a estas neuronas, que dan origen a la vía espinotalámico lateral. Por otro lado, estas fibras serotoninérgicas y noradrenérgicas son capaces de estimular pequeñas interneuronas del asta posterior que liberan encefalinas (opioides endógenos), las cuales bloquean a nivel postsináptico los receptores de los neurotransmisores excitatorios, entre los que se encuentran un pép-

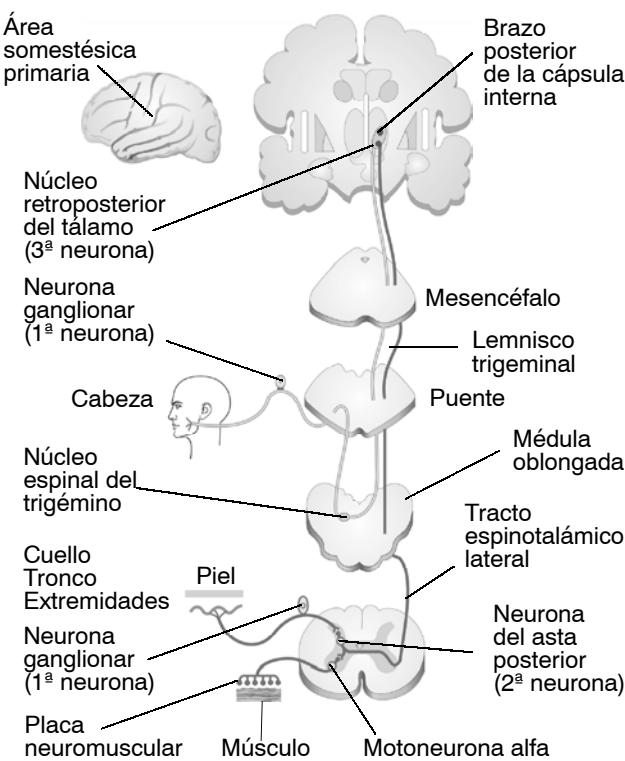


Figura 3-1. Sistema de la termoalgesia.

tido denominado sustancia P y el glutamato. A su vez, los núcleos del rafé y el paragigantocelular de la formación reticular son estimulados por células productoras de opioides endógenos (encefalinas y endorfinas) localizadas en las paredes laterales del tercer ventrículo y alrededor del acueducto cerebral en el mesencéfalo (periacuedtales); los opioides endógenos se liberan en situaciones de alarma, como en el caso de estímulos dolorosos muy intensos, provocando una analgesia que haga tolerable el dolor.

Sistema del tacto grueso y presión

También forma parte del sistema sensorial somático general y el tacto grueso o no discriminativo, por ejemplo, el correspondiente a la sensación de la ropa sobre la piel, de un anillo o del reloj; como variantes de este tipo de tacto se consideran la sensación de cosquilleo y la sensibilidad de zonas erógenas (pezón y genitales externos). Este sistema se inicia en los receptores nerviosos de Meissner, que son sensibles al tacto, y los corpúsculos de Pacini, que son sensibles a la presión; estos dos tipos de receptores están inervados, igual que en el sistema de la termoalgesia, por las neuronas de los ganglios del trigémino, facial, glosofaríngeo y vago para la cabeza, y por los ganglios de las raíces dorsales de los nervios espinales para el cuello, el tronco y las extremidades. Las fibras centrales de las neuronas de los ganglios espinales (primera neurona) entran en la médula espinal por las raíces dorsales, ascienden de 1 a 2 segmentos medulares por el tracto dorsomarginal y hacen sinapsis en las neuronas del asta posterior de la sustancia gris de la médula espinal (segunda neurona) en las láminas II, III y IV de Rexed; además, originan fibras que cruzan la línea media por delante del canal central medular y ascienden por el cordón anterior de la médula espinal formando el tracto espinotalámico anterior, el cual se localiza en la región medial del tegmento de la médula oblongada y continúa ascendiendo para unirse al tracto espinotalámico lateral en el lemnisco espinal en la región lateral del tegmento del puente y el mesencéfalo; termina en el núcleo ventral posterior del tálamo (tercera neurona), donde se originan fibras que ascienden por el brazo posterior de la cápsula interna y termina en el giro poscentral del lóbulo parietal (área somestésica primaria), donde se hacen conscientes los estímulos del tacto grueso y la presión (figura 3-2).

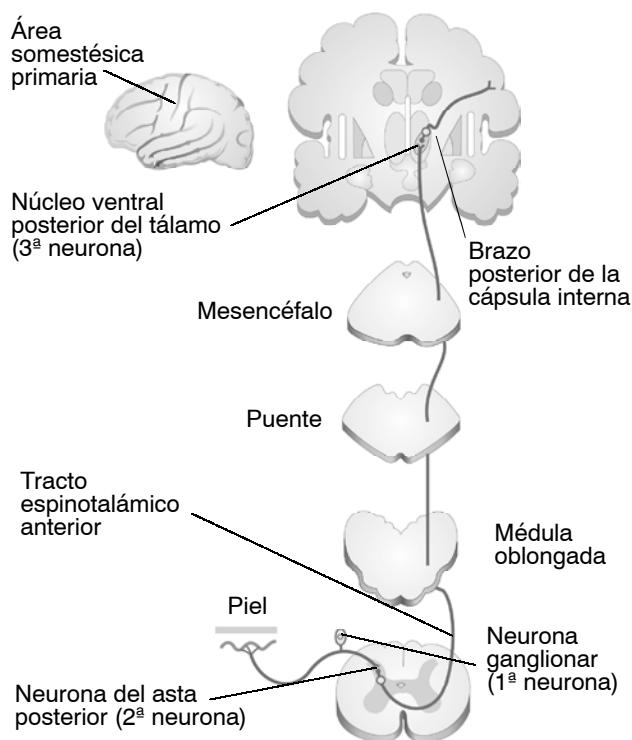


Figura 3-2. Tracto espinotalámico anterior (tacto grueso y presión).

gunda neurona) localizado en el tegmento del puente; de este núcleo se originan fibras que cruzan la línea media y ascienden por el lemnisco trigeminal para terminar en el núcleo ventral posterior del tálamo (tercera neurona), del cual se proyectan fibras que pasan por el brazo posterior de la cápsula interna y alcanzan a las neuronas corticales del giro poscentral en la representación de la cabeza del homúnculo sensitivo de Penfield (figura 3-2).

Sistema de la propiocepción no consciente

El sistema de la propiocepción no consciente es un sistema que se dirige al cerebelo y conduce información de posición de los segmentos corporales y de movimiento de los músculos y articulaciones, la cual es importante para los ajustes musculares reflejos necesarios para mantener la postura y el equilibrio. Lo forman los tractos espinocerebelosos dorsal y ventral, y los receptores se localizan en los músculos, los tendones, las articulaciones y los ligamentos; corresponden a los corpúsculos de Pacini, husos neuromusculares y órganos tendinosos de Golgi, y están inervados por las neuronas ganglionares de las raíces dorsales de los nervios espinales (primera neurona); luego las fibras centrales de estas neuronas

Por otro lado, las fibras centrales de las neuronas de los ganglios de los pares craneanos V, VII, IX y X (primera neurona) entran en el tallo cerebral y hacen sinapsis en el núcleo sensitivo principal del trigémino (se-

ganglionares entran en la médula espinal y hacen sinapsis en las neuronas del asta posterior de la médula espinal (segunda neurona), de donde se originan los tractos espinocerebelosos dorsal y ventral.

Tracto espinocerebeloso dorsal

Se origina del núcleo dorsal o columna de Clarke en la base del asta posterior de la médula espinal. Los axones de las neuronas de este núcleo ascienden por la porción posterior del cordón lateral de la médula espinal del mismo lado y suben hasta la médula oblongada, de donde se dirigen hacia el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior; en el cerebelo hace sinapsis con la porción del paleocerebelo (vermis rostral y lóbulo anterior del cerebelo). Este tracto lleva información proprioceptiva sobre todo del miembro inferior.

Tracto espinocerebeloso ventral

Se origina de la porción lateral de la lámina VII de Rexed; los axones de sus neuronas cruzan la línea media para dirigirse a la porción anterior del cordón lateral de la médula espinal, ascienden hasta llegar al mesencéfalo y luego se dirigirán en sentido caudal y posterior para entrar en el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso superior; dentro del cerebelo las fibras se vuelven a decusar para llegar al paleocerebelo. Conduce información proprioceptiva tanto del miembro inferior como del tronco (figura 3-3).

Sistema de la vibración, tacto fino, propiocepción consciente, peso y discriminación entre dos puntos

El sistema que conduce las sensaciones de vibración, tacto fino, propiocepción consciente, peso y discriminación entre dos puntos (VeTe PePe vs. dos puntos) es un sistema filogenéticamente más reciente en relación con los sistemas descritos. La localización de los receptores varía de acuerdo con la sensación; así, los receptores de la vibración se localizan en los huesos, por lo que se considera una sensación profunda, lo mismo que la propiocepción consciente, que consiste en la información de la posición de los segmentos corporales y de su movimiento con receptores localizados en los músculos, los ligamentos y las articulaciones. El tacto fino o discriminativo proporciona información sobre la textura de los objetos que tocamos, y está más desarrollado en la punta de los dedos. La propiocepción consciente

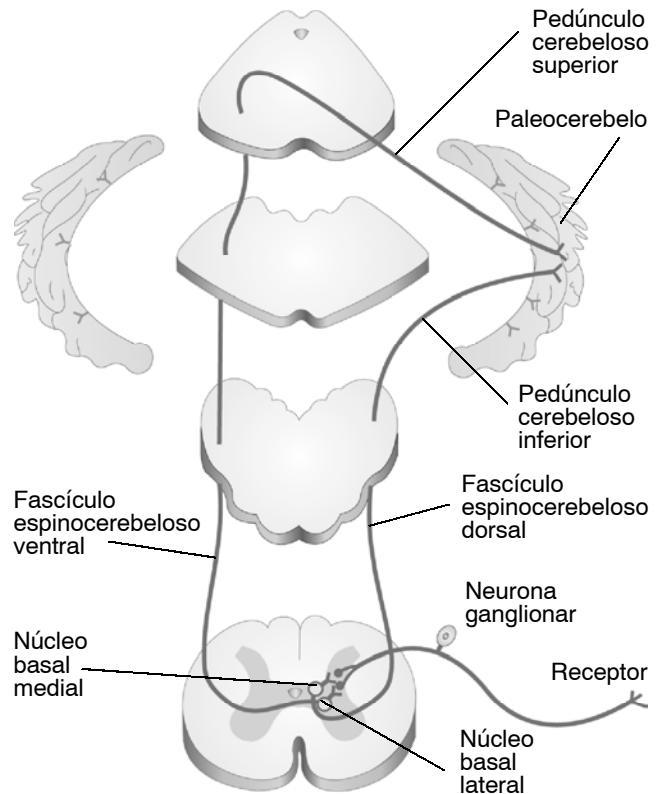


Figura 3-3. Fascículos espinocerebelosos ventral y dorsal (propiocepción inconsciente).

con el tacto fino proporciona la capacidad de discriminar el tamaño, la textura y la forma de los objetos (estereognosia), y de esta manera cualquiera puede sacar del bolsillo una moneda de la nominación deseada sin necesidad de visualizarla.

Los receptores de estas sensaciones son inervados por las fibras periféricas de los ganglios del trigémino, el facial, el glosofaríngeo y el vago para la cabeza, y de los ganglios de las raíces dorsales de los nervios espinales para el resto del cuerpo, constituyendo la primera neurona de este sistema. Las fibras largas centrales de las neuronas de los ganglios espinales se dirigen a la médula espinal por la porción medial de la raíz dorsal, para conducirse hacia el cordón posterior de la médula espinal en forma directa (del mismo lado); las fibras mediales del cordón posterior llevan las sensaciones del miembro inferior y de la porción inferior del tronco, constituyendo el tracto grácil (delgado), que se inicia desde los segmentos medulares sacros y se extiende a todo lo largo de la médula espinal, mientras que las fibras laterales del cordón posterior conducen las sensaciones de la porción superior del tronco, del miembro superior y del cuello formando el tracto cuneiforme (en cuña), que se inicia en los segmentos medulares torácicos medios y se extiende a los segmentos cervicales.

Ambos tractos ascienden en forma directa por el cordón posterior de la médula espinal (grátil: medial; cuneiforme: lateral) hasta realizar su primera sinapsis en los núcleos grátil y cuneiforme, que forman la segunda neurona de este sistema y se localizan en la cara dorsal de la médula oblongada en su porción caudal; desde los núcleos del grátil y cuneiforme las fibras cruzan la línea media entre cruzándose con las del otro lado (decusación piniforme), para luego ascender en el lemnisco medio hasta efectuar su segunda sinapsis en el n úcleo ventral posterior del tálamo (tercera neurona); las fibras de este n úcleo continúan por el brazo posterior de la cápsula interna y terminan en el giro poscentral en el área somestésica primaria.

Por otra parte, las fibras centrales de los ganglios de los nervios craneales V, VII, IX y X que conducen el tacto fino de la cabeza se dirigen al tallo cerebral y realizan su primera sinapsis en el n úcleo principal del trigémino (segunda neurona), del cual se originan fibras que se decusan y posteriormente ascienden formando el lemnisco trigeminal, cuyas fibras terminan haciendo sinapsis en el n úcleo ventral posterior del tálamo (tercera neurona); después las fibras del tálamo pasan por el brazo posterior de la cápsula interna y terminan en el giro poscentral, en la representación de la cabeza del homúnculo sensitivo de Penfield.

El n úcleo mesencefálico del trigémino localizado en el tegumento del mesencéfalo forma la primera neurona de la propiocepción de los músculos de la masticación y de la articulación temporomandibular, y su prolongación central se decusa para ascender al n úcleo ventral posterior del tálamo por el lemnisco trigeminal y luego llegar al giro poscentral, por lo que el n úcleo mesencefálico del trigémino funcionalmente es un ganglio, por ser la primera neurona de la vía proprioceptiva consciente de la cabeza (figura 3-4).

SISTEMAS MOTORES

Los sistemas motores se integran para dar origen a tres tipos de movimientos: reflejos y voluntarios y a los modelos motores rítmicos.

Movimiento reflejo

Los movimientos reflejos son respuestas motoras simples afectadas en forma mínima por el control voluntario y están compuestos por tres elementos: vía aferente, centro integrador y vía eferente o efectora.

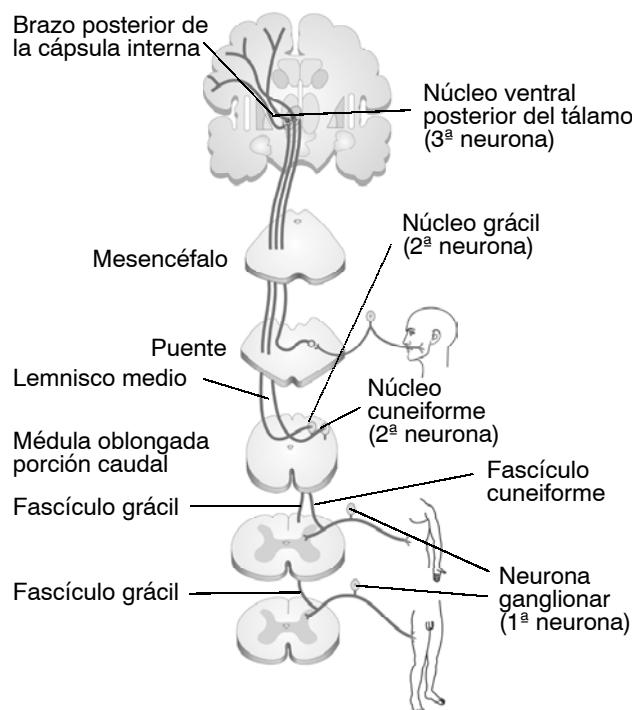


Figura 3-4. Fascículos de grátil y cuneiforme (vibración, tacto fino, propiocepción consciente, peso, discriminación entre dos puntos).

La vía aferente forma el receptor nervioso (transductor biológico) inervado por la neurona ganglionar (acúmulo de cuerpos neuronales localizados fuera del sistema nervioso central). El centro integrador lo constituye el SNC a diferentes niveles, en donde el estímulo sensorial o información aferente realiza sinapsis con los n úcleos nerviosos (acúmulo de cuerpos neuronales localizados dentro del sistema nervioso central); de estos n úcleos se origina la fibra periférica motora (información eferente) que termina en la placa neuromuscular para producir la contracción muscular y el movimiento. Estos arcos reflejos se presentan, por ejemplo, al tocar un objeto muy caliente y retirar la mano de manera inmediata; surgen en forma rápida y estereotipada (en forma no aprendida) y en ellos se provoca un estímulo nociceptivo (estímulo que provoca daño celular). El receptor se localiza generalmente en la piel inervada por la fibra periférica de la neurona ganglionar, cuya fibra central realiza su sinapsis en los n úcleos neuronales sensitivos del asta posterior de la médula espinal o en los n úcleos sensitivos del tallo cerebral, por una fibra corta con los n úcleos motores del asta anterior de la médula espinal o en los n úcleos motores de los pares craneanos en el tallo cerebral; de dichos n úcleos motores se origina

la vía eferente, que produce la respuesta de retiro del área afectada del estímulo nociceptivo, integrando el arco reflejo de flexión o retiro, el cual se caracteriza por ser polisináptico. Por otro lado, los núcleos neuronales sensitivos que conducen el estímulo nociceptivo dan origen también a una fibra larga que cruza la línea media y asciende hasta la corteza cerebral haciendo relevo en el tálamo (vía espinotalámico lateral) occasionando que el individuo perciba la sensación dolorosa y aprenda a retirarse del estímulo que produce dolor en forma preventiva, como es el caso del niño que por primera vez toca una plancha muy caliente y recibe el estímulo doloroso, pero en ocasiones posteriores se aleja cuando mira la plancha, ya que recuerda la sensación dolorosa que experimentó con anterioridad; lo interesante en relación con este fenómeno es que el sujeto primero retira la mano del objeto caliente en forma refleja y posteriormente tiene la sensación dolorosa, lo cual hace a este arco reflejo de retiro importante para mantener la integridad del individuo (figura 3-5).

Otro tipo de arco reflejo es el reflejo de estiramiento muscular (REM) o miotáctico, como son el bicipital, el tricipital, el patelar y el aquileo. El receptor de la vía aferente de este arco reflejo corresponde al huso neuromuscular que se localiza entre las fibras extrafusales del músculo estriado voluntario; para desencadenar el reflejo del estiramiento muscular el médico golpea el tendón de la inserción distal del músculo, lo cual provoca la distensión de las fibras extrafusales del músculo y estimula así el huso neuromuscular, inervado por la fibra periférica de la neurona ganglionar, cuya fibra central al entrar al sistema nervioso central hace sinapsis en forma directa con las neuronas motoras del asta

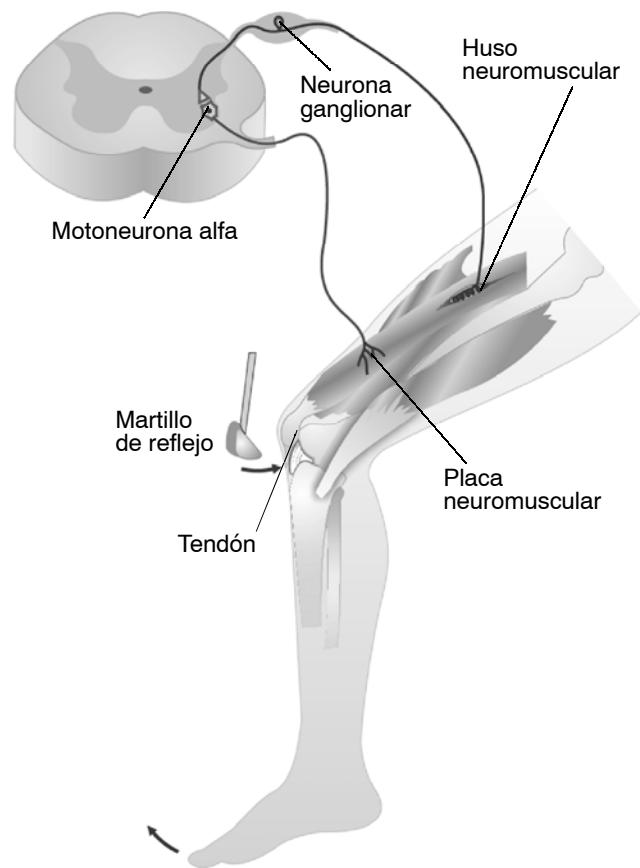


Figura 3-6. Reflejo de estiramiento muscular (REM).

anterior de la médula espinal, entre las que se encuentra la motoneurona alfa, que manda su fibra periférica por la raíz ventral para dirigirse al nervio espinal y terminar en la placa neuromuscular, para provocar la contracción de las fibras extrafusales del músculo distendido. El reflejo de estiramiento muscular (REM), a diferencia del reflejo de retiro o flexión, es monosináptico (figura 3-6).

Integrada al reflejo de estiramiento muscular se encuentra la neurona gamma, localizada en las astas anteriores de la médula espinal; la fibra periférica de la neurona gamma estimula la contracción de las fibras intrafusales del huso neuromuscular. La contracción de estas fibras incrementa la capacidad receptora del huso neuromuscular, por lo que cualquier estímulo que estire las fibras extrafusales del músculo, aun leve, es capaz de desencadenar el arco reflejo de estiramiento muscular, manifestándose en la exploración física por exaltación de los reflejos de estiramiento muscular (hiperreflexia).

Existe otro receptor a nivel de la unión del músculo con el tendón, llamado órgano tendinoso de Golgi, que se estimula sólo cuando existe un estiramiento exagerado del músculo, como ocurre al cargar un objeto muy pesado o durante el ejercicio físico intenso. La neurona

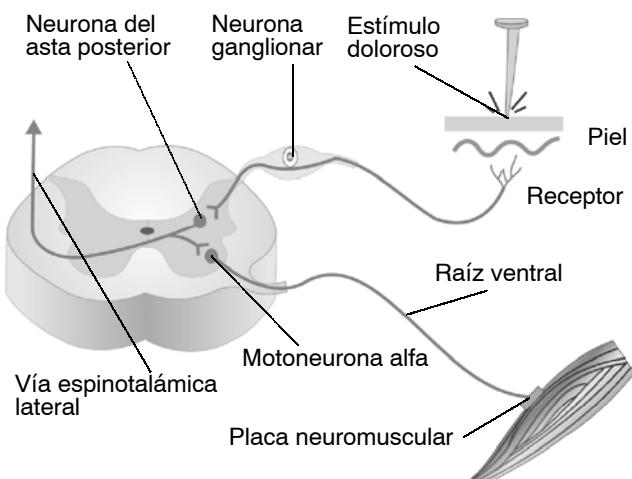


Figura 3-5. Reflejo de retiro o flexión.

ganglionar que inerva el órgano tendinoso de Golgi manda su fibra central que inhibe a la motoneurona alfa de las astas anteriores de la médula espinal para provocar la relajación inmediata del músculo y así prevenir de una lesión grave del músculo.

MOVIMIENTOS VOLUNTARIOS

Los movimientos voluntarios son acciones complejas como tocar un instrumento musical, realizar un acto quirúrgico en un enfermo, escribir o pintar; requieren mucha práctica para poderse realizar en forma precisa y armoniosa. Una vez que se realiza con maestría requieren cada vez menos intervención de la conciencia. El inicio de estos movimientos voluntarios puede ser una respuesta a un estímulo externo específico o a la voluntad del individuo, y siempre tienen un propósito y la mayor parte son aprendidos. Un ejemplo característico de este fenómeno es aprender a conducir un automóvil: al inicio los movimientos voluntarios son torpes y des sincronizados, y se requiere una concentración consciente plena para pisar el embrague, meter la velocidad y pisar el acelerador; posteriormente, mediante la repetición de dichos movimientos, llega el momento en que se realizan las acciones complejas en forma sincronizada y con gran maestría, sin requerirse una concentración consciente total para efectuar dichos movimientos voluntarios complejos.

Movimientos con modelos motores rítmicos

Los modelos motores rítmicos son movimientos en los que se combinan acciones reflejas y movimientos voluntarios, como caminar, correr, deglutar o masticar chicle. Su característica consiste en que el inicio y la terminación de la secuencia de movimientos son voluntarios; una vez iniciada la acción los movimientos repetitivos se realizan en forma casi automática a manera de reflejo, relativamente en forma estereotipada (no aprendida). Para ejemplificar esto último está el acto de caminar, que se acompaña del balanceo de las extremidades superiores en forma automática, y el ritmo y forma como se camina es distinto en los hombres y las mujeres en forma general, por lo que es evidente la alteración de la marcha en sujetos masculinos con actitudes femeninas.

SUBSISTEMAS DEL SISTEMA MOTOR

El sistema del movimiento o motor lo integran:

1. Sistema motor somático y sistema motor branquial, que constituyen la neurona motora inferior y forman la vía eferente del sistema nervioso central hacia el músculo estriado voluntario.
2. Sistema corticoespinal, sistema corticobulbar y sistema rubroespinal; los dos primeros constituyen la neurona motora superior y la función de los tres es influir en la musculatura distal para la ejecución precisa de movimientos voluntarios finos.
3. Sistema reticuloespinal, sistema vestibuloespinal y sistema tectoespinal; su función es influir en la musculatura axial y proximal para mantener la postura del cuello, el tronco y la porción proximal de las extremidades.
4. Sistema de los ganglios (núcleos) basales; está constituido por los siguientes núcleos: caudado, putamen, globo pálido, subtalámico y sustancia nigra, y su función es procesar la información para la planificación y desencadenamiento de los movimientos internamente generados, facilitando selectivamente algunos movimientos y suprimiendo otros, y la organización de los ajustes posturales que acompañan a la ejecución de movimientos, por lo que influyen en la ejecución de los movimientos voluntarios y en los modelos motores rítmicos anteriormente descritos.
5. Sistema cerebeloso; entre sus principales funciones están el control del tono muscular y la planificación y ejecución de los movimientos para que se realicen en forma uniforme y sincronizada.

Sistema motor somático

El sistema motor somático está constituido por núcleos del asta anterior de la médula espinal, núcleo del hipogloso (n. c. XII), núcleo del *abducens* (n. c. VI), núcleo del troclear (n. c. IV) y núcleo principal del oculomotor (n. c. III); todos son núcleos motores que inervan a los músculos estriados derivados de las somitas y se clasifican en eferentes somáticos generales (figura 3-7).

Los núcleos de las astas anteriores de la médula espinal se organizan en los núcleos basal, anteromedial, anterolateral, posteromedial, posterolateral y central, que corresponden a las láminas VIII y IX de Rexed. En términos generales se describe que los núcleos anteriores

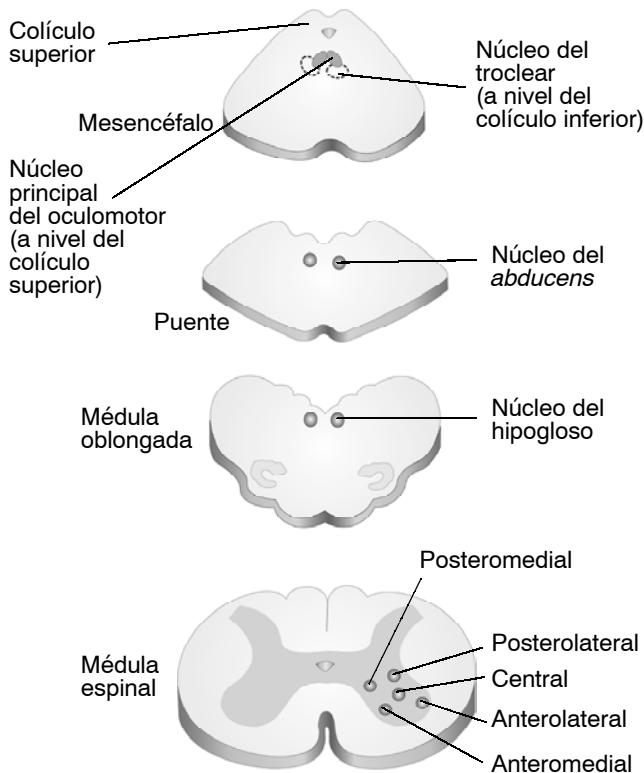


Figura 3-7. Sistema motor somático.

se dirigen a los músculos extensores, los posteriores a los músculos flexores, los núcleos mediales a la musculatura axial y proximal, y los laterales a la musculatura distal. Los núcleos del asta anterior de la médula espinal presentan motoneuronas alfa que inervan las fibras extrafusales del músculo estriado voluntario por medio de la placa neuromuscular; también presentan neuronas gamma, que inervan las fibras intrafusales para modular el tono muscular. El trayecto periférico de las fibras de las neuronas de los núcleos de las astas anteriores incluye raíz ventral, nervio espinal, plexos, nervio periférico y placa neuromuscular.

El núcleo del hipogloso se localiza en la porción dorsomedial del tegmento de la médula oblongada en relación con el piso del cuarto ventrículo y se encarga de inervar los músculos de la lengua y los músculos infrahioides a través del nervio hipogloso (n. c. XII).

El núcleo del *abducens* se encuentra en la región dorsomedial del segmento caudal del tegmento del puente, rodeado por las fibras de la rodilla interna del facial, en relación con el piso del cuarto ventrículo, y su función es inervar el músculo recto lateral del ojo por medio del nervio *abducens* (n. c. VI).

El núcleo del troclear se encuentra en el tegmento del mesencéfalo ventral hacia el acueducto cerebral de Silvio a nivel del colículo inferior; sus fibras periféricas se

dirigen hacia la región dorsal del *tectum* (techo) del mesencéfalo cruzando la línea media para dar origen al nervio craneal IV y emerger por debajo del colículo inferior, para inervar el músculo oblicuo superior o mayor del ojo.

El núcleo principal del oculomotor se localiza en el tegmento del mesencéfalo a nivel del colículo superior ventral al acueducto cerebral, y está constituido por varios subnúcleos que se encargan de inervar los músculos recto medial, recto superior, recto inferior y oblicuo inferior (menor) del ojo, y el músculo elevador del párpado superior por medio del nervio craneal III.

Sistema motor branquial

Está constituido por el núcleo ambiguo, el núcleo del facial y el núcleo motor del trigémino, todos núcleos motores que inervan los músculos estriados derivados de los arcos branquiales, y se clasifican como eferentes viscerales especiales (figura 3-8).

El núcleo ambiguo se localiza en el tegmento de la médula oblongada dorsal al núcleo olivar inferior e inerva los músculos derivados del tercero y cuarto arcos branquiales: músculos del paladar, de la faringe, de la laringe y del tercio superior del esófago, por medio de los pares craneanos IX, X y XI. La lesión del núcleo

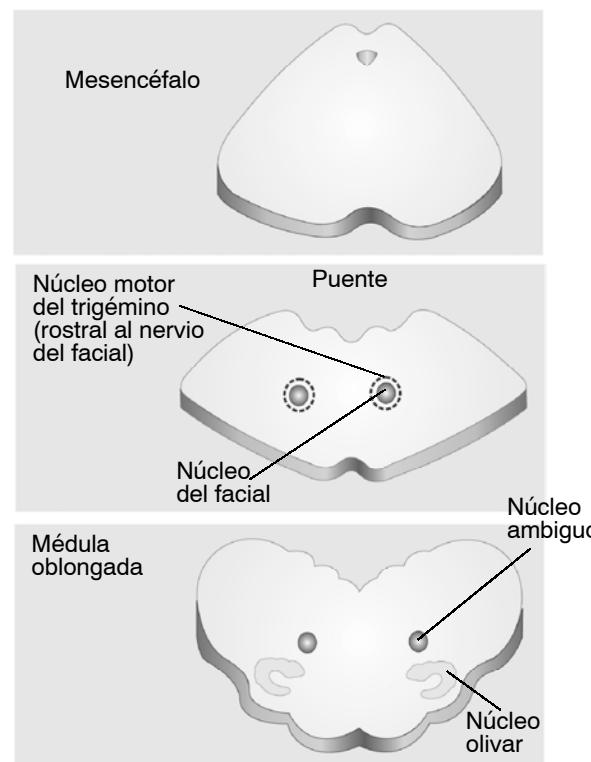


Figura 3-8. Sistema motor branquial.

ambiguo se manifiesta por dificultad para la deglución (disfagia), la fonación (disfonía) y la articulación del lenguaje (disartria).

El núcleo del facial se encuentra en el tegmento de la porción caudal del puente ventrolateral al núcleo del *abducens* (n. c. VI) y sus fibras se dirigen hacia atrás para rodear al núcleo del n. c. VI, formando la rodilla interna del facial, y luego se dirigen hacia delante y emergen por el surco medulopontino en la cara ventral del tallo cerebral. Se encuentra dividido en dos porciones: una que inerva los músculos superiores de la expresión facial (temporofacial) y otra que inerva a los inferiores (cervicofacial). Su función es inervar a los músculos derivados del segundo arco branquial: músculos de la expresión facial, vientre posterior del digástrico, estilohiodeo y el músculo del estribo, por medio del nervio facial.

El núcleo motor del trigémino se localiza en el tegmento del puentecefálico superior al núcleo del facial y se encarga de inervar los músculos derivados del primer arco branquial: músculos de la masticación y del martillo, del vientre anterior del digástrico, del milohiodeo y tensor del paladar, por medio de la rama mandibular del trigémino V3.

Tanto el sistema motor somático como el sistema motor branquial forman la denominada neurona motora inferior, sobre la que actúa el resto de sistemas motores que se originan de segmentos superiores en el eje encefalomedular, por lo que esta neurona motora inferior, localizada en las astas anteriores de la médula espinal, recibe el nombre de vía final común. La lesión de esta neurona origina el denominado síndrome de neurona motora inferior, cuyo sitio de lesión se puede localizar en el soma, en el interior del sistema nervioso central o periférico (raíces nerviosas, nervios espinales o craneales, nervios periféricos); las manifestaciones clínicas son: disminución de la fuerza muscular, arreflexia miotática, disminución del tono muscular (hipotonía), contracciones de fascículos de fibras musculares en forma aislada visibles por debajo de la piel (fasciculaciones) y disminución del volumen muscular (atrofia).

Sistema corticoespinal

El sistema corticoespinal, junto con los sistemas corticobulbar y rubroespinal, se encarga de la ejecución de los movimientos voluntarios finos al estimular las neuronas motoras inferiores que actúan sobre la musculatura distal descritas en el sistema motor somático. El sistema corticoespinal también se denomina sistema piramidal en conjunto con el sistema corticobulbar, debido a que

ambos sistemas forman parte de los rodetes piramidales en la cara ventral de la médula oblongada.

El sistema corticoespinal apareció en la evolución de las especies (filogenia) en los mamíferos: en los primitivos se proyecta únicamente a las interneuronas y neuronas de proyección que crean las vías ascendentes en las astas posteriores de la médula espinal, por lo que sólo controla la entrada de estímulos sensitivos. En los mamíferos superiores tiene la característica de proyectarse hacia las interneuronas y neuronas motoras de las astas anteriores de la médula espinal que controlan la musculatura distal; está muy desarrollada en los seres humanos, lo cual les permite tener la capacidad de movilizar los dedos de las manos en forma independiente para poder manipular objetos con gran destreza.

Origen

El sistema corticoespinal contiene un millón de fibras en el ser humano. El origen de cerca de la mitad de estas fibras es en el giro precentral del lóbulo frontal en la denominada área motora primaria, que corresponde al área 4 de Brodmann; las fibras se originan de la quinta capa de la corteza cerebral, que en el caso de giro poscentral es donde se localizan las neuronas piramidales gigantes de Betz en una cantidad de 30 000 células; la otra mitad del total de las fibras se originan del área 6 de Brodmann, principalmente del área motora suplementaria, y en menor cantidad de la corteza premotora. Un reducido número de fibras se originan en el área somestésica primaria en el giro poscentral (áreas 3-1-2 de Brodmann). Hay que hacer notar que en el giro precentral o área motora primaria se localiza el denominado homúnculo motor de Penfield (hombrecillo mal hecho), descrito por el neurocirujano Walter Penfield al realizar la estimulación cortical en pacientes intervenidos quirúrgicamente con anestesia local para poder identificar áreas corticales sanas y resecar únicamente las lesionadas en enfermos con epilepsia. La cabeza de este homúnculo se localiza al inferior de la cisura lateral (de Silvio); en sentido dorsal se localizan el miembro superior, el tronco y el miembro inferior. Las partes del cuerpo que requieren un control fino y preciso, como la cara y las manos, tienen una representación desproporcionada mayormente en el homúnculo motor de Penfield.

Trayecto

Las fibras de la neuronas corticales que originan el sistema corticoespinal se dirigen hacia el centro semiovado, para atravesar el brazo posterior de la cápsula interna y continuar su descenso en el tercio medio del pedúnculo

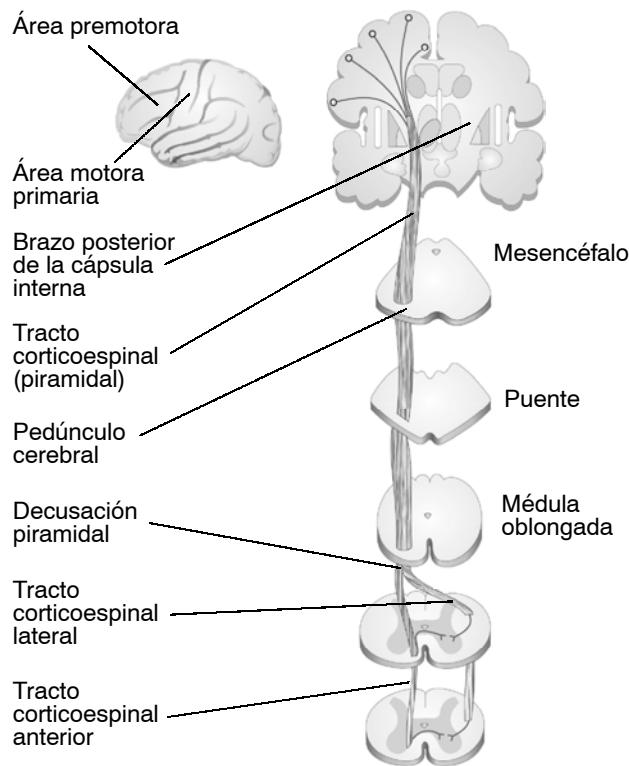


Figura 3-9. Tracto corticoespinal (piramidal).

cerebral en el mesencéfalo, en los pies del puente (donde las fibras se dispersan entre los núcleos pontinos), en los rodetes piramidales de la cara ventral de la médula oblongada y a nivel de la unión de la médula oblongada y médula espinal; tres cuartas partes de las fibras cruzan la línea media en la denominada decusación piramidal, para descender por la porción posterior del cordón lateral de la médula espinal, formando el tracto corticoespinal lateral. Las fibras que no cruzan la línea media descienden por el cordón anterior de la médula espinal formando el tracto corticoespinal ventral.

Término

Las fibras del tracto corticoespinal lateral terminan en las neuronas motoras de los núcleos laterales del asta anterior de la médula espinal y en las interneuronas de la zona intermedia de la sustancia gris de la médula espinal, con lo cual influyen sobre la musculatura distal de las extremidades. Las fibras del tracto corticoespinal ventral terminan en los núcleos mediales del asta anterior y zona intermedia de la médula espinal en forma bilateral, para influir en la musculatura axial y proximal (figura 3-9).

La lesión del sistema corticoespinal se caracteriza porque en la fase aguda de la lesión, como en el caso de

infarto o de hemorragia cerebral, hay hemiplejía con ausencia de reflejos miotáticos de las extremidades del lado contralateral a la lesión si ésta se encuentra por arriba de la decusación piramidal, y del mismo lado en el caso de que la lesión se encuentre por debajo de la decusación piramidal a nivel de cordón lateral de la médula espinal.

En la fase crónica se observa que en la mayoría de los casos hay una recuperación parcial de los movimientos del tronco y porción proximal de las extremidades, persistiendo la parálisis de los movimientos de los dedos de la mano y del pie, así como la muñeca y el tobillo; es decir, una parálisis de los músculos distales. Es en esta fase crónica donde se presentan las características clínicas del síndrome de neurona motora superior, que incluyen parálisis espástica, exaltación de los reflejos de estiramiento muscular (hiperreflexia) y aumento del tono muscular, sobre todo de los músculos flexores en la extremidad superior y de los músculos extensores del miembro inferior, que se manifiesta con el signo de la navaja, el cual consiste en que cuando el explorador intenta extender el codo o flexionar la rodilla de las extremidades afectadas percibe al inicio una resistencia importante a dicho movimiento, seguido de una súbita pérdida de dicha resistencia, que asemeja la sensación que tenemos al abrir una navaja de bolsillo.

Otros datos clínicos de la lesión de la neurona motora superior son la ausencia de atrofia y fasciculaciones, y la aparición de reflejos patológicos como el reflejo de Babinski, el cual se produce al estimular con un objeto romo el borde externo de la planta del pie a partir del talón.

En condiciones normales este estímulo produce flexión de los dedos del pie, pero en el reflejo de Babinski se produce la extensión del dedo grueso y la separación (abaniqueo) del resto de los dedos.

Sistema corticobulbar

El sistema corticobulbar también recibe los nombres de sistema corticonuclear y vía geniculada, y forma parte del sistema piramidal junto con el sistema corticoespinal. Su función es controlar los movimientos voluntarios finos de la cara conectándose con los núcleos motores somáticos y branquiales de los pares craneanos localizados en el tallo cerebral, es decir, conecta al núcleo principal del n. c. III con el núcleo del n. c. IV a nivel del mesencéfalo; al núcleo motor del trigémino, núcleo del n. c. VI y VII en el puente; y al núcleo ambigu y núcleo del n. c. XII en la médula oblongada (figura 3-10).

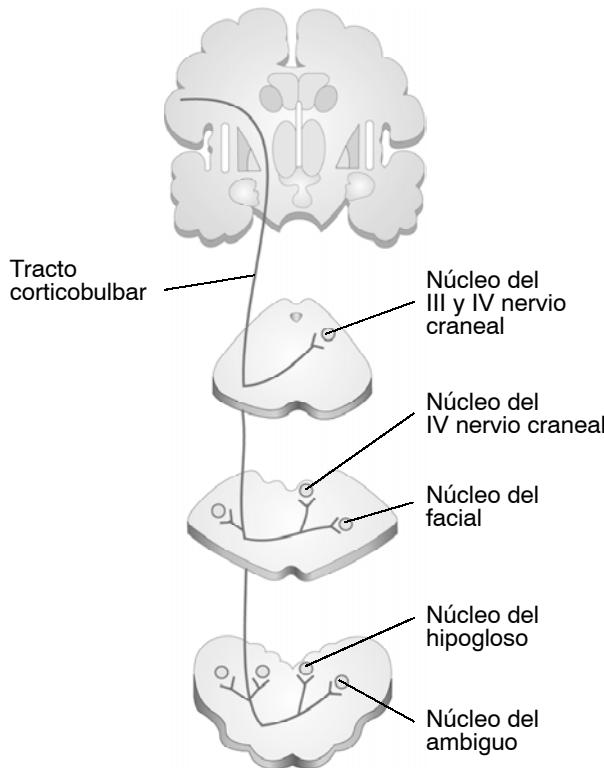


Figura 3-10. Sistema corticobulbar.

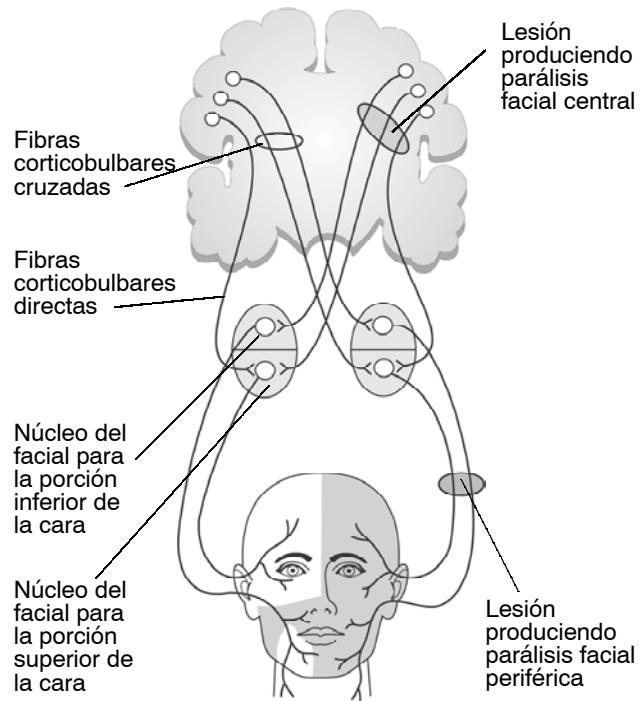


Figura 3-11. Fibras corticobulbales para el núcleo del facial. Las áreas sombreadas en la cara indican la extensión de la parálisis de los músculos de la expresión facial.

Origen

Las fibras del sistema corticobulbar se originan principalmente del giro precentral en el área motora primaria, en la representación de la cara del homúnculo motor de Penfield; también se originan del área motora suplementaria, de la corteza premotora y el giro poscentral, y existen fibras que se originan del área 8 de Brodmann localizada por delante del área premotora, cuya función es regular los movimientos oculares conjugados.

Trayecto y término

Las fibras de la vía corticobulbar descenden por el centro semiovado y después por la rodilla de la cápsula interna para llegar al tallo cerebral. En los pedúnculos cerebrales se originan fibras que cruzan la línea media para hacer conexión con el núcleo principal del n. c. III y el núcleo del n. c. IV; a nivel de los pies del puente se originan fibras cruzadas para el núcleo del n. c. VI, así como fibras cruzadas y directas para inervar al núcleo motor del n. c. V y la porción superior del núcleo del facial para la mitad superior de la cara, mientras que la porción inferior del núcleo del facial para la mitad inferior de la cara sólo recibe fibras cruzadas. Es por esto que una lesión de las fibras corticobulbales por arriba

del núcleo del facial se manifiesta por parálisis en la porción inferior de la mitad de la cara del lado contrario de la lesión y no en la porción superior, ya que ésta recibe inervación contralateral e ipsilateral, lo cual se denomina parálisis facial central; por otro lado, la lesión del núcleo del facial o en su trayecto periférico se caracteriza por la parálisis de toda la hemicara del mismo lado de la lesión y recibe el nombre de parálisis facial periférica (figura 3-11). Al llegar a la médula oblongada, las fibras corticobulbales hacen conexión con fibras directas y cruzadas con los núcleos ambiguo y del hipoglosos.

Sistema rubroespinal

El sistema rubroespinal se encuentra relacionado con el sistema corticoespinal, ya que ambos influyen en la musculatura distal de las extremidades, a diferencia de que el rubroespinal también tiene influencia sobre la musculatura proximal y es más antiguo filogenéticamente. Tiene la característica de actuar sobre los músculos flexores de las extremidades superiores (figura 3-12).

Origen

El sistema rubroespinal se origina del n úcleo rojo, el cual se localiza en el tegmento del mesencéfalo a nivel

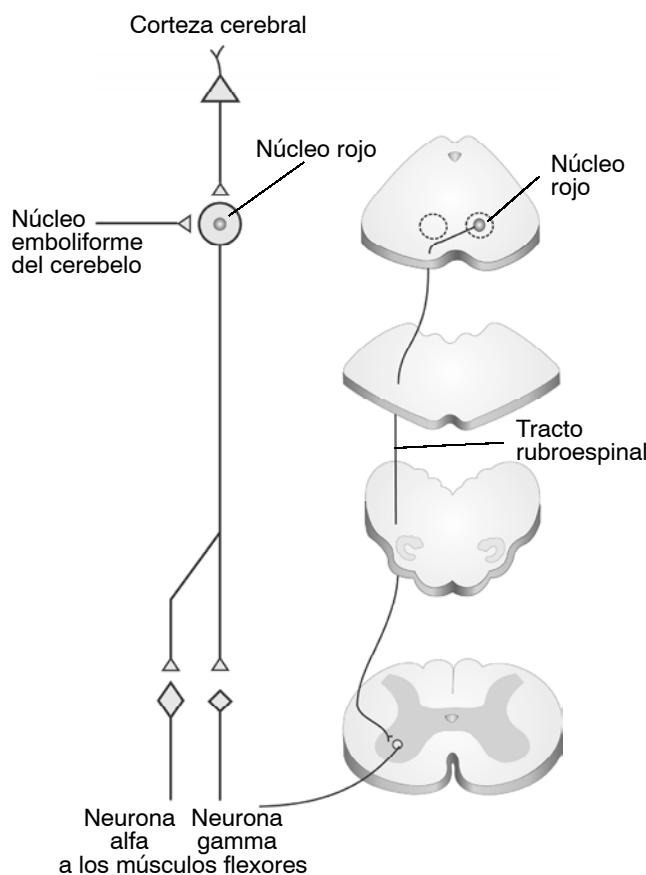


Figura 3-12. Sistema rubroespinal.

del colículo superior y se extiende hasta la región sublámica; presenta una porción inferior de neuronas grandes, denominada magnocelular, y una porción inferior de células pequeñas, llamadas parvocelular; la porción magnocelular crea las fibras rubroespinales y presenta conexiones aferentes con el núcleo emboliforme del cerebro, mientras que la porción parvocelular tiene conexiones aferentes con el n úcleo dentado del cerebro y se proyecta hacia los n úcleos intralaminares y ventral lateral del tálamo. Ambas porciones tienen conexiones aferentes de la corteza cerebral motora y del cíngulo (fibras corticorubrales).

Trayecto

Las fibras rubroespinales se originan de la porción magnocelular del n úcleo rojo, se dirigen hacia adelante y cruzan la l ínea media en el tegmento del mesencéfalo, para luego descender por el tegmento del puente y de la médula oblongada, y en la regi ón posterior del cordón lateral de la médula espinal en relaci ón con el tracto corticoespinal lateral. A nivel de la médula espinal, las fibras rubroespinales llegan s ólo a los niveles cervicales,

por lo que s únicamente influyen sobre las extremidades superiores.

Término

Cuando las fibras rubroespinales pasan por el puente hacen conexiones bilaterales con el n úcleo del facial, a nivel de la médula oblongada realizan conexiones tambi én bilaterales con el n úcleo del hipoglosco y en la médula espinal realizan sinapsis unilaterales con las neuronas motoras de los n úcleos laterales del asta anterior y en las interneuronas de la porci ón intermedia de la sustancia gris de la médula espinal; de esta forma influyen sobre la musculatura distal de la extremidad superior y en menor grado en la musculatura proximal.

Cuando un enfermo presenta lesiones difusas de ambos hemisferios cerebrales, pero con el tallo cerebral íntegro, como en el caso de los pacientes con paro cardiorespiratorio que responde a las primeras maniobras de reanimaci ón, s ólo se lesionan las estructuras cerebrales m ás l ábiles a la falta de irrigaci ón sanguínea, como es la corteza cerebral: los pacientes presentan fenómenos de liberaci ón de las estructuras del tallo cerebral, por lo que el sistema rubroespinal deja de tener influencia de las fibras corticorubrales; la liberaci ón de las fibras rubroespinales ocasiona que el paciente adopte la actitud anormal de flexi ón de los codos, muñecas y dedos de las extremidades superiores, por su influencia en la musculatura flexora de estas extremidades; esta actitud se denomina respuesta de decorticaci ón, y es semejante a la actitud que adopta un feto.

Sistema reticuloespinal

El sistema reticuloespinal, junto con los sistemas vestibuloespinal y tectoespinal, controla la postura del cuerpo mediante la regulaci ón del tono muscular de la musculatura del cuello, el tronco y la porci ón proximal de las extremidades, por lo que son sistemas indispensables para que el sistema corticoespinal, que controla los movimientos voluntarios finos, pueda realizar los movimientos con precisi ón y con la ayuda del control de la postura de la cabeza, el cuello, el tronco y la porci ón proximal de las extremidades (figura 3-13).

Origen

El sistema reticuloespinal se origina de los n úcleos reticulares oral y caudal del puente, y del n úcleo reticular gigantocelular de la médula oblongada. Estos n úcleos tienen conexiones aferentes con la corteza motora y sen-

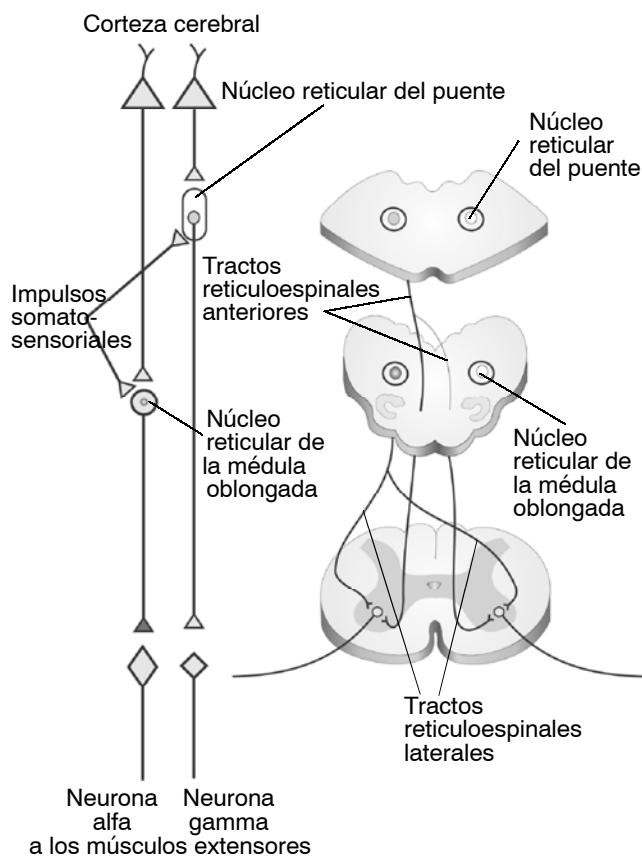


Figura 3-13. Sistema reticuloespinal.

sitiva (fibras corticoreticulares), con el núcleo fastigiado del cerebelo (fibras cerebelorreticulares) y con los sistemas sensoriales que ascienden por el tallo cerebral (tacto, dolor y temperatura).

Trayecto y término

De los núcleos reticulares oral y caudal del puente se originan fibras directas y cruzadas que descenden formando el tracto reticuloespinal medial, que se localiza en el cordón anterior de la médula espinal; las fibras de este tracto llevan impulsos excitatorios para los núcleos de las astas anteriores de la médula espinal, que influyen en los músculos extensores axiales y de la porción proximal de las extremidades.

Del núcleo reticular gigantocelular de la médula oblongada se originan fibras directas y cruzadas que forman el tracto reticuloespinal lateral, que desciende por el cordón lateral de la médula espinal y lleva impulsos inhibitorios para los núcleos motores de las astas anteriores de la médula espinal.

La lesión del tallo cerebral provoca la liberación de las fibras reticuloespinales mediales y vestibuloespinales inmediatamente por arriba de los núcleos reticulares

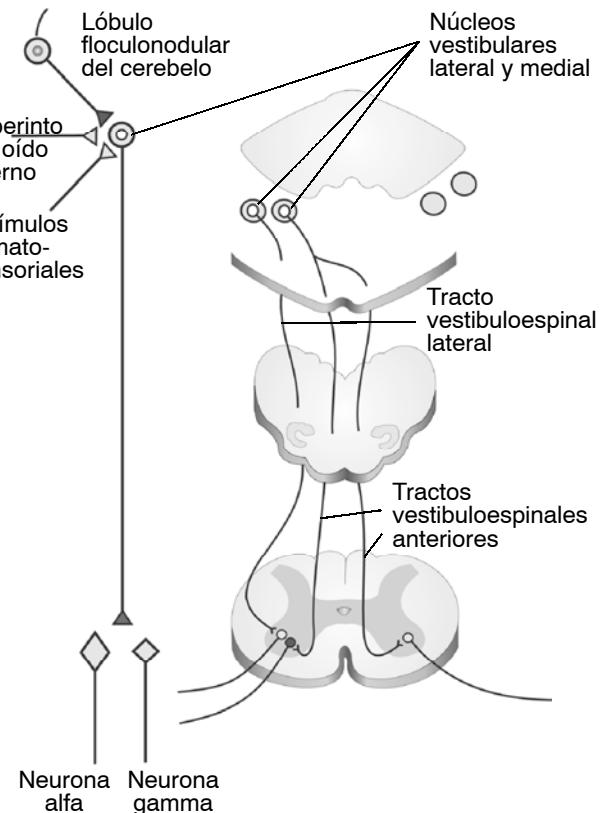


Figura 3-14. Sistema vestibuloespinal.

del puente y de los núcleos vestibulares, e influye la musculatura extensora axial y proximal de las extremidades, dando origen a la actitud de descerebración, que se caracteriza por la hiperextensión del cuello, el tronco y las extremidades. En forma experimental esta actitud se produce realizando la sección del tallo cerebral entre los colículos superiores e inferiores; es decir, por debajo del núcleo rojo.

Sistema vestibuloespinal

El sistema vestibuloespinal es importante para mantener el equilibrio y la postura del cuerpo, al recibir información de cambios de la posición de la cabeza por medio del oído interno (figura 3-14).

Origen

El sistema vestibuloespinal se origina de los núcleos vestibulares medial e inferior, y lateral localizados en la porción caudal del tegmento del puente.

Estos núcleos vestibulares presentan conexiones aferentes con las ampollas de los canales semicirculares y otolitos del utrículo y sáculo, y con el lóbulo floculonodular del cerebelo.

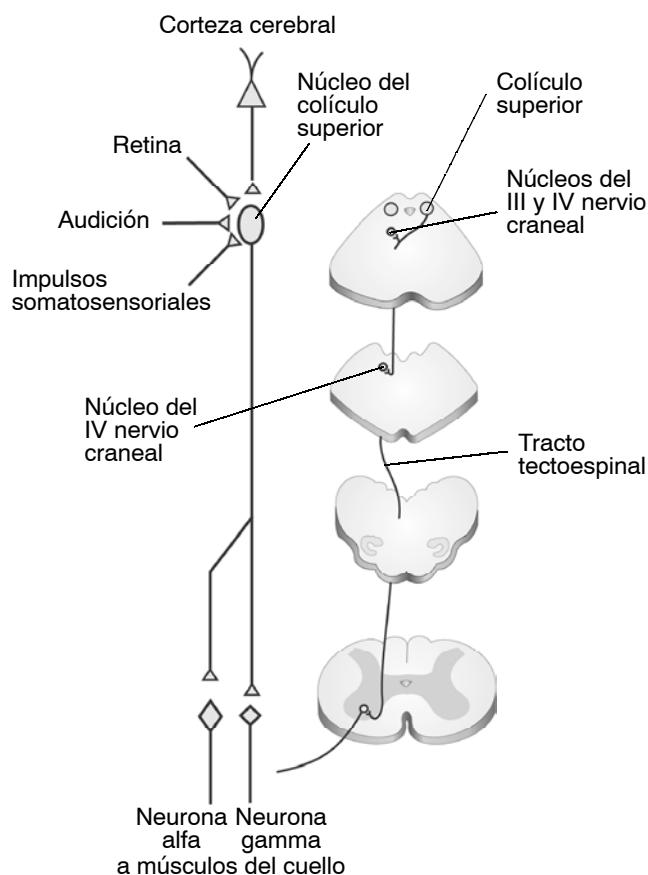


Figura 3-15. Sistema tectoespinal.

Trayecto y término

De los núcleos vestibulares medial e inferior se originan fibras directas y cruzadas que descienden formando los tractos vestibuloespinales anteriores, localizados en el cordón anterior de la médula espinal; estas fibras terminan en los núcleos de las astas anteriores de la médula espinal para influir en los músculos extensores del cuello y del tronco.

Del núcleo vestibular lateral se originan fibras directas que descienden para formar el tracto vestibuloespinal lateral, localizado en el cordón lateral de la médula espinal, y terminar en las astas anteriores de la médula espinal para influir en los músculos extensores proximales de las extremidades.

Sistema tectoespinal

El sistema tectoespinal es importante para la coordinación de los movimientos oculares y de la cabeza. Es un sistema filogenéticamente muy antiguo presente en los peces (figura 3-15).

Origen

El sistema tectoespinal se origina del n úcleo del colículo superior en el *tectum* del mesencéfalo. Dicho n úcleo tiene las siguientes conexiones aferentes: con la retina, con la vía auditiva, con las vías del tacto grueso y con la corteza cerebral frontal y occipital (fibras corticocorticales).

Trayecto y término

Del n úcleo del colículo superior se originan fibras que cruzan la l ínea media y descienden para formar el tracto tectoespinal, el cual se conecta con el n úcleo principal del n. c. III y el n úcleo del n. c. IV a nivel del mesencéfalo, con el n úcleo del n. c. VI y el n úcleo del facial en el puente, y con los n úcleos ambiguos y del hipoglosos en la m édula oblongada.

El tracto tectoespinal desciende por el cordón anterior de la m édula espinal y alcanza s ólo los segmentos cervicales, y hace conexi ón en los n úcleos de las astas anteriores de la m édula espinal que inervan los m úsculos del cuello.

Este sistema provoca la desviaci ón refleja de la mirada cuando detectamos el movimiento de un objeto en la periferia de los campos visuales o el cierre de los ojos en forma refleja ante la presencia de un estímulo luminoso intenso, o rotar la cabeza hacia el sitio donde se origina un ruido intenso, como una explosi ón.

Sistema de los n úcleos basales

Los n úcleos basales, tambi én denominados ganglios de la base, son un complejo de n úcleos localizados en la profundidad de los hemisferios cerebrales y la porci ón rostral del tallo cerebral. Los n úcleos basales son: los n úcleos caudado y putamen, globo p álido, sustancia nigra y n úcleo subtalámico (figura 3-16).

Los n úcleos caudado y putamen se originan del telencéfalo y constituyen el neoestriado del cuerpo estriado. El n úcleo caudado se localiza relacionado con la concavidad del ventrículo lateral en forma de un arco abierto hacia delante, con cabeza y cola.

La cabeza del n úcleo caudado es la que se une al putamen por medio de unas estriaciones de sustancia gris que cruzan el brazo anterior de la c ápsula interna; la cola se contin u a con el n úcleo amigdalino en el interior del lóbulo temporal.

El globo p álido se origina del diencéfalo y forma el paleostriado del cuerpo estriado, y presenta una porci ón medial y lateral. El putamen y el globo p álido constituy-

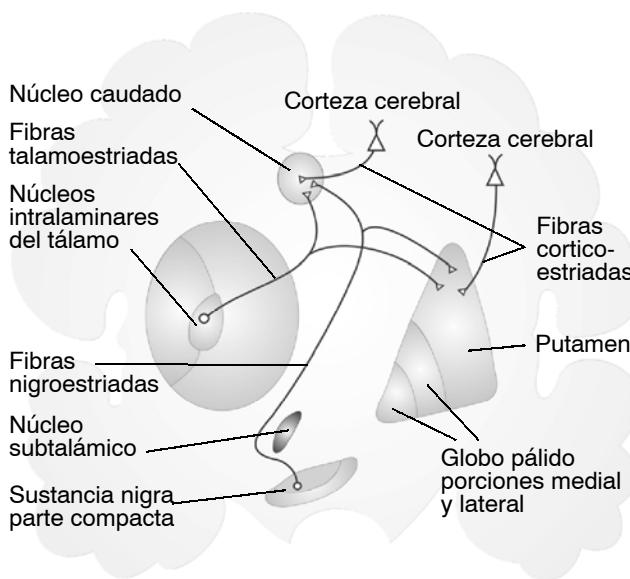


Figura 3-16. Fibras aferentes al neoestriado.

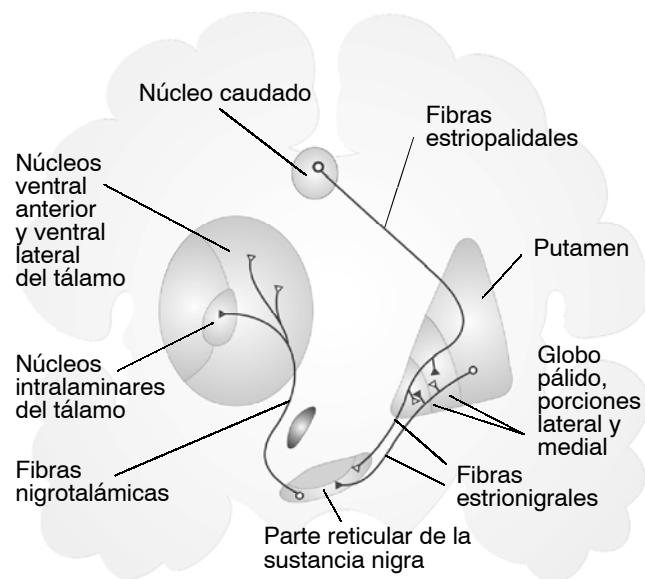


Figura 3-17. Fibras eferentes del neoestriado.

yen a su vez el núcleo lenticular, que tiene forma triangular y se encuentra en posición lateral a la cápsula interna. El núcleo subtalámico o de Luy se localiza de manera ventrolateral al tálamo en relación con el brazo posterior de la cápsula interna, en la unión del tálamo con el mesencéfalo.

La sustancia *nigra* se halla en el mesencéfalo en posición dorsal a los pedúnculos cerebrales y presenta una zona ventral de aspecto pálido que recibe el nombre de parte reticulada, que se continúa con la porción medial del globo pálido y una zona dorsal obscura denominada parte compacta, la cual presenta células dopaminérgicas cuyos cuerpos celulares contienen neuromelanina, la cual le da el aspecto oscuro a la sustancia *nigra*.

Aferencias al neoestriado

Los núcleos caudado y putamen que forman el neoestriado reciben fibras de toda la corteza cerebral (fibras corticoestriadas), de los núcleos intralaminares del tálamo (fibras talamoestriadas) y de la parte compacta de la sustancia *nigra* (fibras nigroestriadas) (figura 3-16).

Eferencias del neoestriado

Los núcleos del neoestriado mandan fibras que se dirigen a las porciones lateral y medial del globo pálido (fibras estriopaliadas), y a la parte reticular de la sustancia *nigra* (fibras estriónigrales) (figura 3-17).

Eferencias del paleoestriado

El globo pálido recibe fibras que provienen de los núcleos caudado y putamen (fibras estriopaliadas), y del núcleo subtalámico (fibras subtalamopalidales).

Eferencias del paleoestriado

La porción lateral del globo pálido envía fibras que se dirigen al núcleo subtalámico (fibras palidosubtalámicas), y de su porción medial emergen fibras que se dirigen a los núcleos intralaminares, ventral anterior y ventral lateral del tálamo (fibras palidotálicas) (figura 3-18).

A su vez, los núcleos ventral anterior y ventral lateral del tálamo se proyectan hacia la corteza premotora, por lo que la información que se origina de la corteza cerebral y que descendió hacia el neoestriado (fibras corticoestriadas) para pasar al paleoestriado (fibras estriopaliadas) y de éste al tálamo mediante las fibras palidotálicas, forma uno de los circuitos corticosubcorticales para que los núcleos basales influyan en la actividad motora de la corteza cerebral.

Las funciones de los núcleos de la base se conocen debido a las manifestaciones clínicas que se producen al lesionarse éstos, las cuales son: presencia de movimientos anormales, dificultad para la iniciación de movimientos espontáneos (acinesia) y trastornos de las posturas que acompañan a dichos movimientos. Así, en la enfermedad de Parkinson, en la que existe una reducción importante de las células de la porción compacta de la sustancia *nigra* que producen un neurotransmisor

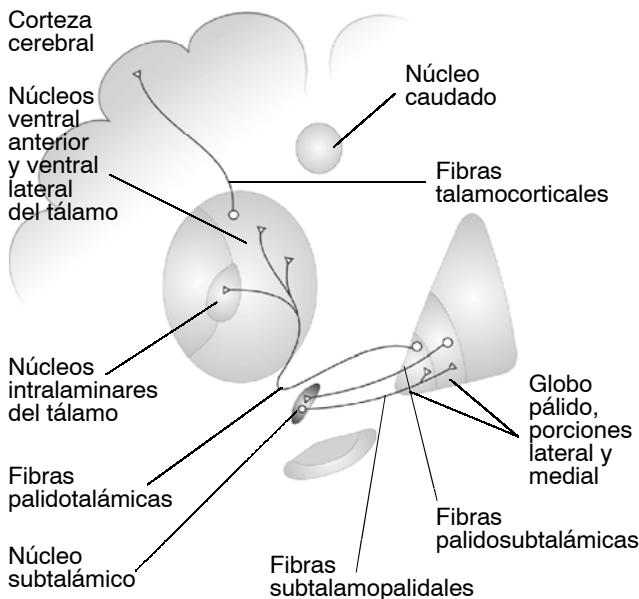


Figura 3-18. Fibras eferentes del paleoestriado.

inhibidor denominado dopamina, este neurotransmisor modula la actividad del neostriado por medio de las fibras nigroestriadas. La reducción de la dopamina ocasiona temblor de predominio distal y rítmico (de 4 a 6 hertz), que se incrementa con el reposo de la extremidad y disminuye con los movimientos voluntarios; alteraciones de la postura durante la marcha, caracterizada por la flexión del tronco a pequeños pasos y la pérdida del balanceo de las extremidades superiores; dificultad para iniciar los movimientos voluntarios espontáneos (acinesia) y lentitud para la realización de los movimientos complejos (bradicinesia) como vestirse, comer, etc., con alteraciones del tono muscular del tipo de la rigidez, entre otras afecciones. Existe otra patología que afecta los núcleos basales, como la corea, en la que se presenta una pérdida de las neuronas del n úcleo caudado manifestada por movimientos anormales sin dirección, rápidos y simulando fragmentos de movimientos normales: como muecas, movimientos de los dedos, etc.

REFERENCIAS

1. Braak H, Braak E: The hypothalamus of the human adult. *Anat Embryol* 1987.
2. Davies AM, Lumsden A: Ontogeny of the somatosensory system: origins and early development of primary sensory neurons. *Annu Rev Neurosci* 1990;13:61-73.
3. Kiernan JA: *El sistema nervioso humano*. 7^a ed. McGraw-Hill Interamericana, 2000.
4. Muller F, O'Rahilly R: The timing and sequence of appearance of neuromeres and their derivatives in staged human embryos. *Anat* 1997;158:83-99.
5. Noback CR, Strominger NL, Drmarest RJ: *The human nervous system: structure and function*. 6^a ed. EUA, Williams & Wilkins, 2000.
6. Parent A, Hazrati LN: Functional anatomy of the basal ganglia. The cortical-basal ganglia thalamo-cortical loop. *Brain Res Rev* 1995;20:91-127.
7. Paxinos G (ed.): *The human nervous system*. Nueva York, Academic Press, 1990.

Capítulo 4

Metabolismo cerebral

Eduardo Homero Ramírez Segura, Ricardo Flores Hernández, Luis Gerardo Motta Amézquita

Aunque el corazón puede ser la fuente necesaria para generar el flujo sanguíneo y otros órganos ser absolutamente esenciales para la vida normal, el cerebro es la razón por la cual vivimos.
Pinsky

INTRODUCCIÓN

El cerebro es tan especial que ni sus propios vasos son intraparenquimatosos, de manera que escribir de él resulta complejo y escribir de metabolismo cerebral resulta un tanto más; abordar el tema sin hacer hincapié en flujo sanguíneo cerebral, fisiología, farmacología e incluso anatomía resultaría imposible.

En primer lugar se deben recordar y entender ciertos aspectos generales del metabolismo cerebral, de manera que en esta revisión no “redescubriremos” lo descrito hasta el momento, sino que compilaremos conocimientos de una manera concisa para hacer menos complicado el acceso a la información sobre este tema tan complejo.

BARRERA HEMATOENCEFÁLICA

En la cuarta semana de gestación, el angioblasto (origen mesodérmico) rodea al ectodermo primitivo, licua el protoplasma, se cavita, se hace tubular, se une con otros para formar un plexo, que emite unos filópodos que pe-

netran en el tubo neural y “se llevan consigo” la membrana basal y la glía, para quedar entonces como una cubierta y hacer que quede extraneuronal toda la circulación. Esto, que forma parte de la llamada barrera hematoencefálica (BHE), es lo que hace *sui generis* al cerebro. Esta estructura se acopla con los mecanismos energéticos, tiene una alta selectividad que limita la velocidad de transferencia de moléculas desde la sangre al cerebro y una alta especificidad molecular, y condiciona los sustratos potenciales para el metabolismo energético. Esta característica del tejido nervioso obliga a un estrecho acoplamiento entre los mecanismos hemodinámicos, energéticos, celulares y de la propia BHE.

FISIOLOGÍA CEREBRAL

Las dos actividades fundamentales del cerebro son mantener la integridad estructural (canales iónicos operados por agonistas y voltaje-dependientes) y la funcionalidad cerebral (generación de señales electrofisiológicas, conexiones sinápticas, síntesis, transporte y almacenaje de neurotransmisores), las cuales dependen de la energía que se obtiene de los sustratos energéticos esenciales, como la glucosa (la producción de ATP derivado de la glucólisis, el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria) y el oxígeno (O_2). Es bien sabido que el cese de este aporte puede llegar hasta el daño permanente e irreversible de las células cerebrales.^{1,2} Esta alta demanda energética, con importantes limitaciones de recursos, ha hecho que el metabolismo cerebral esté bien acoplado al flujo sanguíneo cerebral (FSC), de ahí que el encéfalo

sea muy vulnerable a las reducciones de éste último. Casi 90% de la producción de ATP proviene de la glucólisis aeróbica, pero al activarse las neuronas el metabolismo de la glucosa aumenta más que el consumo de oxígeno, lo cual lleva a que el metabolismo anaeróbico produzca lactato. Debido a esto, la tasa metabólica cerebral para el lactato es positiva. Existen otros índices muy útiles para discernir la contribución de las diferentes etapas metabólicas:

1. Índice aeróbico y anaeróbico, los cuales miden el porcentaje de glucosa metabolizada en lactato por vía aeróbica y anaeróbica, respectivamente.
2. Índice de lactato y oxígeno, que mide la tasa de producción de lactato en relación con el consumo de oxígeno. Del índice metabólico cerebral al oxígeno (CMRO₂), es importante saber que cambia poco durante los incrementos de la actividad mental debido a la compensación de la glucólisis anaeróbica, y que los valores por debajo de 0.6 mmol/g/min producen muerte neuronal.³

El sistema nervioso central (SNC) es uno de los sistemas más susceptibles a los cambios metabólicos del organismo, y su desequilibrio puede producir daños irreversibles con consecuencias clínicas indeseables.

El metabolismo cerebral depende totalmente del metabolismo de la glucosa; el cerebro es un buen convertidor de energía que transforma los sustratos glucosa y O₂ administrados en combustible metabólico. Asimismo, es un gran consumidor de energía y tiene un peso de sólo 2 a 3% del peso corporal total (PCT) (de 1 200 a 1 400 g en un adulto promedio) y usa 1/4 (31 µmol/100g/min) de la glucosa consumida por todo el organismo. Recibe 15% del gasto cardiaco (GC) (750 mL/min) y consume 20% del O₂ requerido por todo el organismo, que es de 3 a 5 mL/100g/min (de 40 a 70 mL/min); sin embargo, es un mal conservador de energía; las reservas cerebrales de fosfatos de alta energía, glucosa y glucógeno son escasas y nulas para el oxígeno. Su capacidad para almacenar la energía generada por los sustratos es consumida en tan sólo tres minutos. Ante el cese energético *per se* o caída del FSC se produce inconsciencia en sólo cinco minutos.

Si se hace una analogía entre el cerebro y el resto de los órganos acerca de la economía de energía ante un evento isquémico, se observará que en 10 min ¡todas las neuronas habrán muerto!; después de 30 min mueren las células cardíacas, después de una hora mueren las células renales, después de tres horas mueren las células pulmonares y algunas otras células pueden continuar vivas hasta más de seis horas.

Ahora bien, un paciente sano tiene una gran capacidad de compensación ante diferentes circunstancias en aras de mantener la homeostasis; sin embargo, el paciente críticamente enfermo pierde estas capacidades y se ha visto que por lo regular en ellos se produce hiperglucemia.

Sin importar cuáles sean los mecanismos que la produzcan, la hiperglucemia no resulta beneficiosa, y está ampliamente estudiado y comprobado su daño, e incluso puede ser un “marcador” de la gravedad de la enfermedad, así como un mecanismo que empeore la evolución de la misma.⁴ La hiperglucemia también se ha relacionado con una escasa evolución en pacientes diabéticos y no diabéticos posterior a un evento cerebral isquémico o hemorrágico. Krinsley y col. realizaron un trabajo en pacientes críticos, donde observaron que la mortalidad aumentó progresivamente conforme aumentaron los niveles plasmáticos de glucosa, con una mortalidad más alta en los pacientes con valores promedio de glucosa mayores de 300 mg/dL. Su investigación demuestra que incluso un grado leve de hiperglucemia está asociado con un aumento en el índice de mortalidad hospitalaria.⁴

Principios de anatomía

El encéfalo (contenido) se encuentra dentro de un compartimiento denominado intracranial (continente), el cual está constituido por tres elementos: encéfalo (80%), líquido cefalorraquídeo (LCR) (10%) y sangre (10%). Cuando este compartimiento está ocupado por un componente más (neoplasia, sangre extravasada o agentes infecciosos) se produce un ajuste de regulación cuyo fin es poder mantener la presión intracranial (PIC) dentro de límites normales (principio de Monroe y Kellie).⁵ Cuando se agotan dichos mecanismos compensatorios comienza a aumentar la PIC, pero como ésta se encuentra estrechamente relacionada con la presión de perfusión cerebral (PPC), el FSC y el metabolismo cerebral, todos estos mecanismos se descompensan y comienza a producirse un daño cerebral. La PPC es uno de los principales estímulos para la autorregulación cerebral, ya que cuando la PPC aumenta (100 a 120 mmHg) se produce una vasoconstricción que disminuye el volumen sanguíneo cerebral, y cuando la PPC es baja (< 60 mmHg) se produce vasodilatación. Otros factores importantes para una adecuada perfusión sanguínea cerebral son el radio arterial y la viscosidad sanguínea.

El LCR ejerce un efecto protector tanto para el cerebro como para la médula espinal, y una de sus principales funciones es mantener la masa encefálica en suspensión para disminuir su peso y proporcionarle un efecto

amortiguador contra los traumatismos, además de las funciones de nutrición, transporte y eliminación de sustancias de desecho del metabolismo cerebral.

El riego arterial del cerebro lo proporcionan la circulación anterior (arterias carótidas primordiales derecha e izquierda) y posterior (arterias vertebrales). La arteria carótida primordial se divide en arteria carótida interna (ACI) y arteria carótida externa (ACE). La ACI tiene seis ramas: oftálmica, comunicante posterior, coroidea anterior, cerebral anterior, cerebral media y perforante anterior, que proveen la mayor parte de la irrigación al cerebro ipsilateral; tiene cuatro segmentos, que toman su nombre de acuerdo con su trayecto intracraneal: cervical, petroso, cavernoso y supraclinoideo. A excepción de la arteria cerebral media, el resto tiene una circulación colateral, lo que hace a dicho territorio susceptible a isquemia.

La circulación posterior se lleva a cabo por las arterias vertebrales, que se unen para formar la arteria basilar; antes de unirse originan las arterias espinal anterior y cerebelosa posteroinferior (PICA), la cual es la mayor rama de la arteria vertebral e irriga al cerebelo y al tallo encefálico.⁶ Las arterias comunicantes posteriores cierran un anillo entre la circulación anterior y posterior. El llamado círculo o polígono de Willis es una representación de este anillo entre circulación anterior y la posterior, y proporciona flujo colateral; sin embargo, en los hallazgos anatómicos no siempre se encuentra como está descrito en los esquemas; en un estudio anatómico en 350 cerebros sin patología se encontró que sólo 52.3% tenían una configuración de lo descrito como normal.^{7,8}

FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

A finales del siglo XIX Fick⁹ introdujo el principio que lleva su nombre, basado en la conservación de las masas; en él se describe que la cantidad de una sustancia captada por un órgano por unidad de tiempo es igual al flujo sanguíneo a través del órgano multiplicado por la diferencia entre las concentraciones arterial y venosa. A mediados del siglo XX Kety y Schmidt aplicaron el principio de Fick en la medición del FSC mediante el uso de óxido nitroso (N_2O), un gas inerte difusible, lo cual constituyó la primera contribución para cuantificar el FSC en humanos y para el entendimiento de la hemodinámica cerebral. A través de los años se han realizado diferentes estudios⁹ para la medición del FSC; a principios de la década de 1960 se empleó el ^{133}Xe (intravenoso

o inhalado), un gas altamente difusible, y se monitoreó la radiación gamma, pero no se adquiría reconstrucción tridimensional. A finales del decenio de 1970 y principios del de 1980 se desarrollaron varios métodos tomográficos de medición de FSC, tales como tomografía por emisión de positrones (PET) y tomografía por emisión de positrón único (SPECT). En años recientes, la resonancia magnética (IMR) ha adquirido una gran importancia para la obtención de un índice indirecto del FSC y del volumen sanguíneo cerebral (VSC) con marcadores como gadolinio.¹⁰ Su resolución y la obtención de imágenes de otras funciones fisiológicas pueden convertirla en un “estándar de oro”. Sin embargo, todos estos métodos y técnicas aún se están perfeccionando y su confiabilidad y validez deben ser determinadas, sobre todo en condiciones patológicas, ya que los trazadores difusibles o no difusibles intravascularmente requieren una BHE intacta.¹⁰

REGULACIÓN NEURAL DE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL

Alguna vez se pensó que la circulación sistémica controlaba los vasos sanguíneos cerebrales y que éstos no podían dilatarse y constreñirse independientemente;⁹ no obstante, se ha comprobado que los vasos sanguíneos cerebrales están en un completo estado dinámico y más aún, que la vasculatura cerebral es de los sistemas reguladores más complejos del organismo, ya que finalmente permite que el cerebro regule su propio aporte sanguíneo. Debe existir un sano equilibrio entre los mecanismos que controlan la relación entre actividad neural y flujo sanguíneo. Gracias a la alta sensibilidad y especificidad de los estudios funcionales se sabe que ante una actividad cerebral de algún área específica aumentan los requerimientos de energía y, por ende, aumenta el FSC en dichas áreas de mayor demanda, de modo que las regiones con un “bajo uso” de glucosa (cuerpo calloso) tienen menor flujo en contraste con las regiones de alto consumo de glucosa, como la corteza auditiva. Sin embargo, los mecanismos que regulan estas respuestas aún permanecen poco claros; la teoría más aceptada^{9,11} indica que las neuronas liberan factores vasoactivos que actúan a nivel local en los vasos sanguíneos por una relajación del músculo liso. Bajo este punto de vista, el factor vasoactivo “ideal” debería reunir las siguientes características: ser liberado en el espacio intracelular en tal proporción que produjera actividad sináptica y que fuera altamente soluble y rápidamente desactivado.

Se ha propuesto que algunos agentes vasoactivos liberados durante la despolarización de la neurona, iones, K^+ , H^+ , O_2 , Ca^{++} , neurotransmisores y neuropéptidos (catecolaminas, péptido intestinal vasoactivo) participan activamente en la inducción de cambios en el FSC. También se ha propuesto que los productos derivados del ácido araquidónico participan en el acoplamiento de la actividad neural y del FSC. Los estudios recientes de Harder y col.¹² indican que productos como el óxido nítrico y la ciclooxygenasa 2 (COX-2) desempeñan una función muy importante en este acoplamiento.

Oxido nítrico

El óxido nítrico (NO) es un mediador molecular de vida media corta implicado en gran variedad de funciones biológicas y en diferentes sistemas del organismo. Es sintetizado de la L-arginina por la enzima sintasa del óxido-nítrico (NOS). Se han descrito por lo menos tres isoformas de la enzima, pero la única que se mencionará aquí es la sintasa del óxido nítrico neuronal, presente en las neuronas centrales y periféricas, que requiere calcio y calmodulina para su activación; su mecanismo de liberación es la despolarización neuronal, que provoca un aumento del calcio intracelular y la producción de NO.

Si el NO actúa como un mensajero intracelular, su potente acción relajante de las arterias cerebrales podría explicar su participación como regulador de la circulación cerebral durante la actividad neural. Sin embargo, los estudios realizados en cerebro de rata revelan que el comportamiento de la vasculatura cerebelar es muy diferente de la vasculatura de la corteza cerebral y que los mecanismos del NO varían de acuerdo con la región.¹³

Ciclooxygenasa-2

Esta enzima está involucrada en la síntesis de prostaglandinas y tromboxano a partir del ácido araquidónico. En algunos organismos la COX-2 no está presente en estado normal, sino hasta que existe un estímulo inflamatorio o mutagénico. Sin embargo, en el cerebro la COX-2 siempre está expresada y se localiza en las arborizaciones dendríticas y espinales de las neuronas excitatorias. En la corteza cerebral madura (adulto) la expresión neuronal de la COX-2 tiene una retroalimentación positiva dada por la actividad neuronal.

A pesar de las evidencias de que la actividad neural es un factor determinante en el control del FSC, los mecanismos neurovasculares que intervienen en los cam-

$PaCO_2$ (< 60 mmHg): ↑ dilatación arterial .. ↑ FSC

$PaCO_2$: ↓ FSC por constricción arterial

Figura 4-1. Las reducciones de la PaO_2 están asociadas con incrementos sustanciales en el FSC.

bios del flujo continúan en estudio, pero lo que sí está plenamente demostrado es que los mecanismos de regulación del FSC varían regionalmente y que dependen de la anatomía, de la bioquímica y de la actividad neuronal de cada región del cerebro.

REGULACIÓN FISIOLÓGICA DE LAS RESISTENCIAS VASCULARES CEREBRALES (RVC)

La autorregulación es un término empleado para describir el mantenimiento de una constante en el FSC a través de un amplio rango de variación de las PPC. En general, el límite bajo aceptado en humanos es de 50 a 60 mmHg y el límite alto es de 130 a 150 mmHg.¹⁴

El FSC está fuertemente controlado bajo circunstancias fisiológicas normales por alteraciones de las RVC, las cuales experimentan cambios en respuesta a cambios del índice metabólico cerebral de consumo de oxígeno ($CMRO_2$), PaO_2 , $PaCO_2$ y PPC (figura 4-1).

EFFECTOS DE LA TEMPERATURA SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La temperatura tiene efectos sobre todos los procesos metabólicos cerebrales antes descritos y sobre el encéfalo dañado. A continuación se describen los efectos de la temperatura sobre el cerebro.

Cabe mencionar que la hipertermia aumenta el $CMRO_2$ 10% por cada grado centígrado de elevación de la temperatura, mientras que la hipotermia la disminuye entre 5 y 7%.

También se ha estudiado la cantidad de oxígeno consumida por el cerebro mediante el uso de la diferencia arteriovenosa ($DAVO_2$) y la tasa de extracción de oxígeno (TEO_2); no obstante, dichos índices se ven afectados cuando hay una reducción en la hemoglobina, lo cual sucede con frecuencia en pacientes con lesiones cerebrales.³

Hipertermia

Existen dos principales grupos de células que constituyen al sistema nervioso: las neuronas y la glía. Las primeras se encargan principalmente de la función sináptica o de transmisión neuronal, y las segundas, que agrupan a por lo menos cuatro familias principales de células (astrocitos, oligodendrocito, microglía y epéndimo), son las encargadas de darle “sostén” a las neuronas, no sólo desde el punto de vista espacial, sino metabólico, endocrino e inmunitario.

Las células cerebrales son altamente sensibles a cambios externos y la temperatura no es la excepción. Hasta el momento se sabe que tanto la hipotermia como la hipertermia provocan cambios biológicos sobre las células del sistema nervioso.

Es preciso hablar de los efectos de la hipertermia en un cerebro previamente dañado (infarto, tumor, trauma), ya que la hipertermia en un individuo o en un cerebro sanos parece ser que no tiene un efecto propiamente de daño neuronal sino de desequilibrio temporal sobre los mecanismos de regulación cerebral (como el *delirium* asociado a hipertermia secundario a una afección sistémica).¹⁵

Desde la década de 1930 se comenzó a hablar de la importancia del control de la hipertermia en pacientes con daño cerebral.¹⁶ Los estudios experimentales en modelos animales han probado que una elevación de la temperatura de sólo 2 °C por arriba de lo normal incrementa significativamente el daño neuronal isquémico.¹⁷ Otros estudios refieren resultados similares, en especial sobre los efectos de la hipertermia y su relación con el infarto cerebral, y señalan que un incremento de la temperatura de sólo 0.5 °C se asocia significativamente con un mal pronóstico en pacientes con infarto cerebral de tipo isquémico.¹⁸

Otros autores encontraron que la hipertermia igual o mayor de 38 °C se relaciona con una escasa supervivencia en pacientes con ataque isquémico transitorio o infartos cerebrovasculares.¹⁹

De igual forma, los estudios clínicos más recientes muestran que la elevación de la temperatura es un indicador de mal pronóstico tanto en infartos cerebrales isquémicos como en el trauma craneal.^{20,21}

El mecanismo exacto por el cual la hipertermia incrementa la muerte neuronal y empeora el pronóstico de los pacientes con daño cerebral es aún especulativo. Existen diversos puntos de vista acerca del efecto de la neurotoxicidad neuronal. En modelos animales se ha observado que la hipertermia incrementa la liberación de neurotransmisores, acelera la producción de radicales

libres, incrementa las concentraciones de glutamato extracelular (excitotoxicidad) y potencia la sensibilidad de las neuronas al daño excitotóxico.^{22,23}

Se presume que los indicios del incremento de la excitotoxicidad durante la hipertermia se deben a que se ha observado:

- a. Incremento en la despolarización celular en el área de la penumbra isquémica que rodea al tejido neuronal dañado.
- b. Aumento de la acidosis intraneuronal.
- c. Inhibición de las enzimas encargadas de la transmisión sináptica y de la función del citoesqueleto.
- d. Incremento en las proteasas neuronales.²⁴⁻²⁷

Asimismo, existe liberación de pirógenos endógenos secundarios al daño neuronal o la presencia de sangre intraparenquimatosa, intraventricular o subaracnoidea que incrementan, *per se*, la temperatura.

Los efectos deletérios de la hipertermia, como los de la anoxia, afectan al encéfalo de manera difusa incluido el cerebelo. Las principales manifestaciones agudas de la hipertermia incluyen *delirium*, crisis convulsivas y sus consecuencias secundarias como insuficiencia renal, arritmias y coma. La fiebre es un predictor independiente de mal pronóstico en pacientes con infarto, hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea y daño cerebral posttraumático.²⁸⁻³²

Muchas veces la fiebre se presenta dentro de las primeras 48 h en 60% de los pacientes con daño cerebral y dentro de los primeros 7 días en 40% de ellos.^{18,33}

Las causas de la fiebre pueden ser de origen:

- a. **Neurogénico:** cuando la fiebre tiene un inicio muy cercano a la causa del daño cerebral, por lo general dentro de las primeras 48 a 72 h.
- b. **Sistémico:** cuando la fiebre se presenta tardíamente.
- c. **Mixto:** cuando en infecciones pulmonares o urinarias la fiebre es provocada por métodos invasivos, sepsis o embolismo pulmonar por trombosis venosa profunda y causas farmacológicas (haloperidol y fenotiazinas).

El control de la hipertermia se ha realizado por métodos convencionales como el uso de antipiréticos (acetaminofén, Aspirina®, ibuprofeno, ketoprofeno e indometacina). Asimismo, en caso de hipertermia de origen central se ha utilizado la bromocriptina con buenos resultados. No obstante, el uso de acetaminofén no ha sido del todo favorable al compararlo con el placebo.³⁴ También el uso de medios físicos para disminuir la temperatura (mantas frías, hielo, lavado nasogástrico o rectal,

batas con alcohol) tuvo una eficacia limitada debido a la presencia de escalofrío y vasoconstricción de la piel.³⁵ Otro método sugerido para el tratamiento de la hipertermia en pacientes en terapia intensiva neurológica (UTIN) ha sido el sistema de intercambio de calor a través de un catéter central,³⁶ el cual demostró que en conjunto con los manejos convencionales disminuye significativamente la hipertermia en pacientes neurológicos. El uso de intercambiadores de calor por vía intravenosa incrementa el consumo de energía, superior a lo necesario para mantener la eutermia en el paciente. Recientemente se ha cuestionado su uso debido a eso y al riesgo de depletar el ATP cerebral.

En resumen, la hipertermia tiene un efecto neurotóxico y de daño neuronal secundario en pacientes con afección neurológica, por lo que es necesario controlar la hipertermia para mejorar el pronóstico de los pacientes que la padecen. El tratamiento del control de la temperatura debe realizarse en conjunto con las otras medidas de protección neuronal ya establecidas para el manejo de pacientes con daño neurológico,^{37,38} ya que la hipertermia es un factor de riesgo independiente de daño neuronal.

Hipotermia

La hipotermia se define como una disminución en la temperatura corporal por debajo de los 35 °C. La hipotermia inducida (IH) es la disminución controlada de la temperatura que ha sido utilizada en los quirófanos desde la década de 1950 para el manejo de los pacientes sometidos a cirugía cardiaca y, años después, para cirugía neurológica;³⁹ se clasifica como leve (34 a 35 °C), moderada (32 a 33.9 °C) y grave (< 28 °C, < 27 °C o < 26.7 °C).⁴⁰

La respuesta inicial del organismo al frío está encaminada a conservar el calor y a aumentar su producción. El estímulo simpático y la liberación de catecolaminas ocasiona vasoconstricción periférica con aumento de volumen especialmente en los vasos pulmonares y hepáticos, e incrementan el gasto cardiaco, con taquicardia y aumento de la tensión arterial y de la producción de calor mediante el escalofrío. Por debajo de 30 °C cesa el escalofrío y descienden el metabolismo basal y el consumo de oxígeno.

El cerebro tolera períodos prolongados de paro cardiocirculatorio sin lesión ni secuela neurológica alguna durante la hipotermia profunda. Se sabe que el cerebro tolera 10 min de paro cardiocirculatorio a 30 °C, 25 min a 25 °C, 45 min a 20 °C y una hora a 16 °C. El mecanis-

mo por el cual ejerce este efecto protector parece deberse a una profunda disminución del metabolismo cerebral y protección del cerebro del fenómeno de reperfusión.⁴⁰

La hipotermia disminuye el ritmo de todas las reacciones bioquímicas del organismo. En el SNC estas reacciones mantienen la función neuronal (generación, conducción, transmisión) y la integridad de la célula (permeabilidad iónica, bomba de iones, etc.), así como la capacidad de síntesis, depósito y liberación de neurotransmisores. La hipotermia reduce el consumo metabólico cerebral de oxígeno (CMRO₂) entre 5 y 7% por cada grado centígrado de descenso por debajo de la temperatura basal y, en consecuencia, también disminuye el FSC. La relación entre la temperatura y la tasa metabólica es exponencial. La magnitud de dicha relación puede caracterizarse por el coeficiente de temperatura (Q₁₀), que es la proporción de las tasas metabólicas asociadas con dos temperaturas que difieren 10 °C. El Q₁₀ de la mayoría de las reacciones químicas es de 2; es decir, un descenso de 10 °C en la temperatura de una reacción reducirá la tasa metabólica de ésta aproximadamente a la mitad.⁴¹ La disminución del consumo metabólico es la principal causa de esta protección. Al reducir la temperatura entre 15 y 20 °C el cerebro humano tolera una hora de isquemia cerebral completa. A estas temperaturas, el CMRO₂ es una décima parte del metabolismo basal. Los efectos de la temperatura en el metabolismo intraisquémico anaeróbico, no el aeróbico, parecen ser determinantes en la lesión neurológica isquémica. Al disminuir la temperatura el cerebro isquémico disminuye el consumo de sustratos, preserva mejor su aporte de fosfatos de alta energía y disminuyen los metabolitos tóxicos.⁴² La hipotermia inducida es un procedimiento ampliamente utilizado en pacientes sometidos a cirugía cardiaca o a ciertos procedimientos neuroquirúrgicos, en pacientes con traumatismo craneal o en supervivientes de un paro cardiaco. En estos casos, la hipotermia se ha utilizado con la finalidad de disminuir el riesgo de daño cerebral.^{43,44} Aún existen controversias sobre si la hipotermia tiene un beneficio o no en los pacientes con daño cerebral. Los estudios realizados han sido principalmente en pacientes con infarto cerebral de tipo isquémico, hemorragia subaracnoidea aneurismática y trauma craneoencefálico.⁴⁵

En un estudio piloto abierto Schwab y col.⁴⁶ estudiaron la eficacia, factibilidad y seguridad de la hipotermia moderada (de 33 a 34 °C) durante un periodo de 48 a 72 h en pacientes con infarto agudo y severo de la arteria cerebral media (ACM) con aumento de la PIC secundaria. Los autores concluyeron que la hipotermia moderada es relativamente segura en los pacientes con infarto

extenso de la ACM y permite un mejor control de la presión intracraneal, reduciendo la mortalidad de esta forma de infarto cerebral. Después, los mismos autores realizaron un estudio con un diseño similar al mencionado en donde se evaluó la seguridad de la hipotermia moderada en pacientes con infarto hemisférico masivo.⁴⁷ Se evaluaron 50 pacientes con infarto hemisférico masivo y se concluyó que la hipotermia moderada, aunque es factible, se asocia con efectos adversos: trombocitopenia (70%), bradicardia (62%) y neumonía (48%). Cuatro pacientes (8%) fallecieron durante la hipotermia a causa de coagulopatía, insuficiencia cardíaca e hipertensión endocraneal no controlada. Otros 15 pacientes (30%) murieron durante el periodo de recalentamiento debido a un aumento descontrolado de la PIC; en esos casos la mortalidad fue mayor cuando el periodo de recalentamiento fue de menos de 16 h, por lo que se concluyó que, aunque es factible llevar a cabo la hipotermia en pacientes con infarto isquémico agudo, ésta se debe realizar en unidades especializadas y con un control adecuado de la PIC, ya que las elevaciones descontroladas tienen una mayor relación con la mortalidad, sobre todo durante el recalentamiento. En otro estudio realizado por el mismo grupo de investigadores se comparó la efectividad de la craniectomía descompresiva (pacientes con afección del hemisferio no dominante) con la de la hipotermia moderada (pacientes con afección del hemisferio dominante) en un grupo de 36 pacientes con infarto hemisférico.⁴⁸ En este estudio, la mortalidad de los pacientes sometidos a craniectomía fue de 12% en comparación con los sometidos a hipotermia (47%). La morbilidad se acentuó más en los pacientes sometidos a hipotermia y se concluyó que la craniectomía tenía una menor morbimortalidad que la hipotermia en los pacientes con infarto hemisférico.

En otro estudio con diseño doble ciego controlado y aleatorizado se evaluó la hipotermia farmacológica en pacientes con infarto isquémico;⁴⁹ se incluyó un total de 76 pacientes con diagnóstico de infarto en territorio carotídeo aleatorizados en tres grupos: placebo, dosis bajas de acetaminofén (500 mg/4 h/5 días) y dosis altas de acetaminofén (1 g/4 h/5 días). La disminución de la temperatura fue de 0.4 °C dentro de las primeras 24 h de iniciado el tratamiento en el grupo de dosis altas de acetaminofén; sin embargo, estas diferencias se perdieron al final del quinto día de tratamiento. Los autores concluyeron que las dosis altas de acetaminofén (6 g/día) producen una reducción potencialmente beneficiosa de la temperatura corporal en los pacientes con infarto isquémico.

Otro padecimiento en el que se ha utilizado la hipotermia como complemento del tratamiento es el trauma

craneal. En un estudio controlado y aleatorizado se evaluaron 33 pacientes con trauma craneoencefálico (TCE) severo que fueron divididos en dos grupos: grupo de manejo con hipotermia moderada (34 °C) y grupo control (17 pacientes). Los resultados mostraron que la hipotermia disminuyó significativamente la PIC y aumentó la PPC; sin embargo, cinco pacientes (31%) en el grupo de hipotermia y 12 (71%) en el grupo control fallecieron a causa del elevado y difícil control de la PIC. El resto de los pacientes (8 en el grupo de hipotermia y 3 en el control) tuvieron una disminución significativa del FSC, de la diferencia de oxigenación arteriovenosa yugular y de la tasa metabólica de oxigenación cerebral ($p < 0.01$); los autores concluyeron que al sumarse la hipotermia a las terapias convencionales de disminución de la PIC, es un método seguro y efectivo de control de ésta y como consecuencia de la morbimortalidad.⁴⁹ En un estudio multicéntrico con 392 pacientes con trauma craneal cerrado severo los autores evaluaron el efecto de la hipotermia (33 °C) en comparación con la normotermia dentro de las primeras seis horas de iniciado el trauma y la mantuvieron durante 48 h. La tasa de mortalidad fue de 28% en el grupo de hipotermia y de 27% en el de normotermia; los pacientes dentro del grupo de hipotermia presentaron mayor estancia intra-hospitalaria en comparación con el otro grupo y la evolución fue mala en 57% de los pacientes en ambos grupos (discapacidad grave, estado vegetativo y muerte). Se concluyó que la hipotermia no es efectiva para mejorar el pronóstico y evolución de los pacientes con trauma craneal severo.⁵⁰ En otro estudio multicéntrico, prospectivo y aleatorizado se estudiaron 91 pacientes con trauma craneal severo, los cuales fueron aleatorizados en dos grupos: hipotermia moderada a 34 °C (45 pacientes) y normotermia no mayor de 37 °C (46 pacientes). Ambos grupos tuvieron los mismos resultados respecto a los factores pronóstico y no hubo diferencias significativas en la evolución clínica a los tres meses posteriores al trauma agudo. Se concluyó que la hipotermia moderada no debe ser utilizada en pacientes con trauma craneal severo siempre y cuando la PIC pueda ser mantenida por debajo de 25 mmHg con terapias convencionales.⁵¹ Sin embargo, un estudio reciente que evalúa el efecto de la hipotermia sobre la PIC, los factores hemodinámicos intracraneales y sistémicos y el metabolismo de pacientes con trauma craneal severo concluye que la hipotermia entre 35 y 35.5 °C es suficiente y óptima para controlar la hipertensión intracraneal, la producción de radicales libres y la atenuación de respuesta inflamatoria sin inducir disfunción cardiovascular o déficit de O₂.⁵² La hipotermia también se ha utilizado en la hemorragia subaracnoidea (HSA) aneurismática,

durante la cirugía del clipaje de aneurisma para disminuir la lesión isquémica inducida por la oclusión vascular temporal y la retracción cerebral.⁵³ En un estudio comparativo de pacientes sometidos a cirugía de clipaje de aneurisma se evaluó el efecto de la hipotermia durante la operación. Inmediatamente después de la inducción anestésica se aleatorizaron dos grupos de 12 pacientes cada uno: uno para inducción de hipotermia y otro como grupo control de normotermia. La hipotermia se mantuvo entre 33 y 34 °C hasta el momento del clipaje del aneurisma. El FSC se evaluó con PET entre los días 4, 7 y 14 posteriores a la hemorragia subaracnoidal en las regiones de los núcleos de la base, el cíngulo y la corteza frontal y frontoparietal, con el fin de evaluar si existía disminución del flujo causada por el daño isquémico. Los resultados obtenidos fueron que el FSC en la corteza frontal se encontró aumentado de manera significativa en el grupo de los pacientes que fueron sometidos a hipotermia en comparación con el grupo de los de normotermia exclusivamente en el día 4 y no en los días 7 o 14. En las otras áreas cerebrales no se encontraron diferencias significativas entre los grupos respecto al FSC. Se concluyó que la hipotermia disminuye la gravedad de la isquemia durante el transoperatorio de pacientes sometidos a clipaje de aneurisma y mengua las repercusiones posquirúrgicas sobre el FSC. No obstante, el estudio de hipotermia transoperatoria en cirugía de aneurismas (IHAST-1) no demostró diferencias significativas entre el grupo de hipotermia (33 °C) y el de normotermia (36.5 °C) respecto al tiempo de estancia dentro de la UTI, los días de estancia intrahospitalaria y la tasa de mortalidad. Inclusive la bacteremia posquirúrgica se presentó más en el grupo de hipotermia. En el seguimiento de los pacientes sometidos a hipotermia se reportan menos secuelas neurológicas que en los del grupo control de eutérmicos.⁵⁴

De lo mencionado se puede concluir que aún no existen pruebas contundentes acerca del beneficio de la hipotermia para el tratamiento de padecimientos como la isquemia cerebral, el trauma craneal o la cirugía vascular cerebral. No obstante, la hipotermia se puede utilizar como tratamiento adyuvante a los demás procedimientos terapéuticos empleados en las unidades de terapia intensiva neurológica.

Las recomendaciones para el uso de la hipotermia son las siguientes:⁵⁵

1. La hipotermia debe ser considerada en los casos donde no existe una respuesta adecuada a los métodos convencionales de tratamiento y su utilidad no debe considerarse de manera aislada sino adyuvante.

2. Los padecimientos susceptibles de ser tratados con hipotermia y en los que se tiene más evidencia son: infarto cerebral agudo (principalmente isquémico), TCE severo, cirugía de clipaje de aneurisma y lesiones cerebrales que condicione una elevación importante de la PIC (tumores, neuroinfección).
3. La temperatura óptima considerada en primer lugar es la leve (primera opción) y la moderada: de 32 a 33 °C (si no existe respuesta a la hipotermia leve y siempre y cuando no existan complicaciones inherentes a la disminución de la temperatura).
4. El tiempo de inicio de la hipotermia es dentro de las primeras 6 a 12 h y debe mantenerse por un lapso de 24 a 48 h.
5. El recalentamiento debe realizarse lentamente, con el fin de disminuir el riesgo de rebote de aumento en la PIC. Lo ideal es obtener aumentos graduales de la temperatura de 0.2 °C por hora, hasta regresar a una temperatura corporal de 36.5 °C.
6. La medición seriada de la temperatura rectal es un indicador real y confiable de la temperatura corporal central.
7. La hipotermia se debe inducir mediante mantas refrigerantes, ventiladores dirigidos al paciente, compresas de agua helada o infusión intravenosa de solución salina fría (de 30 a 40 mL/kg.). Los medicamentos antipiréticos se deben administrar como indicación de primera línea; en caso de no existir respuesta se pueden utilizar los dos métodos.
8. Hay que evitar los escalofríos inducidos por la hipotermia, ya que aumentan el consumo de oxígeno y producen vasoconstricción. Pueden prevenirse con meperidina, petidina o tioridazina.

Una serie de estudios clínicos y experimentales ha demostrado una relación directa entre la temperatura corporal y el mal o buen pronóstico de pacientes con daño neuronal agudo, pero parece que los resultados apuntan a que la hipertermia tiene un efecto neurotóxico y la hipotermia un efecto neuroprotector.

MARCADORES BIOQUÍMICOS DE DAÑO CEREBRAL

La evaluación de daño del sistema nervioso central suele ser un reto, ya que inmediatamente después de la le-

sión cerebral ni la TC ni la IRM permiten distinguir entre edema cerebral y daño estructural, y la información del examen médico clínico por sí solo no es suficiente para monitorear el estado neurológico de los pacientes.⁵⁶

Los recientes avances en el análisis de proteínas específicas cerebrales en sangre periférica han aumentado el interés en la detección de estas proteínas como indicadores de daño cerebral funcional y estructural, ya que se ha visto que tienen un valor pronóstico en la evolución clínica y la cuantificación de la gravedad del daño cerebral.⁵⁷

El objeto de dicha revisión es proporcionar un panorama de la utilidad clínica de los marcadores bioquímicos para daño cerebral. Los marcadores cerebrales de daño cerebral son importantes para dictar la conducta a seguir en cuanto a si un paciente se somete a una intervención quirúrgica o si se le da apoyo médico de acuerdo con sus necesidades.

El marcador sérico de daño cerebral ideal debe tener una alta especificidad por el cerebro, una alta sensibilidad para las lesiones cerebrales y una liberación plasmática simultánea al daño, de manera que tuviera una rápida presencia en el plasma.⁵⁸ Los marcadores bioquímicos relacionados con el daño cerebral en trauma craneal, HSA y evento isquémico global o focal son: proteína S-100b, enolasa específica de la neurona, isoenzima creatin-fosfocinasa fracción BB y proteína básica de la mielina.

Proteína S-100b

La proteína S-100 es un ácido cárlico unido a proteínas con un peso molecular de 21 kDa. Está presente en el sistema nervioso y tiene dos isoformas: el dímero S-100a, que se encuentra en las células gliales y melanocitos, y el dímero S-100b, que tiene una alta concentración en las células gliales de las células de Schwann tanto del sistema nervioso central como del periférico.

También está presente en otros tejidos, pero su concentración es muy baja en tejidos no cerebrales como condrocitos o adipocitos; la relación de su presencia es 1:35 (ng/mg de proteína) con respecto a las células de Schwann.

Existen informes que demuestran que la proteína S-100b está presente y elevada de manera directamente proporcional al daño cerebral, ya sea trauma craneoencefálico, HSA, evento isquémico o isquemia cerebral secundaria a cirugía cardiaca.⁵⁷

En el Hospital Universitario de Santiago de Compostela (Galicia, España), Ginesta y col. están trabajando

en el marcador de daño cerebral; al momento ya es importante la serie de pacientes recopilados, y es evidente la elevación de dicha proteína en relación con el daño cerebral; no obstante, se siguen reclutando pacientes para hacer más significativa la muestra y publicar los resultados.

Enolasa específica neuronal (NSE)

Isoenzima de la enzima enolasa glucolítica (2 fosfo-d-hidrolasa de glicerato) que tiene una alta sensibilidad por las neuronas y se libera en el LCR y en la circulación sistémica y cerebral cuando ocurre daño cerebral. Sin embargo, no es altamente específica del cerebro, ya que se usa como marcador tumoral de cáncer pulmonar de células pequeñas y otros tumores malignos de origen endocrino.⁵⁸

Hay varios informes de trauma craneal experimental y medición de la concentración de NSE. Se encontraron valores mucho más altos de NSE en los casos de lesión más grave, en los pacientes que murieron inmediatamente después del estudio y en los pacientes que permanecieron en estado vegetativo en relación con los que padecían daño cerebral leve.⁵⁸

También hay informes del comportamiento de la NSE en pacientes con HSA, el cual fue similar, y se observó que los niveles eran más altos en los pacientes con escaso estado neurológico.⁵⁹

Isoenzima creatin-fosfocinasa fracción BB (CPK-BB)

La enzima creatin-fosfocinasa se encuentra en tres formas: CPK-BB (sobre todo en el cerebro), CPK-MB (en el músculo cardíaco) y CPK-MM (en el músculo esquelético). En condiciones normales, la CPK-BB no debería encontrarse en LCR debido a que no atraviesa la BHE intacta; sin embargo, se ha observado que ante una lesión la CPK-BB se fuga del citoplasma de las células dañadas hacia el líquido extracelular (LEC).⁶⁰

Proteína básica de la mielina

Esta proteína se encuentra en células cultivadas de oligodendroglía, la cual es específica de la mielina y aparece unida fuertemente a la membrana celular. Puede ser liberada al LCR durante el daño cerebral y su medición tiene utilidad como marcador para evaluar la evolución de pacientes con lesión cerebral severa.⁶¹

MONITOREO DE LA BIOQUÍMICA CEREBRAL

Al principio del capítulo se mencionó lo complejo que resulta abordar el tema de metabolismo cerebral; pues bien, los mecanismos celulares que acompañan a los daños secundarios a trauma e isquemia cerebral son por demás complejos y muy poco entendidos. Ellos pueden causar daño directo como resultado de un evento mecánico, daño químico mediado por neurotransmisores, daño producido por flujo anormal de iones a través de membranas, daño inducido por radicales libres y un sin-número de respuestas inflamatorias por causas diversas. Todos estos eventos no ocurren como un suceso aislado, sino como una interacción exponencial con daños en serie y un resultado final: la muerte celular. Además de todos los métodos y técnicas de diagnóstico invasivas y no invasivas se ha estado desarrollando el monitoreo bioquímico del cerebro humano a través de microdiálisis.

Microdiálisis

El principio de microdiálisis está basado en la transferencia pasiva de sustancias a través de una membrana. Se coloca un fino catéter concéntrico en el tejido cerebral (parénquima cerebral) y se infiltra continuamente una solución fisiológica (Ringer o salina normal) a flujo bajísimo (de 0.5 a 1.5 mL/día) usando bombas de microvolumen de alta precisión. Sustancias con peso molecular de al menos 20 kD, como iones, metabolitos, sustratos (glucosa, lactato, piruvato), aminoácidos, neurotransmisores y ciertos fármacos pueden atravesar la membrana de diálisis y se han identificado como marcadores de alteraciones del metabolismo energético del cerebro. La colección del equipo de diálisis se somete a análisis en un lapso de 10 a 60 min utilizando un analizador espectrofotométrico o un sistema de cromatografía líquida en la misma cama del paciente. Sin embargo, existen ciertas consideraciones, ya que el nivel de sustancias detectadas en el fluido de microdiálisis no equivale a las concentraciones obtenidas en LEC verdadero.⁶²

Aplicaciones clínicas de la microdiálisis cerebral

La versatilidad y practicidad de la microdiálisis cerebral ha permitido que se utilice “en la cama del paciente”

(pabellones, unidades de UCI, quirófanos e incluso pacientes ambulatorios), y es compatible con otro tipo de monitoreo cerebral, como transductores de PIC y sensores de oxigenación cerebral.⁶³

Las primeras aplicaciones de la microdiálisis en la terapia intensiva neurológica surgieron en Suecia. Gracias a la microdiálisis se detectaron cambios en la concentración de lactato, piruvato y glutamato en pacientes que experimentaron hipertensión intracranal, así como un aumento de los aminoácidos excitatorios en pacientes con HSA.

En la actualidad hay informes de series grandes acerca de la utilidad de este método de monitoreo tanto en TCE como en lesiones tumorales y epilepsia, ya que el glutamato está implicado en la patogénesis de la enfermedad y se ha mostrado su presencia durante la cirugía de epilepsia.^{64,65} Hay estudios con modelos en eventos isquémicos en los que la microdiálisis demostró que la hipotermia disminuía los niveles de glutamato, glicerol, lactato y piruvato en el tejido perilesional del área de infarto, pero no en el centro de la misma.^{66,67}

NEUROPROTECCIÓN

La neuroprotección puede ser definida como un intento por mantener al máximo la integridad de las interacciones celulares en el cerebro.⁶⁸ La neuroprotección representa un reto y la última meta de quienes se dedican a las neurociencias en el tratamiento de ciertas condiciones neurológicas agudas, como evento isquémico, neutrótrauma y algunas enfermedades inflamatorias y neurodegenerativas. El potencial efecto neuroprotector de algunos factores de crecimiento y ciertos fármacos, tanto en cultivos celulares como en modelos animales, para algunos padecimientos neurológicos, ha sembrado esperanzas de establecer exitosos manejos terapéuticos.

Existe un sinnúmero de estudios acerca del efecto neuroprotector de algunos fármacos anestésicos contra los efectos deletéreos de la isquemia cerebral, la cual está asociada con la oxidación de antioxidantes endógenos compuestos con potencial antioxidante que pueden ser particularmente benéficos para combatirla.

Hace poco se descubrió que la eritropoyetina (EPO) y el factor de crecimiento de la eritropoyetina endógena tienen un amplio potencial neuroprotector. La expresión de la EPO, que casi todas las células cerebrales son capaces de producir y liberar, en el cerebro es inducida por la hipoxia, que protege las células cerebrales. Ya se iniciaron estudios con modelos animales y ya hay pe-

queñas series en modelos humanos,⁶⁹ cuyos resultados son prometedores; sin embargo, se requieren series mayores en humanos para validar sus beneficios. Hasselblatt y col. encontraron que la EPO protege células neuronales *in vitro* de estímulos nocivos, como la hipoxia (< 1% O₂ 15 h de exposición), el exceso de glutamato, la privación sérica y la exposición al ácido caínico, entre otros.⁷⁰ La EPO desempeña una función importantísima en la regulación de la cuenta eritrocitaria y, por lo tanto, en la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre.

A causa de haber encontrado EPO y receptores de ésta en cultivos de tejido cerebral de roedores y de humanos se llegó a considerar que quizá tenga efectos biológicos más allá de la hematopoyesis. Los mecanismos de acción son varios y no del todo comprendidos; no obstante, hay pruebas de su potente actividad neuroprotectora contra varios tipos de lesión cerebral, como isquemia transitoria y reperfusión. Celik y col.⁷⁰ hicieron estudios en modelos animales con tres diferentes dosis de eritropoyetina humana recombinante rHu-EPO ante un estímulo nocivo y obtuvieron resultados satisfactorios, pero concluyeron, igual que Hasselblatt, que se requieren más estudios para determinar los efectos neuroprotectores de la rHu-EPO.⁶⁹ La neuroprotección es motivo de otro capítulo, de manera que no se aborda aquí con más detalle.

OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA

Desde 1977 la Sociedad Médica Subacuática (UMS) define la oxigenación hiperbárica (OHB) como un “modo de tratamiento médico” en el cual el paciente es introducido en una cámara de presión y respira O₂ a una presión mayor que la atmosférica y a por lo menos 1.4 atmósferas absolutas (ATA).⁷¹ Su origen se remonta al siglo XV, pero fue hasta finales del decenio de 1960 cuando se fundó la primera asociación, la Sociedad Médica Subacuática (UMS), dedicada a las enfermedades relacionadas con el buceo. Más tarde, a mediados de la década de 1970 se estableció el Comité de Terapia con Oxígeno Hiperbárico, cuya función es evaluar las aplicaciones y las investigaciones médicas relacionadas con la OHB. A mediados de la década de 1980, la UMS cambió su denominación por Sociedad de Medicina Hiperbárica y Subacuática (UHMS). Durante la misma década se fundó la Asociación Mexicana de Medicina Hiperbárica, filial de la UHMS.⁷²

Para finales del siglo XX sólo había 13 indicaciones aprobadas por el comité de la UHMS para ser manejadas con OHB, pero a principios del XXI se están aceptando otros protocolos:⁷³

Las secuelas de enfermedad descompresiva, las secuelas de embolismo arterial de gas, la intoxicación por CO₂ y humos, las infecciones necrosantes de partes blandas por gérmenes anaerobios o mixtas, el tratamiento profiláctico, la infección por anaerobios (fracturas abiertas de riesgo), la osteorradiacionecrosis de mandíbula, la radionecrosis de tejidos blandos, el pioderma gangrenoso, los injertos, los colgajos comprometidos, la sordera brusca, la osteomielitis crónica refractaria, el aplastamiento de miembros, el síndrome compartimental, las úlceras, los muñones de amputación de evolución tórpida, la isquemia crónica, la enfermedad de Raynaud, el edema macular, la trombosis de los vasos centrales de la retina y la patología vascular periférica que no admite corrección quirúrgica, como el pie diabético (TcPO₂ > mm100 mmHg [pie caliente]), y el pie no diabético (TcPO₂ > 50 mmHg).

La toxicidad por O₂ está relacionada con la reacción entre radicales libres de O₂ y componentes celulares (proteínas con grupos sulfhidrilos, ácidos lipoicos y nucleicos y CoA). Los radicales libres son producto de los procesos normales de óxido-reducción de la célula, los cuales pueden aumentar notablemente en condiciones de hiperoxia. De 1 a 2% del O₂ molecular es reducido generando especies reactivas como el ion superóxido (O₂⁻), el radical hidroxilo (OH) y peróxido de hidrógeno (H₂O₂). Otra vía generadora de especies reactivas es la mediada por la xantina oxidasa. El H₂O₂ no se considera un radical libre, pero es altamente reactivo y puede generar radicales. Además de todas estas vías, el neutrófilo desempeña una función importante en la generación de radicales libres de O₂, sobre todo en casos de isquemia con la consecuente lesión por isquemia-reperfusión. El O₂ a altas presiones es tóxico (convulsiones con O₂ a presiones mayores de 3 ATA) y sus principales manifestaciones de toxicidad se dan a nivel del SNC; sin embargo, los tratamientos actuales a base de OHB son debajo de las presiones y tiempos a los que se pudieran presentar estas complicaciones. Las principales vías de toxicidad del O₂ son: inhibición de algunas enzimas, inhibición de la fosforilación oxidativa e inhibición de la glutamato descarboxilasa (bloquea la síntesis de GABA), la cual puede ser la causa de las convulsiones en pacientes sometidos a OHB. Alguno de los efectos bien estudiados del OHB es la vasoconstricción refleja, mediada por el SNC a través de receptores adrenérgicos. Como resultado de este efecto el FSC se ve reducido hasta 20% sin alteración del retorno venoso, lo cual

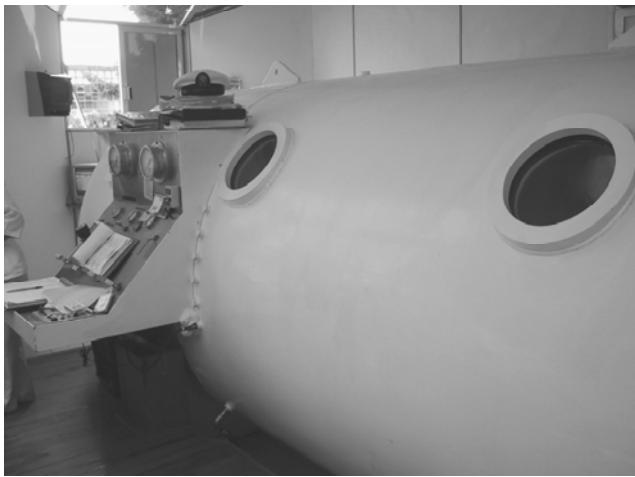


Figura 4-2. Equipo de medicina hiperbárica. Cámara multiplaza.

se traduce en un efecto antiedema a cualquier nivel.⁷⁴ Otro de los beneficios atribuidos a la OHB es la atenuación de la lesión por isquemia-reperfusión. La teoría se basa en que gran parte del daño relacionado con la reperfusión está asociado con una activación inadecuada de los leucocitos. Después de un evento isquémico, el mecanismo de lesión se debe a dos componentes: la lesión directa (la mayoría de las veces irreversible por hipoxia-isquemia) y la lesión por reperfusión.⁷⁵

Experiencia clínica en el paciente neurológico

El Centro Médico Naval (Secretaría de Marina-Armada de México) cuenta con una cámara hiperbárica multiplaza (figuras 4-2 y 4-3) y se está desarrollando un protocolo de terapia con OHB que incluye pacientes con



Figura 4-3. Cámara multiplaza hiperbárica.

evento isquémico cerebral (EVC isquémico) con buenos resultados hasta el momento (mejor evolución clínica con respecto a los pacientes que han sido controlados en otro momento con terapia convencional). En este centro médico hubo un caso de una paciente que sufrió daño cerebral con secuelas neurológicas, secundario a hipoxia por depresión ventilatoria inadvertida, durante un procedimiento anestésico-quirúrgico bajo anestesia regional; la paciente, que se encontraba cursando con evolución tórpida, tuvo una notable mejoría clínica y por imagen al ser sometida a terapia con OHB; sin embargo, aún faltan más pruebas y más casos para que los resultados sean significativos.

Los mecanismos de acción de la terapia con OHB están bien estudiados, pero se continúa trabajando intensamente en modelos experimentales para conocer más sus beneficios. De lo que sí estamos convencidos es de que la OHB produce cambios en el metabolismo cerebral.

REFERENCIAS

1. *Crit Care Clin* 1989;5(4).
2. **Hossman KA:** Viability thresholds and the penumbra of focal ischemia. *Ann Neurol* 1994;36:557-565.
3. **Ritter AM, Robertson CS:** Cerebral metabolism. *Neurosurg Clin N Am* 1994;5:633-645.
4. **Krinsley JS:** Association between hyperglycemia and increase hospital mortality in a heterogeneous population of critically ill patients. *Mayo Clin Proc* 2003;78(12):1471-1478.
5. **Vincent JL:** Primer on medical management of severe brain injury. 2005;33(6): 1392-1399.
6. **Quiroz GF:** *Tratado de anatomía humana.* Tomo II. México, Porrúa, 1977.
7. **Alpers BJ:** Anatomical studies of the circle of Willis in normal brain. *AMA Arch Neurol Psychiatry* 1959;81:409-418.
8. **Kussman BD:** An evaluation bilateral monitoring of cerebral oxygen saturation during pediatric cardiac surgery. *Anesth Analg* 2005;101:1294-1300.
9. **Friedland RP:** Roy and Sherrington (1890): a centennial reexamination of “on the regulation of the blood-supply of the brain”. *Neurology* 1991;41:10-14.
10. **Posse S, Olthoff U:** Regional dynamic signal changes during controlled hyperventilation assessed with blood oxygen level-dependent functional MR imaging. *Am J Neuroradiol* 1997;18:1763-1770.
11. **Ladecola C:** Regulation of the cerebral microcirculation

- during neural activity: is nitric oxide the missing link? *Trends Neurosci* 1993;16:206-214.
12. Harder DR: Molecular mechanisms controlling nutritive blood flow: role of cytochrome P450 enzymes. *Acta Physiol Scand* 2000;168:543-549.
 13. Yang G: Nitric oxide is the predominant mediator of cerebellar hyperemia during somatosensory activation in rat. *Am J Physiol* 1992;277.
 14. Strandgaard SP: Cerebral autoregulation. *Stroke* 1984;15: 413-415.
 15. Saper CB: The neurologic basis of fever. *N Engl J Med* 1994; 330:1880-1886.
 16. Bing H: Cerebral hemorrhage and vascular occlusions. En: *Textbook of neurological diseases*. 5^a ed. EUA, Mosby, 1939: 438-464.
 17. Busto R, Dietrich WD, Globus MYT, Valdés I, Scheinberg P *et al.*: Small differences in intraischemic brain temperature critically determine the extent of ischemic injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 1987;7:729-738.
 18. Hindfelt B: The prognostic significance of subfebrility and fever in ischemic cerebral infarction. *Acta Neurol Scand* 1976;53:72-79.
 19. Terent A, Anderson B: The prognosis for patients with cerebro-vascular stroke and transient ischemic attacks. *Ups J Med Sci* 1981;86:63-74.
 20. Azzimondi G, Bassein L *et al.*: Fever in acute stroke worsens prognosis. A prospective study. *Stroke* 1995;26:2040-2043.
 21. Dietrich WD, Alonso O, Halley M *et al.*: Delayed posttraumatic brain hyperthermia worsens outcome after fluid percussion brain injury. *Neurosurgery* 1996;28:533-541.
 22. Wass CT, Lanier WL, Hofer RE *et al.*: Temperature changes of > or = 1 degree C alter functional neurologic outcome and histopathology in a canine model of complete cerebral ischemia. *Anesthesiology* 1995;83:325-335.
 23. Dietrich WD, Busto R: Hyperthermia and brain ischemia. En: Welch KMA, Caplan LR, Reis DJ *et al.* (eds.): *Primer on cerebrovascular diseases*. California, Academic Press, 1997.
 24. Ginsberg MD, Busto R: Combating hyperthermia in acute stroke. A significant concern. *Stroke* 1998;29:529-534.
 25. Chen Q, Chopp M, Bodzin G *et al.*: Temperature modulation of cerebral depolarization during focal ischemia in rats: correlation with ischemic injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 1993;13:389-394.
 26. Chopp M, Welch KMA, Tidwell CD *et al.*: Effect of mild hyperthermia on the recovery of metabolic function after global cerebral ischemia in cats. *Stroke* 1998;19:1521-1525.
 27. Morimoto T, Ginsberg MD, Dietrich WD *et al.*: Hyperthermia enhances spectrum breakdown in transient focal cerebral ischemia. *Brain Res* 1997;746:43-51.
 28. Kilpatrick MM, Lowry DW, Firlik AD *et al.*: Hyperthermia in the neurosurgical intensive care unit. *Neurosurgery* 2000;47:850-855.
 29. Cairns CJ, Andrews PJ: Management of hyperthermia in traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:106-110.
 30. Jiang JY, Gao GY, Li WP *et al.*: Early indicators of prognosis in 846 cases of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2002;19:869-874.
 31. Weimar C, Ziegler A, Koning IR *et al.*: Predicting functional outcome and survival after acute ischemic stroke. *J Neurol* 2002;249:888-895.
 32. Oliveira-Filho J, Ezzeddine MA, Segal AZ *et al.*: Fever in subarachnoid hemorrhage: relationship to vasospasm and outcome. *Neurology* 2001;56:1299-1304.
 33. Przelomski MM, Roth RM, Gleckman RA, Marcus EM: Fever in the wake of a stroke. *Neurology* 1986;36:427-429.
 34. Dippel DW, van Breda EJ, van Gemert HM *et al.*: Effect of paracetamol (acetaminophen) on body temperature in acute ischemic stroke: a double-blind, randomized phase II clinical trial. *Stroke* 2001;32:1607-1612.
 35. Mayer S, Commichau C, Scarneas N *et al.*: Clinical trial of an air-circulating cooling blanket for fever control in critically ill neurologic patients. *Neurology* 2001;56:292-298.
 36. Diringer MN, Reaven NL, Funk SE *et al.*: Treatment of fever in neurologic intensive care unit with a catheter-based heat exchange system. *Crit Care Med* 2004;32:559-564.
 37. Adams HP Jr, Brott TG, Crowell RM *et al.*: Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke council, American Heart Association. *Stroke* 1994;25:1901-1914.
 38. Guidelines for the management of severe head injury. Introduction. *J Neurotrauma* 1996;13:643-645.
 39. Stephen B: Induced hypothermia in critical care medicine: a review. 2003;31(7):2041-2051.
 40. Mallet ML: Pathophysiology of accidental hypothermia. *QJM International J Med* 2002;95:775-785.
 41. Michenfelder JD: The hypothermic brain. En: *Anesthesia and the brain*. New Cork, Churchill Livingstone, 1988:23-34.
 42. Berger C, Schabitz WR, Georgiadis D, Steiner T, Aschoff A *et al.*: Effect of hypothermia on excitatory amino acids and metabolism in stroke patients. A micro dialysis study. *Stroke* 2002;33:519-524.
 43. Hindman BJ, Todd MM, Gelb AW, Loftus CM, Craen RA *et al.*: Mild hypothermia as a protective therapy during intracranial aneurysm surgery: a randomized prospective pilot trial. *Neurosurgery* 1999;44:23-32.
 44. Clifton GL: Systemic hypothermia in treatment of severe brain injury: a review and update. *J Neurotrauma* 1995;12: 923-927.
 45. Mishra *et al.*: Current controversies in neuroanesthesia, head injury management and neurocritical care and pain. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2006;6:79-82.
 46. Schwab S, Schwarz S, Spranger M, Keller E, Bertram M *et al.*: Moderate hypothermia in the treatment of patients with severe middle cerebral artery infarction. *Stroke* 1998;29: 2461-2466.
 47. Schwab S, Georgiadis D, Berrouschot J, Schelling PD, Graffagnino C *et al.*: Feasibility and safety of moderate hypothermia after massive hemispheric infarction. *Stroke* 2001;32:2033-2035.
 48. Georgiadis D, Schwarz S, Aschoff A, Schwab S: Hemicraniectomy and moderate hypothermia in patients with severe ischemic stroke. *Stroke* 2002;33:1584-1588.
 49. Shiozaki T, Sugimoto H, Taneda M, Yoshida H, Iwai A *et al.*: Effect of mild hypothermia on uncontrollable intracranial hypertension after severe head injury. *J Neurosurg* 1993; 79:363-368.
 50. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S *et al.*: Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 2001;344:556-563.
 51. Shiozaki T, Hayakata T, Taneda M *et al.*: A multicenter

- prospective randomized controlled trial of the efficacy of mild hypothermia for severely head injured patients with low intracranial pressure. *J Neurosurg* 2001;94:50-54.
52. **Tokutomi T, Morimoto K et al.:** Optimal temperature for the management of severe traumatic brain injury: effect of hypothermia on intracranial pressure, systemic and intracranial hemodynamic, and metabolism. 2003;52:102-111.
53. **Karibe H, Sato K, Shimizu H, Tominaga T, Koshu K et al.:** Intraoperative mild hypothermia ameliorates postoperative cerebral blood flow impairment in patients with aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2000;47:594-599.
54. **Todd MM, Hindman BJ:** For the intraoperative hypothermia for aneurysm surgery trial (IHAST) investigators. *N Engl J Med* 2005;352:135-142.
55. **Del Brutto OH:** Relación entre la temperatura corporal y el pronóstico, y efecto neuroprotector de la hipotermia en pacientes con ictus agudo. *Rev Neurol* 2004;38:1050-1055.
56. **Wiesmann M:** S-100 protein plasma levels alter aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir* 1997;139:1155-1160.
57. **Ikeda Y:** Biochemical markers for brain damage. 2001;11(3):173-180.
58. **Vos PE:** Brain specific proteins in serum: do they reliably reflect brain damage? *Shock* 2002;18(5):481-482.
59. **Ikeda Y:** Biochemical markers for brain damage. 2001;11(3):173-180.
60. **Hardemark HG:** S-100 protein and neuron-specific enolase in CSF after experimental traumatic or focal ischemic brain damage. *J Neurosurg* 1989;71:727-731.
61. **Johnsson P:** Markers of cerebral ischemia after cardiac surgery. *J Cardiothor Vasc Anesthesia* 1996;10:120-126.
62. **Noseworthy TW:** Cerebrospinal fluid myelin basic protein as a prognostic marker in patients with head injury. *Crit Care Med* 1985;13:743-746.
63. **Van Santbrink HV:** Continuous monitoring of partial pressure of brain tissue oxygen in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 1996;38:21-31.
64. **Benveniste H:** Brain micro dialysis. *J Neurochem* 1989;6:1667-1679.
65. **Whittle IR:** Intracerebral micro dialysis: a new method in applied clinical neuroscience research. *Br J Neurosurg* 1990;4:459-462.
66. **Ronne-Engstrom E:** Intracerebral micro dialysis of extra cellular amino acids in the human epileptic focus. *J Cereb Blood Flow Metab* 1992;12:873-876.
67. **Persson L:** Chemical monitoring of neurosurgical intensive care patients using intracerebral micro dialysis. *J Neurosurg* 1992;76:72-80.
68. **Inamasu J:** Intra-ischemic hypothermia attenuates intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) and migration of neutrophil. *Neurol Res* 2001;23:105-111.
69. **Stephen B:** Induced hypothermia in critical care medicine: a review. 2003;31(7):2041-2051.
70. **Ehrenreich H:** Neuroprotection-what does it mean? what do we have? *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2001;251:149-151.
71. **Hasselblatt M:** The brain erythropoietin system and its potential for therapeutic exploitation in brain disease. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006;18(2):132-138.
72. **Celik M:** Erythropoietin prevents motor neuron apoptosis and neurologic disability in experimental spinal cord ischemic injury. *PNAS* 2002;99(4):2258-2263.
73. **Viqueira JA, Caamaño JI:** *Cámaras hiperbáricas*. España, Técnica Estudios y Dist., 1985.
74. **García C:** Terapia con oxigenación hiperbárica, conceptos básicos. *Gac Med Méx* 2000;136(1).
75. Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS). Londres, 1999.
76. **Nylander G:** Reduction of post ischemic edema with hyperbaric oxygen. *Plast Reconstr Surg* 1985;76(4):596-601.
77. **Dutka AJ:** A review of the pathophysiology and potential application of experimental therapies for cerebral ischemia to the treatments of cerebral arterial gas embolism. *Undersea Biomed Res* 1985;12(4):403-421.

Flujo sanguíneo cerebral

Alejandro Miranda González, Juan Luis Gómez Amador

INTRODUCCIÓN

El objetivo de la presente revisión es analizar los conceptos básicos que intervienen en la formación del flujo sanguíneo cerebral (FSC).

Si bien es cierto que hay disponible una gran cantidad de información, muchos detalles no entran en el presente texto.

Analizaremos en primer lugar las bases anatómicas y fisiológicas, y luego los diferentes métodos para medir el FSC.

BASES ANATÓMICAS

El sustrato anatómico involucrado en la génesis del flujo sanguíneo cerebral está constituido, en primer lugar, por el sistema vascular cerebral y sus particularidades.

La sangre es bombeada desde el corazón y llega al sistema nervioso a través de cuatro arterias principales, las dos arterias carótidas internas, que son responsables de hasta 80% de la perfusión total del encéfalo, y las dos arterias vertebrales, que suman en conjunto el 20% restante en condiciones normales.

Estos dos sistemas, denominados anterior y posterior, conforman un círculo anastomótico: el polígono de Willis, parte del sistema de círculos vasculares que pretenden de alguna forma garantizar un FSC constante, independientemente de las condiciones fisiológicas y patológicas encontradas.^{1,2}

Circulación arterial anterior

La arteria carótida interna (ACI) penetra la base del cráneo a nivel del foramen *lacerum*, conformando el segmento petroso de la ACI, y presenta dos ramas: la vidiana y la caroticotimpánica. Una vez que abandona el hueso petroso penetra la duramadre, a nivel del seno cavernoso posterior, y cursa por el mismo, recibiendo el nombre de segmento cavernoso de la ACI; ahí se desprenden tres troncos principales, el meningohipofisiario, la arteria capsular y la arteria inferior del seno cavernoso; cuando abandona el seno cavernoso penetra dos anillos durales conformando la ACI subclinoidea, y de ahí se genera la arteria hipofisiaria superior; continúa por debajo de la apófisis clinoides anterior y conforma el segmento oftálmico; de ahí se desprende la arteria oftálmica, continúan los segmentos comunicantes posterior y coroideo, donde se crean las arterias comunicante posterior y coroidea anterior. En ocasiones, de este último segmento se originan las arterias estriocapsulares y, a nivel distal y previo a su bifurcación, se origina una serie de ramos perforantes (de 4 a 8), que se dirigen hacia la sustancia perforada anterior. La ACI se divide en dos ramas terminales: la arteria cerebral anterior (ACA) y la arteria cerebral media (ACM).³⁻⁶

La ACA se dirige en sentido medial y su primer segmento, llamado precomunicante o A1 (Fisher), presenta la emergencia de la arteria olfatoria y de la arteria recurrente de Heubner en su segmento distal, prácticamente en la unión del segmento A2; es en este sitio donde se une a través de un conducto anastomótico embrionario, conformado por la confluencia de varios canales vasculares coalescentes, con el árbol vascular anterior contralateral, denominado arteria comunicante anterior. Esta

arteria se localiza detrás del quiasma óptico y, debido a su origen, presenta una gran variedad de conformaciones; en su pared caudoventral se origina una serie de ramos perforantes que se dirigen hacia el quiasma, el cuerpo calloso, el hipotálamo y la sustancia perforada anterior. El segmento poscomunicante, o A2 de Fisher, origina las arterias frontoorbitaria y frontopolar, y se dirige en sentido dorsal hacia el pico del cuerpo calloso, donde se bifurca conformando las arterias pericallosa y callosomarginal, conformando los segmentos A3 de dicha arteria; de esta última se generan las ramas corticales de la ACA, que son: frontal interna anterior, frontal interna media, frontal interna posterior y precentral, y de la pericallosa se originan las arterias callosas posteriores.⁷⁻¹⁰

La ACM se dirige en sentido lateral y penetra en el valle silviano; de su primer segmento, llamado esfenoidal o M1 de Fisher, se originan las arterias denticulotriadas laterales, que se dirigen hacia la sustancia perforada anterior y pueden crear los troncos frontoperacular o temporal anterior; luego se bifurca a nivel del lumen de la ínsula, produciendo los segmentos M2 o insulares, que pueden crear entre cuatro y ocho ramos insulares, los cuales transcurren sobre la ínsula y presentan cerca de 120 ramos perforantes hacia la ínsula y el antemuro, dando origen a los segmentos M3 o segmentos operculares, que transcurren desde los surcos insulares hasta la superficie cortical, donde se generan las doce ramas corticales de la ACM: las arterias frontoorbitaria, frontopolar, precentral, central, parietal superior, parietal inferior, parietooccipital, temporooccipital, temporal posterior, temporal media, temporal anterior y temporo-polar.¹¹⁻¹³

Circulación arterial posterior

Las arterias vertebrales (AV) penetran la duramadre en un sitio denominado seno cavernoso suboccipital, y en este segmento, conocido como V4 de Fisher, se originan las arterias cerebelosas posteroinferiores, que irrigan la superficie lateral del bulbo, se dirigen en sentido ventral para unirse con la contralateral y originan la arteria espinal anterior, que desciende irrigando la superficie anterior de la médula cervical. De dicha unión se origina la arteria basilar, que transcurre por la superficie ventral del tallo encefálico y crea la arteria cerebelosa anteroinferior, que irriga la superficie petrosa del cerebelo y crea, en su porción media, la arteria auditiva interna. Existen ramos perforantes que penetran por la línea media del puente, denominados arterias circunferenciales cortas o pontinas ventrales, de cuyo tercio superior se

genera la arteria cerebelosa superior (ACS; SUCA, por sus siglas en inglés), que transcurre por la fisura cerebellomesencefálica e irriga la superficie tentorial del cerebelo; la arteria basilar termina a nivel de la cisterna interpeduncular, dando origen a las arterias cerebrales posteriores (ACP).¹⁴⁻¹⁷

Las ACP en su primer segmento, llamado precomunicante o P1, crean los troncos que forman las arterias talamoperforantes, que penetran la sustancia perforada posterior y se dirigen hacia el mesencéfalo y el tálamo. A nivel de la unión del segmento P1 con el poscomunicante, circular o P2, se encuentra un canal anastomótico embrionario que une el árbol vascular posterior con el anterior, a través de la arteria comunicante posterior (ACoP); dicha arteria, formada en el periodo embrionario de la ACI, tiene de cuatro a seis ramas denominadas tuberomamilares, que irrigan el *tuber cinereum* y los cuerpos mamillares. Los segmentos P2 o segmentos circulares de la ACP rodean los pedúnculos cerebrales, donde nacen las arterias coroideas posteromediales y posterolaterales, que irrigan la superficie lateral del mesencéfalo y los cuerpos geniculados. Ellos se bifurcan para originar los segmentos P3: el tronco temporooccipital y el tronco parietooccipital, creando los segmentos corticales (P4); del primer tronco nacen las arterias temporal anterior, media y posterior, que irrigan la superficie ventral del lóbulo temporal, y del segundo las arterias calcarina, parietal interna y las arterias callosas posteriores.¹⁸⁻²⁰

Existe una gran variabilidad en la conformación del árbol vascular arterial debida a involuciones embrionológicas incompletas, lo cual conforma un polígono de Willis completo o “normal” en 20% de la población general; en el resto de los casos existen asimetrías condicionadas por hipoplasias, aplasias, duplicaciones, fenestraciones y persistencia de canales embrionarios.

Sistema venoso cerebral

Este sistema, también de gran variabilidad, tiene características en común y tres sistemas principales de drenaje venoso: el sistema venoso superficial, el sistema venoso profundo y el sistema cerebeloso.

Sistema venoso superficial

Se genera en las venas cerebrales externas, que se originan en la corteza cerebral; las venas de la cara dorsal y medial del encéfalo constituyen en la porción anterior el complejo venoso frontal ascendente de Krayenbühl,

que conforma un sistema de venas cerebrales dorsales y desemboca en el seno sagital superior (SLS); las venas de la cara medial del encéfalo conforman las venas cerebrales mediales y drenan hacia el seno sagital inferior (SLS). De la cara lateral del encéfalo se forman, en la profundidad del valle silviano, las venas insular superior e inferior, que coalescen con las corticales superficiales para conformar el sistema venoso silviano, que a su vez conforma las venas cerebrales medias y desemboca en el seno esfenoparietal de Breschet, o directamente en los espacios paraselares (senos cavernosos). En la superficie ventral del encéfalo se generan las venas cerebrales inferiores, que drenan hacia las venas cerebrales medias o el seno cavernoso; las de la superficie ventral del lóbulo frontal van a dar hacia el SLS, mientras que las ventrales del lóbulo temporal llegan al seno cavernoso o el seno petroso superior.²¹⁻²³

Sistema venoso profundo

Se conforma de esta manera: de la cara medial del lóbulo frontal nace la vena cerebral anterior, que drena hacia la vena basilar (VB) o basal de Rosenthal; las venas insulares pueden también conformar un tronco que, en vez de dirigirse hacia el sistema venoso silviano, forma la vena cerebral profunda media y drena hacia la VB; el cuerpo estriado engendra la vena estriada inferior, que drena hacia la VB y, por último, drena directamente hacia la vena basilar, las venas que se originan del hipocampo, la porción lateral del ventrículo y el mesencéfalo.

Las venas caudada, septal y talamoestriada se unen para crear la vena terminal que, junto con la vena coroidea proveniente de ramos venosos que se originan del hipocampo y el cuerpo calloso, conforma las venas cerebrales internas, las cuales pueden recibir afluencias de las venas cerebelosa superior y cerebelosa inferior.

Las venas cerebrales internas conforman la gran vena de Galeno, que desemboca en el seno recto y termina en la presa de Serófilo, donde se une el SLS y originan los senos transversos o laterales, que a nivel petroso conforman el seno sigmoide que desciende para formar el golfo de la vena yugular interna.^{24,25}

Sistema venoso cerebeloso

El sistema cerebeloso está constituido por las venas cerebelosas superiores, que drenan hacia el tentorio y desembocan en las venas cerebrales internas o drenan ha-

cia la unión de los senos petrosos superior e inferior, generando el sistema venoso petroso de Dandy. Las venas cerebelosas inferiores pueden drenar hacia las venas cerebrales internas o dirigirse hacia el seno transverso en forma directa, al seno petroso superior e inferior o hacia el seno occipital.^{26,27}

Existen tres canales anastomóticos venosos reconocibles en la superficie encefálica, que pueden presentar dominancia en forma independiente o en forma alterna: la vena de Trolard, la vena silviana y la vena de Labbé, las cuales pueden ser las responsables del drenaje venoso de la cara lateral del hemisferio cerebral en algunos casos.

En la base del cráneo existen círculos venosos que confluyen hacia los espacios paraselares o senos cavernosos, donde se reúnen el seno esfenoparietal de Breschet, los senos petrosos superior e inferiores, el plexo basilar y los senos coronarios que unen ambos espacios paraselares, mismos que drenan hacia los plexos pterigoides que desembocan en la vena yugular externa.

Estos detalles son importantes debido a la gran variabilidad que presentan y la forma en que presentan comunicaciones que, como se mencionó en un principio, tratan de garantizar tanto el afluente arterial como el drenaje venoso.

BASES FISIOLÓGICAS

El FSC varía de acuerdo con la demanda metabólica del tejido, por lo que en condiciones normales refleja la actividad metabólica cerebral, como se demuestra en los estudios funcionales de resonancia magnética; por ejemplo, una persona que escucha un sonido presentará un incremento de la actividad metabólica (y del FSC) a nivel de la corteza auditiva. El flujo sanguíneo cerebral no es homogéneo debido a esta circunstancia.²⁸

Los anestésicos condicionan respuestas y alteraciones relacionadas con la dosis y la fisiología cerebral, incluidos el FSC, el índice metabólico cerebral (IMC) y la función electrofisiológica (EEG y respuestas evocadas). El efecto de ellos puede ser adverso para la enfermedad cerebral o para el procedimiento quirúrgico. En algunos casos se pueden manipular el FSC y el IMC para mejorar el curso operatorio y la evolución del paciente.

El cerebro adulto pesa cerca de 1 350 g y representa 2% del peso total. Sin embargo, recibe de 12 a 15% del gasto cardiaco (GC), el cual se refleja en el alto metabolismo cerebral. Así, el cerebro consume un promedio de

Cuadro 5-1. Valores fisiológicos cerebrales normales

FSC	
Global	45-55 mL/100 g/min
Cortical (corteza)	75-80 mL/100 g/min
Subcortical (sustancia blanca)	20 mL/100 g/min
IMC (CMR) O_2	3-3.5 mL/100 g/min
RVC (CVR)	1.5-2.1 mmHg/100 g/min/mL
PO ₂ cerebral venosa	32-44 mmHg
SO ₂ cerebral venosa	55-70%
PIC (posición supina)	8-12 mmHg

FSC: flujo sanguíneo cerebral; IMCO₂: índice metabólico cerebral de O₂; RVC: resistencia vascular cerebral; PIC: presión intracranal.

3.5 mL/100 g de oxígeno por tejido por minuto. El total del consumo de O₂ cerebral es de entre 47 y 50 mL/min, lo cual representa 20% del consumo total corporal de O₂ (cuadro 5-1).

El nivel del FSC afecta la función neuronal, ya que por debajo de 40 mL/100 g/min condiciona un cese en la producción de proteínas. La actividad cerebral cesa cuando el FSC es de entre 15 y 18 mL/100 g/min. Los potenciales evocados caen cuando el FSC es de entre 8 y 10 mL/100 g/min; sin embargo, estas variaciones se pueden presentar durante períodos cortos sin causar daño gracias a los sistemas de autorregulación. Los estudios experimentales que usan respuestas corticales como marcador fisiológico de la integridad cortical demuestran que se pueden tolerar flujos sanguíneos de 0 mL/100 g/min durante 10 min, de 5 mL/100 g/min durante 30 min y flujos de hasta 10 mL/100 g/min durante 55 min sin causar daño. No obstante, existen áreas más susceptibles a los decrementos del FSC, como el hipocampo. Los diversos estudios demuestran que un clipaje transitorio menor de 14 min es bien tolerado sin causar eventos isquémicos.³⁰⁻³²

Pared vascular

En la mayor parte de las arterias cerebrales humanas la túnica media representa hasta 52% del espesor de la pared, la capa íntima, 17%, y la adventicia, 31%. Hay que notar que en la túnica media el componente de músculo liso vascular representa 72% del total de la masa. Esta composición puede verse afectada por diversos procesos patológicos, como la hipertensión arterial con lipohialinosis secundaria o el daño microvascular producido por la diabetes mellitus. El músculo liso se alinea de manera circular excepto a la altura de las bifurcaciones,

donde se desorganiza conformando un patrón multidireccional. Las fibras de colágeno de la adventicia y las de elastina de la íntima corren en forma paralela al vaso sanguíneo y perpendiculares a las de músculo liso. Se estima que pueden existir entre 4 y 20 capas de músculo liso vascular en las arterias primarias, entre 2 y 3 en las arteriolas no terminales y una capa en las arteriolas terminales. La capa íntima, conformada prácticamente por endotelio, en sujetos jóvenes sufre cambios por infiltración de histiocitos y fibroblastos creando aterosclerosis senil o aterosclerosis hialina. La *vasa nervorum* se localiza a nivel de la adventicia y en algunas ocasiones casi toca la capa externa de músculo liso.³³⁻³⁵

Endotelio vascular

El endotelio y su permeabilidad selectiva son responsables de la determinación final de la homeostasis cerebral. Las células endoteliales carecen de fenestraciones y se encuentran firmemente unidas para impedir el paso de moléculas grandes hacia el tejido cerebral. El número de vesículas endocíticas es bajo en comparación con otros tejidos del organismo. Los capilares intracerebrales y las vérulas consisten principalmente en endotelio y pericitos, rodeados por una membrana basal. Las células endoteliales se caracterizan por presentar cuerpos de Weibel-Palade, que contienen el factor de von Willebrand, el cual desempeña una función importante en la hemostasis vascular después de un daño. Otras estructuras endoteliales son las vesículas superficiales, que parecen ser más numerosas en el segmento abluminal y más escasas en el lado luminal; existen cuerpos de Golgi, retículo endoplásmico liso y rugoso, y a veces mitocondrias. Las células endoteliales y los pericitos contienen filamentos similares a la actina y la miosina en su citoplasma, cuya función es la de un sistema citoesquelético en la matriz citoplasmática o la de favorecer el transporte de vesículas pinocíticas.³⁶

Una característica importante del endotelio cerebral implica que sus células se encuentran firmemente unidas para formar un obstáculo efectivo a la difusión vascular. Otra característica distintiva es la presencia de vesículas pinocíticas, debido a que, por la constitución del endotelio con sus uniones celulares firmemente adheridas entre sí, el transporte vesicular tiene un papel importante. En el endotelio existe un gran número de mitocondrias, reflejo de la gran actividad metabólica y, por ende, funcional. Una característica común del daño endotelial cerebral es la formación de edema, que se correlaciona con el incremento del metabolismo del ácido araquidónico a través de la enzima ciclooxygenasa; esta

vía metabólica origina eicosanoides y radicales libres citotóxicos, como el anión superóxido, los radicales hidroxílicos y el peróxido de hidrógeno, y provoca la destrucción selectiva de la membrana externa de la membrana endotelial luminal y del lecho mitocondrial. Más que una interfase entre la sangre y la capa muscular, la célula endotelial está involucrada en las respuestas fisiológicas y farmacológicas que afectan el músculo liso, produciendo potentes agentes vasoactivos, tales como la familia endotelina de péptidos. Las células endoteliales participan también en la respuesta hemodinámica respondiendo a las fuerzas mecánicas generadas por el flujo bajo gran presión. Se ha indicado que el endotelio actúa como un transductor de las fuerzas hemodinámicas que controla la liberación de agentes vasoactivos, como la endotelina o el óxido nítrico, lo cual explicaría las alteraciones del tono cerebrovascular que siguen a un cambio de presión arterial.^{37,38}

Inervación perivascular

Thomas Willis demostró la presencia de fibras nerviosas perivasculares, y otros autores revelaron el origen simpático que se origina alrededor de los grandes vasos de la base cerebral (polígono de Willis). Perles demostró lo anterior en estudios ultraestructurales y Yasargil lo puso en la práctica clínica con la simpatectomía transoperatoria para la prevención del vasoespasmo en el tratamiento de aneurismas intracraneanos. Dicho sistema nervioso perivascular tiene tres componentes que actúan mediante la acción de diversos neurotransmisores.³⁹

El sistema simpático se origina en el ganglio cervical superior, o ganglio estrellado, mediante la acción de la norepinefrina y el neuropéptido Y. El sistema parasimpático se crea gracias a ramos del ganglio óptico y el ganglio esfenopalatino se genera mediante la acción del neuropéptido, la acetilcolina, el polipéptido intestinal vasoactivo y el péptido histidina-isoleucina. Constituye también el sistema nitridérgico mediante la acción del óxido nítrico. Por último, el sistema sensorial se origina mediante ramas producidas en el ganglio trigeminal a través de la liberación de sustancia P y neurocinina A.^{40,41}

Función del diámetro vascular

Las arterias cerebrales se pueden dividir en arterias de calibres grande, mediano y pequeño. Las arterias de

gran calibre tienen un diámetro que va de 250 a 350 micras, y desempeñan una función principal como vasos conductores, con un potencial de constricción pequeño. Sin embargo, cuando se ven afectados por un vasoespasmo o bloqueo por trombosis, disminuyen drásticamente la presión transmitida hacia los vasos de mediano y pequeño calibre. Durante las respuestas autorregulatorias, los grandes vasos se dilatan en forma temprana, pero por lo general no más allá de 15 a 40%; la presión arterial media distal de estas arterias representa de 80 a 90% de la presión arterial sistémica. Las arterias medianas, con calibre de 50 a 350 micras, son mucho más reactivas y capaces de incrementar su diámetro hasta 100% durante las respuestas autorregulatorias; la presión arterial distal en estos vasos es de cerca de 60 a 70% de la medida en la arteria carótida interna. Los vasos de pequeño calibre, o arteriolas cerebrales, son los más importantes en términos de autorregulación e interacción con la presión intracraneal; tienen un diámetro de 50 micras y son capaces de presentar cambios de calibre de entre 300 y 400%, lo cual es responsable de la resistencia vascular cerebral, que puede representar hasta 85% de la resistencia total del flujo hacia la circulación cerebral. El potencial de incremento en el diámetro arteriolar cerebral puede condicionar incrementos de 400 a 900% del volumen vascular.⁴²

Presión de perfusión cerebral

La relación entre el FSC y la presión intracraneana es el gradiente de presión en el árbol vascular; constituye la presión de perfusión cerebral (PPC) y representa el estímulo para la autorregulación. Cuando la presión arterial sistémica y la presión intracraneana son normales, la diferencia entre la presión de perfusión cerebral y la presión arterial sistémica es mínima. Esta condición puede cambiar drásticamente con decrementos de la presión arterial sistémica o incrementos de la presión intracraneana. El sistema vascular debe estar permeable y la PPC regional y general deben estar dentro de los límites autorregulatorios del lecho vascular antes de que se emitan juicios de la integridad de la respuesta autorregulatoria. Por ejemplo, ante una obstrucción de la ACM, antes de suponer que el territorio distal a la oclusión no tiene función autorregulatoria, uno debe reconocer que la presión intraluminal está dentro del rango en el que la vasculatura podría presentar una respuesta. Otro factor importante es la presión crítica de cierre, que es la tendencia de la vasculatura a colapsarse conforme los gradientes intraluminales o transluminales descenden. Funcionalmente, esto indica que el FSC cesará a

una presión de entre 5 y 10 mmHg en individuos sanos. El daño cerebral o vascular incrementará esta presión crítica de cierre con abolición del FSC con PPC mayor a la normal. La histéresis consiste en el trabajo requerido para vencer la elasticidad del árbol vascular para poder dilatarse y permitir el flujo. Una vez que el gradiente de presión-perfusión se incrementa en forma sustancial y el árbol vascular se encuentra operando dentro del rango autorregulatorio, la presión puede disminuir y el FSC se mantendrá a presiones más bajas, para las cuales ha sido establecido.⁴³

Función de los gases sanguíneos

El vasodilatador cerebral más potente es el decremento en la difusión de oxígeno, la cual está en relación con el FSC y la cantidad de oxígeno en la sangre; por lo tanto, es una función de la hemoglobina, el flujo sanguíneo y la saturación de oxígeno en la hemoglobina. Una PaO₂ baja, como 70 mmHg, por lo general no se asocia con decrementos de la difusión de oxígeno debido a que la curva de disociación de oxígeno de la hemoglobina es prácticamente plana en este rango. Para mantener el consumo metabólico de oxígeno (CMRO₂), los decrementos mayores de la saturación de PaO₂ o el decremento de la hemoglobina requerirán un incremento de la PPC o una mayor vasodilatación, lo cual resultaría en un incremento de la presión intracraneana. La hipercapnia es reconocida por su acción vasodilatadora a nivel cerebral y condiciona un incremento del volumen sanguíneo cerebral que elevará potencialmente la presión intracraneal. La hipocapnia inducida por hiperventilación controlada se ha empleado como un vasoconstrictor cerebral para el tratamiento de la hipertensión endocraneal. El sistema vascular cerebral presenta adaptaciones a PaCO₂ bajas en forma crónica, resultando en una vasodilatación progresiva y un retorno hacia el diámetro normal.⁴⁴

Volumen sanguíneo cerebral

El volumen sanguíneo cerebral (VSC) y el FSC son independientes. Un FSC elevado no implica necesariamente un VSC elevado. Conforme la PPC es reducida, la respuesta autorregulatoria condiciona una respuesta de vasodilatación arteriolar, disminuyendo las resistencias vasculares arteriales cerebrales para mantener el FSC y la difusión de oxígeno. Este incremento no es lineal en la vasodilatación, de tal forma que sólo existe una vasodilatación de 10 a 20% cuando la PPC es de 85

mmHg; sin embargo, presenta un incremento logarítmico alcanzando un máximo con PPC de 55 a 60 mmHg.

Conforme se alcanza el grado máximo de relajación vascular (vasodilatación), que representa el límite inferior de la autorregulación, mayores reducciones en el gradiente transluminal condicionarán el colapso vascular, disminuyendo la presión intracraneana con decremento del FSC y de la entrega de oxígeno. Así, el mínimo requerido de PPC para mantener el FSC y la entrega de oxígeno es de 55 a 60 mmHg. El VSC es de aproximadamente 75 mL, de los cuales 20% se encuentra en las arterias y las arteriolas, 10% se halla a nivel capilar y el 70% restante en las vénulas y venas.⁴⁵

La compleja interacción entre las estructuras anatómicas, la función de la pared vascular cerebral y la actividad metabólica del endotelio, así como los factores que influyen en los sistemas de autorregulación cerebral, conforman un delicado sistema que tiene la función de mantener el flujo sanguíneo cerebral; los procesos patológicos que afectan el sistema nervioso pueden afectar el FSC de forma directa o indirecta. De igual forma, los procesos patológicos generales que condicionen cambios en las concentraciones de los diferentes gases sanguíneos, en la hemoglobina, en la presión arterial y en otros factores condicionan cambios en el FSC, con consecuencias deletéreas para el sistema nervioso.

REGULACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

Para conservar normal la función electrofisiológica se utiliza 60% de la energía. La actividad de despolarización y repolarización reflejada en el EEG requiere un gran gasto energético para mantener los gradientes electrolíticos y la síntesis, transporte y recaptura de los neurotransmisores. El resto (40%) se consume en la homeostasis cerebral. El FSC y el IMC locales son heterogéneos en el tejido cerebral, pero son cuatro veces mayores en la corteza cerebral que en la sustancia blanca, debido a que las células gliales requieren menos energía que las neuronas.

La demanda de oxígeno y glucosa por parte del cerebro debe proporcionarla la circulación, pero debido al espacio intracraneal sin adaptabilidad que condicionan el cráneo y las meninges, el FSC no puede ser excesivo, por lo que existen mecanismos de autorregulación del FSC, los cuales incluyen factores químicos, miogénicos y neurogénicos (cuadro 5-2).

Cuadro 5-2. Factores que influyen en el flujo sanguíneo cerebral (FSC)

Factor	Comentario
Químico/metabólico/humoral	
IMC (CMR)	Mecanismo aún no completamente entendido
Anestésicos	
Temperatura	
Despertar/crisis convulsivas	
PaCO ₂	
PaO ₂	
Fármacos vasoactivos	
Anestésicos	
Vasodilatadores	
Vasopresores	
Miogénicos	
Autorregulación/PAM	El mecanismo de autorregulación es frágil y en muchos estados de FSC patológico es pasivo a cambios de presión
Reológico	
Viscosidad sanguínea	
Neurogénicos	
Vías simpáticas y parasimpáticas extracraneales	Contribución pobemente definida
Vías intraaxiales	

Regulación química

Son varios los factores que condicionan cambios en el ambiente bioquímico cerebral que resulta en ajustes en el FSC, incluidos los cambios en el IMC, la PaCO₂ y la PaO₂.

Índice metabólico cerebral

El incremento en la actividad neuronal resulta en un incremento del metabolismo cerebral, así como en un marcado incremento del FSC. Aunque no están bien definidos los mecanismos mediante los cuales se asocian metabolismo y flujo cerebrales, se cree que el metabolismo del K⁺, el H⁺, el lactato y la adenosina participan de manera directa. El glutamato liberado y el incremento de la actividad neuronal resultan en síntesis del NO, un potente vasodilatador que participa en la asociación de metabolismo y flujo cerebrales. La glía también participa en esta asociación mediante la recaptura del glutamato, que a su vez desencadena la producción de lactato de dichas células. Esto estimula e incrementa el metabolismo de glucosa cerebral y asimismo el flujo local. Los nervios que regulan los vasos cerebrales liberan péptidos neurotransmisores, tales como el péptido intestinal vasoactivo (PIV), el neuropéptido Y, la sustancia P y el péptido calcitonina gen-liberado. Estos neurotransmisores participan en gran medida en la asociación del metabolismo y el flujo cerebrales, y se sabe que no es sólo una vía y que la complejidad implica células gliales,

neuronas y factores vasculares. También está influido por el ambiente neuroquirúrgico, el estado funcional neurológico, los anestésicos y la temperatura dentro del quirófano.

Estado funcional neurológico

El IMC disminuye durante el sueño y se incrementa durante la estimulación sensorial, la actividad mental o al despertar. Durante la actividad epiléptica puede aumentar en extremo, pero disminuir sustancialmente en el coma.

Anestésicos

En general, los anestésicos suprimen el IMC,⁴⁶ aunque la ketamina y el óxido nitroso (N₂O) pueden ser la excepción. Conforme se incrementan las concentraciones en plasma de isoflurano,⁴⁷ sevoflurano,⁴⁸ desflurano,⁴⁹ propofol⁵⁰ y etomidato⁵¹ se condiciona una supresión progresiva de la actividad en el EEG y la concomitante disminución del IMC. Una vez alcanzado el nivel de supresión electrofisiológica, ningún requerimiento mayor de anestésico disminuirá el IMC (figura 5-1).

Los valores de CMRO₂ observados cuando la supresión del EEG es alcanzada con diferentes anestésicos son similares. También se ha identificado que cuando la supresión ocurre con isoflurano hay una reducción relativamente mayor de CMRO₂ y FSC en la neocorteza que en el resto del cerebro.⁵²⁻⁵⁴

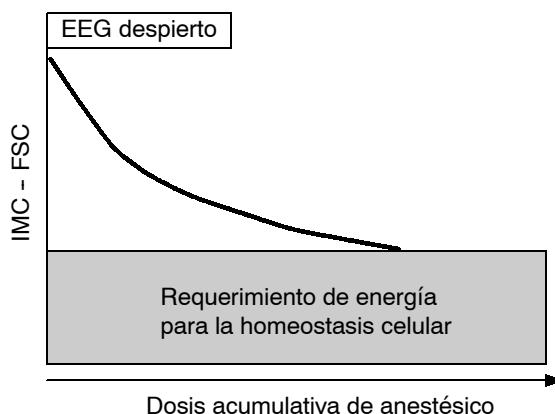


Figura 5-1. Interdependencia de la función electrofisiológica-IMC. La administración de anestésicos, que incluye barbitúricos, resulta en una reducción en el índice de consumo metabólico cerebral de O₂ (CMRO₂) y del FSC. La máxima reducción ocurre con la dosis que resulta en el silencio electrofisiológico, punto en el que la homeostasis celular no realiza ningún cambio en el empleo de energía, por lo que dosis adicionales de anestésico no disminuyen el FSC, el CMRO₂ o la actividad del EEG. (Modificado de: *Miller's anesthesia*. 6^a ed. Churchill-Livingstone, 2005.)

Temperatura

El IMC disminuye de 6 a 7% por cada grado centígrado de reducción en la temperatura.⁵⁵ Con algunos anestésicos la hipotermia condiciona supresión completa del EEG (entre 18 y 20 °C), pero si la supresión primero la ocasiona el anestésico, entonces pueden reducirse todavía más el IMC y la hipotermia; esto ocurre porque los anestésicos sólo reducen el componente de IMC neuronal y la hipotermia reduce ambos, tanto el neuronal como el basal asociado con el mantenimiento de la integridad celular.

La hipotermia moderada suprime preferencialmente el componente basal del IMC. La CMRO₂ a 18 °C es menor de 10% que los controles normotérmicos, lo cual ocurre por la tolerancia cerebral observada en períodos moderados de arresto circulatorio a bajas temperaturas (figura 5-2).

La hipertermia entre 37 y 42 °C influye sobre el FSC y el IMC. Arriba de este rango existe una disminución drástica del consumo de oxígeno, lo cual indica un efecto tóxico de la hipertermia que condiciona degradación enzimática.

PaCO₂

El FSC varía directamente con la PaCO₂. El efecto es mayor dentro del rango fisiológico de la PaCO₂. El FSC

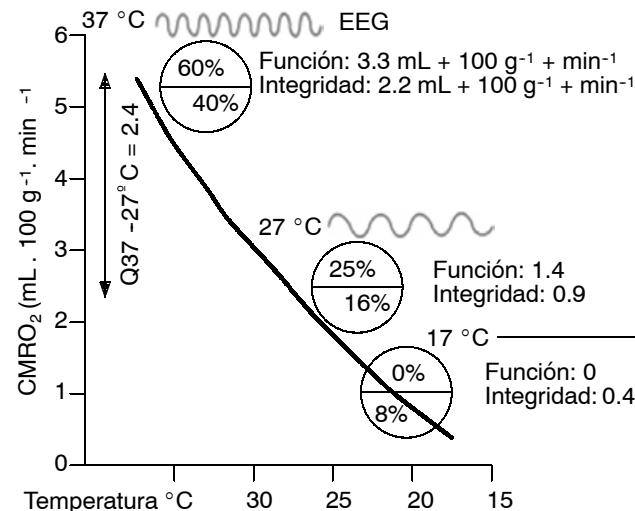


Figura 5-2. Efecto de la temperatura en el CMRO₂. La hipotermia reduce ambos componentes del IMC: actividad electrofisiológica (funcionalidad) y homeostasis (integridad). Los anestésicos sólo influyen en el componente funcional. (Modificado de Michenfelder JD: *Anesthesia and the brain: clinical, functional, metabolic, and vascular correlates*. Nueva York, Churchill Livingstone, 1988.)

cambia 2 mL/100 g/min por cada 1 mmHg de cambio en la PacO₂ cercano a valores normales.⁵⁶ Esta respuesta atenua una PaCO₂ de 25 mmHg. La magnitud de la reducción del FSC por hipocapnia es mayor cuando el FSC de reposo es alto (figura 5-3).

Los cambios en el FSC causados por la PaCO₂ son dependientes de variaciones en el pH del espacio extra-

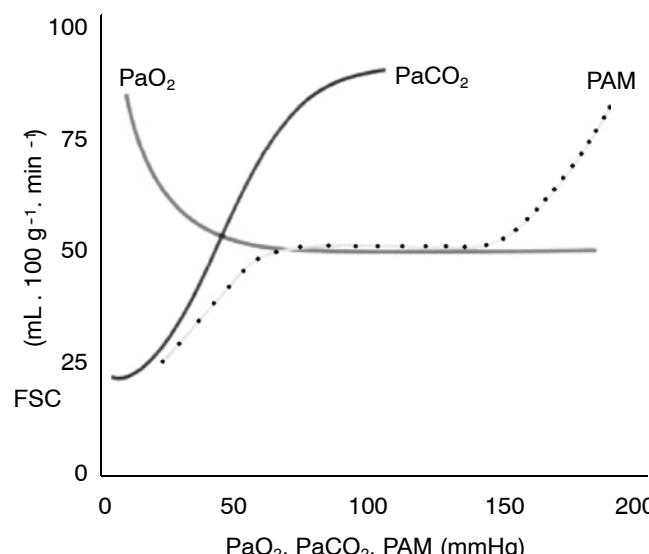


Figura 5-3. Cambios en el FSC condicionados por alteraciones independientes en la PaO₂, la PaCO₂ y la PAM. (Modificado de Miller: *Miller's Anesthesia*. 6^a ed. Churchill Livingstone, 2005.)

celular del cerebro. El óxido nítrico (NO), especialmente el de origen neuronal, es un mediador no exclusivo de la vasodilatación inducida por CO₂. En los seres humanos la inhibición de NO atenúa la respuesta hiperémica a la hipercapnia. La respuesta vasodilatadora está mediada por prostaglandinas, por lo que la administración de indometacina reduce la respuesta vasodilatadora en cerca de 60%.⁵⁷ Los cambios en el pH extracelular y el FSC ocurren rápidamente después de los ajustes en la PaCO₂, porque el CO₂ se difunde libremente a través del endotelio cerebrovascular. Una normalización aguda de la PaCO₂ resulta en acidosis del LCR (después de hipocapnia) o alcalosis (después de hipercapnia). La consecuencia en el FSC con el incremento de la PIC dependerá de la adaptabilidad cerebral prevalente en la cirugía o el estado patológico.

PaO₂

Los cambios en la PaO₂ de 60 a más de 300 mmHg influyen en menor medida sobre el FSC. Debajo de 60 mmHg el FSC se incrementa rápidamente. Los mecanismos que median la vasodilatación no están bien descritos, pero incluyen efectos neurogénicos iniciados por quimiorreceptores periféricos o neuroaxiales, así como por factores humorales. Al menos una parte de la respuesta hiperémica está dada por el NO de origen neuronal. La hipoxia induce hiperpolarización del músculo liso vascular por la apertura de canales de K⁺ dependientes de ATP que conduce a una vasodilatación. Un estudio fisiológico indica que hay receptores de O₂ en el bulbo rostroventrolateral.⁵⁸ La estimulación de esta región mediante hipoxia incrementa el FSC (no así el IMC) y las lesiones de esta área del bulbo suprimen la magnitud de respuesta del FSC a la hipoxia. La respuesta a la hipoxia se sinergiza con la hiperemia producida por hipercapnia y acidosis. El FSC disminuye muy poco con altos valores de PaO₂.⁵⁹ En una atmósfera de O₂ el FSC se reduce 12%.⁶⁰

Regulación neurogénica

Hay pruebas de que la inervación vascular tiene una mayor influencia en los vasos grandes.^{61,62} Dicha inervación incluye los sistemas intraaxiales y extraaxiales en su origen colinérgico (parasimpático⁶³ y no parasimpático), adrenérgico (simpático⁶⁴ y no simpático), serotoníngico y el relacionado con el PIV. La principal influencia extracraneal simpática la origina el ganglio cervical superior y la parasimpática la produce el gan-

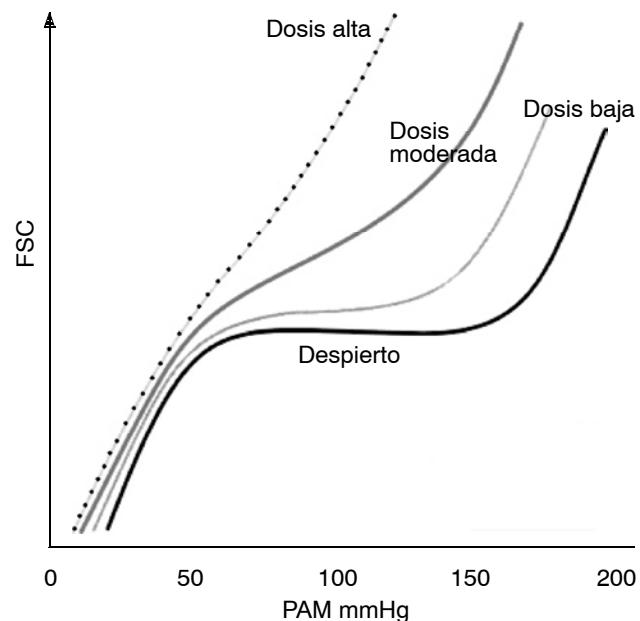


Figura 5-4. Representación esquemática de los efectos de los anestésicos volátiles típicos sobre la autorregulación del FSC. La vasodilatación relacionada con la dosis resulta en la atenuación de la capacidad autorregulatoria. (Modificado de Miller: *Miller's Anesthesia*. 6^a ed. Churchill Livingstone, 2005.)

glio esfenopalatino.⁶³ Las vías intraaxiales no están bien definidas, pero surgen de varios núcleos que incluyen: *locus coeruleus*,⁶⁵ núcleo fastigio,⁶⁶ núcleo del rafé dorsal y núcleo basal magnocelular de Meynert.⁶⁷

La principal prueba de la significancia funcional de las influencias neurogénicas se deriva de los estudios acerca del FSC y lesión isquémica.⁶⁸ El choque hemorrágico, estado en el cual se eleva el tono simpático, resulta en una disminución del FSC dado por la PAM menor condicionada por fármacos simpaticolíticos, relacionados con la dosis (figura 5-4) seguramente por el efecto vasoconstrictor secundario que efectúa los cambios en la meseta "autorregulatoria". La naturaleza y la influencia de dichas vías en los seres humanos no están bien definidas.⁶⁹

Regulación miogénica o autorregulación

La autorregulación se refiere a la capacidad de la circulación cerebral para ajustar la resistencia y mantener así el FSC constante dentro de un amplio rango de PAM. En los humanos sanos, los límites de autorregulación ocurren en el rango de PAM de 70 a 150 mmHg; el límite más bajo para que se presente la autorregulación ha sido identificado en 50 mmHg en animales. El límite inferior de 70 mmHg en humanos en posición supina y a una PIC

de 10 a 15 mmHg corresponde a una presión de perfusión cerebral (PPC) de 55 a 60 mmHg (PPC [PAM-PIC]).

Por arriba y debajo de la meseta autorregulatoria, el FSC es una presión dependiente que varía linealmente con la PPC. La autorregulación está influida por varios procesos patológicos y por la evolución en la cual los cambios de PPC ocurren; incluso dentro del rango de PAM para la autorregulación, un cambio rápido resulta en una alteración transitoria de PPC (de 3 a 4 min).⁷⁰ Los cambios en la PPC conducen directamente a cambios en el tono del músculo liso, un proceso que parece ser pasivo. El NO no participa en este proceso en primates, pero la inervación autonómica sanguínea sí contribuye a la autorregulación.

Otros factores

Efecto de la viscosidad en el FSC

El hematocrito es el factor determinante en la viscosidad sanguínea;⁷¹ cuando existen cambios que van más allá del rango normal (de 35 a 45%), entonces el FSC cambia de manera sustancial. En la anemia, la resistencia vascular se reduce y el FSC aumenta, aunque no como consecuencia única de la reducción de la viscosidad, sino también de la disminución en la capacidad de transporte de O₂ por la hemoglobina disminuida. En el cuadro de hemodilución, la disminución de la viscosidad alcanzada resulta en un incremento del FSC en el territorio isquémico, para el cual se adopta un tratamiento. Un hematocrito de 30 a 34% permite un óptimo intercambio de O₂.

Vasodilatadores sistémicos

La mayoría de los fármacos que inducen hipotensión (nitroprusiato, nitroglicerina, hidralicina, adenosina y bloqueadores de los canales de calcio) y, que en consecuencia condicionan vasodilatación cerebral, permiten que el FSC se incremente o se mantenga en niveles prehipotensores. En contraste, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina del tipo enalapril no tienen un efecto significativo sobre el FSC. Los anestésicos que vasodilatan también condicionan simultáneamente un aumento del VSC, lo cual puede incrementar la PIC.

Agonistas y antagonistas de catecolaminas

Una gran cantidad de fármacos con actividad agonista y antagonista en los receptores de catecolaminas (α_1 , α_2 ,

Cuadro 5-3. Influencia de los agonistas de catecolaminas y presores específicos sobre el FSC y el IMC

Agonista puro	FSC	IMC
α_1	0 o -	0
α_2	-	0
β	+	+
β (barrera hematoencefálica y BHE abierta)	+++	+++
Dopamina	++	0
Dopamina (dosis alta)	?-	?0
Mixtos		
Norepinefrina	0/-	0/+
Norepinefrina (BHE abierta)	+	+
Epinefrina	+	+
Epinefrina (BHE abierta)	+++	+++

+: indica incremento; -: indica decremento; 0: sin efecto

β y de dopamina) son de uso común. Sus efectos dependen de la presión sanguínea basal y de la magnitud del cambio que ocurre después de la administración del medicamento de interés. Cualquiera de ellos tienen un efecto directo e indirecto en el músculo liso vascular, mediado por la autorregulación cerebral o por cambios de la presión arterial. Los efectos de los fármacos presores se observan en el cuadro 5-3.

α_1 -agonistas

Con frecuencia es necesario administrar estos fármacos (fenilefrina y norepinefrina), lo cual conduce a una disminución del FSC. Cuando se administran para mantener la PAM entre 95 y 140 mmHg en infusión intravenosa, no modifican el FSC. El incremento del FSC atribuido al empleo de norepinefrina es posible si el mecanismo de autorregulación está alterado. Además, el efecto β_1 puede activar el metabolismo cerebral y condicionar vasodilatación si la BHE está abierta.

β -agonistas

Los agonistas de los receptores β -adrenérgicos en pequeñas dosis tienen un pequeño efecto directo en la vasculatura cerebral. En dosis mayores, más estrés fisiológico, condicionan un incremento del IMC y del FSC, pero los receptores β_1 median tales efectos. Olesen⁷² no observó cambios en el FSC a dosis de 6 $\mu\text{g}/\text{min}$ de epinefrina, la cual tampoco produce cambios en la PAM. Pero King y col.⁷³ administraron una dosis de 37 $\mu\text{g}/\text{min}$ (lo suficiente para incrementar la PAM de 91 a 109 mmHg) que incrementó 22% el FSC y 24% el CMRO₂. La ruptura de la BHE aumenta el efecto de los β -agonistas.⁷⁴

Bloqueadores α -adrenérgicos

Pueden reducir el efecto, o no tenerlo, sobre el FSC y el IMC. El propranolol a dosis de 5 mg IV no tiene efecto sobre el FSC y el labetalol a 0.75 mg/kg IV no tiene efecto sobre el VFSC.

Dubois⁷⁵ observó una pequeña reducción del FSC con labetalol administrado IV en pacientes neuroquirúrgicos, que presentaron hipertensión durante la emergencia anestésica. El esmolol no tiene efecto en el FSC y el IMC, aun en infusión prolongada.

Dopamina

La dopamina se utiliza ampliamente en la alteración hemodinámica para aumentar la PAM y la función normal del sistema cardiovascular, sobre todo en el vasoespasmo (terapia triple H); pero sus efectos en el FSC aún no están establecidos adecuadamente. A dosis bajas produce una ligera vasodilatación con un cambio mínimo en el IMC.

Aunque se ha reportado incremento del IMC en algunas regiones del cerebro, tales como los plexos coroides y los núcleos grises basales, no tiene influencia cortical.⁷⁶

La administración de dopamina no produce vasoconstricción cerebral aun a dosis de 100 µg/kg/min, pero la dobutamina sí está asociada con un incremento de 20% en el FSC y de 30% en el IMC.⁷⁷

Agonistas α_2

El interés actual en estos fármacos se debe a su efecto analgésico y sedante. En esta clase se incluyen la dexmedetomidina y la clonidina. La dexmedetomidina disminuye el FSC sin efecto en el CMRO₂ e induce vasoconstricción aislada de los vasos cerebrales, con reversión al administrar antagonistas- α_2 .⁷⁸ Los agonistas α_2 pueden actuar a nivel central en el *locus coeruleus* y condicionar vasoconstricción mediada de manera neurogénica.

La dexmedetomidina disminuye, en dosis dependiente, la velocidad de flujo de la arteria cerebral media, con un máximo de 25%. En una investigación reciente se descubrió que una dosis de 1 µg/kg en carga e infusión posterior de 0.2 o 0.6 µg/kg/h disminuye hasta 30% el FSC y que permanece con efecto aun después de 30 min de suspendida. La dexmedetomidina disminuye la PAM sin alterar la autorregulación, por lo que se deben tener en cuenta estas consideraciones en pacientes con el FSC alterado.

EVALUACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

Se deben considerar estudios de FSC cuando existe una lesión en la base del cráneo o vascular que involucre la ACI.⁷⁹ Dichos estudios revelan un índice de la adecuada circulación cerebral de manera cuantitativa, lo cual puede predecir la tolerancia a la oclusión sin consecuencias neurológicas.

La selección del estudio apropiado para evaluar al paciente en riesgo debe equilibrar el costo y la precisión. Hay una variedad de técnicas no invasivas que se dividen en dos grupos:

Técnicas de evaluación

Técnicas indirectas

1. Oftalmodinamometría.
2. Pletismografía ocular, tiempo de análisis de la onda de pulso ocular (pletismografía ocular de llenado de fluido), análisis de presión del pulso ocular (neumopletismografía ocular).
4. Sonografía Doppler periorbital direccional.
5. Fotopletismografía supraorbital.
6. Otros: tomografía por compresión carotídea, termografía, propagación de opacidad de pulso y tiempos de circulación armados a retina.

Técnicas directas

1. Fonoangiografía carotídea, análisis audiovisual, análisis de audiofrecuencia.
2. Estudios de imagen por ultrasonido, arteriografía por ultrasonido Doppler, análisis de frecuencia espectral, ultrasonografía en modo-B tiempo-real (*B-scanning*), rastreo dúplex (*duplex scanning*), Doppler transcraneal intraoperatorio.
3. Tomografía cerebral computarizada con administración de xenón 133.
4. Inyección transoperatoria intraarterial de xenón 133 con detector escintilográfico.
5. Flujometría láser Doppler.
6. Flujometría por difusión térmica.
7. Oximetría del bulbo de la yugular.
8. Tomografía computarizada con emisión de fotón único (SPECT).
9. Tomografía por emisión de positrones (PET).
10. Angiografía por resonancia magnética.

11. Resonancia magnética funcional.
12. Imagen de perfusión y difusión en resonancia magnética.

Técnicas indirectas

Oculoneumopletismografía

La oculoneumopletismografía (ONP) es la técnica indirecta más confiable,⁸⁰ cuyo principio es similar a la medición de la tensión arterial braquial (TAb). Ambos ojos son examinados simultáneamente y se utilizan “copas” llenas de aire sobre la esclera anestesiada, aplicando una presión negativa de 300 a 500 mmHg, para incrementar la presión intraocular, la distorsión y la presión de la esclera, suficientes para elevar la presión intraocular a 110 mmHg. En general, la presión intraocular excede la presión sistólica ocular, lo cual cesa el flujo sanguíneo al tiempo que es medida la TAb. Los criterios de anormalidad son:

1. Asimetría de 5 mmHg o más en la presión sistólica ocular (PSO).
2. Índice PSO/TAb braquial debajo de la ecuación de regresión lineal definida por la fórmula PSO = $39.0 + 0.43 \text{ TAb}$.

Se usa principalmente en pacientes con sospecha de enfermedad cerebrovascular para definir el riesgo de infarto y evaluar el grado de estenosis carotídea.

Las contraindicaciones de la prueba son:⁸⁰ cirugía ocular reciente, infección ocular activa, glaucoma inestable e historia de desprendimiento de retina. La complicación principal es la hemorragia escleral en 3% de los casos.

Técnicas directas no invasivas

Ultrasonido carotídeo⁸¹ y sus modalidades

El principio técnico involucra el análisis de una onda continua de ultrasonido, para lo que se emplean dos cristales: uno que emite la señal continua y otro que la detecta.

El grado de penetración del haz de sonido en el tejido puede ser incrementado por una disminución de la frecuencia del mismo. El aparato analiza y muestra los resultados de manera audiovisual.

Las modalidades de análisis de la información obtenida describen: análisis espectral Doppler de onda continua, imagen ultrasónica de modo-B y *Duplex scanning*.

La sensibilidad y especificidad del análisis Doppler espectral es de cerca de 90% para estenosis mayor al 50% de la arteria carótida. El US en modalidad B permite visualizar en tiempo real el grado de estenosis y su sensibilidad es de 66% para estenosis mayores y de 64% para oclusiones completas. La modalidad dúplex identifica mejor a los pacientes con riesgo de infarto y utiliza la modalidad B más el Doppler de onda pulsada para producir imágenes anatómicas, de representación gráfica y en tiempo real. Con esto se pueden reconocer variantes anatómicas, giros de las arterias, *coils* y calcificaciones.

La modalidad de imagen Doppler flujo-color combina imágenes en tiempo real, modo-B, escala de técnicas en gris con la información de flujo Doppler e integra una imagen con varias profundidades en toda el área rastreada. El color asignado a la frecuencia depende de la magnitud y dirección del flujo. El Doppler color permite una mayor rapidez en la identificación de los vasos y los patrones de flujo laminar permitiendo información visual y hemodinámica de la arteria y su grado de estenosis.

Las aplicaciones clínicas del US⁸¹ se describen en el cuadro 5-4.

Cuadro 5-4. Indicaciones de ultrasonido

Detección de estenosis arterial intracraneal

1. Vasoespasmo (HSA)
2. Aterosclerosis
3. Émbolos en resolución
4. Disección arterial
5. Arteritis

Evaluación de la presencia de circulación colateral

Estenosis y oclusión extracraneal

Presión intracraneal

1. Muerte cerebral
2. Monitoreo de derivación ventriculoperitoneal

Monitoreo del flujo sanguíneo cerebral

1. Durante endarterectomía carotídea
2. Durante el “puente arterial” coronario

Monitoreo de émbolos transitorios de alta intensidad de señal

1. Cortocircuito cardiaco derecha-izquierda
2. Enfermedad arterial carotídea sintomática y asintomática
3. Intraoperatoria: endarterectomía carotídea y “puente arterial” coronario

Malformaciones arteriovenosas

1. Detección
2. Evaluación y respuesta a la terapia

Evaluación de la autorregulación cerebral

1. Hiperventilación
2. Inhalación de dióxido de carbono
3. Acetazolamida

Técnicas directas invasivas

Prueba angiográfica inicial

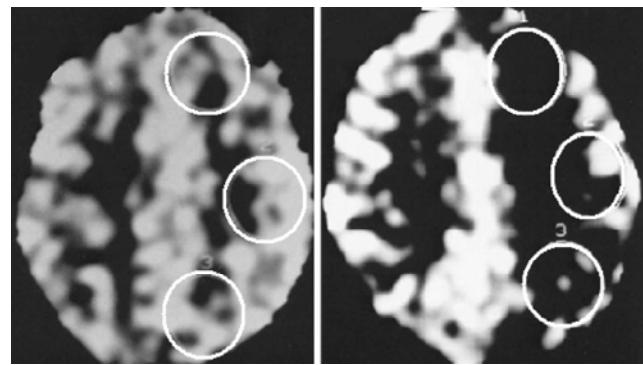
Las pruebas invasivas comienzan con la oclusión temporal de la ACI al introducir un catéter con balón e insuflar dentro del vaso; el catéter se coloca vía arteria femoral y se guía por medio de fluoroscopia a la ACI en su porción cervical. La prueba se realiza con el paciente despierto y se le hacen evaluaciones neurológicas seriadas durante los 15 min de oclusión de la ACI. Si en esta parte de la prueba el paciente presenta déficit neurológico, el balón se desinfla inmediatamente y no se realizan los siguientes estudios; con estos resultados se considera que el paciente es altamente dependiente de la circulación de la ACI. Pero si el paciente tolera más de 15 min de oclusión de la ACI sin el desarrollo de déficit neurológico, se llevan a cabo los estudios cuantitativos.

Tomografía computarizada con xenón

En este estudio el xenón se le administra al paciente por inhalación durante 4 a 5 min y se distribuye en toda la circulación incluyendo la cerebral, ya que es altamente soluble en lípidos y cruza libremente la barrera hematoencefálica, para permitir su visualización en la tomografía computarizada (TC) donde se muestra la distribución del FSC. Se siguen los principios de Fick y Kety-Schmidt⁸² como indicadores de la dilución y concentración arterial y venosa del O₂ y cualquier fármaco, respectivamente. Puesto que el xenón es un gas radiodenso, no es necesario medir la concentración venosa, ya que se observa directamente la concentración arterial en el cerebro. El rango normal de flujo sanguíneo medido con xenón es de 51 ± 10 mL/100 g/min. La distribución entre corteza y sustancia blanca es de 84 ± 14 y 20 ± 5 mL/100 g/min, respectivamente, y existe una declinación normal con la edad hasta el mínimo de 41 mL/100 g/min, sin haber cambios significativos en la sustancia gris y la blanca.

El refuerzo de xenón se realiza al inflar y desinflar el balón de la ACI cervical (mencionado en la prueba angiográfica inicial); la recaptura de xenón dentro de ambos hemisferios cerebrales es cuantificada de manera digital en la TC. Si no está disponible el gas, entonces una TC con emisión de un solo haz de fotones (SPECT) da una imagen similar, pero no es cuantitativa.

Si el paciente tiene un decremento significativo de la recaptura de xenón durante la oclusión de la ACI, se considera que tiene un moderado riesgo de desarrollar déficit neurológico durante la cirugía. Tales pacientes deben consignarse para “puente arterial” extracraneal e intracraneal. Los pacientes que no tienen una caída en



A

B

Figura 5-5. **A.** FSC normal. **B.** decremento grave del FSC del hemisferio izquierdo. (Modificado de Cummings: *Evaluation of cerebral blood flow for surgery in otolaryngology. Head neck surgery.*)

la recaptura de xenón tienen un bajo riesgo de infarto posoperatorio.

Esta técnica mide la reserva cerebrovascular y puede identificar áreas de isquemia de las reservas de bajo flujo, así como la administración de un agente vasodilatador como la acetazolamida,⁸³ que permite determinar el riesgo de infarto⁸⁴ de las regiones isquémicas.

También se utiliza en la evaluación y el manejo del trauma cerebral, debido al daño isquémico que se presenta a las pocas horas de la lesión, y permite evaluar el FSC e inferir sobre la PIC de estos pacientes.

Su utilización en el manejo de los pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) permite determinar los efectos isquémicos del vasoespasmo y de este modo dar un manejo temprano al tener un análisis cuantitativo del FSC de la región afectada. El límite inferior del FSC para condicionar infarto en vasoespasmo es de 20 mL/100 g/min, y el que puede detectarse con la TC con xenón es de 12 mL/100 g/min (figura 5-5).⁸⁵

Tomografía computarizada por emisión de fotón único o SPECT

En esta técnica, las cámaras para detección de rayos gamma adquieren imágenes planares (de 60 a 120) del cerebro, con rotaciones de 360° para generar imágenes tomográficas. Los radiofármacos utilizados para determinar la distribución del FSC y en las imágenes son principalmente: xenón 133 (técnica descrita anteriormente), tecnetio 99m, yodo-123 IMP (spectamine), tecnetio 99m-HMPAO (exametazime, caretec) y tecnetio 99m-ECD (bicisate, neurolite).⁸⁶

En general, el SPECT es un método que permite la evaluación e interpretación de la perfusión cerebral. Se visualiza en cortes coronales, axiales y sagitales, y se utiliza sobre todo en pacientes con epilepsia para eva-

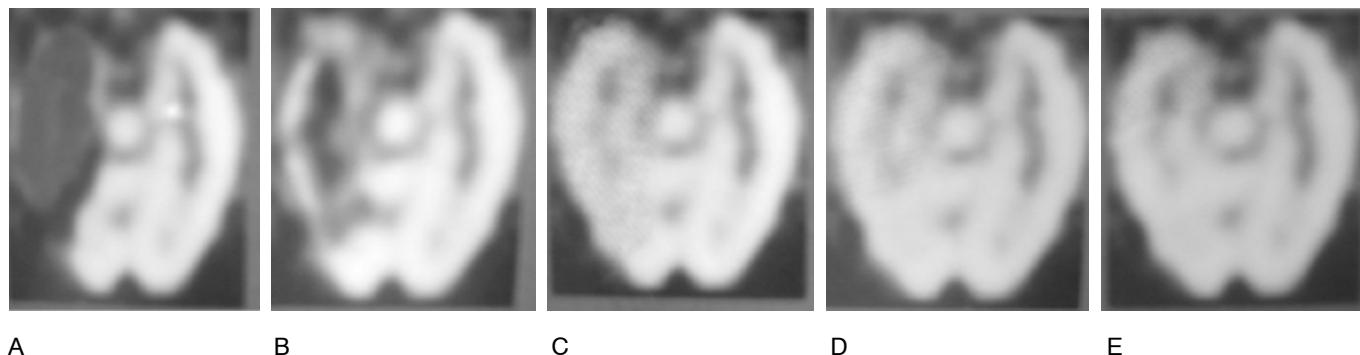


Figura 5-6. Cambios típicos del flujo sanguíneo en las crisis del lóbulo temporal. **A.** Ictal. **B.** Periposictal. **C y D.** Posictal tardío. **E.** Interictal. (Modificado de Mullan BP, O'Connor MK, Hung JC: *Single photon emission computed tomography brain imaging*. *Neurosurg Clin North Am* 7(4):643.)

luar el FSC en los lóbulos temporales y las estructuras mesiales y el FSC asociado con la actividad del EEG en el periodo interictal; permite diagnosticar cambios en el FSC o zonas de hipoperfusión para epilepsia del lóbulo temporal quirúrgica (figura 5-6). Esto requiere administración del trazador al mismo tiempo que la crisis o cercana al surgimiento de la misma, idealmente dentro de 40 segundos. Es necesario realizar monitoreo con EEG y estimulación visual fótica. Ha habido casos de incremento del FSC en las regiones afectadas durante el evento y posteriormente hipoperfusión de los lóbulos temporales y región mesial en el periodo posictal inmediato.

En la evaluación de infarto cerebral, el SPECT permitió detectar después de 8 h de evolución más de 90% de las áreas lesionadas, mientras que la TC simple sólo detecta 20%. La sensibilidad y especificidad para infarto cerebral es de 61 y 74%, respectivamente.⁸⁷ Al administrar acetazolamida también se puede evaluar la reserva cerebrovascular útil en infartos establecidos con zonas de isquemia o penumbra, así como en el evento vascular transitorio (TIA). En las malformaciones arteriovenosas (MAV) ayuda a determinar de manera cuantitativa el FSC de la región parenquimatosa cerebral adyacente a la lesión y es factor determinante en el procedimiento quirúrgico. También se ha reportado su utilidad en la evaluación de lesiones carotídeas debidas a las enfermedades de Moya Moya, de Alzheimer, de Parkinson y demencias vasculares. Tiene una utilidad diagnóstica en muerte cerebral, al determinar la ausencia del FSC. Puede utilizarse como método auxiliar diagnóstico en vasoespasmo por HSA, así como en TCE y neoplasias cerebrales.

Tomografía por emisión de positrones o PET

El PET es la única técnica disponible que provee datos cuantitativos de seis variables fisiológicas que se alteran en la enfermedad cerebrovascular: FSC, VSC, tiem-

po transitorio promedio cerebrovascular, CMRO₂, fracción de extracción de O₂ (FEO) y utilización de glucosa cerebral (CMRGlc).⁸⁷ Esto permite la evaluación cuantitativa, hemodinámica y metabólica más la visualización en la tomografía por medio de la administración de la F-18 fluorodeoxiglucosa intravenosa al paciente.

La patofisiología del daño vascular se muestra de manera esquemática en el cuadro 5-5.

La utilización del PET para evaluar estas variables hemodinámicas se ha realizado en la enfermedad arterial obstructiva carotídea, con el fin de hacer una evaluación prequirúrgica, y en los infartos agudos de la arteria cerebral media para hacer medidas terapéuticas de reperfusión si el infarto está dentro del tiempo de tratamiento. Este estudio es poco practicado debido a su costo.

Imagen de resonancia magnética funcional y de perfusión y difusión o IRMf

Es una técnica no invasiva y no ionizante que caracteriza un rastreo que sensibiliza la imagen obtenida por un

Cuadro 5-5. Valores cuantitativos obtenidos por PET para las cuatro etapas del daño hemodinámico en la isquemia

Etapas	PPC (%)	VSC	FSC	FEO	CMRO ₂
Autorregulación	60-100	+	Normal	Normal	Normal
Oligohemia	40-60	+2	-1	+	Normal
Penumbra isquémica	20-40	+	-2	+2	-1
Daño irreversible	< 20	-1	-3	Variable	-1

PPC = presión de perfusión cerebral; VSC = volumen sanguíneo cerebral; FSC = flujo sanguíneo cerebral; FEO = fracción de extracción de oxígeno; CMRO₂ = índice de consumo metabólico de O₂. (Modificado de Baron JC: Clinical use of positron emission tomography in cerebrovascular diseases. *Neurosurg Clin North Am* 1996;7(4):655.)

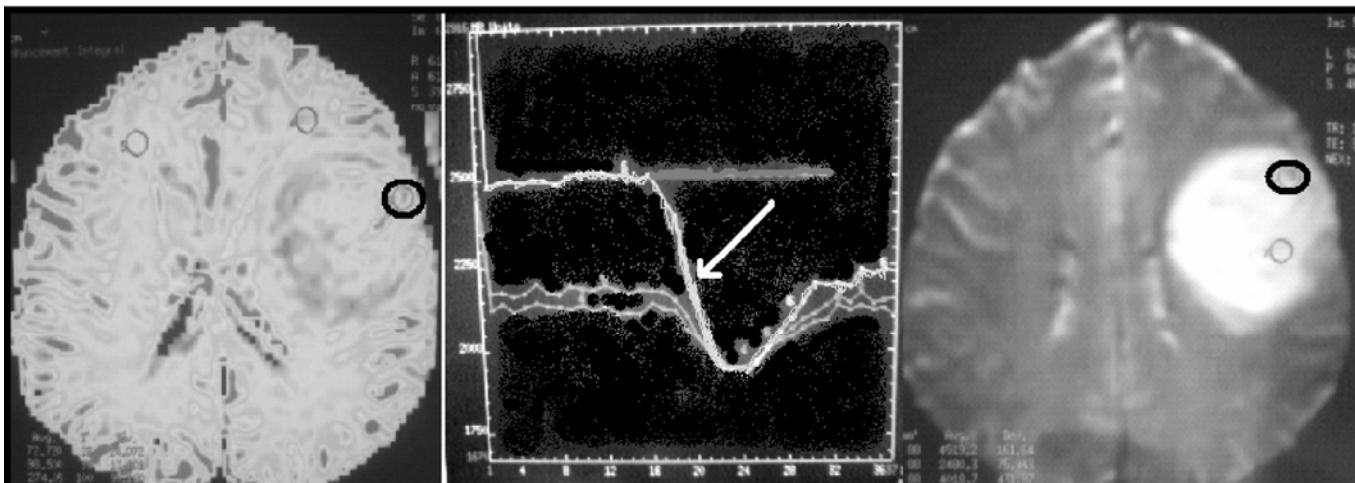


Figura 5-7. Imagen de perfusión cerebral y contraste en secuencia T2 con caída (sitio del voxel) en la gráfica de la deoxihemoglobina, que demuestra el área funcional adyacente en un paciente masculino de 33 años con un astrocitoma anaplásico en el lóbulo temporal izquierdo.

resonador, para dar información sobre los cambios hemodinámicos y metabólicos que ocurren cuando se activan o estimulan áreas locales del cerebro. Debido a que la actividad neuronal está estrechamente asociada con el metabolismo, la IRMf permite la visualización de estas áreas activadas bajo un comando específico de localización cerebral. Esto se detecta en el campo magnético establecido por el resonador para la deoxihemoglobina, en contraste con la oxihemoglobina, que mantiene sus propiedades diamagnéticas. Así, el tejido cerebral activado condiciona una disminución en la concentración de deoxihemoglobina local, que resulta en una caída de las susceptibilidades magnéticas del campo y produce una fuerte señal. Esto forma la base de la imagen contrastada en la IRMf (contraste BOLD: *Blood Oxygen Level Dependent*). Además, la sensibilidad de la diferencia en la inhomogeneidad magnética se reevalúa en el rastreo *echo* (GRE) o gradiente *echo*, representado en una secuencia de imagen T2 en el resto del cerebro.

La técnica de perfusión y difusión demuestra gráficamente los cambios hemodinámicos en una imagen de color y el contraste en secuencia T2 (figuras 5-7 y 5-8).

Flujometría láser Doppler o FLD

Es una técnica no invasiva utilizada en neurocirugía para estimar el flujo sanguíneo en un tejido de manera continua y en tiempo real. Desde que Stern⁸⁸ la introdujo en 1977 la medición del flujo sanguíneo en la piel se ha adaptado para su uso en diferentes órganos; y aunque el índice de correlación con otras técnicas de medición del FSC es alto, el uso de la FLD está limitado. El principio técnico es similar al del Doppler, pero con un haz de

rayo láser que se refleja hacia un fotorreceptor y da la información sobre la movilidad de células o partículas (eritrocitos y componentes sanguíneos) dentro de un tejido.⁸⁹ Se emplea durante el periodo intraoperatorio⁹⁰ para monitorear el FSC en tiempo real.

Flujometría de difusión térmica o FDT

Esta técnica utiliza el calor o el gradiente de temperatura como trazador para la medición del flujo sanguíneo a través del tejido. Debido a que la conductividad térmica sin flujo es constante, el grado de disipación del calor es proporcional al flujo sanguíneo de un tejido específico. El TDF requiere la exposición de la corteza cerebral para la detección de información, puesto que el sensor debe ser colocado en ella, para monitorear el lecho capilar de un área de 2 a 3 mm. Los cambios en el flujo son detectados rápidamente en la oclusión vascular, la administración de algunos medicamentos, los cambios en la PCO₂ y las crisis convulsivas. Se utiliza durante el

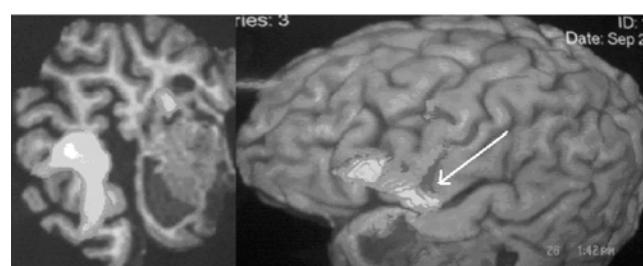


Figura 5-8. Reconstrucción tridimensional y volumen del área funcional anterior, donde se muestra el área funcional motora del lenguaje y audición en el giro T1 del lóbulo temporal izquierdo.

periodo intraoperatorio en cirugía de aneurismas con un rango de FSC de 50 a 70 mL/100 g/min y para MAV con un rango de FSC de 50 a 90 mL/100 g/min.⁹¹

Oximetría del bulbo de la vena yugular u OBY

La cateterización del bulbo de la vena yugular ha renovado su interés al realizar muestreos sanguíneos que permiten comparar con una muestra arterial, la concentración de O₂, cuya diferencia en contenido nos permite calcular el CMRO₂ y la producción de lactato. La OBY ha sido utilizada como herramienta para evaluar el efecto de algunos fármacos sobre el FSC y el CMRO₂. Es una técnica invasiva debido a la colocación de un catéter de 16 G de 13.3 cm (Angiocath®) dentro del lumen venoso hasta la región del bulbo de la yugular mediante la

técnica de Seldinger. Las complicaciones posibles son punción carotídea, formación de hematoma y oclusión venosa yugular, que se presentan con una incidencia de 1 a 3%.⁹² El factor que más influye en los resultados del monitoreo es la demanda de oxígeno y el aporte de O₂. Los valores normales de la saturación venosa yugular de O₂ (SjvO₂) están en un rango de 60 a 70%; un valor mayor de 90% indica hiperemia (pacientes con MAV) y un valor menor de 50% implica la necesidad cerebral de O₂,⁹² lo cual refleja el riesgo de lesión isquémica e infarto.

Esta técnica se usa en los casos de lesión traumática cerebral y HSA, pero también provee beneficio en el monitoreo transoperatorio en cirugía de aneurismas, MAV, tumores y hematomas.

REFERENCIAS

1. Alpers BJ, Berry RG, Paddison RM: Anatomical studies in the circle of Willis in normal brains. *Arch Neurol Psychiatry* 1959;81:409-418.
2. Yasargil MG: *Microneurosurgery*. Vol. I. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1984:54.
3. Dolenc VV: *Anatomy and surgery of the cavernous sinus*. Wien, Springer Verlag, 1989:4-7.
4. Harris FS, Rothon AL Jr: Anatomy of the cavernous sinus. *J Neurosurg* 1976;45:169.
5. Parkinson D: Surgical approach to the cavernous portion of the carotid artery: anatomical studies and case report. *J Neurosurg* 1965;23:474.
6. Yasargil MG: *Microneurosurgery*. Vol. I. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1984:144-154.
7. Perlmutter D, Rothon AL Jr: Microsurgical anatomy of the anterior cerebral anterior communicating recurrent artery complex. *J Neurosurg* 1976;45:259-265.
8. Dunker RO, Harris AB: Surgical anatomy of the proximal anterior cerebral artery. *J Neurosurg* 1976;44:359-367.
9. Gómez R, Dujovny M, Umansky F et al.: Microsurgical anatomy of the recurrent artery of Heubner. *J Neurosurg* 1984;60:130-142.
10. Yasargil MG: *Microneurosurgery*. Vol. I. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1984:99-116.
11. Gibo H, Carver CC, Rothon AL Jr et al.: Microsurgical anatomy of the middle cerebral artery. *J Neurosurg* 1981;54: 151-165.
12. Waddington MM: *Atlas of cerebral angiography with anatomic correlation*. Boston, Little Brown, 1974:265-272.
13. Yasargil MG: *Microneurosurgery*. Vol. I. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1984:99-108.
14. Hardy DG, Peace DA, Rothon AL Jr et al.: Microsurgical anatomy of the superior cerebellar artery. *Neurosurgery* 1980;6:10-25.
15. Lister JR, Rothon AL Jr, Matsushima T, Peace DA: Microsurgical anatomy of the postero-inferior cerebellar artery. *Neurosurgery* 1982;10:170-188.
16. Oliveira E, Rothon AL Jr, Peace DA: Microsurgical anatomy of the foramen magnum. *Surg Neurol* 1985;24:293-310.
17. Saeki N, Rothon AL Jr: Microsurgical anatomy of the upper basilar artery and the posterior circle of Willis. *J Neurosurg* 1977;46:563-577.
18. Zeal A, Rothon AL Jr: Microsurgical anatomy of the posterior cerebral artery. *J Neurosurg* 1978;48:534-546.
19. Yasargil MG: *Microneurosurgery*. Vol. I. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1984:134-143.
20. Ono M, Ono M, Rothon AL Jr, Barry ME: Microsurgical anatomy of the region of the tentorial incisura. *J Neurosurg* 1984;60:365-378.
21. Oka K, Rothon AL Jr, Barry M, Rodríguez R: Microsurgical anatomy of the superficial veins of the cerebrum. *Neurosurgery* 1985;17:711-719.
22. Seeger W: *Microsurgery of the cerebral veins*. 1^a ed. Wien, Springer Verlag, 1984:67-79.
23. Yasargil MG: *Microneurosurgery*. Vol. I. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1984:165-168.
24. Ono M, Rothon AL Jr, Peace D, Rodríguez RJ: Microsurgical anatomy of the deep venous system of the brain. *Neurosurgery* 1984;15:621-632.
25. Hassler O: Deep cerebral venous system in man. *Neurology* 1966;16:505-511.
26. Matsushima T, Rothon AL Jr, De Oliveira E, Peace DA: Microsurgical anatomy of the veins of the posterior fossa. *J Neurosurg* 1983;59:63-69.
27. Yasargil MG: *Microneurosurgery*. Vol. I. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1984:165-167.
28. Larsen B, Skinhoj E, Soh K et al.: The pattern of cortical activity provoked by listening and speech revealed by rCBF measurements. *Acta Neurol Scand* 1977;64:(Suppl):268-272.
29. Miller: Cerebral blood flow regulation. En: *Miller's anesthesia*. 6^a ed. EUA, Elsevier, 2005.
30. Carter LP, Yamagata S, Ersperger RJ: Time limits of reversible cortical ischemia. *Neurosurgery* 1983;12:620.
31. Kontos HA: Regulation of the cerebral circulation. *Ann Rev Physiol* 1981;43:397-399.

32. **Del Zoppo:** Microvascular changes during cerebral ischemia and reperfusion. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1994;6:47-96.
33. **Walmsley JG:** Vascular smooth muscle orientation in curved branches and bifurcations of human cerebral arteries. *J Microsc* 1983;131:377-389.
34. **Walmsley JG:** Vascular smooth muscle orientation in straight portions of human cerebral arteries. *J Microsc* 1983;131:361-375.
35. **Hassler O:** Morphological studies on the large cerebral arteries, with reference to the etiology of subarachnoid hemorrhage. *Acta Psychiatry Neurol Scand* 1961;154:1-145.
36. **Kempski O, Spatz M, Vallet G et al.:** Cell volume regulation of cerebrovascular endothelium *in vitro*. *J Cell Physiol* 1985;123:51-54.
37. **Yoshimoto S, Ishizaki Y, Kurihara H et al.:** Cerebral microvessel endothelium is producing endothelin. *Brain Res* 1990;508:283-285.
38. **Lansman JB:** Endothelial mechanosensors, going with the flow. *Nature* 1988;331:481-482.
39. **Yasargil MG:** *Microneurosurgery*. Vol. I. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1984:57.
40. **Mayberg M, Langer RS, Zervas NT et al.:** Perivascular meningeal projections from cat trigeminal ganglia: possible pathway for vascular headache in man. *Science* 1981;213:228-230.
41. **Edvinson L, Krause DN:** *Cerebral blood flow and metabolism*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2002:43-46.
42. **Kontos HA, Wei EP, Navari RM et al.:** Responses of cerebral arteries and arterials to acute hypotension and hypertension. *Am J Physiol* 1978;234:H371.
43. **Dewey RC, Pieper HP, Hunter WE:** Experimental cerebral hemodynamics. Vasomotor tone, critical closing pressure and vascular bed resistance. *J Neurosurg* 1974;59:51-53.
44. **Muijzenaar JP, van der Poel HG, Li ZC et al.:** Pial arteriolar vessel diameter and CO₂ reactivity during prolonged hyperventilation in the rabbit. *J Neurosurg* 1988;69:923-924.
45. **Andrews BT:** *Neurosurgical intensive care*. New York, McGraw-Hill, 1993:68-69.
46. **Michenfelder J:** The interdependency of cerebral function and metabolic effects following massive doses of thiopental in the dog. *Anesthesiology* 1974;41:231-236.
47. **Newberg LA, Milde JH, Michenfelder JD:** The cerebral metabolic effects of isoflurane at and above concentrations that suppress cortical electrical activity. *Anesthesiology* 1983;59:23-28.
48. **Scheller MS, Tateishi A, Drummond JC, Zornow MH:** The effects of sevoflurane on cerebral blood flow, cerebral metabolic rate for oxygen, intracranial pressure, and the electroencephalogram are similar to those of isoflurane in the rabbit. *Anesthesiology* 1988;68:548-551.
49. **Rampil IJ, Lester M, Dwyer RC et al.:** No EEG evidence of acute tolerance to desflurane in swine. *Anesthesiology* 1991;74:889-892.
50. **Bruhn J, Bouillon T, Shafer S:** Onset of propofol-induced burst suppression may be correctly detected as deepening of anaesthesia by approximate entropy but not by bispectral index. *Br J Anaesth* 2002;87:505-507.
51. **Milde LN, Milde JH, Michenfelder JD:** Cerebral functional, metabolic and hemodynamic effects of etomidate in dogs. *Anesthesiology* 1985;63:371-377.
52. **Maekawa T, Tommasino C, Shapiro HM et al.:** Local cerebral blood flow and glucose utilization during isoflurane anesthesia in the rat. *Anesthesiology* 1986;65:144-151.
53. **Hansen TD, Warner DS, Todd MM et al.:** Distribution of cerebral blood flow during halothane versus isoflurane anesthesia in rats. *Anesthesiology* 1988;69:332-337.
54. **Reinstrup P, Ryding E, Algotsson L et al.:** Distribution of cerebral blood flow during anesthesia with isoflurane or halothane in humans. *Anesthesiology* 1995;82:359-366.
55. **Nemoto EM, Klementavicius R, Melick JA, Yonas H:** Suppression of cerebral metabolic rate for oxygen (CMRO₂) by mild hypothermia compared with thiopental. *J Neurosurg Anesthesiol* 1996;8:52-59.
56. **Smith AL, Wollman H:** Cerebral blood flow and metabolism: effects of anesthetic drugs and techniques. *Anesthesiology* 1972;36:378-400.
57. **Heinert G, Nye P, Paterson D:** Nitric oxide and prostaglandin pathways interact in the regulation of hypercapnic cerebral vasodilation. *Acta Physiol Scand* 1999;166:183-193.
58. **Golanov E, Reis DJ:** Oxygen sensitive neurons of the rostral ventrolateral medulla contribute to hypoxic cerebral vasodilation. *J Physiol* 1996;495:201-216.
59. **Omae T, Ibayashi S, Kusuda K et al.:** Effects of high atmospheric pressure and oxygen on middle cerebral blood flow velocity in humans measured by transcranial Doppler. *Stroke* 1998;29:94-97.
60. **Jacobson I, Harper AM, McDowell DG:** The effects of oxygen at 1 and 2 atmospheres on the blood flow and oxygen uptake of the cerebral cortex. *Surg Gynecol Obstet* 1964;119:737-742.
61. **Branston NM:** Neurogenic control of the cerebral circulation. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1995;7:338-349.
62. **Dahl E:** The innervation of the cerebral arteries. *J Anat* 1973;115:53-63.
63. **Hara H, Zhang QJ, Kuroyanagi T, Kobayashi S:** Parasympathetic cerebrovascular innervation: an anterograde tracing from the sphenopalatine ganglion in the rat. *Neurosurgery* 1993;32:822-827.
64. **Tuor UI:** Local distribution of the effects of sympathetic stimulation on cerebral blood flow in the rat. *Brain Res* 1990;529:224-231.
65. **Reddy SVR, Yaksh TL, Anderson RE Jr, Sundt TM Jr:** Effect in cat of *locus coeruleus* lesions on the response of cerebral blood flow and cardiac output to altered PaCO₂. *Brain Res* 1985;365:278-288.
66. **Iadecola C, Reis DJ:** Continuous monitoring of cerebrocortical blood flow during stimulation of the cerebellar fastigial nucleus: a study by laser-Doppler flowmetry. *J Cereb Blood Flow Metab* 1990;10:608-617.
67. **Adachi T, Biesold D, Inanami O, Sato A:** Stimulation of the nucleus basalis of Meynert and substantia innominata produces widespread increases in cerebral blood flow in the frontal, parietal and occipital cortices. *Brain Res* 1990;514:163-166.
68. **Koketsu N, Moskowitz MA, Kontos HA et al.:** Chronic parasympathetic sectioning decreases regional cerebral blood flow during hemorrhagic hypotension and increases infarct size after middle cerebral artery occlusion in spontaneously hypertensive rats. *J Cereb Blood Flow Metab* 1992;12:613-620.

69. **MacFarlane R, Moskowitz MA, Sakas DE et al.**: The role of neuroeffector mechanisms in cerebral hyperperfusion syndromes. *J Neurosurg* 1991;75:845-855.
70. **Greenfield JC, Rembert JC, Tindall GT**: Transient changes in cerebral vascular resistance during the Valsalva maneuver in man. *Stroke* 1984;15:76-79.
71. **Harrison MG**: Influence of haematocrit in the cerebral circulation. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1989;1:55-67.
72. **Olesen J**: The effect of intracarotid epinephrine, norepinephrine, and angiotensin on the regional cerebral blood flow in man. *Neurology* 1972;22:978-987.
73. **King BD, Sokoloff L, Wechsler RL**: The effects of l-epinephrine and l-norepinephrine upon cerebral circulation and metabolism in man. *J Clin Invest* 1951;31:273-279.
74. **Abdul-Rahman A, Dahlgren N, Johansson BB, Siesjö BK**: Increase in local cerebral blood flow induced by circulating adrenaline: involvement of blood-brain barrier dysfunction. *Acta Physiol Scand* 1979;107:227-232.
75. **Dubois M, Caputy A, MacCosbe P et al.**: Cerebral blood flow measurements during blood pressure control with intravenous labetalol following craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 1992;4:176-181.
76. **Townsend JB, Ziedonis DM, Bryan RM et al.**: Choroid plexus blood flow: evidence for dopaminergic influence. *Brain Res* 1984;290:165-169.
77. **Bandres J, Yao L, Nemoto EM et al.**: Effects of dobutamine and dopamine on whole brain blood flow and metabolism in unanesthetized monkeys. *J Neurosurg Anesthesiol* 1992;4:250-256.
78. **Karlsson B, Forsman M, Roald OK et al.**: Effect of dexmedetomidine, a selective and potent alpha₂-agonist, on cerebral blood flow and oxygen consumption during halothane anesthesia in dogs. *Anesth Analg* 1990;71:125-129.
79. **Cummings**: Evaluation of cerebral blood flow for surgery in otolaryngology. *Head & Neck Surgery*.
80. **Gee W**: Clinical application of ocular pneumoplethysmography. En: Bernstein EF (ed.): *Noninvasive diagnostic techniques in vascular disease*. EUA, Mosby, 1978:195-200.
81. **Taormina MA, Fenwick TN III**: Use of transcranial Doppler sonography to evaluate patients with cerebrovascular disease. *Neurosurg Clin North Am* 1996;7(4):589-603.
82. **Kety SS, Schmidt CF**: The effects of altered arterial tensions of carbon dioxide and oxygen consumption of normal young men. *J Clin Invest* 1948;27:484.
83. **Vorstrup S, Henriksen L, Paulson OB**: Effect of acetazolamide on cerebral blood flow and cerebral metabolic rate for oxygen. *J Clin Invest* 1984;74:1634-1639.
84. **Webster MW, Makaroun MS, Steed DL et al.**: Compromised cerebral blood flow reactivity is a predictor of stroke in patients with symptomatic carotid artery occlusive disease. *J Vasc Surg* 1995;21:338-345.
85. **Yonas H, Pindzola RR, Johnson DW**: Xenon/computed tomography cerebral blood flow and its use in clinical management. *Neurosurg Clin North Am* 1996;7(4):612.
86. **Mullan BP, O'Connor MK, Hung JC**: Single photon emission computed tomography brain imaging. *Neurosurg Clin North Am* 1996;7(4):617-651.
87. **Baron JC**: Clinical use of positron emission tomography in cerebrovascular diseases. *Neurosurg Clin North Am* 1996;7(4):653-664.
88. **Stern MD, Lappe LD, Bowen PD et al.**: Continuous measurement of cerebral blood flow by Lasser-Doppler spectroscopy. *Am J Physiol* 1977;232:H441-H448.
89. **Arbit E, DiResta GR**: Application of laser Doppler flowmetry in neurosurgery. *Neurosurg Clin North Am* 1996;7(4):741-748.
90. **Steinmeier R, Fahrbusch R, Powers A et al.**: Pituitary microcirculation: physiological aspects and clinical implications. A laser-Doppler flow study during trans-sphenoidal adenectomy. *Neurosurg* 1991;29:47-54.
91. **Carter LP**: Thermal diffusion flowmetry. *Neurosurg Clin North Am* 1996;7(4):749-754.
92. **Mayberg TS, Lam AM**: Jugular bulb oxymetry for the monitoring of cerebral blood flow and metabolism. *Neurosurg Clin North Am* 1996;7(4):755-765.

Capítulo 6

Presión intracraneana

Maria Areli Osorio Santiago, Erika León Álvarez

INTRODUCCIÓN

Durante las últimas décadas la tecnología ha crecido a pasos agigantados y, con ella, la anestesiología ha tenido avances significativos en diversos campos, como el del monitoreo, que permite aplicar anestesias bajo condiciones adecuadas de seguridad.

En el presente se tiene la oportunidad de mantener y cuidar el comportamiento hemodinámico, metabólico, renal e intracraneal de los pacientes, por lo que es importante conocer los nuevos métodos para monitorear la presión intracraneal (PIC) y los estados patológicos que pueden alterarla.

Las primeras referencias acerca de la medida continua de la presión intracraneal (PIC) fueron escritas por Guillaume y Jenny en 1951, pero fueron los trabajos de Lundberg en 1960 los que lograron una mayor repercusión y difusión de la técnica. Las investigaciones y las observaciones clínicas de Lundberg y col. marcaron el inicio de la era moderna de monitoreo de la PIC, pues asentaron las variaciones rítmicas en la presión del líquido ventricular; asimismo, describieron la presencia de diferentes clases de ondas de presión que Lundberg denominó “A”, “B” y “C”.¹

La información fisiológica que proporciona ha permitido avanzar en el conocimiento de la dinámica intracraneal, lo que hace posible un tratamiento individualizado y más dirigido de la patología neurológica aguda.²

El monitoreo de la PIC es una herramienta muy útil en la evaluación de los pacientes con distintas lesiones neurológicas y no se utiliza sólo en el monitoreo de los pacientes con lesiones cerebrales traumáticas, sino en

otras alteraciones como la hemorragia subaracnoidea (HSA), la hidrocefalia y, en menor medida, los tumores cerebrales, los infartos, la hemorragia intracerebral, las infecciones y el síndrome de Reye.³

Aunque no se dispone de datos suficientes que apoyen su empleo en forma estándar, algunas experiencias clínicas demuestran que su uso ayuda en la detección precoz de lesiones intracraneales ocupantes de espacio, limita el uso indiscriminado de terapias para el control de la PIC (que pueden ser muy perjudiciales), ayuda a determinar el pronóstico y mejora el resultado clínico. Por todo esto, el monitoreo es de riesgo relativamente bajo, alta rentabilidad y costo moderado.³

PRESIÓN INTRACRANEAL NORMAL

PIC se define como la presión hidrostática del líquido cefalorraquídeo² medida dentro de la cavidad craneal, que es el resultado de la interacción entre continente y contenido.^{1,4,5}

La cubierta endotelial de la vellosidad aracnoidea actúa como una barrera de sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR) que limita la velocidad de paso de éste y solutos hacia la sangre venosa. La velocidad con la que el LCR pasa a través del espacio subaracnoideo y las vellosidades aracnoideas y del endotelio está determinada por el gradiente de presión hidrostática transvellosidad (presión del LCR menos presión del seno venoso) y por la resistencia presión-sensible al flujo de salida a nivel de la vellosidad aracnoidea.

El LCR puede salir de las vellosidades y pasar entre las células endoteliales o a través de ellas, mediante ve-

sículas pinocíticas y aberturas transcelulares formadas por cadenas de vesículas fusionadas que se extienden de una superficie del endotelio a la otra. Ambas vías contribuyen a la resistencia total del flujo de salida del LCR.¹

La velocidad de reabsorción del LCR aumenta conforme lo hace el gradiente de presión a través de la vello-sidad. La resistencia a la reabsorción del LCR permanece cercana a lo normal mientras la presión en el LCR aumenta a más de 30 cmH₂O. A partir de este nivel, un aumento de la presión de LCR produce un descenso de la resistencia a la reabsorción. Por otro lado, se ha descrito un aumento del tamaño y número de las vesículas endoteliales cuando la presión del LCR aumenta de 9 a 30 cmH₂O. Con una presión del LCR mayor de 30 cmH₂O crece el número de canales transcelulares junto con un incremento progresivo en las presiones en reposo y descensos en la resistencia a la reabsorción.¹

Cambios en el volumen de LCR para compensar el cambio de volumen intracraneal

Cuando el volumen de sangre, tejido cerebral, gas u otro material intracraneal aumenta, el volumen de LCR se contrae mediante su transferencia al espacio subaracnoideo espinal y por reabsorción del LCR. Por el contrario, cuando el contenido intracraneal disminuye, el volumen de LCR se expande por transferencia cefálica y un descenso temporal de la velocidad de absorción.¹

La bóveda craneal es una caja ósea cerrada y fija, que exige un volumen cerebral constante, el cual describe la doctrina de Moro-Kellie, propuesta en el siglo XIX:

$$\begin{aligned} \text{Volumen intracraneal (constante)} = & \text{ volumen cerebral} \\ & + \text{ volumen de LCR} + \text{ volumen sanguíneo} \\ & + \text{ volumen masa de la lesión} \end{aligned}$$

Como todos estos componentes son fluidos no comprimibles, una vez que la bóveda craneal está llena la presión se eleva drásticamente y produce la interrupción del FSC, que a su vez reduce la presión de perfusión cerebral (PPC). Cuando una lesión intracraneal con efecto de masa o un edema cerebral se extiende se produce una compensación con movilización de LCR o movilización de sangre, predominantemente venosa, hacia el canal espinal y la vasculatura extracraneal, respectivamente. Más allá de este punto, una compensación mayor es imposible y la PIC sube en forma drástica.³

En el proceso de monitoreo de la PIC lo más importante no es la evaluación del valor numérico, sino que las formas de las ondas brindan información valiosa que

ayuda al tratamiento y proporciona datos adicionales relacionados con el pronóstico.

Debido a que los incrementos del volumen intracraneal no se manifiestan de forma inmediata en aumentos de la PIC, sino en el inicio de diferentes mecanismos compensadores, la detección precoz de estos mecanismos puede ser la clave para identificar determinados estados en los que la PIC todavía es normal, pero que anuncian situaciones inconformes. Es por esto que se ha estudiado, aparte de la amplitud de la onda y las ondas patológicas, el índice de presión-volumen (IPV), que aporta información de la adaptabilidad cerebral al agregar o retirar diferentes volúmenes de LCR.⁶

El índice de presión-volumen se define como el volumen añadido al contenido craneal que multiplica por 10 el valor de la PIC. Se considera normal de 22 a 30 mL y patológico si es menor de 18 mL. El tratamiento de la PIC puede ser necesario si el IPV es menor de 13 mL y casi siempre es necesario si es menor de 10 mL.

En la actualidad no hay pruebas científicas de clase I y es difícil, por motivos éticos, realizar un trabajo que las obtenga, pero el monitoreo de la PIC es una técnica rápida y útil para la vigilancia y el pronóstico, pues aporta precisión, buena sensibilidad, especificidad y valor de predicción positivo y negativo para los cambios de la PIC. Aunque no es adecuada para la detección de isquemia, sí lo es para determinar umbrales de inicio y ser la guía del tratamiento, al menos en los pacientes con TCE cerrado. Por esto es una técnica recomendada por las guías utilizadas para el tratamiento de esta patología.²

Este capítulo proporciona una visión global del conocimiento actual de la modulación de la PIC, en condiciones normales y en situaciones patológicas, y también la manera más adecuada de medirla e interpretarla.

FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

La hipertensión intracraneal (HIC) es un fenómeno frecuente en un gran número de problemas neurológicos agudos y constituye la variable de mayor influencia en el pronóstico de numerosas patologías del sistema nervioso central.

Las causas que producen HIC se dividen en lesiones difusas y lesiones focales. Las lesiones focales ocupan un volumen bien definido en el espacio intracraneal. El volumen crítico para que produzcan alteraciones significativas de la PIC oscila entre los 20 y los 25 mL. Las

lesiones difusas, como el edema o el aumento de volumen intravascular, causan HIC por alteración más amplia, afectando uno o los dos hemisferios.²

El diagnóstico de hipertensión intracraneal (cráneo hipertensivo) se realiza clínicamente de acuerdo con los signos y síntomas que se presenten; cuando se tiene sospecha de su presencia hay que recurrir a estudios de imagen que apoyen dicho diagnóstico, como la tomografía computarizada (TC), que se realiza de forma rápida, no es invasiva y proporciona datos objetivos.

Signos y síntomas:

- 1. Cefalea:** síntoma inespecífico, que en el caso de cráneo hipertensivo puede ser de intensidad progresiva.
- 2. Vómito:** no es frecuente que se presente, pero cuando ocurre no va precedido de náusea, lo que se conoce como "vómito en proyectil".^{1,4,5}
- 3. Alteración en el estado de alerta:** manifestación tardía y progresiva que inicia con somnolencia o apatía y lentamente va evolucionando a letargo y ausencia de respuesta a estímulos externos. En ocasiones se presenta agitación o delirio como fase previa al estado de coma.⁵
- 4. Síntomas visuales:** son variados y se pueden manifestar desde visión borrosa hasta amaurosis o hemianopsia.⁵
- 5. Papiledema:** signo clásico y fácil de reconocer propio de la HIC; no siempre se presenta por lo que su ausencia no debe descartarla.
- 6. Edema cerebral:** es el incremento del líquido intracelular o extracelular en el tejido cerebral. El edema cerebral citotóxico (incremento del líquido intracelular) es indicativo de una alteración en el metabolismo celular y es asocia comúnmente con daño isquémico o hipoxico.^{1,5,7}

Durante los primeros cinco días posteriores a un TCE o accidente vascular cerebral la PIC es mayor debido al edema cerebral. El daño o infarto del tejido cerebral causan edema citotóxico y vasogénico. El edema citotóxico es el resultado de la alteración dependiente de energía en sistemas de membrana celular que son los encargados de mantener los iones y líquidos intracelulares y extracelulares.^{5,7,8} El edema vasogénico es el resultado del incremento del líquido intersticial en el cerebro. El incremento del líquido extracelular puede ser causado por incremento de la permeabilidad capilar cerebral, bloqueo de la vía de salida del líquido intracelular u obstrucción del LCR.⁸

Pero independientemente de la etiología, la HIC causa alteraciones de la microcirculación, alteraciones en

la PPC y desplazamientos o herniaciones que favorecen todas y cada una de ellas, por diferentes mecanismos, en isquemia cerebral.² En general, la HIC se relaciona con una tasa de mortalidad de 69 a 80%.⁹

En ausencia de enfermedad, la PIC puede presentar elevaciones notables sin ningún efecto nocivo. El estornudo, la tos y la contracción provocan elevaciones de la PIC de 60 mmHg o más, pero rara vez provocan deterioro neurológico. Los pacientes con hipertensión intracraneal benigna (seudotumor cerebral) pueden tolerar presiones muy elevadas durante períodos prolongados. Por lo tanto, no es la PIC en sí sino su relación con el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y la distorsión del cerebro las que provocan los síntomas de la PIC elevada. En el ámbito clínico, la hipertensión intracraneal puede estar o no estar asociada con un descenso del FSC.¹

La bóveda craneal contiene básicamente tres componentes: parénquima cerebral, LCR y volumen sanguíneo o intravascular. El volumen cerebral normal es de 1 400 mL y está repartido entre el volumen ocupado por el parénquima neural (glía, de 700 a 900 mL; neuronas, de 500 a 700 mL); mientras que el volumen de LCR intracraneal es de 75 a 100 mL y el volumen vascular cerebral es de alrededor de 150 mL. Las circunstancias patológicas pueden introducir la lesión con efecto de masa (tumor, absceso, hematoma), que es un cuarto componente. Los cambios en el volumen de un componente en el interior de la bóveda craneal necesitan intercambios compensadores en el volumen de uno o más de los componentes restantes para lograr que la PIC se mantenga constante (cuadro 6-1).¹

El componente parénquima cerebral se divide en celular y extracelular. Los espacios de LCR están llenos de líquido que se deriva 60% del plexo coroide y 40% del movimiento transependimario de líquido desde el espacio extracelular. El LCR se produce a una velocidad casi constante (0.4 mL/min o de 400 a 500 mL/día), excepto en presencia de ventriculitis o de presión extremadamente alta. El volumen sanguíneo intracraneal está determinado por la autorregulación, la cual en condiciones normales sirve para mantener un FSC constante para un intervalo amplio de presión arterial sistémica mediante cambios compensadores en resistencias vasculares cerebrales (RVC). Esto se consigue de forma eficaz mediante cambios en el tono o el calibre de los vasos porque la resistencia al flujo es inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio del vaso (ley de Poiseuille). La autorregulación es muy sensible a la PO₂ y PCO₂ arterial, y las alteraciones de estos parámetros pueden tener efectos sobre el volumen sanguíneo cerebral (VSC). Por estas razones, la autorregulación participa de forma importante en la fisiopatología de la PIC.

Cuadro 6-1. Componentes del volumen intracranegal.
Componentes y cambios de volumen en estados patológicos

Parénquima	Sangre	LCR
Células y mielina	Líquido intracelular	Ventricular
	Venas Hipertensión venosa Obstrucción del flujo	Subaracnoideo
Edema citotóxico Líquido extracelular Edema vasogénico Edema intersticial	Arterias Hipercapnia Hipoxia Pérdida de la autorregulación	Intersticial Hidrocefalia
		Comunicante No comunicante
		Extraventricular Normotensa

La relación supuesta entre el volumen y la presión en el espacio intracranegal se expresa en la denominada curva presión-volumen, en donde para un volumen mayor de la cavidad intracranegal hay aumentos mucho mayores de la PIC, lo cual indica una reducción en la distensibilidad intracranegal.¹

Esta curva tiene una parte horizontal en la que la adición de sucesivos incrementos de volumen es amortiguada por la reducción volumétrica del LCR o la sangre, sin que se eleve sensiblemente la presión (grandes aumentos de volumen llevan pequeños aumentos de presión), y otra parte vertical en la que aumentos similares de volumen provocan grandes incrementos de presión (figura 6-1). Esta capacidad de amortiguación no sólo está condicionada por el volumen total añadido, sino por el ritmo con el que éste se añade. Así, los incrementos lentos de volumen (como los de los tumores cerebrales) se compensan fácilmente, mientras que un hematoma epidural agudo desencadena un incremento de presión mayor, a igualdad de volumen total añadido. Cuando se agota la capacidad de acomodación volumétrica se produce un aumento mantenido de la PIC.²

El espacio intracranegal no es uniforme en condiciones normales y contiene espacios de LCR con formas irregulares con patrones diferenciados de flujo y está subdividido por barreras óseas, durales y aracnoideas. La presencia de lesiones con efecto de masa introduce la variable de asimetría. Los diferentes compartimientos contienen una cantidad variable de sustancia gris y blanca, cuya distensibilidad puede cambiar. La viscoelasticidad de la sustancia cerebral ejerce fuerzas tangenciales que disminuyen la transmisión radial de las desigualdades en la presión (figura 6-2). Cuando los gradientes de presión aumentan lo suficiente para vencer la resistencia del tejido cerebral a la distorsión se produce un desplazamiento del contenido intracranegal de un compartimiento a otro. Este desplazamiento se conoce como herniación (figura 6-3). Los hemisferios pueden herniarse bajo la hoz del cerebro (hernia subficial (figura 6-4); el contenido supratentorial puede herniarse a través de la escotadura tentorial (hernia transtentorial).

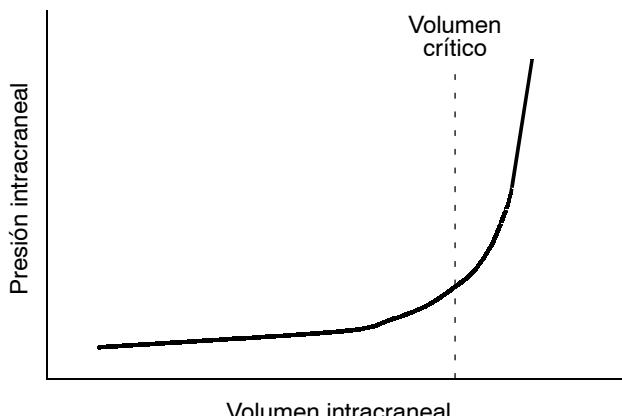


Figura 6-1. Curva presión-volumen.

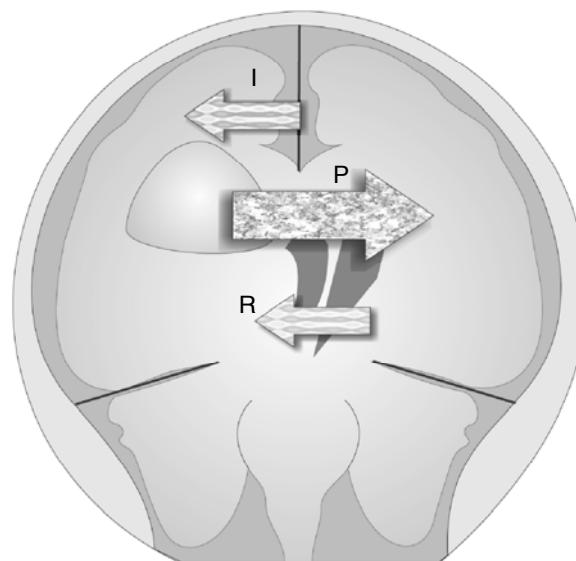


Figura 6-2. Dirección de presión ante masas IC.

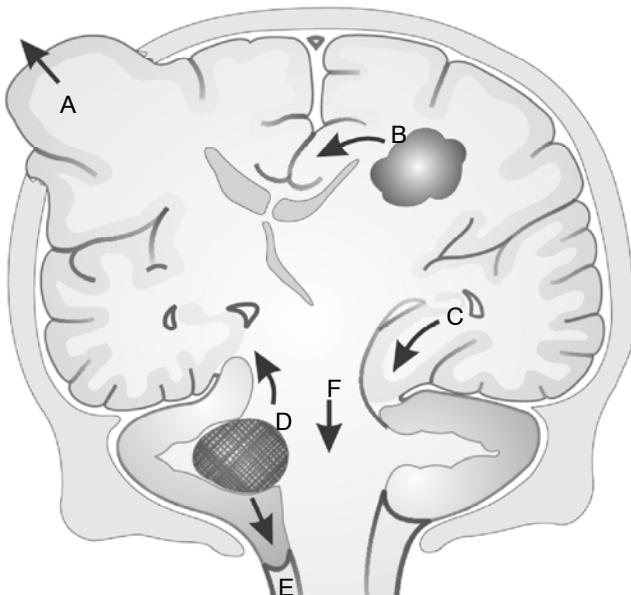


Figura 6-3. Hernias cerebrales.

rial o uncal) (figura 6-5) y las amígdalas cerebelosas pueden herniarse a través del agujero magno. También se produce hernia transcalvaria por desplazamiento del parénquima cerebral a través de la tabla externa del hueso, como en el paciente craniectomizado (figura 6-6). El movimiento continúa hasta que se elimina el gradiente de presión o hasta que las propiedades físicas del tejido herniado evitan un mayor desplazamiento, aunque se mantenga el gradiente de presión.¹

INDICACIONES PARA EL MONITOREO DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

Los objetivos básicos del monitoreo de la PIC son dos: prevenir herniación cerebral y mantener la perfusión cerebral.

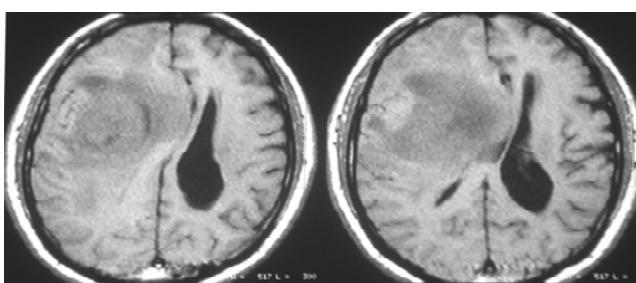


Figura 6-4. Hernia subfacial en TC.

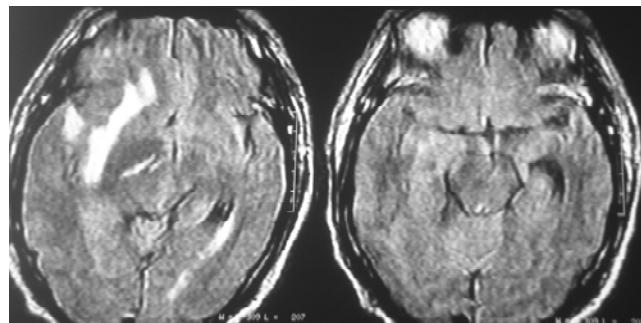


Figura 6-5. Hernia de uncus en IRM.

El monitoreo de la PIC sirve para prevenir el daño isquémico, dirigir la terapia médica y quirúrgica, ayudar en el diagnóstico de la causa de la HIC y dar información pronostica. Se debería indicar en todo proceso en el que se sospeche la aparición de HIC, ya que en ocasiones los signos o síntomas clínicos son tardíos e imprecisos.²

La decisión de monitorear la PIC suele establecerse de modo dual: la situación clínica puede dictar la indicación y los estudios de imagen deben confirmarla y confirmar también la seguridad de la ubicación propuesta para el monitor. Hay una serie de patologías que pueden mejorar gracias a este monitoreo:

Traumatismo craneoencefálico (TCE)

Los primeros intentos para medir la PIC fueron aplicados en los pacientes con traumatismos. Las guías para el manejo de pacientes con trauma craneal severo de la *American Association for Neurologic Surgery* (AANS) incluyen el uso del monitoreo de la PIC.¹⁰ Las indicaciones para el monitoreo en esos pacientes deben ser: escala de coma de Glasgow (ECG) de 3 a 8 con tomografía computarizada (TC) anormal o edad mayor de 40 años, posturas motoras anormales unilaterales o bilaterales y presión sanguínea sistólica menor de 90 mmHg.^{11,12} En pacientes con TCE severo (ECG menor

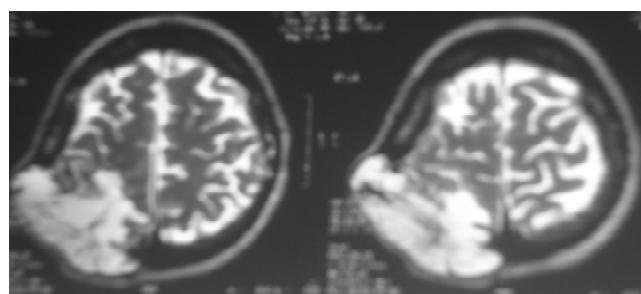


Figura 6-6. Hernia transcalvaria en TC.

Cuadro 6-2. Riesgos de padecer presión intracranal elevada

Alto riesgo	Bajo riesgo
Edema difuso o hemisférico	Pacientes jóvenes con TAC negativa o contusiones, y HSA traumática y Glasgow > 5
Pacientes sin hueso después de evacuación de hematoma y con abombamiento	Contusión focal aislada (< 5 mL) sin progresión en las siguientes 96 h
Hematoma intraparenquimatoso no drenado	Pacientes sin hueso después de evacuación de hematoma pero sin edema focal o abombamiento
Pupilas anormales	Pacientes ancianos con atrofia cerebral
Cambios de más de 5 mm en tejido cerebral	
Lesiones que crecen rápidamente	

de 8) o TCE moderado (ECG 9–12) con factores de riesgo, o en quienes no es posible el seguimiento clínico se indica el monitoreo de la PIC (cuadro 6-2); sin embargo, no esto indicada como un proceso de rutina en los pacientes con TCE leve o moderado.³

En la actualidad constituye la indicación más aceptada, dada la alta incidencia de HIC (de 50 a 75% de los pacientes con TCE grave desarrollan HIC en la fase aguda). El TCE es una enfermedad heterogénea y quizás los pacientes tengan diferencias en cuanto al riesgo de desarrollar elevación en la PIC. Un puntaje de < 8 en la escala de coma de Glasgow por sí solo no puede ser un factor predominante para considerar la decisión de monitorear la PIC. Al contrario, muchos pacientes con TCE moderado y lesión de masa pueden beneficiarse del monitoreo.¹³

El trauma craneal agudo es la causa más común de muerte y discapacidad en niños y adultos jóvenes; por lo tanto, la identificación temprana de pacientes en riesgo de desarrollar elevación de la PIC y deterioro neurológico después del trauma agudo es necesaria para mejorar las actuales estrategias de tratamiento. La proteína S100B es un biomarcador sensible para predecir el desarrollo de elevación de la PIC y resultados fatales en pacientes con trauma craneal agudo. Es un biomarcador de activación astrocítica (regulador celular dominante de la homeostasis cerebral) relacionado con destrucción tisular, el cual también está presente en el LCR de pacientes con enfermedad de Alzheimer, Creutzfeldt-Jakob y enfermedad vascular cerebral. El estudio realizado por Petzold y col. mostró que la determinación inicial (de 4 a 12 h) de proteína S100B en pacientes con TCE predice el desarrollo de PIC alta dentro de los cuatro a cinco días subsecuentes. Asimismo, que las concentraciones altas dentro de las primeras 36 h predicen el desarrollo de PIC alta y resultados poco favorables para el paciente, vaticinando la mortalidad con una sensibilidad de 100% dentro de las primeras 24 h después

de la admisión, con especificidad de 83% al ingreso hospitalario y de 75% a las 24 h.¹⁴

Se considera que el monitoreo continuo de la PIC se ha convertido en una herramienta imprescindible en el manejo del paciente con traumatismo craneoencefálico grave.²

Accidentes cerebrovasculares por anomalías vasculares

Incluyen ruptura de malformaciones arteriovenosas o aneurismas con formación de hematomas intraparenquimatosos, pero en la patología isquémica no están bien establecidas las indicaciones.²

Tumor cerebral

Los tumores intracraneales expansivos que no anuncian su presencia mediante déficit neurológicos o crisis epilépticas suelen debutar con signos o síntomas de elevación de la PIC, que pueden deberse a efectos directos de una masa intracraneal grande o a la obstrucción de las vías del LCR, produciendo hidrocefalia.¹ Las neoplasias cerebrales alteran la distensibilidad.² La localización de la lesión y la rapidez de desarrollo de la masa son los aspectos más importantes. La desaparición de las cisternas y ventrículos en los estudios de neuroimagen es un hallazgo que indica una PIC elevada.

La exérésis quirúrgica de algunos tumores gliales malignos produce HIC en más de 25% de los casos.²

Hidrocefalia e hipertensión intracraneal benigna

La obstrucción al flujo del LCR en cualquier punto del espacio ventricular o subaracnoideo puede provocar

una expansión ventricular a expensas del volumen vascular cerebral. Estas situaciones, de causas variadas, se diagnostican como hidrocefalia, aunque existen otros trastornos relacionados con la hidrocefalia. La HIC benigna, también conocida como hipertensión intracranial idiopática o seudotumor cerebral, es un trastorno de etiología incierta, que se caracteriza por una PIC elevada (de 30 a 40 mmHg) en ausencia de masa, alteraciones neurológicas (excepto papiledema o alteraciones del sexto par craneal), indicios de trombosis venosa o alteraciones en el LCR, y se asocia con la obesidad y los estados de hipercoagulabilidad. Los pacientes presentan ventrículos pequeños en los estudios de imagen. La cefalea es el síntoma predominante en 75 a 99% de los pacientes con esta patología. El tratamiento varía desde la observación continua hasta la derivación lumboperitoneal, dependiendo de la gravedad de los síntomas.¹⁵ Hay que tener precaución al aplicar de forma universal la relación presión-volumen a la fisiología de la PIC. Pueden observarse valores altos y bajos de PIC con ventrículos pequeños o grandes y muchas veces sólo la correlación clínica del monitoreo de la PIC permite distinguir estas situaciones.

Otras patologías

- a. Casos de coma metabólico con edema cerebral.
- b. Hepatitis viral o encefalopatía hepática fulminante.
- c. Síndrome de Reye (es la encefalopatía metabólica donde más se ha demostrado el beneficio del monitoreo de la PIC, porque ha mejorado el pronóstico).
- d. Encefalopatía isquémica posparada cardiorrespiratoria (en ésta hay una alta incidencia de HIC).²
- e. Pacientes en coma barbitúrico o controlado por estado epiléptico.
- f. Infecciones graves del sistema nervioso central (meningitis, encefalitis y abscesos cerebrales).

TÉCNICAS DE MONITOREO DE LA PRESIÓN INTRACRANEANA

Estas técnicas varían en cuanto a su precisión en las mediciones, facilidad de colocación del dispositivo y medición de la presión, así como en los riesgos relativos.¹ En general, todos los transductores (intracraneales o

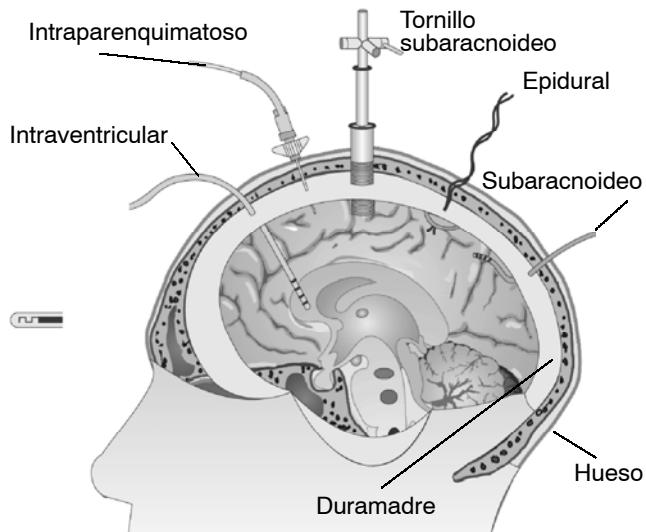


Figura 6-7. Dispositivos de monitoreo supratentoriales.

extracraneales) realizan la transformación de la presión hidrostática en impulso eléctrico o lumínico. Los monitores disponibles en la actualidad permiten la transducción de la señal de presión por medio de dispositivos electromecánicos colocados en la punta del transductor o mediante tecnología de fibra óptica situada en la punta del sensor. Los dispositivos para monitorear la PIC se evalúan en términos de precisión, fiabilidad, potencial terapéutico y análisis de la relación costo-efectividad.²

Las técnicas se clasifican en:

1. Supratentoriales (epidurales, subdurales, subaracnoideas, intraventriculares o intraparenquimatosas) (figura 6-7).
2. Lumbares.

Monitores supratentoriales

Éstos son los más indicados y utilizados:

- Los dispositivos epidurales fueron muy utilizados en el pasado pero ahora tienen pocas indicaciones. La colocación en este espacio virtual es técnicamente más difícil y el riesgo de hemorragia o de un efecto de masa es más alto que en otras técnicas y su precisión es cuestionable,¹ pues el dispositivo se desplaza y se descalibra a medida que aumenta el tiempo de su colocación.²
- En ocasiones es preferible la colocación de un transductor de presión en el espacio subdural, en especial en pacientes con coagulopatía grave. Su uso es más recomendable en pacientes que requieren registros de la PIC por períodos de 7 días o más.

- Los dispositivos intraventriculares o las ventriculostomías son catéteres flexibles de plástico colocados por vía percutánea en el asta frontal de los ventrículos laterales, cerca del agujero de Monroe.¹ La introducción del catéter se puede hacer a través de un trépano a 3 cm de la línea media y a unos 12 cm del nacimiento, y se debe colocar en el lóbulo no dominante. El punto de colocación preferido es el de Kocher, situado 1 cm anterior a la sutura coronal, en la línea media pupilar. La profundidad necesaria es de 5 a 7 cm.² Los sitios de colocación de estos dispositivos son muy limitados, pues hay que evitar lesionar los vasos subyacentes y áreas eloquentes del cerebro. Cuando están bien colocados, estos catéteres son seguros, precisos, baratos y fiables y aportan una ventaja terapéutica potencial: el drenaje del LCR, que otras técnicas no permiten. Es infrecuente la hemorragia o el deterioro neurológico por la colocación de la ventriculostomía, tal vez porque el extremo romo del dispositivo separa más que divide los tractos de sustancia blanca. Su colocación debe ser con una técnica estéril porque la ventriculitis asociada con ventriculostomía comporta una morbilidad importante.¹ Este método es el más común para monitorear la PIC, se puede instalar durante la cirugía o con anestesia local en la UCI y se considera el modelo con el que deben compararse el resto de técnicas. Sin embargo, presenta algunas desventajas, como dificultad para canular los ventrículos en algunos pacientes, necesidad de recalibración frecuente, artefactos propios de cualquier sistema acoplado a fluidos e infecciones del LCR, que representan su principal inconveniente, ya que ocurren entre 10 y 20% de los monitoreos.¹⁶
 - Cuando el espacio ventricular no es accesible por lesiones que modifiquen o reduzcan significativamente el tamaño del sistema ventricular se puede colocar rápidamente y sin dificultad un dispositivo intraparenquimatoso. En la actualidad existen diferentes transductores de micropresión de fibra óptica o con aguja, que están localizados en el extremo del dispositivo de medición. James y col. mencionan que el monitor de fibra óptica es más adecuado por su fiabilidad, facilidad de inserción, seguridad y bajo riesgo de complicaciones.¹⁰ Un inconveniente de estos sistemas es que cuando se nivelan a cero con la presión atmosférica no pueden volver a nivelarse a cero una vez introducidos en el cráneo. La punta del transductor puede colocarse en el cerebro, en los ventrículos que lo rodean o en el espacio subdural. Se insertan fácilmente y su uso está en aumento.³ Este método es más seguro que los epidurales o subaracnoideos y presenta un riesgo de infección muy bajo (< 1%). Algunos realizan también la medición de la temperatura cerebral y otros tienen un pequeño balón para medir la adaptabilidad, lo que permite calcular el índice de presión-volumen.²
 - En la actualidad, los dispositivos subaracnoideos lumbares temporales se utilizan para drenaje posoperatorio de LCR, como medida preventiva de pérdida de LCR en reparaciones durales difíciles o como método para lograr una relajación cerebral. En situaciones en las que no existe riesgo de herniación, la medición de la presión de LCR lumbar vía punción lumbar percutánea sigue siendo el método más habitual de estimación de la PIC. En raras ocasiones se utiliza este método para un monitoreo a largo plazo.¹ Los dispositivos son cilíndricos y metálicos, y se insertan con la punta en el espacio subaracnoideo. El dispositivo más común usado es el de Becker (o tornillo de Richmond), que tiene un bajo riesgo de infección, pero tiene el inconveniente de que con frecuencia infraestima las mediciones u ofrece lecturas erróneas por su desplazamiento u oclusión por bridas.²
- En el futuro se espera el monitoreo de la PIC no invasiva por medio del Doppler.^{5,17} En los múltiples intentos por encontrar métodos no invasivos que midan la PIC se han publicado textos que señalan una fuerte correlación entre la presión intraocular (PIO) y la PIC.¹⁸ Sin embargo, el estudio realizado por Czarnik y col.¹⁹ no encontró correlación entre PIO y PIC, lo cual se atribuye a que el LCR está separado del globo ocular y el nervio óptico por una membrana fibrosa que limita la transmisión de la presión. Hayreh²⁰ indica que sólo un incremento agudo de la PIC a más de 50 mmHg puede causar un significante aumento de la PIO. Este estudio concluye que la tonometría no es un método apropiado para valorar aumentos de la PIC, sobre todo en pacientes con TCE que están hemodinámicamente inestables cuando ingresan en las unidades hospitalarias.
- Los métodos útiles no invasivos para medir la PIC en la unidad de cuidados intensivos (UCI), como Doppler transcraneal, potenciales evocados visuales, potenciales evocados auditivos de tallo cerebral, oftalmodinamometría (medición de la presión de la vena central de la retina), medición del flujo sanguíneo del escalpe por Doppler láser y audiometría por impedancia, son métodos conocidos pero aún en experimentación.^{21,22}
- Los dispositivos mencionados componen la batería con la que se cuenta para el monitoreo de la PIC. Como

Cuadro 6-3. Ventajas y desventajas de diferentes monitores de PIC

Monitor	Ventajas	Desventajas
Ventricular	Mayor exactitud y fiabilidad Permite drenaje de LCR	Riesgo de ventriculitis Hemorragia Dificultad para colocar Obstrucción del sistema por sangre
Intraparenquimatoso	Exactitud y fiabilidad Fácil colocación	No permite drenar LCR Riesgo de hemorragia e infección Alto costo
Subaracnoideo	Fácil de colocar Bajo riesgo de infección Económico	Obstrucción por sangre, tejido cerebral, bridás, etc. Pérdida de LCR por la zona de inserción
Epidural	Fácil colocación Bajo riesgo de infección	Alto costo Menor exactitud y fiabilidad

se describió, todos son invasivos y su uso se debe individualizar de acuerdo con el paciente (cuadro 6-3).

INTERPRETACIÓN DE LAS CURVAS

La interpretación de las mediciones, sin importar el lugar donde se hagan, requiere un punto de referencia. En general, la PIC está relacionada con la presión atmosférica ambiental. Para sistemas acoplados a fluido, el transductor es puesto a cero al mismo nivel del trago de la oreja.¹ Hay que tener en cuenta que el error hidrostático por una mala nivelación es de 1 mmHg por cada 1.34 cm de altura por encima o por debajo del cero anatómico.

El valor de la PIC normal utilizado para la comparación varía con la edad, la constitución corporal, la posición del cuerpo y las maniobras de Valsalva, y durante el sueño MOR, con la tos y la aspiración de secreciones, así como en función del punto en donde se realice la medición. Sin embargo, existe un punto del eje cerebroespinal que en cualquier posición tiene la misma PIC, que se encuentra entre C6 y T5, y es el punto hidrostático o indiferente, denominado así por Magnaes.²³ En un adulto sano en posición supina, la PIC normal es de 3 a 10 mmHg. El límite superior de la normalidad en el paciente no obeso es de aproximadamente 15 mmHg. La PIC normal de un paciente obeso puede ser hasta de 25 mmHg. En posición erecta, la PIC cae hasta de -3 a -5 mmHg. La PIC normal de un lactante es cercana a la presión atmosférica:¹ en menores de 5 años es de 10 mmHg y en menores de 2 años es de 5 mmHg, y el umbral de tratamiento es de 10 a 15 mmHg.²

En condiciones normales la presión tisular del parénquima cerebral es similar, aunque no exacta a la del LCR, y en un adulto sano en decúbito dorsal la PIC media normal, medida a nivel del agujero de Monroe, es inferior a 12 mmHg y se considera como HIC, por lo que se debe iniciar un tratamiento específico de la PIC cuando ésta excede los 20 mmHg con cráneo cerrado o los 15 mmHg con cráneo abierto durante 20 minutos.² Sin embargo, es importante considerar que el umbral de PIC no es el mismo para cada paciente y que 25 mmHg, por ejemplo, puede ser aceptado.²⁴

El umbral de tratamiento recomendado por las guías es de 20 a 25 mmHg²⁵ y el ascenso mantenido de la PIC por arriba de este valor debe tratarse siempre. No obstante, en presencia de una lesión, su localización o la realización de una craneotomía puede modificar este umbral, para lo que se recomienda, dependiendo de los datos encontrados en la exploración clínica, iniciar un tratamiento con PIC más bajas.²

El patrón de la curva de la PIC es el resultado de la transmisión de las ondas de las presiones arterial y venosa a través del LCR y del parénquima cerebral al ciclo respiratorio, e incluso al ritmo sueño-vigilia.²⁶

La morfología se asemeja a un patrón de curva arterial, aunque amortiguado, pero la morfología exacta también depende de la transmisión de la presión a los dispositivos de monitoreo (que varía según su localización) y a la velocidad de registro (que debe ser de 20 a 60 cm/h). Sin embargo, los factores más influyentes son la onda de presión arterial y la respiración, por lo que se pueden distinguir dos tipos de frecuencia: una rápida en relación con el pulso arterial y otra lenta en relación con la respiración. La primera es el resultado de la transmisión del ciclo cardíaco a la vasculatura cerebral y en general tiene tres picos definidos (P1, P2, P3) (figuras 6-8 y 6-9):²

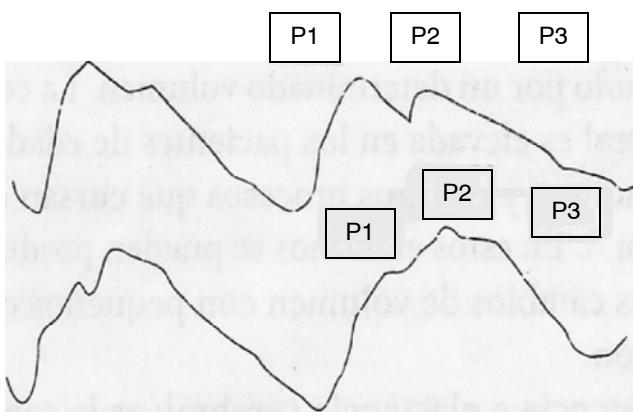


Figura 6-8. Registro gráfico normal (arriba) y anormal (abajo) de PIC.

- P1 es la onda de percusión, con pico agudo y amplitud consistente, que representa las pulsaciones arteriales.
- P2 es la llamada onda de marea, nidal o rebote, con amplitud y forma variable, que refleja la adaptabilidad intracranal.
- P3 u onda dícrótica es la que representa las pulsaciones venosas.³

Al componente rápido se le suma el componente de frecuencia lento, derivado del ciclo ventilatorio, por lo que las ondas cardíacas describen a su vez una onda sinusoidal de mayor amplitud y menor frecuencia, que es el resultado de las variaciones de presión en el tórax y el abdomen. La amplitud de ambos componentes se suma y resulta en 4 mmHg en condiciones normales (cuadro 6-4).²

Existen algunos conceptos fisiológicos útiles para la interpretación y el entendimiento de la morfología de



Figura 6-9. Variaciones de la PIC según la adaptabilidad o distensibilidad.

las ondas de PIC, que condicionan su evolución en el tiempo en función de la patología presente:

- Distensibilidad endocraneal: indica el cambio de la PIC como resultado del cambio del volumen endocraneal. Cuando el aumento del volumen intracranal condiciona un aumento de la PIC, se habla de distensibilidad disminuida.²⁷
- Adaptabilidad o distensibilidad intracranal: es el espacio disponible dentro de la cavidad craneal para ser ocupado por un determinado volumen. Es elevada en los pacientes ancianos, en los alcohólicos y en patologías que cursan con atrofia cerebral.
- Resistencia o elastancia cerebral: es la capacidad del contenido endocraneal de ser comprimido o de expandirse sin modificaciones relevantes en la PIC.²
- Capacitancia craneal: muestra la velocidad con la que el cerebro puede acomodarse a los cambios en el volumen cerebral, matizada en tiempo.

Existen tres diferentes clases de ondas de presión, denominadas “A”, “B” y “C”, que están moduladas por los conceptos fisiológicos antes explicados:

1. **Onda A.** Se denomina “onda en meseta” y es una elevación aguda de la PIC que dura entre 5 y 20

Cuadro 6-4. Modificaciones de la curva de PIC en diferentes situaciones

Masa intracranal en crecimiento	Aumento de PIC
Hipercapnia o hipoxia	Aumento de amplitud de onda PIC
Hipotensión arterial	Aumento de los componentes tardíos
Hipertensión arterial	Disminución de PIC
Hiperventilación	Disminución de amplitud, sobre todo P1
Compresión yugular	Aumento de PIC
Craneotomía descompresiva	Aumento de amplitud, sobre todo P2 y P3
Neumoencéfalo	Disminución de PIC; disminución del umbral de tratamiento
	Curva amortiguada
	Curva amortiguada

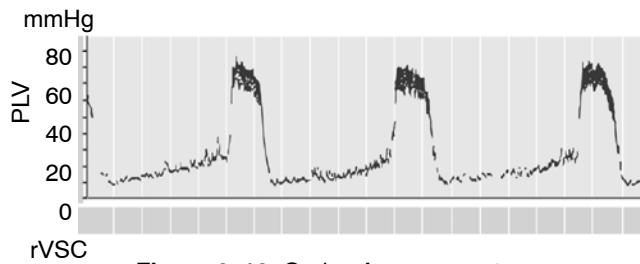


Figura 6-10. Ondas A o en meseta.

min seguida de una caída rápida a nivel basal o incluso más bajo que éste. Esta asociación conlleva a daño hipóxico-isquémico global. En general, su amplitud es de 20 a 30 mmHg, aunque puede alcanzar niveles de 70 a 100 mmHg.¹ Es causada por la reducción de la presión de perfusión cerebral, que lleva a isquemia,³ y antecede a las herniaciones cerebrales, que se relacionan con un mal pronóstico.² Las ondas A se producen en respuesta a situaciones de PPC disminuida y adaptabilidad alterada, y se desencadenan por encima de 20 mmHg (figura 6-10).

2. **Onda B.** Afiladas. Es una variación rítmica de menor amplitud relacionada con varios tipos de respiración periódica con una frecuencia de 0.5 a 2 por minuto y PIC de 5 a 70 mmHg.³ Se cree que se debe a un aumento de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral que provoca un aumento transitorio del FSC. Con frecuencia preceden a las ondas A e indican alteraciones en la adaptabilidad cerebral.
3. **Onda C.** Es inocua, de amplitud baja y una frecuencia de 4 a 8 por minuto, que puede alcanzar los 20 mmHg. Estas ondas aparecen en individuos sanos asociadas con fenómenos de la presión arterial (ondas de Traube-Hering-Mayer).¹

COMPLICACIONES DE LA TÉCNICA

Las complicaciones relacionadas con el monitoreo de la PIC son raras, pero la más preocupante es la ventriculitis. La colonización bacteriana se presenta en 5% ventricular subaracnoidea y 15% parenquimatosa. La incidencia aumenta notablemente después de cinco días de estar el catéter *in situ* y cuando se usan elementos de irrigación. El tratamiento inicial consiste en retirar el catéter.³ Otras complicaciones, además de la infección ya sea de la herida o ventriculitis, son un mal funcionamiento y una posición inadecuada.

Hemorragia intracranial aguda

Tiene una incidencia de 1.4 a 5% y requiere drenaje quirúrgico en sólo 0.5% de los casos. Las tasas reportadas de complicaciones hemorrágicas para dispositivos intraparenquimatosos de fibra óptica van de 0 a 22%,²⁸ las cuales abarcan hemorragias petequiales menores a hemorragia intracraneal fatal después de la colocación del dispositivo.¹⁰ Sin embargo, aunque no sea grave puede dar lugar a lecturas falsas de la PIC. Uno de los temas más controvertidos en la presencia de hemorragia es el estado de coagulación necesario para la colocación “segura” de estos dispositivos. En un estudio de 108 monitores intraparenquimatosos de la PIC con coagulopatía definida como “sangrado clínico”, “anormalidades en la actividad de protrombina”, “tiempo de tromboplastina parcial” o cuenta plaquetaria”, la tasa de hemorragia fue de 2.1% en pacientes sin alteraciones en la coagulación y aumentó a 15% en pacientes con alteraciones en la coagulación. Sin embargo, ninguno de los pacientes requirió tratamiento específico.²⁹ También James y col. realizaron un estudio retrospectivo con pacientes con TCE durante un periodo de tres años, en el que usaron un monitoreo de la PIC con dispositivo de fibra óptica y concluyeron que después de la colocación de este dispositivo la hemorragia es infrecuente; los pacientes no mostraron un aumento en las complicaciones con parámetros de coagulación en cifras limítrofes (INR de 1.3 a 1.6), por lo que el uso de plasma fresco congelado para corregir o mejorar el INR por debajo de 1.6 no está justificado.¹⁰

Obstrucción o disfunción

Se produce en 6% de los dispositivos ventriculares, en 16% en los subaracnoides y en 10.5% de los subdurales. Además, hasta 3% de los dispositivos ventriculares requieren revisión quirúrgica. La disfunción de los intraparenquimatos se produce entre 9 y 40%, según las series. La obstrucción de los catéteres de medición aumenta cuando la PIC es mayor de 50 mmHg. De hecho, la misma hipertensión puede provocar el colapso de las paredes ventriculares sobre los catéteres y dar lecturas falsas, lo cual es más probable con los sensores conectados a fluidos y poco probable con los sensores de aguja o de fibra óptica.

Otras complicaciones

Ocurren con menor frecuencia, y entre ellas destacan las convulsiones, el daño a la vasculatura cerebral y el daño cortical, por lo que se recomienda colocar los sensores a través de los lóbulos frontales.

CONTRAINDICACIONES DE LA TÉCNICA

Se puede considerar como única contraindicación absoluta la coagulopatía grave.

Entre las contraindicaciones relativas están la infección, las heridas abiertas cerca del lugar de la inserción, la inmunosupresión y los ventrículos pequeños si hay dispositivos intraventriculares.²

FUENTES DE ERROR EN LAS MEDICIONES

Los reportes del funcionamiento de los sensores de fibra óptica colocados en la punta indican que tienen hasta 10% de error durante el monitoreo de los pacientes y la desviación de la medida puede ser de al menos 3 mmHg. Este error se produce con el tiempo, por un lado, y en función de la temperatura, por el otro.

Los sensores acoplados a fluidos pueden ofrecer lecturas falsas por la presencia de fugas, burbujas de aire u obstrucción por coágulos. Además, el sistema puede verse comprimido y obstruido por las paredes del ventrículo.

Por todo esto, siempre que las cifras de PIC no concuerden con el estado clínico o con el resto de la información disponible se debe recalibrar y comprobar que el transductor esté colocado adecuadamente.²

TRATAMIENTO DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEA

Ya se indicó la fisiología y la fisiopatología de la PIC y cómo alteran los componentes intracraneales; ahora bien, las medidas médicas y farmacológicas están encaminadas básicamente a la disminución del contenido intracraneal.

El manejo de la PIC elevada incluye elevar la cabeza 15°, osmoterapia, normoventilación mecánica, evitar la obstrucción al flujo venoso yugular, normovolemia, prevención de hipertermia e hiperglicemia, hipotermia leve o normotermia, intervención quirúrgica y coma barbitúrico como último recurso.¹⁹ Aquí se describen estas medidas terapéuticas de forma general, ya que el

objetivo de este capítulo es el tratamiento, que es un tema extenso y de discusión.

Siempre se debe tener el control de la vía aérea para evitar hipoxemia y acidosis. Intubar a un paciente con PIC aumentada conlleva el riesgo de incrementar aún más la PIC, por lo que se debe realizar de forma atraumática y gentil. Los fármacos para este fin son tiopental, propofol, con administración concomitante de opioides potentes para analgesia, y agentes que disminuyan la respuesta hemodinámica a la laringoscopia y la intubación, como la lidocaína. También se pueden administrar relajantes neuromusculares no despolarizantes de acción corta.^{2,4,5,8,30,31}

Hiperventilación

La reducción de la PaCO₂ resulta en una disminución del VSC; sin embargo, por debajo de 25 mmHg se puede provocar isquemia cerebral con mayor aumento de la PIC,^{1,8,30,31} por lo que es mejor mantener a los pacientes en normoventilación.

Mantenimiento de la presión arterial

La preocupación aquí es mantener la PPC > 70 mmHg, lo cual se consigue manteniendo la presión arterial media, en cuyo caso se pueden administrar fármacos vasoactivos como dopamina, norepinefrina o fenilefrina, siempre con un volumen intravascular adecuado, para evitar al máximo las soluciones hipotónicas.^{8,17,30,31}

Fluidos intravenosos

Las soluciones salinas hipertónicas (2, 3, 7.5 y 23.4%) son una alternativa para los pacientes con incremento de la PIC. Su mecanismo de acción es básicamente crear un gradiente osmótico a favor del compartimiento intravascular, que permite un aumento de su volumen y mejora la perfusión cerebral y renal y la disminución de la HIC. Las complicaciones descritas son acidosis hiperclorémica, que se revierte dentro de las 24 h siguientes a la administración de dichas soluciones; y la mielinólisis pontina, una afección que no ha sido bien descrita y que es secundaria a la administración de solución salina hipertónica.^{17,30,31}

Lidocaína

En estudios experimentales en conejos con modelos isquémicos se demostró que la lidocaína es efectiva para la reducción de la PIC. En estudios clínicos realizados con lidocaína intravenosa a 1.5 mg/kg se observó una atenuación de incrementos de la PIC.³²

Barbitúricos

Se emplean cuando no hay respuesta favorable a otros tratamientos y tienen ventajas, como disminución de la PIC (a dosis altas 40 mg/kg) y disminución del consumo metabólico cerebral de oxígeno; pero también tienen desventajas, como disminución del gasto cardíaco y tensión arterial media, y ausencia de reflejos neurológicos, que impiden una valoración neurológica de los pacientes.³²

Corticosteroides

No deben emplearse en edema citotóxico. En las guías del año 2000 (americana y europea) no se recomienda el uso de esteroides en trauma craneoencefálico.⁸

Drenaje de LCR

Es el tratamiento adecuado cuando existe hidrocefalia no comunicante.

Se han instaurado medidas de control para factores que agravan la hipertensión intracranial, como control de fiebre, ya que ésta incrementa el metabolismo cerebral. La hipotermia no ha demostrado ser un “protector

cerebral”, hasta ahora, por lo que se debe mantener al paciente en normotermia.

El uso de anticonvulsivos ha sido controversial, ya que no todos los pacientes con incremento de la PIC presentan convulsiones. En algunos estudios multicéntricos hasta 34% de los pacientes presentaron convulsiones, por lo que se recomienda el uso profiláctico de fenitoína independientemente del origen de la HIC.⁸

Los procedimientos quirúrgicos no tienen un adecuado control de la hipertensión intracranial; sin embargo, siempre debe tenerse en cuenta cuando exista efecto de masa, como en neoplasias, abscesos, hematomas, etc.^{1,5,31}

Algunos centros hospitalarios llevan a cabo craniectomías descompresivas en pacientes con TCE que no han respondido al tratamiento médico, antes de ser sometidos a coma barbitúrico. Al parecer, una craniectomía realizada dentro de las primeras 48 h del daño disminuye la mortalidad, en comparación con los pacientes a los que no se les realiza.

El monitoreo de la PIC (incluso en la época de la TC y la RM) sigue siendo el método más efectivo para el diagnóstico temprano de afecciones intracraeales peligrosas, aunque deben continuar los esfuerzos para mejorar el valor predictivo de los hallazgos obtenidos.¹

REFERENCIAS

- Bergsneider M, Donald PB:** Monitorización de la presión intracranial. En: Cottrell JE, Smith DS: *Anestesia y neurocirugía*. 4^a ed. España, Elsevier Science, 2003:101-113.
- Corral LE, Chico FM:** Monitorización de la presión intracranial. En: De La Quintana GF: *Monitorización en anestesia, cuidados críticos y medicina de urgencia*. España, Elsevier, 410-420.
- Celis E, Sanabria LE:** Monitoría del paciente neurológico en UCI. En: Niño de Mejía MC, Ferrer LE: *Neuroanestesia*. Colombia, Distribuna, 2005:459-463.
- Andrews PJ, Citerio G:** Intracranial pressure. Part One. Historical overview and basic concepts. *Int Care Med* 2004; 30:1730-1733.
- Artru AA:** Cerebral edema, intracranial hypertension, and significance of ICP monitoring. En: Albin MS: *Textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives*. Nueva York, McGraw-Hill, 1997:61-116.
- March K:** Intracranial pressure monitoring and assessing intracranial compliance in brain injury. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2000;12:429-436.
- Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P et al.:** Impact of intracranial pressure on severe disability and mortality after head injury. *Neurocrit Care* 2006;4:8-13.
- Bullock RM, Chesnut RM, Clifton GL, Ghajar J, Marion DW:** Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2000;17:451-554.
- Wardlaw J, Easton V, Statham P:** Which CT features help predict outcome after head injury? *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002;72:188-192.
- Davis JW, Davis IC et al.:** Placement of intracranial pressure monitors: are “normal” coagulation parameters necessary? *J Trauma Injury Infect Crit Care* 2004;57(6):1173-1177.
- Bullock R, Chesnut R, Clifton G et al.:** *Guías para el tratamiento del traumatismo craneoencefálico grave*. Brain Trauma Foundation, 1995.
- Guidelines for the management of severe traumatic brain injury.** A joint project of the Brain Trauma Foundation. American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. New York, Brain Trauma Foundation, 2000.
- Chieregato A:** Anestesia e rianimazione. *Crit Care Med* 2007;35(2):673-674.
- Petzold A, Green AJ, Keir G et al.:** Role of serum S100B as an early predictor of high intracranial pressure and mortality in brain injury: a pilot study. *Crit Care Med* 2002;30(12): 2705-2710.
- Loh Y, Labutta RJ, Urban ES:** Idiopathic intracranial hypertension and postlumbar puncture headache. *Headache* 2004;44:170-173.
- Lozier AP, Sciacca RR, Romagnoli MF:** Ventriculostomy-related infections: a critical review of the literature. *Neurosurgery* 2002;51:181-182.

17. Cremer OLO, van Dijk GW, van Wensen E *et al.*: Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 2005;33:2207-2213.
18. Sheeran P, Bland JM, Hall GM: Intraocular pressure changes and alterations intracranial pressure (letter). *Lancet* 2000; 355:899.
19. Czarnik T, Gawda R, Latka D *et al.*: Noninvasive measurement of intracranial pressure: is it possible? *J Trauma Injury Infect Crit Care* 2007;62(1):207-211.
20. Hayreh SS: Noninvasive measurement of intracranial pressure (letter). *Lancet* 1998;351:524-525.
21. Layon AJ, Gabrielli A: Elevated intracranial pressure. En: Layon AJ, Gabrielli A, Friedmann WA: *Textbook of neurointensive care*. EUA, Saunders, 2004:709-732.
22. Paulat K, Brucher R, Russel D: Noninvasive monitoring of intracranial pressure and compliance. *Ann Thorac Surg* 2002;73:371.
23. Magnaes B: Body position and cerebrospinal fluid pressure. Part II: Clinical studies on orthostatic pressure and the hydrostatic indifferent point. *J Neurosurgery* 1976;44:698-705.
24. Cremer O, van Dijk GW, van Wensen E *et al.*: Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 2005;33:2207-2213.
25. Salim A, Khoo L: Intracranial pressure monitoring. En: Shoemaker W, Velmahos G, Demetriades D: *Procedures and monitoring for the critical ill*. EUA, Saunders, 2002:105-112.
26. The Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurosurgical Surgeons, The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care: Intracranial pressure treatment threshold. *J Neurotrauma* 2000;17:493-495.
27. Del Castillo MA: Monitoring neurologic patients in intensive care. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:49-60.
28. Poca MA, Sahuquillo J, Arribas M: Fiberoptic intraparenchymal brain pressure monitoring with the Camino V 420 monitor: reflections on our experience with 163 severely head injured patients. *J Neurotrauma* 2002;19:439-448.
29. Martínez Manas RM, Santamaría D, De Campos JM, Ferrer E: Camino intracranial pressure monitor: prospective study of accuracy and complications. *J Neuro Neurosurg Psychiatr* 2000;69:82-86.
30. Dunn LT: Raised intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002;73(Suppl 1):123-127.
31. Matta BF, Lam AM: The rate of blood withdrawal affects the accuracy of jugular venous bulb oxygen saturation measurements. *Anesthesiology* 1997;86:806-808.
32. Cold EG: *Topics in neuroanesthesia and intensive care*. EUA, Springer, 2002:43-81.

Líquidos y electrólitos en neurocirugía

María Luisa García Pérez

LÍQUIDOS EN NEUROCIRUGÍA

El manejo perioperatorio de cualquier paciente implica mantener un régimen de líquidos que permita su optimización preoperatoria, su mantenimiento transanestésico y su estabilización posoperatoria. En la mayoría de los casos dicho manejo hídrico se basa poco en pruebas científicas, lo cual representa un reto para el anestesiólogo o el intensivista a cargo, ya que gran parte de los pacientes neurológicos se encuentran bajo tratamiento con diuréticos, lo cual condiciona un volumen intravascular deplegado que pone en riesgo su estabilidad hemodinámica.¹

El logro de un mantenimiento hídrico óptimo transoperatorio basado en el monitoreo continuo de variables hemodinámicas demostró reducir la estancia intrahospitalaria, ya que se disminuye el riesgo de náusea y vómito posoperatorios, que en neurocirugía llegan a ser catastróficos; asimismo, permite una pronta tolerancia de la vía oral, disminuye el riesgo de complicaciones cardiovasculares y facilita una pronta cicatrización de las heridas.^{2,3}

Hace varios años se consideraba que la terapia restrictiva de líquidos era la mejor opción para el manejo de dichos pacientes; sin embargo, ahora se sabe que la hipotensión puede condicionar un incremento en la presión intracranal (PIC) y, por ende, una reducción en la presión de perfusión cerebral (PPC), lo cual tiene consecuencias terribles.^{1,4}

Las pruebas científicas sobre el impacto del manejo hidroelectrolítico en el paciente neuroquirúrgico son es-

casas; no obstante, este capítulo contiene los factores que influyen en el movimiento del agua hacia el tejido cerebral y algunas situaciones específicas.

OSMOLALIDAD Y OSMOLARIDAD, PRESIONES OSMÓTICAS Y ONCÓTICAS

Durante la administración hídrica se modifican tres propiedades en el espacio intravascular: osmolaridad, presión coloidoosmótica y hematocrito, donde interviene lo siguiente:

- **Presión osmótica:** fuerza hidrostática que actúa para igualar las concentraciones de agua en ambos lados de una membrana semipermeable.
- **Osmolaridad:** número de partículas osmóticamente activas por litro de solución.
- **Osmolalidad:** número molar de partículas osmoticamente activas por kilogramo de solvente.
- **Presión coloidooncótica:** presión osmótica generada por moléculas grandes, como albúmina, dextrán o almidón.⁵

MOVIMIENTO DE LÍQUIDOS ENTRE LOS CAPILARES Y LOS TEJIDOS

De acuerdo con la ley de Frank Starling, los factores que controlan el movimiento de fluidos entre el espacio in-

travascular y extravascular son: el gradiente hidrostático transcapilar, el gradiente osmótico y oncótico, y la permeabilidad relativa de las membranas capilares. Es así que la ecuación de Frank Starling se define como:

$$FM = k(Pc + pi - Pi - pc)$$

Donde FM = movimiento de líquidos, k = coeficiente de filtración de la membrana capilar, Pc = presión hidrostática capilar, Pi = presión hidrostática intersticial, pi – pc = presiones osmóticas intersticial y capilar.

En toda la economía, excepto en el sistema nervioso, el diámetro de los poros capilares es de 65 Å, lo cual permite que el movimiento de líquidos dependa del gradiente oncótico. Sin embargo, en el sistema nervioso, Fenstermacher determinó en 1966 que los poros capilares tienen un diámetro de 7 a 9 Å y sólo permiten el paso de moléculas con < 8 000 Daltons (Da) de peso molecular, lo cual no sólo impide el libre paso de proteínas, sino de iones como Na, K y Cl. El paso de líquidos en la barrera hematoencefálica (BHE) depende del gradiente osmótico total.¹³ Así, un cambio tan pequeño como < 5% de disminución de dicho gradiente puede condicionar la salida de líquido del espacio intravascular al intersticial del sistema nervioso y el consiguiente edema cerebral y aumento de la presión intracranal (PIC). Esto ocurre en una BHE íntegra, pero si se rompe por cualquier patología como traumatismo, tumores, abscesos, etc., se comporta como el tejido capilar periférico, en el área de ruptura, lo cual se considera para una osmoterapia exitosa.⁵

HEMATÓCRITO Y HEMODILUCIÓN

En el sistema nervioso, la técnica de hemodilución lleva una disminución del contenido arterial de oxí-

geno, lo cual puede causar un daño secundario en el caso de una patología neurológica.

Un nivel de 30% de hematocrito permite una viscosidad adecuada y asegurar la capacidad de acarreo óptimo de O₂, para permitir un mejor resultado neurológico, ya que las hemodiluciones con hematocrito inferior a 30% exacerbán el daño neurológico.¹

FLUIDOS PARA ADMINISTRACIÓN INTRAVASCULAR

Cristaloides

Son hipoosmolares, isoosmolares e hiperosmolares, y pueden contener glucosa o carecer de ella. La composición de las soluciones cristaloides utilizadas con más frecuencia aparece en el cuadro 7-1.

Cristaloides hipoosmolares

Dentro de este grupo de encuentran la glucosa a 5% y la solución salina a 0.45%, las cuales diluyen el volumen intravascular y producen una reducción en la osmolaridad plasmática, con la subsecuente fuga a nivel de la BHH y la producción de edema cerebral.^{1,6}

Cristaloides isoosmolares

Estos cristaloides contienen una osmolaridad cercana al plasma (300 mOsm/L), lo cual no condiciona edema cerebral; por ejemplo, la solución salina a 0.9%. Sin embargo, no existen estudios controlados en donde se haya registrado el efecto de grandes infusiones de volumen con soluciones cristaloides en el paciente neuroquirúrgico.

Cuadro 7-1. Composición de cristaloides de uso común

Cristaloides	Osmolaridad (mOsm/L)	Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Ca ⁺	Lactato (g/L)	Dextrosa	Energía (kcal/L)
Glucosada 5%	278						50	400
Glucosada a 5% en solución salina a 0.9%	561	154	154				50	400
Solución Ringer lactato	275	130	109	4	3	28		
NaCl 0.45%	154	77	77					
NaCl 0.9%	308	154	154					
NaCl 3%	1 026	513	513					
NaCl 5%	1 710	855	855					
NaCl 7.5%	2 566	1 283	1 283					
Manitol 20%	1 098							

gico y el desarrollo de acidosis metabólica hiperclorémica, con todas las repercusiones que implica.⁶

Por otro lado, el Ringer lactato tiene una osmolaridad calculada de 275 mOsm/L, y se sabe que la administración de más de 3 L en humanos puede reducir la osmolaridad plasmática con el subsecuente incremento en la presión intracranal, con cerca de 114 mL de agua libre dados por cada litro de solución Ringer lactato.¹

Cristaloides hiperosmolares

Éstos se logran gracias a la inclusión de solutos (electrólitos, solutos de bajo peso molecular o glucosa). Su efecto se ejerce al extraer líquido intracelular e intersticial hacia el espacio intravascular, lo cual beneficia al paciente con edema cerebral, además de que producen un efecto a nivel del líquido cefalorraquídeo (LCR) disminuyendo su producción.⁶

Soluciones glucosadas

Si no son mixtas se debe evitar su uso en neurocirugía, ya que se sabe que luego del metabolismo de la glucosa la solución se convierte en agua libre que incrementa el edema cerebral. Además, varios estudios en animales y humanos con modelos de isquemia cerebral focal y global han determinado que la hiperglicemía incrementa el daño en dichas áreas, ya que el metabolismo anaerobio de la glucosa a ese nivel incrementa la acidosis tisular.⁷

En neurocirugía las concentraciones recomendadas de glucosa sérica deben estar entre 100 y 150 mg/dL y, si es necesario, utilizar insulina para mantenerlas.¹

Coloides

Se denominan así los líquidos con presión oncótica similar al plasma, como albúmina, plasma, hetastarch (hidroxietilestarch) y dextrans. Los dextrans y el hidro-

xietilestarch están disueltos en solución salina normal, por lo que la osmolaridad de la solución es de 308 mEq/L. En el cuadro 7-2 se describe la composición de los coloides de uso común.

La disminución de la presión oncótica repercuten en la fuga de líquido al espacio intersticial, que le causa un daño al sistema nervioso. Si dicho daño es de leve a moderado, la BHE se comporta como los capilares del resto de la economía permitiendo la fuga de electrólitos séricos; si el daño de la BHE es mayor los capilares se rompen permitiendo la fuga de proteínas y, por ende, originando un edema cerebral mayor. Además, la disminución de la presión oncótica también repercuten en el resto de la economía, por ejemplo, a nivel pulmonar con edema, lo cual también puede afectar la homeostasis cerebral.^{1,6}

Albúmina

Esta proteína se encuentra en el mercado en concentraciones que van de 5 a 25%, está libre de isoaglutininas y de factores de coagulación, y es un derivado del plasma que se obtiene por ultrafiltrado y luego se esteriliza. Su peso molecular es de 69 000 Dalton y su infusión intravenosa tiene una vida media de 16 h.⁶

Paquete globular y plasma

La administración de estos dos productos debe basarse en el cuadro de un paciente neuroquirúrgico con un sangrado que condiciona repercisión hemodinámica, ya que no hay cifras mágicas para decidir a qué paciente transfundir y a cuál no de acuerdo con su hematocrito. Se indica que en pacientes sanos se permitan niveles de hematocrito hasta de 30%, ya que en estudios *in vitro* se ha observado que por debajo de este nivel disminuye la capacidad acarreadora de O₂ del eritrocito.^{5,6}

El plasma sólo se administrará para corregir un desorden de coagulación, condicionado por un déficit de uno más factores. El alargamiento de los tiempos de coa-

Cuadro 7-2. Composición de coloides de uso común

Coloides	Peso molecular (Da)	mEq/L					
		Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Ca ⁺	Osmolaridad (mOsm/L)	Presión oncótica (mmHg)
Gelatina succinilatada	30 000	154	154			308	
Dextrán 40 (10%) en 0.9% de NaCl	40 000	154	154			308	61
Dextrán 70 (6%) en 0.9% de NaCl	70 000	154	154			308	19
Hetastarch (6%) en 0.9% de NaCl	200 000	154	154			308	31
Hetastarch (10%) en 0.9% de NaCl	450 000	154	154			308	82
Plasma fresco congelado		168	76	3.2	8.2	300	21
Albúmina 5%		154	154			308	19

gulación o la disminución de plaquetas son trastornos comunes en el paciente con neurotrauma y se estima que se presentan en 55% de los pacientes, condicionados por hipovolemia en la mayoría de los casos y agravados por la administración de fluidos no séricos.⁶

FLUIDOTERAPIA EN EDEMA CEREBRAL

Diuréticos

Manitol

Actúa estableciendo un gradiente osmótico, que en una BHE íntegra permite la entrada de líquido del parénquima cerebral al espacio intravascular. Dicho incremento de volumen intravascular va acompañado de una vasodilatación transitoria que conduce a un incremento de la PIC, fenómeno que no se ve en pacientes con hipertensión intracraneana.

Además, se ha observado que su repetido uso puede causar su acumulación a nivel intersticial y condicionar, por ende, un edema cerebral mayor.^{1,8}

La dosis a la cual se debe infundir varía de 0.25 a 2.27 g/kg; se recomienda iniciar con una dosis baja para infundirla entre 10 y 15 min.

Furosemida

Su mecanismo de acción responde al bloqueo de los canales de cloro con reducción de la entrada de líquido a nivel celular (neuronal); también disminuye la producción de LCR.⁵

Solución salina hipertónica

Los estudios de traumatismo craneoencefálico determinan que esta solución es eficaz en la reducción del edema cerebral y que tiene efectos similares a los del manitol, sin condicionar una diuresis osmótica, lo cual facilita aún más el manejo del paciente en estado de choque.

Se han hecho varias observaciones respecto a la producción de hipernatremia secundaria, la cual casi siempre (entre 155 y 160 mEq/L) es bien tolerada, considerando que no se ha reportado ningún caso de mielinólisis pontina secundaria a la administración de este tipo de solución.⁵

Soluciones hipertónicas e hiperoncóticas

Los resultados de estas soluciones son satisfactorios en el paciente con choque por traumatismo craneoencefálico (TCE), ya que al restaurar rápidamente la hemodinamia sistémica disminuye la PIC.⁵

MANEJO PERIOPERATORIO

Mientras los líquidos infundidos permitan mantener las presiones hidrostática y oncótica intravasculares constantes, se pueden utilizar diferentes tipos de ellos, siempre y cuando se considere que 1 L de solución isotónica cristaloide incrementa el volumen intravascular a 250 mL, 1 L de albúmina a 5% lo incrementa a 500 mL y 1 L de hetastarch lo hace a 750 mL.^{1,5}

La reposición hídrica no afectará la dinámica cerebral si se mantienen la osmolaridad y la presión oncótica séricas. De ahí que se considere el uso de soluciones isotónicas como la alternativa, aunque hay que mencionar que las tasas de infusión demasiado rápidas o en gran cantidad de solución de NaCl a 0.9% pueden condicionar una acidosis metabólica hiperclorémica dosis-dependiente que, aunque los reportes en humanos no detectan daño alguno secundario, en animales se ha presentado vasoconstricción de la arteria renal secundaria a este tipo de acidosis.¹

Otro aspecto más a considerar es que el uso de hetastarch condiciona una disminución de los niveles del factor VIII cuando se administra en volúmenes altos mayores de 1 000 mL.

El dextrán 40 interfiere con la función plaquetaria normal, por lo que en general no se recomienda su uso en neurocirugía, salvo en casos de eventos vasculares isquémicos cerebrales; además, se han observado reacciones anafilactoides asociadas con su uso.^{1,5}

Durante el periodo posoperatorio se recomienda la medición de la osmolaridad sérica de manera rutinaria y periódica, como parámetro para continuar o descontinuar la administración de soluciones. El uso de diuréticos, como el manitol y la furosemida, en condiciones de normovolemia está justificado.⁵

Traumatismo craneoencefálico

Las reglas para el TCE son las mismas: las soluciones isotónicas son las ideales. Sin embargo, las soluciones hipertónicas son de utilidad en el manejo de la PIC y de

la hipovolemia sistémica.¹ Dado que gran parte de los pacientes con TCE también persisten con choque hipovolémico, un estudio en perros resalta que el uso de vasopresina durante los primeros 10 min luego del TCE logra disminuir los requerimientos de líquidos y transfusiones subsecuentes y mejorar la supervivencia.^{9,10}

Hemorragia subaracnoidea

Es común que los pacientes que padecen hemorragia subaracnoidea desarrollen hipovolemia relativa de causa multifactorial por reposo, balance nitrogenado negativo, alteraciones de la regulación autonómica, pérdida de sangre y síndrome perdedor de sal (por exceso de liberación del péptido cerebral natriurético). La pérdida de sodio predispone al tejido en penumbra a un mayor riesgo de sufrir isquemia.^{11,12}

El tratamiento inicial basta con la administración de soluciones cristaloides isotónicas y la restricción de ingerir agua a libertad. Si la hiponatremia es grave, se deben utilizar soluciones salinas hipertónicas a 1.25 o 1.5%, con el fin de mantener la hipervolemia, la hiperdinamia y la hemodilución para disminuir la posibilidad de vasoespasmo, el cual es causa de muerte de 14% de los pacientes que sobrevivieron luego de una ruptura aneurismática.

Como guía para mantener la hipervolemia se sugiere colocar un catéter de flotación pulmonar, considerando que las cifras de presión arterial pulmonar media deben ser mayores de 14 mmHg, para mantener un trabajo cardíaco óptimo que permita mantener la hipervolemia. Sin embargo, es necesario tomar gasometrías arteriales de control y radiografías de tórax cada 8 h debido a la posibilidad de desarrollar edema pulmonar secundario a la terapia de hipervolemia.^{13,14}

Isquemia

Durante los ataques isquémicos transitorios se indica mantener al paciente hemodiluido para que la entrega de O₂ regional tisular esté garantizada; se recomienda llevar al paciente a 30% de hematocrito.¹ Para ello se pueden utilizar coloides y cristaloides isotónicos como el hidroxietilestarch y la albúmina, que en estudios en animales han reducido el tamaño del infarto y mejorado el flujo sanguíneo regional cerebral en áreas de penumbra isquémica, además de que la albúmina, *per se*, tiene un efecto neuroprotector.^{15,16}

Traumatismo medular

Las consideraciones son las mismas que para el TCE, pero se hace énfasis en evitar la disminución de la osmolaridad plasmática con el uso de soluciones normotónicas o hipertónicas, ya que han demostrado disminuir el edema medular luego de un traumatismo.^{1,7}

DESÓRDENES HIDROELECTROLÍTICOS

Diabetes insípida

Esta patología se observa en pacientes con alteraciones hipotalámicas o hipofisiarias; sin embargo, también se puede presentar luego de un TCE o de cualquier neurocirugía. Otras causas son el uso de difenilhidantoína, una intoxicación alcohólica, una meningitis bacteriana y muerte cerebral.¹⁷

Su fisiopatología radica en la disminución de la producción de hormona antidiurética (HAD), con la subsiguiente falla en la reabsorción tubular de agua. Los signos incluyen poliuria (que puede llegar a ser mayor de 30 mL/kg/h en un adulto), deshidratación progresiva e hipernatremia. La osmolaridad urinaria disminuye, la osmolaridad sérica se incrementa y la densidad urinaria disminuye por debajo de 1.002; el sodio urinario es menor de 15 mEq/L.

El tratamiento implica un balance estricto de líquidos con la administración de soluciones que cumplan con los requerimientos basales, más de 3/4 partes del gasto urinario de la última hora. Las soluciones a utilizar son NaCl a 0.45% o glucosada a 5% adicionadas con los requerimientos diarios de potasio y magnesio. Los niveles séricos de electrólitos y glucosa deben ser monitoreados cada 2 h hasta que el gasto urinario sea menor de 300 mL/h. Se recomienda también la administración de vasopresina de 5 a 10 UI por vía intramuscular (IM), intravenosa (IV) o subcutánea (SC) cada 6 h, o de acetato de desmopresina en dosis de 0.5 a 2 µg IV/8 h o en dispositivos nasales de 10 a 20 µg cada hora hasta solucionar el cuadro.^{17,18}

Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética

Cualquier patología cerebral puede condicionar una excesiva liberación de hormona antidiurética (ADH) con

un incremento en la excreción renal de sodio (> 20 mEq/L), condicionando una osmolaridad urinaria alta y sérica baja, y un volumen intravascular normal o incrementado.

El tratamiento consiste en la restricción hídrica y sugiere 1 000 mL/24 h de líquidos isoosmolares. Si la hiponatremia es severa (< 110 mEq/L), se deben administrar soluciones hipertónicas de NaCl de 315% y furosemida. Se recomienda reponer sodio a una tasa de 1 a 2 mEq/L/h sin exceder 20 mEq/día, para evitar el desarrollo de mielinólisis pontina.^{17,18}

Síndrome perdedor de sal

Se observa con frecuencia en pacientes con hemorragia subaracnoidea y en los que presentan trauma medular. Se sabe que es secundario a la liberación del péptido natriurético cerebral y se caracteriza por hiponatremia, hipovolemia y una alta concentración de sodio urinario (> 50 mEq/L).

Su control implica restablecer la normovolemia con la administración de soluciones isotónicas y la administración de fludrocortisona.^{19,20}

CONCLUSIONES

En el sistema nervioso los líquidos se mueven basados en la osmolaridad del espacio intravascular vs. la del extravascular, motivo por el que las soluciones isotónicas

mantendrán la misma osmolaridad tanto dentro como fuera del vaso y cuyo uso es de primera intención en los pacientes neuroquirúrgicos, para mantener un volumen intravascular efectivo que logre una perfusión cerebral y oxigenación celular adecuadas.

Gracias al desarrollo de nuevas formulaciones cristaloides y coloides, el anestesiólogo o el intensivista que se enfrenta a un paciente con patología neurológica debe considerar el uso de soluciones isotónicas e isooncóticas, y mantener siempre la isovolemia del paciente.

Aún falta resolver varios cuestionamientos sobre el uso de diferentes soluciones de manera controlada en ciertos grupos de pacientes, como en HSA o en TCE, así como el desarrollo y la repercusión de acidosis metabólica hiperclorémica en el paciente neuroquirúrgico luego de grandes administraciones de soluciones con NaCl, etc. Sin embargo, la evidencia fisiopatológica que aquí se sustenta permitirá manejar la patología neuroquirúrgica sin condicionar mayor deterioro y visualizar que el principal objetivo de cuidado es el lograr el retorno del organismo a su homeostasis.

Los nuevos retos se presentarán en el uso de alternativas de los concentrados eritrocitarios (soluciones de hemoglobina, hemoglobina encapsulada en liposomas y perfluorocarbonos) en el paciente neuroquirúrgico; sin embargo, el panorama de una medicina sin el uso de la transfusión se seguirá ampliando.

También se seguirán implementando estrategias de monitoreo que nos permitan guiar nuestro protocolo de manejo de líquidos, apoyadas en el mantenimiento de una adecuada función cardiopulmonar y su repercusión en toda la economía, sobre todo en el sistema nervioso, tema central de interés de este capítulo.

REFERENCIAS

1. Tommasino C: Fluids and the neurosurgical patient. *Anesthesiol Clin N Am* 2002;20:329-346.
2. Gan T, Soppitt A, Maroof M et al.: Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. *Anesthesiology* 2002;97:820-826.
3. Johnston W: PRO fluid restriction in cardiac patients for noncardiac surgery is beneficial. *Anesth Analg* 2006;102:340-343.
4. Holte K, Jensen P, Kehlet H: Physiologic effects of intravenous fluid administration in healthy volunteers. *Anesth Analg* 2003;96:1504-1509.
5. Zornow M, Scheller M: Intraoperative fluid management during craniotomy. En: Cottrell J: *Anesthesia and neurosurgery*. EUA, Mosby, 2001:237-249.
6. Grocott P, Mythen G, Gan T: Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults. *Anesth Analg* 2005;100:1093-1096.
7. Arieh E: Does intraoperative fluid management in spine surgery predict intensive care unit length of stay? *Survey Anesthesiol* 2002;46:134-139.
8. Yeager M, Spence B: Perioperative fluid management: current consensus and controversies. *Semin Dialysis* 2006;19:472-479.
9. Sanui M, King D, Geinstein A, Varon J et al.: Effects of arginine vasopressin during resuscitation from hemorrhagic hypotension after traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2006;34:433-438.
10. Holmes CH, Walley K: The evaluation and management of shock. *Clin Chest Med* 2003;24:775-789.
11. Segal E, Greenlee J, Hata S et al.: Monitoring intravascular volumes to direct hypertensive, hypervolemic therapy in a patient with vasospasm. *J Neurosurg Anesthesiol* 2004;16:296-298.
12. Sen J, Belli A, Albon H et al.: Triple-H therapy in the man-

- agement of aneurismal subarachnoid haemorrhage. *Lancet Neurol* 2003;2:614-621.
- 13. **Manno E:** Subarachnoid hemorrhage. *Neurol Clin N Am* 2004;22:347-366.
 - 14. **Toma G V et al.:** Neurogenic pulmonary edema: pathogenesis, clinical picture, and clinical management. *Semin Anesth Perioperative Med Pain* 2004; 23:221-229.
 - 15. **Heimann A, Takeshima T, Alessandri B et al.:** Effects of hypertonic/hyperoncotic treatment after rat cortical vein occlusion. *Crit Care Med* 2003;31:225-249.
 - 16. **Burdick W:** Human albumin therapy of acute ischemic stroke: marked neuroprotective efficacy at moderate doses and with a broad therapeutic window. *Ann Emerg Med* 2002; 39:553-560.
 - 17. **Lin M, Liu S, Lim I:** Disorders of water imbalance. *Emerg Med Clin N Am* 2005;23:749-770.
 - 18. **Lynn M, Pasquale J:** External causes of metabolic disorders. *Emerg Med Clin N Am* 2005;23:827-841.
 - 19. **Harrigan M:** Cerebral salt wasting syndrome. *Crit Care Clin* 2001;17:125-138.
 - 20. **Smith M, Hirsch N:** Pituitary disease and anaesthesia. *Br J Anaesth* 2000;85:3-14.

Capítulo 8

Anestesia en cirugía de hipófisis

Alejandro Obregón Corona, Braulia A. Martínez Díaz, Norma M. García Baena

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con tumores de la glándula hipófisis representan un reto para el anestesiólogo, cuya labor inicia desde la evaluación preoperatoria hasta el procedimiento quirúrgico y el periodo posoperatorio, debido al papel tan importante de esta glándula en el sistema endocrino.

Por otro lado, el adecuado conocimiento de las bases anatómicas y fisiológicas de la glándula es esencial para un mejor entendimiento y manejo de los cambios fisiopatológicos que se presentan durante la anestesia y de las complicaciones potenciales que pudieran presentarse durante y después de la cirugía.¹

Las principales manifestaciones clínicas se relacionan con la hipersecreción hormonal y con los efectos de masa tumoral en estructuras adyacentes por expansión del mismo (pudiendo encontrarse en cualquier tipo de tumor de hipófisis). Los síntomas más comunes que presentan los pacientes con tumor intraselar son cefalea y disminución de la agudeza visual (hemianopsia temporal o bitemporal) por compresión del quiasma óptico. El crecimiento del tumor puede causar una compresión de la hipófisis anterior y manifestarse como hipopituitarismo.

Los adenomas hipofisiarios se presentan con mayor frecuencia en personas adultas, con un pico de incidencia durante la cuarta y la sexta décadas de la vida; afectan por igual a hombres y mujeres.²

Estos tumores representan cerca de 10% de las neoplasias cerebrales. La resección transesfenoidal de los tumores de hipófisis implican 20% de todas las opera-

ciones intracraneales realizadas en los centros destinados a la neurocirugía.³

Las autopsias y estudios radiográficos indican que los microadenomas incidentales (menores de 10 mm de diámetro) pueden estar presentes entre 10 y 20% de la población general y que los macroadenomas (mayores de 10 mm de diámetro) son raros.^{4,5}

El aumento de la sensibilidad diagnóstica con la incorporación de técnicas como la tomografía axial computarizada (TAC) o la resonancia magnética (RM) ha determinado un aumento de su empleo en series clínicas.⁶

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

La glándula hipofisiaria está situada en la “silla turca” del hueso esfenoides. Es una estructura glandular de forma ovoide, gris rojiza, de no más de 12 mm en su diámetro transverso, 6 mm verticalmente y 8 mm de diámetro anteroposterior, con un peso aproximado de 0.5 a 0.6 g en el hombre adulto y hasta de 1 g en la mujer embarazada.⁷ Esta glándula se halla unida al hipotálamo mediante el tallo hipofisiario (figura 8-1).

Cerca de la hipófisis hay un gran número de estructuras importantes: en la región inmediatamente superior se encuentran el quiasma, el nervio óptico y el polígono de Willis; en la parte lateral, por el seno cavernoso que es atravesado por la arteria carótida interna y varios nervios craneales, están el motor ocular común (III par craneal), el troclear (IV par craneal), el *abducens* (VI par craneal), las ramas oftálmicas y el maxilar del nervio trigémino. Todas estas estructuras son particularmente

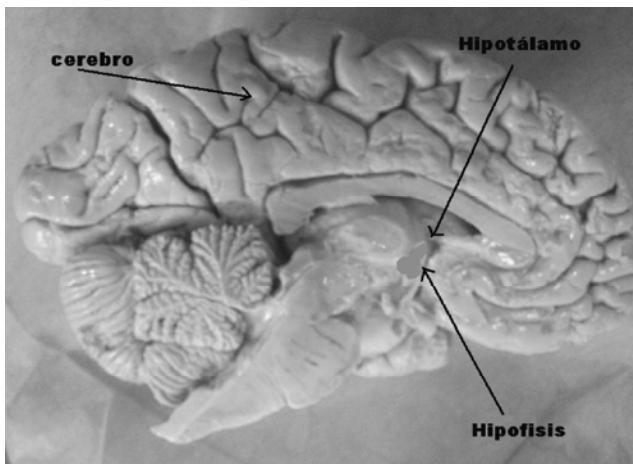


Figura 8-1. Localización esquemática de la glándula hipófisis.

importantes cuando hay expansión de los contenidos de la silla turca,^{8,9} posteriormente relacionada por la arteria basilar (figura 8-2). La glándula hipófisis consta de dos lóbulos, uno anterior o adenohipófisis (también conocido como *pars distalis*) y otro posterior o neurohipófisis. Embriológicamente, la neurohipófisis y el hipotálamo se derivan del diencéfalo, y la adenohipófisis de origen ectodérmico es una evaginación de la orofaringe primitiva, conocida como bolsa de Rathke.¹⁰

Desde el punto de vista endocrino, la adenohipófisis secreta seis hormonas, mientras que la neurohipófisis sintetiza dos hormonas peptídicas importantes. Las técnicas más recientes de inmunohistoquímica permiten identificar por lo menos cinco tipos de células distintas dentro de la adenohipófisis: somatotropas, lactotropas, corticotropas, tirotropas y gonadotropas, las cuales se distinguen funcionalmente por su capacidad para secretar hormona de crecimiento (GH), prolactina (PRL), corticotropina (ACTH), hormona estimulante de la tiroides (TSH) y gonadotropinas (hormona luteinizante [LH] y hormona foliculoestimulante [FSH], respectivamente).

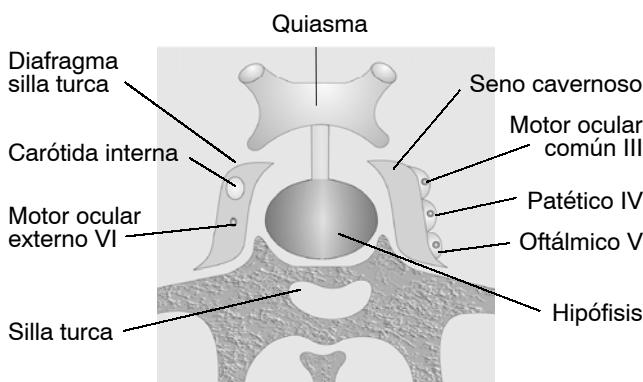


Figura 8-2. Relaciones anatómicas de la glándula hipófisis.

La GH, llamada también somatotropa, promueve el crecimiento de todos los tejidos del cuerpo y tiene otros efectos metabólicos, como estimular la síntesis de proteínas, incrementar la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo y evitar la captación de glucosa por parte del músculo y los adipocitos; un déficit de esta hormona causa enanismo y un incremento produce gigantismo en niños y acromegalia en adultos por el cierre previo de los discos epifisiarios.

La PRL estimula la producción de leche y el desarrollo de los acinos mamarios. La ACTH estimula la secreción y la síntesis de hormonas corticosuprarrenales como el cortisol, los andrógenos y la aldosterona; el cortisol tiene a su vez múltiples funciones que controlan el metabolismo de las proteínas, las grasas y los carbohidratos. La aldosterona incrementa la reabsorción renal de sodio y la secreción de potasio e hidrogeniones.

La TSH o tirotropina controla la secreción de la tiroxina y de la triyodotironina de la glándula tiroides, que a su vez regulan el metabolismo intracelular del organismo.

La LH estimula la síntesis de testosterona en las células de Leydig, la ovulación, la formación del cuerpo lúteo y la síntesis de estrógenos y progesterona en los ovarios.

La FSH en los ovarios induce el crecimiento de los folículos y en los testículos favorece la maduración de los espermatozoides en las células de Sertoli.¹¹

Las capacidades secretoras y de proliferación de estas células están controladas por un equilibrio preciso entre las influencias tróficas hipotalámicas y los efectos de la retroalimentación negativa impuestos por las hormonas de los órganos afectados. El adenoma resultante conserva la capacidad secretora, las características morfológicas y la nomenclatura de las células donde se originó.

La neurohipófisis sólo contiene axones que terminan en el espacio perivascular y no existe barrera entre la sangre y el sistema nervioso. Los tractos nerviosos de los núcleos supraótico y paraventricular hipotalámicos terminan en la neurohipófisis luego de atravesar el infundíbulo (eminencia media) y liberar hormona anti-diurética (ADH), o vasopresina, y oxitocina; la primera regula la homeostasis del agua y del equilibrio osmolar, y la ADH se secreta en respuesta a una disminución del volumen plasmático y de una disminución en la presión arterial, y aumenta la reabsorción de agua de los túbulos colectores renales. La oxitocina estimula la contracción de células mioepiteliales de las glándulas mamarias, lo que causa secreción de leche, y se cree que también causa las contracciones uterinas de la etapa final del parto.^{1,7}

Aunque la hipófisis posterior puede ser a veces asiento de tumores metastásicos, rara vez es origen de tumores hipofisiarios clínicamente significativos.

Las lesiones en el núcleo supraóptico, el sistema hipotalamohipofisiario o el lóbulo posterior de la hipófisis producen una excesiva secreción de orina de baja densidad, alteración que se conoce como diabetes insípida. La producción de ADH se controla por la osmolaridad de la sangre que baña el núcleo supraóptico. La secreción de ADH se incrementa por estímulos como el dolor, el estrés y los fármacos, como la morfina, la nicotina y los barbitúricos; y disminuye con el consumo de bebidas alcohólicas.

TUMORES DE HIPÓFISIS

Los adenomas de hipófisis se clasifican de acuerdo con su tamaño, aspecto radiológico, función endocrina, morfología y citogénesis. Por su tamaño y su tiempo de desarrollo, los tumores mayores de 1 cm son llamados macroadenomas y los tumores menores de 1 cm en su diámetro mayor son microadenomas; su capacidad de invasión es evaluada por la apariencia radiológica de la silla turca y pueden clasificarse de acuerdo con su extensión y localización en cuatro grados (cuadro 8-1). Los microadenomas se designan como tumores de grados 0 y I; los macroadenomas que causan un crecimiento difuso de la silla turca, destrucción local y erosión extensiva en ella son de grados II, III y IV, respectivamente.¹²

La clasificación de los adenomas hipofisiarios los divide en funcionales y no funcionales de acuerdo con su actividad endocrina; los tumores funcionantes generalmente se componen de un tipo de célula y producen una hormona predominante. Los pacientes con adenomas funcionales presentan síntomas de excesos hormonales de la hipófisis anterior la mayoría de las veces. Los

Cuadro 8-1. Clasificación radiológica de acuerdo con la extensión y localización

Grados	
0	Adenoma hipofisiario: diámetro < 1 cm; silla turca normal
I	Microadenoma hipofisiario: diámetro < 1 cm; agrandamiento localizado en la silla turca sin expansión supraselar
II	Adenoma intraselar: diámetro > 1 cm; crecimiento selar sin erosión ósea
III	Adenoma difuso supraselar: diámetro > 1 cm; erosión y destrucción
IV	Adenoma invasivo: diámetro > 1 cm; destrucción extensiva de estructuras óseas

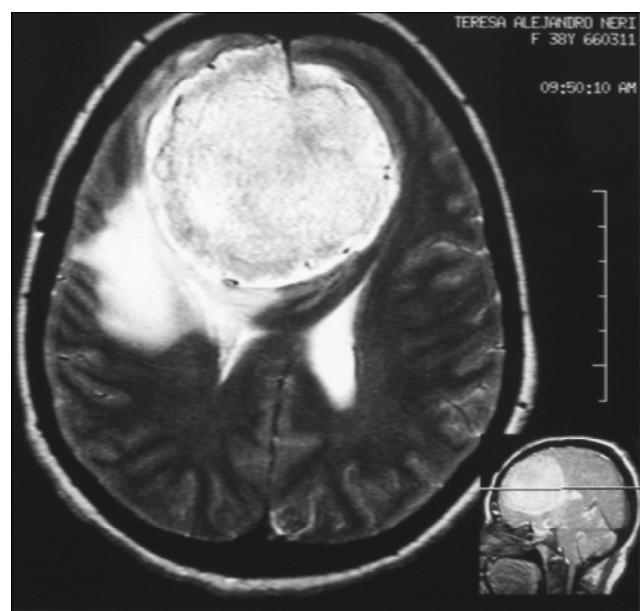


Figura 8-3. Imagen de un adenoma de hipófisis gigante con gran efecto de masa.

tumores no funcionantes se asocian con síntomas de los excesos hormonales, tienen una aparición más tardía y casi siempre son macroadenomas,¹³ los cuales representan 20% de los tumores de hipófisis, la mayoría de las veces son diagnosticados cuando son de gran tamaño y producen sintomatología relacionada con efectos de masa sobre las estructuras vecinas (figura 8-3); los más comunes son los adenomas cromófobos, los craneofaringiomas y los meningiomas.

El síndrome tumoral depende de la extensión y se manifiesta esencialmente por compresión del quiasma óptico y de los nervios oculomotores al ejercer compresión lateral de los senos cavernosos. Los tumores funcionantes son adenomas secretores de una o más de las hormonas de la hipófisis anterior y son diagnosticados cuando tienen tamaño pequeño; los más frecuentes son los prolactinomas (50%), seguidos de los adenomas secretores GH (25%) y los de ACTH (20%); los secretores de TSH, FSH y LH son poco frecuentes (cuadro 8-2).¹⁴

CUADRO CLÍNICO

Los prolactinomas son los tipos de tumores observados con mayor frecuencia en las mujeres. La hiperprolactinemia causa amenorrea y la galactorrea origina pérdida de la libido e infertilidad; los síntomas en los hombres no son específicos pero pueden incluir disminución de

Cuadro 8-2. Tumores de hipófisis y síndromes comunes de acuerdo con la hormona afectada

Enfermedad clínica	Hormona producida por el tumor	Estimación de frecuencia (%)
Acromegalia	Hormona de crecimiento	De 5 a 10
Enfermedad de Cushing	ACTH	De 10 a 15
Prolactinoma	Prolactina	De 20 a 30
Tirotrópico	TSH	Menos de 3
Incidental	Ninguna	Más de 10
No específicos	Ninguna	20

la libido, impotencia, eyaculación prematura y oligospermia. La presentación de microadenomas en las mujeres es de 20:1 en comparación con los hombres, y no causa anormalidades en la vía aérea.

En 1886 Marie describió la acromegalia como un síndrome clínico, pero en 1907 el Dr. Harvey Cushing identificó la etiología de la enfermedad como una disfunción de la glándula pituitaria.¹⁵

Este síndrome clínico es causado por superproducción de la hormona del crecimiento (GH) y de la hormona liberadora de hormona del crecimiento (GHRH) desde el hipotálamo o por la presencia de un tumor hipofisario. El diagnóstico se realiza a través del aumento en la concentración de la GH a nivel sanguíneo. La acromegalia se presenta entre 3 y 4 pacientes por cada millón al año, con una prevalencia en la población de aproximadamente 50 a 70 casos por millón.¹⁶ Su incidencia es la misma en el género masculino y el femenino; en general se diagnostica entre los 40 y los 50 años de edad.

Este desorden hormonal es una causa de dificultad en el manejo de la vía aérea y la intubación fallida¹⁷ debido a prognatismo, nariz bulbosa, grosor de los labios y la lengua (macroglosia), hipertrofia de los cornetes nasales, las alteraciones del espesor del tejido blando de la laringe, la faringe y las cuerdas vocales, fijación de la cuerdas vocales y apnea del sueño.^{18,19} El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) lo padecen 25% de las mujeres y 70% de los hombres que presentan acromegalia. Hay pruebas de que este síndrome puede continuar después de la cirugía. La presencia de acromegalia más SAOS implica un alto riesgo perioperatorio de la vía aérea.²⁰ Estas anomalías pueden causar problemas para ajustar la mascarilla y visualizar la laringe. La estenosis glótica por sobrecrecimiento de los tejidos blandos puede predisponer al edema de glotis después de la extubación, por lo que hay tener especial cuidado en ello.^{18,19}

La enfermedad de Cushing es causada por altas concentraciones de cortisol. La incidencia anual de tumores productores de ACTH es de 2 a 4 por cada millón de personas, ocurren en hasta en 80% en las mujeres y en su mayoría son microadenomas.¹⁸ Algunos de los cambios

anatómicos en estos pacientes son la obesidad central y la giba dorsal, que pueden dificultar la intubación de la vía aérea, aunque también es común la presencia de SAOS.

Los estudios de polisomnografía indican que hasta 33% de los pacientes con enfermedad de Cushing padecen apnea leve y hasta 18% presentan apnea del sueño grave.²⁰

Una cuidadosa valoración preoperatoria alerta al anestesiólogo sobre la posibilidad de dificultades en el manejo de la vía aérea y la intubación traqueal.

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS

La evaluación preoperatoria de estos pacientes requiere una historia clínica completa que abarque en forma integral la función endocrina, neurológica, oftalmológica y de las alteraciones clínicas asociadas. Los exámenes endocrinológicos se realizan en estado basal y determinan si los tumores son hiperfuncionantes o hipofuncionantes, pero se pueden complementar con pruebas de estimulación apropiadas. Los efectos sistémicos de las lesiones hipofisiarias varían de acuerdo con el eje endocrino afectado y se manifiestan con desórdenes del metabolismo de la glucosa y esteroidea, de la regulación osmolar, del metabolismo basal y del crecimiento óseo.

Los pacientes con acromegalia padecen un sobrecrecimiento de la estructura ósea, del tejido conectivo y de los tejidos blandos, por lo que requieren una valoración preanestésica exhaustiva, ya que por lo general cursan con cardiomegalia manifestada con insuficiencia cardíaca congestiva de alto gasto, coronariopatía y esplenomegalia.

El sistema respiratorio se evalúa a detalle en el paciente acromegálico, ya que los efectos en general son los de mayor morbilidad perioperatoria, así que se solicita tele de tórax, gasometría y espirometría. Además, se le pide ayuda al personal de inhaloterapia para fisioterapia respiratoria preventiva.

Las modificaciones de las técnicas básicas dependen del tamaño y la extensión del tumor y del abordaje quirúrgico elegido. Por ejemplo, la extensión supraselar puede necesitar craneotomía, más que la resección transesfenoidal.

Por otra parte, hay que prever una gran pérdida sanguínea y de retracción cerebral, y tener en cuenta la transfusión de sangre y la administración de soluciones osmóticas o diuréticos de asa.

En el caso de abordajes por boca y nariz, el otoneurólogo debe evaluar la vía aérea y en conjunto con el personal de anestesiología explicarle al paciente el abordaje y el riesgo de éste sobre la ventilación al momento de despertar y tener ocluida la nariz. Esto no tiene problemas si se le pide al paciente que practique ventilación oral en el preoperatorio.

REEMPLAZO HORMONAL

Desde siempre, a los pacientes sometidos a cirugía transesfenoidal se les administran dosis de estrés de esteroides antes de la cirugía (hidrocortisona de 50 a 100 mg) y después cada seis horas durante varios días hasta suspenderlos gradualmente; esto no es necesario siempre y el suplemento posoperatorio de corticoesteroides se requiere rara vez después de 24 h. A los pacientes con enfermedad de Cushing casi siempre se les administra dexametasona porque no interfiere en la evaluación del cortisol sérico en el posoperatorio. La evaluación del cortisol sérico se realiza cada seis horas después de la cirugía hasta que se pruebe la remisión de la enfermedad mediante análisis de laboratorio. La administración de hidrocortisona se inicia si el paciente tiene síntomas de insuficiencia adrenal con niveles séricos de cortisol < 2 µg/dL.^{21,22}

PREPARACIÓN DE LA MUCOSA NASAL

Durante la preparación quirúrgica la mucosa nasal se infiltra con anestésico local y epinefrina para reducir el sangrado y facilitar la disección; el uso de lidocaína con epinefrina incrementa la aparición de arritmias más que cuando se utiliza epinefrina con solución salina. La infiltración se puede relacionar con arritmias e hipertensión, así como con la elevación de troponinas en pacien-



Figura 8-4. Preparación de la mucosa nasal.

tes sin enfermedad coronaria. Los pacientes que reciben tratamiento agudo o crónico con betabloqueadores pueden sufrir hipertensión maligna por la acción alfa no contrarrestada de la adrenalina. Las preparaciones con cocaína también se han asociado con un mayor riesgo de arritmias e infarto del miocardio. La xilometazolina es una amina simpaticomimética que actúa en los receptores alfa-adrenérgicos y puede ser una alternativa segura, ya que produce una vasoconstricción rápida y prolongada, y puede ser combinada con lidocaína. Aunque existen otros vasodilatadores directos como la fentolamina, adecuada profundidad anestésica puede ser suficiente. Finalmente, la infiltración de la mucosa puede ser innecesaria y la administración de un vasodilatador tópico puede ser adecuada (figura 8-4).^{1,23}

DRENAJE LUMBAR

Algunos cirujanos insertan un catéter subaracnoideo en la región lumbar para drenar el líquido cefalorraquídeo (LCR) a los pacientes con una gran extensión del tumor supraselar. La colocación de este catéter se realiza inmediatamente después de intubar al paciente y tiene dos usos: la introducción de 10 mL de solución salina a 0.9% durante la cirugía transesfenoidal, que produce prolapsode la porción supraselar del tumor en el campo quirúrgico, y la salida de líquido cefalorraquídeo.

La rinorrea de LCR posoperatorio es poco habitual, ya que en ocasiones la fístula se cierra utilizando el catéter subaracnoideo mediante un sistema cerrado continuo o intermitente.



Figura 8-5. Colocación del paciente para resección de ADH endoscópica.

POSICIÓN DEL PACIENTE

Después de la inducción anestésica el paciente se posiciona para la cirugía. Por lo general, la resección pituitaria transesfenoidal se realiza con el paciente en posición supina con un grado de elevación de la cabeza para reducir la congestión venosa; esta posición puede favorecer el embolismo aéreo, por lo que se debe considerar un monitoreo con Doppler precordial y CO₂ al final de la espiración, aunque se ha reportado 10% de embolismo aéreo. El embolismo gaseoso es raro cuando el gradiente entre el corazón y el campo quirúrgico es inferior a 15°. Al colocar la mesa en posición horizontal se reduce inmediatamente la entrada de aire.

El cirujano debe colocarse junto a la cabeza del paciente, ya sea a la izquierda o a la derecha, y el tubo traqueal y el circuito anestésico deben colocarse de modo que no obstruyan el campo quirúrgico (figura 8-5).

La cirugía transcraneal del área pituitaria también se lleva a cabo en posición supina, con la cabeza posicionada en la línea media, aunque el acceso pterional requiere que la cabeza sea volteada; hay que asegurarse de que las venas del cuello no sean obstruidas.^{1,24}

MONITOREO

Igual que en todos los procedimientos anestésicos, se requiere monitoreo básico de rutina para electrocardiogra-

fía continua, oximetría de pulso, determinación de presión arterial no invasiva, capnografía, temperatura, presión arterial invasiva (se debe considerar en pacientes con falla cardíaca), hipertensión arterial mal controlada y en pacientes con cardiomiopatía, por el potencial de episodios súbitos de crisis hipertensiva durante la cirugía; esta canalización es especialmente difícil en los pacientes con síndrome de Cushing y acromegalía, por lo que se recomienda hacerla mediante el uso de una guía metálica.

Se necesita colocar un catéter central en la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha si el tumor se extiende al seno cavernoso y el paciente está colocado con la cabeza ligeramente elevada, y considerando la posibilidad de una excesiva pérdida de sangre o un embolismo aéreo.

Los potenciales visuales evocados han sido cuestionados, ya que no está del todo claro que los trastornos visuales ocasionados por los tumores hipofisiarios se relacionen directamente con la compresión del quiasma o con su aporte sanguíneo, además de la alta incidencia de falsos positivos y falsos negativos por el efecto anestésico.^{13,25,26}

MANEJO DE LA VÍA AÉREA

La cuidadosa valoración preoperatoria alerta al anestesiólogo a la posibilidad de dificultades con el manejo de la vía aérea y la intubación traqueal, por lo que debe tener una variedad de alternativas en el manejo con equipo disponible. La intubación del paciente despierto siempre ofrece grandes márgenes de seguridad.

La intubación traqueal con un tubo estándar es aceptable, pero debe permitir que el cirujano tenga espacio hasta terminar el procedimiento. Obviamente, la intubación nasal está contraindicada.

La acromegalía produce cambios significativos en la anatomía de la vía aérea que hacen que el éxito de la intubación resulte difícil; la hipertrofia de los huesos faciales (maxilar inferior y nariz) y el engrosamiento de los labios y la lengua dificultan la ventilación con mascarilla facial y la visualización de la laringe. Rara vez se usa la traqueotomía, pero se ha indicado en algunos casos. Los pacientes con acromegalía presentan una clasificación Mallampati grado III-IV, considerada como un factor predictivo potente de vía aérea difícil con una sensibilidad de 76% y una especificidad de 44%.

La vía aérea en el paciente con acromegalía se clasifica de grado 4 de acuerdo con las estructuras involucradas:

- **Grado 1:** prácticamente sin alteración.
- **Grado 2:** hipertrofia de la mucosa nasal y faríngea con cuerdas y glotis normales.
- **Grado 3:** estenosis de la glotis o paresia de las cuerdas vocales.
- **Grado 4:** combinación de los grados 2 y 3; por ejemplo, las anormalidades de la glotis y de los tejidos blandos.

La traqueotomía se ha recomendado para los grados 3 y 4, pero otros han sugerido que cuando la intubación es difícil con un laringoscopio la técnica de manejo de la vía aérea sea a través del fibroscopio. Sin embargo, la intubación con este método en pacientes con acromegalia requiere experiencia y conocimiento. Un estudio realizado por Seidman y col. indica que en sólo 10.7% de los pacientes es necesaria la intubación con fibroscopio.

USO DE FIBROLARINGOSCOPIA EN ACROMEGÁLICOS

La preparación psicológica del paciente es primordial y se logra mediante una buena relación médico-paciente, que permite obtener la aceptación y cooperación del mismo; en ocasiones, si su estado de alerta lo permite, los ansiolíticos son seguros.

Otro punto importante es “secar la vía aérea”, ya que las secreciones abundantes limitan la visualización a través del fibroscopio. Los antisialogogos usados en la práctica clínica son: atropina (de 0.4 a 0.8 mg), glucopirrolato (de 0.1 a 0.2 mg) y escopolamina (de 0.3 a 0.6 mg), todas en dosis única que debe administrarse una hora antes de la aplicación tópica de anestésicos locales.

En el ingreso al quirófano se debe establecer un acceso venoso y monitoreo, que incluye presión sanguínea, frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, electrocardiograma, capnografía y saturación de oxígeno.

El objetivo primario para la sedación durante la intubación del paciente despierto es mantener la respiración espontánea, una adecuada oxigenación y una ventilación suficiente.

El objetivo secundario incluye amnesia y cooperación para realizar una inspiración profunda, mediante numerosas combinaciones de benzodiazepinas, narcóticos e inductores. Se recomienda el empleo de midazolam (0.75 µg/kg), fentanilo (de 0.75 a 1 µg/kg) y propofol (1 mg/kg en bolo, seguido de una infusión continua de 75 a 150 µg/kg/min), más el análisis con índice bies-

pectral (BIS) entre 70 y 85. Además, hay que mantener una saturación de oxígeno entre 90 y 100% con un aporte suplementario a través de una cánula nasal.

La intubación orotracheal con el paciente despierto requiere instrumentación que usualmente resulta en un violento abandono del procedimiento, ya sea por vómito repentino o tos intensa, por lo que es necesario realizar un bloqueo sensitivo de la vía aérea, el cual se logra anestesiando la parte posterior de la lengua y la faringe con lidocaína a 4% administrada con atomizador o nebulizador (4 mL de lidocaína a 4%), que requiere de 1 a 5 min para hacer efecto.

Para no utilizar el bloqueo transtraqueal se recomienda insertar a través del puerto de succión del fibroscopio un catéter epidural, por donde es posible administrar anestésico local conforme se avanza por la vía aérea y en la tráquea, dando márgenes de 30 a 60 seg por cada instilación del anestésico local; este método es atraumático, pero siempre hay que considerar la posibilidad de recurrir a la analgesia de la vía aérea por métodos invasivos (figura 8-6).

De acuerdo con sus características, la enfermedad de Cushing (obesidad, giba dorsal) se asocia con una intubación difícil. La presencia de diabetes puede indicar enfermedad por reflujo gastroesofágico y disminución del vaciamiento gástrico, por lo que se requiere evaluar la posibilidad de una intubación de secuencia rápida (figura 8-7). Es importante colocar un rollo de gasa en la boca y la retrofaringe luego de la intubación orotracheal para evitar el ingreso de sangre y secreciones al estómago. El tubo traqueal debe posicionarse de tal modo que



Figura 8-6. Intubación con fibroscopio.



Figura 8-7. Enfermedad de Cushing por adenoma de hipófisis; se aprecia la cara de luna llena.

le permita al neurocirujano el acceso al sitio de incisión escogido (figura 8-8).²⁶⁻²⁹

MANEJO ANESTÉSICO

El objetivo de la anestesia en este tipo de cirugía incluye los principios básicos de la neuroanestesia: estabilidad hemodinámica, mantenimiento de la oxigenación cerebral, provisión de condiciones que faciliten la exposición quirúrgica, prevención de las complicaciones intraoperatorias y emergencia rápida para facilitar una temprana evaluación neurológica y evaluación de la agudeza visual.



Figura 8-8. Colocación del tubo endotraqueal, dejando libres el labio superior y la nariz.

Existe una variedad de anestésicos para la cirugía pituitaria, cuya selección depende de la comorbilidad del paciente y del historial anestésico; cualquier técnica anestésica para los procedimientos intracraneales es aceptable, pero la posibilidad de un aumento en la presión intracranal requiere atención especial.

Cualquiera que sea la técnica elegida, es importante que se administren agentes de corta duración para permitir una valoración neurológica inmediata, por lo que se prefieren medicamentos como el propofol y el remifentanilo, o anestésicos inhalados de baja solubilidad en la sangre, como el sevoflurano y el desflurano.

El anestésico inhalado complementado con remifentanilo puede mantener una mayor estabilidad hemodinámica y un examen neurológico temprano. Aunque esto permitirá la emergencia rápida de la anestesia, es esencial administrar analgesia preventiva antes de finalizar la cirugía para que el paciente no despierte con dolor. Se recomienda administrar morfina intravenosa o fentanilo entre 20 y 30 min antes de finalizar la cirugía.

Durante la cirugía transesfenoidal debe emplearse la ventilación con normocapnia. La hiperventilación excesiva producirá pérdida de volumen del cerebro y hará que el tumor con extensión supraselar sea menos accesible.

El bloqueo bilateral del nervio maxilar con anestesia local se ha descrito como un método de prevención de la respuesta hipertensiva en la cirugía transesfenoidal durante la anestesia general.

La relajación muscular se mantiene a lo largo del procedimiento porque cualquier movimiento del paciente durante la cirugía podría ocasionar salida de LCR, lesión del tracto visual o daño vascular.

La cirugía pituitaria transesfenoidal se asocia con una pérdida mínima de sangre; sin embargo, existe el riesgo de una hemorragia significativa dada la proximidad de la pituitaria con las arterias carótidas internas y, aunque la lesión de la carótida interna es poco frecuente, es una complicación fatal. Pero el sangrado moderado del seno cavernoso es un problema común.

Ante la posibilidad de sangrado es necesario contar con un acceso venoso en otra extremidad para permitir una transfusión, en caso de ser requerida.

Si aparece una hemorragia excesiva del seno cavernoso, la cual quizás sea difícil de controlar, hay que llenar temporal o permanentemente el seno, aunque esta opresión puede ocasionar la oclusión parcial o completa de la porción intracavernosa de la arteria carótida interna y lesionar los nervios III, IV, V y VI. La compresión directa o el vasoespasmo son causantes de oftalmoplejía, anestesia facial, hemiparesia o hemiplejía contralateral en el posoperatorio.

Al completar la cirugía se debe realizar una cuidadosa emersión anestésica evitando incrementos bruscos de la presión arterial ocasionados por extubación inadecuada, tos, laringoespasmo y broncoespasmo, los cuales incrementan la presión intracranal.^{1,13,29-31}

CONSIDERACIONES POSOPERATORIAS

En el posoperatorio inmediato los pacientes requieren un examen físico completo y vigilancia de las anomalías neuroendocrinas y alteraciones en el balance hídrico, como diabetes insípida (DI) y síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH); además, es indispensable tener en cuenta otras complicaciones potenciales inherentes a la resección de tumores hipofisiarios, como disfunción de nervios craneales, pérdida visual, fístula de LCR y meningitis.

La DI puede presentarse en la fase preoperatoria y ser temporal o permanente, pero es más frecuente que surja en el periodo posoperatorio y se manifieste con poliuria (de 3 a 15 L/día), hiperosmolaridad ($> 320 \text{ mOsm/kg}$) y orina diluida (densidad urinaria de 1.001 a 1005 y osmolaridad de 50 a 150 mOsm/kg). El manejo farmacológico de la DI incluye la administración intranasal de vasopresina cada 12 h y vasopresina lisina de 5 a 10 U SC cada 4 h.²

Durante el examen físico debe atenderse la función de los nervios craneales, con la valoración del campo visual y de la movilidad extraocular, debido a la proximidad de los nervios craneales II, III, IV, V y VI a la glándula hipofisiaria.

En cualquier hallazgo neurológico después de la cirugía se debe realizar un control con TAC o IRM y, en

caso de déficit visual súbito, una reexploración quirúrgica.

Con la fístula de LCR se espera una rinorrea hialina mínima, que remite en el posoperatorio; sin embargo, si es continua y se acompaña de cefalea, se deben solicitar pruebas específicas como transferrina para un diagnóstico diferencial; en la mayoría de los casos es suficiente colocar un catéter de drenaje subaracnoideo.

La náusea y el vómito se presentan en cerca de 40% de los casos durante el posoperatorio de la cirugía transesfenoidal, pero dado el riesgo de incremento de la presión intracraniana se deben administrar antieméticos mediante profilaxis.

El dolor manifestado por cefalea se puede tratar con narcóticos o analgésicos no esteroideos, como el ketorolaco, pero hay que tener un especial cuidado con los narcóticos en pacientes con antecedentes de apnea obstructiva del sueño.

Los desórdenes en el balance hídrico se generan por alteraciones en la secreción de hormona antidiurética y se manifiestan como DI (de 0.5 a 25%) y SIADH (de 9 a 25%), las cuales se tratan de diferente manera. Por lo tanto, se aconseja controlar el volumen de orina, la densidad urinaria y los electrólitos séricos y urinarios durante los períodos intraoperatorio y posoperatorio.

El diagnóstico diferencial de la DI debe hacerse con la diuresis ocasionada por el manitol, la glucosa o la administración excesiva de cristaloides, pero no debe descartarse cuando la cirugía se realiza en la región de la silla turca o el hipotálamo, o cuando el paciente tiene antecedentes de DI parcial.

En conclusión, los cuidados posoperatorios implican un manejo multidisciplinario, que involucra no sólo al equipo quirúrgico sino a los especialistas en el área de medicina interna y terapia intensiva.

REFERENCIAS

- Smith M, Hirsch NP:** Pituitary disease and anaesthesia endocrine and metabolic disorders in anaesthesia and intensive care. *Br J Anaesth* 2000;85:3-14.
- Miniderman T, Wilson CB:** Age-related and gender-related occurrence of pituitary adenomas. *Clin Endocrinol* 1994;41:359-364.
- Laws ER Jr, Jane JA Jr, Sulton LD:** Surgery for primary brain tumors in US academic training centers. Congress of Neurological Surgeons Annual Meeting. San Francisco, 2004.
- Niño de Mejía MC, Ferrer L:** *Neuroanestesia*. Colombia, Distribuna, 2005:197.
- González González JL, López Arbolay O, Morales Sabina O, Martí Pineiro JF, Vidal Verdial R:** Transnasal-transsphenoidal endoscopic surgery of the sellar region. *Neurocirugía* 2005;16:27-33.
- Asa SL:** *Tumors of the pituitary gland. Atlas of tumor pathology*. Third series, Fascicle 22. Washington, Armed Forces Institute of Pathology, 1998.
- Daison M:** *Anatomía de Gray*. Tomo 2. 1998:1888-1891.
- Rothon AL Jr:** Anatomy of pituitary gland and sellar region. En: Tapar K, Kovacs K, Scheithauer BW, Lloyd RV: *Diagnosis and management of pituitary tumors*. Totowa, Humana Press, 2000:13-40.
- Swanson LW, Kuypers HGJM:** The paraventricular nucleus of the hypothalamus. *J Comp Neurol* 1980;194:555.
- Heimer L:** *The human brain and spinal cord*. Nueva York, Springer, 1983:134-147.
- Arthur C, Guyton MD, John E, Hall D:** *Tratado de fisiología médica*. EUA, McGraw-Hill Interamericana, 2001: 1017.

12. Kamal T, Kalman K *et al.*: Classification and pathology of pituitary tumors. *Neuro-oncology* 1997;1273- 1276.
13. Nemergut E, Dumont A, Barry U, Laws E: Perioperative management of patients undergoing transsphenoidal pituitary surgery. *Anesth Analg* 2005;101:1170-1181.
14. Glaser B, Scheinfeld M *et al.*: Magnetic resonance imaging of the pituitary gland. *Clin Radiol* 1986;37:9-14.
15. Marie P: On two cases of acromegaly. *Rev Med* 1886;6:297-333.
16. Melded S: Acromegaly. *N Engl J Med* 1990;322:966-977.
17. Ovassapian A: Fiberoptic tracheal intubation. En: Ovassapian A: *Fiberoptic airway endoscopy and critical care*. New York, Raven Press, 1990:57-79.
18. Murrin KR: Intubation procedure and causes of difficult intubation. En: Latto IP, Rosen M (eds.): *Difficulties in tracheal intubation*. Londres, Bailliere Tindall, 1985.
19. Cottrell J, Smith D: *Anestesia y neurocirugía*. 4^a ed. 2003; 591-605.
20. Hakala P, Randell T, Valli H: Laryngoscopy and fiberoptic intubation in acromegalic patients. *Br J Anaesth* 1998;80: 345-347.
21. Jane JA Jr, Thapar K, Kaptain GJ *et al.*: Pituitary surgery: transsphenoidal approach. *Neurosurgery* 2002;51:435-442.
22. Vance ML: Perioperative management of patients undergoing pituitary surgery. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003;32:355-365.
23. Horrigan RW, Eger EI Jr, Wilson C: Epinephrine-induced arrhythmias during enflurane anesthesia in man: a nonlinear dose-response relationship and dose-dependent protection from lidocaine. *Anesth Analg* 1978;57:547-550.
24. Newfield P, Albin M, Chestnut JS *et al.*: Air embolism during transsphenoidal pituitary operations. *Neurosurgery* 1978; 2:39-42.
25. Chaco AG, Babu KS, Chandy MJ: Value of visual evoked potential monitoring during trans-sphenoidal pituitary surgery. *Br J Neurosurg* 1996;10:275-278.
26. Dueck P, Kampe S *et al.*: Intracranial placement of a nasotracheal tube after transnasal trans-sphenoidal surgery. *Br J Anaesth* 2003;91:601-604.
27. Calder I: Acromegaly, the Mallampati, and difficult intubation. *Anesthesiology* 2001;94:1149-1150.
28. Hakala P, Randell T, Valli H: Laryngoscopy and fiberoptic intubation in acromegalic patients. *Br J Anaesth* 1998;80: 345-347.
29. Cottrell JE, Smith DS: *Anestesia y neurocirugía*. EUA, Elsevier Science, 2003:591-608.
30. Gemma M, Tommasino C, Cozzi S *et al.*: Remifentanil provides hemodynamic stability and faster awakening time in transsphenoidal surgery. *Anesth Analg* 2002;94:163-168.
31. Seidman PA, Kofke WA: Anaesthetic complications of acromegaly. *Br J Anaesth* 2000;84:179-182.

Anestesia en neurocirugía funcional

Mario Arturo Alonso Vanegas, Mirna Leticia González Villavelázquez, Luisa Piedad Manrique Carmona

INTRODUCCIÓN

El principio fundamental de la neurocirugía funcional (NF) está basado en la capacidad para reconocer una estructura cerebral visual o imagenológicamente y determinar las respuestas evocadas de esta o estas estructuras mediante técnicas fisiológicas.

El campo de la neurocirugía funcional se ha diversificado y evolucionado en diferentes vertientes de acuerdo con condiciones históricas específicas: la popularidad de un procedimiento, la disposición de tecnologías, los medicamentos u otras alternativas de tratamiento en el momento, los intereses de un neurocirujano o grupo de trabajo, etc.

En general, podemos considerar que los campos más beneficiados con la NF son la cirugía de epilepsia, la cirugía para Parkinson y otros movimientos anormales, la cirugía para dolor y la llamada psicocirugía. Una característica común de estas aplicaciones es que se trata de padecimientos refractarios a tratamientos médicos, cuyo protocolo de estudio quirúrgico debe ser exhaustivo, detallado y multidisciplinario, por lo que resulta costoso.

Muchas veces se trata de pacientes con efectos adversos de su padecimiento, evidentes tanto en su entorno biológico como psicosocial por años de sufrimiento y deterioro secundario.

En este capítulo destacan los elementos más importantes en cada uno de los citados campos, con referencia específica a los procedimientos más utilizados, su evolución histórica, indicaciones, resultados y complicaciones.

CIRUGÍA DE EPILEPSIA

A pesar de los grandes avances en el tratamiento farmacológico de la epilepsia determinados por la aparición de numerosos agentes antiepilepticos, de 20 a 30% de todos los pacientes epilépticos no responden al tratamiento médico. De hecho, una buena parte del costo económico y social de este padecimiento lo representa esta proporción de pacientes con epilepsia de difícil control o refractaria a tratamiento médico. La epilepsia de difícil control está relacionada con la pérdida de la memoria, el bajo rendimiento académico, la depresión, el daño psicosocial y un incremento de 15% en el riesgo de muerte comparado con las epilepsias controladas con fármacos. Un estudio epidemiológico realizado por Begley y col.¹ en EUA demostró que el costo anual para una población de 2.3 millones de casos de epilepsia se acerca a los 12 500 millones de dólares, de los cuales cerca de 85% se destina a personas con epilepsia de difícil control. A los costos directos del tratamiento de estas personas se le suman los costos indirectos representados por la pérdida de días laborales de los pacientes, sus familiares o cuidadores primarios, y el “costo social” que representa su mala calidad de vida y el perjuicio que causa dicha enfermedad. Resulta evidente que deben buscarse alternativas terapéuticas que ofrezcan un alivio a los pacientes con epilepsia refractaria, tanto para reducir las crisis como para mejorar su calidad de vida. Una de las estrategias alternativas que sin duda ha tenido el mayor éxito es la llamada cirugía de la epilepsia.

La cirugía de la epilepsia ha evolucionado a pasos agigantados desde la primera que realizó Victor Hors-

ley,² y hoy en día debe considerarse una estrategia multidisciplinaria imprescindible en un programa integral de epilepsia. En ella debe intervenir un equipo profesional que incluya un neurólogo epileptólogo, un electroencefalógrafo con intereses clínicos, un neuropsicólogo, un neuropsiquiatra y un neurocirujano adiestrado en cirugía de epilepsia. Se ha comprobado que el éxito fundamental de los programas quirúrgicos se basa en la adecuada selección de candidatos y la adecuada resección quirúrgica guiada por pruebas de inicio epileptogénico.

Selección de candidatos y evaluación preoperatoria

El primer paso a seguir en la selección de los candidatos quirúrgicos es establecer el diagnóstico de epilepsia seguido del diagnóstico de epilepsia de difícil control. No existe un consenso en lo que debe considerarse un ensayo terapéutico adecuado ni en cuanto a cuándo debe decidirse si se considera un fracaso del mismo. Algunos autores han reportado persistencia de crisis incapacitantes a pesar de por lo menos un año de tratamiento con anticonvulsivantes de primera línea (carbamazepina, fenitoína y ácido valproico) a dosis máximas toleradas, independientemente de los niveles plasmáticos. Ya que éste es un texto de neurología básica, es esencial señalar que quizás la enseñanza más importante que este capítulo deba dejarle al lector es la necesidad de referir a los pacientes a un centro quirúrgico en cuanto se considere el diagnóstico de epilepsia de difícil control. Es evidente que muchos pacientes se beneficiarán de una referencia temprana, especialmente en vista del daño neurológico secundario favorecido por el escaso control de las crisis y los efectos secundarios de la medicación.

Una vez referidos los candidatos a cirugía se procede a su evaluación prequirúrgica, la cual casi siempre se lleva a cabo en etapas e incluye: historial clínico completo y revisión de estudios previos; estudios neurofisiológicos que incluyen electroencefalografía (EEG) de superficie, EEG prolongado y polisomnografía, video EEG con registro de la crisis habitual del enfermo y en algunos casos colocación de electrodos esfenoidales y magnetoencefalografía (MEG); estudios de neuroimagen, tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) de 1.5 T y complementada con secuencias T1, T2, FLAIR, espectroscopia y resonancia magnética funcional (RMf); estudios metabólicos de imagen, como tomografía de emisión de fotón único (SPECT), que puede ser ictal e interictal, y en casos especiales tomografía de emisión de positrones (PET); evaluación

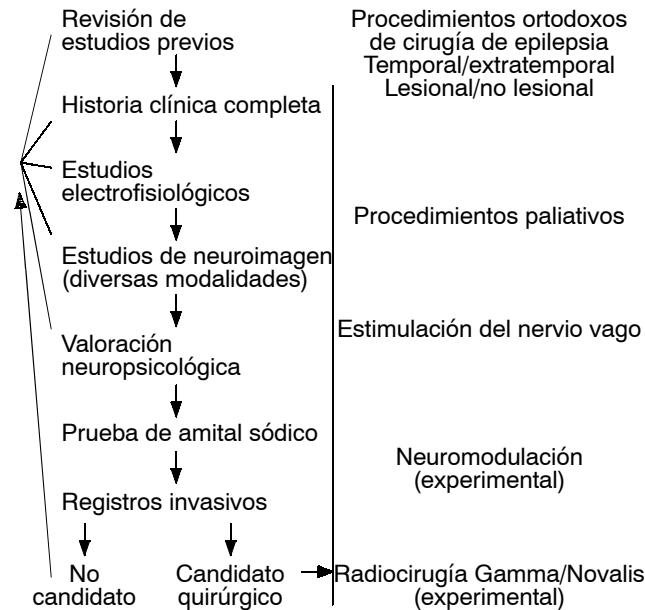


Figura 9-1. Evaluación y toma de decisión en pacientes con epilepsia de difícil control.

neuropsicológica, psiquiátrica, del lenguaje y del habla, y sólo en casos especiales prueba de amobarbital sódico (figura 9-1). Este protocolo de estudio debe adecuarse de acuerdo con los resultados obtenidos en la evaluación preoperatoria.³

La justificación tras esta batería es que cada uno de los estudios tiene valor independiente en la localización de la zona epileptogénica, objetivo principal de la evaluación prequirúrgica y condición *sine qua non* para el control adecuado de las crisis. Dicha evaluación tiene el objetivo de precisar la topografía de la zona epiléptica y sus relaciones anatómicas con las estructuras funcionales vecinas. En la actualidad, muchas veces es necesario recurrir a procedimientos invasivos, aunque los nuevos métodos de exploración han disminuido progresivamente esta indicación.

Procedimientos quirúrgicos

Las diversas modalidades quirúrgicas están encaminadas a uno de tres objetivos o su combinación:

- Eliminar la zona epileptogénica.
- Interrumpir las vías de propagación de actividad anormal.
- Aumentar el umbral de las crisis (lesiones o estimulación eléctrica de blancos seleccionados).

Los procedimientos quirúrgicos pueden realizarse bajo diversas técnicas anestésicas. Si el paciente requiere

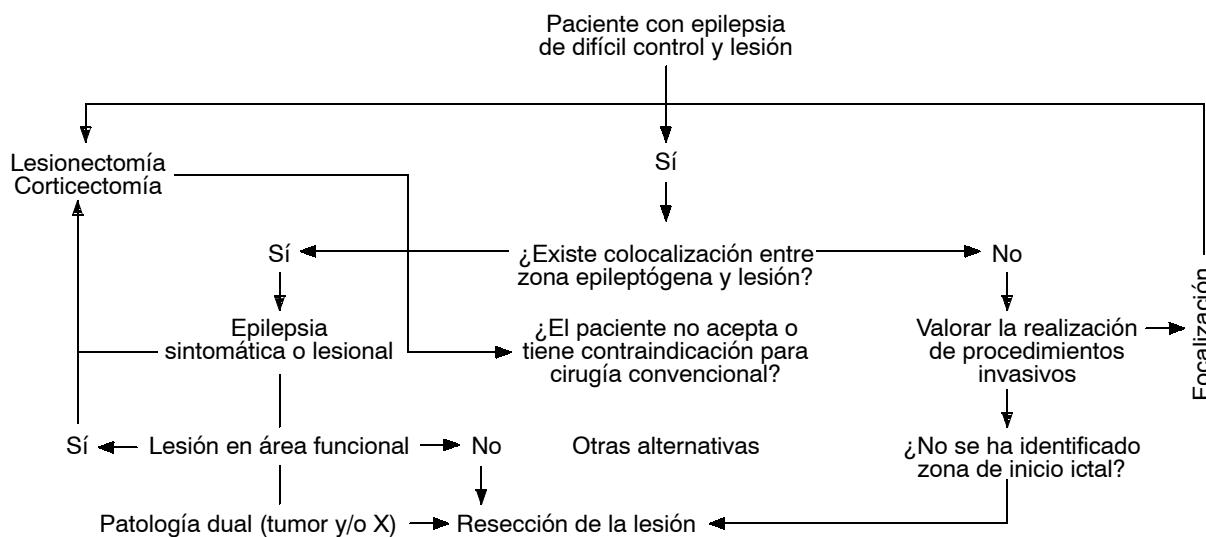


Figura 9-2. Ruta crítica de estudio decisión en pacientes con epilepsia de difícil control y lesión.

operarse despierto, se puede utilizar la técnica de paciente dormido-despierto-dormido, como sería el caso de un paciente con epilepsia del lóbulo temporal izquierdo, pacientes ambidiestros con lenguaje bilateral, pacientes con lesiones tempranas y reorganización cortical, pacientes con lesiones en áreas funcionales o esenciales y para evaluar al paciente en el transoperatorio en sus funciones de memoria, lenguaje y mapeo cerebral con estimulación cortical eléctrica. También se puede utilizar la técnica de anestesia local con bloqueo de escalpe y sedación para los casos antes mencionados. A dichos pacientes los evalúan antes de la operación el neurocirujano y un grupo de neuropsicólogos, que preparan al paciente y le explican con detalles el procedimiento y las pruebas que se le realizarán en el transoperatorio para asegurar su cooperación. Existe un grupo de pacientes con epilepsias extratemporales, en los que se trabaja alrededor del área motora, que se pueden manejar con anestesia general sin relajación muscular, para que al realizar la estimulación eléctrica cerebral se puedan

obtener y registrar las respuestas motoras que determinen el o los tipos de resección que conlleven una menor morbilidad quirúrgica. Una modalidad quirúrgica consiste en la resección de la lesión responsable de la epilepsia cuando ésta ha sido identificada, y se conoce como “lesionectomía”. Muchas veces se requiere extirpar la zona epileptogénica (figura 9-2).

El mayor éxito quirúrgico y la mayor experiencia se han obtenido en los casos de epilepsia temporal, en los que la cirugía más frecuente es la lobectomía temporal con amigdalohipocampectomía (figura 9-3). En todos estos casos se lleva a cabo un registro electrocorticográfico (ECOG) intraoperatorio con objeto de guiar la resección quirúrgica delimitando el área epileptogénica, definida como la región de la corteza cerebral responsable de la génesis de la crisis; el registro electrocorticográfico se puede modificar mediante el uso de diversos fármacos, despertando al paciente, etc. (figura 9-4).

Es importante asegurarse de que la zona epileptogénica sea única y que su exéresis no conlleve riesgo funcio-

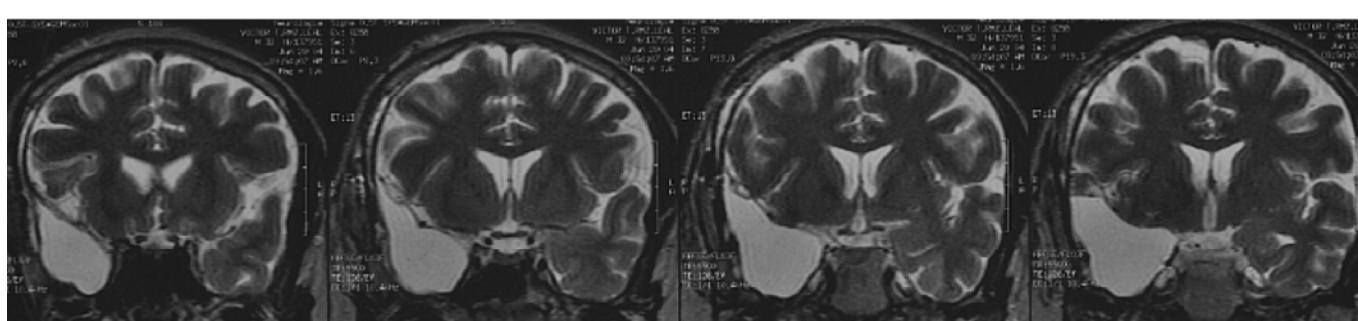


Figura 9-3. Secuencia de cortes coronales de RM-T2 que muestran la resección temporal derecha, incluidos la amígdala y el hipocampo.



Figura 9-4. Electrocorticografía transoperatoria. Se pueden observar los electrodos en contacto directo con la corteza cerebral; se utilizan letras para marcar las áreas de mayor a menor actividad eléctrica anormal.

nal. Cuando la zona epileptogénica afecta un hemisferio lesionado en su mayor parte, como en las epilepsias cerebrales infantiles, es posible proponer una hemisferectomía o alguna de sus variantes, hemisferectomía funcional, hemisferostomía, etc.⁴ Estas técnicas modernas permiten una exclusión funcional total del hemisferio lesionado (figura 9-5).

Para la actividad epiléptica que afecta una región cortical cuya resección es difícil por estar situada en una región funcional, Morell propuso la técnica de transección subpial múltiple; sin embargo, los resultados de este procedimiento no han sido evaluados adecuadamente. Otras intervenciones tienen el objetivo único de la paliación, es decir, de disminuir la expresión clínica de las crisis, para que sean mejor toleradas desde el punto de vista funcional. El principio de estas cirugías es limitar la extensión de la descarga epiléptica seccionando las vías de propagación, como la callosotomía

parcial o total, que tiende a impedir la generalización de las descargas a través del cuerpo calloso.⁵ Dichas técnicas están diseñadas para el tratamiento de epilepsias de origen bifrontal, pero han sido igualmente propuestas para ciertas formas de epilepsias generalizadas, criptogénicas o sintomáticas, como el síndrome de Lennox-Gastaut. Hace poco se añadieron al armamentario neuroquirúrgico nuevas técnicas, cuyo valor benéfico real aguarda la conducción de estudios prospectivos aleatorizados, como la radiocirugía, cuyos resultados preliminares parecen alentadores, especialmente en casos en los que la zona epileptogénica está bien circunscrita en el lóbulo temporal, y la estimulación del núcleo centromediano del tálamo y del núcleo subtalámico, así como la estimulación bilateral del hipocampo.

Estimulación crónica intermitente del nervio vago

Sin duda, entre las estrategias terapéuticas alternativas para los pacientes con epilepsia multifocal de difícil control o refractaria al tratamiento médico, una de las que mayor éxito ha tenido en los últimos años es la estimulación crónica intermitente del nervio vago (ECINV). Ésta se ha convertido, desde su aprobación por la FDA en 1997 en un procedimiento ampliamente aceptado en pacientes con epilepsia multifocal de difícil control, que no son candidatos a cirugía resectiva o procedimientos de desconexión, y en pacientes que no han tenido una respuesta significativa a procedimientos de cirugía de epilepsia o los rechazan por razones personales.⁶

La ECINV, una tecnología que requiere la implantación de electrodos a nivel del nervio vago cervical izquierdo (figura 9-6) y la inserción de un pequeño generador de estímulos eléctricos, similar a un marcapasos cardíaco (figura 9-7), ofrece, al menos teóricamente, muchas de las ventajas de la terapéutica antiepileptica ideal. Esto es, adaptabilidad asegurada con el régimen de tratamiento, seguridad del procedimiento, seguridad

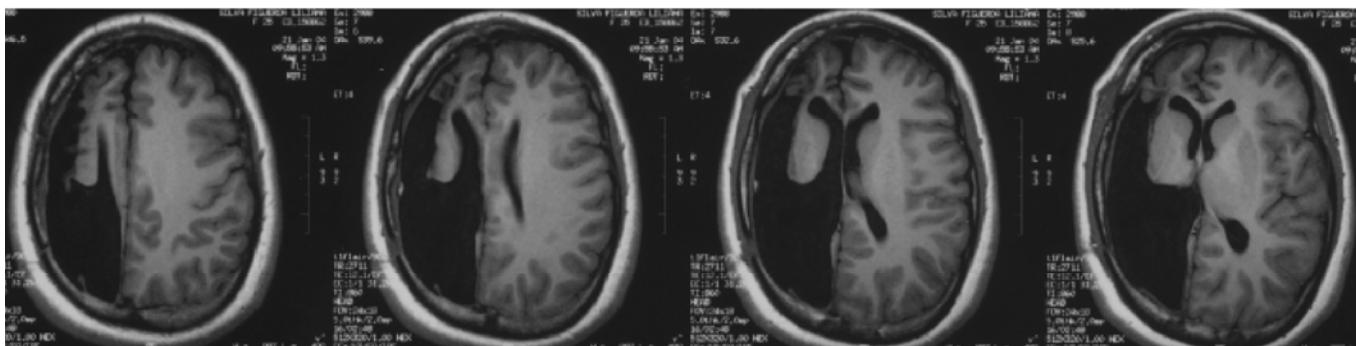


Figura 9-5. Cortes axiales de RM-T1 en un paciente sometido a una hemisferectomía modificada derecha.



Figura 9-6. Electrodos enrollados en el nervio vago izquierdo.

de la terapéutica, efecto continuo y ninguna interacción medicamentosa. Este recurso terapéutico incluye un magneto que sirve para iniciar la estimulación al pasar el magneto sobre el marcapaso en caso de que el paciente presente o la familia vea el inicio de una crisis, o bien si el paciente tiene síntomas neurovegetativos del inicio de una crisis, o para abortar la crisis o acortar el periodo posictal prolongado. Además, el magneto se puede utilizar para apagar el sistema colocando el magneto sobre el marcapaso. Sin embargo, no puede pasarse por alto que la consideración de su implementación debe tener sólidas bases dentro de un programa quirúrgico integral de epilepsia. No se trata de una terapia de primera elección, sino de una selección por exclusión de otras alternativas, al menos con las pruebas que se han acumulado hasta el momento en diversos centros mundiales.



Figura 9-7. Generador de estímulos que se implanta en una bolsa subcutánea a través de una incisión en la línea axilar anterior.

Resultados y seguimiento posoperatorio

Como se sabe, los mejores resultados se logran en casos seleccionados de epilepsia temporal en los que se obtiene supresión total de las crisis dependiendo de la serie en un porcentaje que va desde 58 hasta 90%. Además, de 10 a 25% de los pacientes obtienen una mejoría significativa.⁷

La serie quirúrgica del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) presenta una supresión total de las crisis en 86% de 100 pacientes con epilepsia del lóbulo temporal con un seguimiento de dos años. Durante los primeros seis meses se continúa con las mismas dosis de medicación que en el preoperatorio, pues es bien conocido el mecanismo de desaceleración que ocurre en el posoperatorio; dependiendo de los resultados del caso se recomienda disminuir paulatinamente la medicación.⁸ Se acepta hasta 5% de morbilidad general en la cirugía de la epilepsia del lóbulo temporal, aunque la mortalidad debe ser 0%. La mayoría de los pacientes requieren un seguimiento posoperatorio por parte del grupo de manejo integral, pero también pueden ser manejados por el médico que los refirió, una vez obtenido el máximo beneficio con reducción de la medicación antiepileptica.

Los efectos secundarios de la ECINV reportados han sido múltiples, pero entre los más comunes están tos, ronquera y acortamiento de la respiración inducida durante la estimulación. La morbilidad perioperatoria principal es infección (3%),⁹ aunque también pueden ocurrir complicaciones mayores. La publicación original acerca del resultado de la estimulación vagal indicaba que existía una reducción de 50% de las crisis en 30% de los pacientes y que esta respuesta era más importante después de un año de estimulación. En términos generales, hoy se acepta —con base en distintas series— que existe una respuesta favorable en 50 a 60% de los pacientes y que una proporción de éstos se benefician al usar el magneto manualmente. Los resultados son básicamente similares sin importar cuál es el síndrome epiléptico, aunque algunos autores registran que en menores de edad con síndrome de Lennox-Gastaut u otras epilepsias malignas, la respuesta es favorable hasta en 65%.^{10,11} Una gran proporción de pacientes manifiestan mejoras en el estado de ánimo y en el estado de alerta, así como una mejora en la calidad de vida, independientemente de la reducción de las crisis. En México, en el INNN, se han implantado estimuladores vagales en 52 pacientes con diversos síndromes epilépticos, de los cuales 40 tienen un seguimiento mayor de 15 meses, y los resultados son muy parecidos a los documentados en la literatura.

Resumen de la cirugía de epilepsia

Varios son los aspectos que deben esclarecerse en los programas de cirugía de epilepsia con el fin de que los avances y los resultados sean comparativos y se establezcan con claridad los beneficios de los procedimientos. La experiencia obtenida en los distintos centros adolece de objetividad de acuerdo con los principios individuales de cada cirujano y la falta de estandarización en los procedimientos de selección de candidatos, técnicas quirúrgicas, escalas de medición de resultados y procedimientos de seguimiento. Los diversos órganos reglamentarios de la cirugía de epilepsia a nivel internacional están trabajando en la elaboración de escalas de clasificación de resultados que incluyan no sólo una medida del control o supresión de las crisis, sino también de la mejoría en otros aspectos de la calidad de vida del paciente y una importante consideración del costo-beneficio de esta opción terapéutica.

En México se publicaron recientemente los lineamientos para el tratamiento quirúrgico de la epilepsia. Además, considerando el problema de salud pública que representa la epilepsia en México y gracias al apoyo incondicional del Programa Prioritario de Epilepsia a cargo del Dr. Francisco Rubio Donnadieu y la Dirección General del INNN, se estructuró un curso de posgrado en cirugía de epilepsia reconocido por la UNAM, con el objeto de formar especialistas en neurocirugía y ofrecer el mejor servicio posible al grupo más discapacitado por la epilepsia, y modificar así la historia natural de esta devastadora enfermedad. Entre las tendencias futuras que seguramente regirán el desarrollo de la cirugía de epilepsia debe mencionarse, además del mejoramiento técnico que permitirá mayor precisión en la localización —no sólo estructural sino funcional, metabólica e inclusiva molecular de la alteración epileptogénica—, el desarrollo de las llamadas tecnologías guiadas por imagen o estereotaxia sin marco. Todos estos esfuerzos servirán para lograr que esta terapéutica ocupe el lugar que le corresponde en el tratamiento de miles de pacientes epilépticos, ofreciéndoles una mejor calidad de vida en su integridad biopsicosocial.

CIRUGÍA PARA ENFERMEDAD DE PARKINSON

El método estereotáctico lo iniciaron en seres humanos Spiegel y Wycis en 1947, y Talaraich y col. lo aplicaron

al tratamiento de movimientos anormales en 1950. Los primeros reportes de la cirugía del *globus pallidus* surgieron en 1953 en forma independiente por Narabayashi y Okuma, y Guiot y Brion, en tanto que Hassler y Reichert publicaron su trabajo sobre lesiones talámicas en 1954.¹²

La cirugía como tratamiento para la enfermedad de Parkinson se popularizó en las décadas de 1950 y 1960, pero disminuyó en el decenio de 1970 debido a la introducción de la L-dopa y otros medicamentos antiparkinsonianos. Sin embargo, en la actualidad ha resurgido el interés, por parte de los pacientes y de los médicos, en la cirugía como una alternativa viable para el control de la enfermedad de Parkinson y otros trastornos del movimiento. Esto es cierto para los pacientes con temblor refractario al tratamiento médico y para los pacientes gravemente afectados que, habiendo tomado medicamentos durante varios años, han desarrollado efectos secundarios limitantes de la terapia de reemplazo dopaminérgica. Dichos efectos secundarios incluyen bradicinesia grave, los llamados períodos *off*, rigidez, inestabilidad postural y discinesias severas durante los llamados períodos *on*.

La ventriculografía se desarrolló inicialmente como un método para la identificación de regiones cerebrales blancas localizables luego con base en un atlas de anatomía cerebral humana. Éste es un método indirecto, invasivo y de incomodidad técnica, con morbilidad potencial, por lo que muchos neurocirujanos lo han sustituido, aunque a pesar de sus defectos continúa siendo el método de localización funcional más preciso y con menos efectos de deformación. Desde finales de la década de 1970 surgió la llamada “cirugía estereotáctica guiada por imágenes” gracias a la integración de la tomografía computarizada y, más recientemente, de la resonancia magnética a la tecnología de planeación preoperatoria.¹³ Como resultado se han incrementado en gran medida las facilidades de la cirugía estereotáctica funcional, haciéndola más atractiva y accesible para la comunidad neuroquirúrgica, y con ello ha resurgido el interés en los procedimientos estereotácticos para los trastornos del movimiento. La disminución de la invasividad aunada al aumento en la seguridad y precisión de la cirugía estereotáctica ha alentado a los pacientes con Parkinson a buscar alternativas quirúrgicas para el control de su sintomatología.

Los procedimientos estereotácticos funcionales se han tornado más precisos con el uso de técnicas de mapeo fisiológico, en las que se utilizan microelectrodos, semimicroelectrodos y macroestimulación para el registro de la actividad cerebral en la localización de blancos quirúrgicos. Muchas veces el blanco funcional di-

fiere del blanco anatómico (de 50 a 71% de los casos). También, suele haber discordancia entre los neurocirujanos en cuanto a la extensión que debe considerarse como blanco quirúrgico, lo cual hace necesaria la confirmación fisiológica o funcional del blanco. La selección del blanco de lesión o estimulación con base en la localización (atlas) anatómica únicamente no tiene la precisión suficiente debido a la variabilidad individual en la anatomía cerebral y el desplazamiento caudal que puede ocurrir cuando se abre la duramadre y se introduce aire intracranialmente. Kelly rechaza que este desplazamiento anatómico cerebral sea significativo. La localización por resonancia magnética está sujeta a errores de distorsión magnética, lo cual contribuye a la imprecisión de la localización anatómica, pero las nuevas técnicas de fusión de imágenes con resonancia magnética y tomografía computarizada pueden minimizar este error. También hay errores inherentes al marco estereotáctico y su aplicación; por lo tanto, las tasas de morbilidad y fracasos terapéuticos pueden resultar de la imprecisión en la localización anatómica, por lo que se considera que la confirmación fisiológica del blanco quirúrgico es obligatoria.

El número y alcance de los procedimientos quirúrgicos se ha diversificado en los últimos años, en especial con la aparición de la estimulación eléctrica continua de alta intensidad. Ésta es una alternativa a la talamotomía y la palidotomía, las cuales son procedimientos destructivos que crean una zona de infarto en los ganglios basales de alrededor de 4 mm de diámetro utilizando calor (intensidad de radiofrecuencia de 70 a 75 °C). En la actualidad casi no se utilizan las criolesiones con nitrógeno líquido a -70 °C. La cirugía estereotáctica para los trastornos del movimiento se lleva a cabo bajo anestesia local para que la colocación de los electrodos sea precisa utilizando técnicas de localización electrofisiológicas, tanto para la neuroestimulación como para la talamotomía. Esto reduce el riesgo quirúrgico y mejora la precisión del procedimiento. Se pueden probar la fuerza, la sensación y la percepción visual durante el minuto más o menos que toma la lesión permanente en la talamotomía y palidotomía; sin embargo, a pesar de todas estas precauciones aún ocurren complicaciones.

La valoración de los resultados posoperatorios es crucial cuando se pretende validar y difundir un procedimiento quirúrgico en particular. Los síntomas en los pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada fluctúan en horas y días, y puede haber un efecto placebo de cualquier medida terapéutica. Es difícil probar un efecto terapéutico importante y a largo plazo sin valoraciones repetidas y detalladas de los pacientes por parte de médicos independientes utilizando protocolos bien de-

sarrollados como la escala de medición unificada de la enfermedad de Parkinson (UPDRS, por sus siglas en inglés) o el programa de valoración esencial para trasplantes cerebrales (CAPIT), así como valoraciones neuropsicológicas y exámenes detallados del campo visual en los casos de cirugía del globo pálido.¹⁴

Talamotomía ventrolateral

La talamotomía ha sido el procedimiento más utilizado y documentado. La lesión se hace en el núcleo ventrolateral o en el núcleo ventral intermedio de tálamo exactamente medial a la cápsula interna y rostral al tálamo sensorial. Está indicada en el temblor incapacitante refractario al tratamiento médico, sobre todo si es predominantemente unilateral. Los efectos sobre el temblor son casi siempre a largo plazo, aunque debe explicársele al paciente que el progreso de la enfermedad es inexorable a pesar de la cirugía. La talamotomía puede prevenir que se desarrollen discinesias en el miembro libre de temblor.

Se sabe de altas tasas de control y consecuentes reducciones en los requerimientos de medicamento. En su serie de talamotomías estereotácticas para alivio de temblor con seguimiento adecuado, Jankovic informó que 44 de los 60 procedimientos fueron para casos de Parkinson y que 86% de los pacientes con Parkinson mostraron desaparición o reducción de moderada a intensa del temblor contralateral y un incremento concomitante en la función. También se redujo la discinesia inducida por L-dopa (en el lado contralateral) y se redujo la dosis de L-dopa requerida. Fox y col. publicaron que 86% de sus 36 pacientes tuvieron desaparición completa del temblor, 5% mostraron mejoría significativa y 2% tuvieron recurrencia temprana. Fue posible eliminar la medicación en ocho pacientes y reducirla en siete. La mejoría en la rigidez ha sido variable, y en la serie de Jankovic no se registró mejoría significativa en la rigidez después de la talamotomía.

Las complicaciones inmediatas son comunes en la talamotomía y ocurren en 58 a 61% de los pacientes. Las complicaciones más comunes son debilidad, disartria y confusión,¹⁵ pero también disfasia y apraxia. En general, estas complicaciones se resuelven rápidamente por resolución del edema perilesional; sin embargo, la bradicinesia puede empeorar después de la talamotomía, ya que puede desarrollarse deterioro verbal después de talamotomía izquierda y presentarse trastorno visuoespatial en pacientes diestros sometidos a talamotomía derecha. Los trastornos del balance y el habla son comunes luego de la talamotomía bilateral y con frecuencia

duraderos. Otra complicación de la talamotomía bilateral es la hipofonía, que resultará en un déficit sensorial contralateral si la lesión está localizada muy posterior e involucra el tálamo sensorial. Otras complicaciones de la talamotomía incluyen deterioro cognitivo, como trastornos de la memoria y dificultad para el aprendizaje, los cuales son mayores en casos de talamotomía bilateral, o en casos preexistentes de problemas cognitivos o atrofia. El temblor ipsilateral puede empeorar después de la talamotomía. Es necesario lograr el control de la presión arterial del paciente para evitar el posible riesgo de hemorragia cerebral. En el estudio de Jankovic, 23% de los pacientes, incluidos algunos con temblor no parkinsoniano, tuvieron complicaciones leves persistentes y en el estudio de Fox 5 de 36 pacientes (14%) tuvieron complicaciones persistentes o permanentes (sólo en dos fueron incapacitantes). Los pacientes mayores de 70 años de edad con trastornos cognitivos preexistentes o atrofia cerebral constituyen el grupo con riesgo más elevado de complicaciones posoperatorias. No obstante, la tasa de complicaciones ha caído en la era moderna de la cirugía estereotáctica.

La recurrencia temprana del temblor implica un fracaso en la localización del daño. La recurrencia tardía es infrecuente y varía de 0 a 90% en pacientes libres de temblor a los dos años y 57% en pacientes libres de temblor a los 10 años.

Palidotomía ventroposterolateral

La palidotomía ventroposterolateral se realizó por primera vez en 1952, pero los resultados fueron desalentadores. Leskell encontró que los resultados eran más efectivos si colocaba la palidotomía en la posición posterovenital. Laitinen y col. reevaluaron esta técnica en 38 pacientes y observaron alivio completo o casi completo de la rigidez y la hipocinesia en 92% de los pacientes con un seguimiento de 28 meses en promedio.¹⁶ Despues de la palidotomía también hubo mejoría en los calambres musculares, la marcha, el balance, el volumen del habla y las hipercinesias farmacológicas. En 14% de los pacientes de esta serie se presentó hemianopsia homónima contralateral debido a la proximidad del tracto óptico con el sitio de la lesión. Laitinen y col. desplazaron un poco el blanco quirúrgico en sentido lateral para evitar el daño al tracto óptico. Así redujeron 4% la incidencia de daño al tracto óptico y llamaron a dicho procedimiento palidotomía ventroposterolateral. Los resultados estimularon el interés mundial en el procedimiento, surgiendo varios estudios con resultados benéficos, sobre todo para el remedio de la bradicinesia,

la discinesia y la mejoría en los síntomas del periodo *off*, pero el seguimiento de estos estudios es relativamente corto, aunque se ha obtenido una mejoría significativa en las actividades de la vida diaria. Iacono y col. publicaron una tasa de complicación permanente de 3.2%. Lozano y col. no tuvieron complicaciones visuales o corticoespinales en 14 pacientes, pues se confirió aleatoriedad a las valoraciones preoperatorias y posoperatorias mediante un registro en video.

En épocas recientes se analizó un número pequeño de pacientes en los que no se encontró beneficio significativo en la función global, pero sí una reducción significativa de la discinesia o distonía farmacológica. Estos resultados no concuerdan con los de otros estudios, aunque sólo dos de los cinco pacientes de este estudio fueron sometidos a palidotomía bilateral. De nuevo se manifiesta la necesidad de una valoración posoperatoria adecuada y un número mayor de estudios con períodos de seguimiento prolongados para poder establecer generalizaciones. Bakay sugiere que un gran número de palidotomías inefectivas son en realidad resultado de inexactitud en la localización o el tamaño de la lesión. Se recomienda el uso del mapeo fisiológico durante el procedimiento si se pretende minimizar la morbilidad, en especial el déficit de los campos visuales. Se ha descrito recientemente un gran número de técnicas de neuroestimulación, como la señalada por Iacono, y otras técnicas que hacen uso de microelectrodos para registro y estimulación.

La palidotomía¹⁷ está indicada en los pacientes con enfermedad de Parkinson afectados gravemente por las fluctuaciones en el trastorno motor, que abarcan desde períodos de congelamiento (llamados *off*) hasta estados hiperactivos con escaso control postural y discinesias incontrolables (llamados *on*) a pesar de indicaciones médicas óptimas. Las contraindicaciones relativas son debilidad general, edad mayor de 70 años, demencia, alucinaciones y trastornos psiquiátricos que requieran medicación psicótropica. La palidotomía debe hacerse en forma bilateral para obtener el máximo beneficio bilateral; sin embargo, si se lleva a cabo el mapeo fisiológico apropiado, se requerirán dos etapas para completar el procedimiento bilateral. Iacono y col. han exaltado la realización contemporánea de palidotomías bilaterales, pero a pesar de que el procedimiento parece atractivo falta esclarecer si los resultados y los riesgos son justificados. Algunos autores dudan que muchos pacientes puedan tolerar un procedimiento bilateral de esta magnitud. Técnicamente la realización de la palidotomía es demandante debido a la debilidad de los pacientes y el estado de hipocinesia inducido cuando se presentan a cirugía, lo cual puede dificultar gravemente la comunica-

ción con los pacientes y su cooperación. Como dato interesante, se ha documentado la reducción de la discinesia farmacológica inducida por L-dopa tras la palidotomía *ventralis oralis*.

El mecanismo mediante el cual ejerce su efecto la palidotomía aún está en debate. Laitinen y col. indican que la porción medial interna del globo pálido se encuentra inhibida en los pacientes con Parkinson por un excesivo *input* estriatal, que resulta en las características del parkinsonismo, de tal suerte que la palidotomía interrumpe estos *inputs* o aferencias restaurando la función normal. Bakay y col. sostienen una opinión contraria, pues señalan que existe un *output* excesivo de la porción interna del globo pálido (GPi) debido a un impulso excesivo del núcleo subtalámico (STN) y un aumento en el efecto inhibitorio estriatal sobre la porción externa del globo pálido, que a su vez aumenta la actividad del núcleo subtalámico. El aumento en la descarga de GPi inhibe en exceso el tálamo ventrolateral, dando como resultado las características del Parkinson. Así, la palidotomía reduce el parkinsonismo al disminuir la descarga excesiva del GPi al tálamo. También se ha propuesto que una lesión en el núcleo subtalámico tendría el mismo efecto, aunque con riesgo de causar una discinesia indeseada (ver más adelante en el apartado de neuroestimulación). Una observación que le confiere mayor soporte a la teoría de la descarga excesiva del núcleo subtalámico es la marcada mejoría en modelos de Parkinson en primates después de lesión del STN.¹⁸ La inhibición del núcleo pedunculopontino por parte del GPi a través de vías GABAérgicas del *ansa lenticularis* puede ser importante en la generación de la acinesia y la inestabilidad postural observadas en la enfermedad de Parkinson.

Radiocirugía estereotáctica

El uso de las técnicas estereotácticas radioquirúrgicas con gamma *knife* para producir lesiones cerebrales precisas se ha descrito en la psicocirugía y tratamiento del dolor, pero la técnica no ha quedado exenta de complicaciones. La eliminación de la cirugía abierta crea la atracción de esta técnica; sin embargo, su uso en los trastornos del movimiento debe emprenderse con cautela, debido a la falta de guía y confirmación fisiológica para el blanco quirúrgico seleccionado. Los reportes preliminares del uso del gamma *knife* en caudotomía, talamotomía y palidotomía han ofrecido resultados satisfactorios, pero el número de pacientes es reducido y el tiempo de seguimiento es corto. En una serie reciente de 38 pacientes sometidos a talamotomía con gamma

knife se observó una tasa de fracaso de 20% y una eliminación del temblor en 32% de los casos. Estos resultados son inferiores a los obtenidos con talamotomía abierta y de nuevo enfatizan la necesidad de confirmación funcional del blanco quirúrgico.

Neuroestimulación

La neuroestimulación crónica requiere la implantación de un electrodo cuadripolar al blanco en los ganglios basales, conectado a un generador de pulsos programable de baterías, implantado por debajo de la piel en la región infraclavicular de la pared torácica. El mecanismo de acción quizás se deba a la inhibición u obstrucción de un asa retroactiva de fibras de paso, o desincronización de la descarga neural anormal dentro del tálamo. La supresión del temblor ocurre cuando la frecuencia excede los 100 Hz.

El procedimiento se lleva a cabo en dos etapas. La primera corresponde a la colocación de electrodos bajo anestesia local y la externalización del sistema para ser valorado a lo largo de varios días. Se ensayan varias combinaciones de los cuatro electrodos hasta encontrar la agrupación óptima. En la segunda etapa, bajo anestesia general, se internaliza el electrodo y se implanta el marcapaso. El costo de un sistema de estimulación unilateral es de aproximadamente 10 000 dólares e incluye sólo la prótesis.

El riesgo de la neuroestimulación es aparentemente menor que el de la talamotomía u otros procedimientos destructivos porque no entraña lesión cerebral, es reversible y puede modificarse si se producen efectos adversos. El paciente puede activar el dispositivo para lograr un control del trastorno motor a voluntad, aunque algunos pacientes prefieren la activación continua para disminuir el molesto temblor nocturno.

Siegfried ha revisado extensamente el desarrollo de la neuroestimulación profunda para el tratamiento de los trastornos motores que comenzó con el informe de Bechtereva y col. en 1972. En 1991 Benabid y col. describieron una serie de 26 pacientes con Parkinson y 6 con temblor esencial en los que se obtuvieron excelentes resultados con la neuroestimulación crónica del núcleo talámico *ventrointermedius*, lo cual despertó el interés mundial en esta técnica. La estimulación crónica es un tratamiento alternativo para el temblor parkinsoniano. No tiene efecto significativo sobre la bradicinesia y su efecto sobre la rigidez es variable. La estimulación crónica del tálamo puede causar disartria, disfasia, debilidad motora o parestesias en los miembros contralaterales y la lengua, en especial si el electrodo se coloca

cerca de la cápsula interna o el tálamo sensorial. El remedio es la reducción en la estimulación, pero puede resultar en menor control del temblor, sobre todo si el paciente ha sido sometido a talamotomía o si la técnica de estimulación es bilateral.

Blond y col. observaron una mejoría significativa en 11 de 14 pacientes (10 con enfermedad de Parkinson) con un periodo de seguimiento promedio de 17 meses. Las únicas complicaciones fueron un caso de postura tónica y de parestesia manuales. Siegfried y Lippitz observaron una excelente supresión del temblor en 40 pacientes con Parkinson, aunque en 30% sólo se logró un control parcial porque los pacientes habían sido sometidos a talamotomía contralateral o tenían estimulación bilateral (dos casos), de tal manera que se incrementó la disartria al suprimirse por completo el temblor. En todos los casos hubo mejoría de la rigidez.

Recientemente, Benabid y col. revisaron su experiencia de ocho años e hicieron una estimulación crónica en 117 pacientes, incluyendo 80 casos de Parkinson, lo cual constituye la mayor serie hasta el momento. Se obtuvo un excelente control a largo plazo del temblor parkinsoniano con una tasa de recurrencia baja, y en la mayoría de los pacientes pudieron reducirse las dosis de medicamentos hasta que progresó la enfermedad. Se presentaron efectos colaterales mínimos, bien tolerados en 32% de los pacientes, y no se presentó morbilidad permanente, lo cual es notorio, considerando que tuvieron 59 implantaciones bilaterales. Las tasas de morbilidad fueron mayores en los pacientes con talamotomía previa y estimulación contralateral que en los pacientes con estimulación bilateral. Con base en la seguridad de la neuroestimulación, Benabid y col. abogan por la inserción de electrodos talámicos bilaterales durante la cirugía.

Tarde o temprano ocurre tolerancia a la estimulación, que representa un problema leve; sin embargo, cuando su importancia es considerable, la mayoría de las veces se revierte con un periodo vacacional de la estimulación. Puede haber un efecto de rebote cuando se apaga el estimulador y la supresión del temblor es menos satisfactoria a largo plazo para el temblor esencial benigno.

Los resultados de la estimulación talámica a largo plazo deben compararse con los de la talamotomía, que aún constituye el estándar para control del temblor.

La estimulación del globo pálido anterior en 62 pacientes sometidos a palidotomía ha revertido los estados acinéticos, dejando a los pacientes en mayor estado de alerta y en algunos casos resolviendo las discinesias. Iacono y col. han propuesto que la estimulación del globo pálido produciría efectos benéficos en la enfermedad de Parkinson grave. Se llevó a cabo la neuroestimulación

bilateral del pálido posterovernolateral en una sesión en tres pacientes con buenos resultados, similares a los de la palidotomía, aunque el tiempo de seguimiento fue de 12 meses. Esta técnica sigue siendo experimental y debe confirmarse el sitio anatómico en que deben colocarse los electrodos. La neuroestimulación unilateral con palidotomía contralateral y la estimulación palidal bilateral son alternativas atractivas para la palidotomía bilateral que pueden minimizar la morbilidad potencial. Sin embargo, esto requiere una evaluación sistemática con un número mayor de pacientes.

En modelos experimentales de Parkinson en primates se ha observado una mejoría en el trastorno motor con la neuroestimulación bilateral o lesiones específicas de los núcleos subtalámicos, lo cual ha estimulado el ensayo clínico en humanos. Benabid y col. fueron los primeros en reportar esta técnica en dos pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada en los que encontraron una mejoría significativa contralateral al sitio de la estimulación con un periodo corto de seguimiento. Limousin y col. publicaron su experiencia en tres pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada y encontraron una mejoría significativa en la actividades de la vida diaria y las escalas de evaluación motora, pero el tiempo de seguimiento fue corto. Un paciente desarrolló balismo y tres desarrollaron movimientos coreodistónicos controlables con reducción de la estimulación. Estos resultados confirieron pruebas para el papel desempeñado por la hiperactividad del núcleo subtalámico en la patogénesis de la enfermedad de Parkinson. Permanece como un procedimiento experimental, y los problemas con la inducción de balismo y otros movimientos anormales, así como con la localización precisa de los electrodos, pueden limitar su utilidad.

Los riesgos de la neuroestimulación han sido analizados con base en su uso en el tratamiento del dolor crónico. En 4 a 6% de los implantes ocurren infecciones, algunas de las cuales son graves. La hemorragia cerebral, algunas veces fatal, se presentó en 5 de 122 pacientes, y con menor frecuencia surgió hematoma subdural crónico. Rara vez el electrodo puede romperse o dislocarse, pero hay que cambiar las baterías. Cabe preguntarse si a la larga se desarrollará tolerancia a la estimulación independientemente del sitio donde se coloquen los electrodos.¹⁹

Trasplante neural

El trasplante neural permanece como tratamiento experimental para la enfermedad de Parkinson. El autotrasplante adrenomedular fue un fracaso, aunque elevó

falsamente las esperanzas de muchos pacientes. Es improbable que cualquier modificación a esta técnica, como el cotrasplante con nervio periférico, le proporcione mayor utilidad. Date y col. observaron una mejoría significativa de la acinesia en un paciente operado dos años antes, pero se requiere un número mayor de pacientes para validar el procedimiento. El estudio *post mortem* de un paciente que mostró mejoría después de la cirugía, realizado un año después del cotrasplante adrenal-nervio periférico, demostró tejido cromafín viable y una densa red de fibras dopaminérgicas del receptor.

Algunos pacientes con trasplante de tejido fetal tuvieron una mejoría moderada pero variable e impredecible después del procedimiento, pero se registraron reducción en las fluctuaciones motoras, aumento en la velocidad del movimiento, mejoría en la discinesia y trastorno autonómico. Sin embargo, surge la duda acerca de que las células sobrevivan al trasplante en los humanos y sean responsables de la mejoría clínica observada. El estudio *post mortem* de un paciente que mejoró después del implante fetal y falleció 18 meses más tarde por una causa no relacionada demostró que las células sobrevivieron, lo cual se correlacionó con la mejoría clínica.

La investigación en trasplantes neurales²⁰ debe continuar con estricto rigor científico, protocolos clínicos bien desarrollados y seguros éticos para mejorar los métodos actuales de tratamiento. Suponiendo que se vencen los retos técnicos y éticos, el trasplante de tejido fetal de abortos puede ser la mejor opción terapéutica para los pacientes jóvenes con Parkinson discapacitante, al menos hasta que las líneas celulares de la ingeniería genética o precursoras estén listas para su aplicación segura en seres humanos.

Operaciones múltiples

En la década de 1960 se llevaron a cabo lesiones dobles ipsilaterales en el tálamo y el globo pálido. Es probable que la combinación de procedimientos quirúrgicos como la neuroestimulación para controlar el temblor con talamotomía y palidotomía para controlar bradicinesia y discinesia sea cada vez más común. Se ha experimentado²¹ con las combinaciones de talamotomía y trasplante neural o palidotomía y talamotomía, pero no se han explorado recientemente los resultados de la palidotomía y la talamotomía y equivalentes de neuroestimulación en rápida sucesión. Aunque desde el punto de vista de la morbilidad las inserciones de electrodos múltiples para estimulación en sitios múltiples son atracti-

vas, apenas se están desarrollando los generadores de pulsos capaces de estimular dos electrodos simultáneamente. Por lo tanto, la implantación de más de dos electrodos es técnicamente difícil y muy costosa.

Terapia génica o cirugía molecular

El abordaje inicial ha sido el de manipular genéticamente las células exógenas para después trasplantarlas al área de deficiencia. El trasplante de mioblastos transfectados con el gen tirosina hidroxilasa para generar L-dopa *in vivo* ha sido efectivo para mejorar la función durante varios meses en un modelo de Parkinson en ratas. Los abordajes experimentales alternativos se enfocan en el trasplante de células que expresan un gen para la producción de superóxido dismutasa, que las protege del estrés oxidativo, o el gen de la proteína C cinasa, que en teoría aumenta la función de las células trasplantadas u otros factores de crecimiento, como el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) o el factor de crecimiento neural (NGF), que puede aumentar la supervivencia de las neuronas embrionarias trasplantadas o las neuronas anormales del receptor.

El abordaje más novedoso en cirugía molecular es la transferencia de genes directamente a las células cerebrales endógenas. La implantación stereotáctica de genes que codifican para enzimas biosintetizadoras de dopamina en células dopamina-deficientes en modelos parkinsonianos en ratas y primates ha probado una transducción exitosa.

Sin embargo, la aplicación de esta terapia génica en humanos es prematura, sobre todo porque se desconoce la permanencia de la expresión de estos complejos génicos y porque la enfermedad de Parkinson (EP) en el humano es más compleja que la simple deficiencia de un neurotransmisor. Además, se requiere un vector viral o retroviral para transferir el DNA a las neuronas, lo cual despierta dudas en la seguridad de transferir esta tecnología a los humanos.

Infusión de factor de crecimiento

El factor neurotrófico derivado de líneas celulares gliales (GDNF) tiene efectos potentes sobre las neuronas dopaminérgicas en cultivos celulares *in vivo*. La inyección de GDNF en la sustancia nigra de un modelo murino de Parkinson expuesto a MPTP ha promovido la recuperación de niveles de dopamina y densidad de fibras nerviosas.

En ratas, la inyección repetida de GDNF en la sustancia nigra protege las neuronas dopaminérgicas mesen-

cefálicas con sección de axones en el haz medial prosencefálico. Esto indica la posibilidad de la administración tópica de GDNF mediante una bomba de infusión intraventricular en el humano.

Quizá se programe en el futuro, aunque la cuestión es si la administración intraventricular del GDNF tendrá los mismos efectos que la inyección intraparenquimatoso en roedores. Otra consideración importante es la posible toxicidad de los factores neurotróficos en los humanos.

Ejemplo de técnica quirúrgica

En el periodo preoperatorio se realiza IRM (1.5 Tesla) con secuencia T1 volumétrica (cortes de 1.0 mm) en cortes axiales con gadolinio y T2 con cortes coronales en tallo cerebral. Existen diversos modelos de marcos de estereotaxia adaptables a los sistemas de navegación (Leksell modelo G®, Zamorano-Dujovny®, CRW®, BRW®, etc.), así como el reciente modelo sin marco o *frameless*, que evita la aplicación del marco y funciona a base de marcas fiduciarias, sin necesidad de fijación craneal a la mesa quirúrgica. Con el marco estereotáctico o con el sistema *frameless* se realiza el estudio tomográfico simple de cráneo (secuencia gamma en cortes de 2.0 mm) incluyendo todas las fiduciarias del marco o del sistema *frameless*. Luego las imágenes se fusionan mediante un *software* de imágenes (Frame-Link®, Medtronic®) tratando de obtener un error de fusión menor de 0.3 mm. Se identifican estructuras de referencia anatómica: la comisura blanca anterior y posterior, para obtener el cálculo de la distancia intercomisural, continuando con referencias de línea media (acueducto de Silvio y hoz cerebral anterior y posterior). Al principio se identifica el blanco quirúrgico indirecto con las coordenadas estándar de 12 a 13 mm lateral a la línea media (línea intercomisural), 4 mm por detrás del punto medio comisural y 5 mm por debajo de la línea intercomisural. Mediante imágenes T2 se logra identificar la reconstrucción axial del núcleo subtalámico y, dependiendo de la anatomía de cada paciente, se modifica el blanco para ubicarlo en la porción medial del mismo. Después se identifica el punto de entrada, que puede ser de 1 cm por delante de la sutura coronal, o incluso sobre la sutura coronal, en casos donde el temblor es el síntoma dominante del Parkinson, ya que se toman las fibras más posteriores que arriban al núcleo subtalámico. La trayectoria inicial se modifica con base en la estructura vascular y la anatomía sulcal de cada paciente, evitando pasar a una distancia menor de 3 mm de

los vasos sanguíneos visibles en la IRM volumétrica. De igual manera, se recomienda evitar trayectos transventriculares por la posibilidad de desplazamiento anatómico (*shifting*) tras la pérdida parcial de líquido cefalorraquídeo, además del riesgo de sangrado intraventricular. Sin embargo, cuando la anatomía sulcal y la dilatación ventricular no permiten otra trayectoria, se recurre a esta vía.

En el quirófano se realiza el procedimiento bajo sedación (propofol) durante el momento de la incisión y realización del trépano en el punto identificado por las coordenadas obtenidas en el sistema de planeación (Frame-Link®, Medtronic®), ya sea para los casos con uso de marco o con el sistema *frameless* mediante el sistema de registro de fiduciarias. Luego de la incisión lineal (6 cm) se realiza el trépano con un diámetro de 14 mm y se procede a realizar hemostasia con cera para hueso y electrocoagulación bipolar sobre la duramadre. Se recomienda utilizar un sistema Navigus® (*Image-Guided Neurologics*) para clipaje y fijación del electrodo posterior a su implantación. Se ajustan las coordenadas con base en el marco o sistema *frameless* y se procede a la instalación del sistema hidráulico de avance del microelectrodo, para colocar la punta de la macrocánula a 15 mm por encima del blanco inicial. Tras la colocación de la macrocánula se conecta el microelectrodo a los cables de registro para iniciar su avance gradual. La microestimulación se realiza con electrodos comerciales de platino e iridio con resistencias de 300 a 600 kOhms y filtros de 500 Hz a 50 kHz, conectados a un monitor audiovisual. Se prefiere la instalación de un electrodo simple, que atraviesa el trayecto del tálamo, zona inserta, núcleo subtalámico y sustancia nigra pars reticulata, para proceder a la correlación con el atlas de Schaltenbrand-Wahren, además de reconocer con la estimulación la cápsula interna y el lemnisco medial para guiar los trayectos subsecuentes que definen la posición óptima del electrodo. En el caso de un adecuado trayecto inicial que identifica más de 4.0 mm de núcleo subtalámico con registro de neuronas con respuesta a movimientos pasivos (*driving*) se tiende a realizar un trayecto anterior (de 3 a 4 mm) para identificar el borde anterior del núcleo y luego el lateral (de 2 a 3 m) al primer trayecto para identificar el borde lateral. Lo anterior tiene el fin de reconocer los umbrales de estimulación eléctrica para cápsula interna y lemnisco medial. Lo ideal es colocar el electrodo 4 mm posterior al borde anterior del núcleo subtalámico y 3 mm medial al borde lateral, donde no se deben obtener respuestas adversas con microestimulación con 90 mA. Casi siempre el electrodo (modelo 3389, Medtronic®) se coloca en el borde superior del contacto 2 por dentro del borde supe-

rior del núcleo subtalámico tras la correlación con los mapas referidos. Por medio de fluoroscopia se verifica la posición del electrodo, la cual debe mantenerse desde el momento de la estimulación hasta la fijación del electrodo con adecuados efectos clínicos. Durante la fase de estimulación eléctrica se realiza una evaluación basal mediante una parte de la escala motora UPDRS para temblor, rigidez, bradicinesia. En general se inicia con una amplitud de pulso de 90 mseg, una frecuencia de 130 Hz y un voltaje de entre 1.0 y 5.0 V, necesario para obtener una mejoría clínica. A más de 5.0 V se identifica la ausencia de efectos adversos. Una vez confirmada la mejoría clínica se procede a retirar la torre de microrregistro manteniendo la misma posición del electrodo bajo confirmación fluoroscópica intermitente. Para fijar el electrodo se puede utilizar el sistema Medtronic o el sistema Navigus®, que mantiene asegurado el electrodo mediante un clip plástico. En este momento se reinicia la infusión de propofol para permitir la creación del túnel subgaleal y el cierre cutáneo. Posteriormente se procede a colocar el resto del electrodo bajo la galea aponeurótica, dejando un asa alrededor del sitio del trépano. Se conecta el cable de extensión para exteriorizarlo en la región temporal posterior, donde se realizará en un segundo tiempo quirúrgico la implantación de la batería Soletra®, Medtronic, de diseño reciente y menor tamaño que se conecta a un solo electrodo, o Kinetra®, Medtronic, que es más grande y se conecta a dos electrodos. En este segundo tiempo quirúrgico, la implantación de la batería se puede realizar el mismo día de la colocación del estimulador cerebral profundo, o en promedio entre cinco y siete días después del abordaje intracranegal para evitar tejido cicatrizal alrededor del electrodo que dificulte su disección subgaleal. Dicho procedimiento se prefiere llevar a cabo bajo anestesia general, debido a la realización del túnel subcutáneo desde la región temporal posterior hasta la región infraclavicular, donde se coloca la batería (figura 9-8). Se realiza una incisión lineal de cerca de 4 cm en la región temporal posterior donde se palpe la conexión entre el estimulador y el cable de extensión, y se diseña la conexión y se exterioriza sin hacer tracción del electrodo intracerebral. Se procede a realizar una incisión lineal 1 cm por debajo del borde clavicular inferior con una longitud de 6 cm medial en el canal deltopectoral y se continúa con el túnel subcutáneo en dirección craneocaudal hacia la región infraclavicular. Se pasa la extensión (modelo 7482®, Medtronic) en sentido caudal craneal y se conectan ambas terminales con el electrodo intracerebral y la batería. Se continúa con el cierre en dos planos y se realiza la revisión de las resistencias del sistema para verificar su adecuado funcionamiento y



Figura 9-8. Implantación de la batería del estimulador cerebral bajo anestesia general y mascarilla laríngea.

conexión. Al término del procedimiento se corrobora la posición de los electrodos intracraneales a través de rayos X (AP y lateral). Es más frecuente la colocación bilateral de estimuladores del núcleo subtalámico si se desmonta el equipo unilateral y se modifican las coordenadas y blanco para el lado opuesto, repitiendo el mismo procedimiento referido, ya sea con marco o sistema *frameless*. En pacientes mayores de 70 años de edad se prefiere la cirugía unilateral para reducir el riesgo de estado confusional posquirúrgico y de trombosis venosa profunda en caso de una cirugía prolongada, y completar el procedimiento contralateral al cabo de unos meses.

Se recomienda iniciar la programación del sistema dos semanas después de la implantación de la batería, una vez que han disminuido el edema y el dolor posoperatorio. Casi siempre se requieren dos o tres sesiones para obtener los parámetros adecuados de frecuencia, amplitud de pulso y polaridad de los contactos.

DOLOR

El tratamiento neuroquirúrgico para el control del dolor no es la primera alternativa para el paciente, ya que hay muchas otras opciones de terapia médica y física. Cuando estas opciones se agotan, los pacientes pueden someterse a cirugía funcional.

La neuralgia del trigémino puede tratarse con cirugía estereotáctica o radiocirugía, ya que los estudios son limitados y con resultados contradictorios. El tratamiento que se basa en un haz de rayos gamma puede modificar los mecanismos del dolor en esta patología y se aplica a los pacientes cuyo tratamiento farmacológico ha fracasado y son inoperables; el haz gamma se dirige al tronco del nervio trigémino y hay que esperar un tiempo para ver los resultados.²³

Estos procedimientos se llevan a cabo bajo anestesia local con la mínima sedación o sin ella. Las técnicas de neurocirugía que combinan la neuronavegación con el monitoreo cortical cerebral intraoperatorio reportan una mejoría de hasta 61% del dolor.²⁴

Se han descrito procedimientos de mínima invasión para dolor lumbar crónico, que en general son bien aceptados por los pacientes; sin embargo, muchos de estos tratamientos todavía están en periodo experimental y su eficacia clínica aún está por comprobarse en estudios clínicos bien diseñados.²⁵

ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS

El tratamiento médico para las enfermedades psiquiátricas ha tenido grandes adelantos. La psicocirugía se realiza rara vez; sin embargo, la cingulotomía todavía se lleva a cabo para el tratamiento de algunas condiciones como el desorden compulsivo obsesivo, una condición caracterizada por la compulsión de verificar las cosas repetidamente o el llevar a cabo los rituales, como el lavado de las manos. Para que el paciente sea candidato para estos procedimientos lo tiene que evaluar un comité formado por dos psiquiatras, un neurólogo y un psicólogo. La cirugía tarda entre 1 y 2 horas bajo anestésico local. También se practica la radiocirugía (capsulotomía anterior bilateral), que interrumpe las vías de asociación frontolímbicas por vía transcutánea, indicada en neurosis obsesivas refractarias a tratamiento convencional.²³ Los pacientes sólo ameritan anestesia local.

La estimulación cerebral profunda es la colocación de electrodos unilaterales o bilaterales conectados de manera permanente a un neuroestimulador. Aunque el modo de acción se desconoce, la hipótesis dicta que una estimulación crónica de frecuencia alta (de 130 a 185 Hz) reduce la transmisión neural a través de la inactivación de los canales iónicos dependientes de voltaje.²⁶ Este método aún se estudia en el tratamiento del trastorno obsesivo compulsivo y de la depresión mayor.²⁷

En fechas recientes se publicó un estudio de Mayberg y col. donde se hizo estimulación cerebral profunda cerca de la región del cíngulo (área de Brodmann 25) en seis pacientes con desorden de depresión mayor refractario. Los autores escogieron ese objetivo de estimulación con base en hallazgos previos donde se encontró que esta región está implicada en la tristeza aguda inducida por estímulo agudo, además de estar metabólicamente muy activa en los pacientes resistentes al tratamiento. Asimismo, la reducción de la farmacoterapia, la mejoría clínica y la psicoterapia disminuyen cuando hay una baja actividad metabólica en dicha región.²⁸

MANEJO ANESTÉSICO EN NEUROCIRUGÍA FUNCIONAL

La cirugía funcional en neuroanestesia siempre será un tema a considerar teniendo en cuenta todas las posibilidades de variabilidad en el manejo anestésico, que van desde la vigilancia y la monitorización hasta la administración de anestesia general; además, implica un manejo de la vía aérea bajo condiciones especiales por el uso de cabezal de estereotaxia o intubaciones a medio procedimiento quirúrgico.

La neurocirugía funcional se enfoca en el tratamiento de condiciones donde el sistema nervioso central presenta alguna disfunción, aunque la estructura o la anatomía sean normales.

Los objetivos a cumplir en la elección de la técnica anestésica son los siguientes:

- Evaluación prequirúrgica cuidadosa que enfatice las patologías coexistentes, la evaluación neurológica y el uso de terapia anticonvulsiva.
- Conocimiento de las pruebas neuropsicológicas empleadas en el transoperatorio.
- Conocimiento de los efectos convulsivantes y anticonvulsivantes de los anestésicos y la repercusión sobre el EEG.
- Preparación del paciente que incluya la información completa acerca de la técnica anestésica a emplear; por ejemplo, cuando va a ser despertado la comunicación deberá realizarse durante todo el procedimiento.
- Elección apropiada de los anestésicos.
- Proveer sedación y monitoreo anestésico durante la craniectomía con el paciente despierto.
- Inducir crisis epilépticas intraoperatorias durante la electrocorticografía.

Cuadro 9-1. Escala modificada y resumida de UPDRS para la enfermedad de Parkinson

Estado mental	Actividad diaria	Conducta motriz
Afección intelectual	Lenguaje	Lenguaje
Trastorno del pensamiento	Salivación	Expresión facial
Depresión	Deglución	Tremor en reposo
Motivación e iniciativa	Escríptura	Tremor postural o de acción
	Manejo de utensilios	Rigidez
	Vestir	Tocar punta de dedos
	Higiene	Movimientos de la mano
	Acomodarse en la cama	Movimientos alternativos
	Caídas	Agilidad en la pierna
	Andar	Estabilidad
	Tremor	Marcha
	Molestias sensoriales	Postura
		Bradicinesia

Fuente: Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS). En: Fahn S, Elton RL: *Recent developments in Parkinson's disease*. Vol. 2. EUA, MacMillan Health Care Information, 1987:153-164.

- Mantener hemodinamia intracranal.
- Proveer recuperación neurológica temprana.
- Manejo del estado epiléptico refractario.

ELECCIÓN DEL PACIENTE

La selección del paciente es un primer paso crítico, dado que los pacientes elegidos quizás no tengan óptimos beneficios y sí una alta morbilidad. Hay varios factores a considerar antes de determinar si el paciente es un candidato apropiado. Un equipo multidisciplinario que cuente con neurocirujano, neurólogo y neuropsicólogo debe evaluar cada caso.

También es importante que el diagnóstico de caso de enfermedad de Parkinson idiopática se confirme antes del procedimiento y considerar que varios desórdenes neurológicos pueden mimetizar los signos y síntomas de EP idiopática, como la atrofia múltiple sistémica y la parálisis supranuclear.^{29,30}

Es esencial hacer un examen neurológico completo y concienzudo que atienda a la función cognitiva, los movimientos sacádicos oculares, la hipotensión postural y la inestabilidad postural, y los signos de afección cerebelar y corticoespinal. La clave de este abordaje es la evaluación del candidato quirúrgico en los períodos *on* y *off* con una prueba de levodopa, la cual es quizás el mejor indicador pronóstico del resultado quirúrgico. Una prueba de levodopa adecuada mostrará 33% de mejoría después de 12 h mediante la escala de evaluación para enfermedad de Parkinson (UPDRS: *Unified Parkinson's Disease Rating Scale*).³¹

Para la prueba de levodopa los pacientes reciben en ayuno una dosis calculada a 120% de la toma regular más un equivalente adicional al agonista de dopamina que se esté utilizando.³² Posteriormente se evalúa la escala UPDRS para confirmar la evolución; dicha escala valora el estado mental, la actividad diaria y la conducta motriz (cuadro 9-1).

El objetivo de la terapia quirúrgica es mejorar los tiempos *on* y disminuir las fluctuaciones *on-off*. La prueba con levodopa es también útil para mostrarle al paciente y a la familia cuáles síntomas pueden mejorar. El equipo debe ser capaz de identificar a los pacientes con alto riesgo para cirugía y a los que son incapaces de ajustarse al nuevo estilo de vida. La edad es uno de los mayores factores determinantes en la evolución del paciente durante y después del procedimiento quirúrgico.

El riesgo de eventos cardiopulmonares es más alto, como en toda cirugía mayor, y los pacientes ancianos tienen más riesgo de experimentar períodos de confusión que pueden durar días.

Los pacientes de edad avanzada sin comorbilidades médicas y que presentan buen estado mental y función física durante los períodos *on* pueden ser buenos candidatos. Dado que la depresión es común en la población con EF, los pacientes deben tener orientación y tratamiento antes de la cirugía, con el fin de maximizar la capacidad del individuo a cooperar durante el procedimiento y reducir el periodo de recuperación posoperatorio.

La psicosis primaria llega a ser común, pero también es frecuente la debida a efectos secundarios de la medicación dopaminérgica.

Los períodos breves de psicosis inducida por medicación deben ser manejados mediante la suspensión de la medicación; sin embargo, la psicosis no relacionada con

medicación puede ser razón para diferir la cirugía en algunos pacientes. La ansiedad severa puede llegar a ser el mayor impedimento para la cirugía estereotáctica en estado de vigilia, especialmente en operaciones prolongadas.

El riesgo de descontinuar medicamentos que afecten la anticoagulación y la agregación plaquetaria debe valorarse con los beneficios en la calidad de vida. Sin embargo, descontinuar dichas medicaciones es necesario para la cirugía estereotáctica, ya que los hematomas intracerebrales son la complicación más grave de esta cirugía. Cualquier medicación antitrombótica, incluidos Aspirina®, ticlopidina, clopidogrel y AINEs, debe descontinuarse por lo menos 7 a 10 días antes de la operación para asegurar el retorno de la coagulación normal.

La hipertensión arterial también puede incrementar el riesgo de sangrado intracraneal durante los procedimientos estereotácticos. La medicación antiparkinsoniana se interrumpe la noche previa a la cirugía para pronunciar los síntomas. Los pacientes deben ser capaces física y cognitivamente de ir a un procedimiento quirúrgico despiertos, lo cual en ocasiones requiere varias horas de inmovilización en el marco de la estereotaxia. Además, muchos de los candidatos necesitan ser capaces de mantenerse despiertos y cooperar bajo condiciones de estrés.

Dado que el objetivo de la cirugía es restaurar la calidad de vida del paciente, es importante discutir la seguridad de las actividades dentro y fuera de la casa. Liberar al paciente de las limitaciones impuestas por una enfermedad médica refractaria quizás le dé un sentido de aptitud que puede ser irreal, aunado a las restricciones impuestas por las afecciones vestibulares, del nervio periférico y del sistema musculosquelético. Los pacientes que tienen estimuladores profundos no deben ser expuestos a campos magnéticos, y los que tienen padecimientos que requieren seguimiento con resonancia magnética quizás no son candidatos a este tipo de cirugía.³³

En algunos casos es necesario realizar la prueba de amital intracarotídeo, también llamado *test* de Wada, antes de la cirugía de epilepsia, con el fin de:

1. Determinar la representación cerebral del lenguaje.
2. Identificar a pacientes en peligro de desarrollar un retroceso significativo en el aprendizaje.
3. Aportar información sobre la lateralización y localización del inicio del ataque, para efectuar la decisión quirúrgica.

El procedimiento se realiza en la sala de angiografía e incluye inactivación farmacológica del córtex dentro de uno de los hemisferios cerebrales durante unos minutos.^{34,35} Esta prueba, importante para evaluar de manera independiente las estructuras temporales mediales de

uno y otro hemisferio y determinar dominancia hemisférica, se indica en pacientes zurdos o ambidiestros cuando estudios previos han apuntado hacia una lesión hemisférica izquierda o hemiparesia derecha congénita.

SELECCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS EN CIRUGÍA FUNCIONAL

En cuanto a los regímenes anestésicos, se han descrito múltiples combinaciones que tienen el fin de proporcionar la adecuada cooperación y participación del paciente en las pruebas neurológicas y neuropsicológicas, así como en la analgesia, la sedación, la náusea y el vómito.³⁶

El anestesiólogo tiene la obligación de conocer las propiedades proconvulsivantes y anticonvulsivantes de los anestésicos a emplear; los fármacos de la mayoría de los procedimientos anestésicos deben prevenir o limitar las crisis perioperatorias, y sólo de acuerdo con la petición del neurocirujano se administran anestésicos proconvulsivantes para inducir crisis y registrarlas mediante electrocorticografía intraoperatoria.

La mayoría de los halogenados disminuyen el metabolismo cerebral, porque suprimen la actividad neuronal. Estos agentes alteran la autorregulación cerebral y provocan vasodilatación cerebral, lo cual aumenta el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y puede incrementar la presión intracraneana (PIC). Como la administración durante > 2 horas aumenta la cantidad de LCR, también puede causar un aumento potencial de la PIC. La mayoría de estos agentes aumenta la reactividad del CO₂ en los vasos sanguíneos cerebrales. Estos agentes influyen en el control intraoperatorio de los potenciales evocados (PE).

Los halogenados son en general unos potentes anticonvulsivantes, excepto el enflurano y el sevoflurano.³⁷ El sevoflurano disminuye el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y el consumo metabólico cerebral, y se ha asociado con los movimientos tonicoclónicos de las extremidades. Parece tener efectos procomiciales y anticomiciales dependiendo de la concentración, y en estudios con animales se detectó una actividad epileptiforme en el hipocampo y la amígdala a concentraciones elevadas; en resumen, presenta efectos procomiciales y anticomiciales de acuerdo con la concentración.

En los momentos de registro electrofisiológico se disminuyen las concentraciones de sevoflurano al mínimo o se suspenden. El enflurano tiene actividad eléctrica con patrón de crisis tonicoclónicas y se ha utilizado para activar focos epileptógenos silentes en cirugía. Se

desconoce si su mecanismo es por inhibición a nivel sináptico o por estimulación de la transmisión neuronal excitadora. La activación está influida por las presiones parciales de CO₂ y la concentración del anestésico.³⁸

Los efectos del propofol sobre el EEG son contradictorios, como lo mostraron Anderson y col. durante una talamotomía: los movimientos anormales se abolieron después de ocho horas, pero por otro lado también inducen los movimientos anormales.³⁹ Otros resultados sobre el uso de propofol indican que cuando se realiza un monitoreo electrocorticográfico bajo sedación con este fármaco los eventos convulsivos transoperatorios disminuyen y que incluso el bolo único mitiga las crisis.⁴⁰

Los opioides han demostrado supresión del EEG o activación en modelos animales, por lo que en la práctica clínica su uso también se mantiene en controversia; diversos estudios exhiben actividad epileptiforme del sistema límbico en pacientes epilépticos.⁴¹

Los barbitúricos producen una reducción significativa del CMRO₂ y eliminan los radicales libres, entre otros efectos.

Tienen una función supresora sobre el EEG, que incluso puede llegar a ser isoelectrónico, así como un efecto mínimo sobre los potenciales evocados. La dosis terapéutica del tiopental muestra una potente actividad anticonvulsivante y la dosis baja de metohexital produce una actividad epileptiforme en el EEG.

El etomidato tiene propiedades proconvulsivantes y anticonvulsivantes; la actividad convulsivante se documenta por EEG y con actividad mioclónica no relacionada con la actividad convulsiva. El etomidato se ha usado también para el estado epiléptico con buenos resultados.⁴²

Las benzodiazepinas son conocidas por sus propiedades para mitigar las crisis epilépticas, lo cual las hace la primera elección durante cirugía funcional para prevenir o suprimir focos epilépticos.^{43,44}

Los fármacos empleados comúnmente en cirugía funcional son propofol, remifentanilo y dexmedetomidina.

El propofol ha sido propuesto por su facilidad para titular la sedación; a estas dosis terapéuticas parecen tener actividad predominantemente anticonvulsiva, con baja incidencia de convulsiones generalizadas intraoperatorias.⁴⁰

El propofol administrado en cirugía funcional con el paciente despierto amerita titulación individualizada, ya que puede inducir una sobresedación; incluso se recomienda para anestesia general y monitoreo de potenciales auditivos de tallo, pues atenua esta respuesta, pero no la suprime.^{45,46}

El remifentanilo tiene una vida media muy corta, independiente del índice de infusión, y permite un

rápido control de la profundidad anestésica. En craniectomía con el paciente despierto se recomiendan dosis de 0.05 a 0.09 µg/kg/min. Debe haber una vigilancia estrecha del patrón ventilatorio.^{47,48}

La dexmedetomidina es un agonista alfa-2 altamente específico con efectos sedativos, analgésicos y adyuvantes anestésicos que no deprime la ventilación. En dosis bajas en infusión provee una sedación fácilmente recuperable con un estímulo verbal.

También presenta facilidad de titulación en infusión. La dosis de bolo se recomienda de 0.2 µg/kg y la de mantenimiento de 0.2 a 0.7 mg/kg/h. Estas dosis reportan buenos resultados en caso de estimulación con electrocorticografía.⁴⁹⁻⁵²

INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA DE LOS ANTICONVULSIVANTES

La gran cantidad de fármacos empleados en el manejo anestésico requiere un amplio conocimiento de los efectos terapéuticos y adversos de los anticonvulsivantes.

Los efectos adversos de los anticonvulsivantes son bien conocidos: llegan a producir toxicidad hepática y pancreática si son administrados en forma crónica y en grandes dosis. La determinación de los niveles plasmáticos puede servir para conocer el cumplimiento, la toxicidad y la farmacocinética individual. Los niveles libres del fármaco con gran afinidad a las proteínas, como la fenitoína, la carbamazepina o el ácido valproico, pueden ser útiles en los estados hipoalbuminémicos, las enfermedades renales o hepáticas, y en presencia de otros fármacos que desplacen la unión a proteínas (cuadro 9-2).⁴³

Las interacciones farmacológicas representan cierto problema a la hora de elegir los fármacos anestésicos a emplear en el paciente, generalmente secundario a inducción enzimática (cuadro 9-3).⁵³

SELECCIÓN DE LA TÉCNICA ANESTÉSICA

La evaluación transquirúrgica del foco epiléptico consiste en un monitoreo de la actividad eléctrica por medio de electrodos en el parénquima cerebral o en la corteza. Se pueden colocar rejillas y tiras por medio de una craneotomía o colocar electrodos de contactos múltiples por estereotaxia.⁵⁴

Cuadro 9-2. Efectos adversos e interacción medicamentosa de los anticonvulsivantes para el manejo anestésico

Fármaco	Efectos adversos	Interacción medicamentosa
Fenitoína	Somnolencia, náusea, hipotensión (infusión intravenosa), arritmias, hiperplasia gingival crónica	Corticosteroides, ciclosporina, inhibidores de la proteasa, warfarina
Carbamazepina	Anemia megaloblástica, encefalopatías, sedación, hiponatremia, cefalea, inducción enzimática	Corticosteroides, litio, hormona tiroidea, warfarina
Valproato	Sedación, aumento de peso, elevación de enzimas hepáticas, trombocitopenia, temblor	Amitriptilina, warfarina
Clonazepam	Sedación, alteraciones conductuales, síndrome de abstinencia	

El registro electroencefalográfico dura el tiempo necesario para captar las crisis espontáneas, que incluso son inducidas a petición del neurocirujano con anestésicos con propiedades epileptogénicas (etomidato o sevoflurano).

La estimulación eléctrica permite realizar un mapeo cortical funcional y localizar las relaciones entre el foco epiléptico y las diversas estructuras vecinas.

La meta de la cirugía de epilepsia es identificar un área anormal de la corteza que origine las crisis y, si lo resecan, que no provoque deterioro funcional significativo. Una vez en el quirófano se monitorea al paciente para cualquier procedimiento neuroquirúrgico, y ade-

más se incluye algún dispositivo para valoración de profundidad hipnótica, como BIS o entropía.^{55,56}

Se posiciona al paciente de una manera cómoda, incluso se le solicita que escoja la posición que le parezca más cómoda y que se familiarice con ella; de ser necesario se le coloca algún bulto de apoyo en el cuello y la espalda para liberar la tensión, y se le explica detalladamente el entorno para optimizar el grado de colaboración.³⁶

El campo estéril que separa el área quirúrgica se prefiere transparente y con amplio espacio para el libre acceso del neuroanestesiólogo (figura 9-9).

Los métodos de localización de focos epileptogénos en áreas elocuentes requieren la pericia del neuroanestesiólogo para proveer analgesia y sedación durante períodos de estimulación intensa, así como que el paciente se mantenga despierto y cooperador en la realización de las pruebas neuropsicológicas.⁵⁷ Los beneficios de esta técnica en los candidatos a craneotomía en estado de vigilia incluyen mejores resultados en los defectos de lenguaje posoperatorios, posibilidad de cese de los episodios convulsivos posteriores, reducción de la estancia en la unidad de cuidados posteriores a la anestesia y en

Cuadro 9-3. Antiepilepticos comunes y su interacción farmacológica

Fármacos que incrementan los niveles de fenitoína y carbamazepina

- Cimetidina
- Cloranfenicol
- Disulfiram
- Eritromicina
- Isoniacina
- Propoxifina
- Verapamilo
- Fluoxetina

Fármacos que disminuyen los niveles totales de fenitoína, pero incrementan los niveles libres de fenitoína

- Ácido valproico
- Salicilatos

Fármacos que disminuyen la eficacia de la fenitoína, la carbamazepina y otros antiepilepticos afectando al sistema p450

- Digoxina
- Anticonceptivos orales
- Warfarina
- Vitamina K
- Cloranfenicol
- Doxiciclina

Fuente: Ojemann J, Ellenbogen: Medical and surgical treatment of epilepsy. En: Rengachary S: *Principles of neurosurgery*. EUA, Elsevier Mosby 2005:819-829.



Figura 9-9. Campos quirúrgicos transparentes.

general en la estancia intrahospitalaria, y menor uso de dispositivos invasivos.⁴⁸ Así, esta técnica es igual de útil para extirpar otras lesiones cercanas a las áreas de lenguaje y los centros motores, especialmente gliomas de bajo grado y malformaciones arteriovenosas.⁵⁸

La literatura médica describe ampliamente diversas técnicas anestésicas cuyo objetivo es reducir las dificultades que representa la emersión transoperatoria, así como el mantenimiento del paciente despierto con menores complicaciones.

El neurocirujano, el neuroanestesiólogo y el neuropsicólogo, así como los demás participantes del equipo, deben estar familiarizados con la técnica y reconocer todos los factores que puedan presentarse durante el procedimiento.

La valoración preoperatoria incluirá por parte de cada uno de los especialistas una evaluación completa y detallada de los candidatos a una craneotomía en estado de vigilia.

Las técnicas descritas para dicha craneotomía varían según el centro que las realice, y los objetivos para lograr unas condiciones operatorias óptimas incluyen una adecuada exposición quirúrgica con el cerebro relajado, analgesia y sedación para el posicionamiento de pinchos, incisión de la piel, craneotomía y apertura de la duramadre.⁵⁹

COLOCACIÓN DE MARCO DE ESTEREOTAXIA

Para la colocación del marco de estereotaxia se aplica anestesia local con bupivacaína a 0.25% y lidocaína a 1% con epinefrina a volúmenes iguales (20 mL en total) o ropivacaína en los sitios de fijación o con bloqueo de escalpe y sin sedación, si es necesaria, un bolo de 50 a 100 µg de fentanilo, lo cual se lleva a cabo en el área de tomografía. Una vez que se realiza la planeación, el paciente se lleva a la sala de operaciones. Se pueden administrar algunos sedantes, pero el funcionamiento óptimo debe hacerse con el paciente despierto, ya que la cooperación es crucial para el éxito de la cirugía.

La cirugía no es dolorosa, pero puede durar varias horas. El marco de estereotaxia se fija a una base rígida y se le pide al paciente que escoja una posición cómoda.

En caso de cirugía de Parkinson se realizan 1 o 2 trépanos (la colocación de marcapaso puede ser unilateral o bilateral), se aplica anestesia local en área quirúrgica

y se introducen los diminutos electrodos en el cerebro para acercarse al blanco identificado previamente, supervisando los signos eléctricos en el cerebro mediante electroencefalografía. Es indispensable la presencia de un neurólogo y un neurofisiólogo para el éxito de la cirugía. Los electrodos le permiten al cirujano encontrar la situación precisa para realizar la cauterización o colocación del estimulador, que puede ser el tálamo, el subtálamo o el globo pálido, dependiendo de las circunstancias del paciente.⁶⁰

Casi siempre se necesitan varias grabaciones con el electrodo en posiciones diferentes, lo cual hace que el procedimiento se prolongue varias horas. Al término de la cirugía se aplica anestesia general, de preferencia con mascarilla laríngea, para colocar los marcapasos en la región infraclavicular y tunelizarlos hasta el cráneo; después se retira la mascarilla laríngea y el paciente es llevado a control tomográfico para descartar cualquier complicación intracraneal.

En las horas inmediatas después de la cirugía hay que mantener la normotensión; además, el régimen medicamentoso preoperatorio debe ser iniciado lo antes posible después de la cirugía para evitar el síndrome dopaminérgico. Se deben realizar TAC posoperatorias para evaluar la localización del electrodo y el estado intracraneal.

El medicamento antiparkinsoniano debe ajustarse al estado de cada paciente. Los cambios cognitivos y de comportamiento pueden surgir en el periodo posoperatorio, sobre todo en los pacientes de edad avanzada. Se puede dar de alta a los pacientes 24 h después de la cirugía, dependiendo de su estado neurológico y cognitivo.⁶¹

TÉCNICA ANESTÉSICA

Las técnicas anestésicas descritas para los fines mencionados son principalmente:

1. Anestesia local más sedación.
2. Anestesia general con intubación orotraqueal.*
3. Anestesia general con intubación nasal.*
4. Anestesia general con colocación de mascarilla laringea.*

* Se considerará el uso de anestesia local según el centro y la preferencia del equipo quirúrgico.

Anestesia local más sedación

Para ella se ha propuesto el hemibloqueo de escalpe, utilizando diferentes dosis de anestésicos locales, como

bupivacaína a 0.5% en dosis de 2.5 mL en cada sitio de punción o lidocaína a 0.5% y bupivacaína a 0.25% mezclada con epinefrina 1:1 000. También se ha indicado la infiltración de bupivacaína a 0.25% subcutánea en el sitio de posicionamiento de cada pincho.⁵⁸

Para la etapa de sedación los pacientes reciben una infusión de propofol, con bolo de dosis inicial de 0.5 mg/kg con subsecuentes bolos de 0.25 mg/kg hasta que el nivel de sedación deseado se logre, con una infusión continua de 75 a 250 µg/kg. Se suplementa con 3 a 6 L de oxígeno por cánula nasal o mascarilla facial. En este caso, el riesgo latente de la vía aérea quizás requiera un aseguramiento urgente.⁴⁸

También se puede administrar dexmedetomidina de 0.02 a 0.05 µg/kg/h, aunque tiene el inconveniente de producir sobre sedación y dificultar las valoraciones neuroconductuales, para lo que es necesario el monitoreo con BIS para titulación individualizada.

Anestesia general con intubación orotraqueal

Para esta técnica se utiliza inducción con medicamentos intravenosos como tiopental, propofol, lidocaína y un opioide. El mantenimiento se logra con anestésicos inhalados como isoflurano o sevoflurano más un opioide intravenoso, que puede ser fentanilo, remifentanilo o sufentanilo.

Con esta técnica se realiza la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica de manera rutinaria. Se ha propuesto el despertar del paciente sin retirar la cánula endotraqueal, lo cual imposibilita la evaluación neuroconductual. En este caso es esencial asegurar la vía aérea, considerando algún dispositivo, como la mascarilla laríngea,⁴⁸ o bien, la utilización del fibrobroncoscopio, que es útil tanto en la intubación inicial como en la reintubación una vez finalizado el periodo de alerta.⁵⁷

La alternativa es la anestesia total intravenosa, de preferencia controlada electrónicamente con infusores (propofol y remifentanilo), cuando sólo se realiza monitoreo electrocorticográfico sin despertar al paciente; al término del procedimiento el despertar es temprano y predecible.

Anestesia general con intubación nasal

En este caso se aplica lidocaína en aerosol a 10% en la nariz y la nasofaringe. También se ha indicado la aplicación de lidocaína a 4% en narinas, faringe, laringe y trá-

quea superior mediante un catéter para succión 5/6 French, que se conecta a una fuente de oxígeno de 1 a 2 L por minuto.

Durante la preparación de la vía aérea el paciente puede estar sedado con midazolam 25 µg/kg y fentanilo de 0.5 a 0.75 µg/kg. Se introduce un tubo endotraqueal nasal, que puede ir acompañado de un catéter fino multiperforado, el cual tiene la función de liberar anestésico local a la faringe, la laringe y la tráquea en el momento de la extubación intraoperatoria y el despertar del paciente. Previo a la emersión se inserta un recambiador de tubo pequeño, que se conserva para facilitar la reintubación posterior y permitir la administración de oxígeno.

La anestesia general se inducirá nuevamente con tiopental sódico o propofol. La reintubación en estos casos se logra con el recambiador y el mantenimiento con desflurano, isoflurano o propofol en infusión (< 50 µg/kg/min).⁵⁷

No se recomienda esta técnica, ya que presenta cierto grado de dificultad que en el personal no capacitado resultaría peligroso.

Anestesia general con mascarilla laríngea

La inducción se realiza de manera habitual con un inductor intravenoso como tiopental sódico o propofol; se coloca una mascarilla laríngea que permita un mejor control de la vía aérea y una adecuada ventilación y manejo del ETCO₂.^{47,63}

El mantenimiento durante esta etapa se logra con infusión de propofol o anestésicos inhalados, como sevoflurano o desflurano.³⁶

Se retira la mascarilla laríngea una vez que el área epileptógena es expuesta y el paciente logre una adecuada ventilación espontánea. Luego de la realización de las pruebas neurocognitivas se induce nuevamente la anestesia general y se vuelve a colocar la mascarilla laríngea para el cierre (figura 9-10).⁴⁷

Los beneficios de esta técnica son que el paciente tolera mejor la craniectomía, se evita el cansancio y el aburrimiento, y cuando el paciente está despierto es capaz de comunicar tempranamente cualquier eventualidad. Durante el periodo que está despierto se le administra oxígeno suplementario por medio de gafas nasales y se monitorea por esta misma vía la capnografía para detectar hipercapnia.

El manejo de líquidos mantiene la normovolemia. La solución fisiológica es el fluido de elección debido a su osmolaridad ligeramente alta.



A



B

Figura 9-10. Cirugía funcional. **A.** Periodo de vigilia con gafas nasales. **B.** Periodo de dormido, bajo anestesia general con máscara laríngea clásica.

Rara vez una cirugía funcional ocasiona una gran pérdida sanguínea.

El posoperatorio es igual que cualquier procedimiento invasivo intracranegal; se debe realizar en la terapia neuroquirúrgica y requiere la vigilancia estrecha de los siguientes parámetros: estado de alerta, tamaño pupilar, déficit neurológicos focales o aumentos de déficit previos.

Es indispensable tomar una TAC ante la sospecha de cualquier déficit, ya que puede ameritar otra cirugía.

ESCALAS DE EVALUACIÓN

Para la valoración del nivel de sedación durante la evaluación neuropsicológica se utiliza la escala de sedación de Ramsay (cuadro 9-4).⁶⁴

El monitoreo con BIS en craniectomía supratentorial y cirugía funcional es de gran utilidad, pues disminuye los anestésicos y se puede realizar un despertar más predecible (cuadro 9-5).^{65,66}

Durante el periodo posoperatorio se recomienda hacer valoraciones continuas para determinar el estado cognitivo y detectar cualquier nuevo deterioro. La escala Rancho los Amigos (RLAS, por sus siglas en inglés) es útil para los pacientes con estas características, y debe valorarse desde el preoperatorio y hacerse comparativamente, inclusive tiene utilidad a la hora de estimar efectos residuales de los anestésicos o los opioides (cuadro 9-6).^{67,68}

COMPLICACIONES EN CIRUGÍA FUNCIONAL

El cerebro dañado es mucho más sensible que el cerebro normal a cualquier hipoxia secundaria, sea metabólica o mecánica (hipotensión y edema), lo que obliga a ser extremadamente celosos en la prevención y tratamiento de las complicaciones. Así, las complicaciones respiratorias que resulten en el desarrollo de hipoxemia o hipercapnia pueden provocar graves consecuencias en el paciente con daño cerebral agudo, produciéndose un círculo vicioso de agravamiento secuencial en los problemas neurológicos y respiratorios. Sobre todo la hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 60$ o $\text{SaO}_2 < 85\%$) y la hipotensión aparecen especialmente deletéreas en el manejo del paciente y constituyen un factor relacionado con una mayor morbilidad y mortalidad.⁶⁹

En caso de edema cerebral al término de la cirugía, se recomienda hacer una intubación y prolongar el so-

Cuadro 9-4. Escala de Ramsay para sedación

Valor	Descripción
1	Ansioso y agitado o inquieto, o las dos cosas
2	Colaborador, orientado y tranquilo
3	Responde sólo a órdenes
4	Dormido, pero con respuesta a estímulo moderado
5	Dormido y sólo responde al estímulo vigoroso
6	Dormido sin respuesta

Cuadro 9-5. Valor del BIS correlacionado con el grado de hipnosis

Valor de BIS	Grado de hipnosis
100	Despierto
70	Sedación moderada
60	Hipnosis superficial
40	Hipnosis moderada
20	Hipnosis profunda
0	EEG isoelectrónico

porte ventilatorio hasta lograr una mejoría y realizar una tomografía de control. En cualquier caso, para extubar al paciente es fundamental hacerlo en presencia de un óptimo nivel de conciencia, donde la medición de la PIC y de la saturación venosa a nivel del bulbo yugular, y la tomografía axial computarizada son muy valiosas en la toma de decisiones. Los pacientes neuroquirúrgicos complicados requieren con frecuencia soporte ventilatorio en el posoperatorio ya que, además de la afección neurológica, hay que añadir el efecto de los fármacos anestésicos sobre el centro respiratorio.

Los que son sometidos a cirugía electiva pueden requerir ventilación mecánica “profiláctica” o de breve duración, hasta lograr un nivel de conciencia y respuesta que asegure un adecuado manejo de vía aérea, evitando así el síndrome de depresión respiratoria y la posibilidad de retención de CO₂, que puede producir aumentos importantes en la PIC.

Las complicaciones pueden ser detectadas a tiempo en los pacientes sometidos a sedación y anestesia local y en los pacientes con la técnica dormido-despierto-dormido (DDD) en el intervalo de despierto, ya que pueden comunicar cualquier evento adverso.⁵⁸

En cirugía de epilepsia el aumento de la PIC no es un problema frecuente; sin embargo, es indispensable mantener normopresiones y, en caso de complicaciones anestésicas quirúrgicas, usar propofol y tiopental, que proveen una reducción consistente en el volumen sanguíneo cerebral. El isoflurano y el sevoflurano tienen efectos similares cuando están relacionados con fentanilo, hiperventilación y MAC menores de uno. Es factible que un aumento de la PIC injustificado por el procedimiento quirúrgico lo haya causado la posición inadecuada de la cabeza y del cuello, lo cual produce obstrucción venosa, planos superficiales de la anestesia, inadecuada analgesia o hipercapnia.

La mayoría de las complicaciones derivadas de la técnica anestésica en cirugía funcional son de poca repercusión neurológica. En un estudio con 178 pacientes sometidos a cirugía funcional se utilizaron anestesia local más sedación (124 pacientes), analgésicos (20 pacientes) y otras técnicas (34 pacientes), y los fármacos administrados fueron fentanilo, propofol y midazolam. Las complicaciones intraoperatorias que ocurrieron en 16% de los pacientes incluyeron crisis convulsivas, alteraciones en el estado neurológico, obstrucción de la vía aérea e hipertensión arterial, haciendo necesario el conocimiento de estas complicaciones y la vigilancia estrecha del paciente.⁷⁰

Un estudio de la Universidad de Washington revisó 332 casos de complicaciones con la técnica DDD con propofol en 2006 y comparó la incidencia de complicaciones intraoperatorias respiratorias y hemodinámicas y la incidencia de convulsiones, náusea, edema cerebral, movimiento del paciente, sangrado, aspiración, embolismo aéreo y muerte.

El compromiso aéreo fue poco común, pero destacó la presencia de hipertensión, hipotensión y taquicardia,

Cuadro 9-6. Escala de evaluación modificada de Rancho los Amigos del nivel cognitivo después de daño cerebral o en el posoperatorio en neurocirugía

Nivel	Significado
I	No responde al dolor, tacto o sonido
II	Respuesta generalizada al dolor
III	Respuesta localizada, parpadeo vigoroso a la luz, seguimiento de sonidos fuertes, respuesta a estímulos externos, respuesta incoherente a las órdenes
IV	Agitación, confusión, atención, mucha actividad, agresividad o conducta extraña, realización de actividades motoras, comportamiento involuntario o no intencionado, atención extremadamente corta
V	Confusión, fácil distracción, requiere continua reubicación, dificultad para reconocer nuevas órdenes, agitación por estimulación excesiva, puede conversar con una verbalización inapropiada
VI	Confusión, adecuada orientación, incongruencia a tiempo y espacio, retención y memoria reciente deterioradas, recuerdos del pasado, ejecución de órdenes simples, comportamiento intencionado con asistencia
VII	Sistematización, apropiado, adecuada ejecución de la rutina diaria familiar, comportamiento orientado pero sistematizado, habilidad deteriorada en ambiente no familiar
VIII	Orientado y apropiado

las cuales fueron estadísticamente significativas en los pacientes bajo técnica DDD contra anestesia general con intubación endotraqueal y solucionadas adecuadamente en el transoperatorio.⁵⁸

En general, las complicaciones perioperatorias de las técnicas anestésicas en cirugía funcional son bajas, aunque algunas publicaciones destacan la bradicardia por estimulación quirúrgica.⁷¹

CONCLUSIONES

La adecuada selección de candidatos para la cirugía de-

pende de la identificación de los pacientes que puedan ser controlados mediante la cirugía.

La neurocirugía funcional puede realizarse con anestesia mínima en muchos pacientes, siempre y cuando se realice una preparación preoperatoria neuropsicológica completa y el paciente tenga la convicción de que el éxito de la cirugía depende también de su cooperación.

Todos los procedimientos de desorden del movimiento son considerados como cirugía mayor y sus riesgos potenciales incluyen los mismos que cualquier cirugía intracraneal.

Por suerte, las complicaciones menores son las más frecuentes; entre ellas están: pérdida de la vía aérea, cambios en el estado de alerta y convulsiones.

REFERENCIAS

1. Begley CE, Mafulari M, Annegers J, Lairson D et al.: The cost of epilepsy in the United States: an estimate from population-based and survey data. *Epilepsia* 2000;41:342-351.
2. Lueders H (ed.): *Epilepsy surgery*. Lippincott Williams and Wilkins, 2001:19-53.
3. Boling W, Olivier A: The current state of epilepsy surgery. *Curr Opin Neurol* 1998;11:155-161.
4. Alonso-Vanegas MA, Montes J, Cukiert A: Hemisferectomías. En: Campos MG, Kanner AM (eds.): *Epilepsias: diagnóstico y tratamiento*. Mediterráneo, 2004:665-679.
5. Alonso VM et al.: Corpus callosum section for the treatment of epileptic falls or drop attacks: an effective palliative approach. En: Fondazione P et al.: *International Colloquium Beaumanoir A: falls in epileptic and non-epileptic seizures during childhood*. Londres, John Libbey, 1997:175-191.
6. Vonck K, Thadani V, Gilbert K, Dedeurwaerdere S et al.: Vagus nerve stimulation for refractory epilepsy: a transatlantic experience. *J Clin Neurophysiol* 2004;21:283-289.
7. Engel J, Wiebe S, French J et al.: Practice parameter: temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy. *Neurology* 2003;60:538-547.
8. Kim YD, Heo K, Park SC, Huh K et al.: Antiepileptic drug withdrawal after successful surgery for intractable temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2005;46:251-257.
9. Amar AP, Apuzzo ML, Liu CY: Vagus nerve stimulation therapy after failed cranial surgery for intractable epilepsy: results from the vagus nerve stimulation therapy patient outcome registry. *Neurosurgery* 2004;55:1086-1093.
10. Labar D: Vagus nerve stimulation for 1 year in 269 patients on unchanged antiepileptic drugs. *Seizure* 2004;13:392-398.
11. Janszky J, Hoppe M, Behne F, Tuxhorn I, Pannek HW et al.: Vagus nerve stimulation: predictors of seizure freedom. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:384-389.
12. Gildenberg PL: The history of surgery for movement disorders. *Neurosurg Clin N Am* 1998;9:283-293.
13. Maciunas RJ et al.: *Interactive image-guided neurosurgery*. AANS Publications Committee, Neurosurgical Topics EUA, 1993.
14. Stowe RL, Wheatley K, Clarke CE, Ives NJ et al.: Surgery for Parkinson's disease: lack of reliable clinical trial evidence. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:519-521.
15. Jankovic J: Therapeutic strategies in Parkinson's disease. En: Jankovic J, Tolosa E (eds.): *Parkinson's disease and movement disorders*. 4^a ed. EUA, Lippincott Williams and Wilkins, 2002:116-151.
16. Laitinen LV, Bergenfelz AT, Hariz MI: Leksell's posteroventral pallidotomy in the treatment of Parkinson's disease. *J Neurosurg* 1992;76:53-61.
17. Alkhani A, Lozano AM: Pallidotomy for Parkinson disease: a review of contemporary literature. *J Neurosurg* 2001;94:43-49.
18. Pereira EAC, Aziz TZ: Surgical insights into Parkinson's disease. *J R Soc Med* 2006;99:238-244.
19. Deuschl G, Schade-Brittinger C, Krack P et al.: A randomized trial of deep-brain stimulation for Parkinson's disease. *N Engl J Med* 2006;355:896-908.
20. Méndez I, Sánchez-Pernaute R, Cooper O et al.: Cell type analysis of functional fetal dopamine cell suspension transplants in the striatum and substantia nigra of patients with Parkinson's disease. *Brain* 2005;128:1498-1510.
21. Rezai AR, Kopell BH, Gross RE, Vitek JL et al.: Deep brain stimulation for Parkinson's disease: surgical issues. *Mov Disord* 2006;21(Suppl 14):S197-S218.
22. Baker AK, Sadi D, Hong M, Méndez I: Simultaneous intrastriatal and intranigral dopaminergic grafts in the parkinsonian rat model: role of the intranigral graft. *J Comparative Neurol* 2000;426:106-116.
23. Regis J, Peragut J, Sedan R: Radioneurocirugía funcional. En: Kéravel Y, Velasco F: *Neurocirugía*. México, JGH, 1999:745-748.
24. Pirotte B, Voordecker P, Neugroschl C, Baleriaux D et al.: Combination of functional magnetic resonance imaging-guided neuronavigation and intraoperative cortical brain mapping improves targeting of motor cortex stimulation in neuropathic pain. *Neurosurgery* 2005;56(Suppl 2):344-359.
25. Zhou Y, Abdi S: Diagnosis and minimally invasive treatment of lumbar discogenic pain. A review of the literature. *Clin J Pain* 2006;22:468-481.

26. Breit S, Schulz JB, Benabid AL: Deep brain stimulation. *Cell Tissue Res* 2004;318:275-288.
27. Schlaepfer T, Lieb K: Deep brain stimulation for treatment of refractory depression. *Lancet* 2005;366.
28. Mayberg HS, Lozano AM, Voon V et al.: Deep brain stimulation for treatment-resistant depression. *Neuron* 2005;45:651-660.
29. Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology: Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *Neurology* 1996;46:1470.
30. Litvan I, Agid Y, Calne D et al.: Clinical research criteria for the diagnosis of progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski syndrome): report of the NINDS-SPSP International Workshop. *Neurology* 1996;47:1-9.
31. Lang A, Widner H: Deep brain stimulation for Parkinson's disease: patient selection and evaluation. *Mov Disord* 2002;17:S94-S101.
32. Charles P, van Blercom N, Crack P, Lee SL et al.: Predictors of effective bilateral subthalamic nucleus stimulation for PD. *Neurology* 2002;59:932-934.
33. Sharan A, Rezai AR, Nyenhuis JA et al.: MR safety in patients with implanted deep brain stimulation systems (DBS). *Acta Neurochir* 2003;87(Suppl):141-145.
34. Wada J, Rasmussen T: Intracarotid injection of sodium amytal for the lateralization of cerebral speech dominance: experimental and clinical observations. *J Neurosurg* 1960;17:266-282.
35. Westerveld M, Loring DW: Test del amital intracarotídeo para evaluar la cirugía de la epilepsia. *Rev Neurol* 2001;34:865-870.
36. Fogarty P, Perrine K, Kobylarz E, Schwartz T, Lien C: Dexmedetomidine and neurocognitive testing in awake craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 2004;16:20-25.
37. Niejadlik K, Galindo A: Electrocorticographic seizure activity during enflurane anesthesia. *Anesth Analg* 1975;54:722-726.
38. Gumpert J, Paul R: Activation of the electroencephalogram with intravenous brietal (methohexitone): the findings in 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1971;34:646-648.
39. Anderson BJ, Marks PV, Futter ME: Propofol-contrasting effects in movement disorders. *Br J Neurosurg* 1994;8:387-388.
40. Herrick I, Craen R, Gelb A, McLachlan R, Girvin J: Propofol sedation during awake craniotomy for seizures: electrocorticographic and epileptogenic effects. *Anesth Analg* 1997;84:1280-1284.
41. Kearse LA, Koski G, Husain MV et al.: Epileptiform activity during opioid anesthesia. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1993;87:374-379.
42. Doenicke A, Loffler B, Kungler J: Plasma concentration and EEG alter various regimes of etomidate. *Br J Anaesth* 1982;54:393-396.
43. Porter R, Meldrum B: Antiepileptics. En: Katzung B: *Farmacología básica y clínica*. México, El Manual Moderno, 1996:441-464.
44. Crestani F, Assandri R, Tauber M, Martin JR, Rudolph U: Contribution of the alpha₁-GABA(A) receptor subtype to the pharmacological actions of benzodiazepine site inverse agonists. *Neuropharmacology* 2002;43:679-684.
45. Berkenstadt H, Perel A, Hadani M, Unofrievich I, Ram Z: Monitored anesthesia care using remifentanil and propofol for awake craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 2001;13:246-249.
46. Dueck MH, Petzke F, Gerbershagen HJ, Paul M et al.: Propofol attenuates responses of the auditory cortex to acoustic stimulation in a dose-dependent manner: a fMRI study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:784-791.
47. Sarang A, Dinsmore J: Anaesthesia for awake craniotomy. Evolution of a technique that facilitates awake neurological testing. *Br J Anaesth* 2003;90:161-165.
48. Keifer J, Dentchev D, Little K, Warner D et al.: A retrospective analysis of a remifentanil/propofol general anesthetic for craniotomy before awake functional brain mapping. *Anesth Analg* 2005;101:502-508.
49. Bekker A, Kaufman B, Samir H, Doyle W: The use of dexmedetomidine infusion for awake craniotomy. *Anesth Analg* 2001;92:1251-1253.
50. Moore T, Markert J, Knowlton R: Dexmedetomidine as rescue drug during awake craniotomy for cortical motor mapping and tumor resection. *Anesth Analg* 2006;102:1556-1558.
51. Souter MJ, Rozet I, Ojemann JG, Souter KJ et al.: Dexmedetomidine sedation for awake craniotomy and electrocorticography. *J Neurosurg Anesthesiol* 2005;17:248.
52. Souter MJ, Rozet I, Ojemann JG, Souter KJ et al.: Sedation during awake craniotomy for seizure resection: effects on electrocorticography. *J Neurosurg Anesthesiol* 2007;19:38-44.
53. Ojemann J: Ellenbogen Medical and surgical treatment of epilepsy. En: Rengachary S: *Principles of neurosurgery*. EUA, Elsevier Mosby, 2005;819-829.
54. Alonso MA, Brust-Mascher E, Rubio F: Cirugía de epilepsia. En: *Epilepsia en adultos*. Libro 3 Pac Neuro-1. México, Academia Mexicana de Neurología, Intersistemas, 1999:70-82.
55. Pemberton PL, Dinsmore J: Biespectral index monitoring during awake craniotomy surgery. *Anesthesia* 2002;57:1243-1246.
56. Chan MT, Gin T, Goh KY: Interventional neurophysiologic monitoring. *Curr Opin Anaesthesiol* 2004;17:389-396.
57. Huncke K, van de Wiele B, Fried I, Rubeinsein E: The asleep-asleep-anesthetic technic for intraoperative language mapping. *Neurosurgery* 1998;42:1312-1316.
58. Skucas A, Artru A: Anesthetic complications of awake craniotomies for epilepsy surgery. *Anesth Analg* 2006;102:882-887.
59. Bendo A: Supratentorial tumors: anesthetized, awake, and computer-assisted management. ASA 2005;Chap 1:1-11.
60. Dogali M, Fazzini E, Kolodny E, Eidelberg D, Sterio D et al.: Stereotactic ventral pallidotomy for Parkinson's disease. *Neurology* 1995;45:753-761.
61. Machado A, Rezai A, Kopell B, Gross R et al.: Deep brain stimulation for Parkinson's disease: surgical technique and perioperative management. *Movement Disorders* 2006;21(Suppl 14):S247-S258.
62. Sahipaul RL: Awake craniotomy: controversies, indications and techniques in the surgical treatment of temporal lobe epilepsy. *Can J Neurol Sci* 2000;27(Suppl 1):S55-S63.
63. Sarang A, Dinsmore J: Anaesthesia for awake craniotomy—evolution of a technique that facilitates awake neurological testing. *Survey Anesthesiol* 2003;47:324-325.

64. Ramsay M, Savege T, Simpson B, Goodwin R: Controlled sedation with alphaxolone-alphadolone. *BMJ* 1974;2:656-659.
65. Boztug N, Bigat Z, Akyuz M, Demir S, Ertok E: Does using the bispectral index (BIS) during craniotomy affect the quality of recovery? *J Neurosurg Anesthesiol* 2006;18:1-4.
66. Paolo Martorano P, Falzetti G, Pelaia P: Bispectral index and spectral entropy in neuroanesthesia. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006;18:205-210.
67. Perry J, Garrett M, Gronley JK, Mulroy SJ: Classification of walking handicap in the stroke population. *Stroke* 1995;26:982-989.
68. Bilotta F, Caramia R, Paoloni FP, Favaro R et al.: Early posoperative cognitive recovery after remifentanil-propofol or sufentanyl-propofol anaesthesia for supratentorial craniotomy: a randomized trial. *Eur J Anaesthesiol* 2007;24:122-127.
69. Siesjo BK, Siesjo P: Mechanisms of secondary brain injury. *Eur J Anaesthesiol* 1996;13:247-268.
70. Venkatraghavan L, Mannien P, Mak P et al.: Anesthesia for functional neurosurgery. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006;18:64-67.
71. Sánchez-Etayo G, Valero R, Carrero E, Salvador L et al.: Complications during epilepsy surgery. Experience after 102 interventions between 1997 and 2001. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2003;50:267-273.

Manejo anestésico en cirugía de fosa craneal posterior

Luisa Piedad Manrique Carmona, Alejandro Miranda González, Mirna Leticia González Villavelázquez

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA FOSA CRANEAL POSTERIOR

“Fosa posterior” es un término general para denominar un área que comprende las estructuras anatómicas localizadas dentro de una región del cráneo ubicada en la parte posteroinferior de la cabeza, que está conformada por el hueso occipital, la porción caudal del esfenoides y ambas porciones petrosas de los huesos temporales (figura 10-1).

Los límites de esta región son:

- a. **Parte anterior:** la pared posterior de la silla turca, ambas clinoides posteriores y la porción superior del *clivus*.
- b. **Parte lateral:** el borde superior del peñasco con la fosa subarcuata y el surco del seno petroso superior.
- c. **Parte posterior:** desde el reborde superior del surco del seno sigmoideo y del seno transverso hasta la protuberancia occipital interna en la región donde se ubica la tórcula y a donde desciende el surco del seno longitudinal.

Los surcos de ambos senos transversos y sigmoides dividen la escama del occipital en una cara interna, dos fosas occipitales (por arriba) y dos fosas cerebelosas (por debajo), estas últimas separadas desde el margen posterior del agujero magno hasta la cresta occipital interna por un surco donde transcurre el seno suboccipital y un repliegue de duramadre interhemisférico cerebeloso y la hoz cerebelosa.

El techo de la fosa craneal posterior es una porción de la duramadre, tentorio o tienda del cerebelo, que se inserta en los márgenes descritos desde el borde superior del peñasco hasta la protuberancia occipital interna, dividiendo la cavidad craneana en porción supratentorial e infratentorial. El tentorio tiene en el centro una hendidura (de Bichat) por donde el diencéfalo está unido al tallo cerebral en el mesencéfalo.

El contenido de la porción infratentorial es el que interesa describir de la fosa craneal posterior.^{1,2}

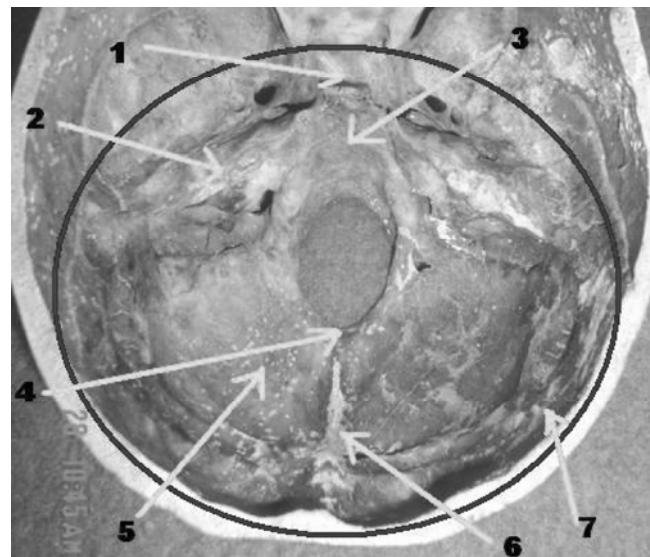


Figura 10-1. Límites de la fosa craneal posterior. 1. Pared posterior de la silla turca. 2. Borde superior del peñasco. 3. Clivus. 4. Margen del agujero magno. 5. Fosa cerebelosa. 6. Protuberancia occipital interna. 7. Surco del seno transverso y sigmoideo.



Figura 10-2. Corte anatómico medio sagital que muestra el cerebelo.

1. Cerebelo.
2. Tallo cerebral: mesencéfalo, puente y bulbo raquídeo.
3. Pares craneales.

Cerebelo

Estructura bilateralmente simétrica, que se ubica por detrás del puente y el bulbo (figura 10-2), cuya forma es ovoide y estrecha en su porción media, y conforma dos hemisferios cerebelosos unidos por un vermis. A través de sus conexiones aferentes y eferentes, el cerebelo coordina el ritmo y la fuerza de las contracciones de los músculos voluntarios.

El cerebelo se divide sagitalmente en tres áreas y horizontalmente en tres lóbulos, y está conectado por medio de tres pares de pedúnculos con el tallo cerebral. La corteza está formada por tres capas y tiene eferencias a través de tres núcleos, debido a lo cual se identifican tres síndromes cerebelosos.

La superficie del cerebelo está organizada en numerosos pliegues paralelos denominados folias, orientadas en plano transverso. Cada hemisferio tiene una parte paravermiana o intermedia y una parte lateral. En el plano transverso existen dos surcos mayores que separan los grupos de folias en los tres lóbulos.

El pequeño lóbulo inferior o flokulonodular se extiende hacia atrás del surco posterolateral y filogenéticamente es el más antiguo, por lo que se denomina arquicerebelo. El lóbulo anterior es el superior y se extiende

anteriormente al surco primario, es posterior al arquicerebelo y su principal aferencia procede de las extremidades a través de las conexiones espinales, por lo que recibe el nombre de paleocerebelo. Entre el surco posterolateral y el surco primario se extiende la mayor parte del cerebelo: el lóbulo posterior, que de acuerdo con la filogenética es la parte más reciente y recibe el nombre de neocerebelo.

Los pedúnculos cerebelosos están conformados en pares y contienen fibras aferentes y eferentes que conectan al cerebelo con el tallo cerebral. El pedúnculo cerebeloso inferior forma un arco en la superficie dorsolateral del bulbo y contiene sobre todo vías aferentes, aunque también algunas eferentes. La parte lateral es el cuerpo restiforme y la medial el cuerpo yuxtarrestiforme. El pedúnculo cerebeloso medio o *brachium pontis* es el de mayor tamaño y conecta el cerebelo con la parte basilar del puente, y todas sus fibras son aferentes. El pedúnculo cerebeloso superior o *brachium conjunctivum* conecta el cerebelo con el mesencéfalo y tiene un número limitado de fibras aferentes, por lo que la mayoría son eferentes.

La citoarquitectura de la corteza cerebelosa en las folias está formada por una parte interna que consiste en sustancia blanca y una parte externa que forma la sustancia gris cortical. La corteza consta de tres capas, que del exterior al interior son: molecular, de células de Purkinje y granulosa. La corteza cerebelosa recibe información de muchas partes del sistema nervioso central y del periférico. Tiene tres veces más fibras aferentes que eferentes.¹⁻³

Manifestaciones clínicas por déficit cerebeloso

Síndrome del lóbulo posterior

La lesión puede ser consecuencia de enfermedad vascular cerebral, tumores, traumatismos o enfermedades degenerativas, y se manifiesta por pérdida de coordinación de los movimientos voluntarios (ataxia), disminución del tono muscular, anormalidad en el ritmo y amplitud y fuerza de los movimientos que condicionan el temblor intencional (no de reposo). Otras manifestaciones son dismetría, disdiadiocinesia y temblor del habla (lenguaje escandido o explosivo).

Síndrome del lóbulo anterior

La lesión puede ser consecuencia de desnutrición causada por alcoholismo crónico, caracterizada por la falta de coordinación de predominio de extremidades inferiores, que condiciona marcha vacilante, disdiadiocinesia y alteraciones del habla.

Síndrome del lóbulo floculonodular

Se caracteriza por alteraciones del equilibrio, incoordinación de los músculos axiales (ataxia truncal), marcha con base de sustentación amplia, imposibilidad para la posición sedente y sustentación del tronco corporal.⁴

Tallo cerebral

Está conformado por el mesencéfalo, el puente y el bulbo, y contiene los centros funcionales asociados con 10 pares craneales (excepto el primero y el segundo) (figura 10-3). Contiene también largos fascículos que transmiten impulsos somatosensitivos procedentes del cuerpo hasta el prosencéfalo, además de impulsos motores para los movimientos voluntarios que se originan en la corteza cerebral. Las lesiones del tronco cerebral se manifiestan por disfunciones somatosensitivas y motoras, de los dos tipos, acompañadas de anomalías de las funciones de los pares craneales, por lo que el nivel de la afectación del tallo cerebral puede determinarse por el funcionamiento incorrecto del par craneal. Debido a la naturaleza vital de muchos centros funcionales localizados en el tallo, sobre todo en los niveles caudales, muchas veces las lesiones del tallo conducen a la muerte. Cuando se practica una punción lumbar en un paciente con hipertensión intracranial puede surgir una herniación de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magno, lo cual comprime el centro cardiovascular y produce la muerte.^{2,3}

Bulbo raquídeo

Se extiende desde la médula espinal hasta el puente. Está conectado al cerebro por medio del pedúnculo ce-

rebeloso inferior. La mitad caudal del bulbo contiene una prolongación del canal central de la médula espinal, que se denomina parte cerrada del bulbo. La superficie posterior de la mitad rostral del bulbo está formada por la parte caudal o bulbar del piso del IV ventrículo y la cavidad llena de líquido cefalorraquídeo entre el cerebelo, el puente y el bulbo abierto. El bulbo raquídeo contiene los núcleos de los nervios craneales VIII, IX y X, y la parte craneal del XI y del XII, así como los centros que se asocian con las funciones de equilibrio, audición, deglución, tos, vómito, salivación, movimientos de la lengua, respiración y circulación, lo cual conforma la porción caudal del sistema reticular activador ascendente (SRAA). En la superficie anterior del bulbo se encuentran las pirámides, a cada lado de la cisura mediana anterior. En la parte lateral de las pirámides se encuentra la oliva y entre ellas el surco preolivar, por donde emergen las raíces del nervio XII. El surco posterior a la oliva es el posolivar, por donde emergen las raíces del IX y X pares craneales. Las raíces del XI emergen a un nivel inferior en el surco posolivar.

Puente

Se extiende desde el bulbo raquídeo hasta el mesencéfalo y forma la parte rostral del IV ventrículo; está cubierto por el cerebelo, al cual está unido por los pedúnculos cerebelosos medios. Su cavidad es la porción distal del acueducto cerebral y la porción rostral del IV ventrículo. Contiene los núcleos de los pares craneales V, VI y VII, y los centros asociados con la masticación, los movimientos oculares, la expresión facial y la audición; representa la porción media del SRAA. La porción anterior del puente es la parte basilar, cuya superficie consta de bandas transversales formadas por haces de fibras que se continúan lateralmente con los pedúnculos cerebelosos medios. El surco basilar poco profundo situado cerca de la línea media está ocupado por la arteria basilar. El nervio motor ocular externo (IV) emerge cerca del borde lateral de la pirámide, y más lateralmente se encuentran el VII y el VIII pares craneales. En la superficie anterolateral entre el puente y el bulbo se encuentra la inserción del V par, formado por una raíz sensitiva inferolateral de mayor tamaño (porción mayor sensitiva) y una menor superomedial (porción menor motora).

Mesencéfalo

Se extiende entre el puente y el diencéfalo, en la porción más superior de la fosa craneal posterior y casi en la hendidura tentorial. Es la parte más corta del tallo y contiene los núcleos de los pares craneales III y IV, así como



los centros asociados con los reflejos auditivos, visuales y pupilares. En el centro se ubica la porción rostral del acueducto cerebral por donde transcurre el líquido cefalorraquídeo (LCR) desde el sistema ventricular supratentorial hasta el sistema ventricular infratentorial. Una línea imaginaria que pasa de un lado a otro del acueducto divide el mesencéfalo en una parte posterior, o *tectum*, y una parte anterior, o pedúnculo cerebral. La superficie anterior del mesencéfalo está formada por los pedúnculos cerebrales, que constan de los pies pedunculares (*crus cerebri*) que convergen y están separados entre sí por la fosa interpeduncular. El III par emerge de las paredes de esta fosa.^{2,3}

Pares craneales

Las funciones, el origen, la distribución periférica, los núcleos y los déficit de los pares craneales se resumen en el cuadro 10-1.

Anatomía vascular del tallo cerebral

La irrigación vascular del tallo cerebral proviene de las dos arterias vertebrales, las primeras ramas de las arterias subclavias (izquierda y derecha), que penetran por los agujeros transversos de las vértebras C6–C1 y viajan en sentido ascendente hasta que ingresan en la cisterna bulbomedular de la fosa posterior formando el segmento V4 de la arteria vertebral, corriendo en la superficie anterior del bulbo (figura 10-4). Antes de unirse en la unión pontobulbar y formar la arteria basilar emiten la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA, por sus siglas en inglés). La PICA describe una curva alrededor del bulbo ventral hasta las raíces del IX, X y XI nervios craneales, para luego alcanzar la amígdala cerebelosa y seguir un trayecto a lo largo de la superficie cerebelosa posterior. Del segmento inicial de la PICA surgen vasos que penetran e irrigan al bulbo y el plexo coroideo del IV ventrículo.² Poco antes de la unión vertebrobasilar se originan las arterias espinales anteriores a partir de las dos arterias vertebrales, que siguen un trayecto en la fisura media anterior de la médula espinal.

La arteria basilar transcurre en el surco mediano pontino y termina a nivel del mesencéfalo rostral, donde se divide en las arterias cerebrales posteriores.² A medida que la arteria basilar asciende en el puente emite vasos penetrantes que lo irrigan y constituyen las arterias paramedianas circunferenciales cortas y las circunferenciales largas. Las arterias cerebelosas anteroinferiores

(AICA) se originan aproximadamente a la mitad del trayecto, transcurren por el trayecto del VII y VIII nervios craneales y pueden penetrar el conducto auditivo interno para luego irrigar la porción anterior del cerebelo. Unos cuantos milímetros antes de formar las arterias cerebrales posteriores la basilar emite las arterias cerebelosas superiores (SUCA), que rodean el mesencéfalo y terminan dividiéndose en ramas hemisféricas y vermicianas superiores que riegan la cara superior del cerebelo, los núcleos cerebelosos y el pedúnculo cerebeloso superior.

Las arterias cerebrales posteriores se originan en la bifurcación (tope) de la basilar y se anastomosan con las arterias comunicantes posteriores a la circulación anterior. Cada arteria recorre un trayecto alrededor del mesencéfalo y cerca del III par de cada lado, para después correr lateral por la superficie del pedúnculo cerebral y alcanzar el borde libre de la tienda cerebral y la porción inferomedial del lóbulo temporal. En este trayecto emite ramas para el tallo cerebral y ramas corticales. Las principales ramas del tallo cerebral son las talamoperforantes y las coroideas posteromediales, cuadrigeminales, talamogeniculadas, posterolaterales y pedunculares que irrigan el diencéfalo.² Las ramas corticales alcanzan la porción medial e inferior de los lóbulos temporales, el hipocampo posterior y los lóbulos occipitales, formando al final las arterias parietooccipitales y las calcarinas.

PATOLOGÍA DE LAS ESTRUCTURAS DE LA FOSA POSTERIOR

Tumores

Los tumores de la fosa posterior se dividen en intraaxiales y extraaxiales.⁵ Los primeros afectan al tallo cerebral y los hemisferios cerebelosos (astrocitomas, medulloblastoma, ependimoma, hemangioblastoma, tumores neuronales y metástasis) y los segundos afectan a los nervios (schwannoma, neurofibroma, etc.), además de los que se originan en la aracnoides o se ubican en las cisternas basales (papiloma del plexo coroides —del IV ventrículo—, meningioma del ángulo pontocerebeloso y del foramen magno o unión craneocervical, y quiste dermoide y epidermoide), y los que se originan de estructuras óseas de esta región (cordoma, osteosarcomas, etc.).

Por otra parte, en las cisternas puede ubicarse otra lesión no neoplásica, como la cisticercosis, o infecciosa, como los granulomas por tuberculosis.

Cuadro 10-1. Descripción de los pares craneales

Nervio	Origen real	Origen aparente	Orificio de salida	Cisterna	Función	Función central alterada	Déficit del nervio
I Olfatorio	Células mitrales del bulbo olfatorio	Cara ventral del bulbo olfatorio	Lámina cribosa del etmoídes	Olfatoria	Olfacción	(E) Excitatoria (D) Déficit	(E) Crisis uncinadas (D) Agnosia olfatoria
II Óptico	Células ganglionares de la retina	Ángulo rostralateral del quiasma	Óptico	Quiasmática	Visión	(E) Alucinaciones visuales (D) Ceguera cortical o agnosia visual	Hemianopsias
III Motor ocular común	Sustancia periacueductal del tubérculo cuadrigémino superior N. oculomotores (recto medial, recto superior, recto inferior, oblicuo inferior). N. Edinger Westphal (iris)	Cara medial del pedúnculo cerebral	Hendidura esfenoidal	Interpeduncular	Movimientos oculares y del iris	(E) Crisis oculógicas	Fasciculaciones de músculos extraoculares
IV Troclear	Sustancia periacueductal del tubérculo cuadrigémino inferior	Cara dorsal del tallo a un lado del velo medular anterior (de Vess-sans)	Hendidura esfenoidal	Cuadrigeminal	Mirada abajo y adentro	(E) Crisis oculógicas; (D) Diplopía infero-versiva (no baja escaleras)	
V Trigémino	Sustancia reticular (N. masticador) Mesencéfalo (N. propioceptivo) Puente (N. táctil) Bulbo (N. termoalgésico)	Cara ventrolateral del puente	V1 Hendidura esfenoidal V2 Agujero redondo mayor V3 Agujero oval	Pontina	Masticación, sensibilidad facial, dientes, encías, paladar, 2/3 anteriores de la lengua y la córnea.	(E) Trismus y neuralgía (D) Disociación sensorial	Fasciculaciones
VI Motor ocular externo o abductor	Eminencia Teres, piso del IV ventrículo	Surco bulbopontino	Hendidura esfenoidal	Bulbar	Movimiento abductor del globo ocular	(E) Crisis oculógicas	Fasciculaciones del recto lateral
VII Facial	Núcleos facial superior e inferior (M), salival y lacrimal superior (PS), fascículo solitario (S)	Fosita lateral del bulbo	Porción dorsomedial del agujero auditivo interno y el inferior (de Frassier)	Cisternas del ángulo pontocerebeloso	Músculos de la expresión facial, platisma y estapedio. Gusto 2/3 anteriores de la lengua, secreción salival submaxilar y sublingual, y lacrimal	(E) Crisis parciales motoras (D) Parálisis facial	Fasciculaciones faciales. Infranuclear: parálisis facial y periférica, xerostomía y disgeusia
VIII Vestibuloclear	Coclear: órgano de Corti; vestibular: órgano de Scarpa	Fosita lateral del bulbo	Agujero auditivo interno	Cisternas del ángulo pontocerebeloso	Audición y equilibrio	(D) Hipoacusia	Sordera infranuclear: sordera y vértigo
IX Glosofaríngeo	N. ambigu o del bulbo (M), N. salival inferior (P), fascículo solitario (S)	Surco lateral posterior del bulbo	Rasgado posterior (foramen yugal)	Bulbar y del ángulo pontocerebeloso	Estilolaríngeo, parótida, gusto 1/3 posterior de la lengua	Crisis uncinadas Gustativas	Fasciculaciones o disociación, disfagia, ageusia, xerostomía
X Vago	N. ambigu o (M), N. cardio-neumoentérico o dorsal del vago (PS), F. solitario (S)	Surco colateral posterior del bulbo	Agujero yugular o rasgado posterior	Cisternas del ángulo pontocerebeloso	(M) Faringe y paladar blando (PS) Control autónomo de vísceras toracoabdominales (S) Repliegues aritenoepiglóticos		Fasciculaciones laringeas, disociación con alteración vegetativa Infranuclear: anartria o disartria
XI Accesorio o espinal	N. ambigu o	Surco colateral posterior del bulbo	Yugular	Angular	Esternocleidomastoideo y trapecio	(E) Torticolis espasmódica	Fasciculaciones
XII Hipogloso	Ala blanca interna del piso del IV ventrículo	Surco preolivar	Condileo anterior	Bulbar	Movilidad lingual		Infranuclear: parálisis de la abducción y elevación de hombro

N = núcleo; M = motor; S = simpático; PS = parasimpático.

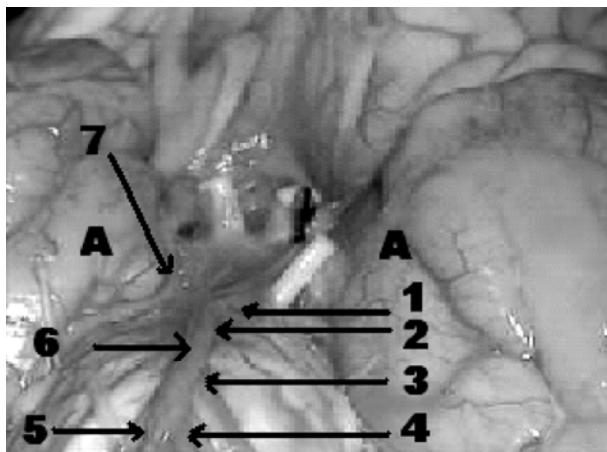


Figura 10-4. Anatomía arterial del tallo cerebral; se observa desde la unión bulbopontina en la formación de la arteria basilar y sus ramas principales hasta la división en ambas arterias cerebrales posteriores y su comunicación con la circulación anterior. Lóbulo temporal (porción inferomedial). **1.** Arteria cerebral posterior. **2.** Arteria cerebelosa superior. **3.** Arteria cerebelosa anteroinferior. **4.** Arteria vertebral izquierda. **5.** Arteria espinal anterior. **6.** Arteria basilar. **7.** Arteria comunicante posterior.

Los tumores de la fosa posterior se observan sobre todo en los niños, y los más frecuentes son el meduloblastoma y el astrocitoma (pilocítico). En los adultos, éstos representan de 3 a 5% de los tumores cerebrales y los intraaxiales son menos frecuentes que los extraaxiales;⁵ las metástasis tienen la mayor frecuencia, seguidas por los tumores gliales y el hemangioblastoma.

Los síntomas que causan son cefalea, cervicalgia, parestesia de extremidades, riesgo de los nervios craneales (en especial los motores oculares y del V al XII), hipertensión intracraneana (casi siempre con hidrocefalia), trastornos de la marcha y síndromes piramidal y cerebeloso en cualquiera de las modalidades descritas arriba. La evolución tumoral es gradual y crónica durante meses o años dependiendo de si el tumor es benigno o maligno.

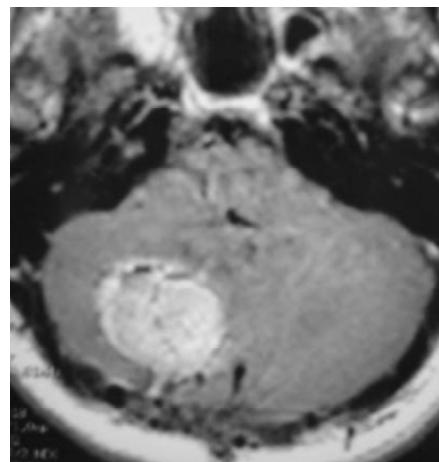
Los gliomas son las lesiones más frecuentes y se extienden en sentido rostrocaudal, ventrodorsal y mediolateral. A nivel transversal se extienden hacia el ángulo pontocerebeloso, las cisternas y el cuarto ventrículo. La extensión es difusa, sin “destrucción” aparente y respeta los cordones y núcleos grises del tallo durante mucho tiempo.

Los tumores gliales más frecuentes son los benignos tanto en adultos como en niños (astrocitomas pilocíticos y ependimoma papilar). Los malignos (astrocitoma anaplásico, glioblastoma multiforme, oligodendroglioma y ependimoma mixopapilar y anaplásico) son menos fre-

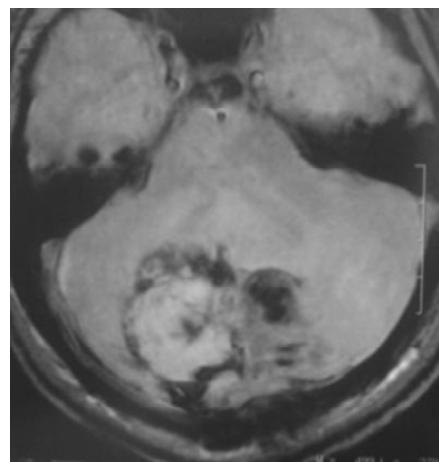
cuentes y se localizan sobre todo en el bulbo, la unión bulbomedular, las lesiones exofíticas del IV ventrículo y el mesencéfalo.

Si existe sospecha de malignidad en el tallo cerebral, se debe contemplar una biopsia por estereotaxia, por vía transcerebelosa y en posición sedente en marco de Leksell. Si se confirma que el tumor es maligno, la supervivencia no será mayor de dos años con tratamiento adicional (radioterapia y quimioterapia) al quirúrgico si está indicado (figura 10-5).

El hemangioblastoma es un tumor vascular benigno, de origen mesodérmico que afecta al adulto en la tercera década de la vida; representa 7.3% de los tumores de la



A



B

Figura 10-5. Patología de fosa craneal posterior. **A.** Masculino de 17 años de edad con síndrome cerebeloso; se muestra imagen IRM, secuencia T1, con gadolinio. Se observa un glioblastoma multiforme. **B.** Masculino de 32 años de edad con síndrome cerebeloso; se muestra imagen IRM secuencia T1, con desplazamiento de los pedúnculos cerebelosos por un meduloblastoma.

fosa posterior y afecta principalmente al cerebelo.⁵ Se compone de un nódulo mural vascular donde están las células tumorales de este origen y de una porción quística de extensión variable, cuya pared está formada por un área de gliosis reactiva. El tratamiento de elección es quirúrgico, aunque la morbilidad y el pronóstico dependen de la localización y extensión del nódulo vascular.

Los tumores neuronales (gangliogliomas, gangliocitomas y neuroblastomas) son muy raros y se presentan en el tallo cerebral en cualquier parte.

Las metástasis no son distintas de las de los hemisferios cerebrales y provienen con frecuencia del cáncer pulmonar, de mama, de próstata, de colon, de riñón y del melanoma. Desde el punto de vista histológico, la metástasis está bien delimitada y se puede extraer con facilidad, aunque algunas están muy vascularizadas; casi siempre son únicas, aunque pueden ser múltiples.

Los tumores del ángulo pontocerebeloso representan 8% de los tumores cerebrales y producen el síndrome característico de esta región, que de acuerdo con el tamaño y los nervios craneales afectados se compone de signos y síntomas del V, VII y VIII pares craneales (función sensitivomotora hemifacial ipsilateral, hipoacusia o anacusia), aunque pueden estar involucradas las funciones de los pares craneales IX, X y XII (alteraciones del gusto, movilidad lingual y disartria). Además, se producen los síndromes piramidal (déficit motor hemi corporal) y cerebeloso (lateropulsión y dismetría) si se comprimen el tallo cerebral y el hemisferio cerebeloso, respectivamente. El tumor más frecuente de esta zona es el schwannoma vestibular (90%), seguido del meningioma (10% de los meningiomas intracraneales), el neurofibroma, el tumor dermoide y epidermoide, y la infiltración ósea, como el cordoma. El tratamiento quirúrgico se enfoca en tres objetivos: no lesionar el tallo cerebral, extirpar la totalidad del tumor cuando es posible y respetar la función del nervio facial.

El diagnóstico para todas las lesiones tumorales e infecciosas de la fosa posterior debe incluir: tomografía computarizada, imagen por resonancia magnética con secuencias vasculares y estudios adicionales para cada patología específica, por ejemplo biometría hemática para hemangioblastoma o neurofisiología (audiometría, electronistagmografía, potenciales evocados auditivos, etc.) para tumores del ángulo pontocerebeloso.

Lesiones vasculares

© Son de ubicación intraaxial y entre ellas están las malformaciones arteriovenosas (MAV), el angioma caver-

noso o cavernoma, el angioma venoso y telangiectasia capilar, de acuerdo con la clasificación que hizo McCormick en 1966.⁶ También están las lesiones vasculares de ubicación extraaxial dependientes de las arterias que irrigan el tallo cerebral, como los aneurismas y las fistulas vasculares. El cuadro clínico de hemorragia subaracnoidea de los aneurismas de la circulación posterior (ubicada en la fosa posterior) es clínicamente indistinguible del de los de circulación anterior, excepto por el riesgo de paro respiratorio o de edema pulmonar neurogénico. El vasoespasio posterior a HSA en la fosa posterior puede ser más grave y afectar la irrigación del mesencéfalo y el puente, produciendo síntomas y signos de estas regiones. De los pacientes que sufren estas afecciones, 12% requieren la colocación de derivación ventricular externa (ventriculostomía) por el desarrollo de hidrocefalia, y 20% de éstos requieren derivación definitiva (ventrículo peritoneal o ventrículo atrial).⁶

Aneurismas de la arteria vertebral

Los aneurismas traumáticos son más frecuentes y se presentan en la unión con la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA, por sus siglas en inglés), la arteria basilar y la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA, por sus siglas en inglés). Todos se ubican en la porción pontobulbar o bulbomedular anterior, y se requiere una angiografía con sustracción digital para identificar sus características. El tratamiento a emplear es el abordaje quirúrgico para clipaje, pero si son aneurismas gigantes (> 25 mm) hay que realizar una oclusión con balón y colocación de stent vascular por medio de terapia endovascular.

Aneurismas de la bifurcación de la arteria basilar

Son los más frecuentes de la circulación de la fosa posterior; representan 5% de todos los aneurismas intracraneales (figura 10-6). El cuadro clínico se relaciona con afección de los nervios craneales III y IV por la compresión directa en las cisternas perimesencefálicas si es aneurisma gigante o por el hematoma localizado durante la ruptura, y con los síntomas característicos de la HSA. La modalidad de tratamiento es la vía quirúrgica (Drake, 1961) y la oclusión mediante coils introducidos a través de terapia endovascular (tratamiento actualmente aceptado para los aneurismas de esta zona).⁶

POSICIONAMIENTO OPERATORIO

La adecuada posición del paciente en la cirugía de la fosa posterior debe mejorar los límites de la exposición

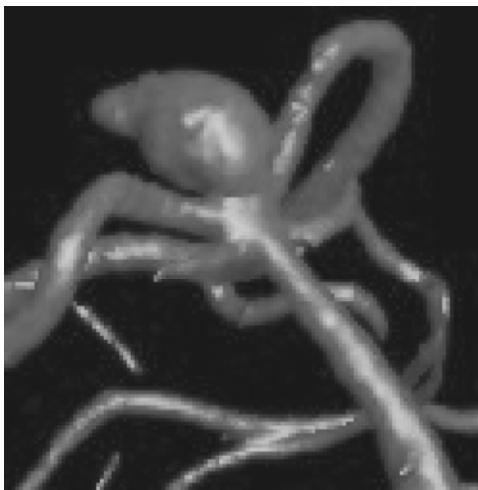


Figura 10-6. Aneurisma sacular roto del tope de la basilar reconstruido tridimensionalmente en la angiografía por sustitución digital en color.

quirúrgica, facilitar las maniobras durante la cirugía, dar comodidad al cirujano para la adecuada manipulación de las estructuras anatómicas y proporcionar estabilidad hemodinámica.⁴

Los lineamientos para la cirugía de los nervios craneales son:

1. Adecuada exposición de los nervios craneales con el mínimo de retracción del cerebelo o tallo cerebral.
2. Facilitar la mecánica respiratoria y la función cardiovascular.
3. Evitar torsión o giro inadecuado de la columna cervical, lo cual puede lesionar la médula espinal o poner en riesgo el flujo sanguíneo cerebral.
4. Minimizar el riesgo de embolismo aéreo.
5. Proveer comodidad al cirujano.

Las posiciones utilizadas para este tipo de cirugía son (figura 10-7):

- Prona (*concorde*).
- Lateral oblicua (*park bench*).
- Sedente.

Ninguna de ellas completa los requisitos, pero se prefiere la oblicua lateral, por ser más estable y proveerle un acceso quirúrgico adecuado al cirujano mientras opera sentado. El riesgo de embolismo aéreo en esta posición es menor que en la posición sedente, aunque no se elimina el riesgo por completo. El paciente en posición lateral derecha puede presentar presión arterial media más baja que la posición supina. El movimiento del diafragma y de las costillas del hemitórax ipsilateral es restringido, lo cual condiciona una disminución de 10% de la capacidad vital. Los factores limitantes para esta posición son la inestabilidad torácica, la obesidad extrema y el embarazo.

El drenaje subaracnoideo lumbar no se practica en pacientes con tumores o que produzcan efecto de masa. Si en la cirugía se expone la cisterna magna, se debe abrir la aracnoides rápidamente para drenar el LCR y evitar herniación hacia el foramen magno.

El paciente se acomoda bajo anestesia general, después de haberle colocado líneas vasculares y catéteres, así como compresión venosa de las extremidades inferiores. El cabezal de Mayfield de tres pinchos se instala a una presión de 40 lb/pulg² y luego se lateraliza el paciente al lado que convenga a la cirugía y se fija el cabezal al sostén de la mesa; si la posición es lateral oblicua, se gira 10° hacia el piso y se colocan protecciones en los sitios de presión (hombros, rodillas, plexos, etc.). Para mejorar el retorno venoso se inclina el tórax a 15° y, si se indica, se realiza la punción lumbar y se coloca el drenaje subaracnoideo. La cabeza debe estar



A

B

C

Figura 10-7. Posiciones comunes en abordajes de fosa craneal posterior. **A.** Posición lateral. **B.** Posición prona. **C.** Posición sedente.

en posición neutral y flexionarse máximo 3 cm entre la mandíbula y el esternón. Las incisiones que se emplean son lineal paramediana, lineal media y semicurva superior (palo de hockey).

La incisión lineal paramediana se emplea en exposición del ángulo pontocerebeloso, cirugía funcional o acceso a los nervios del V al X y consiste en 1 cm medial al nodo mastoideo con una trayectoria de 4 cm arriba del mismo. Se debe tener precaución de no lesionar la arteria vertebral.

La incisión lineal media se utiliza para craniectomía suboccipital y para exponer lesiones de la línea media o de los hemisferios cerebelosos. Se extiende desde el proceso espinoso de C2 hasta 2 cm por arriba del inion.

La incisión semicurva superior se realiza para exponer lesiones de los hemisferios cerebelosos y del ángulo pontocerebeloso. Comienza en un punto central desde la mastoides y transcurre dorsalmente hasta alcanzar la línea media, para después descender hasta el proceso espinoso de C2; el colgajo miofascial se retrae lateralmente.

ABORDAJES QUIRÚRGICOS PARA LA EXPOSICIÓN DE LAS ESTRUCTURAS DE LA FOSA POSTERIOR

Incisiones

Las principales incisiones son:

1. Para abordaje suboccipital; consiste en una línea media desde 2 cm dorsales al inion hasta la apófisis espinosa de C5.
2. Para abordaje suboccipital paramediano; desde la línea nucal superior, 5 cm lateral a la línea media, descendiendo de manera oblicua sobre el reborde del trapecio hacia la altura de C3.
3. Para abordaje retrosigmoideo; se proyecta una línea que transcurra del centro del conducto auditivo externo al inion y la incisión se realiza 2 cm por arriba y 3 cm por debajo de ella, a 4.5 cm detrás del conducto auditivo (figura 10-8).⁷

Abordaje suboccipital, línea media y supracerebeloso infratentorial⁸

Indicaciones:

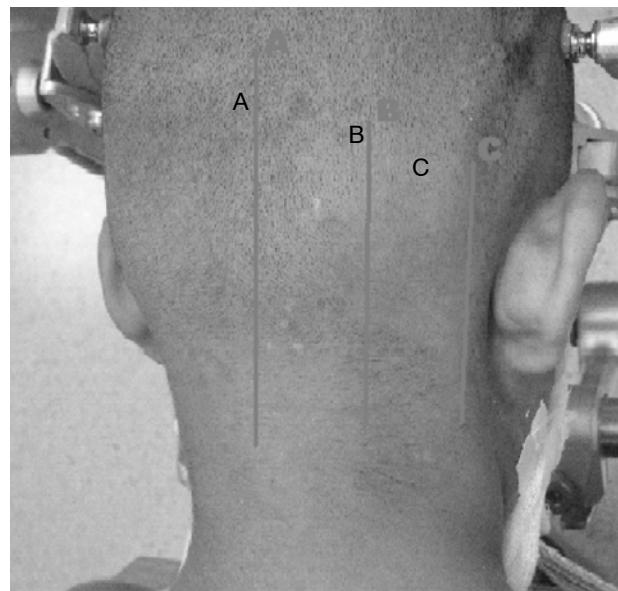


Figura 10-8. Incisiones para abordajes de la fosa posterior. **A.** Abordaje suboccipital sobre la línea media. **B.** Abordaje suboccipital paramediano. **C.** Abordaje retrosigmoideo.

1. Lesiones tumorales de los hemisferios o el vermis cerebeloso.
2. Lesiones que ocupan el IV ventrículo.
3. Lesiones del tallo cerebral en puente y bulbo o unión bulbomedular (vía transvermiana).
4. Lesiones de la región pineal y dorsal mesencefálica (corredor supracerebeloso).
5. Descompresión de la fosa posterior en la enfermedad de Chiari.
6. Aneurismas de las arterias: vertebrales y PICA.
7. Lesiones de la médula espinal cervical.
8. Evacuación de hematoma cerebeloso.
9. Fusión occipitocervical.

Después de realizar la incisión mostrada en la figura 10-8 se diseña sobre la línea media desde el inion y sobre la línea nucal posterior, separando las inserciones de los músculos de un lado y otro, así como en el occipital hasta 5 cm de manera lateral; se descubre un área de cerca de 10 cm^2 y después, si es necesario, se descubre la porción posterior de C1 y la apófisis espinosa de C2 para resecarse en caso de que se requiera. Se realiza la osteotomía con dos orificios de trépano laterales a la línea media por debajo de la protuberancia occipital externa que se unen para realizar la craniectomía con guías hasta descubrir la duramadre de la fosa posterior. Se hace una durotomía en forma de "Y" ligando o electrofulgurando el seno suboccipital. Se accede a las cisternas magna y, lateralmente, bulbomedulares, las cuales se depletan de LCR.

Abordaje suboccipital paramediano y extremo lateral⁸

Indicaciones:

1. Lesiones tumorales del hemisferio que se aborda.
2. Lesiones del ángulo pontocerebeloso.
3. Meningiomas laterales del tentorio.
4. Lesiones anterolaterales del tallo cerebral.
5. Lesiones del foramen magno lateral o anterior.
6. Lesiones del *clivus*.
7. Aneurismas de la arteria basilar media o baja, y de la arteria vertebral o PICA.

Después de la incisión se diseña sobre el borde lateral del trapecio atravesando las fibras musculares; lateralmente a la emergencia del nervio occipital mayor se descubre el cráneo en la región lateral occipital, se realiza el orificio del trépano y la craniectomía con gubias. La cisterna magna y la del ángulo pontocerebeloso, del lado que se realiza el abordaje, se depletan de LCR.

Para el abordaje extremo lateral, se hace una incisión en forma de "J" invertida con origen en el proceso mastoideo ascendiendo hasta 3 cm por arriba de la línea nucal superior del occipital y descendiendo en el trayecto de una incisión paramediana. Se diseña la masa muscular y se quita de su unión al cráneo, para exponer el occipital lateral, el asterion y la mastoides. También se expone el borde posterior y lateral de C1 y la lámina de C2, para observar la arteria vertebral en su porción V3 y su entrada al foramen magno. Se lleva a cabo una craniectomía con disección cuidadosa del seno transverso y de la arteria vertebral y se realiza una resección de la porción lateral del cuerpo de C1, así como una durotomía con depleción de las cisternas magna y del ángulo pontocerebeloso.

Abordaje retrosigmoideo, asterional o suboccipital lateral⁸

Indicaciones:

1. Descompresión microvascular para los nervios V y VII.
2. Schwannoma vestibular.
3. Lesiones tumorales del ángulo pontocerebeloso.
4. Aneurisma de la AICA y tope de la basilar.
5. Lesiones anterolaterales del tallo cerebral, tumores (astrocitomas) o lesiones vasculares (angioma cavernoso).

Después de la incisión se diseña la inserción del músculo esternocleidomastoideo hasta descubrir la mastoides y la ranura digástrica de ésta. Se hace un orificio en el trépano en posición retrosigmoidea en el ángulo formado por el seno transverso y el sigmoideo: el asterion. Se completa con craniectomía de 4 cm de diámetro con gubias.

Abordajes transpetrosos⁷

Se dividen en petroso anterior y petroso posterior. Las indicaciones del petroso anterior son:

1. Aneurismas del tope de la basilar o de sus porciones media o superior.
2. Tumores petroclivales o superiores y anteriores al conducto auditivo interno.

Consiste en una craneotomía subtemporal realizada mediante una incisión que parte del trago auricular dorsal de manera curva a la línea temporal superior y caudalmente hasta dar la vuelta hacia abajo en el ápex del proceso mastoideo.

Se realizan los orificios del trépano en la escama temporal; se descubre la duramadre de la fosa media y se hace un fresado del borde petroso superior en triángulo hacia la cóclea y la arteria carótida interna en su porción petrosa; después se hace una durotomía para acceder a las cisternas mesencefálica y preponsina.

Si es necesario, se realiza un fresado intradural del *clivus*. Este abordaje preserva la audición y la función vestibular.

Las indicaciones para el petroso posterior son:

1. Lesiones tumorales del puente anterior.
2. Aneurismas de la basilar en su porción media y superior (tope).
3. Lesiones del ángulo pontocerebeloso y del conducto auditivo interno.
4. Lesiones del *clivus*.

A partir de una craneotomía subtemporal y una suboccipital lateral se remueve el ápex petroso mediante un fresado extradural, para facilitar la exposición de las estructuras de la fosa posterior en la porción superior. El abordaje presigmoideo preserva los senos venosos, excepto el petroso superior, puesto que la ligadura y sección de éste moviliza la unión del seno transverso y superior y la entrada de la vena de Labbé. Este abordaje expone mejor la porción rostral de la fosa posterior y del foramen magno (figura 10-9).

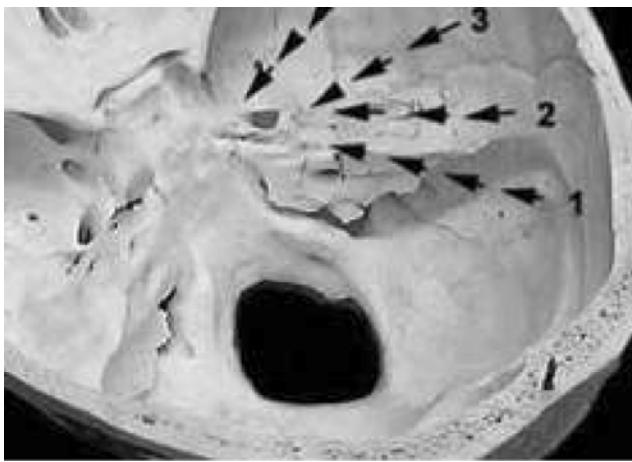


Figura 10-9. Abordaje transpetroso. 1. Posterior. 2. Anterior. 3. Abordaje subtemporal.

MANEJO ANESTÉSICO EN CIRUGÍA DE FOSA CRANEALES POSTERIOR

Consideraciones fisiológicas de la fosa posterior

La autorregulación cerebral es un fenómeno en el cual el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se mantiene constante aun frente a cambios de la presión de perfusión cerebral (PPC) con un rango de entre 50 y 150 mmHg de la presión arterial. Muchos datos relacionados con el efecto de los anestésicos sobre la autorregulación y la reactividad al CO₂ provienen del comportamiento de la circulación anterior. Pocos son los datos de la autorregulación y reactividad del CO₂ en la circulación posterior durante la anestesia general. Algunos estudios en voluntarios sanos^{9,10} señalan una mejor reactividad al CO₂ en regiones del cerebro de irrigación de circulación posterior comparadas con las de circulación anterior. La influencia de los anestésicos en las diferentes áreas del cerebro puede ser heterogénea de acuerdo con el medicamento y la dosis. La medición del flujo sanguíneo regional mediante tomografía por emisión de positrones¹¹ registra cambios en el FSC a 2 MAC de sevoflurano, con incrementos significativos en el FSC a nivel cerebeloso y con una disminución significativa a nivel frontal.

Las diferencias en la reactividad al CO₂ en las distintas regiones cerebrales pueden desempeñar una función importante en las condiciones patológicas durante la anestesia. Conocer la capacidad vasoactiva cerebral de la circulación posterior es de especial ayuda en la pobla-

ción neuroquirúrgica con procesos patológicos de la fosa posterior, pues quizás altere el manejo anestésico.

Un estudio publicado recientemente¹² midió con ultrasonografía Doppler transcraneal las velocidades de FSC de la arteria cerebral media y de la arteria basilar de nueve adultos sanos sometidos a procedimientos no neuroquirúrgicos. Las mediciones se hicieron tanto con el paciente despierto como dormido, y al mismo tiempo se utilizó la capnografía. Los hallazgos indican que no hay diferencia entre la autorregulación cerebral y entre la arteria cerebral media y la arteria basilar. Las velocidades promedio del FSC son más rápidas en la arteria cerebral media que en la basilar, pero no hay diferencia en la reactividad de CO₂ en el rango de 30 a 50 mmHg. En condiciones de patología cerebral no se encuentran publicaciones.

Evaluación preanestésica

La evaluación preoperatoria de los pacientes neuroquirúrgicos, en especial en los que requieren cirugía de fosa posterior, debe llevarse a cabo de manera integral.

Las condiciones generales indican la individualización del plan anestésico. Primero se realiza un historial clínico minucioso que incluya antecedentes, enfermedades subyacentes, medicación acostumbrada y hábitos. Los exámenes físico y neurológico son esenciales para determinar aspectos importantes, como nivel de conciencia, síntomas neurológicos que indiquen aumento de la presión intracranal (PIC), afección neurológica, dinámica de los pares craneales (sobre todo los encargados de la deglución) y manejo de secreciones.

Luego se premedica al paciente de acuerdo con lo encontrado en el examen físico y en el nivel consciente del paciente.

Es común encontrar un desequilibrio hidroelectrolítico en el paciente neuroquirúrgico dadas las anomalías neuroendocrinas presentes o el uso de diuréticos administrados para la disminución de la PIC, así como la gran cantidad de líquidos y medios de contraste utilizados en los métodos de diagnóstico (por ejemplo, la angiografía). También se evalúa la hiperglicemia secundaria a la administración de corticosteroides.

Los equipos neuroquirúrgico y neuroanestésico deben evaluar en conjunto los estudios de gabinete para planear el tipo de abordaje y la posición del paciente, así como considerar el tamaño del tumor, su proximidad a estructuras vitales y vasculares, la extirpación y el porcentaje de resección planeada. Deben tomarse en cuenta las condiciones generales del paciente, pues no todos toleran la posición deseada por el cirujano.¹³

La enfermedad cardiaca coexistente influye en el momento de elegir la técnica anestésica y la posición del paciente, en la cual radica el éxito del abordaje. Quizá la posición lateral sea la mejor elección junto con el monitoreo con catéter de la arteria pulmonar, ya que aporta datos beneficiosos de la hemodinamia en el transoperatorio y si se debe considerar la ventilación mecánica en el posoperatorio inmediato.¹⁴

Los avances en las técnicas de anestesia general y las estrategias profilácticas para prevención de complicaciones han disminuido el tiempo de recuperación posoperatoria. Sin embargo, hay todavía muchos cabos sueltos al momento de predecir una extubación exitosa.

También debe considerarse que la hipertensión es causada por compresión de la médula rostral ventrolateral, debida a tumores contenidos en la fosa posterior. Hay pocos reportes acerca de esto, pero al parecer un subgrupo de pacientes puede presentar cuadros de hipertensión arterial que mejora con la descompresión y la resección.¹⁵

La cirugía de fosa posterior representa un reto diferente en términos de exposición quirúrgica, y para llevarla a cabo se utilizan las posiciones sedente, lateral y prona, dependiendo de las condiciones del paciente y de la estrategia quirúrgica planeada.

La posición lateral tiene la desventaja de lesión del plexo braquial. La posición prona causa isquemia orbitaria por compresión, compresión de la vena cava inferior y necrosis por opresión en varios puntos. En estas dos posiciones suele utilizarse la flexión extrema del cuello para optimizar el acceso quirúrgico; sin embargo, causa macroglosia, obstrucción de la vía aérea posterior a la extubación y compresión cervical.

Elección de la posición

El adecuado posicionamiento del paciente en la cirugía de la fosa posterior debe mejorar los límites de la exposición quirúrgica, facilitar las maniobras durante la cirugía y dar comodidad al cirujano para una adecuada manipulación de las estructuras anatómicas (cuadro 10-2).¹⁶

Todas estas posiciones (lateral, prona y sedente) tienen pros y contras, y ninguna reúne todos los criterios ideales, pero se prefiere la oblicua lateral por ser más estable y proveer un acceso quirúrgico adecuado al cirujano mientras opera cómodamente sentado. El riesgo de embolismo aéreo en esta posición es menor comparado con la posición sedente, aunque no se elimina el riesgo por completo.

Cuadro 10-2. Objetivos del posicionamiento en fosa posterior

Objetivos

- Facilitar la mecánica respiratoria y la función cardiovascular
- Preservar la posición de la columna cervical, evitando sobretorsión o giros
- Evitar lesión de plexos
- Minimizar la presentación de embolismo aéreo
- Proveer comodidad y visualización adecuada al neurocirujano
- Evitar retracción del tallo cerebral

La posición sedente no sólo provee el acceso para la cirugía intracranal, sino también para la cirugía espinal cervical, además de que mejora el drenaje venoso cerebral, disminuye la PIC y promueve el drenaje de LCR. Además, la gravedad deja campo quirúrgico limpio, lo cual facilita el procedimiento quirúrgico. Para el neuroanestesiólogo hay un mejor acceso a la vía aérea del paciente y es más fácil llevar a cabo la reanimación cardiopulmonar en caso de paro cardiaco; además, la disminución de la presión intratorácica permite una ventilación más fácil, aunque esta posición también presenta el riesgo mayor de embolismo aéreo.¹⁷

El paciente en posición lateral derecha puede presentar presión arterial media más baja que en la posición supina. El movimiento del diafragma y de las costillas del hemitórax ipsilateral es restringido y condiciona una disminución de la capacidad vital.

El drenaje subaracnoideo lumbar no se realiza en pacientes con tumores o que producen efecto de masa. Si se expone la cisterna magna en la cirugía, se debe abrir la aracnoides rápidamente para drenar el LCR y evitar herniación hacia el foramen magno.

El paciente se acomoda bajo anestesia general, después de haberle colocado líneas vasculares y catéteres, así como compresión venosa de las extremidades inferiores. El cabezal de Mayfield de tres pinchos se prefiere en todos los casos, ya que proporciona mayor estabilidad de cabeza y cuello.

Las principales complicaciones posoperatorias por el acceso quirúrgico a las lesiones de fosa craneal posterior son: infección de la herida, fistula de LCR, hematoma del lecho quirúrgico que condicione efecto de masa e hidrocefalia. Asimismo, puede presentarse edema del cerebelo o tallo cerebral si la cirugía o el curso anestésico o hemodinámico transoperatorio son inestables. Quizá sea necesario que el paciente continúe intubado en el posoperatorio y pase a una unidad de cuidados intensivos.

Repercusión de la posición operatoria en el manejo anestésico

Las diferentes posiciones para la cirugía de fosa posterior tienen variadas repercusiones, sobre todo en la dinámica cardiopulmonar, los pares craneales y los plexos nerviosos, por lo que el manejo inicial se enfoca en la prevención.

La elección del posicionamiento del paciente para el abordaje de la fosa posterior es controversial para los neurocirujanos. En las instituciones que cuentan con la tecnología necesaria para el cuidado de los pacientes casi siempre se elige la posición sedente. Ésta se asocia con riesgos graves en los pacientes seniles y en los que padecen caquexia o lesiones cardíacas. La posición, en sí, puede producir inestabilidad cardiovascular en el paciente sano, originando hipotensión con hipoperfusión cerebral y cardíaca. El riesgo de embolia aérea venosa (EAV) es grande y está latente en todo momento.

La capacidad vital y la funcional residual mejoran en la posición sedente. Sin embargo, la hipovolemia relativa puede disminuir la perfusión de las zonas superiores del parénquima pulmonar, ocasionando anomalidades de la ventilación-perfusión e hipoxemia.

El riesgo de embolismo aéreo paradójico (EAP) se presenta con frecuencia en pacientes con foramen oval permeable (FOP) o cortocircuitos de derecha a izquierda.

La lesión de nervios periféricos (ulnar, ciático o peroneo superficial) es también un punto a considerar. La obstrucción venosa yugular es factible si se flexiona al extremo el cuello, lo cual da como resultado edema de cara y lengua, y de manera secundaria edema cerebeloso, ocasionando dificultad para la exploración y la resección de la lesión.

Para evitar estas complicaciones se deben cuidar los puntos de apoyo y limitar la flexión del cuello, ya que incluso se ha reportado isquemia del tallo y de la médula espinal cervical durante el posicionamiento, cuyas víctimas de mayor riesgo son los pacientes con tumores extensos, artritis reumatoide o edad avanzada. La evaluación preoperatoria de la dinámica cervical se puede hacer mediante estudios radiológicos para determinar la amplitud del canal cervical. Los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral pueden ser útiles para detectar isquemia relacionada con la posición.

La posición lateral y la prona han sido utilizadas por su baja incidencia de embolismo y mayor estabilidad hemodinámica. Las desventajas potenciales de estas posiciones son edema cerebral maligno y hemorragia venosa.

En la posición prona se deben proteger los globos oculares, la presión de la vía aérea y las salientes óseas. La posición lateral con sus diferentes modalidades ge-

nera presión sobre los plexos nerviosos y, en ocasiones, presión aumentada de la vía aérea.

La posición lateral o tres cuartos de pronación se usa en procedimientos neuroquirúrgicos unilaterales de la porción superior de la fosa posterior, con los brazos del paciente descansando en posición cómoda. El brazo superior debe descansar sobre su costado o semiflexionado sobre una mesa. El brazo inferior debe colocarse a lo largo del torso del paciente con un rollo de tela bajo el tórax para evitar la compresión. El brazo que pende (inferior) debe dejarse colgando de la mesa quirúrgica, suspendido en una férula de algodón y venda elástica, sujetado en posición natural, sin compresión y con el dedal del oxímetro de pulso en la mano. Si el paciente no está suspendido en el cabezal de pinchos, la compresión del globo ocular contralateral puede ocasionar trombosis de la arteria retiniana y ceguera.

El edema de la lengua es también una complicación posoperatoria temprana, que se atribuye a la cánula orotraqueal que presiona la base de la lengua al flexionar el cuello.¹⁸

Dadas las múltiples desventajas y ventajas tanto de la posición sedente como de las posiciones horizontales, ninguna posición quirúrgica es la ideal para todos los pacientes que requieren exploración de la fosa posterior (cuadro 10-3).

ELECCIÓN DE LA TÉCNICA ANESTÉSICA

La cirugía de fosa posterior representa de 18 a 20% de las cirugías intracraneales generales.¹⁹ La lesión traumática es inusual y ocurre en menos de 3% de las lesiones craneanas en general. El manejo anestésico considera varios puntos derivados de la importancia que tiene este restringido espacio dentro del cerebro.²⁰

Por tratarse de un espacio reducido que contiene elementos vitales como la médula, el puente, el cerebelo, las vías motoras y sensoriales, los centros primarios respiratorios y cardiovasculares, y los núcleos de pares craneales bajos, cualquier patología que involucre la fosa posterior pone en riesgo inminente la vida del paciente, ya que el manejo de estas lesiones requiere una preparación intensa desde el preoperatorio.

Los síntomas clínicos pueden ir desde afección del estado de conciencia por incremento secundario de la PIC, debido a hidrocefalia, hasta parálisis de nervios craneales bajos, que pueden requerir intubación endotraqueal y ventilación mecánica perioperatoria.¹³

Cuadro 10-3. Ventajas y desventajas de las diferentes posiciones

Posición	Ventajas	Desventajas
Lateral 	Estabilidad hemodinámica Menor riesgo de embolismo aéreo Acceso quirúrgico adecuado Comodidad para el neurocirujano	Limitación de la mecánica ventilatoria Disminución de la capacidad vital (-10%) Lesión del plexo braquial Limitante para obesos y embarazadas Lesión del cuello Compresión de la columna cervical Isquemia orbitaria por compresión Compresión de la vena cava inferior Hiperextensión del cuello Compresión de la columna cervical Dificultad para los accesos vasculares Dificultad para el drenaje del campo operatorio Imposibilidad en caso de reanimación cardiaca Alta incidencia de embolismo aéreo
Prona 	Comodidad para el neurocirujano Menor riesgo de embolismo aéreo	Hipotensión marcada al posicionamiento Posibilidad de isquemia de la médula cervical Incomodidad para el equipo neuroquirúrgico
Sedente 	Mejor exposición de las estructuras y lesiones de la fosa posterior Mejor drenaje venoso Disminuye la PIC Promueve el drenaje del LCR Fácil acceso a la vía aérea Facilita la reanimación cardiopulmonar. Permite un visualización adecuada del paciente	

Se debe realizar un monitoreo hemodinámico completo. De preferencia, la colocación del catéter central se hará con anticipación para una confirmación mediante rayos X y electrocardiografía. El monitoreo electrofisiológico debe llevarse a cabo en los pacientes con daño en los pares craneales.

El transductor de presión arterial debe calibrarse a nivel del meato auditivo o del punto más alto de la cabeza del paciente, para asegurar una adecuada PPC (la presión arterial local se reduce aproximadamente 1 mmHg por cada 1.25 cm por arriba del nivel del corazón) y mantenerse durante la colocación de la posición y todo el procedimiento quirúrgico. Es probable que la presión arterial sistémica sea mucho mayor que la presión arterial media a nivel del transductor, por lo que en pacientes con alteraciones cardiovasculares o antecedentes de cardiopatía isquémica se tendrán que tomar medidas apropiadas.

La intubación se realiza con un tubo de estructura armada que previene el colapso durante el posicionamiento o la flexión cervical. El monitoreo electrocardiográfico es esencial durante la manipulación del tallo cerebral o los nervios craneales con reflejo cardíaco (V, VIII, IX y X pares craneales), ya que se producen arritmias entre 25 y 50% de los pacientes adultos.

Cuando se selecciona la técnica anestésica para los pacientes en posición sedente, las condiciones de espe-

cial atención son la estabilidad cardiovascular y el riesgo de EAV. La anestesia general con ventilación de presión positiva se asocia con una reducción de la presión arterial, sobre todo por la disminución del gasto cardíaco. Como los pacientes están en posición sedente, el retorno venoso está limitado y causa, por lo tanto, una mayor reducción en el gasto cardíaco y la presión sanguínea. Los esfuerzos están enfocados en promover el retorno venoso y mantener el gasto cardíaco durante el manejo anestésico, lo cual se presenta en gran medida cuando el paciente está posicionado.

Las medidas para evitar la hipotensión están encaminadas a generar una mayor precarga e incluyen hidratación preposicionamiento (5 mL/kg de NaCl a 0.9% o coloides tipo almidón), vendaje de miembros inferiores y flexión de cadera; hasta donde las rodillas se mantengan en un mismo nivel del corazón, la posición del paciente es llevada a cabo lentamente, titulando la posición contra la presión sanguínea sistémica y la adecuación pulmonar.

El nivel de conciencia durante el preoperatorio (valorar la escala de Glasgow) y las condiciones intraoperatorias (arritmias, sangrados, edema cerebral y manipulación de áreas funcionales) determinaran si un paciente debe ser extubado al final del procedimiento o si se debe mantener con ventilación asistida. En un paciente con depresión del estado de conciencia preoperatorio no se

debe esperar mejoría inmediatamente después de la cirugía. En general, los pacientes que requieren ventilación mecánica preoperatoria usualmente la requieren en el posoperatorio. Un cerebro edematoso requiere sedación y ventilación mecánica con todas las medidas anti-edema.

El deterioro cardiorrespiratorio y neurológico surge en el periodo posoperatorio inmediato, por lo que el monitoreo de la presión arterial invasiva y el electrocardiograma continuo deben prolongarse de 24 a 48 h después de la operación, y el examen neurológico debe realizarse con frecuencia.

EMBOLISMO AÉREO VENOSO Y PARADÓJICO

El embolismo aéreo vascular se refiere a la entrada de aire o gases exógenos del campo operatorio o de otra comunicación entre el ambiente y la vasculatura venosa y arterial, que produce efectos sistémicos.

Desde siempre, el embolismo aéreo se ha relacionado con la posición sedente para craneotomía, pero se ha descrito en múltiples procedimientos, incluso no sólo en su descripción clásica de entrada de aire, sino también donde hay entrada de gas bajo presión, ya sea en la cavidad peritoneal o por acceso vascular.²¹

La entrada de aire también puede ocurrir durante cirugías en posición lateral, supina o prona (de 10 a 15%), y se han reportado casos de EAV relacionados con el uso de agua oxigenada para irrigación.²²

Los factores determinantes de la morbimortalidad del evento aéreo vascular están directamente relacionados con el volumen de aire que ingresa y el índice de acumulación. Cuando se trata simplemente de aire succionado por gradiente gravitacional, estas variables son influidas por la posición del paciente y la altura de la vena con respecto al lado derecho del corazón. Se han realizado muchos estudios en animales para determinar el volumen necesario para provocar un colapso circulatorio. El volumen letal en un bolo va de 0.5 a 0.75 mL/kg en conejos y de 7.5 a 15.0 mL/kg en perros.²³

En los seres humanos se han reportado cantidades de 200 a 300 mL o de 3 a 5 mL/kg, y se sabe que cuanto más cercana está la vena al corazón derecho, menor es el volumen letal requerido. El grado de entrada de aire es de suma importancia, dado que la circulación pulmonar y el intercambio alveolar proveen un reservorio para la disipación del gas intravascular. El volumen y el grado de

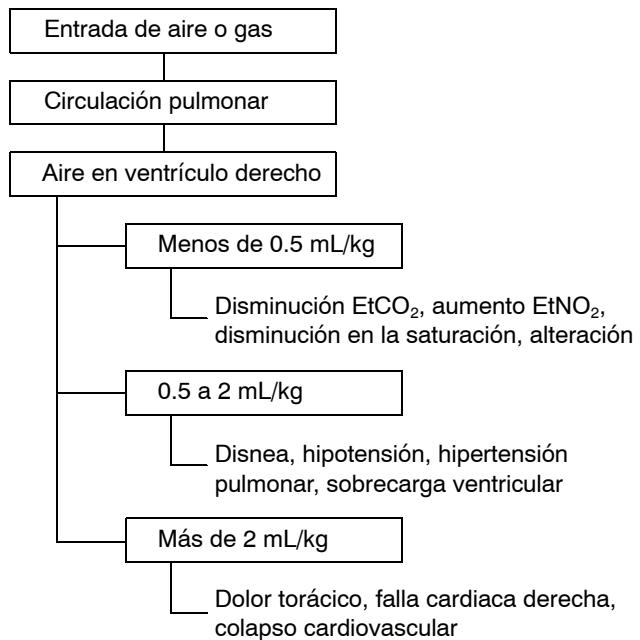


Figura 10-10. Embolia aérea venosa.

acumulación de aire dependen del tamaño del lumen vascular y del gradiente de presión (figura 10-10).

En estudios con animales se ha demostrado que el EAP incrementa la permeabilidad microvascular.²⁴ La embolización de la cámara ventricular derecha induce hipertensión pulmonar relacionada con la liberación de endotelina 1 de la vasculatura pulmonar.²⁵

Las microburbujas formadas se unen al turbulento flujo de la circulación precipitando la agregación plaquetaria y la liberación de un inhibidor/activador plaquetario, ocasionando el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.²⁶

Estas respuestas físicas y químicas lesionan los capilares pulmonares, ocasionando edema pulmonar. Otro mecanismo de lesión pulmonar incluye el daño por liberación de radicales libres de oxígeno.

La fisiopatología depende del volumen de gas acumulado en el ventrículo derecho. Si el embolismo es de gran magnitud (5 mL/kg), inmediatamente se presenta presión de cierre de aire. Puede coexistir una obstrucción completa del flujo del ventrículo derecho como falla de la habilidad para descomprimir la tensión de la pared ventricular. Esto rápidamente se convierte en falla cardiaca derecha y en colapso cardiovascular. Con un escaso ingreso de aire, el embolismo puede resultar en obstrucción del flujo ventricular derecho, con disminución en el gasto cardiaco, hipotensión e isquemia miocárdica y cerebral. Aun si el gasto cardiaco se mantiene por encima de lo requerido para la perfusión adecuada, el embolismo puede no ser tolerado y producir

lesiones letales. La entrada de aire a la circulación pulmonar puede producir vasoconstricción pulmonar, liberación de mediadores inflamatorios, broncoconstricción y aumento en el índice ventilación/perfusión.

El embolismo aéreo paradójico (EAP) puede ocurrir cuando el aire pasa directamente a través de la circulación pulmonar o de derecha a izquierda en un cortocircuito intracardíaco (FOP) hacia la circulación coronaria y cerebral. El FOP es una lesión cardíaca benigna y silente que puede causar hipoxemia y fenómenos embólicos bajo circunstancias en las que la presión de la aurícula derecha excede la presión de la izquierda. Las lesiones pueden ser evidentes en el periodo perioperatorio, como resultado de la ventilación mecánica, tromboembolismo o embolismo aéreo.²⁷

El hallazgo de FOP es común en cerca de 25% de las necropsias²⁸ y puede medir de 1 a 19 mm, aunque el tamaño se incrementa con la edad.

La presencia de FOP está asociada con aneurismas del *septum* atrial.²⁹ Los estudios con ecocardiografía transesofágica identificaron FOP en 9 de 63 pacientes a los que se les iba a realizar cirugía de fosa posterior en posición sedente. Dos de 17 pacientes que ingresaron a cirugía de fosa posterior desarrollaron embolismo aéreo paradójico. Con base en que el embolismo aéreo venoso estuvo presente en 76% de las cirugías de fosa posterior y 25% de las laminectomías cervicales, se recomienda hacer el diagnóstico preoperatorio de FOP en todos los pacientes que vayan a ser intervenidos en posición sedente; si se detecta FOP, se debe evitar esta posición.^{30,31}

Alrededor de 25% de la población tienen FOP. Un reporte indica que 50% de los pacientes desarrollan presiones de la aurícula derecha mayores que las de la izquierda en posición sedente, incrementando el riesgo de EAP entre 5 y 10%. La ultrasonografía Doppler transcraneal ha demostrado más sensibilidad y especificidad que la ecocardiografía transtorácica en la detección de FOP, y puede ser más útil en el rastreo preoperatorio.^{32,33}

El EAP puede tener secuelas cardiovasculares, pulmonares y neurológicas, que dependerán del grado y el volumen de entrada de aire, así como de otros factores, como el hecho de que el paciente esté ventilando espontáneamente y favorezca una presión negativa intratorácica con facilitación de entrada de aire o que esté bajo ventilación controlada por presión positiva.

Diagnóstico de EAV

Es común encontrar taquiarritmias a nivel cardiovascular, gracias al EEC, que puede mostrar un patrón de ten-

sión cardíaca derecha con cambios a nivel ST y T. La isquemia miocárdica puede tener cambios en la onda P en los estados tempranos. También se puede observar hipotensión por cambios en el gasto cardíaco. Las presiones de la arteria pulmonar aumentan como resultado del incremento de las presiones de llenado y disminución en el gasto cardíaco; la presión venosa central también se incrementa como efecto secundario en la falla cardíaca derecha. El choque sobreviene a medida que la hipotensión aumenta. El paciente con anestesia general presenta cambios respiratorios con una disminución del ETCO₂ (CO₂ al final de la inspiración), así como de la saturación y tensión arterial de oxígeno. El sistema nervioso central se ve afectado por el colapso cardiovascular secundario a la reducción del gasto cardíaco, lo cual resulta en hipoperfusión cerebral y lleva a un déficit focal e incluso al coma. En los pacientes que corren riesgo, como los que tienen FOP, los cambios en el estado de conciencia en el posoperatorio alertan sobre isquemia cerebral secundaria por embolismo aéreo.²¹

El monitor venoso más sensible en la detección de embolismo aéreo es la ecocardiografía transesofágica, procedimiento invasivo, que puede ser utilizada para el monitoreo de embolismo venoso y arterial, que detecta cantidades tan pequeñas como 0.02 mL/kg. Sus desventajas radican en el hecho de que es invasivo y costoso, y requiere que un experto lo vigile constantemente.³⁴

Monitoreo para detección de EAV

El transductor de Doppler precordial es el monitor no invasivo más sensible, que detecta cantidades de aire de hasta 0.25 mL. El transductor se coloca en el borde esternal derecho o izquierdo (segundo a cuarto espacio intercostal), o entre la escápula y la columna. El posicionamiento se corrobora mediante la inyección de solución salina en el catéter venoso central, ya que el cambio en la intensidad del sonido emitido es prueba de que entra aire. A pesar de la fácil apreciación auditiva, el neuroanestesiólogo debe prestar mucha atención a los sonidos emitidos durante el transoperatorio, pues cualquier cambio puede significar la entrada de aire que se demuestre con una descompensación cardiovascular. El volumen del eco debe estar por encima del emitido por otros artefactos en la sala de operaciones y ser constante durante el procedimiento. Los factores que llegan a interferir con el empleo del transductor son el uso del electrocautero, la posición lateral y prona, y la obesidad mórbida.

El Doppler transcraneal ha demostrado ser más sensible en la detección de embolismo en pacientes con

FOP, lo cual aumenta cuando se utilizan maniobras de Valsalva. Tiene una sensibilidad de 91.3% y una especificidad de 93.8%.³⁵

Las mediciones de presión de la arteria pulmonar del Doppler son ligeramente más sensibles que en la capnografía para detectar embolismo aéreo, pero es invasivo. El cambio en la presión de la arteria pulmonar se correlaciona con significancia hemodinámica de un émbolo, pues la presión de la arteria pulmonar se incrementa en proporción con el volumen de aire que entra en las arterias pulmonares. El catéter de la arteria pulmonar no está diseñado para extraer aire, pero se puede usar para identificar pacientes en riesgo de embolismo aéreo arterial, por ejemplo, los que desarrollan presiones auriculares izquierdas mayores que la presión en cuña. La capnografía es muy útil para el diagnóstico de EAV, en la cual pequeños volúmenes producen desequilibrio en el índice de ventilación/perfusión, que se refleja en la fracción espirada de CO₂.

El capnógrafo complementa la capacidad del Doppler precordial para diferenciar de manera hemodinámica un émbolo insignificante o una cantidad importante de aire. Un cambio de 2 mmHg en el EtCO₂ puede ser indicador de EAP. Cualquier disminución se debe investigar en los pacientes en procedimientos de fosa posterior, en especial en el grupo de riesgo.

El monitor de nitrógeno al final de la espiración EtN₂ es el sensor de gases más sensible en la detección de VAE y mide incrementos de EtN₂ de hasta 0.04%; en éste se han demostrado cambios de 30 a 90 seg antes que en el EtCO₂.³⁶

Siempre que haya riesgo de EAV se debe insertar un catéter de presión venosa central. Cuando el catéter está correctamente posicionado, la entrada de aire es aspirada de la aurícula derecha. La posición óptima es la punta del orificio justo en la aurícula derecha, 3 cm abajo de la vena cava superior y en la unión de la aurícula derecha. La posición del catéter en la aurícula derecha se debe confirmar por radiografía de tórax, mediante un puente salino que asegure la configuración de las ondas P del electrocardiograma o a través del transductor de ondas de presión venosa. Los catéteres multiorificio en la aurícula derecha son más efectivos que los de un solo orificio para la aspiración de aire de la circulación (cuadro 10-4).

Tratamiento de la EAV

Una vez que se sospecha el EAV se deben establecer de inmediato las medidas encaminadas al manejo antes de que ocurra un colapso cardiovascular. Los objetivos prin-

Cuadro 10-4. Monitoreo para fosa posterior

Monitores utilizados en la detección de embolismo aéreo
Ecocardiografía transesofágica (invasivo más sensible)
Doppler precordial (no invasivo más sensible)
Catéter en la arteria pulmonar
Capnografía
Espectrometría de masa (nitrógeno espirado)
Catéter de presión venosa central

cipales del tratamiento son la reducción de entrada de aire y el soporte hemodinámico.

El neurocirujano debe cubrir el campo quirúrgico y evitar así la entrada de aire adicional e identificar el sitio de probable acceso para que lo elimine.

El campo quirúrgico se empaqueta e irriga con solución salina, y los bordes del hueso se cubren con cera. La inclinación de la mesa operatoria debe estar lo más baja posible para disminuir el aire que ingresa y el gradiente de presión aérea. La compresión yugular es útil, puesto que ha demostrado ser efectiva para limitar la entrada de aire en el tórax y la auricular derecha por incremento de la presión venosa distal.³⁷

Las limitantes de esta técnica son, pues, el aumento de la PIC con reducción en la PPC, el edema cerebral y la estimulación del seno carotídeo con bradicardia secundaria.

Por otro lado, la fracción inspirada de oxígeno será llevada a 100%, lo cual beneficiará la reducción del volumen del émbolo. El uso de óxido nitroso se debe descontinuar para prevenir la expansión del aire embolizado. El paciente se colocará en posición supina lateral izquierda o en Trendelenburg, pues esta medida, aunque controvertida, beneficiará el comportamiento hemodinámico.³⁸

En los casos de EAV masivo el inicio rápido de la reanimación con compresión torácica y desfibrilación ha demostrado buenos resultados. El fin de las compresiones torácicas es forzar al aire a salir del tracto pulmonar a las venas pulmonares menores, así mejorando el flujo sanguíneo retrógrado.³⁹

La maniobra de Valsalva para generar presión positiva al final de la exhalación debe evitarse, pues aumenta la presión de la aurícula derecha y puede convertir un émbolo venoso en uno paradójico. Es necesario aspirar a través del catéter central para extraer las burbujas de aire.

Para el soporte hemodinámico es muy importante la titulación de vasopresores, donde la norepinefrina ha demostrado mejor comportamiento a nivel ventricular sin incremento de la resistencia vascular pulmonar o compromiso del flujo renal.⁴⁰

NEUROMONITOREO

El monitoreo electrofisiológico del SNC se ha convertido en un complemento invaluable en los procedimientos neuroquirúrgicos, ya que permite la reducción de lesiones neuronales.

El monitoreo electrofisiológico puede evaluar tanto los aspectos funcionales como estructurales de las vías neurales, y se puede utilizar cuando el paciente está incapacitado para colaborar en el examen neurológico o está inconscientes (por ejemplo, bajo anestesia general).⁴¹

En los pacientes sometidos a monitoreo electromiográfico de los nervios motores, craneales o periféricos, el manejo anestésico no se ve influido en sus componentes hipnótico ni analgésico, pero sí en el grado de bloqueo neuromuscular. Por tanto, algunos neurofisiólogos y cirujanos recomiendan no utilizar ningún tipo de bloqueador neuromuscular no despolarizante en el intraoperatorio, y si se hace, debe usarse succinilcolina para la intubación endotraqueal en pacientes con actividad colinesterásica normal.

Respuesta somatosensorial evocada

La técnica electrofisiológica sensorial tiene una gran posibilidad de aplicación; los nervios periféricos son estimulados y la respuesta neural medida. El monitoreo indicado para cirugía de fosa posterior tiene la finalidad de preservar la función nerviosa del nervio facial y la audición.⁴²

Muchos de los procedimientos en la fosa posterior son debidos a tumores benignos, los cuales pueden crecer a gran tamaño (hasta 4 cm) y afectar los nervios craneales.

Para detectar la integridad transoperatoria de la función del nervio facial, el monitoreo se realiza para medir la respuesta muscular del orbicular, mediante electromiografía, en la que es factible observar “estallidos” breves en la actividad electromiográfica de dichos músculos; estos “estallidos” del nervio facial indican que el nervio está junto al campo quirúrgico o inclusive es el nervio mismo. Muchos de los estímulos dañinos pueden causar actividad tónica o sostenida (descargas motoras continuas, sincrónicas en tren de la actividad neurotónica que duran varios minutos) y están asociados con compresión, tracción o isquemia nerviosa, lo cual indica potencial lesión nerviosa. El cirujano también puede estimular directamente para localizar el nervio o identificar

regiones de lesión nerviosa. La experiencia señala que, si la integridad anatómica del nervio puede ser mantenida por el monitoreo, la función nerviosa es altamente probable en el posoperatorio. Está bien establecido el beneficio del monitoreo intraoperatorio de rutina del nervio facial.^{43,44}

La metodología para detectar la presencia de lesión nerviosa es: cuando el nervio se irrita durante las maniobras quirúrgicas se produce una serie de descargas espontáneas ectópicas que se registran en los músculos inervados por él. Estas descargas son originadas por la excitación del nervio, pero si se produce una agresión más grave no se registrará ninguna respuesta debido a la lesión axonal irreversible.⁴⁴

Aunque este tipo de monitoreo requiere que el músculo no esté paralizado, se admite el uso de bloqueadores neuromusculares intraoperatorios si su dosificación se realiza mediante un monitoreo adecuado del grado de bloqueo neuromuscular periférico. Se puede administrar un relajante muscular de duración intermedia que no se acumule o que tenga metabolitos activos en perfusiones prolongadas.

Para la dosificación se prefiere la perfusión continua y no la intermitente en bolos, para conseguir un nivel más constante y estable de respuesta en el monitoreo neuromuscular periférico. La perfusión será continua pero variable, de modo que el grado de bloqueo sea más profundo durante la apertura y el cierre de la craneotomía. En cambio, durante las fases de fresado óseo, la localización del facial y la disección-exéresis tumoral, la dosificación será menor para mantener un leve grado de bloqueo que permita detectar la respuesta electromiográfica del facial.⁴⁴

El nervio vago se puede monitorear a través del tubo endotraqueal, que tiene sensores localizados lateralmente a la porción que queda en contacto con las cuerdas vocales y se conecta a un monitor somatosensorial y se estimula de manera constante durante la operación hasta realizar la resección satisfactoria preservando la integridad nerviosa (figura 10-11).

Potenciales auditivos del tallo cerebral

Los potenciales evocados auditivos del tallo (PEAT) son producidos por la estimulación auditiva, que es medida por una serie de picos producidos por las vías del tallo en la audición. La respuesta cortical de la estimulación auditiva es obtenida de la corteza auditiva (potenciales evocados de latencia media). Las respuestas del tallo cerebral son también tolerantes a los anestésicos, incluidos los anestésicos inhalados. Los PEAT se usan



Figura 10-11. Tubo endotraqueal para monitoreo de los pares craneales X y XI.

con frecuencia para preservar la audición. Se ha indicado que el nervio coclear es el nervio craneal más frágil y muchas veces está afectado en los tumores de fosa posterior. Los estudios han demostrado una mejoría en el pronóstico auditivo al utilizar PEAT en la cirugía de schwannomas vestibulares.^{46,47} Estos potenciales también pueden utilizarse para monitorear la viabilidad del tallo cerebral durante los procedimientos de descompresión microvascular para la liberación de espasmo hemifacial y neuralgia del trigémino o del glosofaríngeo. También se ha utilizado para aliviar *tinnitus* y vértigo posicional durante la descompresión de defectos de ocupación de espacio en el cerebelo y la remoción de malformaciones vasculares cerebelosas. El monitoreo de las vías auditivas produce varias ondas. Las I, III y V representan activación distal del nervio coclear, complejo olivar superior y mesencéfalo, respectivamente. La onda V es la más lejana del tallo en el segmento auditivo y es también el signo más fuerte en condiciones normales. Como resultado, la onda V recibe la mayor atención con una pérdida de amplitud de 50% o una prolongación de su latencia de más de 0.8 ms como criterio típico de afección. Sin embargo, el criterio es sólo un indicador inicial de lesión neural. El análisis individual de la onda III es un indicador temprano y sensible de lesión nerviosa.⁴⁸

SITUACIONES QUIRÚRGICAS DE URGENCIA EN LA FOSA POSTERIOR

La lesión de fosa posterior es inusual y ocurre en menos de 3% de los traumas craneales. Los hematomas epidurales representan de 1.2 a 12.9% del total.⁴⁹ A pesar de la rareza de estas lesiones, el reconocimiento rápido y su evacuación quirúrgica no deben ser retardados. Muchos pacientes pueden deteriorarse rápidamente por el

tamaño limitado de la fosa posterior y la potencialidad de las lesiones a producir compresión del tallo. Por la naturaleza rápida y el compromiso con la supervivencia del deterioro neurológico de las lesiones expansivas en la fosa posterior, la cirugía en general es una terapia requerida en los pacientes sintomáticos con disfunción progresiva.

La escala de coma de Glasgow al ingreso se correlaciona con el pronóstico; las escalas de coma de Glasgow mayores de 8 son favorables y las menores de 8 indican un mal pronóstico.⁵⁰ Los pacientes neurológicamente intactos con lesiones de fosa posterior y sin rastros topográficos de efecto de masa (compresión cisternal, distorsión del cuarto ventrículo, hidrocefalia) han sido bien manejados con tratamiento conservador, observación cercana e imágenes seriadas.^{51,52} El objetivo anestésico, como en cualquier circunstancia de urgencia, es proveer estabilidad hemodinámica mediante la posición del paciente de acuerdo con sus condiciones de gravedad. En esta situación, la estrecha comunicación con el neurocirujano es indispensable.

OTRAS COMPLICACIONES

Los gradientes de presión a través del eje craneoespinal cuando hay una elevación de la PIC resultan en una herniación del tejido cerebral. Los tipos de hernias son transtentorial descendente (central y uncal), subfacial, transtentorial ascendente y transforaminal. Las lesiones de la fosa posterior pueden producir dos tipos de herniación: transtentorial ascendente y herniación descendente dentro del foramen magno. La herniación transtentorial ascendente ocurre cuando la presión de la fosa posterior es mayor que el espacio supratentorial. Todos los tipos de herniación cerebral son bien reconocidos; sin embargo, una disminución súbita de la presión en el espacio supratentorial puede causar herniación ascendente en presencia de lesiones ocupativas de la fosa posterior, la cual es una complicación rara y poco diagnosticada.

Prabhakar y col.⁵³ reportaron el caso de un niño de 5 años de edad con diagnóstico de lesión de fosa posterior e hidrocefalia que fue posicionado para craniectomía en posición prona. Luego de la craniectomía se le colocó un catéter intraventricular para drenar LCR, con el objetivo de reducir la tensión cerebral y facilitar la disección del tumor; el niño presentó bradicardia súbita y grave seguida de asistolia, por lo que se le diagnosticó herniación reversa. Despues se le inyectó solución salina de 10

a 15 mL dentro de los ventrículos, para retornar a ritmo sinusal y continuar el procedimiento sin otros incidentes. El colapso cardiovascular como consecuencia del aumento de la PIC ha sido siempre una preocupación para el neuroanestesiólogo. La disminución de la PIC al drenar LCR mediante la colocación de un catéter intraventricular es un procedimiento de rutina en los pacientes con grandes tumores cercanos a las estructuras que contienen LCR, aunque la posibilidad de herniación cerebral reversa (aunada a la reducción súbita de la PIC) está siempre latente cuando hay hidrocefalia y lesiones ocupativas de la fosa posterior. Los eventos hemodinámicos descritos en estos casos son bradicardia, asistolia, taquicardia ventricular y fibrilación.^{54,55}

La explicación para estos eventos es la disminución súbita de la PIC, la cual desplaza el contenido intracranal, produciendo tracción del tallo cerebral, que esti-

mula los núcleos e incrementa la actividad vagal y produce, en consecuencia, bradicardia.⁵⁶

En todas las exploraciones de fosa posterior en posición sedente hay algún grado de entrada intracraneal de aire (neumoencéfalo asintomático); además, esta posición promueve el drenaje de LCR de la cavidad craneal permitiendo la subsecuente entrada de aire, la descompresión quirúrgica, *per se*, el uso de diuréticos y la hiperventilación. Hernández Palazon y col. publicaron en 2003 una serie de 90 casos de pacientes sometidos a cirugía de fosa posterior en posición sedente, de los cuales 100% presentaron algún grado de neumoencéfalo posoperatorio, que sólo en dos casos surgió como neumoencéfalo a tensión. Las diferentes técnicas anestésicas evaluadas en este estudio no tuvieron importancia estadística en la presencia de esta complicación, incluso la técnica en la que se utilizó óxido nitroso.⁵⁷

REFERENCIAS

1. **Staubesand J:** Cabeza y cuello. En: Sobota: *Atlas de anatomía humana*. 19^a ed. España, Panamericana, 1988.
2. **Young PA, Young PH:** *Neuroanatomía clínica funcional*. España, Masson Williams & Wilkins, 1998.
3. **Snell RS:** *Neuroanatomía clínica*. 4^a ed. España, Panamericana, 1999.
4. *Primary Brain Tumors in the United States Statistical Report, 1992–1997*. Chicago, Central Brain Tumor Registry of the United States, 2001.
5. **Decq P, Kéravel Y, Velasco F:** *Tumores infratentoriales en el adulto y el niño en neurocirugía*. México, JGH Editores, 1999.
6. **Greenberg MS:** SAH and aneurysm. En: *Handbook of neurosurgery*. 5^a ed. Nueva York, Thieme, 2001.
7. **Van Loveren HR:** Operative positioning and perioperative management. En: *Surgery of the cranial nerves of the posterior fossa*. AANS Publications Committee, American Association of Neurological Surgeons, EUA, 1993.
8. **Sander E et al.:** *Fundamentals of operative techniques in neurosurgery*. Nueva York, Thieme, 2002.
9. **Reinstrup P, Ryding R, Algotsson L et al.:** Distribution of cerebral blood flow during anesthesia with isoflurane or halothane in humans. *Anesthesiology* 1995;82:359–366.
10. **Rupp SM, Wickersham JK, Rampil IJ et al.:** The effect of halothane, isoflurane, or sufentanil on the hypertensive response to cerebellar retraction during posterior fossa surgery. *Anesthesiology* 1989;71:660–663.
11. **Kaisti KK, Metsahonkala L, Teras M et al.:** Effects of surgical levels of propofol and sevoflurane anesthesia on cerebral blood flow in healthy subjects: studies with positron emission tomography. *Anesthesiology* 2002;96:1348–1370.
12. **Rozet I, Vavilala M, Visco E, Treggiari M, Lam AM:** Cerebral autoregulation and CO₂ reactivity in anterior and posterior cerebral circulation during sevoflurane anesthesia. *Anesth Analg* 2006;102:560–564.
13. **Bendo A:** *Anesthesia for the patient with an intracranial mass lesion*. ASA Refresher Courses 2002;30:15–26.
14. **Arora D, Ganjoo P, Tandon M, Abraham M:** Anesthetic considerations in a patient with mitral valve. *J Neurosurg Anesthesiol* 2004;16:244–247.
15. **Kan P, Couldwell WT:** Posterior fossa brain tumors and arterial hypertension. *Neurosurg Rev* 2006;29:265–269.
16. **Van Loveren HR:** Operative positioning and perioperative management. En: *Surgery of the cranial nerves of the posterior fossa*. AANS Publications Committee, American Association of Neurological Surgeons, EUA, 1993.
17. **Black S, Ockert DB, Oliver WC, Cucchiara RK:** Outcome following posterior fossa craniectomy in patients in the sitting or horizontal positions. *Anesthesiology* 1988;69:49–56.
18. **Narayan B, Rao U:** Unilateral facial and neck swelling after infratentorial surgery in the lateral position. *Anesth Analg* 1999;89:1290–1291.
19. *Primary Brain Tumors in the United States Statistical Report, 1992–1997*. Central Brain Tumor Registry of the United States. Chicago, 2001.
20. **Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R et al.:** Surgical management of posterior fossa mass lesions. En: Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury. Chapter 6. *Neurosurgery* 2006;58:S2–47–S2–55.
21. **Marek AM, Abhijit VL, Lunei F, Thomas JK:** Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology* 2007;106:164–177.
22. **Prakash D, Anuj S:** Venous oxygen embolism due to hydrogen peroxide irrigation during posterior fossa surgery. *J Neurosurg Anesthesiol* 2000;12:54–56.
23. **Toung TJ, Rossberg MI, Hutchins GM:** Volume of air in a lethal venous air embolism. *Anesthesiology* 2001;94:360–361.
24. **Takeoka M, Sakai A, Ueda G, Ge RL, Panos RJ et al.:** Influence of hypoxia and pulmonary air embolism on lung injury in perfused rat lungs. *Respiration* 1996;63:346–351.
25. **Tanus-Santos JE, Gordo WM, Udelmann A, Cittadino MH, Moreno H Jr:** Nonselective endothelin-receptor anta-

- gonism attenuates hemodynamic changes after massive pulmonary air embolism in dogs. *Chest* 2000;118:175-179.
26. Kapoor T, Gutiérrez G: Air embolism as a cause of the systemic inflammatory response syndrome: a case report. *Crit Care* 2003;7:R98-R100.
 27. Sukernik M, Mets B, Bennett E: Patent foramen ovale and its significance in the perioperative period. *Anesth Analg* 2001;93:1137-1146.
 28. Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD: Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc* 1984; 59:17-20.
 29. Mugge A, Daniel WG, Angermann C et al.: Atrial septal aneurysm in adult patients: a multicenter study using trans-thoracic and transesophageal echocardiography. *Circulation* 1995;91:2785-2792.
 30. Papadopoulos G, Kuhly P, Brock M et al.: Venous and paradoxical air embolism in the sitting position: a prospective study with transoesophageal echocardiography. *Acta Neurochir* 1994;126:140-143.
 31. Kwapisz M, Deinsberger W, Muller M, Nopens H, Neuhauser C et al.: Transesophageal echocardiography as a guide for patient positioning before neurosurgical procedures in semi-sitting position. *J Neurosurg Anesthesiol* 2004;16:277-281.
 32. Gramm S, Schroder K: Transcranial Doppler ultrasonography as a screening technique for detection of a patent foramen ovale before surgery in the sitting position. *Anesthesiology* 2000;93:971-975.
 33. Kwapisz MM, Wolfgang D, Muller M, Nopens H, Neuhauser C et al.: Transesophageal echocardiography as a guide for patient positioning before neurosurgical procedures in semi-sitting position. *J Neurosurg Anesthesiol* 2004;16:277-281.
 34. Himmelseher S, Pfenninger E, Werner C: Intraoperative monitoring in neuroanesthesia: a national comparison between two surveys in Germany in 1991 and 1997. Scientific Neuroanesthesia Research Group of the German Society of Anesthesia and Intensive Care Medicine. *Anesth Analg* 2001;92:166-171.
 35. Stendel R, Gramm HJ, Schroder K, Lober CS, Brock M: Transcranial Doppler ultrasonography as a screening technique for detection of a patent foramen ovale before surgery in the sitting position. *Anesthesiology* 2000;93:971-975.
 36. Matjasko J, Petrozza P, Mackenzie CF: Sensitivity of end-tidal nitrogen in venous air embolism detection in dogs. *Anesthesiology* 1985;63:418-423.
 37. Pfitzner J, McLean AG: Controlled neck compression in neurosurgery: studies on venous air embolism in upright sheep. *Anesthesia* 1985;40:624-629.
 38. Geissler HJ, Allen SJ, Mehlhorn U, Davis KL, Morris WP et al.: Effect of body repositioning after venous air embolism: an echocardiographic study. *Anesthesiology* 1997;86: 710-717.
 39. Ericsson JA, Gottlieb JD, Sweet RB: Closed-chest cardiac massage in the treatment of venous air embolism. *N Engl J Med* 1964;270:1353-1354.
 40. Archer DP, Pash MP, MacRae ME: Successful management of venous air embolism with inotropic support. *Neuroanesth Int Care* 2001;48:204-208.
 41. Sloan TM: Clinical monitoring of the brain and spinal cord. ASA Refresher Courses, 2005;33:225-234.
 42. Cheek JC: Posterior fossa intraoperative monitoring. *J Clin Neurophysiol* 1993;10:412-424.
 43. National Institutes of Health (NIH) Consensus Development Conference. *Consensus Statement* 9, 1991.
 44. Ingelmo I, Trapero J, Puig A, De Blas G et al.: Monitorización intraoperatoria del nervio facial: consideraciones anestésicas y neurofisiológicas. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2003; 50:460-471.
 45. Fabregas N, Gomar C: Monitoring in neuroanaesthesia: update of clinical usefulness. *Eur J Anaesthesiol* 2001;18:423-439.
 46. Harper CM, Harner SG, Slavit DH et al.: Effect of BAEP monitoring on hearing preservation during acoustic neuroma resection. *Neurology* 1992;42:1551-1553.
 47. Nadol JB Jr, Chiong CM, Ojemann RG et al.: Preservation of hearing and facial nerve function in resection of acoustic neuroma. *Laryngoscope* 1992;102:1153-1158.
 48. Minahan R: Intraoperative neuromonitoring. *Neurologist* 2002;8:209-226.
 49. Bullock M, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D: Surgical management of posterior fossa mass lesions. *Neurosurgery* 2006;58:S2-47-S2-55.
 50. D'Avella D, Servadei F, Scerrati M, Tomei G, Brambilla G et al.: Traumatic intracerebellar hemorrhages: a clinicoradiological analysis of 81 cases. *Neurosurgery* 2002;50:16-25.
 51. Otsuka S, Nakatsu S, Matsumoto S, Sato S, Motozaki T et al.: Study on cases with posterior fossa epidural hematoma-clinical features and indications for operation. *Neurol Med Chir* 1990;30:24-28.
 52. Wong CW: The CT criteria for conservative treatment—but under close clinical observation—of posterior fossa epidural haematomas. *Acta Neurochir* 1994;126:124-127.
 53. Prabhakar H, Umesh G, Chouhan RS, Bithal PK: Reverse brain herniation during posterior fossa surgery. *J Neurosurgical Anesthesiol* 2003;15:267-269.
 54. Hernández-Palazón J, Tortosa JA, Sánchez-Bautista S et al.: Cardiovascular disturbances caused by extradural negative pressure drainage systems after intracranial surgery. *Br J Anaesth* 1998;80:599-601.
 55. McCulloch GAJ, Pattinson WJ: Circulatory changes caused by a closed, negative pressure drainage system after craniotomy. *Neurosurgery* 1981;9:380-382.
 56. Doba N, Reis D: Localization within the lower brain stem of a receptive area mediating the pressor response to increased intracranial pressure (the Cushing response). *Brain Res* 1972;47:487-491.
 57. Hernández Palazón J, Martínez Lage JF, De La Rosa Carrillo VN, Tortosa JA: Anesthetic technic and development of pneumoencephalus alter posterior fossa surgery in the sitting position. *Neurocirugia* 2003;14:216-221.

Anestesia en cirugía neurovascular

Cecilia Úrsula Mendoza Popoca, Mario Suárez Morales

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares son la tercera causa de muerte en los adultos después del cáncer y de las enfermedades cardíacas. En EUA cerca de 300 000 personas mueren cada año, y se calcula que cada 45 seg una persona sufre algún tipo de manifestación de enfermedad cerebrovascular.

Se calcula que el costo económico de estas afecciones es de cerca de 60 000 millones de dólares al año, y actualmente existen millones de sobrevivientes de enfermedad cerebrovascular en diversos estadios de incapacidad y dependencia física.

La carga más importante quizás 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. Desde el punto de vista estadístico, los familiares cuidadores tienen en promedio 65.7 años de edad y son 10 años más jóvenes que el enfermo; de ellos, 66% son mujeres y 70.6% son el cónyuge o compañero, mientras que 22.8% son los hijos del enfermo y 6.6% son otros familiares o amigos. Se ha probado que los cuidadores reportan un aumento en la ansiedad y la depresión y un menoscabo en su calidad de vida conforme pasa el tiempo de cuidado, todo lo cual está en relación directa con el grado de incapacidad del enfermo.¹

Las enfermedades vasculares cerebrales son tan antiguas como la humanidad y reconocidas hace milenios. En sus aforismas y sentencias Hipócrates (460-355 a.C.)

consideró que “la apoplejía fulminante es imposible de curar y aún en verdad no es fácil de curar la menos intensa”. En el siglo III a.C., en Alejandría, Herófilo aprovechó la posibilidad de practicar la disección humana e hizo centenas de ellas, describiendo los ventrículos cerebrales, los senos venosos y la confluencia de los senos que lleva su nombre (*torcular herophili*). Asimismo, fue el primero en describir el *rete mirabile*, refiriéndose al conjunto de vasos alrededor de la hipofisis, 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 Johan 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 patente eran capaces, mediante sus mutuas confluencias, de llenar los canales y pasajes de todo el resto” Se hicieron avances significativos en la comprensión de la patología cerebral y el infarto cerebral. El primer estudio conocido al respecto es el de Gregor Nymann (1594-1658), de Wittemberg, quien publicó la primera monografía de apoplejía en 1619. Aunque su hipótesis de la causa de apoplejía tenía errores, sí 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. De acuerdo con lo anterior, este capítulo se divide en cuatro partes: consideraciones anestésicas en clipaje de aneurisma, en resección de malformaciones arteriovenosas y en endarterectomía carotídea, y en la aplicación de protección cerebral, la cual es común de los tres tipos de cirugía.

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS EN EL PACIENTE CON ANEURISMA CEREBRAL

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,

y 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.²

Definición e incidencia

Los aneurismas cerebrales son dilataciones anormales de las arterias principalmente de la base del cráneo, cuya ruptura se manifiesta como hemorragia subaracnoidea (HSA). La ruptura de aneurisma intracraneano se produce sobre todo en pacientes de entre 40 y 60 años con una ligera predominancia en el sexo femenino 3:2.

Es habitual encontrar los aneurismas asentados en las zonas de bifurcación de las arterias principales y en especial durante su recorrido por el espacio subaracnoidal cisternal. Los sitios de mayor incidencia de aparición de aneurismas son:

1. Origen de la arteria comunicante posterior.
2. Arteria comunicante anterior.
3. Bifurcación de la arteria cerebral media.
4. Bifurcación de la carótida interna.

Por su tamaño, los aneurismas se clasifican en pequeños (< 12 mm de diámetro), grandes (de 12 a 24 mm) y gigantes (> 24 mm).

La presencia de un aneurisma cerebral no roto es relativamente alta en la población general: 5% en datos obtenidos durante autopsias y 6.5% en angiografías cerebrales llevadas a cabo en voluntarios. De manera paradójica, la incidencia de ruptura de un aneurisma es relativamente baja, ya que la tasa anual es de 15 a 20 casos por cada 100 000 habitantes.³ En EUA se reportan 30 000 nuevos casos por año,⁴ de los cuales cerca de 3 000 mueren inmediatamente después de la aparición del evento, mientras que otros 8 000 fallecen en las siguientes horas posteriores a la ruptura del aneurisma por resangrado del mismo. Sólo de 17 000 a 18 000 pacientes llegan al hospital, y de éstos 70% (12 500 más o menos) llegan a la sala de operaciones.⁵ De los pacientes que acceden al quirófano, de acuerdo con un estudio de Kassel y col. en 2 922 pacientes, el desenlace es el siguiente: 68% se recuperan por completo, 10% resultan con incapacidad moderada, 6% padecen incapacidad severa, 2% llegan a estado vegetativo persistente y 14% mueren.⁶

Factores de riesgo de formación y ruptura de aneurisma

Se han invocado 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, 17cen, 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.⁷ Junto con este riesgo genético se considera que la formación y el crecimiento de los aneurismas están dados por dos factores principales: el tabaquismo y la hipertensión arterial.⁸ En cuanto a los factores de riesgo para la ruptura de los aneurismas, se cuentan 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 HSA por ruptura de aneurisma es extraordinariamente 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.⁹ Otra serie coincide en que la hipertensión arterial es el factor más predisponente.¹⁰ Y un riesgo más de ruptura a considerar es el tamaño del aneurisma. Se supone que cuanto mayor sea el tamaño (≥ 13 mm), mayor será la incidencia de ruptura y, de acuerdo con un estudio en 54 centros neuroquirúrgicos de la Unión Americana, el tabaquismo y el lugar de nacimiento de la arteria cerebral incrementan el riesgo de desarrollar aneurismas grandes.¹¹ La idea aceptada a medias de que los aneurismas pequeños se rompen menos ha ido cambiando rápida y radicalmente, pues en la actualidad se tiende a tratar aneurismas de 7 mm o menos antes no considerados, ya que se ha descubierto que su ruptura es más frecuente de lo que se pensaba, sobre todo si se encuentran en la circulación posterior.¹²

Diagnóstico

Los aneurismas no rotos pueden ser asintomáticos y se diagnostican mediante estudios radiológicos en caso de sospecha de otras patologías. De acuerdo con su localización, los síntomas de algunos aneurismas son parálisis del III par o eventos isquémicos transitorios secundarios a la liberación de émbolos formados en el aneurisma.

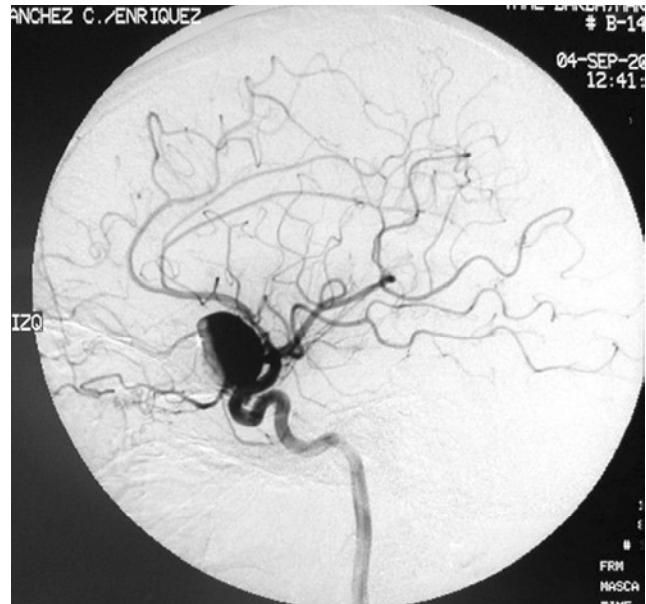


Figura 11-1. Angiografía cerebral con aneurisma gigante en la arteria oftálmica.

Por lo general, la presentación clínica es a través de la ruptura y la HSA consecuente, siendo el signo cardinal la cefalea, calificada por el paciente como “el peor dolor de cabeza de mi vida”, el cual ocurre entre 85 y 95% de los pacientes.

Muchos pacientes tienen pérdida de conciencia momentánea con déficit mental progresivo. Otra sintomatología neurológica común es el déficit motor y de los campos visuales e incluso la pérdida de reflejos del tallo cerebral, lo cual está en función de la extensión y la violencia de la HSA.¹³

El diagnóstico definitivo se realiza a través de una angiografía cerebral, que sirve para localizar y clasificar el aneurisma (figura 11-1).

Hunt y Hess (HH), de acuerdo con un trabajo previo de Botterell, ordenaron los signos neurológicos secundarios a la HSA, como reacción meníngea, nivel de conciencia y rastros de disfunción neurológica focal, en una clasificación clínica que gradúa la HSA con un amplio poder predictivo y de uso mundial (cuadro 11-1).¹⁴

Esta clasificación ubica a los pacientes con aneurisma no roto en un grado 0, descubierto incidentalmente, y va colocando en grados subsecuentes al paciente con vasoespasmo o enfermedad sistémica importante, según el caso.

Complicaciones de la HSA

La HSA tiene una amplia gama de repercusiones graves:

Cuadro 11-1. Clasificación de 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 en 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 desorientación, moribundo	De 70 a 100

Afección cardiovascular

Es frecuente la presencia de hipertensión arterial y bradicardia inducida por isquemia cerebral, sobre todo a nivel del hipotálamo, secundaria a la liberación abrupta de grandes cantidades de noradrenalina (reflejo de Cushing).¹⁵

Las anormalidades en el electrocardiograma son comunes y entre 50 y 80% de los pacientes con HSA presentan alguno de estos cambios: prolongación del intervalo QT, cambios en la onda P, presencia de la onda U y disritmias del tipo de la fibrilación auricular, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. Es algo frecuente encontrar desniveles ST y cambios en la onda T que pueden llevar a pensar en cambios isquémicos miocárdicos, los cuales son reales en ocasiones.^{16,17} Una desventaja en estos casos es que los niveles plasmáticos de creatin-fosfocinasa fracción MB no correlacionan con la presencia de infarto transmural, por lo que se aconseja la toma de enzimas cardíacas seriadas.¹⁸⁻²⁰

Una consecuencia de esto es la disfunción ventricular observada entre 27 y 33% de los pacientes con HSA, la cual se asocia con una mayor morbilidad, edema de pulmón, agudo formación de trombos intraauriculares e insuficiencia cardiaca.²¹

Sin embargo, la presencia de isquemia miocárdica tiene poco impacto en la mortalidad.²⁰

Resangrado

Es la más devastadora de las complicaciones, cuya consecuencia es una elevación importante en la morbilidad y la mortalidad. La presión transmural que distiende el aneurisma es la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana. Las elevaciones súbitas o continuas de la PAM, o las reducciones en la presión intracraneana tienden a distender el aneurisma

causando inestabilidad del trombo o de la pared que lo ha sellado, lo cual origina un resangrado. Las posibilidades de que esto ocurra aumentan conforme pasan los días después del sangrado primario: el primer día es de 4% y aumenta 1.5% por cada día que pasa; así, el riesgo es de 19% a las dos semanas y de 50% a los seis meses. Sin embargo, y de manera paradójica, después de los seis meses de HSA el riesgo de resangrado disminuye a cerca de 3% por año.^{22,23} La única manera de evitar el resangrado es mediante el clipaje del aneurisma.

Hipoxia cerebral

El aumento súbito de la presión intracraneana, la disminución del flujo sanguíneo cerebral y la pérdida de la autorregulación vascular cerebral causan una hipoxia cerebral grave demostrada mediante desaturación de muestras sanguíneas yugulares, cuya importancia radica en que está directamente relacionada con daño cerebral y con la muerte.²⁴

Vasoespasmo

La otra complicación grave de la HSA es el vasoespasmo, el cual disminuye la irrigación regional cerebral con isquemia e infarto. Esta afección causa 3.5% de la morbilidad y mortalidad. Casi siempre aparece después de 72 h de haberse producido la HSA y tiene su pico a los siete días.²⁵ La gravedad y la aparición de esta complicación no se rigen por ningún antecedente o signo clínico o radiológico, por lo que es casi imposible pronosticarla, aunque desde el punto de vista angiográfico se pueden detectar entre 40 y 60% de los casos; sin embargo, sólo de 20 a 30% de los pacientes presentan signos clínicos atribuibles al vasoespasmo, lo cual está relacionado con la disminución del flujo sanguíneo cerebral a niveles apenas compatibles con la función cerebral normal (de 15 a 20 mL/100 g/min).²⁶ Una vez que se establece la aparición de vasoespasmo, el pronóstico de los pacientes empeora notablemente, ya que 50% de ellos morirán o quedarán con secuelas neurológicas importantes. La patogénesis del vasoespasmo todavía no se dilucidó, pero se sabe que la presencia de sangre en el espacio subaracnoidal, tanto en la base del cerebro como en las cisternas, es el requisito fundamental para su desarrollo, por lo que se concluye que alguno de los componentes de la sangre es el causante del vasoespasmo; quizás algunos de los productos finales de la ruptura de los eritrocitos sean los causantes.²⁷ Existen varias hipótesis al respecto: la interacción con algún otro tipo de espasmógeno, el estado oxidativo del hierro, la generación de radicales libres, el aumento de la liberación de la endo-

telina, un mecanismo que incluya al óxido nítrico y su formación, el metabolismo vascular anormal o un trastorno en los mecanismos del balance de las sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras. Incluso se ha probado que la hemoglobina es neurotóxica *per se*, y que aumenta el daño proferido por la isquemia.²⁸⁻³⁰ Otra línea de investigación más reciente apunta a que ciertas neuronas productoras de óxido nítrico (ON) son destruidas por la oxihemoglobina, lo cual lleva a una disminución de la reserva de ON en la pared del vaso y, en consecuencia, a la constricción del mismo. Esto debería estimular la acción de la sintetasa del ON endotelial; sin embargo, este paso metabólico queda bloqueado por la presencia de dimetilarginina asimétrica, la cual es el producto metabólico de la degradación de hemoglobina a bilirrubina.³¹⁻³³

En un estudio con primates, Jung y col. provocaron la HSA y midieron la concentración de dimetilarginina en líquido cefalorraquídeo e indirectamente la cantidad de ON y el nivel de vasoespasio, y encontraron una correlación exacta entre los altos niveles de dimetilarginina, vasoespasio y disminución de ON, lo cual puede ser cuando menos parte importante del mecanismo productor del vasoespasio cerebral.³⁴ Actualmente el tratamiento etiológico del vasoespasio es una incógnita. La variedad de fármacos investigados es muy amplia y sólo los bloqueadores de calcio, del tipo de la nimodipina, han tenido cierto éxito en el tratamiento, pues han reducido los resultados negativos entre 40 y 70% desde los primeros estudios; sin embargo, se descarta su uso en forma profiláctica ya que no se han demostrado cambios en la aparición o gravedad del vasoespasio, lo cual indica que su acción quizás es a nivel arterial distal o a nivel celular.³⁵ Recientemente se hicieron estudios comparativos con mesilato de tirilazed (21 aminoesteroido no glucocorticoide)³⁶ y con otros bloqueadores de calcio, como la nicardipina,³⁷ y se encontró que los mejores resultados los sigue dando la nimodipina. La administración de este fármaco ha cambiado, ya que casi siempre se inicia al llegar el paciente al hospital y se continúa por 21 días, pero en investigaciones recientes se probó que en pacientes grados I y II de HH se puede utilizar con eficacia durante 15 días sin resultados adversos.³⁸

El tratamiento no farmacológico más consistente y de uso constante es el empleo de hipervolemia, hipertensión y hemodilución (terapia de la triple H), debido a que las áreas isquémicas cerebrales ven abolido el reflejo de autorregulación y dependen básicamente de la presión arterial media.³⁹ Esta terapia es exitosa siempre y cuando se lleve a cabo cuando la sintomatología neurológica aún es leve, de manera que prevenga la presencia de infarto cerebral.⁴⁰ La terapia triple H debe ser vi-

gilada de cerca a través del monitoreo de la presión venosa central y la frecuencia cardíaca, y mediante la instalación de un catéter para medir la presión en cuña de la pulmonar. La meta es lograr un aumento de la presión arterial necesaria para revertir la sintomatología neurológica, lo cual se logra en el paciente normotensivo alrededor de 160 a 180 Torr de presión sistólica. La aplicación de vasopresores como la dopamina, la dobutamina o la fenilefrina es común. Las complicaciones con el uso de la terapia triple H son edema pulmonar, infarto del miocardio, edema cerebral, hiponatremia dilucional, coagulopatía y rerruptura del aneurisma.⁴¹

De acuerdo con las complicaciones expuestas surge la importancia del momento en que se debe realizar la cirugía. Para evitar la presencia de resangrado y del vasoespasio se ha preferido la programación temprana. Con base en el estudio internacional de cooperación acerca del tiempo ideal para programar la cirugía de aneurisma, los mejores resultados se obtienen cuando los pacientes son operados entre los días 0 y 3 (temprana) y 4 a 7 (intermedia), mientras que los peores se sitúan entre los días 7 y 10, quizás por la coincidencia con el pico en la presentación del vasoespasio y de la presencia de rerruptura del aneurisma.⁴²

La posibilidad de proveer un pronóstico para estos pacientes es muy difícil por la enorme cantidad de complicaciones posibles; sin embargo, recientemente Weiss y col. investigaron y comprobaron que la concentración de la proteína S100B en plasma es un buen factor pronóstico: esta proteína es un marcador neuroquímico presente en astrocitos, oligodendroцитos y células de Schwann, por lo que está presente en grandes cantidades en el sistema nervioso. Su presencia sérica puede considerarse como una sustancia centinela que habla de la gravedad y la progresión o disminución del daño neuronal. Hasta el momento se ha establecido que un valor sérico mayor de 0.4 µg/mL pronostica un desenlace fatal.⁴³

Manejo anestésico

Las metas del manejo anestésico son prevenir la ruptura transoperatoria del aneurisma, minimizar el daño potencial neurológico, facilitar la exposición quirúrgica y proveer las condiciones necesarias para una emersión suave y estable.

Monitoreo

Además del monitoreo habitual para cualquier evento anestésico, debe establecerse un monitoreo adecuado antes de la presencia de maniobras que puedan alterar

la presión intracraneana y la presión transmural del aneurisma. La colocación de un catéter intraarterial es útil no sólo para el control constante de la presión arterial, sino para la toma de muestras sanguíneas arteriales seriadas. La colocación se realiza casi siempre después de la inducción de la anestesia. Un catéter venoso central puede ser útil para el control de líquidos transoperatorio, al igual que la instalación de una sonda urinaria.

Premedicación

En los pacientes con grados I y II de HH la mayoría de las veces es suficiente una visita preanestésica adecuada que les dé seguridad y reservar los sedantes para situaciones excepcionales, ya que la depresión respiratoria y la sedación son contraproducentes para el paciente. En el caso de los pacientes grados III al V la meta es mantener una presión intracraneana adecuada. Un buen número de estos pacientes se encuentran ya intubados y sedados.

Inducción

El mantenimiento de la presión arterial estable durante la inducción es uno de los puntos más importantes de todo el procedimiento, ya que la ruptura del aneurisma en ese momento conlleva una mortalidad de 75%. Se pueden utilizar tiopental (de 3 a 7 mg/kg), propofol (de 1.5 a 2.5 mg/kg) o etomidato (de 0.1 a 0.2 mg/kg), siempre y cuando la sedación alcanzada sea profunda y rápida. La adición de narcóticos en dosis suficiente y de lidocaína durante la intubación es muy importante para evitar la respuesta simpática a la intubación, lo cual es la mejor opción.

Mantenimiento

La técnica empleada (endovenosa o balanceada) debe proteger al cerebro de períodos de isquemia, controlar el edema cerebral y la presión intracraneana, y permitir una emersión rápida. En ocasiones se requiere la aplicación de algunas técnicas de hipotensión controlada, entre las cuales están el esmolol, el isoflurano, el propofol o el nitroprusiato de sodio. No es infrecuente que se necesite una oclusión temporal de la arteria o las arterias que nutren el aneurisma para su clipaje definitivo, en cuyo caso es imprescindible el empleo de una protección cerebral adecuada de tipo farmacológico (propofol, etomidato, tiopental, isoflurano), además de la hipotermia leve.⁴⁴ En la actualidad, el manejo de líquidos se centra en mantener al paciente ligeramente hiperos-



Figura 11-2. Exposición de un aneurisma previo al clipaje. (Cortesía del Dr. Francisco Revilla Pacheco.)

molar con el uso de coloides o de dextrán, y ligeramente hipertónico con el uso de solución fisiológica, sobre todo en combinación con solución Hartmann (2:1). La inclusión de manitol a razón de 1 g por kilogramo es útil para facilitar la disección y disminuir el edema cerebral, y se puede combinar con furosemida en una dosis total de 5 mg.⁴⁵

El uso de soluciones glucosadas está contraindicado en el paciente neuroquirúrgico (figura 11-2).⁴⁶

Emersión

Los pacientes con grados I y II de HH en general no requieren soporte ventilatorio en el posoperatorio. De acuerdo con el grado de conciencia que alcance durante la emersión, el paciente grado III puede ser extubado. Los pacientes grados IV y V casi siempre permanecen intubados.⁴⁷

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS EN EL PACIENTE CON MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSOA CEREBRAL

Desde el punto de vista anestésico, el manejo óptimo de las malformaciones arteriovenosas (MAV) requiere:

1. Manejo y comprensión de las estrategias de clasificación y tratamiento.
2. Familiaridad con su fisiopatología.
3. Conocimiento de las dificultades neuroanestésicas que ofrece esta patología.

Definición, fisiopatología y localización

Las malformaciones arteriovenosas cerebrales (MAV) son lesiones que consisten en una comunicación directa de pequeñas arterias a venas sin mediar la presencia de capilares. Las clásicas MAV son generalmente de origen congénito y se forman en las etapas iniciales de la vida fetal durante el desarrollo de la vasculatura primaria, como arterias, venas y capilares (esto ocurre cerca de la tercera semana de gestación). Al principio sólo se involucran arterias en la MAV dentro de la zona de cortocircuito; sin embargo, debido a que existe una baja resistencia del lado venoso por la ausencia de capilares, las arterias alimentadoras y las venas de drenaje aumentan su flujo poco a poco. El alto flujo y la baja resistencia existentes en el cortocircuito pueden ser suficientes para distraer el flujo perteneciente a las zonas adyacentes cerebrales a través del engrosamiento de los vasos colaterales; este proceso aumenta el tamaño de la MAV y origina síntomas clínicos. El grado y la rapidez con que estos cambios vasculares ocurren dependen de las características embrionarias de la MAV.⁴⁸

Existen cuatro componentes de la MAV: el nido, los alimentadores arteriales, las colaterales arteriales y el drenaje venoso.⁴⁹ El nido es la porción de la MAV que contiene el plexo en forma de ovillo de la conexión anormal de la arteria a la vena, y está formado por vasos de paredes delgadas a las cuales les falta músculo liso y lámina elástica, lo cual hace imposible la diferencia histológica entre arterias y venas. Este complejo de arterias y venas puede ser de un flujo tan elevado que es capaz de producir efectos cerebrales o inclusive sistémicos. El drenaje venoso puede hacerse a venas superficiales o profundas. La mayoría de las MAV (de 70 a 90%) son supratentoriales. Alrededor de 10% se encuentran en la fosa posterior, pero también se localizan intracerebralmente, con una frecuencia aproximada de 18% en los ganglios basales o en la cápsula interna. Asimismo, las MAV pueden presentarse en estructuras neurales de la médula, ya sea intramedularmente o perimedularmente, o en forma de fistulas durales.⁴⁹

La incidencia de aneurismas asociados con MAV es de 4 a 10%. La mayoría de ellos se localizan en los vasos alimentadores de la MAV, dentro del nido (llamados seudoaneurismas) y en las arterias alimentadoras, ya sea en sitios típicos de bifurcación o en sitios atípicos.⁵⁰

Presentación clínica

- La mayoría de los pacientes con MAV la padecen entre la tercera y la quinta décadas de la vida. Cerca de 10%

de los pacientes con lesiones sintomáticas tienen menos de 10 años de edad y alrededor de 80% de los pacientes sintomáticos tienen cerca de 40 años de edad, aunque la incidencia de los primeros síntomas disminuye en gran medida después de los 50 años.

Aproximadamente 20% de todas las MAV permanecen asintomáticas.

La sintomatología inicial incluye hemorragia espontánea, que puede ser subaracnoidea o intraparenquimatoso de acuerdo con el sitio de la lesión. La probabilidad de sangrado se calcula entre 2 y 4% por año. El riesgo de sufrir hemorragia depende del tamaño de la MAV (las menores tienen mayor riesgo), de su localización, de su resistencia hemodinámica y de la resistencia del cortocircuito.^{50,51}

La segunda característica clínica más frecuente es la presencia de crisis convulsivas, las cuales se presentan entre 17 y 40% de los pacientes, sin rastros de hemorragia previa.^{52,53}

Otro síntoma común es la cefalea intensa descrita como migraña. Aunque el origen de la cefalea es desconocido, se piensa que el aumento de la presión intracranal secundaria al aumento del flujo sanguíneo a través de la lesión desempeña un papel importante.⁵⁴⁻⁵⁶

Las manifestaciones clínicas más indefinidas pueden presentar diferentes déficit neurológicos relacionados también con las características y la localización de la MAV (paresis, disestesia, mareo y diplopía).

Existen algunas particularidades clínicas y angiográficas que se catalogan como factores de riesgo en el desarrollo de un curso neurológico agresivo: historia de déficit neurológico progresivo no causado por convulsiones o hemorragia (que indica isquemia cerebral secundaria a fenómeno de robo de la MAV), tamaño mayor de 5 cm, más de 40 años de edad, MAV de 2 a 3 cm de la carótida interna, datos angiográficos de desviación del flujo sanguíneo de la MAV de áreas en el hemisferio contralateral (robo angiográfico), alimentación sanguínea de las arterias leptomenígeas colaterales a través del sistema carotídeo externo, escaso llenado angiográfico del lecho arterial a 2 cm del margen de la MAV y llenado de la MAV por dos o tres alimentadores mayores. Las MAV con drenaje venoso meníngeo, las dilataciones varicosas o aneurismáticas y el drenaje a la vena de Galeno parecen representar un mayor riesgo de curso clínico agresivo.⁵⁷

En general, las MAV más pequeñas tienen una mayor presión de perfusión en sus vasos alimentadores que las MAV más grandes, y se supone que más que el volumen sanguíneo aumentado en el nido es la presión de perfusión elevada el factor que predispone al sangrado de la MAV (figura 11-3).⁵⁸



Figura 11-3. Angiografía cerebral que muestra una malformación arteriovenosa.

Clasificación e indicaciones de tratamiento

Tomando en cuenta las características citadas y para estimar el grado de riesgo quirúrgico y pronóstico se han elaborado varios esquemas de clasificación de las MAV. En 1986 Spetzler y Martin señalaron que las variables fundamentales eran el tamaño, el área de localización y el tipo de drenaje venoso de la lesión, y propusieron una clasificación que va del grado I al V y es de uso universal. Cada punto sumado equivale a un grado de clasificación (cuadro 11-2).

Grado = tamaño + elocuencia + drenaje venoso

Ejemplos:

MAV pequeña, no elocuente, drenaje venoso superficial:

1 + 0 + 0 = grado I

Cuadro 11-2. Clasificación de MAV de Spetzler y Martin

Característica	Variable	Puntos
Tamaño	Pequeña: < 3 cm	1
	Mediana: de 3 a 6 cm	2
	Grande: > 6 cm	3
Área	No elocuente	0
	Elocuente	1
Drenaje venoso	Superficial	0
	Profundo	1

MAV grande, área elocuente, drenaje venoso profundo:

3 + 1 + 1 = grado V

Los resultados de las investigaciones recientes correlacionan la morbilidad y la mortalidad de acuerdo con los grados de Spetzler y Martin de la siguiente manera: para los grados I y II, 0.9% de morbilidad y 0.5% de mortalidad (220 pacientes);⁶¹ para el grado III, los riesgos de muerte o déficit permanente fueron de 2.9% para MAV pequeñas, 7.1% para MAV medianas y profundas, y 14.8% para medianas y en área elocuente (174 pacientes);⁶² mientras que para el grado IV fue de 17% y para el grado V de 22%.⁶³

Las indicaciones formales de la resección quirúrgica de la MAV son: hemorragia, epilepsia intratable y déficit neurológico. Algunas MAV extremadamente grandes, difusas y dispersas a través de áreas elocuentes o MAV cuyo nido comprende áreas vitales del cerebro, como el tallo o el hipotálamo, con frecuencia se consideran inoperables (grado VI). Sin embargo, el uso de radiocirugía o embolización endovascular da una posibilidad de tratamiento paliativo o definitivo de estas lesiones.

Uno de los mayores cambios en el manejo de las MAV susceptibles de tratamiento quirúrgico ha sido el uso de embolización endovascular preoperatoria con cianoacrilato o polivinil alcohol. Esta técnica reduce el tamaño de la MAV y disminuye la morbimortalidad del tratamiento quirúrgico. La meta terapéutica es la obliteración completa del nido de la MAV, aunque esto se cumple rara vez y la posibilidad de curación de la MAV tratada únicamente por embolización es mínima. La embolización preoperatoria disminuye el flujo sanguíneo de la MAV y hace más fácil la resección quirúrgica, pero la embolización puede dirigir grandes volúmenes de flujo del cortocircuito de la MAV hacia áreas previamente hipoperfundidas, aumentando la posibilidad de complicaciones hiperémicas.⁶⁴⁻⁶⁶

La embolización preoperatoria de las MAV no está exenta de complicaciones. En un reporte de Taylor y col. se llevan a cabo 339 procedimientos en 172 pacientes. Del total de procedimientos 26 (7.7%) resultaron en muerte o déficit neurológico permanente. Analizando los efectos por paciente, 22 de ellos (11%) tuvieron un resultado no satisfactorio, por lo que es recomendable valorar antes de la embolización si los riesgos combinados de la embolización preoperatoria y la resección quirúrgica son mayores o menores que la resección sola.⁶⁷ Se recomienda que la embolización de la lesión se realice entre 24 y 48 h antes de la programación de la cirugía, debido a que el alto flujo de ésta tiende a recanalizar los vasos obliterados.⁶⁸

Manejo anestésico

Debido a que la resección de las MAV rara vez se lleva a cabo en forma urgente, se debe incluir de manera primordial una valoración preanestésica detallada y precisa para el conocimiento profundo del paciente, bajo la premisa de que es un manejo anestésico muy complejo, prolongado la mayoría de las veces con períodos de sangrado importante y de amplio recambio de líquidos y cambios cerebrovasculares súbitos.

Entre los principales antecedentes (además de la historia clínica convencional) es importante conocer el estado hidroelectrolítico, así como la existencia de déficit neurológico o presencia de descargas epilépticas, la presencia o ausencia de embolización previa a la lesión (infarto cerebral, edema cerebral), las patologías coexistentes y en especial los accesos vasculares adecuados.

El primer paso en la realización de la técnica anestésica es contar con un equipo de monitoreo completo para este tipo de intervenciones: ECG, oximetría de pulso, capnografía, catéter central, presión arterial invasiva y no invasiva, sonda urinaria, determinación de gases en sangre arterial y de electrólitos, y monitoreo neuropsiológico (EEG y potenciales evocados). Además, es necesario tener una reserva suficiente de sangre y plasma de acuerdo con la clasificación de la MAV a resecar (figura 11-4).

La selección del método de inducción depende de la evaluación previa del paciente. En términos generales se recomienda el uso de benzodiazepinas, etomidato o propofol, así como de fármacos encaminados a disminuir la respuesta presora de la intubación orotraqueal (lidocaína, esmolol, narcóticos, etc.). El mantenimiento



Figura 11-5. Resección completa de malformación arteriovenosa cerebral. (Cortesía del Dr. Francisco Revilla Pacheco.)

puede llevarse a cabo por alguna de las dos grandes tendencias de la anestesia general, ya sea balanceada o intravenosa total. Dado que las características propias de la lesión implican la probabilidad elevada de sangrado abundante durante la resección, el manejo de líquidos y la reposición de sangre son de vital importancia en el manejo del paciente; el tipo de soluciones cristaloides recomendadas es el de tipo isotónico (fisiológica), sin abusar de ellas y combinándolas con coloides para evitar la promoción de edema cerebral por aumento del líquido en el espacio intracelular y extracelular, lo cual se logra a través del estricto balance de líquidos tendiente a un balance neutro o ligeramente negativo, además de mantener una constante vigilancia de la concentración de electrólitos, en especial Na (hipernatremia), K y Cl (acidosis hiperclorémica). El paciente operado de MAV es casi siempre tributario de la unidad de cuidados intensivos debido a la alta probabilidad de complicaciones (figura 11-5).

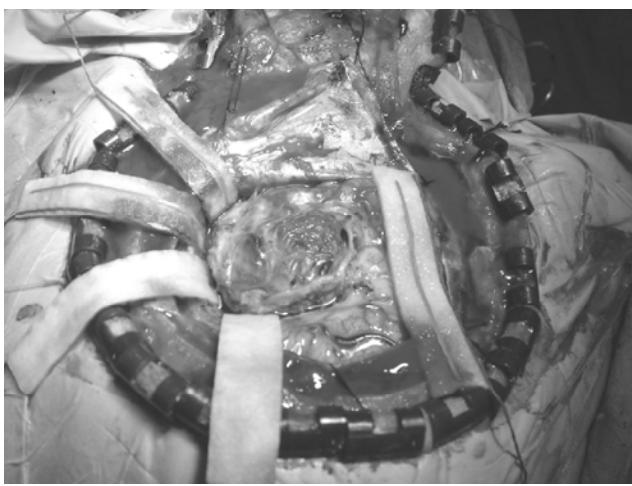


Figura 11-4. Inicio de resección de malformación arteriovenosa cerebral. (Cortesía del Dr. Francisco Revilla Pacheco.)

Complicaciones

Las complicaciones hiperémicas definidas como edema perioperatorio o hemorragia constituyen la mayor fuente de morbimortalidad posoperatoria.^{69,70} Botjer y col. reportaron que menos de la mitad de los pacientes que presentan complicaciones hiperémicas tienen buena recuperación (46%), comparados con los pacientes que no las padecen.

Entre las teorías que existen para explicar estas complicaciones hiperémicas la más aceptada es la de Spetzler, basada en el cambio súbito en la presión de perfu-

sión en las áreas de tejido normal cerebral que rodea a la lesión (síndrome de hiperperfusión [SHP]). El cortocircuito de alto flujo y baja resistencia que se asocia con la MAV puede ser lo suficientemente importante para producir hipoperfusión crónica en el tejido cerebral que rodea a la lesión. El cierre abrupto del cortocircuito de la circulación, ya sea por embolización o cirugía, es capaz de producir edema cerebral, hiperemia y, subsecuentemente, hemorragia en esas áreas cerebrales alrededor de la MAV.⁷¹

No todos los pacientes desarrollan SHP, ya que existen cuatro posibles respuestas hemodinámicas como resultado de resección de la MAV:

1. Ningún cambio en el gradiente de presión arteriovenosa con la oclusión del cortocircuito.
2. Aumento en el gradiente de presión con adecuada respuesta autorregulatoria.
3. Aumento en el gradiente de presión con inadecuada respuesta autorregulatoria y aumento del FSC.
4. Aumento del gradiente de presión con inadecuada respuesta autorregulatoria y aumento en el FSC suficiente para producir SHP.

Debido a que los mecanismos que van de hiperemia a franca hemorragia permanecen inciertos, el tratamiento de los componentes que conforman el SHP (edema cerebral, aumento de la PIC y hemorragia) es motivo de controversia; existen muy pocos estudios prospectivos que comparan distintas terapéuticas clínicas. En general, se recomienda iniciar con medidas tendientes a la disminución de la presión intracraniana, tales como el uso de diuréticos osmóticos, elevación de la posición de la cabeza e hiperventilación, aunque su utilidad no ha sido determinada por la falta de autorregulación del FSC y en todo caso es limitada en tiempo. Algunos centros sugieren el uso de anestesia profunda con barbitúricos tanto durante la resección como en el tratamiento endovascular de la MAV, como tratamiento de SHP.

Otra posibilidad de origen de edema cerebral perioperatorio o posoperatorio y de hemorragia es la obstrucción del flujo venoso; una característica básica de la técnica quirúrgica de la resección de MAV es la identificación de los alimentadores arteriales y de las venas de drenaje, pero en ocasiones esto no es sencillo. Una vez localizados los alimentadores arteriales deben clausurarse para finalizar con el cierre del drenaje venoso. Cuando esto no se lleva a cabo en este orden, se está en presencia de edema cerebral maligno que rápidamente progresará, dependiendo de la cantidad de venas obstruidas, a una catástrofe. En estos casos se ha propuesto la disminución de la presión arterial media y el combate enérgico del

edema cerebral con manitol, en espera de la corrección quirúrgica. En el posoperatorio es posible esperar edema cerebral secundario a que el drenaje venoso de una MAV pueda ser el drenaje de parénquima cerebral perilesional; cuando ésta es resecada la sangre regresa a la zona perilesional. Al-Rodhan y col. propusieron que la obstrucción del drenaje venoso (hiperemia oclusiva) puede ser la causa principal de las complicaciones hiperémicas después de la resección de la MAV.⁷²

Es frecuente encontrar en el posoperatorio de resección de MAV la presencia de hipertensión arterial sistémica de difícil control, aun cuando el paciente no sea hipertenso. Esta tendencia a la hipertensión pudiera ser explicada cuando menos en parte por la activación de reflejos cerebrovasculares. Bloomfield y col. indican que al extirpar la MAV hay un ingreso a la circulación de catecolaminas y péptidos vasoactivos. En su publicación demuestran que existe un aumento inmediato posoperatorio de la concentración de norepinefrina, angiotensina I y aldosterona. El control enérgico de la hipertensión es esencial en el posoperatorio, ya que los mecanismos de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral en la zona afectada están en riesgo. Cualquier aumento de presión arterial puede resultar en un aumento del flujo sanguíneo cerebral y, por ende, de hemorragia, la cual es causa de déficit neurológico en 50% de los casos.⁷³

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS EN EL PACIENTE CON ENFERMEDAD CAROTÍDEA

Introducción e incidencia

Pocos procedimientos quirúrgicos han generado tanta controversia como la endarterectomía carotídea (EC). La controversia existe incluso en sus antecedentes históricos, ya que Chao, en Pekín, China,⁷⁴ refiere el primer procedimiento de trombectomía en carótida izquierda en 1936; sin embargo, Eascott y col.⁷⁵ publicaron en 1954 “la primera cirugía” para enfermedad carotídea oclusiva, realizada en Londres en el Hospital St. Mary. Y aún más, en EUA se atribuye la técnica moderna de endarterectomía carotídea a DeBakey,⁷⁶ quién la efectuó en 1953, pero la reportó 22 años después.

La isquemia cerebral es la tercera causa de muerte en EUA, después de infarto del miocardio y cáncer; en este país la tasa de incidencia de esta afección es de 160 casos por cada 100 000 habitantes por año,⁷⁷ de los cuales



Figura 11-6. Angiografía carotídea con estenosis de ambas carótidas.

mueren 10%, mientras que en el Reino Unido se estima una diferencia de mortalidad por edades, siendo de 10 por cada 100 000 a los 40 años de edad y de 1 000 por 100 000 alrededor de los 75 años de edad.⁷⁸ La principal etiología de la isquemia cerebral es la aterosclerosis, la cual se encuentra en 75% de la circulación carotídea y se considera que de todos los casos anuales de 50 000 a 60 000 son candidatos a EC.⁷⁹ La meta final de la remoción de la placa ateromatosa de la arteria carótida debe ser la reconstrucción perfecta de la pared del vaso que impida futuros fenómenos embólicos.

Las indicaciones actuales para la realización de EC son los ataques isquémicos transitorios repetidos y la estenosis carotídea de 70% o más de su luz. Esto fue determinado por el Protocolo Norteamericano de Endarterectomía Sintomática (NASCET, por sus siglas en inglés) y por el Protocolo Europeo de Cirugía Carotídea (ECST, por sus siglas en inglés), y ambas pruebas coinciden, después de realizar estudios al azar en más de 1 000 pacientes cada una, en que estadísticamente se obtienen los mejores resultados cuando la estenosis carotídea es severa, es decir, de 70 a 99%, mientras que en la estenosis moderada de 30 a 69% los resultados son inciertos,^{78,80} ya que este tipo de pacientes tienen mejor pronóstico con tratamiento farmacológico a base de ácido acetilsalicílico (figura 11-6).⁸¹

Valoración preanestésica

- Los pacientes con isquemia cerebral candidatos a EC casi siempre son de edad avanzada y presentan una serie

de factores de riesgo, que traen como resultado la elevación del riesgo perioperatorio; dichos factores son:

Factores neurológicos

Déficit neurológico

Se debe llevar a cabo un concienzudo examen neurológico para conocer el deterioro preexistente y diferenciarlo de posibles nuevas alteraciones.

Síntomas neurológicos relacionados con la posición

Si se agravan los síntomas neurológicos con alguna posición determinada, ésta deberá evitarse perioperatoriamente.

Estudios diagnósticos cerebrovasculares

El Doppler carotídeo, la angiografía, la tomografía, etc. son estudios que deben ser analizados para determinar la anatomía cerebrovascular y la eficiencia de circulación colateral, ya que en los pacientes con alto grado de estenosis contralateral o que han tenido accidentes cerebrovasculares puede aumentar el riesgo de isquemia cerebral perioperatoria, lo cual orienta al cirujano sobre la necesidad de realizar un *shunt* transoperatorio.⁸²⁻⁸⁴

Factores no neurológicos

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial la padecen más de 70% de los pacientes que serán sometidos a EC y constituye el factor de mayor riesgo para la presentación de isquemia, aun si la hipertensión es mínima o sistólica. La fisiopatología de la hipertensión también se deriva en una alteración de la autorregulación cerebral y disminuye el flujo sanguíneo regional. No es de sorprender que una hipertensión controlada preoperatoriamente reduzca la incidencia de hipertensión posoperatoria y de deterioro neurológico.⁷⁸

Enfermedad coronaria

La incidencia de atherosclerosis coronaria en pacientes con estenosis carotídea puede ser mayor de 50%.^{85,86} En el posoperatorio, después de EC, el infarto del miocardio es la causa más importante de morbilidad y mortalidad, cuya incidencia es mayor de 18%, de la cual de 20 a 50% de los pacientes fallecen.^{86,87}

Diabetes

Los pacientes diabéticos tienen una alta incidencia de enfermedad vascular. Es conveniente conocer el tipo de

diabetes y su tratamiento médico; el control de la glicemia es muy importante ya que puede derivar en isquemia cerebral perioperatoria. A nivel experimental, la hiperglicemia aumenta la extensión de infarto cerebral.⁸⁸

Sin embargo, en una revisión de 781 casos de EC con 181 diabéticos y 553 no diabéticos, Pistolese y col. no encontraron aumento del riesgo quirúrgico en pacientes diabéticos a pesar de que en éstos el tamaño de las placas ateromatosas calcificadas fue mayor, lo cual no influyó en el resultado de la cirugía.⁸⁹

Enfermedad pulmonar

Un gran número de pacientes con atherosclerosis carotídea son o fueron fumadores, así que es de esperarse que cursen con cierto grado de edema y reactividad de las vías aéreas, lo que en la extubación promoverá una obstrucción, abundantes secreciones y volúmenes de cierre pulmonar que excederán el volumen corriente y causarán atelectasias y alteraciones en la relación ventilación-perfusión.

Es recomendable realizar una fisioterapia pulmonar previa a base de espirometrías incentivas, antibióticos y broncodilatadores que ayuden a minimizar estos efectos.⁷⁸

Enfermedad renal

La insuficiencia renal puede ser una consecuencia de diabetes o de enfermedad atherosclerosa, que se puede exacerbar antes de la operación debido al material de contraste angiográfico.⁹⁰

Osteoartritis

En estos casos es muy importante recurrir a todos los esfuerzos por brindarle una posición confortable al paciente.

Exámenes de laboratorio

Se incluyen los de rutina, es decir, biometría hemática, química sanguínea, pruebas de coagulación, electrólitos séricos y algunos específicos, dependiendo de los antecedentes clínicos del paciente.

Estudios de gabinete

Además de los estudios neurológicos ya mencionados, es indispensable contar con electrocardiograma y radiografía de tórax, los cuales proporcionan datos sobre el estado actual de los pacientes con patología coronaria y pulmonar.

Monitoreo

Ya que se piensa que la mayor morbilidad cerebral es causada por émbolos promovidos por la enfermedad misma o asociada con la manipulación quirúrgica, el anestesiólogo tiene una gran influencia en el éxito del procedimiento. La optimización de la perfusión cerebral, el manejo de la fisiología cardiovascular y el apropiado monitoreo del paciente previenen la aparición de trastornos neurológicos o cardiovasculares, lo cual es función primordial del anestesiólogo.

Durante la EC, el monitoreo es de crucial importancia; los pacientes deben ser monitoreados de acuerdo con los estándares de la ASA⁹¹ y de la Norma Oficial Mexicana,⁹² que incluyen oximetría de pulso, auscultación cardiaca, electrocardiografía y capnografía, así como medición de la presión arterial. Es conveniente monitorear mediante el electrocardiograma las derivaciones DII y V5 para la detección de isquemia y arritmias. También se recomienda la instalación de un catéter intraarterial radial para el constante monitoreo de la presión arterial, la cual se vuelve muy lábil durante la oclusión carotídea; una vez completada la endarterectomía, el reperfundido seno carotídeo puede detectar un marcado incremento en la perfusión cerebral y en la presión, promoviendo la vasodilatación y la bradicardia por vía eferente al centro vasomotor medular.²⁰ La instalación de un catéter central o en la arteria pulmonar no se recomienda rutinariamente a menos que exista una enfermedad cardiaca grave que lo requiera.⁹⁰

El monitoreo del sistema nervioso central en la EC continúa siendo punto de controversia. Durante la oclusión carotídea, que es un punto crítico durante la técnica de endarterectomía carotídea, existe el riesgo de isquemia cerebral y, debido a la compleja variedad de eventos celulares que se llevan a cabo durante la misma, no existe aún un método infalible de monitoreo cerebral. La meta del monitoreo del sistema nervioso central es identificar a los pacientes que durante la oclusión carotídea cursan con isquemia cerebral, de tal forma que deberá restablecerse la perfusión carotídea de forma inmediata. Sólo de 10 a 20% de los pacientes no toleran la oclusión carotídea y sólo la mitad de ellos requieren una inmediata reperfusión a través de un puente.^{94,95} La tolerancia a la oclusión carotídea depende de varios factores como la extensión de atherosclerosis en otros vasos de la circulación intracranal o extracranal, la anatomía del polígono de Willis y la presencia de vasos colaterales bien desarrollados. Entre las principales técnicas recomendadas para el monitoreo neurofisiológico durante la anestesia general están el electroencefalograma (EEG), los potenciales evocados somatosensoriales (PES), la

velocidad del flujo sanguíneo cerebral (FSC) a través de ultrasonografía Doppler transcraneal (UDT), la presión en el muñón carotídeo y la saturación venosa en el bulbo yugular (SVY). Las dos últimas técnicas no son de uso común y las más empleadas son el EEG y los PES; sin embargo, existe la tendencia de recomendar el uso concomitante de UDT, ya que Costin y col. observaron que en tres casos reportados el EEG no demostró cambios durante la isquemia subcortical que sí fueron detectados por UDT y corroborados clínicamente en el posoperatorio, ya que los pacientes presentaron diferentes grados, recuperables todos, de alteraciones neurológicas. También existen reportes de cambios detectados tanto en EEG como en PES sin una disminución significativa en la velocidad del FSC por UDT; de aquí que se sugiera el uso complementario de EEG y UDT,⁹⁶ a reserva de confirmar estos datos en series mayores. Hay quienes opinan que la única forma real de demostrar los cambios en el FSC y la presencia de isquemia es con el paciente despierto, bajo anestesia regional, lo cual es un nuevo punto de controversia que se trata a continuación.⁷⁸

Técnica anestésica

Las técnicas anestésicas aplicables al paciente sometido a EC son la regional y la general. La selección de la técnica deberá ser el resultado de las conveniencias y preferencias del cirujano, el anestesiólogo y el paciente. Se puede decir, hoy en día, que después de largas pruebas y grandes revisiones, así como después de mencionar el beneficio que para algunos autores tiene el monitoreo del paciente despierto, no existe una diferencia significativa en las complicaciones neurológicas entre los pacientes bajo anestesia regional y los que se someten a anestesia general.⁹⁷ Una vez asegurada la capacidad técnica del cirujano y su experiencia, la morbilidad neurológica es de 2 a 3%, sin importar la técnica anestésica.⁹⁰ Watts y col. estudiaron el impacto de la técnica anestésica en la evolución de los pacientes durante 30 meses después de la operación y encontraron que a mayor edad existe mayor morbilidad en los pacientes manejados con anestesia general; también encontraron mayor morbilidad relacionada con hiperlipidemia, independientemente de la técnica anestésica seleccionada (figura 11-7).⁹⁸

Anestesia regional

Las dos principales ventajas de esta técnica son el monitoreo neurológico directo y el hecho de no usar fárma-

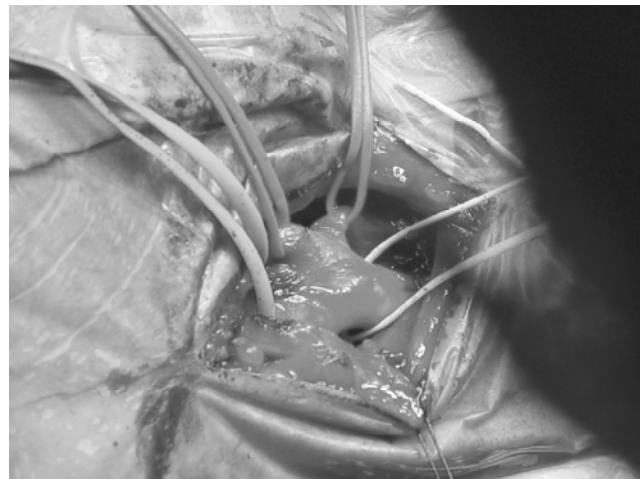


Figura 11-7. Exposición para endarterectomía carotídea. (Cortesía del Dr. Francisco Revilla Pacheco.)

cos depresores en pacientes que generalmente son de alto riesgo. Sus desventajas implican la incomodidad del paciente, la presencia de problemas potenciales secundarios a alteraciones neurológicas como confusión, afasia, convulsiones, paresias, etc. y la imposibilidad de administrar fármacos protectores cerebrales y del control sobre la PaCO₂.

La anestesia regional para EC se lleva a cabo mediante infiltración de anestésico local en el plexo cervical superficial o en el plexo cervical profundo, o con una combinación de ambas técnicas.

Una vez que se comprueba el bloqueo, el paciente se acomoda para evitar la tensión en la región lumbar. El cuello debe extenderse y voltearse hacia el lado contrario de la carótida a trabajar y se colocará una cánula nasal con suplemento de O₂ y mantas térmicas que le proporcionen una temperatura agradable al paciente. En este punto comienza la vigilancia neurológica continua, tanto por parte del cirujano como del anestesiólogo. Se puede utilizar una cuidadosa sedación, que no impida la colaboración del paciente para la realización del monitoreo neurológico. Kitagawa y col. describen un caso del empleo de una técnica combinada (local y general con control de la vía aérea), en la que revertían el efecto de los fármacos para observar la respuesta del paciente a órdenes dadas y poder hacer el monitoreo neurológico; al final, el paciente no recordaba haber despertado.⁹⁹ Por otro lado, Bekker y col. reportan el uso de dexmedetomidina en pacientes despiertos bajo anestesia regional contra un grupo bajo anestesia general, ambos con sedación con midazolam, fentanilo y propofol; encontraron un menor consumo de medicamentos sedantes en el grupo de dexmedetomidina, pero un aumento en la necesidad de aplicación de *shunt* intraarterial en el mismo

grupo. Esto se debe quizá a la acción vasoconstrictora cerebral por receptores alfa 2 adrenérgicos proporcionada por la dexmedetomidina, que tal vez impidió la compensación circulatoria por parte de la circulación.¹⁰⁰

Anestesia general

En este caso, las ventajas son la comodidad del paciente, la posibilidad del control de la presión arterial y de la PaCO₂, así como el uso de agentes anestésicos que disminuyan el consumo cerebral de oxígeno; sus desventajas son un mayor riesgo cardiovascular y la dependencia de un monitoreo neurofisiológico.

Sin duda, la anestesia general resulta más familiar y de mayor preferencia para la mayoría de los anestesiólogos. La oxigenación vía aérea, la presión arterial sistémica y el bióxido de carbono pueden ser controlados efectivamente bajo anestesia general, además de que el anestesiólogo tendrá una gran influencia sobre otros factores que determinarán el pronóstico posoperatorio del paciente, tales como el FSC y el metabolismo cerebral. Otro beneficio de la anestesia general consiste en proporcionar cierto grado de protección cerebral.⁷⁸

La selección de una técnica específica, balanceada o intravenosa, resulta menos importante que el mantenimiento de adecuados flujos cerebral y coronario, lo cual puede conseguirse por una gran variedad de medios. Mantener la presión arterial es importante para asegurar una adecuada perfusión cerebral durante el EC; los niveles de presión arterial deben estar ligeramente arriba de los habituales, lo cual puede requerir apoyo farmacológico, como fenilefrina o efedrina, sin olvidar que con frecuencia estos pacientes cursan con enfermedad coronaria, por lo que es imperativa una estrecha vigilancia electrocardiográfica del segmento ST. El manejo de la PaCO₂ durante EC es otro punto de debate; los cambios en la PaCO₂ influyen la resistencia vascular cerebral y el FSC, así que debe suponerse que la hipercapnia aumente el FSC en las áreas con riesgo de isquemia. Sin embargo, ya que las áreas cerebrales perfundidas están vasodilatadas, la vasodilatación en áreas normales quizás dirija el flujo lejos de las áreas isquémicas y empeore la perfusión; además, la hipercapnia en pacientes bajo EC puede precipitar la aparición de disritmias.¹⁰¹ En teoría, la hipocapnia debería constreñir la vasculatura en el cerebro normal aumentando el flujo en áreas isquémicas, pero esto no se ha probado clínicamente, por lo que el mantenimiento de la normocapnia debe ser una meta primordial en EC. Se recomienda el uso de hipotermia moderada (34 °C), cuyos beneficios en procedimientos neurovasculares serán tratados en otro apartado. Cuan-

do se requiere un *shunt* es conveniente mantener un patrón de salvasupresión en el EEG,⁷⁸ lo cual se consigue con la administración de propofol en tasas elevadas (12 mg/kg/h), teniendo la vigilancia necesaria para no comprometer las cifras de PAM.

Desde el punto de vista fisiológico no es de suma relevancia decidir el empleo de anestesia inhalatoria o intravenosa, pero cabe mencionar que Jellish y col. compararon dos grupos de pacientes, uno manejado con remifentanilo y propofol y otro con isoflurano y fentanilo para EC, y encontraron una mayor estabilidad hemodinámica y menor incidencia de isquemia miocárdica en el grupo de remifentanilo y propofol, por lo que concluyeron que la técnica endovenosa ofrece ventajas sobre la técnica inhalatoria.¹⁰² Por otro lado, Kim y col. estudiaron los efectos del midazolam en la actividad quimiorreceptora del seno carotídeo y encontraron una depresión de esta actividad, dosis relacionada, lo cual puede indicar la utilidad del midazolam en EC para disminuir los reflejos carotídeos, que constituyen una situación compleja y latente en este procedimiento.¹⁰³

Complicaciones posoperatorias

Las complicaciones posoperatorias de EC son poco frecuentes y casi siempre de tres tipos: neurológicas, cardiovasculares y respiratorias.⁹⁰ Las complicaciones neurológicas son el resultado de una isquemia cerebral perioperatoria, como edema cerebral, aunque también está el síndrome de hiperperfusión, dado por un abrupto incremento de flujo en zonas cerebrales donde se ha perdido la autorregulación.¹⁰⁴ Otra fuente de complicaciones son los eventos tromboembólicos, los cuales, según Steed y col.,¹⁰⁵ son la causa más frecuente de isquemia después de EC.

En cuanto a las complicaciones cardiovasculares, es posible la inestabilidad circulatoria posoperatoria, la cual desempeña una función importante en la actividad barorreceptora del seno carotídeo, situado en la adventicia de la carótida primaria,⁹³ que puede ser estimulada con la remoción de placa ateromatosa que inhibió dicha actividad. Como se sabe, el infarto del miocardio es la mayor causa de morbimortalidad después del EC, como resultado de la alta incidencia de aterosclerosis coronaria en dichos pacientes.^{87,106}

El riesgo respiratorio posoperatorio casi siempre es secundario a la aparición de hematoma en el área quirúrgica, lo cual puede causar compresión de las vías respiratorias superiores y requerir intubación orotraqueal de urgencia con el riesgo de presentar dificultades técnicas importantes y reexploración quirúrgica para descompresión.

Conclusiones

Se puede decir que el paciente que requiere ser sometido a EC con frecuencia es de edad avanzada y de alto riesgo. El papel y la intervención del anestesiólogo en estos procedimientos son cruciales para óptimos resultados. Según los estudios de la NASCET y la ECST, los mejores resultados se obtienen en estenosis graves; es decir, de 70 a 99% de oclusión de acuerdo con la ECST. Al menos en Reino Unido se estima que habrá un incremento de tres a cinco veces en los próximos 10 años a la realización de endarterectomía carotídea.⁷⁸

PROTECCIÓN CEREBRAL

Los tres tipos de cirugías mencionadas pueden ser radicalmente diferentes en su técnica quirúrgica, pero tienen en común que quizás en todas se enfrente un periodo de isquemia cerebral. Por suerte, el anestesiólogo cuenta con la ventaja de saberlo previamente, por lo que tiene la posibilidad de tomar medidas adecuadas para tratar de controlar o minimizar los efectos catastróficos de este evento.

Después de un daño isquémico, el sistema nervioso central está muy limitado para la regeneración. Toman do esto en cuenta, la ciencia médica ha buscado afanosamente métodos que puedan paliar los efectos devastadores de la isquemia. En una larga historia de investigación, la neurociencia se ha mecido entre episodios de euforia científica en vista de los resultados de estudios en animales o de reportes anecdóticos de nuevos métodos de protección cerebral, y episodios de desilusión cuando los métodos ahora aplicados en pruebas clínicas son aparentemente limitados. Dichos métodos incluyen la hipotermia, la cual se ha mantenido viva y ha logrado obtener un lugar preponderante en el rubro de la protección cerebral. También han existido muchos anestésicos con propiedades neuroprotectoras, entre los cuales el tiopental ha ocupado los primeros lugares, sin que hasta el momento haya alguno de aceptación universal e incontrovertible efecto protector cerebral. Sin embargo, hasta que llegue un método o un fármaco que dé total protección cerebral, se debe echar mano de lo que se dispone, que a pesar de ser perfectible constituye una herramienta útil.

Primero están los aspectos relacionados con la hipotermia y después con las propiedades protectoras cerebrales de los anestésicos.

Hipotermia

El uso de hipotermia no es nuevo. La escuela hipocrática usaba la disminución de la temperatura para el tratamiento del tétanos en los siglos IV y V a.C. En el siglo XIX lo utilizó sistemáticamente James Curie, en Inglaterra, para el tratamiento de diferentes enfermedades y aportó los efectos de la hipotermia sobre parámetros fisiológicos y patológicos. William Osler la utilizó para el tratamiento de la tifoidea en el Hospital Johns Hopkins. En 1938, el neurocirujano Temple Fay la empleó para el control del dolor incoercible y como parte del tratamiento del traumatismo craneoencefálico y del absceso cerebral.¹⁰⁷

Hoy se sabe que los efectos específicos de la hipotermia varían, por lo que se utilizan rangos de temperatura en los que se clasifica como leve (de 34 a 36.5 °C), moderada (de 28 a 33.9 °C) y profunda (de 17 a 27.9 °C).

En neuroanestesia casi siempre se utiliza la hipotermia leve, cuyo pequeño descenso de temperatura es capaz de hacer cambiar los efectos de la isquemia transitoria, siempre y cuando se aplique antes de la aparición del periodo isquémico.

El mecanismo propuesto parece simple: una disminución del metabolismo cerebral disminuiría la tasa de consumo de glucosa y principalmente de oxígeno, para tolerar un cierto periodo de tiempo de deprivación de ambos elementos. A pesar de estas suposiciones, los estudios posteriores muestran que la disminución del consumo de oxígeno cerebral puede no ser el único mecanismo por medio del cual la hipotermia provee protección contra la isquemia, entre los cuales se citan: disminución de los eventos proapoptósicos,¹⁰⁸ de la liberación de glutamato, de la peroxidación lipídica y de la entrada de calcio a las neuronas.¹⁰⁹ Varios estudios demuestran que la temperatura cerebral afecta de manera incontrovertible la disminución de la extensión de daño neuronal con cambios de temperatura muy pequeños de entre 1 y 3 °C.¹¹⁰ Inclusive este efecto protector se ha probado en áreas de alta vulnerabilidad como el hipocampo.¹¹¹ Además de éstas, ha habido un sinnúmero de publicaciones, que en su mayoría apuntan a que el efecto protector de la hipotermia debe tomarse en cuenta en la práctica de la neuroanestesia. Con estos antecedentes se dio principio a un estudio extenso para tratar de dilucidar la utilidad de la hipotermia en pacientes sometidos a clipaje de aneurisma llamado IHAST2 (*The intraoperative hypothermia for aneurysm surgery trial, part 2*) y lanzado el 9 de febrero de 2000, que incluyó la participación de 30 centros con los siguientes criterios de inclusión: escala de Hunt y Hess (de I a III), no intubados, con un índice de masa corporal < 35 y some-

tidos a craneotomía por clipaje de aneurisma roto. La principal medida a aplicar es la escala de Glasgow de resultado (*Glasgow outcome scale*), que califica el grado de incapacidad en una escala del 1 al 5, tres meses después de la cirugía. El estudio constó de 1 000 pacientes divididos en dos grupos: 499 pacientes elegidos al azar se destinaron a un grupo con temperatura de 33.3 °C durante el clipaje de aneurisma; el otro grupo de 501 pacientes se mantuvo como control a 36.5 °C. Los resultados finales revelan que 65.9% de los pacientes del grupo hipotérmico tuvieron un desenlace bueno (escala de Glasgow de resultado =1) vs. 62.7% del grupo normotérmico. Sólo 3% de los pacientes obtienen un mejor resultado con la hipotermia, lo cual da como resultado una $p=0.32$, que comprueba que en este caso no hay una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos.¹¹² Sin embargo, en los estudios posteriores del IHAST 2 se encontró que de 499 pacientes destinados al grupo de hipotermia, 126 están fuera de rango, mientras que de los asignados al grupo de normotermia había 34 fuera de rango. Si se hace un ejercicio estadístico entre los pacientes realmente hipotérmicos y se dividen en grupos, el resultado es que de 373 pacientes, los que se situaron entre 33.6 y 34.5 °C obtuvieron un 77% de buenos resultados, mientras que los pacientes en 33.5 °C obtuvieron 62% de buenos resultados con una $p < 0.003$. El estudio citado es un esfuerzo enorme, pero deja muchas interrogantes: ¿cuánto daño establecido y en evolución por la hemorragia había antes de la institución de la hipotermia?, ¿cuánto daño se produjo después de la cirugía por complicaciones no atribuibles a la hipotermia? Estas preguntas quedan sin respuesta debido a que en ello hay un factor incontrolable al azar. Sin embargo, a pesar de los resultados generales que arrojó el IHAST 2, en muchos centros se sigue utilizando la hipotermia leve como protector cerebral en neurocirugía, ya que los riesgos son bajos, es probable que rinda resultados, es fácil de obtener y controlar, a excepción de los pacientes obesos, y no cuesta, y se sigue utilizando con buenos resultados en los pacientes con paro circulatorio en cirugía cardiaca.

En cuanto a sus efectos secundarios y complicaciones se pueden citar los siguientes:

Sistema nervioso central

Reducción de la función neuronal progresiva, que ocasiona en el paciente consciente un periodo de confusión, desorientación, amnesia y errores de juicio. En los pacientes con hipotermia profunda se presentan ataxia, apatía, pérdida del movimiento voluntario y estupor.

Cardiovascular

Bradicardia causada por la disminución de la despolarización de las células del marcapaso cardíaco. La bradicardia de este origen se diferencia de la bradicardia normotérmica en que la sístole es más prolongada que la diástole. El sistema de conducción es más sensible al frío que el miocardio, de tal suerte que el ciclo cardíaco se prolonga. Esto ocurre en el siguiente orden: primero el intervalo P-R, después la duración del QRS y finalmente la prolongación del intervalo QT. El punto J, llamado también onda de Osborn, se observa en temperaturas menores de 32 °C. Asimismo, se puede presentar fibrilación auricular, la cual cede sin necesidad de antiarrítmicos una vez que se alcanza de nuevo la normotermia.¹¹³

Coagulación

La mayoría de los estudios demuestran una prolongación de los tiempos de sangrado (tiempo de activación parcial de tromboplastina, tiempo de protrombina y tiempo de trombina). Se ha tratado de explicar este efecto mediante la acción inducida por la hipotermia sobre la acción de las enzimas de la coagulación.¹¹⁴

Sistema inmunitario

La hipotermia por sí misma produce vasoconstricción y, por tanto, puede aumentar la susceptibilidad a la infección de la herida.¹¹⁵ Asimismo, disminuye la acción quimiotáctica y la fagocitosis de los granulocitos, y altera la movilidad de los macrófagos. En cuanto a la respuesta inmunitaria de las células, Beilin y col. encontraron que se suprime la activación de la mitogénesis inducida de los linfocitos y se reduce la producción de ciertas citocinas (IL-1 beta e IL-2) que contribuyen a las alteraciones inmunitarias secundarias a la hipotermia.¹¹⁶

Farmacocinética y farmacodinamia

La hipotermia cambia el macro medio ambiente y el micro medio ambiente donde se desarrollan los sistemas biológicos. Dichos cambios incluyen funciones alteradas de órganos, del flujo sanguíneo (en especial hacia el hígado y el riñón) y de la función enzimática que afecta las constantes de disociación proteína-fármaco, de tal manera que hay una influencia notable sobre la farmacocinética y la farmacodinamia de los fármacos usados en anestesiología. La farmacocinética y la farmacodinamia también disminuyen los requerimientos de los

agentes anestésicos inhalados e incrementa su solubilidad a los tejidos, situación muy parecida a lo que sucede con los agentes intravenosos, narcóticos, sedantes y relajantes musculares aumentando su tiempo de acción.¹¹⁷

Neuroprotección con anestésicos

Este tema ha sido sujeto de debate durante mucho tiempo y a la fecha no hay un estudio que pruebe que un anestésico reduce la morbilidad y la mortalidad secundaria a una lesión cerebral en humanos. No obstante, sí existen datos preclínicos extensos e información aislada que permiten inferir que algunos anestésicos pueden mejorar el destino de los pacientes con daño cerebral agudo.¹¹⁸ La prueba de esto es la observación clínica desde hace muchos años de que el paciente bajo anestesia es mucho más tolerante a la isquemia que el que no lo está. Se ha aducido una gran cantidad de mecanismos que brindan protección cerebral: bloqueo de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA),¹¹⁹ modulación de liberación de glutamato y anestésicos como barreductores de radicales de oxígeno, así como la disminución del consumo de oxígeno cerebral de casi todos los anestésicos.

El daño cerebral lo origina principalmente la acumulación de concentraciones tóxicas de glutamato. Se ha demostrado que los anestésicos son antagonistas débiles del glutamato en el receptor NMDA e inclusive pueden alentar la tasa de liberación de glutamato, disminuyendo la activación del receptor NMDA o mejorando las actividades de los transportadores encargados de la recaptura y metabolismo del mismo.

Al moderar la liberación de glutamato durante la despolarización celular y la hipoxia, algunos anestésicos disminuyen la producción de cantidades de radicales libres en las neuronas. Los anestésicos también inhiben los canales de Na^+ y Ca^{2+} , por lo que disminuyen las concentraciones citoplasmáticas y mitocondriales, y de Ca^{2+} en las neuronas despolarizadas.¹²⁰ Esto se ha probado tanto en anestésicos volátiles como en intravenosos.^{121,122} Otro mecanismo protector puede surgir a través de la modulación de la producción de radicales oxígeno. La síntesis de anión superóxido y peróxido de hidrógeno producidas por los neutrófilos es disminuida por el halotano, el enflurano y el sevoflurano, anestésicos volátiles, y el tiopental, el midazolam y el propofol, anestésicos intravenosos.¹²³

Pero para que los anestésicos ejerzan su acción es necesario que estén presentes en el momento del insulto. También los estudios que se centran en isquemia parcial pero de larga duración han tenido poco éxito.¹²⁴ Quizá sea adecuado pensar que todos los anestésicos son neuroprotectores, pero esta afirmación sólo aplica a los insultos de leves a moderados y de relativa corta duración.¹²⁵ Cualesquiera que sean los mecanismos neuroprotectores de los anestésicos, sirven para reducir la gravedad del insulto isquémico por debajo de la frontera requerida para que haya daño tisular. Su aplicación es razonable en el caso de los pacientes que se van a someter a insulto isquémico transitorio, de corta duración y parcial, como es el caso de los pacientes con enfermedad vascular cerebral que requieren cirugía y se sabe de antemano que van a tener un periodo de isquemia cerebral.

REFERENCIAS

- McCullagh E, Bridgestone G, Donaldson N: *Training relatives in caregiving eases burden, aids stroke survivors.* Stroke Journal report. American Heart Association, 2005.
- Yasargyl MG, Fox JL: The microsurgical approach to intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 1975;3:7.
- Kurtzke JF: *Epidemiology of cerebrovascular disease.* New York, Springer, 1969. 195-210.
- Kassell NF, Drake CG: Timing of aneurysm surgery. *Neurosurgery* 1982;10:14-19.
- Biller J, Godersky JC, Adams HP: Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1988;19:1301-1318.
- Kassel NF, Torner JC, Jane JA et al.: The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2: Surgical results. *J Neurosurg* 1990;73:37-47.
- Mineharu Y, Inoue K, Inoue E et al.: Association analysis of common variants of ELN, NOS2A, APOE and ACE2 to intracranial aneurysm. *Stroke* 2006;37(5):1189-1194.
- Juvela S: Natural history of unruptured intracranial aneurysm: risks for aneurysm formation, growth and rupture. *Acta Neurochir Suppl* 2002;82:27-30.
- Inagawa T: Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in patients in Izumo City, Japan. *J Neurosurg* 2005; 102(1):60-67.
- Juvela S: Prehemorrhage risk factors for fatal intracranial aneurysm rupture. *Stroke* 2003;34(8):1852-1857.
- Qureshi AI, Sung GY, Suri MF et al.: Factors associated with aneurysm size in patients with subarachnoid hemorrhage: effect of smoking and aneurysm location. *Neurosurgery* 2000;46(1):44-50.
- Nahed BV, DiLuna ML, Morgan T et al.: Hypertension, age and location predict rupture of small intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 2005;57(4):676-683.
- Dangor AA, Lam AM: Anesthesia for cerebral aneurysm surgery. *Neurosurg Clin N Am* 1998;9(4):647-659.
- Hunt WE, Hess RM: Surgical risk as related to time of inter-

- vention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968;28:14-20.
15. **Masuda T, Sato K, Yamamoto S et al.:** Sympathetic nervous activity and myocardial damage immediately after subarachnoid hemorrhage in a unique animal model. *Stroke* 2002;33(6):1671-1676.
 16. **Marion DW, Segal R, Thompson ME:** Subarachnoid hemorrhage and the heart. *Neurosurgery* 1986;18:101-106.
 17. **Andreoli A, Dipasquale G, Pinelli G, Grazi P, Tognetti F et al.:** Subarachnoid hemorrhage: frequency and severity of cardiac arrhythmias. A survey of 70 cases studied in the acute phase. *Stroke* 1987;18:558-564.
 18. **Rudehill A, Gordon E, Sundqvist K, Sylven C, Wahlgren NG:** A study of ECG abnormalities and myocardial specific enzymes in patients with subarachnoid hemorrhage. *Acta Anest Scand* 1982;26:344-350.
 19. **Samra SK, Kroll DA:** Subarachnoid hemorrhage and intraoperative electrocardiographic changes simulating myocardial ischemia: anesthetist's dilemma. *Anesth Analg* 1985; 64:86-89.
 20. **Sacco RL, Wolf PA, Bharucha NE et al.:** Subarachnoid hemorrhage: natural history, prognosis and precurse factors in the Framingham study. *Neurology* 1984;34:847-854.
 21. **Davies KR, Gelb AW, Manninen PH, Boughey DR, Bisnaire D:** Cardiac function in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A study of electrocardiographic and echocardiographic abnormalities. *Br J Anaesth* 1991;67:58-63.
 22. **Kassell NF, Torner JC:** Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from de cooperative aneurysm study. *Neurosurgery* 1983;13:479-481.
 23. **Rosneron J, Eskesen V, Schmidt K, Ronde F:** The risk of rebleeding from ruptured aneurysms. *J Neurosurg* 1987;67: 329-332.
 24. **Hoffman W, Wheeler P, Edelman G et al.:** Hypoxic brain tissue following subarachnoid hemorrhage. *Anesthesiology* 2000;92(2):442-446.
 25. **Fischer CM, Robertson GH, Ojemann RG:** Cerebral vasospasm with ruptured saccular aneurysm: the clinical manifestations. *Neurosurgery* 1997;1:245-248.
 26. **Hijdra A, van Gijn J, Stefanko S et al.:** Delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: clinicoanatomic correlations. *Neurology* 1986;36:329-333.
 27. **MacDonald RL, Weir BKA:** A review of hemoglobin and pathogenesis of cerebral vasospasm. *Stroke* 1991;22:971-982.
 28. **Nagatani K, Masciopinto JE, Letarte PB:** The effect of hemoglobin and its metabolites on energy metabolism in cultured cerebrovascular smooth-muscle cells. *J Neurosurg* 1995;82:244-249.
 29. **Reagan RF, Panter SS:** Hemoglobin potentiates excitotoxic injury in cortical cell culture. *J Neurotrauma* 1996;13:223-231.
 30. **Cole DJ, McKay LD, Drummond JC, Piyush MP, Cross LM:** Subarachnoid molecular hemoglobin after subarachnoid hemorrhage in rats. Effect on the area of hypoperfusion. *J Neurosurg Anesth* 1998;10:153-159.
 31. **Pluta RM:** Delayed cerebral vasospasm and nitric oxide: review, new hypothesis and proposed treatment. *Pharmacol Ther* 2005;105(1):23-56.
 32. **Fliser D:** Asymmetric dimethylarginine (ADMA): the silent transition from an uraemic toxin to a global cardiovascular risk molecule. *Eur J Clin Invest* 2005;35(2):71-9.
 33. **McCarty MF:** Vascular endothelium is the organ chiefly responsible for the catabolism of plasma asymmetric dimethylarginine—an explanation for the elevation of plasma ADMA in disorders characterized by endothelial dysfunction. *Med Hypotheses* 2004;63(4):699-708.
 34. **Jung CS, Iuliano BA, Harvey White J et al.:** Association between cerebrospinal fluid levels of asymmetric dimethyl L arginine an endogenous inhibitor of endothelial nitric oxide synthase, and cerebral vasospasm in primate model of subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2004;101:836-842.
 35. **Allen GS, Ahn HS, Preziosi TJ:** Cerebral arterial spasm: a controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 1983;308:619-624.
 36. **Levati A, Solaini C, Boselli L:** Prevention and treatment of vasospasm. *J Neurosurg Sci* 1998;42(Suppl 1):27-31.
 37. **Feigin VL, Rinkel GJ, Algra A, Vermeulen M, van Gijn J:** Calcium antagonist in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Neurology* 1998;50 (4):876-883.
 38. **Toyota BD:** The efficacy of abbreviated course of nimodipine in patients with good-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1999;90(2):203-206.
 39. **Ishii R:** Regional cerebral blood flow in patients with ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1979;50:587-591.
 40. **Kassell NF, Peerless SJ, Durward QJ:** Treatment of ischemic deficits from vasospasm with intravascular volume expansion and induced arterial hypertension. *Neurosurgery* 1982;11:337-342.
 41. **Levy ML, Giannotta SL:** Cardiac performance indices during hypervolemic therapy for cerebral vasospasm. *J Neurosurg* 1991;75(27):32.
 42. **De Gans K, Nieuwkamp DJ, Rinkel GJ et al.:** Timing of aneurysm surgery in subarachnoid hemorrhage. A systematic review of the literature. *Neurosurgery* 2002;50(2):336-340.
 43. **Weiss N, Sánchez Pena P, Roche S et al.:** Prognosis value of plasma S100B protein levels after subarachnoid aneurysmal hemorrhage. *Anesthesiology* 2006;104(4):658-666.
 44. **Lavine SD, Masri LS, Levy ML, Gianotta SL:** Temporary occlusion of the middle cerebral artery in intracranial aneurysm surgery. Time limitations and advantage of brain protection. *J Neurosurg* 1997;87(6):817-824.
 45. **Manninem PH, Lam AM, Gelb AW et al.:** The effect of high dose mannitol on serum and urine electrolytes and osmolality in neurosurgical patients. *Can J Anaesth* 1987;34: 442-446.
 46. **Drummond J, Moore S:** The influence of dextrose administration on neurologic outcome after temporary spinal cord ischemia in the rabbit. *Anesthesiology* 1989;70:64-70.
 47. **Dangor AA, Lam AM:** Anesthesia for cerebral aneurysm surgery. *Neurosurg Clin N Am* 1998;9(4):647-659.
 48. **Le Blanc R, Little JR:** Hemodynamics of arteriovenous malformations. *Clin Neurosurg* 1990;36:299-317.
 49. **McCormick WF:** The pathology of vascular (arteriovenous) malformations. *J Neurosurg* 1966;24:807-816.
 50. **Brown RJ, Wiebers DO, Forbes G:** The natural history of ruptured intracranial arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1988;68:352-357.
 51. **Graff CJ, Perret GE, Turner JC:** Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history. *J Neurosurg* 1984;58:331-338.

52. **Crawford PM, West CR, Chadwick DW et al.**: Arteriovenous malformations of the brain. Natural history in inoperative patients. *J Neurol Neuro Psychiatry* 1986;49:1-10.
53. **Graves VB, Duff TA**: Intracranial arteriovenous malformations. Current imaging and treatment. *Invest Radiol* 1990;25:952-960.
54. **Barrow DL**: On ruptured cerebral arteriovenous malformations presenting with intracranial hypertension. *Neurosurgery* 1988;23:484-490.
55. **Chimowitz MI, Little JR, Awad IA et al.**: Intracranial hypertension associated with unruptured cerebral arteriovenous malformations. *Ann Neurol* 1990;27:474-479.
56. **Marks MP, Lane B, Steinberg G et al.**: Vascular characteristics of intracerebral arteriovenous malformations in patients with clinical steal. *AJNR* 1991;12:489-496.
57. **Awad IA, Little JR, Akarawi WP et al.**: Intracranial dural arteriovenous malformations: factors predisposing to an aggressive neurological course. *J Neurosurg* 1990;72:839-850.
58. **Spetzler RF, Hargraves RW, McCormick PW et al.**: Relationship of perfusion pressure and size to risk of hemorrhage from arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1992;76:918-923.
59. **Spetzler RF, Martin NA**: A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986;65:476-483.
60. **Spetzler RF, Zabramski JM**: Grading and staged resection of cerebral arteriovenous malformations. *Clin Neurosurg* 1990;36:318-337.
61. **Morgan MK, Rochford AM et al.**: Surgical risks associated with the management of grade I and II brain arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 2004;54(4): 832-839.
62. **Lawton MT**: Spetzler-Martin grade III arteriovenous malformations: surgical results and a modification of the grading scale. *Neurosurgery* 2003;52:740-749.
63. **Han PP, Ponce FA, Spetzler RF**: Intention-to-treat analysis of Spetzler-Martin grades IV and V arteriovenous malformations: natural history and treatment paradigm. *J Neurosurgery* 2003;98(1):3-7.
64. **Taylor CL, Dutton K, Rappard G et al.**: Complications of preoperative embolization of cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 2004;100:810-812.
65. **Heros RC, Tu YK**: Is surgical therapy needed for unruptured arteriovenous malformations? *Neurology* 1987;37:279-286.
66. **Steinberg GK, Chang SD, Levy RP et al.**: Surgical resection of large incompletely treated intracranial arteriovenous malformations following stereotactic radiosurgery. *J Neurosurg* 1996;84:920-928.
67. **Hartmann A, Stapf C, Hoffmeister C et al.**: Determinants of neurologic outcome after surgery for brain arteriovenous malformation. *Stroke* 2000;31:2361-2364.
68. **Dodson BA**: Interventional neuroradiology and the anesthetic management of patients with arteriovenous malformations. En: Cotrell JE, Smith DS: *Anesthesia and neurosurgery*. EUA, Mosby, 1994:407-424.
69. **Awad IA, Magdinec M, Schubert A**: Intracranial hypertension after resection of cerebral arteriovenous malformations. Predisposing factors and management strategy. *Stroke* 1994;25:611-620.
70. **Dodson BA**: Normal perfusion pressure breakthrough syndrome: entity or excuse? *J Neurosurg Anesthesiol* 1995;7:203-207.
71. **Spetzler RF, Wilson CB, Weinstewin P et al.**: Normal perfusion pressure breakthrough. *Clin Neurosurg* 1978;25:651-672.
72. **Al-Rodhan NR**: Occlusive hyperemia remains the most logical explanation for the hemodynamic complications of resected intracerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg Anesthesiol* 1995;7:208-210.
73. **Bloomfield EL, Porembka DT, Ebrahim ZI et al.**: Analysis of catecholamine and vasoactive peptide release in intracranial arterial venous malformations. *J Neurosurg Anesthesiol* 1996;8:101-110.
74. **Chao WH, Kwan FT, Lyman RF et al.**: Thrombosis of the left internal carotid artery. *Arch Surg* 1938;37:100-111.
75. **Eastcoet HHG, Pickering GW, Robb CG**: Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet* 1954;2:994-996.
76. **DeBakey MD**: Successful carotid endarterectomy for vascular insufficiency. *JAMA* 1975;233:1083-1085.
77. **Lie JT**: Pathology of occlusive disease of the extracranial arteries. En: Sundt TM (ed.): *Occlusive cerebrovascular disease*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1987:19-22.
78. **Garrioch MA, Fitch W**: Anaesthesia for carotid artery surgery. *Br J Anaesth* 1993;71:569-579.
79. **Easton JD, Sherman DG**: Carotid endarterectomy. *Mayo Clin Proc* 1983;58:205-210.
80. **Fergusson GG, Eliasziw M, Barr HWK et al.**: The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: Surgical results in 1 415 patients. *Stroke* 1999;30:1751-1758.
81. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995;273:1421-1428.
82. **Hafner CD, Evans WE**: Carotid endarterectomy with local anesthesia: results and advantages. *J Vasc Surg* 1988;7:232-236.
83. **Green RM, Messick WJ, Ricotta JJ et al.**: Benefits, shortcomings and costs of EEG monitoring. *Ann Surg* 1985;201:785-791.
84. **Mackey WC, O'Donnell TF, Callow AD**: Carotid endarterectomy contralateral to an occluded carotid artery. Peripheral risks and late results. *J Vasc Surg* 1990;11:778-783.
85. **Riles TS, Kopelman I, Imparato AM**: Myocardial infarction following carotid endarterectomy: a review of 683 operations. *Surgery* 1979;85:249-252.
86. **Bernhard VM, Johnson WS, Peterson JJ**: Carotid artery stenosis: association with surgery for coronary artery disease. *Arch Surg* 1972;105:837-840.
87. **Ennix CL, Lawrie GM, Morris GC Jr et al.**: Improved results of carotid endarterectomy in patients with symptomatic coronary disease: an analysis of 1 546 consecutive carotid operations. *Stroke* 1981;10:122-125.
88. **Pulsinelli WA, Waldman S, Rawlinson D et al.**: Moderate hyperglycemia augments ischemic brain damage: a neuropathologic study in the rat. *Neurology* 1982;32:1239-1246.
89. **Pistolese GR, Appoloni A, Ronchey S et al.**: Carotid endarterectomy in diabetic patients. *J Vasc Surg* 2001;33:148-154.
90. **Jackson CH**: Regional anesthesia for carotid endarterectomy. En: *Problems in anesthesia*. Vol. 9, No 1. EUA, Lippincott-Raven, 1997:125-136.
91. **Eichhorn JH**: Contemporary anesthesia practice and quality assurance. *Clinical Anesthesia* 1992:48-49.
92. Norma Oficial Mexicana NOM 170-SSA. 1-1998. Para la

- práctica de la anestesiología. *Diario Oficial de la Federación*. México.
93. **Bove EL, Fry WL, Gross WS et al.:** Hypotension and hypertension as consequences of baroreceptor dysfunction following carotid endarterectomy. *Surgery* 1979;86:633-637.
 94. **Akl BF, Blakely WR, Lewis CE et al.:** Carotid endarterectomy: is a shunt necessary? *Am J Surg* 1975;130:761-765.
 95. **Connolly JE, Kwaan JH, Stemmed EA:** Improved results with carotid endarterectomy. *Ann Surg* 1977;186:334-342.
 96. **Constn M, Rampersad A, Solomon R et al.:** Cerebral injury predicted by transcranial Doppler ultrasonography but not electroencephalography during carotid endarterectomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 2002;14:287-292.
 97. **Davies MJ, Mooney PH, Scott DA et al.:** Neurologic changes during carotid endarterectomy under cervical block predict a high risk of postoperative stroke. *Anesthesiology* 1993; 78:829-833.
 98. **Watts K, Linn PH, Bush RL et al.:** The impact of anesthetic modality on the outcome of carotid endarterectomy. *Am J Surg* 2004;188:741-747.
 99. **Kitagawa N, Oda M, Kakiuchi T et al.:** Neurological evaluation by intraoperative wake-up during carotid endarterectomy under general anesthesia. *J Neurosurg Anesthesiol* 2004; 16:240-243.
 100. **Bekker A, Basile J, Gold M et al.:** Dexmedetomidine for awake carotid endarterectomy: efficacy, hemodynamic profile and side effects. *J Neurosurg Anesth* 2004;16(2):126-130.
 101. **Baker WH, Rodman JA, Barness RW et al.:** An evaluation of hypocarbia and hypercarbia during carotid endarterectomy. *Stroke* 1976;7:451-454.
 102. **Jellish WS, Sheikh T, Baker WH et al.:** Hemodynamic stability myocardial ischemia and perioperative outcome after carotid surgery with remifentanil/propofol or isoflurane/fentanyl anesthesia. *J Neurosurg Anesthesiol* 2003;15:176-182.
 103. **Kim C, Shvarev Y, Takeda S et al.:** Midazolam depresses carotid body chemoreceptor activity. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:144-149.
 104. **Jorgensen LG, Schroeder TV:** Defective cerebrovascular autoregulation after carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Surg* 1993;7:370-379.
 105. **Steed DL, Petzman AB, Grundy BL et al.:** Causes of stroke in carotid endarterectomy. *Surgery* 1982;92:634-641.
 106. **Lees CD, Hertzler NR:** Postoperative stroke and late neurologic complications after carotid endarterectomy. *Arch Surg* 1981;116:1561-1568.
 107. **Roethoerl RD, Brawanski A:** The history and present status of deep hypothermia and circulatory arrest in cerebrovascular surgery. *Neurosurg Focus* 2006;20(6):E5.
 108. **Eberspacher E, Werner C, Engelhard:** The effect of hypothermia on the expression of the apoptosis-regulating protein bax after incomplete cerebral ischemia and reperfusion in rats. *J Neurosurg Anesthesiol* 2003;15(3):200-208.
 109. **Milde LN:** Clinical use of mild hypothermia for brain protection: a dream revisited. *J Neurosurg Anesthesiol* 1992;4(3): 211-215.
 110. **Busto R, Dietrich WD, Globus MYT et al.:** Small differences in intraischemic brain temperature critically determine the extent of ischemic neuronal injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 1987;7:729-738.
 111. **Welsh FA, Sims RE, Harris VA:** Mild hypothermia prevents ischemic injury in gerbil hippocampus. *J Cereb Blood Flow Metab* 1990;10:557-563.
 112. **Todd MM, Hindman BJ, Clarke WR et al.:** Mild intraoperative hypothermia during surgery for intracranial aneurysm. *N Engl J Med* 2005;352(2):135-145.
 113. **Okada M:** The cardiac rhythm in accidental hypothermia. *J Electrocardiol* 1984;17:123-128.
 114. **Rohrer MJ, Natale AM:** Effect of hypothermia on the coagulation cascade. *Crit Care Med* 1992;20:1402-1405.
 115. **Flores A, Medina CE, Ríos HM, Fernández R:** Mild perioperative hypothermia and the risk of wound infection. *Arch Med Res* 2001;32(3):227-231.
 116. **Beilin B, Shavit Y, Razumovsky J, Wolloch Y, Zeidel A et al.:** Effects of mild perioperative hypothermia on cellular immune responses. *Anesthesiology* 1998;89(5):1133-1140.
 117. **Leslie K, Sessler DI, Bjorksten A, Moayeri A:** Mild hypothermia alters propofol pharmacokinetics and increases the duration of action of atracurium. *Anesth Analg* 1995;80: 1007-1014.
 118. **Wells BA, Keats AC, Cooley DA:** Increased tolerance to cerebral ischemia produced by general anesthesia during temporary carotid occlusion. *Surgery* 1963;54:216-223.
 119. **Bickler PE, Buck LT, Hansen BM:** Effects of isoflurane and hypothermia on glutamate receptor-mediated calcium influx in brain slices. *Anesthesiology* 1994;81:1461-1469.
 120. **Miao N, Nagao K, Lynch C:** Thiopental and methohexital depress Ca^{2+} entry into and glutamate release from cultured neurons. *Anesthesiology* 1998;88:1643-1653.
 121. **MacIver MB, Mikulec AA, Amagatsu SM:** Volatile anesthetics depress glutamate transmission via presynaptic actions. *Anesthesiology* 1996;85:823-834.
 122. **Ratnakumari L, Hemmings HC:** Effects of propofol on sodium channel-dependent sodium influx and glutamate release in rat cerebrocortical synaptosomes. *Anesthesiology* 1997;86:428-439.
 123. **Wilson JX, Gelb AW:** Free radicals, antioxidants and neurologic injury: possible relationship to cerebral protection by anesthetics. *J Neurosurg Anesthesiol* 2002;14:66-79.
 124. Brain Resuscitation Clinical I Study Group: Randomized clinical study of thiopental loading in comatose survivors of cardiac arrest. *N Engl J Med* 1986;314:397-441.
 125. **Warner DS:** Perioperative neuroprotection: are we asking the right questions? *Anesth Analg* 2004;98:563-565.

Capítulo 12

Anestesia en endarterectomía carotídea

Luis Mario Igartúa García, Abraham Brito Osorio

ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA

Introducción

La endarterectomía carotídea (EAC) consiste en remover quirúrgicamente la placa de grasa de las arterias carótidas (figuras 12-1 y 12-2). La limitación que padecen los enfermos con secuelas neurológicas posictales altera significativamente su calidad de vida y su entorno sociofamiliar. El envejecimiento progresivo de la población hace que el problema crezca, pues la prevalencia de estenosis carotídea asintomática en la población oscila entre 0.5 y 10% a medida que aumenta la edad del sujeto. La incidencia y la prevalencia del *ictus* aumentan

también con la edad, por lo que 80% de las personas mayores de 65 años de edad lo padecen.¹

Varios estudios han demostrado la efectividad de la EAC para prevenir infartos cerebrales tanto en pacientes con estenosis carotídea asintomática como en los que presentan síntomas de isquemia cerebral o retiniana transitoria.

En relación con las características del paciente y del cirujano, la morbilidad quirúrgica es un factor importante a tener en cuenta respecto a la decisión terapéutica.

Las indicaciones quirúrgicas se van extendiendo cada vez más, incluso para pacientes de alto riesgo quirúrgico o de edad avanzada, y a veces exceden las recomendaciones establecidas, especialmente en los pacientes asintomáticos de alto riesgo.²



Figura 12-1. Arteria carótida izquierda en su porción cervical disecada quirúrgicamente.



Figura 12-2. La placa de ateroma se aprecia dentro de la misma arteria carótida.

La placa de ateroma está constituida por un acúmulo de lípidos y colesterol bajo el endotelio; 90% de las placas de ateroma están situadas en la bifurcación de la carótida cervical y sólo 8% en la carótida intracranal interna, afectando la terminación de la carótida común y ambos orígenes de la carótida interna y externa.

La enfermedad vascular cerebral (EVC) engloba todos los procesos patológicos que afectan los vasos sanguíneos extracerebrales e intracerebrales que pueden causar hipoperfusión; por tanto, la mayoría de estos procesos son de naturaleza isquémica (80% de los casos). La reducción moderada del flujo sanguíneo cerebral (FSC) interfiere con el aporte de nutrientes y de oxígeno, lo cual moviliza mecanismos compensatorios para limitar los efectos de esta disminución, presentándose al principio vasodilatación y aumento del volumen sanguíneo cerebral, seguidos de una mayor extracción de oxígeno con incremento de la diferencia arterioyugular de oxígeno. Si la duración o el grado de isquemia se elevan, estos mecanismos se tornan incapaces de generar la energía suficiente para la síntesis de proteínas y lípidos necesarios para mantener la integridad neuronal, la síntesis de neurotransmisores y enzimas, el mantenimiento del gradiente iónico por medio de bombas dependientes de energía y la nutrición de las células gliales.^{2,3}

Los vasos cerebrales forman parte de una red vascular extensa, donde los cambios hemodinámicos se derivan de diferencias en la presión entre los territorios debidos a vasoconstricción o a vasodilatación por cambios patológicos producidos por atherosclerosis o hipertensión arterial.^{1,2}

La autorregulación mantiene el FSC constante a pesar de las variaciones de la presión arterial sistémica media (de 50 a 150 mmHg), gracias a la capacidad de los vasos para variar su resistencia. Una disminución de la tensión arterial sistólica debajo de 50 mmHg puede estar acompañada de una reducción del FSC, que se compensa con una extracción de oxígeno, por lo que el estado de alerta no suele deteriorarse. El FSC también disminuye si la presión sistólica aumenta a 200 mmHg o la diastólica aumenta a 120 mmHg; este límite de fluctuaciones de la presión arterial después del cual se afecta el FSC es más estrecho en personas con atherosclerosis de los vasos cerebrales. La autorregulación se deteriora por múltiples causas como la hipoxia, la hipoperfusión, los agentes anestésicos, la hipertensión crónica, la diabetes, el vasoespasmo y la vasoplejía, condición en la que el FSC se vuelve dependiente de la presión de perfusión cerebral. Varias de estas causas se presentan en el paciente programado para una intervención de la carótida. Por otro lado, el FSC guarda una relación



Figura 12-3. Imagen angiográfica del polígono de Willis.

directa y lineal con la tensión arterial de bióxido de carbono (PaCO_2), por lo que se incrementa con la hipercapnia y disminuye con la hipocapnia. También se encuentra un acoplamiento entre la tasa metabólica de consumo de oxígeno y FSC regional; cuando la primera aumenta o disminuye, el flujo cambia en el mismo sentido.

El sistema vascular colateral más importante en los seres humanos está constituido por el círculo o polígono de Willis (figuras 12-3 y 12-4), que conecta la circulación carotídea derecha con la izquierda y a éstas con el sistema vertebralbasilar, y cuya configuración permite desviaciones del caudal sanguíneo hacia la región hipoperfundida, la cual también puede recibir flujo a través de las anastomosis leptomeníngicas y de las de la carótida externa con la interna, que se vuelven más eficaces por la insuficiencia circulatoria crónica,¹ suministrando un flujo suplementario que puede limitar el daño en la población neuronal de las áreas isquémicas.

Sintomatología

La causa más frecuente de oclusión de la arteria carótida es la atherosclerosis y el denominador común es la placa aterosclerótica (que se sitúa en la bifurcación de la carótida primitiva, en el inicio de la carótida interna y en el bulbo, y que involucra en alguna extensión a la carótida externa). En general, se forma una capa fibrosa que sirve de interfase entre la sangre y el interior de la placa;



Figura 12-4. Imagen de angiografía que muestra la arteria carótida y sus principales ramas colaterales.

cuando dicha capa sufre una disrupción, precipita la activación de la cascada inflamatoria y la formación de trombos que pueden ocluir la luz del vaso o generar émbolos, lo cual genera síntomas neurológicos transitorios o duraderos según la gravedad de la lesión. Casi siempre los síntomas resultan de la incapacidad del flujo sanguíneo para satisfacer las demandas metabólicas o de la oclusión distal a la placa por émbolos.

Existen algunos factores de riesgo para la formación y progresión de la placa ateromatosa, como el tabaquismo, la hipertensión arterial, la edad superior a los 70 años, la diabetes mellitus y la dislipidemia, entre otros, y es muy importante dirigir la atención médica hacia su adecuado control.

El pico de frecuencia de los síntomas se sitúa entre los 50 y los 70 años de edad y es dos veces más frecuente en el hombre. De 6 a 9% de los ataques isquémicos transitorios (AIT) carotídeos son seguidos de infarto cerebral durante la primera semana. En 35% de los casos se observa un inicio súbito de la trombosis y en 5% de los casos una instalación progresiva.

Los AIT resultan de isquemia focal y su expresión depende de la zona cerebral afectada, que casi siempre involucra el territorio de la arteria cerebral media; pueden ser afásicos, motores o sensitivos, y los que se prolongan más de 30 min anuncian un infarto inminente.

Con base en las características de los síntomas neurológicos, los episodios se clasifican en tres:

1. Isquemia cerebral transitoria: cuando el déficit neurológico se resuelve por completo en menos de 24 h.
2. Déficit neurológico isquémico: cuando transcurren más de 24 h para que las manifestaciones neurológicas se resuelvan completamente.
3. Enfermedad cerebrovascular: déficit neurológico que se hace estable y permanente en el tiempo.

Los pacientes con episodios de isquemia cerebral transitoria tienen un riesgo aproximado de 10% de desarrollar enfermedad cerebrovascular en el siguiente año. En los que la primera manifestación es enfermedad cerebrovascular el riesgo de recurrencia es de 10% por año. Los pacientes asintomáticos con estenosis mayor de 75% de la luz tienen un riesgo de enfermedad cerebrovascular de 5%; los pacientes asintomáticos y con estenosis inferior de 75% tienen un riesgo anual de entre 1 y 2%. Si se tiene en cuenta que una tercera parte de los pacientes con enfermedad cerebrovascular fallecen y otra tercera parte quedan con morbilidad residual significativa, será indispensable tomar medidas que disminuyan la ocurrencia.

La popularidad de la EAC ha tenido variaciones a través del tiempo y sus indicaciones han sido motivo de controversia entre grupos con diferentes tendencias; sin embargo, los resultados emanados de los diferentes estudios preconizan beneficios de consideración en pacientes sintomáticos y asintomáticos debidamente seleccionados.⁴⁻⁶ El subcomité de la Academia Americana de Neurología reporta mayores beneficios en los pacientes con estenosis de 70 a 99%, beneficios moderados en los que tienen estenosis sintomática de 50 a 69% y considera una pobre relación riesgo-beneficio en pacientes asintomáticos con estenosis de 60 a 90%.⁷

Aunque la causa más común de eventos isquémicos transitorios es la enfermedad carotídea, se deben descartar otras causas como tumores intracerebrales, malformación cerebrovascular y enfermedades cardíacas como fibrilación auricular, cardiomiopatía dilatada e infarto del miocardio, entre otras. Es importante tener en mente la posibilidad de enfermedad coronaria concomitante, ya que algunos estudios han reportado enfermedad coronaria grave en 37% de los pacientes con sospecha de ella y en 16% de aquellos en los que no se sospecha.

Neuroimagenología

Las modificaciones presentes en la tomografía, después de un infarto pueden detectarse desde la cuarta hora,

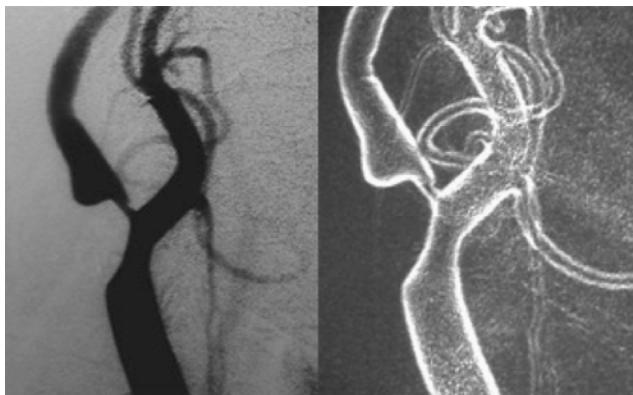


Figura 12-5. Estudio de angiografía que muestra una lesión estenótica a nivel de la arteria carótida.

pero son difíciles de interpretar. Las lesiones isquémicas son hipodensas, aunque algunas pueden aparecer aún isodensas al tercer día. Es a partir del séptimo día cuando esta zona hipodensa se identifica fácilmente.

La resonancia magnética permite delimitar topográficamente mejor el área. La angiorresonancia muestra lesiones estenóticas u oclusivas con una buena correlación con respecto a la angiografía convencional (figura 12-5).

El Doppler a nivel cervical permite evaluar el grado de estenosis. A nivel craneal mide la velocidad y la dirección del flujo, en especial a nivel de la arteria cerebral media.

La angiografía tridimensional es la técnica de elección y permite obtener localización, morfología y extensión de la placa ateromatosa (figura 12-6), así como

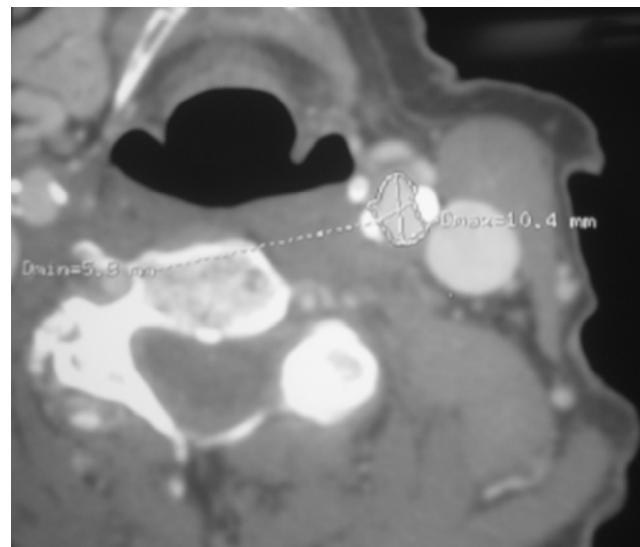


Figura 12-7. Tomografía de cuello donde se observa una reducción significativa de la luz arterial carotídea.

evaluar la difusión de la placa en los otros ejes y en particular en la carótida contralateral. También es útil para valorar la calidad de la circulación colateral cerebral. La tomografía de cuello permite una valoración adicional para integrar un diagnóstico (figura 12-7).

Tratamiento

Se enfoca en tres puntos: medicofarmacológico, endarterectomía carotídea y terapia endovascular. La elección depende de las condiciones clínicas y la experiencia del personal especializado.

MANEJO ANESTÉSICO DE LA ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA

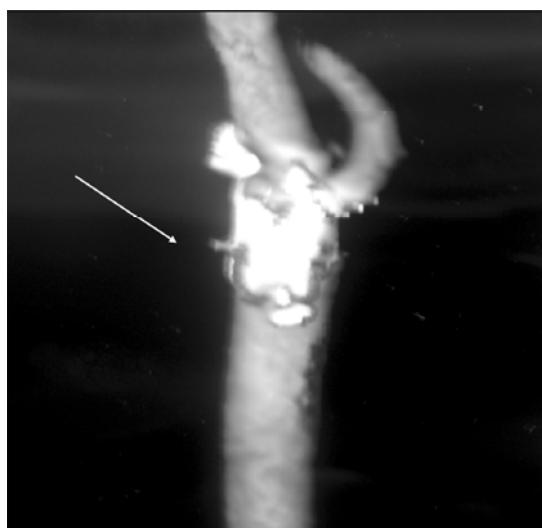


Figura 12-6. Angiotomografía que muestra la placa ateromatosa en la bifurcación carotídea.

Objetivo

Durante el perioperatorio de la endarterectomía carotídea (EAC) se han usado a través del tiempo muchos planes anestésicos con objetivos comunes:

1. Optimización de la perfusión cerebral.
2. Disminución del consumo metabólico de oxígeno en el tejido nervioso.
3. Minimización del impacto anestésico y quirúrgico sobre el miocardio.
4. Detección y corrección precoz de los efectos de la isquemia sobre el cerebro.
5. Permitir una recuperación rápida.

Periodo preanestésico

La visita preanestésica es de primordial importancia, ya que la información adecuada y una estrecha relación con el paciente mitigan o suprimen la ansiedad; si esto no es así, la medicación preanestésica a base de una benzodiazepina a dosis baja ayuda a tranquilizar al enfermo y a evitar las secuelas cardiovasculares de la ansiedad. El conocimiento del paciente permite la selección personalizada del plan anestésico y de los parámetros de monitoreo.

La diabetes mellitus está presente en cerca de 20% de los pacientes e implica un riesgo para eventos cardíacos similar a los que tienen historial de enfermedad coronaria.⁸ Es importante buscar sus complicaciones más frecuentes incluidos los problemas renales, vasculares coronarios y periféricos, así como las neuropatías.

La presencia de aterosclerosis en los territorios cerebrovascular y cardiovascular obliga a orientar en esta dirección el interrogatorio, la exploración física y los estudios de laboratorio y gabinete. Por esta razón, en algunos centros se procede de manera simultánea a la revascularización coronaria y a la EAC.⁹

La exploración física se complementa con la auscultación del área cardiaca y el cuello; en 50% de esos pacientes se escucha un soplo carotídeo. El electrocardiograma detecta las anomalías isquémicas o trastornos del ritmo potencialmente embolígenos y mediante la ecografía cardiaca se aprecia la existencia de cardiopatía embólica o cardiomiopatía isquémica; la morbilidad a cinco años de las víctimas de un accidente carotídeo se debe fundamentalmente al estado de las arterias coronarias.

La enfermedad coronaria isquémica silente o sintomática está presente en muchos de los pacientes y se considera una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad posoperatoria, por lo que debe ser detectada y manejada en el preoperatorio¹⁰ y modular el manejo ulterior de la presión arterial sistémica (PAS) y la administración de líquidos. La hipertensión arterial debe ser controlada desde el preoperatorio para evitar la inestabilidad tensional transoperatoria y posoperatoria, así como un descenso importante, para evitar la repercusión negativa de la hipotensión sobre el territorio hipoperfundido.

La hipertensión arterial es el factor de riesgo más poderoso para un accidente vascular cerebral (AVC); incluso en los pacientes seniles que presentan sólo elevaciones de la presión sistólica, ésta representa un alto riesgo para AVC.

El examen neurológico preoperatorio documenta la existencia de déficit neurológicos transitorios, progre-

sivos, fluctuantes o permanentes. La exploración de la arteria carótida y de los vasos cerebrales basada únicamente en resultados obtenidos de estudios no invasivos de imagen proporciona información útil en los estadios iniciales de la evaluación; sin embargo, existen discrepancias cuando se compara con la angiografía, pues se encuentran errores de clasificación de 29% con ultrasonido dúplex (DU), de 18% con angiorresonancia (AR) y de 8% cuando se usan ambas técnicas.¹¹ En un estudio detallado de 569 pacientes la discrepancia fue de 28% para el DU, de 18% para la AR y de 7.9% cuando se conjuntaron, y alcanzaron una sensibilidad de 96% y una especificidad de 85%;¹² así, la regla de oro es la panangiografía, pues demuestra claramente el sitio, la extensión de la lesión y el grado de disminución de la luz arterial unilateral o bilateral, así como el estado de la vasculatura cerebral y de la circulación colateral, y de anomalías a nivel del círculo de Willis.

Las dos principales metas del manejo intraoperatorio son la protección cerebral y la cardiaca. Buscar esos dos objetivos muchas veces conduce a un verdadero conflicto, ya que un aumento en la presión arterial para mejorar el flujo sanguíneo cerebral puede incrementar la poscarga y, por ende, la demanda miocárdica de oxígeno. La hipotermia puede proporcionar una protección cerebral efectiva, pero desafía el rendimiento cardiaco.

Se recomienda mantener la presión arterial entre límites normales con el objetivo de asegurar la perfusión de las zonas cerebrales isquémicas que no conservan la autorregulación y que son dependientes de presión. Si se requiere, se usarán vasopresores con cautela, dada la posibilidad de que causen alteraciones en la motilidad de la pared miocárdica.

Por otro lado, muchos de los pacientes con atherosclerosis se encuentran bajo tratamiento médico a base de diversos fármacos, y muchos de esos fármacos tienen repercusión sobre la técnica anestésica. El cuadro 12-1 contiene algunos de los fármacos de uso frecuente en este tipo de pacientes.

Técnicas anestésicas

La cirugía de carótida puede realizarse bajo anestesia general, regional o local, de acuerdo con las preferencias y la experiencia del grupo quirúrgico, o mejor aún como resultado de la evaluación preoperatoria y de la preferencia de un paciente bien informado.

La anestesia regional debe producir bloqueo de los dermatomas desde C2 hasta C4, lo cual se puede realizar de varias formas: bloqueo cervical superficial, bloqueo cervical profundo o los dos tipos de bloqueo (figuras

Cuadro 12-1. Fármacos de uso frecuente en el paciente con aterosclerosis y su repercusión en el manejo anestésico

Fármaco	Efecto terapéutico o adverso	Recomendación
ASA	Inhibe la síntesis de tromboxano A ₂	No suspender
Heparina	Prolonga el tiempo de protrombina	El tiopental provoca una disminución notable del efecto anticoagulante
Ticlopidina	Trombocitopenia	Suspender una semana antes
Diuréticos	Alcalosis metabólica hipopotásica	Toma de electrolitos séricos, para reposición hídrica
Gemfibrocil	Incrementa la lipólisis de triacilglicérido	Potencia la acción de los anticoagulantes
Lovastatina	Inhibidores de la reductasa (hipolipemiante)	Arritmias
Amiodarona	Antiarrítmico y antianginoso	Suspender en cirugía mayor
Propranolol	Bloqueador de adrenoceptores beta	Realizar tele de tórax para descartar fibrosis pulmonar
Nifedipina	Antihipertensivo y antiarrítmico	Vigilancia de bradicardia
Captopril	Hipotensión arterial grave	No suspender abruptamente
Nitratos	Hipotensión ortostática, taquicardia y cefalea	Por hipersensibilidad de adrenoceptores B
Digoxina	Arritmogénico potente	No suspender
		Vigilancia de ECG por bloqueos o bradicardia
		Evitar ayuno prolongado y tener especial cuidado en pacientes hipovolémicos
		Están contraindicados en caso de hipertensión intracranal
		Es cardiotóxico e interactúa con el potasio, el calcio y el magnesio

12-8 y 12-9); otras técnicas incluyen la epidural cervical o la infiltración subcutánea del campo quirúrgico.

El bloqueo del plexo cervical superficial se realiza sobre el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo donde están las ramas cutáneas del plexo que inerva la piel y la cara lateral del cuello. El bloqueo cervical profundo se hace a través de los agujeros de conjunción de las vértebras C2-C3 y C4, y anestesia los músculos del cuello y el occipital mayor.

La ventaja indiscutible del bloqueo regional lo constituye la posibilidad de detectar la presencia de isque-

mia, embolia o nuevos accidentes cerebrovasculares a través de la exploración neurológica y la aplicación de pruebas neuropsicológicas que muestran cambios motores o sensoriales, inquietud, cambios en el estado de conciencia, deterioro de las funciones cerebrales superiores, desorientación o cambios en el comportamiento de un paciente antes despierto y cooperador. Otras ventajas incluyen una mayor estabilidad de la presión sanguínea durante la cirugía, un mejor control de la hipertensión posoperatoria, una menor tasa de complicaciones car-

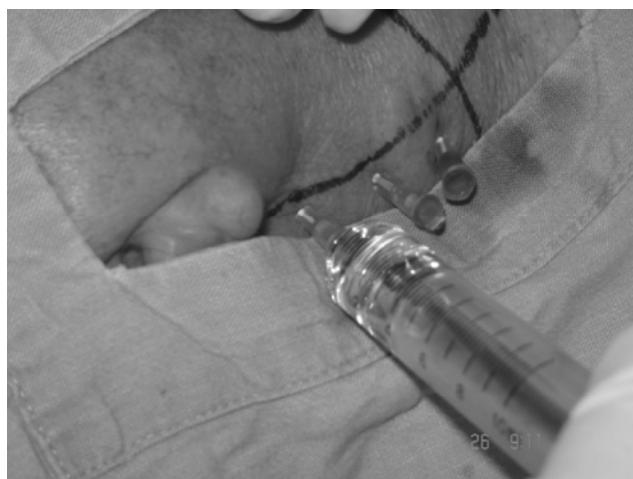


Figura 12-8. Infiltración del campo quirúrgico mediante la aplicación de anestésico local (Alejandro López J.).

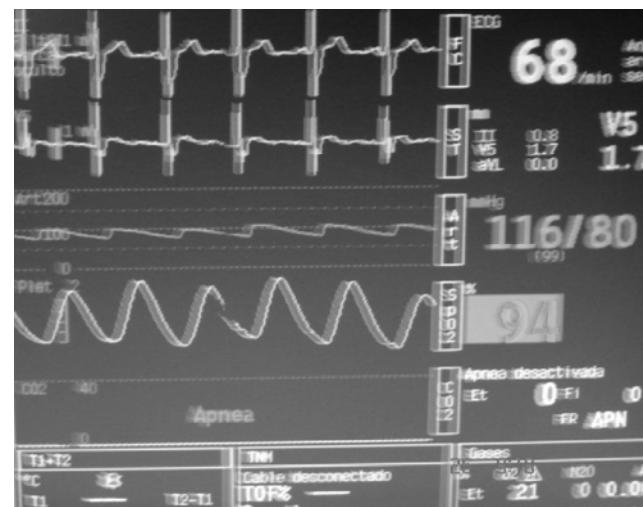


Figura 12-9. Monitoreo de un procedimiento de EAC realizado bajo anestesia local (Alejandro López J.).

diopulmonares y una menor estancia hospitalaria posoperatoria.

Entre las desventajas de la anestesia regional se encuentran la falta de protección cerebral farmacológica de los anestésicos y la dificultad de manejar la vía aérea en caso de pérdida súbita de la conciencia o convulsiones. Las complicaciones inherentes a la técnica incluyen la posibilidad de bloqueo epidural, subaracnideo, del simpático cervical o del nervio frénico o laríngeo recurrente. La inyección intravascular en la arteria vertebral, la pérdida de la conciencia, la presencia de convulsiones y en algunos casos la necesidad de sedación o de conversión en anestesia general. Tampoco permite un control preciso de la PCO₂ y de la presión arterial.

En la cirugía vascular y en la endarterectomía carotídea se deben tener en cuenta varios puntos, como evitar la hiperextensión y la rotación lateral forzada de la cabeza, para garantizar el aporte sanguíneo durante la cirugía. La cabeza se gira hacia el lado contralateral en un ángulo de 30 a 45° y una ligera extensión del cuello.

La anestesia regional puede ser complementada con midazolam, fentanilo, propofol o dexmedetomidina.^{13,14} Implica de preferencia el bloqueo de los plexos cervicales superficial y profundo, este último por medio de inyecciones múltiples¹⁵ o con una inyección única con técnica interescalénica¹⁶ de lidocaína a 1% con epinefrina, bupivacaína, la mezcla de ambas o la de tetracaína en mepivacaína.¹⁷

Cuando se elige anestesia general se debe contar con monitoreo neurofisiológico y realizar un control juicioso de los parámetros hemodinámicos y ventilatorios. Se recomienda una técnica que facilite un rápido y tranquilo despertar del paciente con el fin de realizar una valoración neurológica temprana. La anestesia general asegura mayor comodidad para el paciente y el cirujano, una mejor protección cerebral y el hecho de tratar tempranamente un episodio isquémico.

Durante la cirugía la manipulación de las arterias debe ser gentil para evitar la movilización de émbolos; para evitar la estimulación del seno carotídeo que ocasiona alteraciones del ritmo cardiaco e hipotensión se bloquea con una inyección de lidocaína.

Durante el clipaje carotídeo temporal está alterada la respuesta del FSC a los cambios de PaCO₂; en estas condiciones la mejoría del FSC depende de los incrementos de la PPC, subrayando la importancia relativa del control de la presión arterial. Al término del procedimiento muchos cirujanos prefieren que el paciente esté despierto y extubado para hacerle una exploración neurológica inmediata; deben evitarse la tos excesiva, las maniobras de Valsalva y los movimientos bruscos del cuello que pueden poner en peligro la arteriotomía.

MONITOREO

Dada la alta prevalencia de enfermedades cardiovasculares, la vigilancia electrocardiográfica debe incluir al menos dos derivaciones, usualmente DII y V5, de preferencia con análisis computarizado continuo del segmento ST que incrementa las posibilidades de detección de isquemia del miocardio; el ECG muestra además la frecuencia cardiaca y permite hacer el diagnóstico diferencial en caso de arritmias. La presión arterial invasiva es muy útil durante el pinzamiento de la carótida, momento en el que el mantenimiento de la presión de perfusión es crítico. La colocación de una vía arterial permite vigilar paso a paso y con exactitud la presión arterial sistémica, diastólica y media. La primera se correlaciona con los cambios en las necesidades de oxígeno del miocardio, la segunda con la perfusión coronaria y la tercera representa la fuerza hidrostática que en función de la resistencia permite calcular la perfusión tisular. Además, el tener una línea arterial permite obtener muestras de sangre arterial para la medición de gases en sangre arterial, que corrobora los datos de CO₂FE, del pulso-oxímetro y del estado del equilibrio ácido-base. En casos seleccionados se indican catéter central, catéter de arteria pulmonar y ecocardiografía transesofágica.

Las variaciones en la PaCO₂ ejercen una gran influencia sobre el diámetro de los vasos y, por consiguiente, en el FSC y el volumen sanguíneo cerebral (VSC). La medición continua del bióxido de carbono al final de la inspiración (CO₂FE) constituye una técnica no invasiva que permite inferir con precisión y de manera continua las variaciones de la PaCO₂ y, por ende, de los cambios de diámetro de los vasos en áreas no isquémicas.

En diferentes épocas se ha recomendado el manejo transoperatorio con hipercapnia en un intento por incrementar el FSC con hipocapnia, que al causar vasoconstricción en las áreas normales produciría un aumento del flujo hacia las áreas vasopléjicas, un “fenómeno de robo” similar al occasionado por el isoflurano en el miocardio. Sin embargo; la respuesta vascular al CO₂ en estos pacientes puede ser normal, estar atenuada y en algunos casos ser paradójica, por lo que, en vista de lo impredecible de la respuesta, la mejor opción es mantenerlos en normocapnia o en ligera hipocapnia (figura 12-10).

La pulsoximetría (PO) proporciona datos sobre la saturación capilar de oxígeno y su biodisponibilidad para los tejidos, incluso el nervioso, por lo que es un detector confiable y constante de hipoxemia.

El electroencefalograma refleja la actividad eléctrica espontánea de la corteza. En condiciones de isquemia



Figura 12-10. Registro de capnometría y capnografía de un paciente bajo EAC, que muestra valores de CO_2FE cercanos a la normocapnia.

focal cortical la frecuencia de las ondas registradas en el área afectada disminuye 50% y la amplitud en un grado comparable. Finalmente, cuando la isquemia es grave, el electroencefalograma se torna isoeléctrico. El deterioro de las ondas comienza casi siempre con flujos sanguíneos menores de 15 mL por 100 g de tejido por minuto. En la práctica el EEG se puede obtener mediante el registro de 16 canales, aunque también existen los métodos procesados de electroencefalografía, entre los cuales se incluye el análisispectral comprimido y el análisis de densidad espectral, que hacen un poco más sencilla la interpretación. Hay que anotar que la electroencefalografía tiene limitaciones importantes en los pacientes con déficit neurológico preexistente, enfermedad cerebrovascular en evolución o déficit neurológico isquémico reversible, pues en ellos está asociada con falsos negativos; es decir, estos pacientes pueden desarrollar lesión cerebral isquémica en el perioperatorio a pesar de no haber presentado cambios electroencefalográficos intraoperatorios. De todas formas, se usa de manera rutinaria en muchos centros como monitoreo neurofisiológico.

La interpretación del EEG implica el análisis de las frecuencias, del voltaje, de la distribución de las ondas y de la aparición de patrones anormales en contexto con la edad del paciente, con la intensidad y duración de los cambios, con la temperatura corporal y con el plano anestésico adecuado al momento quirúrgico conservando la actividad cortical,^{18,19} ya que la supresión farmacológica del patrón electroencefalográfico cancela la información.

Los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) también han probado su utilidad en la vigilancia transoperatoria de la EAC; la disminución en la amplitud, la prolongación de los tiempos de latencia o modificaciones en la conformación de las ondas se relacionan con la isquemia posoclusión, lo cual se ha usado para deter-

minar la necesidad de inserción de un *shunt* o el uso de otra medida correctiva. Además, se ha encontrado relación entre el umbral del flujo sanguíneo cerebral y los potenciales evocados. Si el flujo sanguíneo cerebral focal cortical es mayor de 16 mL/100 g de tejido por minuto, los potenciales no se afectan; sin embargo, los flujos menores de 12 mL/100 g de tejido por minuto pueden abolir dichos potenciales, lo cual se ha asociado con un empeoramiento del estado neurológico y en algunas instancias con lesión neurológica isquémica. Estos cambios se han revertido con la aplicación del puente carotídeo o con la elevación de la presión sanguínea. Algunos autores no han encontrado diferencias significativas entre el uso de la electroencefalografía y los potenciales evocados.

El Doppler transcraneal (DTC) (figura 12-11) es un método indirecto para la valoración del flujo sanguíneo en los vasos cerebrales principales, así como de la reactividad de la arteria cerebral media al CO_2 , cuya reducción predice una mayor posibilidad de ocurrencia de AIT e infartos.^{20,21} La medición de la velocidad de flujo previa y la presencia de émbolos durante la disección de los vasos carotídeos y la restauración del flujo—condición que obliga a la modificación de la técnica quirúrgica—que no son detectables por el EEG hace recomendable el uso de ambas técnicas para ampliar las posibilidades de detección de eventos negativos.^{22,23}

McCarthy y col. usaron el DTC y la exploración neurológica en pacientes bajo anestesia locoregional y consideran que es un método no confiable para la determinación de isquemia cerebral,²⁴ ya que provee información sobre la velocidad de flujo y del tránsito de émbolos, pero no es capaz de documentar la perfusión cerebral.

El monitoreo del sistema cerebrovascular tiene el objeto de asegurar la perfusión cerebral. Durante la oclu-

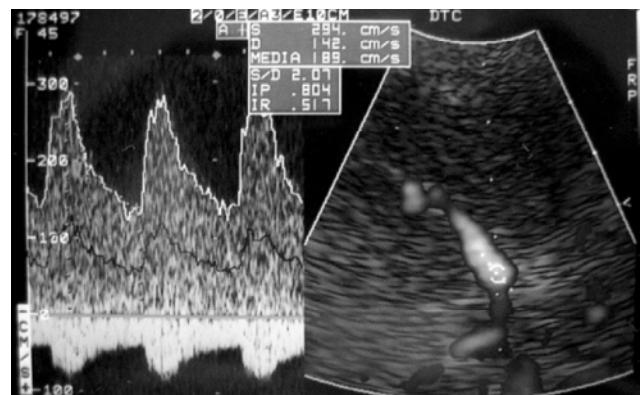


Figura 12-11. Doppler carotídeo. Se muestra un aumento del flujo por disminución de la luz arterial..

sión de la carótida el área del cerebro aislada de su acometida suplencia vascular depende de un flujo sanguíneo colateral a través del polígono de Willis. Los pacientes con enfermedad aterosclerótica extensa están en mayor riesgo de isquemia cerebral durante el procedimiento, por lo que en ocasiones se requiere la aplicación de un puente carotídeo para mejorar el flujo a las zonas con mayor riesgo.

Los cirujanos que usan el puente carotídeo en forma selectiva necesitan un monitoreo de la perfusión cerebral para decidir en forma racional su aplicación. En dicho monitoreo se han empleado saturación venosa yugular, presión de oclusión de la arteria carótida, flujo sanguíneo cerebral, electroencefalografía, potenciales evocados y Doppler transcraneano, entre otros.

La evaluación de la diferencia en la saturación de oxígeno entre la sangre arterial y la venosa yugular (SayO_2) es uno de los métodos más confiables para determinar la interrelación entre la tasa de consumo cerebral total de oxígeno y el flujo sanguíneo cerebral total ($\text{DayO}_2 = \text{TCMO}_2/\text{FSC}$). La desaturación en la sangre de la vena yugular permite detectar un aumento en la extracción de oxígeno y, por lo tanto, una disminución en el FSC. Niinai encuentra una correlación significativa entre los PESS y la SayO_2 , y prácticamente nula con la presión del muñón.²⁵ La presión de oclusión de la carótida interna es la presión medida en esta arteria cuando la carótida común es pinzada. Representa la presión transmitida en forma retrógrada mediante la circulación colateral de la carótida contralateral o del sistema vertebrobasilar, cuyo valor “normal” es de entre 50 y 55 mmHg, y tiene la ventaja de que su empleo es fácil y económico. Por desgracia, no es un indicador confiable de perfusión cerebral.

La oximetría cerebral transcraneal (OCT) es un método cuantitativo no invasivo y sensible a cambios en la saturación de oxígeno en una mezcla de sangre en la que predomina el compartimiento venoso, con una contribución menor del arterial y el capilar,²⁶ de fácil visualización, continuo y en tiempo real, que utiliza la espectroscopía óptica en una banda cercana al infrarrojo para valorar las modificaciones en la saturación de hemoglobina del tejido nervioso consecuentes a cambios hemodinámicos o a la disponibilidad de oxígeno en un área pre-determinada.²⁷ Es decir, se obtiene la saturación cerebral de oxígeno regional (SCO_{2r}) y el transductor, de acuerdo con el modelo, se coloca en la región frontal derecha o izquierda; el modelo más reciente consta de dos canales (figuras 12-12 y 12-13), por lo que la información es comparativa, y en algunos pacientes se pueden fijar en la región temporal sobre el territorio irrigado por la arteria cerebral media, lo cual incrementa su sensibilidad.



Figura 12-12. Paciente preparado para una EAC con un sensor de OCT de doble canal sobre la región frontal.

Cho compara los PESS con la OCT y concluye que un decremento de -10% o mayor en la SCO_{2r} implica isquemia cerebral capaz de disminuir la amplitud de las ondas de los PESS.²⁸ Se le considera un valor predictivo negativo alto, pero un valor predictivo positivo bajo con una especificidad de 82%.²⁹

Aunque existe una gran variedad de técnicas anestésicas, se ha hecho hincapié en la necesidad de mantener la perfusión y la oxigenación cerebral y miocárdica en rangos óptimos.³⁰⁻³² El cerebro es un órgano metabólicamente activo y esencialmente dependiente de oxígeno y glucosa aportados por la circulación cerebral, pero el cerebro de los pacientes con enfermedad cerebrovascular oclusiva avanzada puede depender de otras vías colaterales para mantener un FSC adecuado.

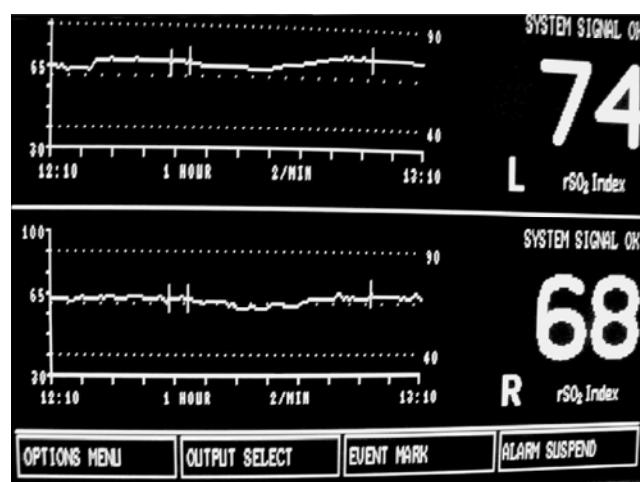


Figura 12-13. Registro transquirúrgico de OCT. Nótese que no se visualizan cambios en el registro gráfico durante el clípaje de la arteria carótida antes y después de ella.

En pacientes con enfermedad cardiovascular de alto riesgo es indispensable un catéter en la arteria pulmonar. El catéter de PVC permite la administración confiable de líquidos parenterales y de fármacos. En resumen, el monitoreo vigila esencialmente CO₂FE, PO, PAS, PaCO₂, PaO₂, gases anestésicos, EEG y OCT, y a veces DTC y SvyO₂, y se inicia en el quirófano y continúa en terapia intensiva o en la sala de recuperación.

FÁRMACOS ANESTÉSICOS

Los anestésicos inhalados proporcionan una protección cerebral farmacológica potencial. El desflurano y el sevoflurano proporcionan un despertar rápido y una extubación temprana, lo cual les confieren una ligera ventaja sobre el isoflurano. Pueden manejarse en concentraciones ligeramente por debajo del CAM hasta el restablecimiento del FSC. El isoflurano puede ser el halogenado ideal, aunque la influencia sobre el FSC es aumentarlo; si se usa a menos de 1 MAC provee condiciones óptimas. Los barbitúricos, como el tiopental usado como inductor y con frecuencia en bolo previo al cierre de la carótida primitiva, tienen un potencial efecto protector en la isquemia focal transitoria (IFT).³³

El propofol como inductor y en la anestesia total intravenosa proporciona estabilidad hemodinámica y también protección en la IFT.

Aunque se sabe que la dexmedetomidina tiene efectos neuroprotectores, en pacientes con bloqueo de plexos cervicales Bekker encuentra bajos los niveles de noradrenalina, además de requerimientos tres veces mayores para colocar una derivación (*shunt*).¹³

Los opioides como analgésicos complementan la anestesia general balanceada o la intravenosa total; el alfentanilo y el remifentanilo tienen un rápido inicio y una corta duración de efecto que los hacen deseables, aunque tienen propiedades vagotónicas en combinación con el propofol. El fentanilo proporciona una analgesia idónea con buena estabilidad cardíocerebral, por lo que debe ser titulado cuidadosamente para evitar la posibilidad de depresión respiratoria posoperatoria.

Los estudios experimentales y clínicos le conceden a la lidocaína efectos neuroprotectores cuando se usa en bolos o en perfusión, sobre todo si se inicia antes de la oclusión carotídea.^{34,35}

En cuanto a la relajación muscular, se prefiere el vecuronio y el rocuronio porque brindan estabilidad cardiovascular y en la dinámica cerebral.³⁶

FLUIDOTERAPIA

Antes de la cirugía el paciente se hidrata adecuadamente con solución salina y durante ella se evita la solución glucosada (provoca hiperglucemias relacionadas a bajos resultados neurológicos), ya que grandes cantidades de líquidos pueden predisponer a edema pulmonar en pacientes con escasa reserva cardiaca.

Coloides

La perfusión de dextrán 40 en solución salina isotónica inmediatamente después de la incisión modifica las condiciones reológicas de la sangre optimizando el FSC en áreas con flujo normal o hipoperfundidas y disminuye el número de émbolos detectados por el Doppler transcraneal en el posoperatorio de EAC.³⁷

Todos los pacientes reciben oxígeno suplementario a 100%, lo cual disminuye la necesidad de derivación (*shunt*) aun en pacientes bajo bloqueo de plexos cervicales.³⁸

MEDIDAS POSQUIRÚRGICAS

La extubación temprana es ideal para facilitar la valoración neurológica lo más pronto posible. Se debe tener en mente el manejo de la respuesta adrenérgica a la extubación y el control de la presión arterial con bloqueadores adrenérgicos, debido al riesgo de isquemia miocárdica.

El mantenimiento cuidadoso de la hemodinamia se extiende durante varias horas más. El seno carótido recién manipulado provoca variaciones súbitas y peligrosas de la presión arterial, por lo que puede requerirse la administración de nitroprusiato de sodio para hipertensiones refractarias o utilizar fenilefrina para hipotensiones marcadas,¹ por lo que se recomienda:

- Estancia en la unidad de cuidados intensivos.
- Continuar con el monitoreo hemodinámico (línea arterial continua).
- Hidratación con solución salina.
- Mantener la presión arterial sistólica entre 110 y 150 mmHg.
- Evitar la hipotensión (no administrar fármacos de acción prolongada) y administrar cristaloides o coloides si es necesario.

- Evitar el ácido acetilsalicílico y el dipiridamol durante las primeras 24 a 48 h (disminuyen la adhesividad plaquetaria).
- Si es necesario, revertir la heparina con protamina.
- Dextrán de bajo peso molecular: 40 a razón de 40 mL/h/24 h.
- Oxígeno complementario. La EAC bilateral se asocia con abolición de la respuesta ventilatoria y cardiovascular a la hipoxia.
- Vigilancia neurológica estrecha (descartar hemiparesia, disfasia y midriasis, entre otras. La exploración de pulsos de la arteria temporal superficial permite descartar una posible oclusión de la arteria carótida externa).
- Exploración intencionada del cuello en busca de hematoma.

COMPLICACIONES

Es posible que la hipotensión, en relación con disfunción de barorreceptores por denudación de la pared arterial al retirar la placa ateromatosa, sea más frecuente en pacientes con presión arterial mal controlada, ya que produce hipoperfusión y puede ser causa de un accidente cerebral vascular. Cuando se opta por terapia endovascular la complicación quizás esté mediada por disfunción de los mismos barorreceptores en los segmentos arteriales que son dilatados y cubiertos por el *stent*. Se requiere en ambos casos la administración de agentes vasopresores.³⁹

La bradicardia e incluso el infarto son frecuentes y su incidencia es mayor en pacientes con enfermedad cardiovascular preexistente conocida. Se puede presentar en todas las etapas del perioperatorio, pero sobre todo en el posoperatorio. El uso de betabloqueadores durante el perioperatorio reduce los acontecimientos cardiacos adversos después de la EAC. El efecto benéfico de los betabloqueadores lipofílicos (metoprolol y nebivolol) es más obvio que el de los hidrofílicos (atenolol).⁴⁰

El evento vascular cerebral es causado en orden decreciente por embolismo, trombosis o isquemia, la cual se ha decrementado poco a poco; la gravedad y la evolución dependen de la extensión y de la elocuencia de la región afectada. Sin importar que el paciente tenga un historial de enfermedad cardiaca, diabetes u otros antecedentes mórbidos, la hiperglicemia (niveles superiores a 200 mg/dL) a la hora de la EAC está asociada con un riesgo creciente de ataque isquémico transitorio, infarto



Figura 12-14. Imagen angiográfica de un paciente con estenosis carotídea por enfermedad ateromatosa, al cual se le colocó un *stent* carotídeo.

del miocardio y muerte. El control estricto de la glucosa se debe procurar antes de la cirugía para reducir al mínimo el riesgo de la morbilidad y de la mortalidad después de la EAC.⁴¹

Los pares craneales más expuestos y, por lo tanto, más susceptibles de lesión, son el hipogloso (generalmente por retracción o compresión), el nervio laríngeo recurrente, que causa disfunción de la cuerda vocal, y el nervio hipogloso, que se manifiesta por problemas de la masticación y disartria.

Entre las complicaciones más frecuentes del posoperatorio figura la inconstancia hemodinámica, sobre todo la hipertensión arterial sistémica moderada o severa debida quizás a una inestabilidad de la función del seno carotídeo, la cual debe ser cuidadosamente controlada por su repercusión cardiovascular o porque puede ser el detonador del síndrome de hiperperfusión (SHP), a consecuencia del aumento de flujo por elevación de la presión arterial media en un territorio con una escasa autorregulación.³² También se incrementan las posibilidades de la formación de un hematoma en la herida quirúrgica que puede interferir con la ventilación. Además

del hematoma, también puede haber edema tisular secundario a congestión linfática y venosa, un edema cervical o retrofaríngeo, cartílago hioideo, cricoideo y aritenoides con marcada disminución del diámetro de la glotis, sin respuesta a corticoterapia; se sospecha al momento de desinflar el globo de la sonda y observar que a pesar de ello no hay fuga de aire. La reapertura quirúrgica no suele ser efectiva en su resolución, por lo que puede cursar con datos de obstrucción; ante esto, la intubación podría ser extremadamente difícil y se tendría que pensar en una traqueotomía urgente.

Si no se controla adecuadamente la hipertensión arterial sistémica se corre el riesgo de presentar el SHP cerebral posterior a la endarterectomía, manifestado por cefalea unilateral, convulsiones y a veces alteraciones del estado de alerta o focalización neurológica. La neuroimagen muestra hemorragias intracerebrales o edema de la sustancia blanca; el DTC se muestra con aumento de la velocidad de flujo de la arteria cerebral media ipsilateral y en ocasiones de la contralateral. Este síndrome debe detectarse a tiempo, para controlar y vigilar energicamente la presión al menos durante siete días después de la cirugía.⁴²

Otras complicaciones incluyen infecciones y deterioro neurocognitivo. La edad avanzada y la diabetes predisponen a la disfunción neurocognitiva después de la EAC, apoyando una patofisiología isquémica subyacente.⁴³

OPCIONES TERAPÉUTICAS DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA

En la década de 1980 apareció la angioplastia carotídea transluminal (ACT) como una alternativa viable de la EAC y se usaba casi únicamente en la estenosis fibrótica y en la displasia fibromuscular. En la actualidad se ha demostrado su utilidad en la corrección de constricciones de difícil acceso quirúrgico, como estenosis de caró-

tida intrapetrosa, bifurcación carotídea alta y tratamiento de la reestenosis. La ACT seguida por la colocación de un *stent* reduce el riesgo de tromboembolismo cerebral y disminuye las posibilidades de reestenosis a largo plazo.

La angioplastia carotídea puede ser una técnica segura si la lesión isquémica provoca un infarto cerebral de pequeño volumen o el déficit neurológico es leve, y en los casos en que la cirugía sea de alto riesgo.⁴⁴

La ACT evita complicaciones menores asociadas con la cirugía. Aún no se considera un tratamiento plenamente equiparable al quirúrgico y se recomienda reservarlo para los pacientes en quienes el riesgo de una endarterectomía es prohibitivo clínica o técnicamente.

Aunque la EAC goza de una gran aceptación tanto para las estenosis sintomáticas como asintomáticas, la angioplastia carotídea y la colocación de un *stent* se perfila como una alternativa a la EAC, ya que no requiere anestesia general y es menos traumática; además, se puede realizar por vía femoral y cervical,⁴⁵ y sólo se requiere ansiolisis con benzodiazepina y analgésico. Las complicaciones son menores pero no están exentas de riesgo, ya que puede haber hemorragia talámica.⁴⁶

CONCLUSIONES

La eficacia de la EAC ha dado lugar a numerosas controversias que han llevado a realizar varios estudios. La técnica anestésica de elección debe hacerse de acuerdo con la experiencia personal, pues la morbilidad no se ha asociado en mayor o menor grado con la elección de cualquiera de ellas.⁴⁷ La preparación del paciente es fundamental, así como optimizar las condiciones generales, ya que la mayoría de los pacientes son geriátricos con todos los riegos inherentes y con otras patologías con repercusión sistémica. La etapa de recuperación representa un periodo de riesgo muy alto, tanto o más que el procedimiento quirúrgico.

REFERENCIAS

1. Greenberg MS: Neuroanatomy and physiology. *Handbook of neurosurgery*. 6^a ed. Nueva York, Thieme, 2006:76-82.
2. Root HD: Carotid artery disease. En: Albin MS: *Textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives*. McGraw-Hill, 1997:901-930.
3. Gentile AT: Prevalence of asymptomatic carotid stenosis in intrainguinal bypass surgery. *Arch Surg* 1995;130:900-904.
4. The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Group: Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995;273:1421-1428.
5. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators: Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991;325:445-448.

6. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group: MCR European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70–99%) or with mild (0–29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991;337:1235–1243.
7. Chaturvedi S, Bruno A, Feasby T, Holloway R, Benavente O et al.: Carotid endarterectomy – an evidence-based review. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2005;65:794–801.
8. Chimowitz MI, Weiss DG, Cohen SL, Starling MR, Hobson RW: Cardiac prognosis of patients with carotid stenosis and no history of coronary artery disease. *Stroke* 1994;25: 759–765.
9. Estes JM, Khabbaz KR, Barnatan M, Carpino P, Mackey WC: Outcome after combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass is related to patient selection. *J Vasc Surg* 2001;33:1179–1184.
10. Shimada T, Toyoda K, Inoue T, Kamouchi M, Matsumoto T et al.: Prediction of coronary artery disease in patients undergoing carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 2005;103: 593–596.
11. Larkin M: Should endarterectomy decisions based on non-invasive imaging. *Lancet* 2001;357:1343.
12. Johnston DC, Goldstein LB: Clinical carotid endarterectomy decision making noninvasive vascular imaging versus angiography. *Neurology* 2001;56:1009–1015.
13. Bekker AY, Basile J, Gold M, Riles T, Adelman M et al.: Dexmedetomidine for awake carotid endarterectomy. Efficacy, hemodynamic profile, and side effects. *J Neurosurg Anesthesiol* 2004;16:126–135.
14. McCutcheon CA, Orme RM, Scott DA, Davies MJ, McGlade DP: A comparison of dexmedetomidine versus conventional therapy for sedation and hemodynamic control during carotid endarterectomy performed under regional anesthesia. *Anesth Analg* 2006;102:668–675.
15. Papavasiliou AK, Magnadottir HB, Gonda T, Franz D, Harbaugh RE: Clinical outcomes after carotid endarterectomy: comparison of the use of regional and general anesthetics. *J Neurosurg* 2000;92:291–296.
16. Hickey R: Carotid artery disease. Neuroanesthetic management. En: Albin MS: *Textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives*. Nueva York, McGraw-Hill, 1997:913–930.
17. Pandit JJ, Bree S, Dillon P, Elcock D, McLaren D et al.: A comparison of superficial versus combined (superficial and deep) cervical plexus block for carotid endarterectomy: a prospective, randomized study. *Anesth Analg* 2000;91: 781–786.
18. Lee KS, Courtland C, McWhorter J: Low morbidity and mortality of carotid endarterectomy performed with regional anesthesia. *J Neurosurg* 1988;69:483–487.
19. Rampil IJ: Electroencephalogram. En: Albin MS: *Textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives*. Nueva York, McGraw-Hill, 1997:193–219.
20. Levy WJ: Neurophysiologic brain monitoring: Electroencephalography. En: *Anesthesia and neurosurgery*. EUA, Mosby, 1994:228–245.
21. Adams DC, Heyer EJ, Emerson RG, Moeller JR, Spotnitz HM et al.: The reliability of quantitative electroencephalography as an indicator of cerebral ischemia. *Anesth Analg* 1995;81:80–83.
22. Markus A, Cullinane M: Severely impaired cerebrovascular reactivity predicts stroke and TIA risk in patients with carotid artery stenosis an occlusion. *Brain* 2001;124:457–467.
23. Heyer EJ, Winfree CJ, Mack WJ, Connolly ES: Transcranial Doppler monitoring during carotid endarterectomy: a technical case report. *J Neurosurg Anesth* 2000;12:233–239.
24. McCarthy RJ, McCabe AE, Walker R, Horrocks M: The value of transcranial Doppler in predicting cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;21:408–412.
25. Niinai H, Nakagawa I, Kawamoto M, Yuge O: Continuous monitoring of jugular bulb venous oxygen saturation for evaluation of cerebral perfusion during carotid endarterectomy. *Hiroshima J Med Sci* 1998;47:133–137.
26. Watzman HM, Kurt CD, Montenegro LM, Rome J, Steven JM et al.: Arterial and venous contribution to near-infrared cerebral oxymetry. *Anesthesiology* 2000;93:947–953.
27. Al-Rawi PG, Smielewski P, Kirkpatrick PJ: Evaluation of a near-infrared spectrometer (NIRO 300) for the detection of intracranial oxygenation changes in the adult head. *Stroke* 2001;32:2492.
28. Cho H, Nemoto EM, Yonas H, Balzer J, Scabassi R: Cerebral monitoring by means of oxymetry and somatosensory evoked potentials during carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1988;89:533–538.
29. Samra SK, Dy EA, Welch, Dorje P, Zelenock GB et al.: Evaluation of a cerebral oximeter as monitor of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Anesthesiology* 2000; 93:964–970.
30. McComish PB, Bodley PO: *Anaesthesia for neurological surgery*. Londres, Lloyd-Luke, 1971:257–263.
31. Herrick IA, Gelb AW: Occlusive cerebrovascular disease: anesthetic considerations. En: Cottrell JE, Smith DS: *Anesthesia and neurosurgery*. EUA, Mosby, 1994:481–494.
32. Tuman KJ: Anesthesia for surgery of the carotid artery. ASA Refresher Course Lectures 1999;225:557–564.
33. Cole DJ: *Anesthesia for carotid surgery*. 56th Refresher Course Lectures 2005;152:1–7.
34. Lei B, Capuano-Waters C, Cottrell JE: Effects of delayed administration of low-dose lidocaine on transient focal cerebral ischemia in rats. *Anesthesiology* 2002;97:1534–1540.
35. Cottrell JE: *Brain protection in neurosurgery*. ASA Refresher Course Lectures 2004;145:1–7.
36. Schramm VM, Strasser K, Gilly H, Spiss CK: Effects of rocuronio and vecuronio on intracranial pressure, mean arterial pressure and heart rate in neurosurgical patients. *Br J Anaesth* 1996;77:607–611.
37. Levi CR, Stork JL, Chambers BR, Abbott AL, Cameron HM et al.: Dextran reduces embolic signal after carotid endarterectomy. *Ann Neurol* 2001;50:544–547.
38. Stoneham MD, Martin T: Increased oxygen administration during awake carotid surgery can reverse neurological deficit following carotid cross-clamping. *Br J Anaesth* 2005;94: 582–585.
39. Gröschel K, Ernemann U, Riecker A, Schmidt F, Terborg C et al.: Incidence and risk factors for medical complications after carotid artery stenting. *J Vasc Surg* 2005;42:1101–1107.
40. Shchukin YV, Vachev AN, Surkova EA: Prevention of perioperative myocardial ischemia and infarction in carotid endarterectomy. *Eur J Cardiovasc Prevent Rehabilit* 2006;13 (Suppl 1):S42–S73.

41. McGirt MJ *et al.*: Hyperglycemia independently increases the risk of perioperative stroke, myocardial infarction, and death after carotid endarterectomy. *Neurosurg* 2006;58:1066-1073.
42. Naylor AR, Ruckley CV: The post-carotid endarterectomy hyperperfusion syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 9:365-367.
43. Mocco J: Predictors of neurocognitive decline after carotid endarterectomy. *Neurosurg* 2006;58:844-850.
44. Zaidat OO, Alexander MJ, Suárez JI, Tarr RW *et al.*: Early carotid artery stenting and angioplasty in patients with acute ischemic stroke. *Neurosurg* 2004;55:1237-1243.
45. Criado E, Doblas M, Fontcuberta J, Orgaz A, Flores A *et al.*: Transcervical carotid stenting with internal carotid artery flow reversal: feasibility and preliminary results. *J Vasc Surg* 2004;40:476-483.
46. Friedman JA, Kallmes DF, Wijdicks EF: Thalamic hemorrhage following carotid angioplasty and stenting. *Neuroradiology* 2004;46:399-403.
47. Forssell C, Takolander R, Bergqvist D *et al.*: Local versus general anesthesia in carotid surgery. A prospective randomized study. *Eur J Vasc Surg* 1989;3:503-509.

Capítulo 13

Anestesia en traumatismo craneoencefálico

Sergio Rodrigo Pérez Rosales, Sergio Manuel Orozco Ramírez

INTRODUCCIÓN

A pesar de los avances en todas las áreas de salud para tratar oportunamente el trauma craneoencefálico (TCE) en las últimas décadas, la invalidez permanente y la mortalidad por lesión craneal siguen siendo elevadas debido a consecuencias del impacto inicial y lesiones secundarias, aunque la mortalidad es salvable gracias al manejo integral del personal a cargo.

El TCE es un tipo de daño que el cerebro puede sufrir al momento de recibir un golpe o impacto, o que puede desarrollarse después de la lesión (edema o hemorragia). Mecánicamente, esto es un daño resultante de la transferencia de energía en el momento del impacto con fuerzas directas de aceleración y la subsiguiente desaceleración. Los tejidos elásticos de los seres humanos absorben grandes cantidades de energía y producen lesiones internas sin manifestaciones evidentes externas (especialmente en población pediátrica) en ambos extremos de la edad.

Los traumatismos craneoencefálicos ocurren con más frecuencia como parte de politraumatismos y causan casi la tercera parte de la mortalidad por trauma. Producen 2% de todas las muertes en EUA,¹ cuyas causas más frecuentes son: accidentes automovilísticos, heridas por proyectil de arma de fuego y caídas. De acuerdo con el grupo etario los jóvenes son los que más padecen las dos entidades mencionadas, pero las caídas afectan a los grupos de más edad (mayores de 60 años). El TCE y el trauma raquímedular (TRM) son dos entidades incrementadas por el desarrollo tecnológico de la humanidad.

Con base en las cifras de México (estadísticas del INEGI), los accidentes constituyen la tercera causa de muerte, mientras que entre los 15 y los 50 años de edad constituyen la primera. En los accidentes mortales, el TCE es superior a 70%. El Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Lesiones por Causa Externa (SVELECE) reporta que 31% de los pacientes fallecen en el hospital, 23.9% son egresados, 16.2% se encuentran neurológicamente sanos y el resto permanecen con secuelas importantes.²

Los factores pronóstico del TCE son la edad, las imágenes de la tomografía computarizada (TC), la puntuación en la ECG, la reactividad pupilar y la presencia o ausencia de hipotensión.

Uno de los retos para el anestesiólogo es el manejo integral de este tipo de pacientes sin importar si el grado de trauma que padecen es leve en ciertas situaciones o es un TCE grave con o sin lesiones agregadas a otros niveles, que en su gran mayoría están presentes. No hay que menospreciar ninguno de los grados, ya que todo es un proceso dinámico. El neuroanestesiólogo debe estar involucrado en el manejo del paciente desde el periodo preanestésico y su llegada al quirófano hasta el seguimiento posterior a la anestesia.

MECANISMOS DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

Existe una gran diversidad de causas que conducen al daño cerebral, como caídas, contusiones, heridas penetrantes, mecanismos de aceleración y desaceleración, y

de golpe y contragolpe, lo que produce laceraciones a cualquier nivel intracranegal. El tipo de daño se divide de acuerdo con la velocidad o el sitio de la lesión. Segundo la localización y el mecanismo de producción se desencadenarán distintos tipos de lesiones, como fracturas de cráneo, hematoma subdural, hematoma epidural, hemorragia subaracnoidea, contusión hemorrágica y lesión axonal difusa.^{3,4}

Las lesiones de muy baja velocidad (con armas punzocortantes) provocan un daño limitado en el sitio del impacto y las complicaciones son producto de la hemorragia y las infecciones. En cuanto a las de alta velocidad y de muy alta velocidad (proyectil de arma de fuego), las lesiones dependen en primer lugar de las estructuras que atreviesen el tejido cerebral, las arterias y las venas, de la trayectoria en línea recta (muchos misiles rebotan al chocar con los extremos del cráneo y causan lesiones múltiples) o, al fragmentarse la bala, del trayecto en forma cónica, que provoca aún más lesión. Un punto agregado es el resultado de la energía transferida, es decir, cuando no sólo se lesionan el camino que atraviesa el objeto, sino que la fuerza esparsa al tejido que lo rodea causa extenso daño neuronal y en muchos casos la muerte inmediata por hemorragia o edema maligno (figura 13-1).

Los golpes directos por objetos agudos pueden lesionar el cuero cabelludo y fracturar el cráneo, lo cual lo hunde y comprime el encéfalo ocasionando una hemorragia del tejido y, en consecuencia, edema perilesional. Los golpes con objetos romos transmiten una expansión de onda que en ocasiones alcanza estructuras profundas, como el tallo cerebral, por lo que el sujeto puede sufrir una pérdida del estado de alerta.

Las lesiones por contragolpe suceden debido a que el cerebro “rebota” al lado opuesto del golpe, ya que su



Figura 13-1. Edema cerebral maligno.

contenido no se encuentra fijo al cráneo y tiene cierta movilidad sobre el LCR. Por una parte, el paciente tendrá lesiones en la zona afectada (como laceraciones de tejidos blandos, fracturas, contusión cerebral) y lesiones hemorrágicas contralaterales. Este tipo de lesiones se buscarán donde la superficie intracranal sea irregular (porción petrosa del temporal, esfenoides).

El mecanismo de desaceleración y aceleración es el producto de detener bruscamente el cráneo, antes en movimiento, contra una estructura inerte; el cerebro, como ya se mencionó, no está fijo, por lo que se impacta contra el interior de la bóveda craneal y daña la mayoría de las veces los polos frontales y las regiones temporales.

Los mecanismos de lesión se clasifican en:

- TCE cerrado (figura 13-2), que en general se debe a la transmisión de alta energía, como la que surge en accidentes por vehículos motorizados y caídas de diferentes alturas, y a la transmisión de baja energía, como una caída de la misma altura del paciente; en la figura 13-3 se muestra una contusión cerebral con múltiples zonas de sangrado.
- TCE abierto (figura 13-4), que se debe comúnmente a la aplicación de muy alta energía sobre el cráneo, como la que producen las heridas por arma de fuego o arma blanca (cuchillos, estacas, etc.).

La gravedad del TCE está en función de la forma de lesión, como una fractura de cráneo ya sea de la bóveda en forma lineal o deprimida, y en la zona de la base del cráneo, que es donde se puede observar el signo característico de “ojos de mapache”, que indica una fractura del piso anterior del cráneo, y el signo de Batle, que hace

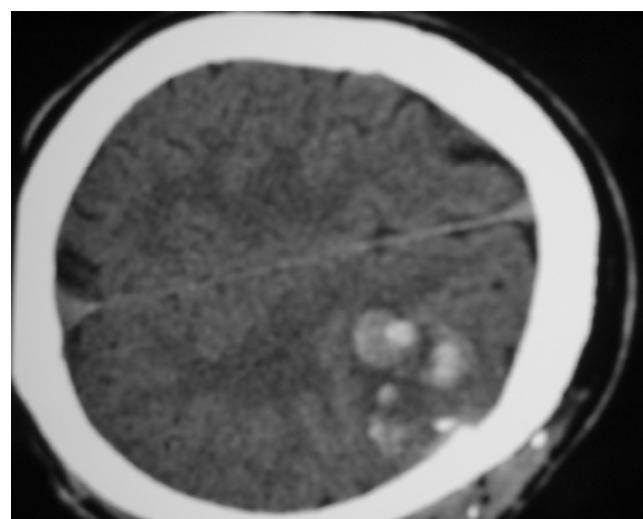


Figura 13-2. TCE cerrada con hematoma intraparenquimatoso. (Foto autorizada por el Dr. Gutiérrez Aceves.)

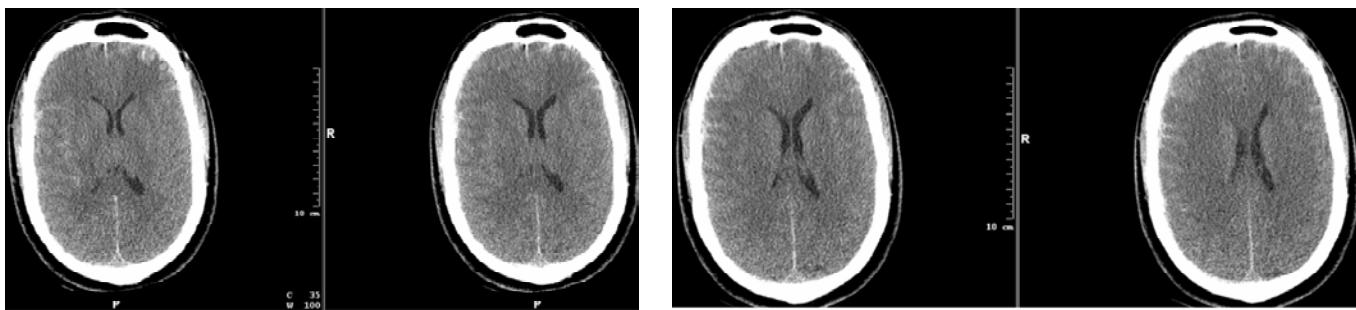


Figura 13-3. Contusión cerebral con múltiples zonas de hemorragia

pensar en una lesión del hueso temporal y del piso medio, en la que muchas veces se observa otorragia u otoorraquia.

Las lesiones intracraneales pueden ser focales, que indican hematoma epidural, subdural o intracerebral. Los hematomas epidurales se presentan biconvexos, casi siempre en la región temporoparietal, debido a la lesión de la arteria meníngea media, generalmente secionada por fractura de la lámina. Los hematomas subdurales son muy comunes (figura 13-5) y se presentan en 30% de los TCE, debido al riesgo venoso de los vasos comunicantes del seno o de la corteza. Por último está el hematoma intracerebral, que es el más común y se localiza sobre todo en las regiones temporales y las del lóbulo frontal.⁵

Además, están las lesiones focales, que pueden presentarse con daño difuso, como el axonal difuso, con coma prolongado después del traumatismo. También están las lesiones difusas de menor impacto, como la contusión con pérdida del estado de alerta, que es reversible, y con amnesia.

FISIOPATOLOGÍA

El TCE tiene diferentes características clínicas dependiendo del mecanismo o fuerza de lesión, que puede ir de una simple conmoción a lesiones más graves y complejas que pueden poner en riesgo la vida del paciente.⁵

Para que el tratamiento sea efectivo en el transanestésico del TCE, se deben tener conocimientos básicos de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la lesión. En primera instancia se deben considerar las características anatómicas previas a la lesión, la edad del paciente y las patologías degenerativas agregadas previas al trauma, ya que influyen en la evolución y el resultado final. Hay dos tipos de lesiones posteriores a TCE: la lesión primaria, que surge de inmediato y es causada por la lesión, y la lesión secundaria, que se asocia con el daño posterior al evento traumático primario, el cual surge por incremento en la PIC, hematomas, edema, procesos neurobioquímicos, hipoxia e isquemia cerebral.

Los factores neurotóxicos, como los aminoácidos excitatorios, la peroxidación lipídica y el evento hipóxico, se consideran desencadenantes de la lesión secundaria posterior al traumatismo.⁶ La zona de penumbra (área pericontusional que se encuentra en hipoxia) se puede expandir por la falta de aporte de oxígeno alrededor de una contusión hemorrágica o isquémica debido a edema de células endoteliales, vasoconstricción y agregación de células sanguíneas, causando liberación de sustancias neurotóxicas e inflamatorias con daño ce-

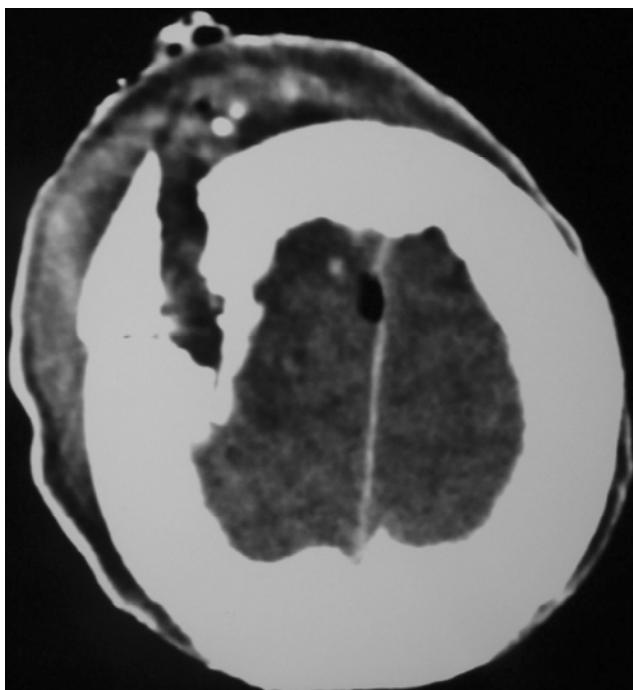


Figura 13-4. Fractura de cráneo abierto. (Foto autorizada por el Dr. Gutiérrez Aceves.)

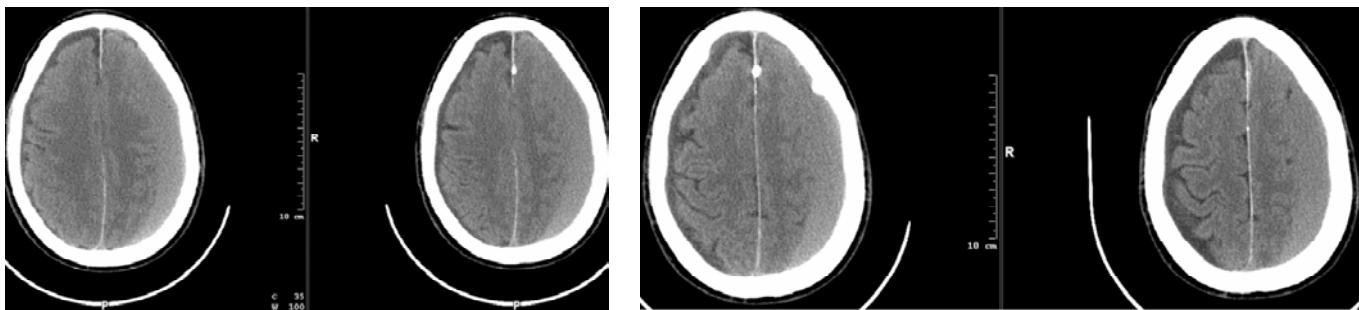


Figura 13-5. Hematoma subdural frontoparietal izquierdo.

lular resultante e incremento en la permeabilidad capilar. También la hipoxia contribuye al incremento del edema cerebral en las áreas con mayor lesión por incremento en la presión osmótica resultante de la desintegración celular y molecular.⁷

Esta patología neurológica posterior a la lesión cerebral primaria formará varios tipos de edema a la vez, como el edema vasogénico y el citotóxico. En resumen, el edema vasogénico se presenta después del defecto provocado en la barrera hematoencefálica y como resultado de la alteración en la permeabilidad de fluidos y solutos. Por otra parte, se cree hasta el momento que el edema citotóxico se forma por el incremento en la osmolaridad ante una estructura celular alterada y por una pérdida de la habilidad para regular el gradiente iónico necesario para mantener en equilibrio entre los compartimientos intracelular y extracelular.⁸

Ante un cráneo rígido, la fuerza ejercida por la presencia de un edema o una hemorragia incrementará de manera abrupta la PIC. Para compensar esta acelerada elevación no serán suficientes el drenaje de LCR hacia el espacio subaracnoidal espinal, la absorción incrementada y disminución en la producción del LCR, y el drenaje de sangre venosa fuera del cráneo, por lo que la presión de perfusión cerebral descenderá y aumentará el riesgo de isquemia cerebral y daño neurológico irreversible. Algunas investigaciones recientes indican que la falla mitocondrial puede desempeñar una función crucial en el proceso y la propagación del daño neuronal posterior al TCE severo.^{9,10}

El incremento del daño puede desplazar el cerebro con herniación del sitio de mayor presión al de menor presión, lo que puede causar diferentes tipos de hernias, como la uncal, la transtentorial y la infratentorial, y la salida de tejido a través del defecto del cráneo, en caso de fractura expuesta y pérdida ósea. Todo ello lleva a la compresión del tallo cerebral con bradicardia, hipertensión arterial e irregularidad respiratoria, seguido de apnea (figura 13-6).

Rosner le da un gran peso a la alteración en la PPC en el paciente con TCE, cuya manipulación mejora los resultados. Se ha observado que luego del trauma existe un defecto en la autorregulación cerebral y una PPC menor de 10 a 20 mmHg. Durante el trauma u otras lesiones cerebrales la curva de autorregulación cerebral se encuentra desviada a la derecha, por lo que requiere una PPC arriba de los valores normales para lograr un flujo sanguíneo cerebral adecuado, que de no lograrse dañará el tejido cerebral altamente vulnerable a la lesión isquémica. La desviación de la curva de autorregulación se debe al incremento en las resistencias vasculares

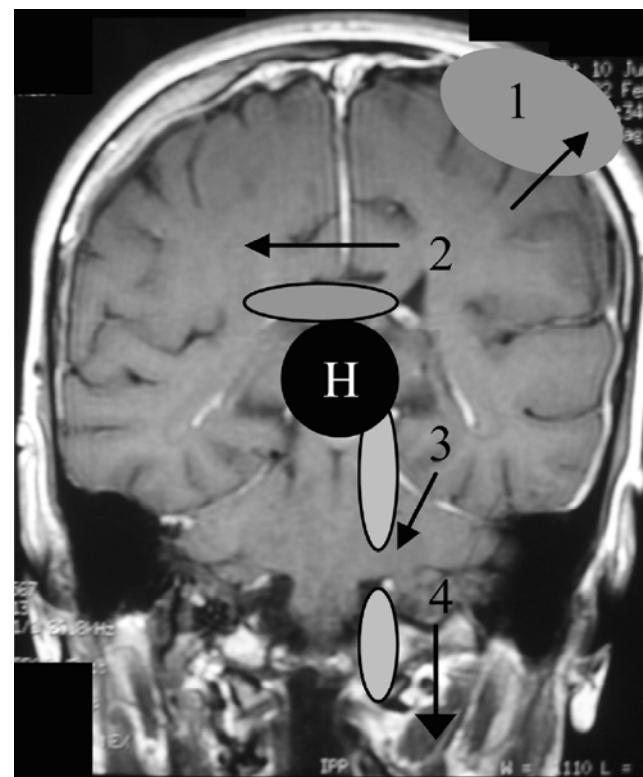


Figura 13-6. H: hernias. 1. Transcalvaria. 2. Uncal. 3. Amigdalina. 4. Transtentorial.

cerebrales, siendo más alta la presión de cierre crítica. Esto explica que no hay ausencia de autorregulación, sino que más bien ésta se encuentra en un estado de respuesta lenta a estas situaciones. En ensayos se ha demostrado que el aumento en la PPC incrementa también el FSC posterior a la hipertensión con cambios en la presión intracranial, disminuyendo 2 mmHg. Por el contrario, ante una disminución de la PPC se precipitan las ondas A de Lundberg, asociadas con isquemia cerebral y deterioro clínico, aunque se han documentado tendencias en el aumento de la PIC cuando la PPC aumenta hasta 113 mmHg; la PPC rara vez alcanza esos niveles y casi nunca llega a ser iatrogénica.¹¹

Por otra parte, los principios fisiológicos en los que se basa el tratamiento del “concepto Lund” consideran las consecuencias de la lesión de la barrera hematoencefálica (BHE). La regulación del volumen cerebral se centra en una BHE intacta, lograda por el transporte pasivo aun de pequeños solutos como los iones de cloro y sodio, que son altamente restringidos a través de los capilares cerebrales. Los capilares simplificados como membranas semipermeables permiten el paso pasivo de agua, por lo que se requiere una transferencia activa de sistemas transportadores para la nutrición del entorno intersticial cerebral.

Las fuerzas de intercambio de fluidos entre los diferentes espacios (intravascular, intracelular, intersticial) se encuentran en balance, debido a que la presión osmótica de cristaloides es igual en los tres compartimentos (5 500 mmHg). La presión hidrostática transcapilar (de 20 a 25 mmHg) es balanceada por la presión oncótica plasmática, que es similar. La filtración de agua a través de la membrana capilar desencadenada por el desequilibrio entre las presiones transcapilares hidrostáticas y oncóticas crea un gradiente opuesto diluyendo el intersticio; en condiciones de una BHE intacta este fenómeno no influye en la formación de edema, por lo que se requiere el daño en la barrera para desencadenar los eventos (figuras 13-7 y 13-8).

Se ha observado que después de un TCE se desarrolla un edema posterior a un incremento en la presión arterial o relacionado con una presión oncótica disminuida; esto sucede momentos después de la craneotomía, donde se expone al ambiente el contenido intracraneal, y se puede asociar con la permeabilidad de pequeños solutos por el desequilibrio entre presiones transcapilares tanto oncóticas como hidrostáticas. Un incremento en la presión osmótica intersticial también puede contribuir al edema postraumático debido a los metabolitos osmóticamente activos y a las moléculas de desintegración resultantes de la lesión en la membrana celular neuronal o glial; además, explica la importancia del colapso pasi-

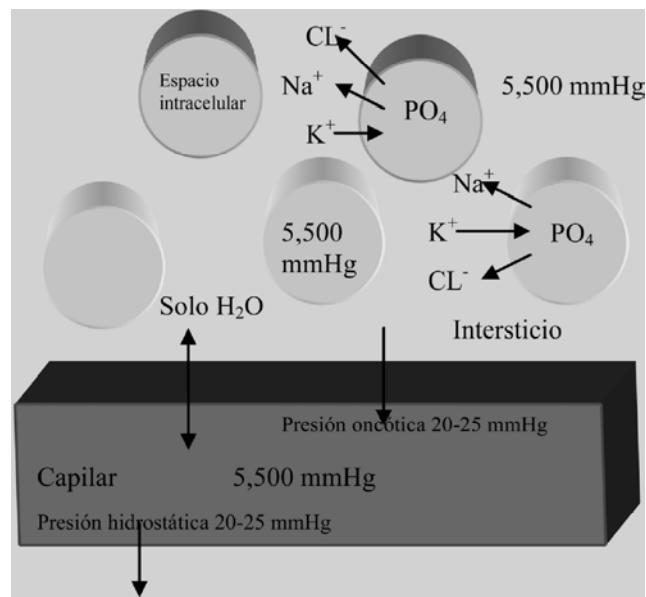


Figura 13-7. Regulación del volumen cerebral con barrera hematoencefálica íntegra.

vo venoso existente antes de abandonar los vasos de drenaje de la duramadre. El grado de colapso subdural se relaciona con la diferencia entre la PIC y la presión venosa extradural: cuanto mayor sea el aumento de la PIC, mayor será el colapso y menor el retorno venoso. El desequilibrio entre las presiones hidrostáticas y las oncóticas provocará la filtración con aumento en la PIC con mayor incremento de colapso venoso, de modo que incrementará la presión capilar de manera retrógrada

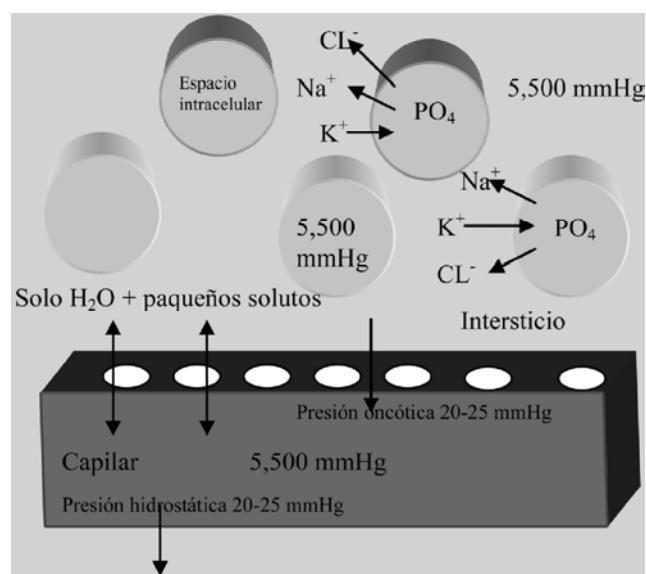


Figura 13-8. Regulación del volumen cerebral con daño en la barrera hematoencefálica.

causando una mayor filtración y un mayor aumento en la PIC, volviéndose un ciclo infinito, así que disminuir las resistencias venosas beneficiaría esta situación.¹²

VALORACIÓN CLÍNICA

La valoración clínica incluye los mecanismos de lesión y la valoración y tratamiento conjunto de la nemotecnia del “ABCD”, sobre todo de un paciente hipoventilado, obstruido por su propia anatomía o secreciones que condicionan un estado hipóxico; si a esto se le agregan hemorragias importantes, puede empeorar la situación clínica del paciente. Una vez valorado y tratar de corregir los problemas mediante el “ABC” se pondrá atención en el apartado “D” (déficit neurológico y diámetro pupilar).

VALORACIÓN NEUROLÓGICA

En 1974, Teasdale y Jennett desarrollaron la escala de coma de Glasgow (ECG), la cual es una medida objetiva del nivel de conciencia. Desde su aparición ha sido la medición clínica más utilizada en el TCE y evalúa tres respuestas independientes: apertura ocular, respuesta motora y respuesta verbal.

Una buena evaluación clínica es esencial en la valoración del paciente con TCE y debe estar basada en la repetición de la ECG y el tamaño pupilar, aunque en el paciente orointubado el componente verbal es omitido y el resultado está seguido de la letra “T”. Hay una buena correlación entre la gravedad del coma y el riesgo de hipertensión intracranal, por lo que la ECG llega a ser aceptada ampliamente como estimador del resultado final.

Los cambios en la esfera mental son inespecíficos, tardíos y de difícil evaluación en los niños. En adultos es fácilmente estatificada por el interrogatorio directo, más en los niños suele ser de forma indirecta (por un familiar que haya presentado el evento traumático). En los pacientes pediátricos menores de dos años existe una escala de coma de Glasgow modificada (cuadros 13-1 y 13-2).^{13,14}

De acuerdo con su gravedad, el TCE se clasifica en:

a. Leve: el paciente está asintomático en el momento de la evaluación o sólo padece cefalea, mareo o síntomas menores, con una ECG de 15 a 14.

Cuadro 13-1. Escala de coma de Glasgow para adultos

1. Apertura ocular	
• Espontánea	4
• Ante una orden	3
• Ante un estímulo doloroso	2
• Sin respuesta	1
2. Respuesta verbal	
• Orientada	5
• Conversación confusa	4
• Palabras inapropiadas	3
• Sonidos incomprensibles	2
• Sin respuesta	1
3. Respuesta motora	
• Obedece instrucciones	6
• Localiza ante un estímulo doloroso	5
• Retira ante un estímulo doloroso	4
• Flexiona ante un estímulo doloroso (decorticación)	3
• Extiende ante un estímulo doloroso (descerebración)	2
• Sin respuesta motora	1

Fuente: Teasdale G, Jennet B: Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974;II:81-84.

- b. Moderado:** alteración del nivel de conciencia, confusión y presencia de algunos síntomas focales, generalmente con una puntuación en la ECG de 13 a 9.
- c. Grave:** ECG menor de 9, en donde quizás se necesite protección de la vía aérea con intubación endotraqueal.

El médico no debe confiarse ante la normalidad de la exploración neurológica o la ausencia de síntomas durante las primeras horas después del TCE. Esto es de especial importancia en el caso de pacientes ancianos, pues es infrecuente que desarrollen alguna complicación inmediata (la hemorragia subdural es la más clásica), que ocurra después (en general durante las primeras 24 h) del evento traumático.^{15,16}

Es importante no confiarse cuando el paciente está en estado de ebriedad; el personal neófito relaciona la conducta neurológica anormal con el grado de alcoholemia y en muchas ocasiones se trata de un proceso patológico intracraneal de graves consecuencias, por lo que es necesario realizar una imagen tomográfica de cráneo.

No está por demás comentar en este apartado que no es relevante examinar el fondo de ojo sobre todo en condiciones agudas para identificar HIC por edema, ya que este signo ocurre tiempo después.

Lo que sí es de suma importancia es la exploración de la pupila, cuya anormalidad en pacientes con TCE es

Cuadro 13-2. Escala de coma de Glasgow para niños

1. Apertura ocular	
• Espontánea	4
• Ante la voz	3
• Ante un estímulo doloroso	2
• Sin respuesta	1
2. Respuesta verbal	
• Sonríe, se orienta a los sonidos, sigue objetos, interactúa	5
• Llora, pero es consolable; interacciona inapropiadamente	4
• Inconsistentemente consolable, quejumbroso, emite gemidos	3
• Inconsolable, agitado	2
• Sin respuesta	1
3. Respuesta motora	
• Obedece instrucciones	6
• Localiza un estímulo doloroso	5
• Retira ante un estímulo doloroso	4
• Flexiona ante un estímulo doloroso (decorticación)	3
• Extiende ante un estímulo doloroso (descerebración)	2
• Sin respuesta motora	1

Fuente: Marcin JP, Pollack MM: Triade scoring systems, severity of illness measures, and mortality prediction models in pediatric trauma. *Crit Care Med* 2002;30 (Suppl S):457-467.

de gran valor para localizar cualquier daño. Las lesiones en regiones del hipotálamo, del bulbo lateral o a nivel cervical pueden causar síndrome de Horner, que consiste en una pupila con diámetro pequeño, ptosis y anhidrosis ipsilateral de la cara. El daño al mesencéfalo puede causar pérdida del reflejo a la luz y pupila regular y en posición media. La lesión sobre el III nervio craneal elimina la influencia parasimpática y domina la simpática, lo cual resulta en midriasis, como durante la herniación uncal. Las lesiones pontinas interrumpen las fibras simpáticas sin lesionar las parasimpáticas, de modo que las pupilas son puntiformes, por lo que hay que descartar una intoxicación por drogas, sobre todo opiáceas, en lugar de diagnosticar una herniación rostrocaudal a nivel del puente en un paciente en profundo estupor.

MONITOREO

En la actualidad existen herramientas muy útiles para la vigilancia del paciente neurocrítico durante al transanestésico, como la vigilancia de los signos vitales de

base y, sobre todo, el monitoreo invasivo y neuromonitoring, que proporcionan datos útiles en el seguimiento y tratamiento del paciente y ayudan a localizar los valores anormales relacionados con la aparición de lesiones secundarias posteriores al TCE.

A la fecha, la medición de la PIC se considera indispensable en el TCE severo, pero se tiene que aclarar que la información resultante no es suficiente para aclarar complejos procesos intracraneales y resulta impráctica una vez hecha la craneotomía. Por ello se cuenta con otros métodos de medición de parámetros neurofisiológicos, como las técnicas de oximetría yugular o el Doppler transcraneal, para estimar el FSC, los cuales son de utilidad incluso durante el procedimiento anestésico. Lo más fidedigno es el conocimiento de las lesiones cerebrales y la valoración directa del parénquima encefálico donde se engloban la presión tisular de oxígeno, la microdialisis y la espectroscopía cercana al infrarrojo.

El monitoreo es parte de la fase de diagnóstico y evaluación que se tiene que realizar de manera rutinaria y frecuente debido al proceso dinámico al que se enfrenta el anestesiólogo.

Presión arterial

Es un signo importante, aunque tardío, del estado de choque, cuyos problemas limitan su aplicabilidad: la falta de datos sobre los valores normales basales del paciente y la respuesta de hipotensión, que no es precoz ni proporcional a la pérdida de volemia en los primeros estadios, sino que es función del gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica. Los cambios de tensión arterial se muestran tarde cuando hay una pérdida del volumen circulante de entre 15 y 20%.^{17,18} Además, se sabe que puede estar presente un estado hiperadrenérgico que se asocia con TCE severo y que 25% de esa población incrementará su presión arterial sistólica a más de 160 mmHg.

De cualquier manera, el monitoreo directo de la presión arterial, en especial la radial, es primordial tanto para las mediciones hemodinámicas como para la toma de muestra de laboratorio, por lo que se prefiere colocar el domo de la presión arterial invasiva a nivel de la mastoides, para la vigilancia de la presión arterial media, y el brazalete para el parámetro sistémico. Con el registro invasivo se tiene una vigilancia más estrecha del parámetro, que permite tomar decisiones terapéuticas con el fin de mantener una PPC adecuada para cada caso.

Frecuencia cardiaca y electrocardiograma

Sólo empieza a presentar incrementos cuando hay una pérdida de volemia mayor de 20% o cuando coexiste un

estado hiperadrenérgico. Este parámetro es modificado por otras variables como el estrés, el dolor o la administración de algunos medicamentos, por lo que tiene un valor limitado y debe ser correlacionado con los demás datos clínicos. Debido al estado de gasto energético en que se ve envuelto el sujeto se pueden presentar alteraciones electrocardiográficas (EKG) que indiquen infarto agudo del miocardio y se debe hacer el diagnóstico diferencial con hemorragia subaracnoidea.

Perfusión

Es una de las guías más importantes, cuyas alteraciones comienzan a presentarse cuando hay una disminución de volemia de 10 a 15%, lo cual la convierte en el signo más temprano de alarma. En general, los cambios aparecen asociados con palidez, frío o coloración de la piel a parches (piel marmórea).¹⁸

Diuresis

Requiere un tiempo mínimo de recolección de 15 min y disminuye cuando hay una pérdida de más de 10% del volumen circulante; no hay que olvidar que muchos de los fármacos anestésicos empleados disminuyen su producción horaria.

Capnografía

Aunque su empleo lo han descrito pocos autores, es una práctica útil, ya que, a medida que el paciente se recupera con el tratamiento y la reanimación, se observa un ascenso en la medición del CO₂ espirado, lo cual la hace un excelente parámetro de seguimiento en la efectividad del manejo clínico.¹⁹ Sin embargo, siempre se debe corroborar con una gasometría arterial, ya que las conustiones pulmonares diferirán entre sí por la alteración en el intercambio gaseoso.

Presión venosa central y presión en cuña

Al principio son de gran ayuda para el manejo óptimo de la reposición de líquidos y productos sanguíneos, aunque esta vía no es adecuada para la administración acelerada de las pérdidas de volumen, por lo que es preferible tomar primero accesos vasculares con catéteres cortos y de gran calibre. No obstante, existe una contro-

versia en su empleo de rutina en las fases iniciales del manejo de los pacientes pediátricos, puesto que consumen tiempo para el inicio del acto quirúrgico definitivo, causando pérdida de tiempo en el pronóstico del infante y riesgo de que se produzcan complicaciones. La presión en cuña toma tiempo de colocación y no se ha visto diferencia con el uso de ésta y el manejo anestésico.

Saturación de oxígeno en la vena yugular

En casos graves, el monitoreo de la saturación de oxígeno en la vena yugular (SO₂J) por inserción de un catéter en el bulbo de la yugular puede aportar información de utilidad para la guía terapéutica.²⁰ La SO₂J normal es generalmente menor que la saturación de oxígeno venoso mezclado: cerca de 65%. Una SO₂J < 60% indica un FSC inadecuado en relación con los requerimientos de oxígeno cerebral, lo cual proporciona información útil de la oxigenación cerebral global. En condiciones de SO₂J baja se debe explorar si un incremento en la presión arterial media (PAM) y en la PPC con fluidos o agentes vasopresores incrementa la SO₂J. Se deben considerar las causas de reducción de SO₂J, ya que pueden causar hipotensión, hipoxia, hipercapnia y elevación de la PIC. Incluso la hiperventilación moderada puede resultar perjudicial si una reducción de la PPC local no es detectada por el valor de SO₂J, por lo que debe usarse con precaución.²¹

Medición del metabolismo y oxigenación cerebral local

El monitoreo de la oxigenación cerebral local y la medición del metabolismo local se han desarrollado recientemente para los pacientes con TCE grave, ya que ayudan a identificar isquemia cerebral y a valorar la efectividad de la terapéutica empleada. Las técnicas de microdiálisis ofrecen información acerca de la disponibilidad de sustratos, como la glucosa y la producción de diversos metabolitos y neurotransmisores. El oxígeno en el tejido cerebral es medido por una pequeña sonda flexible insertada en el parénquima cerebral.

Los objetivos de la microdiálisis son monitorear los elementos liberados por la célula y la disponibilidad de diferentes metabolitos, así como las consecuencias celulares de la hipoxia y la isquemia tisular. El análisis de este método cuantifica los metabolitos que se derivan de las rutas fisiopatológicas que se producen como resultado de la lesión tisular y los cambios en diferentes metabolitos, como el lactato, el piruvato, la adenosina, la ino-

pina y la hipoxantina. También estudia la liberación de los neurotransmisores y los neuromoduladores, como el glutamato, el aspartato, la taurina y el GABA, y la cuantificación de productos de degradación tisular, como el glicerol.

Las variables metabólicas incluyen índice lactato/piruvato o marcadores de inflamación o daño tisular, que pueden ser obtenidos mediante técnicas de microdiálisis por medio de un fino catéter (de 0.2 a 0.6 mm) con una membrana semipermeable insertado en el área de interés. Al catéter se le perfunde una solución cristaloidal a flujo bajo (de 0.1 a 2.0 $\mu\text{L}/\text{min}$) y las sustancias se difunden del fluido extracelular al catéter de muestreo. Los datos obtenidos dependen de la localización del catéter, y esto actualmente se encuentra en proceso experimental. De una manera sencilla se determina que un incremento de lactato y de piruvato con índice lactato/piruvato normal indicará una situación de hipermetabolismo celular. Por otra parte, el aumento de lactato con un descenso de piruvato y un aumento del índice lactato/piruvato son indicadores de isquemia celular.²²⁻²⁴

Presión tisular de la oxigenación cerebral

La medición de la presión tisular de oxígeno (PtO_2) a nivel cerebral se realiza mediante la inserción dentro del parénquima de un catéter de calibre pequeño y sensible al O_2 , que aporta valores promedio de los diferentes compartimientos (vascular, extracelular e intracelular), lo cual corresponde a una lectura final en la presión parcial de O_2 al final del circuito capilar. Por otra parte, se establece que la PtO_2 es el reflejo del balance entre el aporte y el consumo de O_2 a nivel celular y ante un evento isquémico tisular. Los valores en la PtO_2 serán inferiores a los normales e indicarán hipoxia tisular, por lo que son útiles para individualizar las maniobras terapéuticas y valorar su efectividad.

Se considera que los valores normales de la PtO_2 son entre 15 y 30 mmHg, aunque algunos autores establecen que en pacientes con TCE el rango superior debería ser más elevado. Las cifras menores de 15 mmHg indican hipoxia tisular. Los valores entre 15 y 10 mmHg se consideran hipoxia moderada, mientras que una hipoxia grave está por debajo de los 10 mmHg. Los objetivos terapéuticos son mantener las cifras de PtO_2 arriba de los 20 mmHg.

La colocación del catéter para la recolección de datos se hace en el hemisferio derecho ante lesión difusa cerebral y se combina con el sensor de PIC. En lesiones focales se utilizan hasta dos sensores, uno en el área de penumbra y el otro en el hemisferio con menor lesión.

Además, se prefiere la colocación del catéter en la sustancia blanca subcortical ya que la irrigación en esta zona es terminal y la densidad de los capilares es inferior a la sustancia gris, por lo que esta zona tiene menor protección frente a la isquemia tisular.²⁴

Espectroscopia cercana al infrarrojo

Sistema simple no invasivo que proporciona información continua sobre la oximetría cerebral regional, que se obtiene por el uso de dos fotodetectores simultáneos situados a diferentes distancias del origen de la luz, donde el detector más cercano a la fuente luminosa detectará los fotones provenientes de tejidos superficiales como el cuero cabelludo y la calota; por otra parte, el detector más alejado proporcionará información del parénquima encefálico, la calota y el cuero cabelludo, permitiendo en una sola sustracción la obtención de medición sólo del hemisferio cerebral donde está localizado el sensor. Esta técnica proporciona información del compartimiento venoso cerebral regional frente a maniobras terapéuticas y en el contexto de la aparición de nuevas lesiones cerebrales. Se ha demostrado en presencia de hematomas cerebrales unilaterales una asimetría en la absorción de la luz entre ambos hemisferios cerebrales, la cual desaparece después de la reabsorción del hematoma o de la evacuación quirúrgica. Además, la asimetría en la absorción de la luz infrarroja vuelve a ser diferente entre los hemisferios en situaciones de resangrados posteriores a la cirugía y anticipa, por ende, el incremento en la PIC.²⁴

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE

Gases arteriales

Son una buena pauta para definir el estado de perfusión del paciente, así como la eficacia del tratamiento.

Hematocrito

No es un parámetro adecuado en la fase aguda, aunque si después de 12 a 18 h del sangrado agudo, para determinar la capacidad transportadora de oxígeno.¹⁷

Técnicas de imagen

Todo paciente con TCE debe contar con una tomografía cerebral (TC), sobre todo los que tienen una ECG igual

o menor a 13 y los que tengan hallazgos neurológicos focales, lesiones penetrantes o fracturas deprimidas palpables. Hay que identificar de la manera más rápida y precisa los siguientes puntos:²⁵

- Reconocer las lesiones craneales que puedan requerir una corrección quirúrgica.
- Identificar una obstrucción de LCR (hidrocefalia).
- Apreciar la gravedad del edema cerebral o la presencia de desplazamiento cerebral.
- Evaluar el pronóstico.

Es conveniente usar el sistema de clasificación desarrollado por Marshall y col.²⁶ para clasificar las lesiones cráneoencefálicas de acuerdo con los cambios observados en la TC, que engloban cuatro categorías de lesión:

- I. No hay evidencia de patología intracraneal en la TC.
- II. Se observan las cisternas y hay una desviación de la línea media de 0 a 5 mm, sin lesiones de alta densidad o densidad mixta (contusiones).
- III. Desviación de la línea media de 0 a 5 mm, con compresión parcial o ausencia de cisternas basales, y lesiones de alta densidad o densidad mixta < 25 mL.
- IV. Desviación de la línea media > 5 mm, con compresión o ausencia de cisternas basales y lesiones de alta densidad o densidad mixta > 25 mL.

Los tipos de lesiones importantes, como el hematoma subdural y epidural, la hemorragia subaracnoidea y la contusión cerebral, son visualizados en la TC; sin embargo, son difíciles de detectar la lesión axonal difusa, las lesiones de tallo cerebral y la sustancia gris profunda. La falta de habilidad para detectar estas lesiones no mejora el tratamiento inmediato aun si son detectadas con facilidad mediante una resonancia magnética (RM).²⁵

En los últimos años se ha incrementado el uso de la RM para patología neurológica, lo cual es impráctico y consume tiempo, ya que su realización se lleva entre 30 y 45 min, por lo que no se usa de rutina, y menos con un paciente inestable.

MANEJO INTEGRAL

Al referirse al abordaje que se debe integrar en un paciente con traumatismo, el manejo integral se puede divi-

dir en fases, las cuales son primordiales para retrasar la lesión desencadenante y evitar el daño secundario:²⁷

Fase prehospitalaria

Es atendida básicamente por el personal paramédico, el cual debe actuar con prontitud para estabilizar la columna cervical (collarín de Filadelfia), mantener la vía aérea permeable, administrar oxígeno por cánula nasal o mascarilla facial, succionar secreciones y asistir con presión positiva cuando se observa una alteración en la autonomía de la mecánica ventilatoria; en casos extremos tienen que hacer orointubación y maniobras de reanimación básica (ver más adelante el algoritmo de tratamiento de TCE severo). Asimismo, dicho personal tiene que canalizar al menos dos venas periféricas para iniciar el aporte de líquidos y reemplazo de pérdidas con cristaloides o soluciones coloides, inmovilizar las fracturas con compresión directa sobre puntos de sangrado si los hay, evaluar la situación clínica mediante la escala de coma de Glasgow (ECG) y la escala de trauma pediátrico (ETP), así como colocar pantalones antichoque.^{28,29}

Fase hospitalaria

1. Soporte básico y reanimación. Verificar el estado ventilatorio del paciente con apoyo asistido. Se puede requerir una orointubación con la instauración de maniobras adicionales para manejar el aumento de la presión intracraneal (PIC). Para los eventos más complejos, hay que colocar una aguja de calibre 14 a 18 en la tráquea, a través de la membrana cricotiroidea.^{30,31}
2. Canalización de dos vías venosas con un catéter de gran calibre (de preferencia un catéter del número 14 o 16). Además, es importante tener un catéter central disponible para evaluar la reanimación hídrica y administrar fármacos vasoactivos o soluciones hipertónicas. En caso de ser imposible, hay que colocar catéteres cortos por punción y colocar por medio de técnica de venodisección u otra posibilidad de salvamento una vía medular tibial, tan usada en pediatría.³⁰
3. Respuesta fisiológica al trauma. Por definición, el trauma induce un estado catabólico con alteraciones en el balance de nitrógeno, aminoácidos y glucosa. Incluso se ha descrito un estado de “intolerancia a la glucosa”, que obliga a pensar que si se coloca un aporte de dextrosa endovenosa, se promueve un estado de hiperosmolaridad e hipovole-

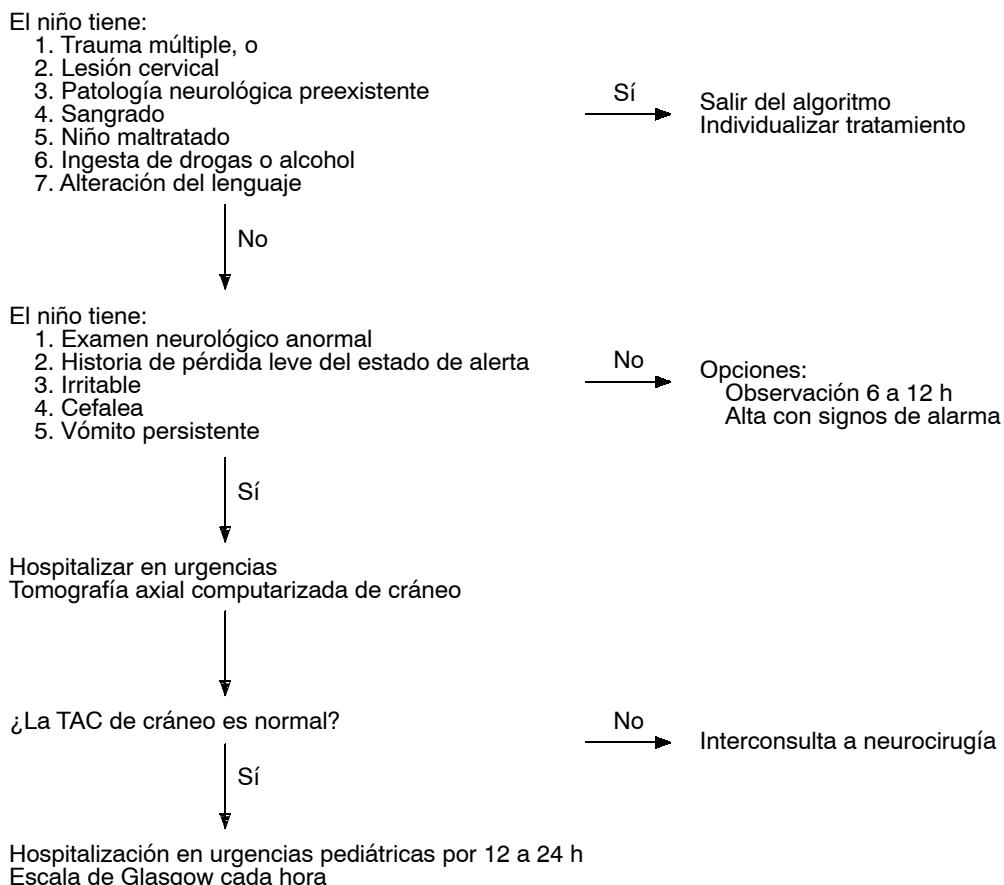


Figura 13-9. Algoritmo de tratamiento de trauma craneoencefálico en pediatría.

mia secundaria, poco tolerado por el paciente, en especial el pediátrico, por lo que se debe realizar un monitoreo de glucemia durante el transoperatorio y el posoperatorio, y uno de perfusión.^{17,18}

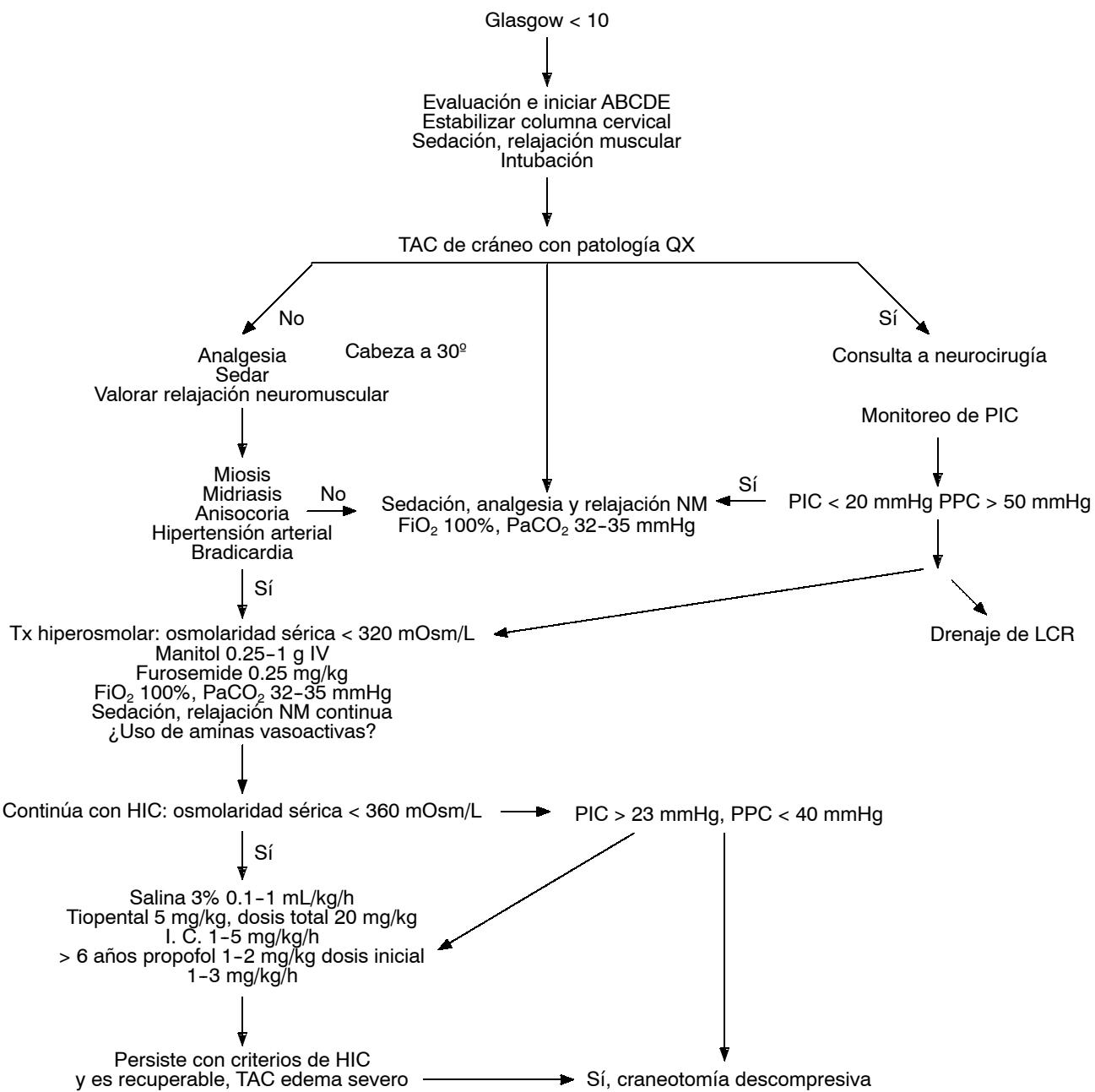
4. El control del paciente con TCE severo es un reto para el médico, pero ya hay pautas para los pacientes que se presentan en el área de urgencias con TCE de menor magnitud, el cual en ese momento no implica un manejo agresivo por parte del personal de salud, aunque entre la población pediátrica es un tema particular. En la figura 13-9 se muestran a manera de algoritmo los posibles pasos a seguir y en la figura 13-10 se presenta una guía de seguimiento y tratamiento del paciente con TCE severo.

ciar si no se ha establecido el manejo del paciente con trauma; ésta es la manera de hablar el mismo lenguaje con el personal médico y paramédico. Han existido varias guías y protocolos para el tratamiento del paciente con TCE severo durante la última década basados en metaanálisis y apoyados por consensos y opiniones de expertos que establecen los criterios (*Brain Trauma Foundation* y *European Brain Injury Consortium*). No obstante, debemos agregar las situaciones especiales a las que nos enfrentamos durante la anestesia, como son el uso de inductores, agentes de mantenimiento de profundidad anestésica, sangrado y posiciones quirúrgicas especiales.

El manejo del paciente con TCE abarca una serie de medidas tan simples como la colocación de la posición del paciente y fármacos que alteran un organismo ya lesionado.

Una maniobra tan sencilla como la elevación de la cabeza disminuye la PIC a hemorragia intracraneal o edema cerebral secundario a trauma cerebral. Pero es importante señalar que una elevación de la cabeza mayor de 30° disminuye la presión arterial sistémica, el gasto cardiaco, la presión venosa central y la PPC, lo

MANEJO ANESTÉSICO



cual indica que una excesiva elevación puede tener efectos indeseables en la perfusión cerebral. Se ha demostrado que la elevación a 30° reduce 92% la PIC sin afectar la PPC, el contenido de oxígeno tisular cerebral o la saturación de oxígeno yugular. En los pacientes con collarín rígido se observa una alteración en el drenaje venoso, que puede mejorar con la maniobra mencionada.

La rotación de la cabeza a más de 60° incrementa la PIC, porque impide el drenaje venoso proveniente del contenido primordialmente intracranegal tanto en adultos como en niños; esto se investigó gracias a la coope-

ración de pacientes con tumoraciones cerebrales, en los que se observó que una rotación de la cabeza mayor de 60° refería cefalea con elevación de la PIC (> 20 mmHg).

Esto es importante durante la anestesia, donde es muy frecuente la rotación de la cabeza para realizar la craneotomía. El estudio de Orlando y col. demuestra que la elevación de la cabeza a 30° puede reducir la PIC asociada con la rotación de la misma sin algún efecto hemodinámico adverso. Pero esta rotación de la cabeza no debe ser mayor a 60° aun con elevación.³²

En TCE severo la ventilación debe estar asegurada desde la atención inmediata en urgencias, que el anestesiólogo debe vigilar para su colocación adecuada y prevenir la hipoxia; la administración de oxígeno y la ventilación adecuada tienen el objeto de mantener una SpO₂ igual o mayor de 95% todo el tiempo, lo cual obliga a tener en mente la existencia de contusiones torácicas que puedan alterar la difusión de gases en caso de no lograr este objetivo.

En el paciente politraumatizado la hipotensión arterial siempre deberá atribuirse al estado hipovolémico, el cual debe corregirse con la administración de fluidos guiada por la PVC, la presión arterial sistémica y la diuresis horaria; se prefiere la administración de soluciones salinas a 0.9% en lugar de las soluciones tipo Hartmann, que tienen menos osmolaridad.

Más adelante se explica con detalle la forma en que se puede reducir la PIC en situaciones críticas, por ejemplo, mediante el uso de fármacos y la selección de agentes anestésicos adecuados para disminuir o no empeorar la elevación de la PIC, con manitol u otras sustancias hipertónicas, con drenaje del LCR, con disminución del volumen sanguíneo intracranegal que provoca vasoconstricción mediante hiperventilación, con remoción quirúrgica del hematoma y con craneotomía descompresiva.

Se recomienda realizar una técnica de inducción rápida pensando en la posibilidad de que el paciente tenga el “estómago lleno”, pero con la precaución de no provocar hipotensión al utilizar agentes como el tiopental sódico (TPS) en un paciente hipovolémico. El TPS sólo se recomienda para pacientes con TCE euvolémico. En cuanto a la ketamina, es necesario recordar que su uso está contraindicado en TCE, puesto que aumenta la PIC y causa depresión miocárdica e hipotensión en pacientes con hipovolemia importante.

Desde 1930 se sabe que las dosis elevadas de barbitúricos disminuyen la PIC por decremento del consumo metabólico de oxígeno, del flujo sanguíneo cerebral y del volumen sanguíneo, además aumenta el pH intracelular; con el efecto deletéreo de la hipotensión arterial. Esto quiere decir que los barbitúricos ejercen su efecto de protección cerebral y disminución de la PIC a través de varios mecanismos: alteraciones en el tono vascular, supresión del metabolismo e inhibición de los radicales libres mediados por peroxidación lipídica de la célula dañada. El efecto más importante se lleva a cabo en el acoplamiento del FSC con la demanda metabólica regional. El tiopental se administra en dosis de 5 a 10 mg/kg seguido de una infusión de 3 a 5 mg/kg/h, que permite tener control bajo registro electroencefalográfico. Aunque los estudios aleatorizados indican un incre-

mento en la mortalidad de los pacientes inicialmente tratados con barbitúricos en comparación con los que recibieron manitol, el coma barbitúrico disminuye la PIC en algunos pacientes refractarios a todas las demás terapéuticas empleadas para reducirla. Durante el transanestésico o ante la presencia inminente de edema cerebral se pueden administrar pruebas de tiopental de 1 mL/kg en forma repetida, sin dejar de vigilar la PAM, para reducir rápidamente el volumen del cerebro edematizado.^{14,33}

INDICACIONES DEL MONITOREO Y MANEJO DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

La PIC normal depende de la edad y la postura corporal. En un adulto sano en posición supina el rango es de entre 7 y 15 mmHg (0 a 136 mm H₂O) y se ve afectado negativamente en TCE con valores de entre 20 y 25 mmHg. En posición vertical esto es negativo con un promedio aproximado de -10 mmHg, pero sin exceder los -15 mmHg. El rango que se considera normal para los niños es de 1.5-6 mmHg y debe ser tratado por arriba de 15 mmHg, mientras que en los niños de hasta 8 años de edad los valores oscilan entre 3 y 7 mmHg, y deben tratarse con valores de 18 mmHg, y los mayores de 8 años de edad con valores de 20 mmHg. Es necesario destacar que una presión de perfusión adecuada (aunque hay controversia si el límite menor es de 60, 70 o 90 mmHg) es más importante que la misma presión intracranal.³⁴

El término de hipertensión intracranal (HIC) refractaria se usa cuando se incrementa la PIC durante varias horas, lo cual puede llevar al paciente a la muerte si no se toman medidas agresivas como una craneotomía descompresiva. Algunos pacientes muestran curvas de PIC que pueden ser observadas en el tiempo según la clasificación propuesta por Lundberg en 1960:

1. Curva tipo “A” o *plateau*, comprende cifras de PIC cercanas a la normal de 40 mmHg o más que persisten de 5 a 20 minutos. Siempre son patológicas y en los pacientes con adaptabilidad intracranal reducida.
2. Curvas tipo “B”, son oscilaciones en la PIC que se presentan de 0.5 a 2 curvas por minuto, donde la PIC puede incrementarse 20 mmHg por arriba de la basal. Se relacionan con cambios en el tono vascular y se correlacionan con la frecuencia de las curvas tipo “B” con incrementos en la velocidad

de flujo en la arteria cerebral media mostrada en el Doppler transcraneal. También se describen curvas tipo "C", cuya frecuencia es de 4 a 8 por minuto, que es significativamente menor para patología.³⁴

El monitoreo de la PIC pierde su aplicación una vez que al paciente se le realiza la craneotomía, debido a que se iguala la presión intracraneal con la presión atmosférica.

El monitoreo de la PIC:

- Ayuda en la detección temprana de masas intracraneales
- Limita el uso indiscriminado de terapias para controlar la PIC, las cuales son potencialmente dañinas.
- Los catéteres intraventriculares pueden reducir la PIC al drenar el LCR y, por ende, mejorar la PPC.
- Ayuda a determinar el pronóstico.
- Puede mejorar resultados.

Siempre es necesaria una guía cuantitativa para el manejo de la PIC, y es importante recordar que el riesgo de herniación cerebral es más determinante para el manejo que el propio nivel o umbral de la PIC.¹⁴

MANEJO DEL EDEMA CEREBRAL

La infusión de solutos hiperosmolares es uno de los tratamientos reconocidos en el manejo de HIC después de TCE severo, y el manitol a 20% es el soluto de referencia. La eficacia clínica del soluto hipertónico para reducir la presión intracraneal se conoce bien; sin embargo, el mecanismo de acción para este tratamiento está en discusión.

La primera hipótesis es que la administración de un soluto hipertónico provocará una reducción en el volumen de las células cerebrales y una reducción en la presión intracraneal.³⁵ La segunda hipótesis está ligada a la expansión celular inducida por la infusión, lo que lleva a un incremento en la presión arterial media. La segunda indica que, si la autorregulación cerebral persiste, la elevación en la presión arterial media provoca vasoconstricción de las arterias cerebrales disminuyendo el volumen sanguíneo arterial, lo que explica la reducción de la PIC. La tercera hipótesis indica que la reducción en el volumen vascular explicado por la mejoría en la reo-

logía sanguínea mejora la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral.³⁶ La cuarta hipótesis dicta que el efecto osmótico puede causar una reducción en el volumen del LCR.³⁷ En el siguiente apartado se abordan las sustancias hiperosmolares usadas más el manitol y la furosemida.

Manitol

La administración de manitol ha sido una de las piedras angulares en el manejo del TCE severo, en particular de la fase aguda, cuando se presenta o se sospecha de HIC. La primera publicación del uso del manitol para tratar HIC se hizo en 1961.³⁸

Es una solución hipertónica, inerte, no metabolizada, que se filtra libremente por el riñón sin toxicidad, cuya acción se ejerce en el espacio extracelular induciendo un gradiente osmótico entre el plasma y el encéfalo en sitios donde la barrera hematoencefálica (BHE) se encuentra intacta; disminuye la producción de LCR y produce cambios en la deformidad de los eritrocitos con vasoconstricción, decrementa la viscosidad sanguínea y del volumen sanguíneo cerebral y de la PIC, aumenta el metabolismo cerebral de oxígeno y tiene un efecto osmótico equivalente al de la urea; su principal problema es el efecto de rebote por difusión del manitol en el tejido lesionado.^{39,40}

Reduce la PIC entre 30 y 60 min después de haber sido administrado y retorna a valores basales en 2 a 10 horas; el incremento en la osmolaridad en estudios clínicos estuvo en un rango de 15 a 25 mOsm/kg. Su efecto es más marcado en pacientes con baja presión de perfusión cerebral y se ha demostrado que su administración reduce la PIC hasta cerca de 5 mmHg.⁴¹

Se utiliza en dosis de 0.25 a 1 g/kg de acuerdo con una estricta evaluación del paciente, sin existir un horario establecido para repetir las dosis. Se recomienda hacer controles de la osmolaridad plasmática y mantenerla menor de 310 a 315 mOsm/L, y no se recomienda su uso si excede de 320 mOsm/L, para prevenir lesión renal y electrolitos séricos, como sodio y potasio.^{39,40}

Furosemida

Se ha descrito y demostrado que la disminución de la PIC ejercida por el manitol es efectiva y sostenida cuando la precede la furosemida; en un estudio se observó este último incremento en la osmolaridad plasmática ejercida por el manitol previamente administrado. También disminuye el riesgo de edema pulmonar y promue-

ve la excreción de manitol a nivel renal. Aún está en debate el mecanismo por el cual los diuréticos afectan la PIC y el contenido de agua cerebral, pero puede ser una herramienta más, sobre todo en pacientes con PIC de difícil manejo.^{39,40} Durante muchos años el efecto benéfico de este fármaco se ha propuesto como el resultado de la pérdida de agua corporal con una proporción menor de agua cerebral, soportado por estudios que relacionan la producción de volumen urinario con la reducción de la PIC, pero aún no es claro el mecanismo en sí. Por ejemplo, los diuréticos osmóticos redujeron la elevación de la PIC en animales nefrectomizados indicando que la excreción de agua no necesariamente reduce la PIC. Por otra parte, los estudios experimentales indican que la furosemida produce una pérdida marcada del agua corporal sin alteración del agua cerebral, lo cual indica que la reducción del contenido de agua corporal por sí sola no afecta el agua cerebral, pero puede afectar la PIC por mecanismos independientes a la diuresis por medio de alteración y regulación intracelular del contenido de agua en las células cerebrales, y que el manitol puede alterar el volumen sanguíneo cerebral.⁴²

Solución salina hipertónica

Se usó por primera vez a principios del siglo XX y se retomó (SSH) alrededor de la década de 1980 para el uso del tratamiento del choque hipovolémico.⁴³ Una infusión de solución salina hipertónica (SSH) incrementa, tanto experimental como clínicamente, la osmolaridad de una forma parecida al manitol.⁴⁴ Se ha recomendado utilizar bolos de solución salina de 3 a 7.5% para disminuir la PIC y aumentar la presión de perfusión cerebral, reduciendo el agua intracerebral sin disminuir el volumen circulatorio intravascular, de acuerdo con el hecho de que la SSH aumenta la adaptación del tejido cerebral al aumento de PIC, mejora el FSC y aumenta el volumen intravascular y el rendimiento cardíaco, y puede tener efectos benéficos sobre los neurotransmisores excitatorios y el sistema inmunitario. Con una dosis de 2 mL/kg de solución salina a 7.5%, aproximadamente 480 mOsm/70 kg de peso.⁴⁵ El efecto persiste experimentalmente de 24 a 48 h y desaparece después de una semana. En la reducción de la PIC con SSH se han encontrado cifras de reducción de 15 a 20 mmHg con una mejor estabilidad hemodinámica, lo cual resulta en un mantenimiento adecuado de la PPC.^{46,47} En otros estudios se obtuvieron mejores resultados con el uso de solución salina a 7.5% con solución dextrán 70 a 6%.⁴⁸ Los riesgos potenciales establecidos son: convulsiones, coma, falla cardíaca congestiva, hipocalcemia, hipernatremia,

hiperosmolaridad, acidosis metabólica, mielinólisis pontina, incremento del sangrado intracerebral, hematomas subdurales, hemólisis y coagulopatías. Experimentalmente, los síntomas de hipernatremia se correlacionaron con una elevación acelerada del sodio y una osmolaridad mayor de 350; los niveles peligrosos continúan siendo empíricos para algunos autores: entre 150 y 155.^{43,47}

MANEJO DE LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL

La isquemia cerebral puede ser el evento secundario que por sí solo influye en el resultado del TCE severo.

La presión de perfusión cerebral (PPC) es la PAM menos la PIC, y es la variante fisiológica que define el gradiente de presión conducido por el FSC y la descarga metabólica, debido a lo cual se relaciona de manera cercana con la isquemia. Una PPC baja puede incrementar el daño en regiones del cerebro con isquemia preexistente. Al incrementar la presión hidrostática intravascular con el aumento de la PPC se mejora la perfusión cerebral.

El protocolo de Rosner favorece la hipótesis acerca de que un incremento de la presión arterial mejorará los resultados y reducirá el volumen sanguíneo intracraneal debido a la vasoconstricción por autorregulación y por mejoría de la perfusión cerebral.

En la teoría Rosner se busca mantener una PPC mayor de 70 mmHg y, dependiendo de ciertas situaciones, se requieren cifras por arriba de 100 mmHg, dando como guía que se mantenga por arriba de 85 mmHg, pero no hay pruebas de que esto disminuya la morbilidad y la mortalidad de los pacientes con TCE severo. Esto se logra con el uso de soluciones cristaloides para expandir el volumen plasmático y, si es necesario, con el uso de vasopresores.^{11,49}

TRATAMIENTO CON HIPERVENTILACIÓN

Una hiperventilación agresiva ($\text{PaCO}_2 < 25 \text{ mmHg}$) puede reducir rápidamente la PIC, por lo cual ha sido la piedra angular en el manejo del TEC severo durante más de 20 años.

El edema cerebral y la hipertensión intracranial se desarrollan en 40% de los pacientes con TCE; una PIC

no controlada es una de las causas más importantes de muerte o discapacidad neurológica después de un TCE severo. La hiperventilación reduce la PIC al occasionar vasoconstricción cerebral y la subsiguiente reducción del FSC.⁴⁹

Aunque es una medida que los médicos de atención primaria y los anestesiólogos usan en primer lugar para reducir la PIC, se debe tener en mente que no está libre de efectos adversos. Davis y col. reportaron que los pacientes intubados con TCE que ingresaban en el centro de trauma tenían peor pronóstico, con cifras de PCO₂ arterial < 30 mmHg o > 49 mmHg, que los que tenían una PCO₂ de 30 a 49 mmHg.⁵⁰ Se sabe que la hipercapnia causa vasodilatación, seguida de hiperremia, lo cual contribuye a la formación de edema cerebral. Esta elevación de la PCO₂ puede ser de causa central en los pacientes gravemente lesionados o en los que padecen politrauma con daño pulmonar agregado donde se limita el intercambio gaseoso. En el otro extremo, la hiperventilación causa vasoconstricción cerebral en sujetos sanos y normalmente existe una reducción de 3% del flujo sanguíneo cerebral global (FSCG) por cada 1 mmHg de disminución de PCO₂ de 35 a 25 mmHg. Se debe tener en mente que después del TCE severo el FSC se reduce alrededor de 50%, lo cual resulta en un FSCG y regional en niveles cercanos al umbral isquémico.⁵¹ Es de esperar que al barrer el CO₂ por debajo de este límite se tendrá el riesgo de causar isquemia cerebral o empeorar la ya existente, siendo encontrado por desaturación medido por catéter yugular; en estudios más recientes por medio de microdiálisis se demostró la elevación de moléculas extracelulares asociada con daño cerebral secundario posterior a la hiperventilación, como el lactato y el glutamato.⁵² Lo que se sabe es que el trauma en algunos pacientes induce disfunción local al CO₂ en la autorregulación vascular, estando ausente o exagerada la respuesta al CO₂, y contribuye a resultados funcionales adversos, por lo que las cifras de PCO₂ arterial se deben mantener en rangos normales durante el periodo agudo. En los pacientes que han sido refractarios a otros tratamientos puede implementarse la hiperventilación por debajo del rango señalado como medida urgente.

FÁRMACOS VASOACTIVOS

La hipotensión o el estado de choque en pacientes con TCE severo con o sin politraumatismo donde una hemorragia puede estar sobrepuerta en la lesión cerebral

es catastrófica, por lo que es importante mantener una PPC adecuada en todo momento. Ante una pérdida de volumen se administran soluciones solas, aunque esta medida puede incrementar el edema cerebral y la PIC en algún momento.

La presión arterial media y la PPC pueden incrementarse con el uso de catecolaminas exógenas, y la hipertensión intracraneal puede controlarse con manitol, pero muchas veces estos tratamientos no se instituyen hasta después de restaurar el déficit de volumen. Además, en pacientes con hemorragia interna no controlada y alta infusión de líquidos de sustitución durante la fase prehospitalaria puede incrementar la mortalidad. La combinación de sustancias inotrópicas y vasoactivas puede servir para contrarrestar la hipotensión persistente a pesar de la administración de fluidos.

El uso de agentes presores después del TCE sirve para estudios experimentales y ensayos clínicos.^{53,54} En modelos animales, la fenilefrina, la dopamina y la norepinefrina mejoran la PPC y el flujo sanguíneo cerebral regional sin empeorar el edema cerebral. En estudios clínicos la PPC > 60 mmHg, con apoyo de dopamina, incrementó la PO₂ en el tejido cerebral, mientras que una PPC > 70 mmHg con infusión de norepinefrina o fenilefrina fue asociada con resultados favorables.⁵⁵ Sin embargo, Masamitsu y col. afirman que existen riesgos con el uso de presores, que incluyen vasoconstricción cerebral local e incremento de la PIC con aumento de la presión sistémica y lesión isquémica a nivel esplácnico. Estos efectos quizás son dosis-dependientes.⁵⁶

Los estudios previos mostraron que el uso de vasopresina y arginina (VPA) benefició la supervivencia en un modelo de trauma abdominal.⁵⁷ Masamitsu y col. demostraron en su estudio que administrar un suplemento a tiempo de VPA en dosis bajas corrige rápidamente la presión de perfusión cerebral, mejorando la adaptabilidad cerebrovascular, y previene el colapso circulatorio durante la reanimación con fluidos para tratar el choque hemorrágico posterior al TCE con volúmenes menores de soluciones, comparado con el grupo control.⁵⁶

FUNCTION DE LOS ESTEROIDES EN EL MANEJO DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

El uso de esteroides para el tratamiento del edema cerebral se introdujo en 1960 y prácticamente se atribuía a la restauración de la permeabilidad vascular alterada durante el edema cerebral, a la reducción de la produc-

ción de LCR y a la atenuación de la producción de radicales libres.

Los ensayos clínicos han tenido resultados inconsistentes del uso de corticoides en TCE a través de los años. En una revisión reciente Cochrane reunió ensayos clínicos del uso de glucocorticoides (GC) en TCE. Se analizaron 19 ensayos, que incluían a 2 295 pacientes. De ellos, 16 estudios reportaron mortalidad y nueve reportaron muerte o invalidez severa. La revisión no pudo excluir los efectos benéficos o deletéreos asociados con el uso de GC en TCE, por lo que se conduce un ensayo clínico mayor para evaluar este punto.⁵⁸

En estudios más recientes se ha utilizado el esteroide sintético triamcinolona, el 21-amino esteroide, el tirilazad y dosis altas de dexametasona para el TCE grave; sin embargo, ninguno de ellos ha demostrado efectos benéficos en los resultados.⁵⁹

El estudio CRASH (*Corticosteroid Randomization After Significant Head Injury*), multicéntrico y aleatorizado, analizó a 10 008 pacientes que recibieron placebo o altas dosis de metilprednisolona (MP) dentro de las ocho horas posteriores a la lesión. Un análisis interno reveló que el riesgo relativo de muerte a las 2 semanas de pacientes tratados con MP fue de 1.18% (IC 95%, de 1.09 a 1.27).⁶⁰ Aunque la razón de este incremento en la mortalidad no está claro, se ha estimado que quizás 2 500 muertes por año en todo el mundo se puedan atribuir al uso de GC en sujetos con lesión de cráneo,⁶¹ por lo que las guías neuroquirúrgicas no recomiendan el uso de GC en pacientes con TCE severo.

MANIOBRAS ADICIONALES

Las convulsiones son una complicación que se presenta en 20% de los casos con TCE severo y se aconseja su profilaxis, aunque no previene los eventos convulsivos a largo plazo. De hecho, no se recomienda la profilaxis anticonvulsiva posterior a la primera semana de la lesión. La fenitoína es el fármaco más usado, aunque algunos prefieren la carbamazepina. Por otra parte, el valproato no ha sido efectivo en ensayos clínicos en este tipo de pacientes; de hecho, un ensayo aleatorizado comparó valproato con fenitoína y mostró que la mortalidad aumentó en los pacientes tratados con valproato. En caso de que el paciente haya pasado antes de tiempo por el quirófano y no se le administró fenitoína, hay que aplicar de 10 a 15 mg/kg del fármaco a una velocidad de infusión no mayor de 50 mg/min.³³

No es raro que también se presente hipertensión arterial sistémica y que, si ésta es grave, se corra el riesgo de empeorar el edema cerebral por excesiva presión intravascular, especialmente si la autorregulación está alterada. Esto puede ser el resultado de una hiperactividad simpática caracterizada por varios signos: incremento de la postura, distonía, agitación, taquipnea (previos al evento anestésico), hipertensión, taquicardia y diaforesis. La hipertensión debe tratarse sólo en casos graves, como cuando la PAM es > 120 mmHg. Si la intervención farmacológica es necesaria, se prefiere inicialmente el uso de agentes betabloqueadores porque no incrementan la PIC (si es que no hay contraindicación en el caso de bradicardia, escasa función del ventrículo izquierdo o broncoespasmo), como lo hacen los agentes vasodilatadores.⁶² Esto es evidente ante un paciente orointubado sin analgesia complementaria o ante la intervención quirúrgica en la que los agentes utilizados para la anestesia sean de tipo endovenoso o inhalatorio, perjudiquen la presión arterial y se utilicen en dosis subóptimas, donde no se trata con eficacia el dolor preanestésico o transanestésico, lo cual podría desencadenar una hiperactividad simpática. Para prevenir este hecho se puede elegir un complemento anestésico con un bloqueo de escalpe con bupivacaína a 0.5% o ropivacaína a 0.75% como agentes, para disminuir los requerimientos anestésicos de fármacos que decrementan la presión arterial, con una buena analgesia durante el periodo anestésico.⁶³

La hiponatremia y la hipernatremia pueden ocurrir. La primera es causada casi siempre por el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHA). Aunque la deplección de fluidos esté asociada con bajos resultados en pacientes con trauma de cráneo, si se diagnostica SIHA se deberá aplicar la restricción moderada de líquidos. Rara vez ante esta afección se usan soluciones hipertónicas, pero con una corrección excesivamente rápida de la hiponatremia se correrá el riesgo de producir desmielinización del sistema nervioso por causa osmótica, con consecuencias desastrosas.⁶⁴ La hipernatremia puede resultar de la infusión de manitol y de soluciones salinas hipertónicas o como parte de la diabetes insípida.

Como se sabe, los pacientes con TCE severo tienen un estado de hipermetabolismo, hipercatabolismo e hiperglucemia; esto implica un aumento en el requerimiento calórico del paciente. Este hipermetabolismo es inversamente proporcional a la ECG: cuanto menor sea el puntaje en la escala, mayor será el requerimiento metabólico del paciente. Se recomienda que durante la fase de reanimación se minimicen los riesgos provocados por la hiperglucemia sobre el tejido cerebral. La administración de insulina intravenosa debe mantener la glu-

cemia sérica en niveles que no sean superiores a 150 mg/dL, por el riesgo de daño neuronal ante una existencia concomitante de hipoxia, acidosis e hipotensión. No obstante, la hipoglucemia es perjudicial y debe corregirse en cuanto se identifique; la disminución del estado de conciencia y los eventos convulsivos se pueden asociar con niveles inferiores de la glucosa sérica además de un trauma de cráneo, sobre todo en la población pediátrica.

Uno de los factores que perjudican la integridad neuronal es la presencia de fiebre $> 38^{\circ}\text{C}$, la cual debe ser tratada de manera agresiva, ya que está demostrado que incrementa el metabolismo celular y la vasodilatación a nivel cerebral. Se pueden usar agentes antipiréticos y mantas de enfriamiento para reducir la temperatura.^{65,66}

HIPOTERMIA MODERADA

La hipotermia moderada como tratamiento en la lesión cerebral ha sido una de las mayores áreas estudiadas en la última década. Los estudios de laboratorio han mostrado que la hipotermia que va de leve a moderada (35 a 32°C) tiene efectos protectores significantes, que minimizan el grado de daño neuronal, reducen la mortalidad y mejoran los resultados neurológicos. En la actualidad sigue siendo tema de debate si la hipotermia leve mejora los resultados en pacientes con TCE severo.

Desde la década de 1990, más de 30 estudios clínicos han reportado efectos terapéuticos de la hipotermia en este tipo de pacientes, así como sus mecanismos de lesión secundaria. Se han realizado varios ensayos clínicos para encontrar la ventana terapéutica efectiva contra el trauma craneal y se ha hallado que el mayor beneficio lo aporta el inicio temprano de la hipotermia moderada. Los datos clínicos muestran que el tratamiento puede ser efectivo dentro de las primeras seis horas posteriores a la lesión.

La hipotermia se ha logrado con mantas de enfriamiento de 4 a 8 h para lograr un objetivo de 33 a 35°C . Bernard y col. reportaron hace poco que el enfriamiento se puede lograr más rápidamente con la administración de soluciones cristaloides heladas (4°C) de 2°C durante 30 min.

El uso de soluciones intravenosas frías puede representar una estrategia lógica para futuros ensayos clínicos de TCE severo.

Esta intensidad de la hipotermia ha reducido la morbilidad y la mortalidad; por el contrario, los niveles infe-

riores de 32°C incrementan el riesgo de padecer enfermedades infecciosas.

Una de las preguntas es: ¿por cuánto tiempo se debe mantener la hipotermia moderada? Se han encontrado rebotes en la HIC con el recalentamiento temprano pero no con el tardío. Lida y col. monitorearon la velocidad del flujo cerebral de la arteria carótida interna en 11 pacientes con TCE severo, que fueron enfriados dentro de las primeras seis horas posteriores a la lesión con 32 a 35°C durante un lapso de entre 48 y 72 h. Tres pacientes presentaron indicios de hiperemia cerebral por un incremento en la PIC durante el recalentamiento. La hiperemia se resolvió y disminuyó la PIC cuando fueron enfriados nuevamente con manitol o barbitúricos. McIntyre y col. hicieron nueve estudios donde la temperatura fue elevada durante 24 a 48 h después al tratamiento y reportando que la hipotermia fue efectiva comparada con el grupo de normotermia.⁶⁷

APLICACIONES CLÍNICAS DE LA TERAPIA LUND

Aunque varios de los siguientes puntos no son aplicables durante el evento anestésico, sí son importantes para el manejo previo y posterior a la intervención quirúrgica:

- Evacuación quirúrgica del hematoma; instalación y monitoreo de la PIC.
- Ventilación mecánica normal PaCO_2 de 35 a 39 mmHg y PaO_2 de entre 90 y 105 mmHg. Si se usa PEEP, sea entre 6 y 8 cm H_2O , prevención de atelectasias con control de la PIC. Hay que reducir las dosis de fármacos β -estimulantes inhalados si se incrementa la PIC y disminuye la presión sanguínea. Los períodos breves de hiperventilación (< 2 min) pueden romper picos intermitentes de PIC. No extubar hasta que la PIC se normalice.
- La normotermia es el paso a seguir. La fiebre persistente (> 38.5) puede reducirse con paracetamol o con 5 a 10 mg/kg de Solu-Medrol IV. Hay que evitar el enfriamiento.
- Mantener la glucosa sanguínea normal (de 5 a 8 mmol/L), incluso con insulina. Evitar la hiponatremia.
- Sedación efectiva y reducción del estrés mediante midazolam, propofol o tiopental, combinado con un alfa-2-agonista y un bloqueador $\beta 1$. El tiopenital debe usarse sólo en dosis bajas de 2 a 3 mg/kg en bolo seguido de infusión de 0.5 a 3 mg/kg/h.

- La normovolemia es obligatoria, así como mantener la hemoglobina entre 12.5 y 14 g/dL y la administración de albúmina para que el S-alb permanezca entre 3.5 y 4.3 g/dL y se normalice la presión oncótica, donde se prefiere una albúmina de 20 a 25%. Se evitan los cristaloides como expansores de plasma y se recomiendan los diuréticos, pero no el manitol, y minimizar el uso de análogos de ADH en poliuria.
- La PIC puede ser controlada normalizando la presión oncótica plasmática y la presión sanguínea, seguido de terapia antihipertensiva con reducción de catecolaminas con antagonistas β -1 y agonistas alfa-2 e inhibidores de angiotensina-2. La PPC óptima es especial para cada caso: para la mayoría de los adultos es de 60 a 70 mmHg y para niños y adolescentes es de 40 a 55 mmHg. Para los adultos se pueden requerir los valores transitorios debajo de 50 mmHg, para reducir incrementos críticos en la PIC. Los niveles muy bajos de PPC se pueden corregir en función de la hipovolemia latente, la elevación extra de la cabeza, el retiro de la infusión de tiopental y la reducción de la terapia antihipertensiva. Aquí se recomienda abstenerse de los vasopresores.
- La elevación moderada de la cabeza, máximo 20°, puede reducir la PIC.
- Debe evitarse el drenaje del LCR, pero puede usarse el drenaje por vía de un catéter ventricular para evitar el incipiente reflejo de Cushing o aumentos críticos de la PIC, o bien, cuando la absorción de LCR es insuficiente.
- Las curvas B de PIC prolongadas o PIC elevada, y el reflejo de Cushing se pueden contrarrestar con bolos de dihidroergotamina, lo cual representa la mejor opción antes de la craneotomía.
- Si las medidas anteriores no dan resultado, enton-

ces será necesaria una craneotomía descompresiva unilateral o bilateral.¹²

CONCLUSIONES

El TCE se presenta en una gama de patologías con una significativa morbilidad que casi siempre está relacionada con la lesión de otros órganos. Es muy importante hacer el diagnóstico temprano de las lesiones intracraneales y extracraneales del paciente, para descartar lesión de la columna cervical; durante las primeras horas del trauma se debe evitar la hipotensión y la hipoxemia, y asegurar una adecuada ventilación que disminuya al máximo la probabilidad de lesión neuronal secundaria.

Hay tres factores básicos que dificultan el pronóstico de la recuperación, ya que intervienen variables difíciles de medir, pues cada individuo es único. A pesar del problema para pronosticar el nivel de recuperación, es útil contar con algunas ideas generales que ayuden a saber lo que se puede esperar.

El manejo anestésico está encaminado a no producirle más efectos a la hipotensión y la hipoxemia, por lo que estos puntos se deben implementar durante las primeras horas de haberse presentado el traumatismo. El anestésico debe ser acorde al grado y la gravedad del trauma, y a la respuesta cardiovascular, para poder determinar un buen control y manejo de los pacientes.

El objetivo es multidisciplinario y tiene el fin de buscar el mejor desenlace posible a corto y largo plazo para el paciente. Aunque no se ha establecido un criterio universal para abordar esta situación, se siguen investigando las medidas que ayuden a evitar el desarrollo de la lesión secundaria, que reduzcan la morbilidad y que mejoren el resultado final.

REFERENCIAS

1. **Sosin SS:** Head-injury associated deaths in the United States from 1979 to 1986. *JAMA* 1989;262:2251-2255.
2. **Peña G, Jiménez E:** Traumatismos craneoencefálicos. *Tribuna Médica* 1992;86:181-192.
3. **Adelson B:** Guidelines for the acute medical management of several traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Crit Care Med* 2003;31(6):S417-S491.
4. **Evidence-based clinical practice guideline for management of children with mild traumatic head injury.** Cincinnati Children's Hospital Medical Center, 2000;1-8.
5. **McCormick WF:** Pathology of head injury. *Neurosurgery* 1985;15:44-1570.
6. **Marshall LF:** Head injury: recent, past, present, and future. *Neurosurgery* 2000;47:546-561.
7. **Katayam YM, Maeda TK:** Pathogenesis of the mass effect of cerebral contusions: rapid increase in osmolality within the contusion necrosis. *Acta Neurochir Suppl* 1998;71:289-292.
8. **MacGregor DG, Avshalumov MV:** Brain edema induced by in vitro ischemia: causal factors and neuroprotection. *J Neurochem* 2003;85:1402-1411.
9. **Clausen T, Zauner A:** Induced mitochondrial failure in the feline brain: implications for understanding acute post-traumatic metabolic events. *Brain Res* 2001;908:35-48.

10. Verweij BH, Muizelaar JP: Impaired cerebral mitochondrial function after traumatic brain injury in humans. *J Neurosurg* 2000;93:815-820.
11. Rosner M: Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995;83:949-962.
12. Per-Olof G: The "Lund Concept" for the treatment of severe head trauma-physiological principles and clinical application. *Int Care Med* 2006;32:1475-1484.
13. Bullock C: *Management and prognosis of severe traumatic brain injury*. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section of Neurotrauma and Critical Care 2000;1-286.
14. Teasdale G: Schottish Intercollegiate Guidelines Network. *Early management of patients with a head injury*. 2000.
15. Grenne KA, Jhonson BA: Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in non penetrating head injury. *J Neurosurg* 1995;83:445-452.
16. Muizelaar JP: Cerebral blood flow and metabolism in severely head-injured children. *J Neurosurgery* 1989;71:63-71.
17. Falj J: Fluid resuscitation in traumatic hemorrhagic shock. *Crit Care Clin* 1992;8:2:323-340.
18. Gold M: Perioperative fluid management. *Crit Care Clin* 1992;8(2):409-421.
19. Badwell JM, McLeod ME: End tidal CO₂ measurements sampled at the distal. *Anesth Analg* 1992;8(66):959.
20. Schoon P, Benito ML: Incidence of intracranial hypertension related to jugular bulb oxygen saturation disturbances in severe traumatic brain injury patients. *Acta Neurochir Suppl* 2002;81:285-287.
21. Imberti R, Bellinzona G: Cerebral tissue PO₂ and SjvO₂ changes during moderate hyperventilation in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2002;96:97-102.
22. Peerdeman SM, Girbes AR: Cerebral microdialysis as a new tool for neurometabolic monitoring. *Int Care Med* 2000; 26:662-669.
23. Johnston AJ, Gupta AK: Advanced monitoring in the neurology intensive care unit: microdialysis. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:121-127.
24. Poca MA, Sauquillo J: Actualizaciones en los métodos de monitorización cerebral regional en los pacientes neurocríticos: presión tisular de oxígeno, microdialisis cerebral y técnicas de espectroscopia por infrarrojos. *Neurocirugía* 2005;16: 385-410.
25. Provenzale J: CT and MR imaging of acute cranial trauma. *Emerg Radiol* 2007;2:27.
26. Marshall LF, Marshall SB: The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J Neurotrauma* 1992;9(Suppl 1):S287-S292.
27. Mattox K: *Pediatric Trauma* 44:629-643.
28. Eichelberger M: Comparison of the trauma score, the revised trauma score and the pediatric trauma score. *Ann Emerg Med* 1989;18:1053-1058.
29. Kaufmann C, Maier R: Validity of applying adult triss analysis to injured children. *J Trauma* 1999;31(5):691-697.
30. Holbrook PR: Cardiovascular resuscitation drugs for children. *Crit Care Med* 1980;8:588-589.
31. Spoerel WE, Narayanan PS: Transtracheal ventilation. *Br J Anaesth* 1971;43:932.
32. Orlando RH, Gregory MT: Head elevation reduces head-rotation associated increased ICP in patients with intracranial tumors. *Can J Anesth* 2000;47(5):415-420.
33. Jean-Louis V, Jacques B: Primer on medical management of severe brain injury. *Crit Care Med* 2005;33(6):1392-1399.
34. Steiner LA, Andrews PJD: Monitoring the injured brain: ICP and CBF. *Br J Anaesth* 2006;97:26-38.
35. Brain Trauma Foundation: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2000;17:449-554.
36. Archer DP, Freymond D: Utilisation du mannitol en neuroanesthésie et neuroreanimation. *Ann Fr Anesth Reanim* 1995;14:77-82.
37. Rudehill A, Gordon E, Öhman G: Pharmacokinetics and effects of mannitol on hemodynamics, blood and cerebrospinal fluid electrolytes, and osmolality during intracranial neurosurgery. *J Neurosurg Anesthesiol* 1993;5:4-12.
38. Wise BL, Chater N: The value of hypertonic mannitol solution in decreasing brain mass and lowering cerebrospinal fluid pressure. *J Neurosurg* 1962;19:1038-1043.
39. Bullock R: Mannitol and other diuretics in severe neurotrauma. *New Horizons* 3:448-452.
40. Marshall LF: Head injury: recent past, present and future. *Neurosurgery* 2000;47:546-561.
41. Kirkpatrick P, Smielewski P: Early effects of mannitol in patients with head injuries assessed using bedside multimodality monitoring. *Neurosurgery* 1996;39:714-720.
42. Thenuwara K, Michael M, Todd MM: Effect of mannitol and furosemide on plasma osmolality and brain water. *Anesthesiology* 2002;96:416-421.
43. Schell RM, Applegate RL: Salt, starch, and water on the brain. *J Neurosurg Anesthesiol* 1996;8:178-182.
44. Gemma M, Cozzi S, Tommasino C: 7.5% hypertonic saline versus 20% manitol during elective neurosurgical supratentorial procedures. *J Neurosurg Anesthesiol* 1997;9:329-334.
45. Dutton RP, McCunn M: Traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2003;9:503-509.
46. Suárez JI et al.: Treatment of refractory intracranial hypertension with 23.4% saline. *Crit Care Med* 1998;26:1118-1122.
47. Vialet R, Albanèse J, Antonini F, Alliez B: Isovolumic hypertonic solutes (sodium chloride or mannitol) in the treatment of refractory posttraumatic intracranial hypertension: 2 mL/kg 7.5% saline is more effective than 2 mL/kg 20% manitol. *Crit Care Med* 2003;31(6):1683-1687.
48. Battison C, Andrews PJD: Randomized, controlled trial on the effect of a 20% manitol solution and a 7.5% saline/6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury. *Crit Care Med* 2005;33(1):96-202.
49. Schierhout GR: *Hyperventilation therapy for acute traumatic brain injury*. Issue 3, 2002.
50. Davis DP, Idris AH, Sise MJ: Early ventilation and outcome in patients with moderate to severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2006;34:1202-1208.
51. Marion DW, Darby J: Acute regional cerebral blood flow changes caused by severe head injuries. *J Neurosurg* 1991; 74:407-414.
52. Marion DW, Puccio A, Wisniewski SR: Effect of hyperventilation on extracellular concentrations of glutamate, lactate, pyruvate, and local cerebral blood flow in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2002;30:2619-2625.
53. Kroppenstedt SN, Stover JF, Unterberg AW: Effects of

- dopamine on posttraumatic cerebral blood flow, brain edema, and cerebrospinal fluid glutamate and hypoxanthine concentrations. *Crit Care Med* 2000;28:3792-3798.
54. **Malhotra AK, Schweitzer JB, Fox JL:** Cerebral perfusion pressure directed therapy following traumatic brain injury and hypotension in swine. *J Neurotrauma* 2003;20:827-839.
 55. **Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH:** Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995;83:949-962.
 56. **Sanui M, King DR, Feinstein AJ:** Effects of arginine vasopressin during resuscitation from hemorrhagic hypotension after traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2006;34:433-438.
 57. **Szmydynger-Chodobska J, Chung I, Kozniewska E:** Increased expression of vasopressin v1a receptors after traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2004;21:1090-1102.
 58. **Alderson P, Roberts I:** Glucocorticoids for acute traumatic brain injury (Cochrane review). En: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2004.
 59. **Alderson P, Roberts I:** Corticosteroids for acute traumatic brain injury. Issue 3, 2002.
 60. CRASH trial collaborators: Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10 008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2004;364:1321-1328.
 61. **Sauerland S, Maegele MA:** CRASH landing in severe head injury. *Lancet* 2004;364:1291-1292.
 62. **Blackman JA, Patrick PD, Buck ML:** Paroxysmal autonomic instability with dystonia after brain injury. *Arch Neurol* 2004;61:321-328.
 63. **Pinosky ML, Fishman RL:** The effect of bupivacaine skull block on the hemodynamic response to craniotomy. *Anesth Analg* 1996;83:1256-1261.
 64. **Clifton GL, Miller ER, Choi SC:** Fluid thresholds and outcome from severe brain injury. *Crit Care Med* 2002;30:739-745.
 65. **Stocchetti N, Rossi S, Zanier ER:** Pyrexia in head-injured patients admitted to intensive care. *Int Care Med* 2002;28:1555-1556.
 66. **Diringer MN:** Treatment of fever in the neurologic intensive care unit with a catheter-based heat exchange system. *Crit Care Med* 2004;32:559-564.
 67. **Ji-yao J, Xiao-feng Y:** Current status of cerebral protection with mild-to-moderate hypothermia after traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2007;13:153-155.

Anestesia para cirugía de columna

Francisco Alejandro López Jiménez, Juan Nicasio Arriada Mendicoa

INTRODUCCIÓN

La columna vertebral es asiento de numerosas patologías en todos los grupos etarios —con o sin compromiso del sistema nervioso central y del periférico—, cuyo tratamiento anestésico obliga a diversas consideraciones que se convierten en un reto para el anestesiólogo encargado de brindar estos cuidados. El plan anestésico para estos pacientes incluye el monitoreo hemodinámico invasivo, el tratamiento avanzado de la vía aérea, las medidas de protección al tejido nervioso y su monitoreo, el control de la hemorragia transoperatoria y el posicionamiento seguro del paciente; este plan dependerá del sitio (nivel), el tipo de lesión y la cirugía programada.

En la práctica de la anestesiología, la columna cervical es manipulada todos los días para dar tratamiento básico y avanzado a la vía aérea, para los abordajes venosos en el cuello y para la anestesia regional del cuello y las extremidades torácicas, y con frecuencia es afectada por patologías que requieren tratamiento quirúrgico. Esto último puede condicionar una vía aérea difícil por alteraciones anatómicas o por la existencia de inestabilidad que hacen que la posible movilidad impuesta por la laringoscopia genere o incremente el daño neurológico en la médula cervical, por ejemplo, artritis reumatoide o trauma, obligando a aplicar técnicas especiales para la intubación.¹

Antes de 1934 existieron casos aislados de cirugía de discos intervertebrales prolapsados. En 1911 Goldthwait propuso que el prolapso del disco intervertebral comprimía la cauda equina y generaba dolor lumbar y ciática. En 1934 el neurocirujano William J. Mister y el

cirujano ortopedista Joseph S. Barr escribieron un documento en el que establecieron la etiología degenerativa de la herniación discal y su asociación con el dolor ciático. Su trabajo se considera un clásico en este campo. El primer artículo que menciona aspectos de anestesia para cirugía de columna es el de Love y Camp, de la Clínica Mayo, quienes emplearon una técnica con éter a gota abierta sobre el extremo del tubo endotraqueal de Magill. El primer artículo europeo en relación con la técnica anestésica para cirugía de columna lumbar fue publicado en 1942 por Wiber, y en él comenta el uso de anestésico local como adyuvante a la anestesia general o regional para esta cirugía, en un esfuerzo por disminuir el dolor posoperatorio de estos pacientes.²

ANATOMÍA

La columna vertebral es una estructura compleja constituida por 31 vértebras que van desde el occipital hasta el coxis.

Se encuentra formada por 7 vértebras cervicales, 12 torácicas, 5 lumbares, 5 sacras fusionadas que constituyen un solo bloque, y de 3 a 5 segmentos coxígeos fusionados. Todos estos segmentos tienen distintas características biomecánicas. Este armazón osteoligamentario protege a la médula espinal, que en un adulto se extiende desde el foramen magno hasta el borde inferior de L1. El desfasamiento del crecimiento embrionario hace que en etapas tempranas la médula tenga la misma longitud que la columna vertebral, no así en el recién nacido, en el que termina a nivel de la segunda o tercera vértebra

lumbar. En muy raras ocasiones en los adultos se puede encontrar a niveles tan altos como T12 o tan bajos como L3. La parte más distal de la médula espinal es conocida como cono medular; a nivel de la cisterna lumbosacra el contenido del saco dural prácticamente lo constituyen las raíces más distales formando la cauda equina. La médula espinal presenta dos engrosamientos: uno en la región de C4-T1 y otro en la L2-S3, que corresponden a los segmentos responsables de la inervación de las extremidades.

Los nervios se identifican de acuerdo con el segmento en el que se originan: existen 31 pares de nervios espinales, 8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbaras, 5 sacros y un coxígeo; en cada uno de los segmentos de la médula espinal hay raíces motoras y sensitivas, la mayoría de las cuales se reúnen después de su salida del foramen intervertebral. Los segmentos torácicos contienen también las columnas para la información simpática y la parasimpática (a nivel sacro).

La vascularización de la médula espinal varía de acuerdo con la región: a nivel cervical se origina principalmente de las arterias vertebrales formando las arterias espinales anterior y posterior; en las partes distales cervicales participan en su irrigación las arterias radiculares. A nivel torácico la vascularización está dada por ramas dorsales de las arterias intercostales posteriores. En la parte toracolumbar la irrigación la genera principalmente la arteria *radicularis magna* (de Adamkiewicz), que se origina de arterias intercostales a nivel de T9-T12.

Las arterias lumbaras se originan de ramas dorsales de la aorta descendente, que proporciona ramas para los cuerpos vertebrales y la duramadre. La región del sacro se irriga por arterias originadas en las arterias iliacas. El drenaje venoso surge en forma irregular y forma dos grupos: unas venas espinales anteriores y otras posteriores, algunas de las cuales siguen las raíces y se interrelacionan con los plexos medulares, los intervertebrales y los externos, y se vacían en venas intervertebrales, para luego hacerlo en las lumbaras o las torácicas rumbo hacia los grandes sistemas venosos.

Columna cervical

Puede dividirse en dos porciones de acuerdo con sus características anatómicas, que condicionan diferentes arcos de movilidad y presentan lesiones específicas por ello:

1. La porción superior o atlantoaxial, que incluye los cóndilos occipitales, el atlas (C1) y el axis (C2).

2. La porción por debajo del axis, cuyas características anatómicas son comunes a las vértebras torácicas y lumbaras, con cuerpo, láminas, pedículos, facetas articulares y procesos transversales y espinosos.

El atlas (C1) es un anillo óseo que posee superficies articulares laterales superiores e inferiores, y se articula con los cóndilos occipitales, por arriba, y con el axis, por debajo, respectivamente. Está unido firmemente al cráneo por medio de los ligamentos capsulares de sus articulaciones, el ligamento longitudinal posterior (membrana tentorial) y las membranas atlantoooccipitales anterior y posterior. La característica distintiva de C2 es la apófisis odontoides que pasa a través del anillo de C1 y se localiza detrás del arco anterior, manteniéndose articulada por una serie de ligamentos, de los cuales el más importante es el transverso, que se inserta en la superficie interna del arco anterior del atlas; el ligamento atlantoodontoideo conecta la superficie anterior de la odontoides con la cara posterior del arco anterior.

Las vértebras C2-C6 presentan generalmente apófisis espinosas bífidas. En esta región las apófisis transversas se dividen en una porción anterior y una posterior, delimitando el conducto de la arteria vertebral. La vértebra de transición entre las cervicales y las dorsales es la C7, que no posee foramen vertebral y tiene una apófisis espinosa prominente.

El intervalo atlantoodontoideo anterior (IAOA) es el espacio entre la cara anterior de la odontoides y la superficie posterior del arco anterior de C1. Un espacio recíproco, llamado intervalo atlantoodontoideo posterior (IAOP), va de la cara posterior de la odontoides a la superficie anterior del arco posterior de C1, y por él pasa la médula espinal. Los cambios en las dimensiones del intervalo anterior a la flexión y extensión son índices de inestabilidad determinados con imágenes dinámicas de rayos X.

Además de sostener el cráneo, la columna cervical permite movilidad en tres dimensiones que protegen de daño a la médula: flexión extensión (de 130° a 140°), flexión lateral (de 85 a 90°) y rotación axial (de 160 a 170°).

El movimiento de la columna cervical no se produce de manera uniforme en todos sus segmentos: la articulación occipitoatlantoidea sólo permite una ligera flexión-extensión; la región C1-C2 permite la rotación axial, donde la odontoides es el pivote sobre el cual se produce. La flexión máxima ocurre en C4-C5-C6 a razón de 20° por cada interespacio, lo cual favorece las lesiones por flexión-extensión (latigazo).

La estabilidad de la región craneocervical depende de la integridad de los ligamentos espinales cervicales superiores, que incluyen membrana atlantooccipital an-

terior y posterior, ligamento atlantoaxoidal accesorio, membrana tectorial, ligamentos cruciformes, ligamentos alares y ligamento apical. Todos sirven para limitar los movimientos exagerados, estabilizar la articulación y restringir la rotación del diente.

Una serie de ligamentos pasivos y activos sostienen y refuerzan las estructuras óseas, limitando y guiando la flexión y extensión en las regiones cervicales y lumbares. Los ligamentos activos están bajo tensión constante, mientras que los pasivos sólo se tensan en los extremos de los arcos de movilidad de la columna. Las estructuras que estabilizan la flexión son la membrana tectorial y el ligamento longitudinal posterior. Las estructuras que estabilizan la extensión son el ligamento amarillo, el ligamento longitudinal anterior y la membrana atlantooccipital anterior. El envejecimiento y la lesión de estas estructuras hacen que se calcifiquen y limiten la movilidad, ya que las estructuras que controlan la extensión son las que sufren más este proceso.

Los ligamentos espinales del resto de la columna son comunes a todas las áreas, incluidos el longitudinal anterior y posterior, los amarillos, los supraespinosos, los interespinosos y los intertransversos. El ligamento longitudinal anterior es una banda fibrosa que cubre la cara anterior y anterolateral de los cuerpos vertebrales, cuya parte superior se fija al cráneo y la caudal a la superficie anterior del sacro; funcionalmente limita la hiperextensión. El ligamento longitudinal posterior cubre la superficie posterior de los cuerpos vertebrales dentro del conducto vertebral. A nivel rostral se continúa con la membrana tectorial y a nivel caudal se fija al sacro. Este ligamento está separado de la parte media del cuerpo vertebral por las estructuras vasculares que irrigan el hueso, y su función es limitar la hiperflexión.

Los ligamentos amarillos se distribuyen por pares derechos e izquierdos en cada nivel y se fijan en la parte anterior del borde inferior de la lámina suprayacente y la superficie posterior del borde superior de la lámina subyacente. Están constituidos por tejido elástico, anatómicamente dispuesto en tensión, que permite los movimientos de retorno durante la flexión. En la línea media están separados por una abertura que permite la comunicación de los vasos vertebrales internos y externos, y lateralmente alcanza la parte medial de las superficies articulares.

Columna torácica

Constituye el segmento de mayor longitud de la columna vertebral y sus articulaciones costovertebrales le dan

su rigidez característica. Los cuerpos vertebrales son más robustos y equilibran su volumen con la masa apofisiaria, presentando además las facetas articulares para las costillas.

En esta región existen ligamentos únicos como los costovertebrales, que incrementan la estabilidad de la columna.

Columna lumbar

Está formada por cinco vértebras de cuerpos robustos; la parte anterior es más alta que la posterior, lo cual contribuye a la lordosis característica de esta zona. En ella se encuentran los ligamentos iliolumbares, lumbosacros y accesorios, que refuerzan la unión del segmento lumbosacro uniendo la L5 con regiones del sacro y de las crestas sacroiliacas.

Columna sacra

La forman cinco vértebras fusionadas, cuyos procesos laterales constituyen la superficie lateral del sacro, que se articula con los huesos iliacos.

Coxis

Estructura triangular que consiste de tres a cinco huesos fusionados vestigiales, que en ocasiones no están fusionados.

La mayoría de las cirugías electivas y por trauma en los adultos se llevan a cabo en el segmento subaxial (C3-C7), debido a que en este segmento se presenta la mayor parte de los cambios degenerativos, mientras que las lesiones traumáticas en la región superior tienen una alta y temprana tasa de mortalidad. El canal espinal es bastante más grande en su segmento superior, pero se estrecha rápidamente en la región subaxial, lo cual ocasiona poca tolerancia a la presencia de material extraño como un fragmento de disco, fragmentos óseos, hematomas y material de instrumentación.³

ASPECTOS BIOMECÁNICOS DE LA COLUMNA VERTEBRAL

La columna vertebral, como una cadena de huesos articulados, constituye la estructura articular más nume-

rosa del organismo. Las fuerzas físicas que actúan sobre el eje del cuerpo no sólo involucran a los cuerpos vertebrales y los ligamentos, sino a un elemento crucial en el manejo de las tensiones sobre la columna, que son los discos intervertebrales.

Un disco está compuesto de un centro con un alto contenido de líquido, que es el núcleo pulposo, el cual está formado sobre todo por proteoglicanos hidratados, y una periferia más rígida, que es el anillo fibroso. Este último está compuesto de bandas de tejido conectivo concéntricas. Las fibras de colágeno que constituyen el núcleo pulposo están dispuestas de manera helicoidal, para aumentar su resistencia a la presión.

La característica hidratación de los discos permite aumentar su altura y, por tanto, la distancia entre los cuerpos vertebrales, por lo que funcionan como válvulas hidrostáticas que modulan la presión. Se considera que 60% del peso corporal se soporta a nivel L3-L4, lo cual ocasiona una presión que se puede duplicar o triplicar con posturas anómalas o la carga de peso extra. Después de los 30 años de edad la degeneración del disco es común, sobre todo en los hombres, lo cual condiciona una propensión a la inestabilidad.

La inestabilidad se define como la pérdida de la capacidad de la columna vertebral en condiciones fisiológicas para limitar los patrones de desplazamiento, lo cual puede condicionar lesión a la médula espinal o sus raíces, para prevenir la deformidad incapacitante o dolor debido a los cambios estructurales.

Los sistemas de instrumentación espinal tienen tres propósitos fundamentales: reducir la deformidad espinal, mantener la estructura adecuada de la columna y proporcionar estabilidad.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS DE MÉDULA ESPINAL Y COLUMNAS VERTEBRALES

La principal queja de las lesiones de columna, en especial las degenerativas, es el dolor que, como en cualquiera otra área, amerita un minucioso interrogatorio sobre su localización, tipo, cronicidad y factores exacerbantes, en especial los relacionados con el movimiento y la maniobra de Valsalva. Es importante hacer preguntas acerca de los síntomas neurológicos que pudieran estar asociados, como pérdida de la sensibilidad, parestesias y debilidad en los miembros superiores; la localización de estos síntomas se puede relacionar con

la compresión de un nervio debida a una lesión que ocupa espacio a nivel espinal o foraminal, lo cual indica una radiculopatía. Los síntomas de los miembros inferiores están relacionados con trastornos de la marcha y disfunción de esfínteres. Cuando estos síntomas no siguen un territorio radicular pueden ser indicativos de mielopatía.

El dolor debido a una herniación discal tiende a ser peor cuando el paciente está sentado, debido al incremento en la presión discal. La claudicación neurogénica de la estenosis espinal se caracteriza por dolor difuso en la parte posterior de la columna, acompañado de entumecimiento de las extremidades producido por levantarse, caminar y por actividades que requieren extensión de la columna; mejora con el reposo, la posición sedente y el movimiento.

Otro de los puntos a considerar es la actividad que realiza el paciente, sobre todo si requiere una mayor actividad física. En cuanto a la edad, las herniaciones discales son más comunes entre las personas jóvenes, cuya edad es inferior a los 55 años; la estenosis espinal que caracteriza a los conductos lumbares y cervicales estrechos es más frecuente en las personas mayores de 60 años de edad.

En cuanto a los procesos neoplásicos, el dolor y el déficit son progresivos, pues no hay factores que mejoren la sintomatología. Los procesos inflamatorios que cursan con espondiloartropatías se acompañan de un dolor de predominio matutino, acompañado de rigidez. Es importante investigar otras patologías sistémicas que pueden cursar con dolor, como los procesos abdominales: úlceras pépticas, colecistitis, pancreatitis, apendicitis, aneurismas de la aorta abdominal, enfermedades pélvicas inflamatorias y endometriosis, ya que pueden manifestarse con dolor lumbosacro o dorsolumbar. Las patologías, como la cardiopatía isquémica, pueden cursar con dolor cervicotorácico.

Es importante considerar si el paciente fue intervenido antes, ya que los intervalos libres de dolor después de una cirugía pueden ser útiles para orientar hacia el problema; un dolor que no mejora después de la cirugía habla de una descompresión insuficiente o una exploración errónea del nivel. Un dolor que aparece después de 6 a 12 meses indica la posibilidad de una hernia recurrente en el mismo nivel o en uno diferente. El dolor que se presenta nuevamente después de 1 a 6 meses de la cirugía indica la formación de tejido cicatrizal.

El estado nutricional del paciente es otro factor a considerar, en especial el sobrepeso, que ocasiona fallas en el procedimiento.

La exploración del paciente incluye la observación de las posturas de los distintos segmentos vertebrales, así como la palpación de las zonas superficiales de la co-

lumna y de los tejidos blandos aledaños, para identificar los puntos de dolor o las zonas de hiperestesia. El dolor al momento de palpar las apófisis espinosas de un paciente con trauma indica daño de los ligamentos relacionados o tensión muscular en procesos degenerativos. La evaluación de la alineación de los procesos espinosos proporciona indicios de desviaciones, como las escoliosis, pues se considera que la columna debe estar alineada en una línea que va de C7 al pliegue interglúteo, lo que indica una posición centrada en la pelvis.

Es importante evaluar los rangos de movimiento de cada uno de los segmentos tanto en forma pasiva como activa, así como la presencia de dolor en movimientos de extensión o flexión.

De igual forma, hay que evaluar la función neurológica de cada segmento: movimiento de las extremidades, sensibilidad y reflejos de estiramiento muscular. No hay que olvidar que las raíces nerviosas tienen su salida a nivel cervical encima del pedículo de la vértebra correspondiente; como hay 8 nervios cervicales y sólo 7 vértebras la relación cambia a nivel cervicotorácico, donde los nervios salen caudales al pedículo de la vértebra correspondiente. En la exploración toracolumbar se incluye además la evaluación de la marcha y de alteraciones cutáneas que indiquen una espina bífida oculta.

En cuanto a los reflejos de estiramiento muscular, su disminución puede orientar sobre el segmento radicular correspondiente a esa inervación. Un dato útil es conocer que la hiperreflexia generalizada es prueba de una mielopatía.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Imagen

La evaluación cuidadosa de los estudios de imagen disponibles para evaluar una lesión es indispensable para un resultado satisfactorio posterior a un evento quirúrgico. Hoy en día se dispone de sofisticadas técnicas de imagen para evaluar tanto la médula espinal como los segmentos osteoarticulares de la columna vertebral.

Radiografía simple

© Aunque es un estudio poco sensible, permite evaluar la disminución del espacio intervertebral, artropatía face-

taria y la presencia de estofitos. Proporciona pruebas indirectas de compresión radicular o compromiso del conducto espinal. La realización de estudios dinámicos permite evaluar datos en relación con la inestabilidad o listesis.

Mielografía

Estudio invasivo cuyo uso ya es escaso, pues proporciona una imagen con defectos de llenado que indican lesiones ocupativas a nivel del conducto vertebral; su combinación con estudios dinámicos puede proporcionar más información del comportamiento de una lesión durante el movimiento.

Tomografía axial computarizada (TAC)

Estudio no invasivo que proporciona una mejor definición de las estructuras óseas y permite evaluar las herniaciones laterales o foraminales, así como la estenosis foraminal, además de que es útil para la visualización de pedículos en los casos que se someterán a instrumentación. Sin embargo, no es tan útil para visualizar los tejidos blandos y la médula espinal. Para ello pueden hacerse estudios contrastados intravenosos o intratecales, como el mielotac. Otra variante de este estudio es la reconstrucción bidimensional y tridimensional que permite conocer la relación entre las distintas estructuras óseas (figura 14-1).

Imagen por resonancia magnética (IRM)

Los estudios de columna vertebral y médula espinal casi siempre se realizan con cortes de 4 mm, de modo que los tejidos blandos son valorados con más definición. El núcleo pulposo se visualiza mejor en las secuencias T2, debido a los grados de hidratación del disco, que tendrán un aspecto hiperintenso; la intensidad disminuye con la edad avanzada y la enfermedad, debido a los cambios en la hidratación. Este estudio permite ver el contenido del conducto espinal, la médula espinal, el espacio subaracnoideo, las compresiones del conducto y los forámenes. En las vistas axiales es posible observar los abombamientos de los ligamentos posteriores, los desplazamientos discales y las articulaciones. Es importante tener en cuenta que los cambios degenerativos vistos en IRM se han documentado en un porcentaje alto de sujetos asintomáticos y se correlacionan directamente con la edad del paciente (figura 14-2).

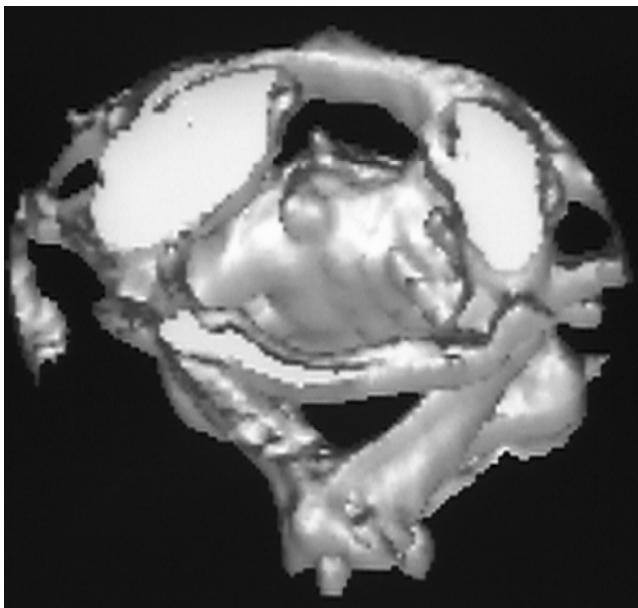


Figura 14-1. Pérdida de la relación entre el arco anterior del atlas y la apófisis odontoides en la luxación atlantoodontoidea.

ELECTROFISIOLOGÍA

Estudios preoperatorios

La realización de electromiografía y estudios de potenciales somatosensoriales dentro del complemento diagnóstico permite tener información sobre el grado de

lesión que presenta el enfermo para establecer un pronóstico, incluso con fines comparativos luego de la cirugía. Otra aplicación es el potencial respaldo legal que proporcionaría la evidencia objetiva de una lesión.

Monitoreo transoperatorio

Alrededor de 1980 se inició el registro de los potenciales evocados transoperatorios. Los corticales se vieron afectados por los anestésicos, la hipotermia y la hipotensión arterial, y los epidurales por artefactos ocasionados por la aspiración y manipulación del área.

Después, los potenciales de estimulación medular con registro en el nervio periférico proporcionaron mejores resultados.

El monitoreo transoperatorio redujo el riesgo de complicaciones 50%, y tiene la finalidad de limitar el daño a las estructuras neurales, proporcionando información sobre la función neural durante el procedimiento quirúrgico, lo cual también ha ayudado al cirujano a realizar un procedimiento tan agresivo como sea necesario.

Las recomendaciones internacionales sobre el monitoreo transoperatorio incluyen que la corriente de fuga no sea superior a 100 uA y que en los pacientes eléctricamente sensibles (portadores de dispositivos electrónicos, como los marcapasos) sea inferior a 10 uA. Las técnicas que se utilizan son:

Potenciales evocados somatosensoriales corticales

Se recomienda utilizarlos en combinación con otras técnicas; para los miembros superiores se utiliza la estimulación del nervio cubital en la muñeca y para los inferiores el tibial posterior estimulado al nivel del tobillo. Estos potenciales evalúan las columnas dorsales, el lemnisco medial, el tálamo y la corteza. De ser posible, se toman registros de base con el paciente despierto y una vez anestesiado. Se considera significativa una disminución mayor de 50% en la amplitud y aumento de más de 10% de la latencia respecto de los estudios basales.



Figura 14-2. Imagen de resonancia magnética con hernias de disco en la región lumbar.

Estimulación transcraneal

Se prefiere la estimulación eléctrica con electrodos de disco o aguja colocados a nivel de la piel cabelluda y registro a nivel medular o a nivel muscular.

Potenciales evocados somatosensoriales medulares

Los electrodos se colocan en distintas alturas a nivel medular.

Electromiografía espontánea y de estimulación

Registra las descargas tónicas que ejecutan los músculos por la tracción de las raíces que los inervan. Se pueden tomar registros de cualquier músculo en riesgo por la zona involucrada en el abordaje quirúrgico: músculos de las extremidades, faciales, intercostales, abdominales y esfínter anal. Otras variantes son el registro electromiográfico secundario a estímulos, que incluso puede ser dado a través de los tornillos de instrumentación para verificar su posición, y la integridad del nervio adyacente.

PATOLOGÍAS POR SEGMENTOS Y VÍAS DE ABORDAJE

Unión craneocervical

La unión craneocervical ofrece una gran complejidad en el manejo de la patología de columna por los elementos que la forman (atlas, axis, hueso occipital con sus cóndilos), las estructuras que en ella se alojan (unión bulbocervical) y las estructuras aledañas (arterias vertebrales, rinofaringe).

El abordaje occipitocervical puede ser anterior o posterior, dependiendo de la localización de la patología.

Los abordajes posteriores se utilizan para la mayoría de los casos, desde problemas congénitos, como la enfermedad de Chiari tipo I, en que se tiene un descenso amigdalino mayor de 5 mm con compresión de la médula cervical alta, hasta neoplasias del foramen magno, en que se puede acceder por vía lateral con un buen margen de seguridad para evitar daño a la médula cervical y a las arterias vertebrales.

El abordaje anterior se limita a accesos transorales para ciertas luxaciones del odontoides, os odontoideo, cordomas del clivus y otras neoplasias que destruyen el cuerpo de C2. La morbimortalidad es muy alta por el daño a estructuras vasculares, neurales y sobre todo por las altas tasas de infección.

Entre las patologías más frecuentes abordadas por dicha vía está la artritis reumatoide como el proceso degenerativo más frecuente que involucra a la unión craneocervical.

La espondilitis anquilosante (EA) y la artritis reumatoide (AR) son enfermedades que causan grandes alteraciones en el esqueleto axial. La EA provoca calcificación de las estructuras espinales, disminuyendo los arcos de movilidad. La AR hipertrofia la sinovial y destruye las superficies articulares, por lo que se manifiesta como una importante causa de inestabilidad vertebral.

Espondilitis anquilosante

Es una enfermedad inflamatoria crónica, caracterizada por una afectación progresiva de las articulaciones sacroiliacas y vertebrales. Es el prototipo de espondiloartritis seronegativas, caracterizada por la expresión del antígeno de leucocitos B-27. La inflamación de la EA está caracterizada por la anquilosis de las articulaciones y la osificación de los ligamentos vertebrales (sindesmofitos), a diferencia de la erosión típica de la AR. Las alteraciones de la columna vertebral asociadas con la EA ponen a la médula y raíces en peligro inminente de lesión, ya que la pérdida de la flexibilidad de la columna favorece su fractura traumática y espontánea con movimientos que se considerarían normales.⁴ La localización más frecuente de fractura es C6-C7, la cual se asocia con caída de superficie, y el inicio del déficit neurológico puede ser tardío en relación con el trauma. La inestabilidad con subluxación C1-C2 ocurre con menos frecuencia que en la AR. Se indica el tratamiento quirúrgico en los siguientes casos: cuando falla el tratamiento médico, como la incapacidad de acceder a la administración del inhibidor del factor de necrosis tumoral; en pacientes con deformidades importantes que le impidan ejecutar actividades de la vida cotidiana, como deambular y alimentarse, y en caso de alteraciones de la función respiratoria y compromiso neurológico.⁵

Las alteraciones en la angulación de la columna también requieren tratamiento quirúrgico, como el “mentón en el pecho”, con sus implicaciones en el manejo de la vía aérea debido a la rigidez y angulación de la columna cervical. La rigidez y la osteoporosis son facilitadores de la lesión provocada a la manipulación de la columna cervical por la laringoscopia y otros métodos para asegurar la vía aérea,⁶ y la mayoría de estas lesiones son fracturas inestables.

Las complicaciones de la cirugía en pacientes con EA son graves e incluyen: desgarramiento de la aorta al tratar de corregir una angulación torácica, con hemorra-

gia que pone en peligro inminente la vida del paciente; la pérdida de tornillos pediculares debido al hueso osteoporótico; hematomas epidurales con compresión medular o de raíces; la presencia de cuadriparexia (en cirugía cervical) por compresión del material quirúrgico; fracturas iatrogénicas y hematoma. Lo anterior obliga a un monitoreo neurológico continuo en el transoperatorio y a una pronta recuperación anestésica para la exploración neurológica completa.

Artritis reumatoide

Es una enfermedad inflamatoria sistémica y crónica, caracterizada por la destrucción de las articulaciones sinoviales, formación de pannus y daño en las pequeñas articulaciones, como tobillos muñecas, manos, pies, codos, rodillas y columna cervical. La columna cervical se afecta entre 36 y 86% de los pacientes con AR. Los signos de afectación cervical van desde dolor de cuello con rigidez, prominencia de la apófisis espinosa de C2, parestesias, espasticidad e incontinencia hasta cuadriparexia.

Subluxación cervical

La articulación atlantoaxial es proclive a la luxación en tres direcciones. La luxación anterior del atlas es la más común y la lateral menos común, pero ambos tipos provocan atrapamiento de la raíz de C2, manifestándose como neuralgia occipital. La tercera dirección es la luxación vertical de la apófisis odontoides, la cual ocurre con la destrucción de las articulaciones atlantooccipital y atlantoaxial. Este tipo de luxación casi siempre comprime el bulbo y la médula. La subluxación C1-C2 se manifiesta por sensación de pérdida de control de la cabeza a la flexión, síncope, incontinencia, disfagia, convulsiones, hemiplejía y nistagmus. La compresión medular provoca alteraciones en los diferentes tractos medulares como espasmos, debilidad muscular, hiperreflexia, signos de Babinsky y de Lhermitte, e incontinencia.⁷

La evolución de los pacientes con AR y mielopatía bajo tratamiento conservador es mala, pues a los tres años todos los pacientes están postrados y a los siete años fallecen. La cirugía en estos pacientes es útil para aliviar el dolor y disminuir la progresión del daño neurológico, contra el riesgo de mortalidad que es inherente al procedimiento quirúrgico en relación con la gravedad e intensidad de la enfermedad.

La valoración radiológica de la AR, además de diagnóstica, marca criterios de tratamiento quirúrgico. La distancia normal entre la odontoides y el atlas es de 2.5 mm en mujeres y de 3.0 mm en hombres, medido desde el borde posteroinferior del tubérculo de C1 al punto más cercano de la odontoides. Con un intervalo atlantoodontoideo posterior mayor de 14 mm no existen alteraciones neurológicas.

La subluxación posterior ocurre cuando el atlas “salta” sobre la odontoides colocándose en una posición posterior y ocasiona una insuficiencia vertebrobasilar con disfunción neurológica.⁸

La valoración preoperatoria de los pacientes debe incluir además de la calificación de la vía aérea considerando la afectación de las articulaciones temporomandibulares y la inestabilidad y rigidez de la columna cervical, donde son frecuentes los hallazgos de rigidez en flexión de la cabeza, una limitada apertura oral, artritis cricotiroidea y cricoaritenoidea que imponen rigidez y proclividad a la lesión de la vía aérea. Los efectos sistémicos de la enfermedad incluyen alteraciones cardiopulmonares, efectos indeseables e interacciones farmacológicas de los fármacos empleados para el tratamiento médico, así como la comorbilidad del paciente.

Las complicaciones cardiovasculares incluyen pericarditis reumatoide con derrame pericárdico grave hasta en 50% de los pacientes en la fase aguda de la enfermedad, miocarditis con una evolución con un curso subclínico y afectación valvular, que puede ser grave también. Las alteraciones en la conducción implican diversos grados de bloqueo, hasta un bloqueo AV completo. Una AR agresiva se presenta con arteritis coronaria, que pocas veces evoluciona a IM; sin embargo, los pacientes con AR y diabetes tienen un elevado riesgo de sufrir esta complicación.

La pleuritis, la bronquiolitis y la arteritis pulmonar asociadas con AR son raras, pero la fibrosis pulmonar es frecuente en pacientes con AR fumadores, en quienes se presenta con alteraciones en el intercambio de gases a nivel alveolocapilar.

Las pruebas de función renal son obligadas para determinar el posible grado de afectación por la enfermedad y el tratamiento médico, ya que los tres principales grupos de medicamentos producen cierto grado de disfunción renal, como antiinflamatorios no esteroideos, esteroides y modificadores de la respuesta biológica (metotrexate, penicilamina, ciclosporina, etc.).

El tratamiento quirúrgico en los pacientes asintomáticos con afectación cervical es controversial, pero las indicaciones de cirugía son dolor intratable, riesgo vascular, evidencia de un incremento en la señal en T1 de la IRM en la médula y una distancia atlantoodontoidea

posterior menor de 14 mm. La artrodesis posterior está indicada para reducir la subluxaciones atlantoodontoides, ya que estabiliza la articulación y deja de lado la resección del pannus al aumentar su resorción. Las subluxaciones irredicibles requieren una descompresión transoral. Los pacientes con subluxaciones verticales de la odontoides necesitan una descompresión anterior además de una fusión occipital para prevenir la recurrencia. Cualquier técnica quirúrgica tiene el riesgo de mayor daño neurológico por riesgo vascular y lesión directa de las estructuras nerviosas.

Los diferentes accesos que se realizan en la unión craneocervical son:

1. Abordajes ventrales. El abordaje transfaríngeo es la técnica de elección para remover la patología localizada en la porción anterior del clivus y de los segmentos C1 y C2 de la columna cervical. Los primeros reportes de estas técnicas se describieron a partir de 1917, con una gran cantidad de estudios al respecto y una mejoría notable en la morbimortalidad hasta el surgimiento de las nuevas técnicas microquirúrgicas, que han mejorado a niveles aceptables los límites de riesgo.⁹ Las patologías abordadas con más frecuencia por este acceso son la artritis reumatoide (remoción del pannus), las anomalías congénitas que cursan con impresión basilar, el os odontoideo, las fracturas no consolidadas del odontoides, las lesiones traumáticas y las neoplasias óseas extradurales.

Las manifestaciones clínicas más comunes en los pacientes suelen ser alteraciones sensitivas, motoras y de esfínteres, afección de los pares craneales bajos y atrofia muscular en los brazos y el cuello.

La técnica quirúrgica requiere en muchas ocasiones una traqueostomía preoperatoria, lo cual es un asunto controversial, o una laringoscopia con fibra óptica para evitar hiperextensión del cuello y con ello el riesgo de daño neurológico permanente. Se utilizan retractores transorales para acceder a los tejidos blandos de la faringe y realizar su apertura para descubrir C1 y C2, donde se efectúa la remoción del tejido óseo o neoplásico que comprime en sentido anterior la médula espinal y el bulbo raquídeo. La remoción de los ligamentos alares y apicales es de suma importancia, pero ofrece mayor morbilidad por su adherencia a la duramadre y la presentación de fistulas de líquido cefalorraquídeo.

En algunas series los resultados satisfactorios son de hasta 80%, pero con la presencia de neumo-

nías e infecciones de LCR como las principales causas de morbimortalidad.

2. Abordajes laterales a la unión craneocervical. Las lesiones que comprimen la unión craneocervical en sus porciones laterales no son comunes y la mayoría son de origen congénito por falta de segmentación del atlas o el occipital, o por lesiones neoplásicas que por lo general se extienden en sentido rostral a la cavidad endocraneana, pero que en alguno de sus componentes abarcan la porción lateral del foramen magno. Las manifestaciones suelen estar dadas por la disminución en el diámetro del foramen magno o por compresión directa sobre el tallo cerebral y la médula cervical alta.

Existen dos principales abordajes quirúrgicos descritos para acceder a esta región. Uno es un acceso directo a la arteria vertebral mediante la desinserción del esternocleidomastoideo en su unión a la mastoides después de su división en el proceso mastoideo, para identificar las masas laterales de C1 y C2, así como del cóndilo occipital, permitiendo retirar el daño ubicado en la porción lateral y ventral de C1. El otro es el abordaje extremo lateral (*far lateral*) en el cual se coloca al enfermo en posición lateral para realizarle una craneotomía suboccipital lateral hasta la masa lateral de C1 y la arteria vertebral, retirando C1 e incluso los dos tercios mediales del cóndilo occipital con el fin de descubrir el trayecto de la arteria y liberarla de la patología a tratar (por lo general, neoplasias y aneurismas del sistema vertebrobasilar).

Las complicaciones de este abordaje son daño a la arteria vertebral, sangrados profusos por el plexo venoso vertebral, fistulas e infecciones. En los pacientes con una resección muy lateral del cóndilo o en los que la patología lo provocó se recomienda efectuar fijaciones occipitocervicales.

3. Abordajes dorsales. Son los más utilizados para acceder a las lesiones del foramen magno, por su sencillez y acceso directo con escasa posibilidad de lesionar estructuras vitales. Por este abordaje se logran retirar incluso lesiones localizadas en la porción ventral de C1 y C2, siempre y cuando se logra una buena deplección de LCR y se maneje en forma amable la médula espinal.

La técnica consiste en colocar al paciente en decúbito ventral con la cabeza en posición neutra o flexionada, dependiendo del alcance del acceso que se desee, para efectuar incisiones en línea media, desinsertando los músculos de la nuca y apófisis espinosas hasta el occipital C1 y C2, donde se efectúan craneotomías suboccipitales y retiro de

los arcos posteriores de las primeras vértebras cervicales con el fin de lograr la exposición del cerebelo, bulbo y médula cervical en sus porciones dorsales.

Las complicaciones del abordaje son pocas y en general originadas dadas por la patología de base, pero también pueden surgir lesiones de la arteria vertebral y los senos venosos.

Aunque la mayor parte de los pacientes en los que se efectúa un abordaje posterior a columna se colocan en decúbito ventral, existen casos en los que el neurocirujano decide utilizar una posición sedente, en la que se debe tener especial cuidado con las embolias aéreas y alteraciones hemodinámicas.

Columna cervical

Las diferentes patologías que afectan a la columna cervical suelen ser degenerativas (hernias de disco y mielopatía espondilótica cervical), neoplásicas (neoplasias medulares y las que afectan directamente las vértebras), infecciosas (espondilodiscitis, abscesos paravertebrales y neurocisticercosis) y traumáticas (los diferentes tipos de fracturas).

Las lesiones traumáticas de la columna afectan en grado diverso la calidad de vida del paciente, con consecuencias graves cuando se asocian con lesión medular.

Las lesiones vertebrales en el raquis se deben a accidentes de tráfico en 45% de casos, a caídas en 20%, a la práctica deportiva hasta en 25% y a violencia en el 10% restante. Las fracturas cervicales se asocian con lesión neurológica en 40% de los casos y las lesiones toracolumbares entre 15 y 20%.¹⁰

Los pacientes con trauma vertebromedular se presentan para cirugía de estabilización durante el periodo de choque medular, el cual se inicia inmediatamente después del trauma y puede persistir hasta tres semanas. El cuadro clínico dependerá del nivel de lesión, por debajo de la cual se presentará una simpatectomía manifestada por vasodilatación arterial y venosa con la consiguiente hipotensión sobre lesiones por arriba de T6, debido a que se pierde el flujo simpático hacia el lecho esplácnico. La bradicardia es común cuando la lesión es por arriba de T2 y compromete el flujo simpático cardíaco, lo cual mantiene sin oposición al flujo parasimpático.¹¹ Las lesiones completas acentúan estas alteraciones. Por arriba de la lesión el flujo simpático se conserva, manifestándose con vasoconstricción y taquicardia en respuesta a la vasodilatación distal a la lesión. La hipotensión asociada con la lesión medular responde

escasamente a la administración de líquidos, por lo que se elige el tratamiento con vasopresores.¹²

La hipoxia y la manipulación de la laringe y la tráquea pueden provocar bradicardia grave en estos pacientes. La ventilación con presión positiva también causa hipotensión debido a la incapacidad de incrementar las resistencias vasculares en respuesta al aumento de presión intratorácica.

Las lesiones medulares cervicales implican varias consideraciones sobre las alteraciones ventilatorias y pulmonares que condicionan. La ventilación en reposo es activa durante la inspiración y pasiva durante la espiración. El diafragma (C3-C5) y los intercostales (T1-T11) son los principales músculos inspiratorios, y el esternocleidomastoideo, el trapecio (XI) y el escaleno (C3-C8) son músculos inspiratorios accesorios. La espiración activa, que es característica de la dificultad respiratoria, está dada por los músculos de la pared anterior del abdomen: recto (T8-L2), oblicuos (T7-L2) y transverso (T7-L2). La tos y el adecuado manejo de las secreciones también dependen de estos músculos respiratorios. La lesión medular está relacionada con alteraciones importantes en el control de la ventilación, el patrón ventilatorio, la mecánica ventilatoria y la reactividad bronquial. La debilidad de los músculos respiratorios produce una hipoventilación alveolar y una insuficiencia respiratoria hipoxémica e hipercápnea. Todos los volúmenes pulmonares están reducidos excepto el volumen residual, que produce un patrón típico de respiración rápida y superficial además de un patrón restrictivo en las pruebas de función pulmonar. La gravedad de la disfunción respiratoria se correlaciona con el nivel y el grado de lesión (completa o incompleta).¹³ Una lesión completa por arriba de C3 produce apnea y obliga al apoyo ventilatorio inmediato. Las atelectasias, la neumonía, el derrame pleural, la neumonitis por aspiración y la embolia pulmonar son complicaciones que se presentan en más de dos tercios de los pacientes con lesiones torácicas altas y cervicales. Los pacientes con lesiones completas por arriba de C3 requieren apoyo ventilatorio de soporte controlado o asistidocontrolado. Con lesiones incompletas o por debajo de C3, el modo ventilatorio incorpora respiraciones espontáneas como soporte de presión y SIMV, que pueden limitar el desacoplamiento muscular y la atrofia secundaria a la lesión y ventilación mecánica.

Se han postulado volúmenes tidales de 10 a 15 mL/kg, suspiros intermitentes y presión positiva al final de la espiración para mejorar el reclutamiento alveolar. Finalmente, los objetivos de la ventilación mecánica en estos pacientes es revertir la hipoxemia y la hipercapnia, disminuir el trabajo de la respiración, reexpandir las

unidades colapsadas y mejorar la depuración de secreciones.

Las lesiones cervicales entre C4-C8 pueden respetar el diafragma, pero no los músculos intercostales, que se paralizan, lo cual lleva a movimientos costales paradójicos con la ventilación espontánea, incapacidad para establecer adecuadamente el reflejo de la tos, disminución de 50% de la capacidad vital como resultado de una disminución de 70% de la capacidad inspiratoria, reducción de 20% del volumen de reserva inspiratoria, decrecimiento de la capacidad residual funcional de 85% y pérdida de la inspiración forzada.¹⁴

Los pacientes con lesión medular tienen un alto riesgo de 39 a 100% de sufrir trombosis venosa profunda y un riesgo de tromboembolia pulmonar de 4 a 10%. La pérdida de la termorregulación es una complicación a considerar, mediante la vigilancia de la temperatura del quirófano, el uso de soluciones tibias y el monitoreo continuo de la temperatura central.

La disautonomía refleja es una complicación que se presenta después de la tercera a sexta semana posterior a la lesión medular y se caracteriza por hipertensión, bradicardia, piel sudorosa y rubor por arriba de la lesión y frío y palidez por debajo de ella. En lesiones arriba de T6 se presenta disautonomía hasta en 90%. En su fisiopatología se postula la pérdida de control supraespinal, regulación hacia el “alza” de receptores adrenérgicos por debajo de la lesión y sinapsis anormales en el sitio de la lesión. Entre sus precipitantes están los estímulos en el tracto urinario y digestivo, las úlceras cutáneas, los estímulos quirúrgicos, el trabajo de parto, etc.

El tratamiento está basado en el cese del estímulo desencadenante y puede llegar a ser necesario el empleo de antihipertensivos, lo cual obliga también a brindar anestesia (regional o general) adecuada cuando se realiza la cirugía.¹⁵

Cuando se efectúa una cirugía cervical por cualquiera de las causas antes citadas existe también la posibilidad de abordarlas por vía anterior, lateral y posterior. La decisión se basa en la accesibilidad de la patología en relación con la médula espinal y la integridad de la columna vertebral, sobre todo en la afección que destruye el hueso, como las neoplasias y las infecciones.

a. Abordaje anterior. Se utiliza para descomprimir la patología degenerativa que afecta ventralmente la médula cervical (hernias de disco, mielopatía espondilótica cervical), en casos de trauma con fractura del cuerpo, listesis o luxaciones vertebrales con o sin daño medular, y en los procesos que causan destrucción de la vértebra o del disco intervertebral para resecarla (neoplasias vertebrales e

infecciones). El abordaje ofrece una excelente exposición de la médula espinal en su porción anterior, pero requiere la manipulación de las estructuras cervicales anteriores, como la tráquea y sus cartílagos, el esófago, las carótidas, las venas yugulares, el nervio vago y el nervio laríngeo recurrente, con la posibilidad de dañar cualquiera de ella durante el procedimiento quirúrgico, así como de comprimir la vía aérea por una retracción excesiva. El laríngeo recurrente sufre lesiones (ronquera, tos) con más frecuencia, que van de 7 a 12%, luego está el esófago con 0.5% y los grandes vasos con menos de 0.4%.

b. Abordaje posterior. La mayor parte de los procesos neoplásicos que afectan a la médula espinal sin destrucción ósea ni inestabilidad de la columna, como las neoplasias intramedulares (astrocitomas y ependimomas) y las intradurales-extramedulares (neurofibromas y meningiomas), se pueden acceder fácilmente por medio de abordajes posteriores en los que el paciente se coloca en decúbito ventral para efectuarle una incisión en la línea media, cuyo fin es desinsertar los músculos paravertebrales y efectuar laminotomías para exponer la región dorsal de la médula espinal y resecar las lesiones. Aun en los casos en que las neoplasias se localicen en la porción anterior de la médula espinal es posible retirarlas, gracias a la compresión crónica que adelgazó la médula, permitiendo acceder lateralmente a ella sin producir ningún daño neurológico.

El acceso posterior también se puede utilizar para efectuar foraminotomías, descompresiones de la médula en caso de patología degenerativa (hipertrofia del ligamento amarillo) y fijaciones transfacetarias en casos de dislocaciones unilaterales por trauma o fracturas lumbares con extensión a las facetas.

El uso de estos abordajes en la patología degenerativa de columna es controversial, pero en general se acepta que los casos con compresión medular de predominio anterior y los que tienen menos de cuatro niveles afectados deben ser abordados por vía anterior, mientras que los que tengan más de cuatro niveles de afección o contraindicaciones para el acceso anterior (múltiples cirugías cervicales, infecciones) pueden ser abordados por la vía posterior. Los casos de múltiples niveles y deformidad importante requieren la mayoría de las veces abordajes mixtos en diferentes tiempos quirúrgicos.

Los sistemas de instrumentación utilizados en columnas cervicales son múltiples y dependen del tipo de

abordaje; para la columna vía anterior existen placas con tornillos, cajas, mallas y prótesis de disco cervicales, mientras que para los abordajes de la columna cervical en su porción dorsal existen tornillos transfacetarios y transpediculares (poco comunes por la dificultad técnica).¹⁶

Columna torácica

Abordaje lateral extracavitorio, descompresión y fusión

Es un procedimiento quirúrgico para columna torácica y lumbar útil para las patologías localizadas a nivel ventral de la médula espinal y para la resolución de patologías, como fracturas anteriores, neoplasias, infecciones y discos herniados. La fusión intersomática y la fijación posterior pueden realizarse en el mismo abordaje. El abordaje permite realizar una exploración directa de la lesión, descomprimir, fusionar, fijar anterior o luego evitar el acceso a la cavidad peritoneal o torácica, minimizando las complicaciones.

Entre las patologías quirúrgicas de mayores implicaciones anestesicoquirúrgicas está la escoliosis, que es una deformación con rotación y desviación lateral de la columna, la cual se presenta en menos de 5% de la población, y cuya indicación quirúrgica se presenta cuando el ángulo de Cobb es mayor de 50° en la columna torácica y mayor de 40° en la columna lumbar; el objetivo quirúrgico es evitar la progresión de la deformidad, hacer la mayor corrección anatómica y evitar las complicaciones pulmonares y cardiovasculares; cuando la cirugía se hace tardíamente el paciente puede presentar falla respiratoria, hipertensión pulmonar y falla cardíaca derecha.

La técnica anestesicoquirúrgica requiere sangre tipificada, antibióticos profilácticos, anestesia balanceada con una combinación de agentes inhalatorios y narcóticos. Asimismo, la colocación de vendaje elástico en los miembros inferiores y sonda vesical; si es posible, hay que utilizar un pantalón neumático transoperatorio para limitar el riesgo de trombosis venosa profunda, así como líneas arteriales, catéter venoso central y oximetría de pulso. El monitoreo electrofisiológico es rutinario en muchos centros.

- **Posición.** Prona sobre rollos bajo el tórax, vigilando que el abdomen y el tórax no estén comprimidos; de ser necesario, el brazo ipsilateral al sitio de la incisión se rota hacia delante para permitir que la escápula se deslice lateralmente; hay que acoji-

nar bien los puntos de apoyo. También es necesario fijar al paciente a la mesa, ya que se puede requerir con alguna angulación. La posición se complementa de acuerdo con el nivel a trabajar.

- **Incisión.** Se realiza centrada en la línea media y extendida aproximadamente tres niveles encima y tres debajo de la lesión; la parte caudal de la incisión se curva varios centímetros en forma de bastón, lo cual permite un acceso ventral al saco dural a través de la parte lateral del abordaje. La incisión se puede variar en forma semilunar o paramediana; en las lesiones en L2 o por abajo la parte inferior de la incisión se sitúa sobre la cresta ilíaca, la cual puede ser retirada para permitir el abordaje al canal espinal. Si la lesión es por arriba de L2, las costillas pueden ser retiradas y utilizarlas como injertos. La cirugía se realiza en forma lateral para permitir la descompresión y fusión, y la localización de la arteria radicular.

Después, el tejido subcutáneo, la fascia y los músculos son desinsertados de la apófisis espinosa laminar y de articulaciones facetarias bilaterales en el caso de una instrumentación posterior. La fascia toracodorsal es separada del músculo. En este punto se logra un plano debajo de la parte lateral del músculo erector *spinae*, que es retraído como un colgajo sobre las costillas o apófisis transversas subyacentes. Se coloca un separador automático para sostener los músculos. Se inicia la disección perióstica desde la línea media de las estructuras hasta disecar debajo del músculo. En general es necesario retirar una costilla para un nivel sencillo de herniación discal y dos para fracturas, tumores o infecciones. Se disecan las costillas y se desarticulan a nivel costovertebral, con cuidado de no lesionar la pleural subyacente. El nervio intercostal y la arteria son denudados con todo cuidado. Se sigue el trayecto del nervio hasta el foramen neural. Los nervios superiores a L1 pueden ser ligados distalmente, pero los inferiores se conservan; se retira parte de la cresta ilíaca con osteotomos y se retira el periostio de la vértebra cuidadosamente por su fijación a la pleura o al peritoneo, que son retraídos con separadores de Deavers. Los desgarros mínimos no se reparan, pero a veces en los grandes es necesario colocar un sello de agua para prevenir neumotórax o hemotórax. Una vez localizado el foramen neural se lateraliza la mesa unos 20° en posición contralateral al cirujano, para que el lado de la lesión quede más alto y se tenga un mejor ángulo de visión.

La instrumentación se realiza cuando la columna vertebral es inestable y el tipo de material utilizado depende de la longitud del defecto y de la experiencia del

cirujano. Se coloca un injerto intersomático, dejando mínimo 1 cm lejos del saco dural.

Se realiza el cierre por planos y se deja un drenaje en el sitio, de preferencia conectado a un sistema cerrado de drenaje al vacío.

Las complicaciones de este abordaje son ileo, hipovolemia, infecciones sistémicas y desplazamiento del injerto. La hemostasia meticulosa puede prevenir los sangrados.

Las complicaciones como neumotórax o hemotórax se tratan con toracostomía y requieren una valoración continua con radiografías seriadas de tórax. Las complicaciones más tardías incluyen defectos en la fusión y deformidad de la columna vertebral.

Los cuidados posoperatorios incluyen vigilancia en terapia intensiva las primeras 24 h.

Abordaje retropleural a la columna toracolumbar y torácica

El abordaje se indica para la exposición ventral de la columna vertebral, ya que permite una entrada rápida a la parte lateral del conducto espinal y facilita la descompresión ventral del espacio intervertebral; también es muy útil en lesiones entre T3 y L2.

El lado del abordaje está determinado primeramente por la localización de la lesión: las lesiones excéntricas se abordan de manera ipsilateral y las centrales dependen de su proximidad con los grandes vasos y las vísceras.

En las lesiones torácicas altas el cayado de la aorta hace que el abordaje por el lado derecho sea más útil. Ambos lados son útiles a nivel mediotorácico, pero en pacientes de edad avanzada es más útil el abordaje derecho debido a los cambios a nivel aórtico. A nivel toracolumbar es preferible el abordaje izquierdo para evitar la vena cava y la retracción del hígado.

La técnica anestésica requiere la colocación de un catéter arterial y venoso, así como de un catéter epidural para el manejo del dolor posquirúrgico, por lo que la técnica mixta es la preferida para estos procedimientos y la administración de antibióticos es rutinaria.

El paciente es colocado en posición lateral con una almohadilla bajo la axila que sirve de apoyo, y el brazo superior sostenido en una almohada; la pierna inferior es flexionada ligeramente a nivel de la cadera y la rodilla para asegurar la posición. Se acojinan todos los puntos de apoyo, cuidando el apoyo del codo para evitar lesión del nervio cubital y a nivel de la cabeza del peroné para evitar lesión del nervio perineal. Las lesiones toracolumbares deben centrarse en el riñón.

Columna lumbosacra

La patología lumbar siempre se abordó por vía posterior, pero con el advenimiento de nuevas tecnologías y en especial del uso de prótesis de disco, se han hecho cada vez más comunes los abordajes transperitoneales y retroperitoneales para poder colocarlas, con el consecuente aumento de complicaciones derivadas por el abordaje, como lesiones de las venas y las arterias iliacas, lesiones en el intestino, la vejiga y los plexos nerviosos presacros.

La patología que afecta a la columna lumbar es por lo general degenerativa y es la principal causa de cirugía de columna a nivel mundial, seguida de lesiones traumáticas (fracturas y algunos tipos de espondilolistesis), neoplásicas (metástasis) e infecciones (espondilodiscitis).

Los abordajes que se realizan en la columna lumbosacra son ahora muy diversos, pero se pueden resumir igualmente en anteriores, laterales (lumbotomía) y posteriores.

El abordaje posterior es el más utilizado, sobre todo por su accesibilidad, ruta directa a la descompresión de las raíces nerviosas y por la mayor frecuencia de patología facetaria y ligamentaria a este nivel, en especial en pacientes de edad avanzada (conducto lumbar estrecho).

Debido a que la médula espinal termina en la parte inferior del cuerpo de L1, por debajo de dicho nivel el saco dural solo contiene raíces nerviosas, lo cual facilita la movilización de los elementos neurales sin el riesgo de lesiones neurológicas. Por ello se pueden retirar hernias de disco, descomprimir estenosis facetarias, reducir espondilolistesis, hacer fusiones intersomáticas con accesos laterales, etc.

La técnica consiste en descomprimir el canal espinal mediante la remoción de tejido óseo o ligamentario, que comprime el saco dural o las raíces nerviosas. La descompresión se extiende de acuerdo con cada caso, y generalmente es de varios niveles, pero no demasiados como para dejar inestabilidad espinal. Sólo algunos casos requieren fusión durante el mismo evento quirúrgico y básicamente son los que necesitan una descompresión extensa que inestabilizará a la columna o en los que había inestabilidad previa (espondilolistesis, escoliosis degenerativa, etc.). El abordaje quirúrgico es posterior y se posiciona en decúbito ventral colocado sobre bultos toracoabdominales que liberan el abdomen, los genitales y las glándulas mamarias, cuidando de proteger la cara y los ojos. Se elige la posición con la cadera en flexión y aplanamiento lumbar; al hacer la fijación debe tenerse cuidado en conservar la lordosis lumbar normal.

Se colocan previamente la sonda vesical y el monitoreo habitual cardiovascular; el monitoreo electrofisiológico con potenciales evocados puede ser útil para evaluar las respuestas neurales posteriores a la descompresión, pero no es indispensable.

Se realiza una incisión longitudinal en piel, disección de fascia, hasta identificar las apófisis espinosas y disecar los músculos paravertebrales en forma subperióstica liberando las apófisis espinosas y las láminas para limitar el sangrado. La disección lateral se prolonga a nivel de las apófisis articulares o transversas cuando se realiza una fusión. Se recomienda confirmar mediante rayos X transoperatorios o fluoroscopia los niveles a descomprimir. Los desgarros durales ocurren en menos de 5% de los casos y aumenta el riesgo por las reintervenciones.

La estenosis lateral se resuelve mediante foraminotomía, la cual puede ser tan simple como retirar la parte de la faceta articular superior. Cuando es necesario remover parcial o totalmente la *pars articularis* se realiza una fusión. Cuando en el paciente coincide una espondilolistesis se realiza una fusión con instrumentación. En otros casos es necesario retirar la parte caudal del pedículo de la vértebra suprayacente. En la descompresión lateral también debe retirarse parte del ligamento articular, los osteofitos de las apófisis articulares superior e inferior, así como los osteofitos en los márgenes del disco, e incluso explorar el espacio intervertebral lateral.

Las complicaciones asociadas son la inestabilidad espinal segmentaria, los desgarros durales, aracnoiditis, infección lesión de raíz y fibrosis epidural. Los factores que aumentan el riesgo de inestabilidad son resección facetaria amplia y discoidectomía en pacientes jóvenes.

La instrumentación posterior de columna ofrece complicaciones especiales, ya que en muchos casos el miedo a poner un sistema de fijación lleva a simples descompresiones mediante laminectomías o facetectomías, las cuales tienen pésimos resultados si existe una inestabilidad o deformidad importante, como en el caso de la escoliosis degenerativa que muchas veces acompaña al conducto lumbar estrecho; pero la colocación de tornillos transpediculares en columnas deformadas y osteoporóticas favorece la ruptura, el desanclaje y la infección de los sistemas, que son complicaciones serias, con postracciones prolongadas, incapacidad e incluso muerte debida a neumonías y trombosis profundas.

La valoración de la calidad ósea, la independencia y las actividades de cada enfermo, y la existencia de enfermedades coexistentes (como diabetes, hipertensión e insuficiencia arterial y venosa) deben llevar a la selección cuidadosa de los casos en que sólo se realice una descompresión y artrodesis posterolateral con hueso y

en los que se efectuará una cirugía instrumentada con tornillos transpediculares e incluso artrodesis intersomáticas con cajas de titanio o hueso autólogo.

Con el advenimiento de nuevas tecnologías, como las prótesis de disco y las cajas de fusión intersomática anterior, se ha incrementado en gran medida el número de intervenciones vía anterior, ya sean transperitoneales o retroperitoneales, para acceder a la columna lumbosacra. El acceso se basa en una visión directa del disco así como de las vértebras para lograr una máxima descompresión y la colocación de las instrumentaciones citadas.

En estos abordajes, además de la manipulación de intestinos y vejiga, existe el riesgo de lesionar los grandes vasos (venas cavas e iliacas), en especial en L4-L5, donde hay que separar la bifurcación de la cava y de la aorta del cuerpo vertebral, lo cual puede generar un sangrado profuso que exija ligar el vaso o reconstruirlo con ayuda de un cirujano vascular. Otras complicaciones son la lesión del plexo presacro que conlleva a impotencia y eyaculación retrógrada, además de ileo paralítico y lesiones vesicales, de arterias renales y de ureteros.¹⁷

VALORACIÓN PREOPERATORIA

Al paciente programado para cirugía de columna, sin importar la patología y la cirugía elegida, se le debe valorar la función cardiopulmonar y el estado neurológico previo; si la cirugía es torácica alta o cervical, la valoración de la vía aérea adquiere una gran relevancia; todo lo anterior puede estar afectado por la patología del paciente o alterarse con motivo del evento anestésico quirúrgico.

Valoración cardiopulmonar

El paciente que ingresa a quirófano para cirugía de columna puede presentar un amplio rango de alteraciones ventilatorias. La función respiratoria debe ser valorada antes de la operación a través del historial clínico, además de practicar una espirometría en casos de evidencia de alteraciones de la función y una telerradiografía de tórax. En la escoliosis existe un déficit pulmonar restrictivo, con la capacidad vital y la capacidad pulmonar total reducidas, y el volumen residual sin cambios. La gravedad de la afectación depende del ángulo de la escoliosis, del número de vértebras involucradas y de la pérdida de cifosis torácica normal. La alteración ventilatoria más común es una disminución de la tensión

arterial de oxígeno, con una tensión arterial de dióxido de carbono normal.

La cirugía correctiva que involucra los abordajes anterior y posterior y resección de alguna costilla se ha asociado con una declinación inicial de la capacidad vitral forzada (CVF), del volumen espiratorio forzado al primer segundo (FEV1) y de la capacidad pulmonar total (CPT) a los tres meses, con una mejoría sobre los valores iniciales hasta los dos años del posoperatorio. Si el abordaje es sólo posterior se observa una mejoría de los valores iniciales a los tres meses, con un aumento de la CVF, la CPT y el FEV1.

Pueden existir alteraciones graves asociadas con lesión medular aguda o crónica, bradicardia, hipotensión e hiperreflexia autonómica, las cuales se deben documentar para hacer el plan anestésico de acuerdo con la complicación presente. El riesgo cardíaco puede ser resultado de la patología de base como en la escoliosis, donde existe una distorsión anatómica del tórax y mediastino con compresión del corazón, *cor pulmonale* secundario a hipoxemia crónica e hipertensión pulmonar. En pacientes con lesión medular crónica llega a ser difícil la valoración cardíaca, por lo que además de la valoración clínica habitual no invasiva el estudio podrá ser completado con radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiografía (para valorar la función ventricular izquierda y la presión de la arteria pulmonar) y ecocardiografía de estrés con dobutamina, que puede ser usada en pacientes con baja capacidad para el ejercicio o con incapacidad física para realizarlo.

Valoración neurológica

La valoración neurológica completa en el preoperatorio es necesaria por varias razones. El contar con una exploración inicial permite que la valoración neurológica posoperatoria inmediata detecte un déficit o compromiso neurológico que no existía antes, obligando a considerar causas quirúrgicas de corrección urgente como hematomas, material de fijación mal colocado, corrección excesiva de la curvatura en la escoliosis, etc., o causas anestésicas secundarias a la manipulación de la columna cervical durante las maniobras de intubación o posicionamiento del paciente e hipotensión prolongada. Las distrofias musculares que pueden afectar los pares craneales bajos producen el riesgo de aspiración durante la inducción o en el posoperatorio inmediato. Por último, el nivel de la lesión y el tiempo transcurrido desde que esta ocurrió predicen el grado de afectación de los sistemas respiratorio y cardiovascular en el perioperatorio. Si la cirugía se realiza dentro de tres primeras tres

semanas posteriores a la lesión, el paciente puede estar en choque medular, y después de este tiempo aumenta la posibilidad de que se presente hiperreflexia autonómica.

Valoración de la vía aérea

La máxima movilidad de la columna cervical en flexoextensión ocurre en la parte media. El interespacio C5-C6 permite el mayor arco de movimiento en adolescentes y adultos, y el de C4-C5 es más móvil en los niños. Este segmento es el más afectado por enfermedades degenerativas, como espondilosis. C2-C4 son afectadas con mayor frecuencia por enfermedades inflamatorias, como AR; por ejemplo, en los pacientes con AR se deben esperar grados variables de fusión de las estructuras óseas, subluxación atlantoaxial, migración superior de la odontoides, destrucción de ligamentos, sinovitis e impactación atlantoaxial, por lo que el anestesiólogo puede estar ante un paciente con limitación de la movilidad cervical y quizás con tracción esquelética mediante halo, lo cual limita aún más la movilidad de la cabeza para adoptar una posición favorable a la intubación.

No existe un método confiable para predecir la facilidad con la que se asegurará una vía aérea. La valoración de Mallampati sólo evalúa el inicio de la vía aérea al calificar las estructuras orofaringeas; así, una clase I-II puede representar una intubación difícil. La movilidad de la columna cervical ha sido evaluada en varios estudios, pero Wilson consideró que una movilidad menor de 90° en relación con el arco total de flexoextensión de la cabeza predecía dificultad para la intubación; por otro lado, McDonald encontró que el rango de movilidad no predice dicha dificultad.

Entre los segmentos de la columna cervical el complejo occipitoatlantoaxial (OAA) desempeña un papel fundamental para la visualización de la glotis durante la laringoscopia, por lo que la identificación de pacientes con alteraciones en este complejo es una parte importante de la valoración preoperatoria. Belhouse y Doré describieron una prueba simple que valora el ángulo de movilidad formado por la línea dental maxilar cuando se extiende el complejo OAA; la extensión del complejo es sobreestimada por una extensión del componente subaxial, por lo que la sola valoración de Belhouse Doré no detecta alteraciones en el eje OAA, lo cual lleva a una predicción errónea de una vía aérea difícil.

El espacio mandibular es una parte de la vía aérea que contribuye a una posible dificultad para intubar más que el OAA. La distancia hioides-mentón (DHM) ha sido utilizada para valorar este espacio. Cuando el complejo

OAA es extendido la mandíbula se aleja del hioídes en respuesta a la rotación de la cabeza en su base, por lo que se incrementa la DHM. Por otro lado, cuando la cabeza se extiende sobre el componente subaxial sin participación del complejo OAA, por ejemplo en AR, la DHM permanece constante. La diferencia de distancia durante la extensión y con la cabeza neutra de la DHM se denomina índice DHM; cuando dicha distancia tiene un valor menor de 1.25 se correlaciona con una incapacidad para extender el complejo OAA, pero aún faltan estudios para determinar lo específico y sensible de este índice para detectar una posible dificultad al momento de intubar.¹⁸

Los pacientes con patología cervical requieren una extensa planeación sobre el tratamiento de la vía aérea que recibirán, debido al alto riesgo de lesión neurológica; además, existe la probabilidad de que se presente dificultad para la intubación. Hay muchos pacientes que llegan sin diagnóstico de lesiones inestables, por lo que se deben extremar los cuidados para evitar lesiones. En una serie de pacientes para cirugía electiva de columna cervical se encontró una visualización glótica grado III y IV a la laringoscopia directa en 20% de los casos. Los pacientes con AR presentaron el porcentaje más alto de dificultad para la intubación (48%), seguido de tumores (24%) y fracturas (23%).

No existe una técnica óptima de intubación para evitar el daño neurológico, ya que depende de la habilidad y experiencia de cada anestesiólogo; sin embargo, por la cinética generada en las estructuras cervicales y las características propias de cada método de intubación, se

cree que la fibroscopia, la laringoscopia mediante el laringoscopio Bullard, la estabilización en línea y la intubación mediante mascarillas laríngeas (Fastrach® y C-Trach®) brindan ventajas al momento de asegurar la vía aérea (figuras 14-3 y 14-4).¹⁹

La valoración de la vía aérea no sólo es clínica, ya que también requiere placas de rayos X o imágenes de resonancia magnética. Los datos de inestabilidad en la imagen de rayos X son: destrucción de todos los elementos anteriores o todos los posteriores, angulación mayor de 11° entre dos vértebras adyacentes y desplazamiento en sentido horizontal > 3.5 mm de una vértebra sobre la adyacente.

TÉCNICA ANESTÉSICA

Medicación preanestésica

Los pacientes programados para cirugía de columna tienen al momento de la cirugía o como consecuencia de ella y de la patología que suscita el tratamiento quirúrgico diversas alteraciones de su estado funcional, que serán tratadas o preventidas antes del tratamiento anestésico. La función pulmonar se puede optimizar con el uso de broncodilatadores. En los pacientes que serán intubados despiertos o que tengan lesiones medulares altas debe considerarse el uso de procinéticos gástricos, antagonistas de receptores H₂ e inhibidores de la bomba de



Figura 14-3. Trauma cervical con inestabilidad de la columna cervical; se hizo una intubación orotraqueal con mascarilla C-Trach®.



Figura 14-4. Fractura cervical C7 inestable con compresión medular manifestada por lesión medular incompleta; se asegura la vía aérea mediante una mascarilla laríngea Fastrach® para intubación orotraqueal.

protones y citrato de sodio para disminuir las secreciones y la probabilidad de aspiración del contenido gástrico. El uso de ansiolíticos y analgésicos opioides dependerá del estado neurológico (nivel de conciencia, presencia de reflejos protectores, etc.) y del estado ventilatorio preoperatorio del paciente, de modo que no se comprometa la función respiratoria.²⁰

INDUCCIÓN

La inducción dependerá del estado cardiopulmonar del paciente, de la estabilidad hemodinámica y de la necesidad de preservar la ventilación espontánea de acuerdo con la manera en que se va a asegurar la vía aérea, como intubación traqueal con el paciente despierto. El uso de succinilcolina conlleva el riesgo de alteraciones cardíacas secundarias a la hiperkalemia en pacientes con distrofia muscular y en pacientes con lesión medular después del cuarto día de la lesión en donde ya se encuentran expresados un gran número de receptores extraunionales de la acetilcolina en el músculo estriado. Los agentes inductores pueden modificar el registro de potenciales evocados de manera transitoria, pero tienen más efectos sobre éstos la técnica de mantenimiento anestésico.

INTUBACIÓN

En la valoración preoperatoria se decide si se intuba al paciente despierto o dormido y el empleo del laringos-

copio de fibra óptica, de acuerdo con la estabilidad de la columna cervical, la posible facilidad de intubar mediante laringoscopia directa sin manipular el cuello y el riesgo de aspiración. Las indicaciones para intubar a un paciente despierto son: el riesgo de aspiración causado por un estómago lleno o por el retraso en el vaciamiento gástrico, la necesidad de valorar inmediatamente el estado neurológico debido a una columna cervical inestable, la posibilidad de lesión medular posterior a la intubación y la presencia de sistemas de tracción que impidan un fácil acceso a la vía aérea.^{21,22}

Ventilación de un solo pulmón

Se emplea rutinariamente en cirugía de tórax, sobre todo en pacientes en decúbito lateral, para brindar una buena exposición y un adecuado campo quirúrgico. Sin embargo, la ventilación de un solo pulmón (VUP) crea de manera obligada un cortocircuito transpulmonar de derecha a izquierda a través del pulmón no dependiente y no ventilado e incrementa la diferencia de tensión de oxígeno alveoloarterial, de tal manera que puede causar hipoxemia. Se intenta reducir el riesgo de esta complicación mediante el empleo del broncoscopio de fibra óptica (BFO) para la colocación y confirmación del tubo de doble lumen (TDL) y el empleo de bajas dosis de anestésicos inhalados (< 1 CAM). Existe controversia en el empleo del fibroscopio para asegurar una adecuada posición del tubo endobronquial —la que se define como la situación del globo bronquial inmediatamente por debajo de la carina. La inserción a ciegas del TDL en algunas series y el empleo del BFO tienen el mismo porcentaje de éxito, y las complicaciones no correlacionan con el método empleado para su inserción. En los centros hospitalarios que no cuentan con la facili-

dad del BFO, la comprobación clínica de un tubo del tamaño adecuado es suficiente para alcanzar el objetivo de aislar y ventilar un solo pulmón.²³

La principal causa de hipoxemia es el cortocircuito de sangre no oxigenada a través del pulmón no ventilado. Otros factores que influyen en este desvío de sangre son la vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH), la fuerza de gravedad y la diferencia de presión entre los volúmenes torácico y pulmonar. La VPH es inhibida por todos los agentes volátiles. El isoflurano, el desflurano y el sevoflurano son equivalentes y menos inhibitorios que el enflurano o el halotano. El mantenimiento con menos de 1 CAM de isoflurano, desflurano y sevoflurano es equivalente a una anestesia endovenosa total.

El sevoflurano muestra un incremento similar del cortocircuito, en comparación con el propofol usado en el transanestésico para ventilar un solo pulmón. Los pequeños incrementos en la fracción del cortocircuito por inhibición directa de la vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH) en respuesta al sevoflurano pueden estar compensados por mejoría en la relación ventilación-perfusión durante la VUP, reduciendo la mezcla venosa.

El empleo de un tubo de tamaño apropiado minimiza las complicaciones inherentes a la colocación y movilización del tubo de doble lumen, como el traumatismo de la vía aérea o la dificultad para aislar un pulmón. Como las dimensiones del árbol traqueobronquial se correlacionan con la estatura, se determinó que un tubo de 35 Fr es adecuado para pacientes femeninos de < 1.6 m y uno el 37 Fr para mujeres ≥ 1.6 m; en pacientes masculinos debe usarse un 39 Fr en los que miden menos de 1.7 m y de 41 Fr para los que miden ≥ 1.7 m. La profundidad promedio a la inserción desde los dientes en un tubo izquierdo es a los 29 cm en el adulto y varía ± 1 cm por cada 10 cm de la estatura del paciente por arriba o por debajo de 170 cm.

MANTENIMIENTO

La elección de los agentes de mantenimiento está influenciada por si existe la posibilidad de lesión nerviosa y se decide hacer un neuromonitoreo con potenciales evocados. Una técnica con óxido nitroso a 60% e isoflurano con un CAM < 0.5 es compatible con el uso de potenciales evocados somatosensoriales (PESS). Una excelente alternativa es la anestesia endovenosa total con propofol-fentanilo o remifentanilo. La valoración neurológica (neurofisiológica) debe hacerse ante un repentino

descenso de la presión arterial y ante la necesidad de administrar un bolo de opioide a consecuencia de los cambios en la profundidad anestésica. Esta repentina inestabilidad cardiovascular puede ser refleja de la médula o del tallo cerebral u originada de una compresión mediastinal producida por la manipulación quirúrgica o por la pérdida hemática.

La anestesia regional sola o en combinación con anestesia general se ha empleado en cirugía lumbar con beneficios en el control hemodinámico, en la disminución de la pérdida hemática y en el adecuado manejo del dolor posoperatorio.

A pesar de sus antecedentes de seguridad, la anestesia espinal no se elige con frecuencia para cirugía lumbar. La anestesia general quizás se prefiere por su capacidad de prolongación en cirugías complejas y por la seguridad que brinda tener la vía aérea protegida en posición prona, pero no existen estudios que demuestren una mayor seguridad para el paciente en relación con las complicaciones neurológicas asociadas con cada técnica.

Se ha reportado una menor incidencia de náusea y vómito posoperatorios con el empleo de la anestesia espinal, que además reduce las complicaciones por compresión en cara y extremidades superiores al ser posicionadas libremente por el paciente.²⁴

POSICIONAMIENTO PARA CIRUGÍA

Existen precauciones universales y de rutina observadas para pacientes con enfermedades crónicas de la columna cervical que serán posicionados para cirugía de columna. La cabeza, el cuello y los hombros en posición neutral son la regla de oro en cuanto a posicionamiento intraoperatorio. Hay que proporcionar superficies suaves y amortiguadoras a todas las áreas de contacto con la mesa operatoria y todas las articulaciones en posición neutral, y hacer continuas evaluaciones para asegurar que no exista presión intensa o continua en los sitios de apoyo. Un paciente con una laminectomía cervical previa tiene una pérdida, quirúrgicamente hablando, de las estructuras óseas posteriores de protección, lo cual ocasiona parestesias al extender la cabeza sobre una almohadilla rígida. El tubo endotraqueal debe ser fijado en la boca hacia el sitio opuesto de donde girará el paciente para adoptar la posición prona, lo cual garantiza que se mantenga lejos de la mesa de operaciones y del punto de la cabeza que mantendrá el contacto con la mesa quirúrgica, evitando su tracción o acodamiento. La rotación y flexión extremas de la cabeza y el cuello se han asociado

con isquemia e infarto cerebrales por obstrucción y trombosis de las arterias vertebrales con embolismo posterior. Las arterias vertebrales extracraneales son vulnerables al trauma quirúrgico y a la oclusión por posiciones extremas como la de nadador con la cabeza apoyada sobre un lado. En la posición sedente y lateral se han documentado patrones de isquemia del tallo a la flexión de la cabeza cuando se emplean potenciales evocados somatosensoriales para el monitoreo neurológico.

Los pacientes programados para abordajes por vía anterior pueden ser colocados en posición horizontal o cabeza arriba (Trendelenburg invertido). Esta posición también se ha postulado para abordajes posteriores al mejorar el drenaje del plexo venoso de Batson, lo cual disminuye el sangrado quirúrgico y mejora la exposición. Esta posición “cabeza arriba” mejora la ventilación al aumentar la expansión pulmonar y disminuir la presión en la vía aérea en posición supina cuando el paciente en posición prona está bien posicionado sobre los rollos paralelos. Hay que considerar el riesgo teórico de un embolismo aéreo, por incremento del gradiente gravitacional (distancia entre el sistema venoso abierto y la aurícula derecha). Es conveniente colocar electrodos de estimulación y registro del neuromonitoring electrofisiológico en pacientes con riesgo de lesión cervical incluso antes de la inducción; si no existe este riesgo, se deben colocar antes de la posición quirúrgica definitiva para tener un registro basal antes del posicionamiento y detectar alteraciones secundarias a una posición de riesgo una vez que se adopta.²⁵

MONITOREO NEUROLÓGICO INTRAOPERATORIO

Es un método mediante el cual el anestesiólogo y los cirujanos esperan evitar complicaciones neurológicas secundarias al tratamiento anestésico quirúrgico en cirugía de la columna, cuando se aplican las fuerzas correctivas en la columna, mientras el canal espinal está invadido quirúrgicamente o cuando una osteotomía puede causar lesiones en la médula. La incidencia de déficit motor o paraplejia en cirugía correctiva de escoliosis sin monitoreo es de 3.7 a 6.9%. Con el empleo del monitoreo intraoperatorio esta cifra se ha reducido a 0.5%. El conocimiento de las técnicas de monitoreo intraoperatorio influye en la elección de la técnica anestésica, porque ésta permitirá que se detecte con éxito el posible daño nervioso. Existen cuatro principales métodos de moni-

toreo intraoperatorio: la prueba del *clonus* en el tobillo, la prueba del despertar (Stagnara), los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) y los potenciales evocados motores (PEM).

La prueba del *clonus* se realiza durante la emergencia al final de la cirugía o durante la prueba del despertar, y consiste en una dorsiflexión del pie. En presencia de lesión medular hay ausencia del *clonus* después de la dorsiflexión, ya que la médula lesionada está en choque manifestado con parálisis flácida.²⁶

La prueba del despertar transoperatorio se emplea desde 1973 y requiere su explicación en el preoperatorio con un paciente cooperador. Cuando el cirujano considera la posibilidad de lesión, el anestesiólogo superficializa el plano anestésico con los efectos del relajante muscular completamente antagonizados; hasta que el paciente obedece órdenes se valora la actividad motora de los grandes grupos musculares. La técnica anestésica debe aportar un estado anestésico fácilmente titulable, lo cual hace de la anestesia endovenosa total la técnica de elección porque permite la exploración neurológica inmediata. El empleo de fármacos de un perfil farmacocinético favorable para este procedimiento, como propofol y remifentanil con bombas de infusión, que emplean programas computarizados de farmacocinética, permiten administrarlos con exactitud, manipulando el estado anestésico de una manera predecible y rápida. Esta técnica tiene desventajas, como la necesidad de contar con un paciente cooperador, ya que siempre está presente el riesgo de los movimientos no controlados del paciente al despertar que provoquen o incrementen el daño nervioso o de otras estructuras, así como la posibilidad de extubación en posición prona y la valoración del estado motor sólo en el momento en que se realiza.

Los potenciales evocados somatosensoriales constituyen el método de mayor empleo intraoperatorio. Los potenciales evocados motores son empleados con menor frecuencia y existe menos experiencia en su uso. Los PESS son ampliamente recomendados en cirugía de escoliosis y se cree que su empleo en cirugía cervical y torácica disminuye el riesgo de lesiones neurológicas, pero no se emplean en la mayoría de los centros que realizan cirugía mayor de columna. En una serie se encontraron cambios en 2 a 10% de los pacientes,²⁷ lo cual llevó a intervenciones en 50 a 80% de los pacientes con cambios en los PESS, presentando la más alta incidencia de cambios en cirugía de tumor y el mayor número de intervenciones en cirugía de escoliosis.

Los PESS son generados al estimular un nervio periférico, en especial el cubital y el tibial. Dicho estímulo eléctrico propaga un potencial de acción a lo largo del nervio registrado en sitios distantes —cefálicos— al si-

tio probable de lesión. Los electrodos de registro se colocan en la región cervical sobre los procesos espinales o encima de la corteza somatosensorial en la piel del cráneo. La integridad funcional de las vías somatosensoriales se determina al comparar las respuestas obtenidas como basales con los registros durante la cirugía, analizando su amplitud y latencia. Una reducción en la amplitud de la respuesta de 50% y un incremento en la latencia de 10% son significativos. Las vías involucradas en las respuestas registradas incluyen un nervio periférico, los tractos dorsomediales de la médula y, dependiendo de la colocación de los electrodos de registro, la corteza cerebral.

Los agentes anestésicos tienen una gran influencia en la generación y registro de los PESS. Los agentes inhalados causan una reducción de la amplitud y aumento de la latencia dosis-dependiente de los PESS. El óxido nítroso a 60% más 0.5 CAM de isoflurano o enfurano es compatible con un efectivo registro de los PESS. Los agentes intravenosos causan menores efectos que los inhalados. La respuesta cortical es la más sensible a la administración de estos fármacos y las respuestas subcorticales, medulares y periféricas son las menos afectadas.

Las técnicas de monitoreo con potenciales evocados motores se clasifican de acuerdo con el sitio de estimulación (corteza motora y médula), el método de estimulación (potencial eléctrico y campo magnético) y el sitio de registro (médula, nervio periférico y músculo). Independientemente de la técnica el principio es el mismo: el estímulo se debe originar por arriba del sitio quirúrgico y sitio del posible daño, el cual causa estimulación prodrómica de los tractos motores en la médula y del nervio y músculo caudales al sitio de la cirugía. Una alteración de la vía motora causa un aumento en la latencia y una disminución en la amplitud de las respuestas registradas.

Los anestésicos modifican las respuestas, que indican que los potenciales evocados corticales son más sensibles a los efectos anestésicos que los potenciales evocados medulares. El propofol es un potente supresor de los potenciales evocados corticales, que causa una reducción dosis-dependiente de la respuesta. Un bolo de 2 mg/kg suprime la respuesta de origen cortical. Los agentes volátiles, como isoflurano a 0.87 vol%, también causan abolición o una gran dificultad con la inconsistencia para interpretar los potenciales. La técnica endovenosa continua con propofol más fentanil o remifentanil parece ser una opción.²⁸

Los PESS representan el criterio de monitoreo aceptado durante la cirugía de columna, ya que son menos afectados por las dificultades técnicas asociadas con el

monitoreo con potenciales evocados motores, quedando el empleo de la prueba de despertar en situaciones en las que no exista disponibilidad para el uso de los potenciales evocados.

Este monitoreo es frecuente en pacientes con inestabilidad de la columna cervical, con compromiso anatómico del canal medular y estenosis cervical grave acompañada de mielopatía. En pacientes con riesgo de lesión del nervio periférico algunos anestesiólogos prefieren usar técnicas sin relajantes musculares; si se nota movimiento en la extremidad, el cirujano tendrá que modificar su disección o manipulación para alejarse de la estructura nerviosa.

CONSERVACIÓN DEL VOLUMEN SANGUÍNEO

La pérdida hemática va de mínima, en cirugía de un solo nivel, a intensa de 10 a 30 mL/kg, en cirugía compleja de varios niveles. Hay factores que predisponen a grandes pérdidas sanguíneas como el número de niveles afectados, la cirugía por tumor, el peso corporal y el aumento de la presión intraabdominal en la posición prona, que también se relaciona con un tiempo quirúrgico prolongado.

Las alteraciones anatómicas secundarias a patologías degenerativas como artritis reumatoide, espondilitis anquilosante y alteraciones de las curvaturas normales (escoliosis, xifosis) impiden una correcta posición supina, lo cual predispone a mayores pérdidas hemáticas. La posición prona ideal es la que permite la libre excursión abdominal sin incrementos de presión en el tórax. Una presión intraabdominal elevada desplaza cefálicamente al diafragma, incrementa la presión intratorácica y disminuye la adaptabilidad pulmonar y la excursión torácica. El efecto neto es la disminución de la capacidad funcional residual y de las presiones elevadas para alcanzar el mismo volumen tidal. El incremento de la presión intraabdominal disminuye el flujo hacia la vena cava inferior, que a su vez incrementa el flujo hacia el sistema venoso ázigos. Parte de este sistema venoso es el plexo venoso epidural, que no posee válvulas, de modo que con un plexo ingurgitado cualquier lesión venosa producirá una mayor pérdida hemática.

Otra característica de las enfermedades inflamatorias (EA y AR) que favorece la pérdida sanguínea es el incremento de la vascularidad de las estructuras óseas. La patofisiología de la espondilitis anquilosante incluye la infiltración de tejido de granulación en la inserción ósea

de los ligamentos y cápsulas articulares, produciéndose áreas de intensa proliferación fibroblástica, formación ósea reactiva y neovascularización. La inflamación crónica, la osificación heterotópica y la osteoporosis son causantes de una gran cantidad de tejido friable que sangra en exceso durante la disección.

También existen interacciones farmacológicas que interfieren con los mecanismos normales de la hemostasia. La terapéutica con inhibidores de la ECA y el empleo de vasodilatadores potentes en técnicas de hipotensión controlada inhiben la respuesta vasoconstrictora refleja en respuesta a la hemorragia, favoreciendo la hemorragia.²⁹

Los riesgos de la transfusión alógénica son: trastornos de la coagulación, hipotermia, immunomodulación, infecciones virales y bacterianas, reacciones después de la transfusión, hipercalemia, hipocalcemia y lesión pulmonar aguda, por lo que debe evitarse al máximo este tipo de transfusión. Para ello existen técnicas de conservación de la masa eritrocitaria y la transfusión autóloga.

Las técnicas para minimizar la pérdida sanguínea son: un adecuado posicionamiento del paciente, una adecuada técnica quirúrgica, técnicas anestésicas con hipotensión controlada y el uso de antifibrinolíticos. Evitar la compresión abdominal con el uso de rollos paralelos desde las clavículas hasta la pelvis durante la posición prona permite una reducción en la presión de la vena cava inferior, con un adecuado drenaje venoso vertebral previniendo la congestión venosa y la consecuente disminución del sangrado. La provisión de sangre autóloga puede lograrse mediante tres métodos: el depósito de sangre autóloga que se realiza entre 3 y 4 semanas antes de la cirugía, la hemodilución normovo-lemática aguda intraoperatoria y la recuperación celular intraoperatoria.³⁰⁻³²

ANALGESIA POSOPERATORIA

El manejo del dolor posoperatorio es un reto cotidiano para los anestesiólogos. Los pacientes programados para cirugía de columna presentan particularidades: la mayoría padecen un dolor importante antes del tratamiento quirúrgico con control parcial de la sintomatología y tratamientos analgésicos prolongados. El abordaje multimodal con analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, analgésicos opioides y técnicas de anestesia regional es el mejor esquema de control posoperatorio. Para iniciar la analgesia posoperatoria se recomienda

continuar con la medicación preoperatoria y hacer los ajustes necesarios. El uso de opioides ha sido la piedra angular en el manejo del dolor en cirugía de columna, ya sea administrados por vía oral, intramuscular o intravenosa (en infusión o con técnicas de control por el paciente), o vía intrapleural, peridural o intratecal. Esta última vía se usa como parte de una técnica mixta con anestésico local (bupivacaína) más morfina con dosis de hasta 7 µg/kg al inicio de la cirugía y administrada por el anestesiólogo, o morfina administrada por el cirujano al final del procedimiento quirúrgico, que brinda analgesia hasta durante 30 h.³³⁻³⁵

COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA DE COLUMNAS

Estas complicaciones se engloban en tres grandes categorías: lesiones de la médula espinal, de las raíces nerviosas y de los nervios periféricos. La mielopatía aguda es la más devastadora de las complicaciones; sin un metaanálisis de por medio, parece ser que su incidencia es de menos de 1%, no así la segunda categoría, que alcanza de 2 a 20% y es secundaria a cirugía compleja por vía anterior y posterior, y la tercera categoría, que incluye una compilación de plexopatía braquial y neuropatía periférica asociadas con el mal posicionamiento del paciente y sobretracción del nervio laríngeo recurrente. La lesión neural ocurre en dos fases: lesión primaria y lesión secundaria. La primera es una consecuencia de la lesión traumática mecánica sobre el tejido neural y por tracción, compresión, distracción, desgarramiento o una combinación de mecanismos; en la columna cervical la lesión primaria puede ocurrir durante la intubación, el posicionamiento, la fijación (halo o cabezal con pinchos), las lesiones quirúrgicas (taladros, gubias o punzones) o la mala colocación de la instrumentación. La lesión secundaria es consecuencia de una serie de eventos destructivos en cascada, que ocurren después y en respuesta a la lesión primaria. Incluyen edema, hipotensión, isquemia, hipoxia, infiltración leucocítica, formación de radicales libres, excitotoxicidad, peroxidación lipídica y apoptosis. La interrupción de esta cascada es el mejor medio para limitar el daño neurológico secundario y mejorar la evolución del paciente.

El edema es una característica clásica de la inflamación, que agrava el daño neurológico por compresión del tejido, compromiso del capilar arterial y congestión venosa. La hipotensión causada por hipovolemia y choque neurogénico, o deliberada como técnica anestésica

para disminuir la pérdida hemática, puede provocar isquemia en el tejido neural metabólicamente activo, sobre todo en los cuernos anteriores de la médula. La inervación simpática del corazón surge de T3-T4 principalmente, con una lesión aguda medular por arriba de T6 puede perderse, llevando a bradicardia e hipotensión del choque de origen medular.

La presión arterial media (PAM) es el parámetro que se correlaciona mejor con la presión de perfusión de los órganos, por lo que una presión intraoperatoria de 60 a 70 mmHg puede ser adecuada para satisfacer las necesidades metabólicas de los tejidos nerviosos. En el contexto de una lesión medular aguda se ha demostrado que los animales y los seres humanos han tenido una mejoría en la evolución cuando la PAM es mantenida por encima de 90 mmHg, por lo que dicha presión debe ser mantenida cuando se descomprime la médula en presencia de mielopatía. Además, la hipoxia y la hipoperfusión llevan a la acumulación de productos metabólicos tóxicos, como radicales libres. Los leucocitos circulantes, en especial los macrófagos y los neutrófilos, son atraídos por el tejido isquémico lesionado y muerto; a su vez, las citocinas de estas células disparan la cascada de eventos incluyendo más migración celular, fagocitosis y apoptosis.³⁶ El inicio de este ciclo autoperpetuado lleva a la lesión progresiva del tejido neural. Cuando se elimina la causa del daño primario (cirugía), el esfuerzo del anestesiólogo y del intensivista es limitar o prevenir el daño secundario.

La incidencia de los efectos adversos que ocurren en el paciente bajo anestesia para cirugía de columna cervical no está determinada, pero la relación entre la dificultad de la intubación y la lesión medular existe. El síndrome medular central incluye debilidad, retención urinaria y diversos grados de pérdida de sensibilidad por debajo de la lesión, vista en lesiones por hiperextensión en pacientes adultos con estenosis y espondilosis cervical grave. La espondilosis es una enfermedad degenerativa de los discos y vértebras con crecimiento osteofítico hacia el canal medular y hacia los forámenes, el cual puede comprimir la vía aérea y la médula espinal contra un ligamento amarillo rígido y engrosado. Existe reporte de cuadriplejía posanestésica debido a la herniación de un disco cervical en un paciente obeso con espondilosis cervical.³⁷



Figura 14-5. Extubación de un paciente con un riesgo potencial de vía aérea difícil sobre un intercambiador de sonda endotraqueal.

La compresión medular puede ser secundaria a hiperflexión o hiperextensión en pacientes con canal cervical estenótico de cualquier causa, por lo que el posicionamiento cuidadoso de la cabeza en posición neutral es esencial para evitar lesiones.

La obstrucción posextubación es una complicación grave, pero poco frecuente, que se asocia con una intubación traumática y una intubación prolongada, y todavía menos frecuente cuando se emplea la fibroscopia para realizarla; el edema glótico se acentúa en pacientes que requieren reanimación con grandes volúmenes de cristaloides para restituir pérdidas hemáticas transoperatorias.³⁸ La posición del paciente favorece esta complicación: las posiciones en decúbito, prona, cabeza abajo y con gran flexión o rotación del cuello comprometen el retorno venoso, generando congestión de la cabeza y el cuello, manifestada por edema palpebral, conjuntival y glótico.

La extubación debe iniciarse previa valoración de la fuga de aire a la ventilación con presión positiva una vez que se desinfla el globo de sellado; puede llegar a requerirse un intercambiador de sonda endotraqueal en situaciones en las que la intubación inicial fue difícil y se sospecha pérdida de la permeabilidad de la vía aérea luego de la extubación (figura 14-5).³⁹

REFERENCIAS

- Popitz M: Anesthetic implications of chronic disease of the cervical spine. *Anesth Analg* 1997;84(3):672-683.
- Anderton J: The prone position for the surgical patient: historical review of the principles and hazard. *Br J Anaesth* 1991;67(4).
- Wilkins RH: *Neurosurgery*. 2^a ed. McGraw-Hill, 1996.

4. **Reiter MF, Boden SD:** Inflammatory disorders of the cervical spine. *Spine* 1998;23:2755-2766.
5. **Silber JS, Verma RB, Greenberg AS:** Rheumatoid arthritis of the cervical spine. *Neurosurgery Q* 2006;16:1-8.
6. **Inoue Y, Koga K, Shigematsu A:** A comparison of two tracheal intubation techniques with trachlight and fastrach in patients with cervical spinal disorders. *Anesth Analg* 2002;94:667-671.
7. **Dreyer SJ, Boden SD:** Natural history of rheumatoid arthritis of the cervical spine. *Clin Orthop Related Res* 1999;336:98-116.
8. **Moskovich R, Nordin M:** Inflammatory arthritides of the spine: surgical vs. nonsurgical treatment. *Clin Orthop Related Res* 2006;443:208-221.
9. **Benzel EC:** *Neurosurgical topics. Spinal instrumentation.* AANS Publications Committee, 1994.
10. **Sekhon LH, Fehlings MG:** Epidemiology, demographics and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine* 2001;26(Suppl 24):2-12.
11. **Hambly PR, Martin B:** Anaesthesia for chronic spinal cord lesions. *Anaesthesia* 1998;53:273-289.
12. **Alderson JD:** Spinal cord injuries. *Care Critical Ill* 1999;15:48-52.
13. **Slack RS, Shucart W:** Respiratory dysfunction associated with traumatic injury to the central nervous system. *Clin Chest Med* 1994;15:739-749.
14. **McMichan JC, Michel L, Westbrook PR:** Pulmonary dysfunction following traumatic quadriplegia. *JAMA* 1980;243:528.
15. **Karlsson AK:** Autonomic dysreflexia. *Spinal Cord* 1999;37:383-391.
16. **Rothman S:** *The spine.* 3^a ed. Saunders, 1992.
17. **Youmans: Neurological surgery.** 5^a ed. Saunders, 2004.
18. **Takenaka I:** Preoperative evaluation of extension capacity of the occipitoatlantoaxial complex in patients with rheumatoid arthritis. *Anesthesiology* 2006;104:680-685.
19. **Waltl B, Melischeck M, Schuschnig C, Kabon B, Erlacher W:** Tracheal intubation and cervical spine excursion: direct laryngoscopy vs. Intubating laryngeal mask. *Anaesthesia* 2001;56(3):221-226.
20. **Engelhardt T, Webster NR:** Pulmonary aspiration of gastric contents in anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999;83:453-460.
21. **McLeod AD, Calder I:** Spinal cord injury and direct laryngoscopy –the legend lives. *Br J Anaesth* 2000;705-708.
22. **Brimacombe J, Keller C, Kunzel KH:** Cervical spine motion during airway management: a cinefluoroscope study of the posteriorly destabilized third cervical vertebrae in human cadavers. *Anesth Analg* 2000;91:1274-1278.
23. **Hurford WE, Alfilie PH:** A quality improvement study of the placement and complications of double lumen endobronchial tubes. *J Cardiothor Vasc Anesth* 1993;7:517-520.
24. **McLain RF, Bell GR, Kalfas I:** Complications associated with lumbar laminectomy: a comparison of spinal versus general anaesthesia. *Spine* 2004;29(22):2542-2547.
25. **Park CK:** The effect of patient positioning on intraabdominal pressure and blood loss in spinal surgery. *Anesth Analg* 2000;91:552-557.
26. **Owen JH:** The application of intraoperative monitoring during surgery for spinal deformity. *Spine* 1999;24:2649-2662.
27. **Papastefanou SL, Henderson LM, Smith NJ:** Surface electrode somatosensory evoked potentials in spinal surgery. *Spine* 2000;25:2467-2472.
28. **Samra SK, Dy EA, Welch KB:** Remifentanil and fentanyl based anaesthesia for intraoperative monitoring of somatosensory evoked potentials. *Anesth Analg* 2001;92:1510-1515.
29. **Tetzlaf JE, Yoon HJ, Bell G:** Massive bleeding during spine surgery in a patient with ankylosing spondylitis. *Can J Anesth* 1998;45(9).
30. **Torella F, Haynes SL, Lardy A:** Unchanging attitudes to autologous transfusion in the UK. *Transfusion Med* 2001;11:15-19.
31. **Raw DA, Beattie JK, Hunter JM:** Anaesthesia for spinal surgery in adults. *Br J Anaesth* 2003;91(6):886-904.
32. **Kakiuchi M:** Reduction of blood loss during spinal surgery by epidural blockade under normotensive general anesthesia. *Spine* 1997;22(8):889-894.
33. **Machida M, Imamura Y, Usui T:** Effects of preemptive analgesia using continuous subcutaneous morphine for post-operative pain in scoliosis surgery. *J Pediatr Orthop* 2004;24(5):576-580.
34. **Yoshimoto H, Nagashima K, Shigenobu S, Hiakumachi T, Yanagibashi Y et. al.:** A prospective evaluation of anaesthesia for posterior lumbar spine fusion: the effectiveness of pre-operative epidural anesthesia with morphine. *Spine* 2005;30(8):863-869.
35. **Van Boerum DH, Smith JT, Curtin MJ:** A comparison of the effects of patient controlled-analgesia with intravenous opioids versus epidural analgesia on recovery after surgery for idiopathic scoliosis. *Spine* 2000;25:2355-2357.
36. **Lu J, Ashwell KW, Waite P:** Advances in secondary spinal cord injury: role of apoptosis. *Spine* 2000;25:1859-1866.
37. **Freedman BA, Potter BK, Kuklo TR:** Managing neurologic complications in cervical spine surgery. *Curr Opin Orthop* 2005;16:169-177.
38. **Lehmann T, Nef W, Thompson D:** Fatal postoperative airway obstruction in a patient with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1997;56:512-513.
39. **Wattenmaker I, Concepcion M, Hibberd P, Lipson S:** Upper airway obstruction and perioperative management of the airway in patients managed with posterior operations on the cervical spine for rheumatoid arthritis. *J Bone Joint Surg* 1994;76(A-3):360-365.

Generalidades de la neuroanestesia pediátrica

José Antonio Castelazo Arredondo, Margarita Goiz Arenas

El manejo anestésico del paciente pediátrico con patología neuroquirúrgica requiere un conjunto de conocimientos, ya que ciertas anormalidades sólo se encuentran en estos pacientes y muchos problemas son únicos de la práctica pediátrica neuroquirúrgica. El conocimiento de la anestesia y las diferencias anatómicas y fisiológicas que existen entre un niño y un adulto, así como de los principios fundamentales de la neuroanestesia, permitirá un equilibrio adecuado en el tratamiento y cuidado de estos pacientes.

Una evaluación clínica y el entendimiento de todos los eventos ocurridos en torno al nacimiento y desarrollo de la afección son importantes para poder integrar un plan de manejo anestésico, sin pasar por alto una cuidadosa exploración física.

VALORACIÓN PREANESTÉSICA

La evaluación debe considerar los sucesos prenatales y el periodo neonatal, ya que los eventos durante el embarazo o el nacimiento influyen en el estado de salud del niño.

Se debe considerar cualquier internamiento previo y la causa que lo motivó, ya sea médico o quirúrgico. El objetivo del examen clínico y la exploración es determinar el estado de salud del niño. Se debe incluir una revisión completa de órganos y sistemas, para poder determinar los problemas que afectan dichos sistemas y contemplarlos en la toma de decisión de la técnica anestésica.

La evaluación preoperatoria es de vital importancia, por lo que se debe considerar la edad y los antecedentes de convulsiones, cuya incidencia es de entre cuatro y seis casos por cada 1 000.

Las convulsiones son un síntoma de desorden del sistema nervioso central, el cual debe ser investigado y entendido por completo. La historia debe tener una descripción detallada de la crisis incluyendo el tipo, la frecuencia y la gravedad de los síntomas, así como las características del estado posictal, para que el médico los reconozca si se presentan antes de la cirugía. Hay que saber si existen náusea y vómito que indiquen un aumento importante de la presión intracraneal, así como asma, eventos anoxicoisquémicos y reacciones a medicamentos utilizados con anterioridad.

La experiencia previa del niño a la anestesia, si la hubo, se debe explorar durante la visita preanestésica, y hay que preguntar si la anestesia general fue inducida o se hizo mediante una mascarilla, y si dejó secuelas después de salir del hospital, como pesadillas, recuerdos desagradables del evento anterior y miedo a nuevos olores. Con base en esto, quizás sea probable que el niño requiera premedicación. A los familiares se les debe preguntar si hay antecedentes de muerte inesperada, muerte súbita infantil, defectos genéticos o condiciones familiares, como distrofia muscular, fibrosis quística, enfermedad de células falciformes, tendencia a sangrados o infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).¹

Gran parte del manejo de los pacientes pediátricos en neurocirugía y neuroanestesia estriba en el conocimiento de las diferentes constantes vitales en los diferentes grupos de edad, por lo que es crucial conocer y conservar los valores dentro de rangos óptimos (cuadro 15-1).

Cuadro 15-1. El peso y los signos vitales varían de acuerdo con la edad

Edad	Peso (kg)	TA (mmHg)	FC (min)	FR (min)
Prematuro	-2.5	50/30	140	De 35 a 80
Neonato término	+2.5	60/40	140	De 35 a 60
1 año	10	90/65	120	De 20 a 40
6 años	20	100/60	100	De 20 a 25
12 años	40	115/60	90	De 18 a 20
18 años	70	120/80	77	De 15 a 17

Evaluación del estado neurológico

La evaluación neurológica incluye: el estado de conciencia; la respuesta, el diámetro y la simetría de las pupilas; la evaluación de los nervios craneales y los movimientos anormales.

Una escala que se considera apropiada para la evaluación del estado neurológico en los niños es la de Raimondi (cuadro 15-2), que no es más que una escala modificada de la de Glasgow. A los niños tratados con anticomiciales se les debe realizar una prueba de niveles séricos del fármaco que se le esté administrando, así como un electroencefalograma.²

El examen buscará pruebas clínicas del aumento de la PIC y determinará el curso de la misma, y localizará algún déficit focal asociado. Si el diagnóstico se retrasa, hay que indicar una pronta atención y resolución del cráneo hipertensivo mediante la triada de Cushing y las posturas de descerebración o decorticación.³

Cuadro 15-2. Escala de coma modificada para lactantes

	Mejor respuesta
Apertura ocular	
Espontánea	4
En respuesta a la voz.	3
En respuesta al dolor	2
Sin respuesta	1
Respuesta verbal	
Balbuceo	5
Irritabilidad	4
Llanto con el dolor	3
Quejidos con el dolor	2
Sin respuesta	1
Respuesta motora	
Movimientos espontáneos	6
Retirada al tocar	5
Retirada al dolor	4
Flexión anormal	3
Extensión anormal	2
Sin respuesta	1

Ayuno

Es muy importante seguir los lineamientos que establece la ASA para evitar el riesgo de aspiración, para lo cual se debe tener ayuno según la alimentación: líquidos claros dos horas; leche materna cuatro horas; fórmula infantil, leche no humana y alimentos ligeros seis horas; otro tipo de alimentos más de ocho horas. Es necesario conocer el estado de ayuno de estos pacientes; si se les administró alguna dieta para evitar el riesgo de aspiración, se debe tener en cuenta que la posibilidad de que ésta se presente está en relación de las situaciones clínicas, como los estados de emergencia, la alteración en el nivel de conciencia, la depresión y la presencia de enfermedad importante de reflujo y problemas de íleo u obstrucción intestinal. No hay que olvidar el estado de hidratación del paciente, ya que los niños toleran poco las pérdidas de volumen y la presencia de hipotensión que conlleva a la disminución del FSC.^{4,5}

PRESIÓN INTRACRANEAL

En cuanto a la presión intracraneal (PIC), Monro y Killie establecieron que el cráneo es una cavidad cerrada, excepto por el agujero magno, a través del cual sale la médula espinal y en cuyo contenido se encuentran el parénquima cerebral, que ocupa 80%, en el que se encuentra incluido el espacio intersticial, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) con 10% y el líquido cefalorraquídeo (LCR) con 10%. Debido a que estos tres componentes son compresibles existe un equilibrio que permite mantener la homeostasis intracranal considerada entre 8 y 18 mmHg en los adultos y entre 4 y 8 mmHg en los niños menores de dos años de edad. Si se presenta un aumento de volumen a expensas de cualquiera de estos elementos debido a tumores, hematomas o hidrocefalia, dicho aumento se compensa por los otros elementos, lo cual no es una regla en los niños, debido a que tienen fontanelas y las suturas entre los huesos del cráneo no se encuen-

tran cerradas, por lo que puede ocurrir cierto grado de descompresión. Casi siempre la fontanela anterior es amplia y permite monitorear la PIC si se coloca un dedo sobre dicha apertura, la cual permanece abierta durante el primer año de vida; no así las suturas óseas, que terminan de cerrarse a la edad de 10 años. Esto hace que un lento aumento del volumen intracranial condicione primero un aumento en el diámetro craneal antes que cualquier sintomatología que denote aumento de la PIC. Sin embargo, un rápido aumento en el volumen intracranial puede llevar a manifestaciones de cráneo hipertensivo en menor tiempo que en un adulto antes de que se presente un aumento en el diámetro craneal.⁶

La adaptabilidad intracranial se define como el equilibrio que debe existir entre los tres componentes para mantener la presión intracranial entre 10 y 15 mmHg en los adultos, y entre 3 y 10 mmHg en los recién nacidos y niños pequeños; la relación entre presión y volumen condiciona un efecto directo sobre el flujo sanguíneo cerebral (FSC), por lo que hay que mantener un equilibrio que permita un FSC suficiente y considerar el aumento en la PIC como una disminución en el FSC. Dicho equilibrio se lleva a cabo mediante la disminución en la cantidad de LCR al aumentar el volumen del parénquima cerebral, como en el caso de los tumores cerebrales; la compresión del parénquima y del sistema ventricular en respuesta al aumento del volumen sanguíneo, como en el caso de los hematomas; y la disminución del volumen cerebral y el FSC como respuesta a un aumento importante del LCR debido a una obstrucción en el drenaje normal del mismo.⁷ Los síntomas de cráneo hipertensivo en los niños son parecidos a los de los adultos; sin embargo, ellos no pueden manifestarlos: irritabilidad, vómito, oftalmoplejía, deterioro en el estado de conciencia y respuesta anormal a los estímulos dolorosos, bradicardia, hipertensión y dilatación pupilar son signos que denotan cráneo hipertensivo grave y herniación uncal.⁸

Se debe tener presente que, como lo demostraron Sponheim S y col., el isoflurano, el sevoflurano y el desflurano aumentan la PIC, pero éste último causó un mayor aumento en los niños a los que se les administró.⁹

FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

El FSC es de 55 mL/100 g/min en un adulto, en tanto que en los prematuros puede ser de 30 a 40 mL/100 g/min; en los lactantes y niños mayores llega a ser de 65

a 80 mL/100 g/min. Cerca de 20% del gasto cardíaco perfunde al cerebro en los adultos, pero en los niños ocurre en mayor proporción. El FSC está estrechamente relacionado con el metabolismo cerebral (CMR), por lo que la sedación, el sueño y la hipotermia reducen el metabolismo, mientras que la fiebre y las convulsiones lo aumentan.

Está demostrado que la autorregulación cerebral se mantiene cuando existe una presión arterial media (PAM) entre 50 mmHg y 150 mmHg, que garantiza un FSC suficiente para mantener la demanda de las células nerviosas y evitar una disminución en el FSC por debajo de 15 mL/100 g/min, lo cual condicionaría una destrucción neuronal.

Se debe considerar que durante los primeros cinco meses de vida de un ser humano la PAM es menor de 60 mmHg, por lo que se pueden extrapolar los parámetros anteriores de autorregulación en los niños, y hay que ser más cautos en considerar quizás valores de entre 40 y 90 mmHg de PAM en los primeros años y quizás de entre 50 y 150 mmHg en niños después de los 12 años. No obstante, la conclusión general es que la autorregulación en los niños menores de 2 años es de 46 a 70 mmHg. En el niño, el umbral crítico de la PPC puede ser más bajo, por lo que se indica mantener una PPC media de 40 mmHg, ya que cifras menores se asocian con una cierta mortalidad en niños y cifras mayores no se correlacionan con mejores resultados. En un niño, la regla básica indica que la PPC depende de que la presión arterial media, PAM, sea mayor que la intracranial. La mayoría de las recomendaciones para conservar la PPC se basan en datos de los adultos y no es posible aplicarlas a todas las edades de la infancia, por lo que es necesario conocer las presiones sanguíneas posibles en las diferentes edades. Es difícil tener una definición de hipotensión en un límite amplio de edades; sin embargo, la hipotensión en niños equivale a una presión sanguínea sistólica menor de 90 mmHg o a una presión arterial media por debajo de 40 mmHg, pero es aún más difícil considerar la hipotensión en los recién nacidos y los lactantes, cuya presión sistólica normal es menor de 90 mmHg.¹⁰

Otro factor que determina o regula el FSC son las concentraciones de PaCO₂, ya que un aumento en la concentración de ésta (hipercapnia) conlleva a una vasodilatación cerebral, mientras que la hipocapnia produce una vasoconstricción.

No obstante, esto no se puede esperar en los bebés prematuros, neonatos o niños pequeños, debido a que existe una inmadurez para responder a los cambios en la PaCO₂. El efecto de la presión arterial media en la presión de perfusión cerebral con el uso de los diferentes halogenados es dosis-dependiente, y se menciona

que el efecto sobre estos parámetros es hasta cuatro veces mayor que sobre la PIC, por lo que se debe mantener la presión arterial media, sobre todo en los niños cuya presión intracranal es alta, por lo que se sugiere la anestesia intravenosa, que podría ser más segura.¹¹

MEDICACIÓN

La medicación con atropina se recomienda en niños menores de un año de edad a dosis de 0.01 a 0.02 mg/kg.

El empleo de la medicación preoperatoria se recomienda cuando el paciente se encuentra dentro del quirófano debido a que los medicamentos, como benzodiazepinas y narcóticos, por cualquier vía condicionan una disminución importante de la función respiratoria que conlleva a un aumento en la concentración de la PaCO₂, la cual condiciona vasodilatación y, por lo tanto, aumento de la PIC. A los pacientes con alteraciones en el estado de conciencia no se les recomienda la premedicación.

Se pueden utilizar bloqueadores H₂ en los pacientes pediátricos, como la ranitidina a dosis de 1.25 mg/kg IV, de 1 a 2 mg/kg IM o 2.5 mg/kg VO, sobre todo si es un procedimiento de urgencia, si se trata de niños entre los 6 y los 10 años de edad que tienen un alto riesgo de aspiración y si se tiene pH 2.5 y volúmenes gástricos de 0.4 mL/kg.¹²

MONITOREO

Además de los criterios de monitoreo de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), se recomienda la medición en forma invasiva de la presión arterial, aunque se deben tener presentes los riesgos potenciales a corto y a largo plazo de la canulación, como la presencia de síndrome compartimental, detención de las placas de crecimiento y trombosis. La medición de la PVC puede ser útil para evaluar el volumen intravascular y la determinación de la saturación de oxígeno en el golfo de la yugular para dirigir el grado de hiperventilación en pacientes que han sufrido un TCE grave. El monitoreo de la PIC es importante para detectar a tiempo los aumentos de la PIC. La elevación de la PIC debe ser tratada si se encuentra por arriba de 20 mmHg; sin embargo, la presencia de coagulopatía contraindica la colocación de un monitor de la PIC. El reflejo de Cushing y la disfun-

ción autonómica pueden ser los únicos indicadores del aumento de la PIC. El monitoreo de la uresis debe ser vigilado, sobre todo en los pacientes pediátricos que hayan sufrido TCE, debido al riesgo que tienen de presentar alteraciones electrolíticas causadas por la aparición del síndrome de secreción inapropiada de hormona anti-diurética o diabetes insípida. Se debe monitorear la temperatura de los infantes, ya que en lo que respecta a hipotermia no está claro si existe alguna ventaja, como en los adultos. La ventilación debe ser monitoreada a través de la determinación de la PaCO₂, para determinar si el paciente debe estar en hiperventilación o en normo-ventilación. La evaluación del estado hemodinámico es necesaria para garantizar una PPC suficiente, que en los adultos está establecida con una presión arterial media superior de 70 mmHg y en el paciente pediátrico por arriba de 50 mmHg.¹³

El paciente pediátrico tiene ciertas particularidades anatómicas, farmacodinámicas y farmacocinéticas propias a los fármacos anestésicos, y sobre todo los neonatos y los niños pequeños. Otro problema relevante es la alta complejidad de los procedimientos quirúrgicos que implican un manejo anestésico difícil, la posibilidad de sangrado importante, arritmias, diuresis aumentada y variaciones en la presión arterial, para lo que es necesario un monitoreo extenso que comprenda instrumentos de medición de presión sanguínea, PVC (corroborado por rayos X o ECG), estetoscopio esofágico, frecuencia cardíaca y ritmo detectado por ECG, diuresis, termómetro, capnografía, saturación de oxígeno, gases arteriales, hematocrito, electrólitos séricos y osmolaridad.¹⁴

MANEJO ANESTÉSICO

En los niños pequeños se debe conservar la temperatura, por lo que es necesario cubrirles las extremidades con algodón o guata, para evitar que disminuya su temperatura y ello condicione un retardo en el despertar.

La importancia en el manejo anestésico consiste en tener presente que estos pacientes pueden tener un aumento de la PIC, una disminución de la presión de perfusión cerebral y una mala distribución del FSC accentuados por los fármacos anestésicos empleados.

Los barbitúricos son los fármacos de elección para iniciar el manejo anestésico de estos pacientes si se cuenta con una vía venosa, a dosis de 3 a 5 mg/kg en forma fraccionada. En 1993 la FDA autorizó la administración de propofol en el paciente neuroquirúrgico; sin embargo, tienen el inconveniente del dolor que produce

su administración; la dosis recomendada es de 2.5 a 3 mg/kg en forma fraccionada.

Si no se cuenta con un acceso venoso, se puede iniciar la inducción con mascarilla con halotano, isoflurano o sevoflurano hasta el momento de la canalización y descontinuarlo posteriormente para continuar con una inducción intravenosa. Es de vital importancia considerar el tiempo de ayuno y la edad de los pacientes, ya que el estudio de Friesen reporta que a mayor tiempo de ayuno más el empleo de halotano mayor será la depresión hemodinámica reflejada en la caída de la presión arterial en el grupo de 1 a 6 meses de edad.¹⁵

La relajación muscular se puede realizar con succinilcolina siempre y cuando se administre una dosis de precurarización con un relajante no despolarizante; es decir, administrar pequeñas dosis de vecuronio o pavulón de 0.015 a 0.020 mg/kg, respectivamente, y succinilcolina a 1 mg/kg, para obtener buenas condiciones para la intubación después de 30 a 90 seg, y continuar con dosis más altas para el mantenimiento a 0.1 mg/kg. Hay que considerar que los niños pequeños pueden desencadenar hipertermia maligna secundaria al uso de la succinilcolina, por lo que la utilización de un relajante no despolarizante, como el vecuronio, sería la mejor opción.

El mantenimiento anestésico se puede llevar a cabo mediante la administración de cualquier halogenado, sin olvidar que el halotano tiene un mayor efecto depresor sobre el índice cardíaco en niños que el sevoflurano.¹⁶ Sin embargo, está demostrado que el isoflurano tienen el menor efecto vasodilatador cerebral, debido a que se puede bloquear este efecto mediante la hiperventilación previa del paciente. El propofol se puede utilizar para el mantenimiento de los pacientes infantiles a dosis de 10 a 15 mg/kg/h, así como la combinación de otros fármacos, como la ketamina.¹⁷

CONTROL DEL VOLUMEN CEREBRAL

Otro aspecto importante es el control del volumen cerebral mediante diferentes mecanismos, como la hiperventilación, para disminuir la PaCO₂ y mantener los parámetros entre 25 y 30 mmHg, y así lograr una disminución del FSC. Aunque esta medida actúa en forma inmediata, se agota rápidamente y su efectividad no va más allá de seis horas.^{18,19}

Otro recurso es la administración de diuréticos de asa, furosemida de 0.15 a 0.30 mg/kg, o los de tipo os-

molar como el manitol a 0.25 mg/kg, los cuales tienen un efecto inmediato (como la furosemida) o de entre 10 y 15 min (como el manitol) con un efecto máximo a las dos horas.

Los corticosteroides también se pueden utilizar para disminuir el edema cerebral, debido a que disminuyen la formación del LCR y la permeabilidad de la membrana; se recomienda su uso a dosis de 100 a 300 mg. Cuando las medidas anteriores no logran controlar esa presión intracranal es necesaria la intervención quirúrgica, para lograr la relajación cerebral y, por ende, mejorar el pronóstico.²⁰

BALANCE DE LÍQUIDOS

En los últimos 50 años el manejo de líquidos en los niños se ha basado en las recomendaciones de Holliday y Segar basadas en estudios de metabolismo en pacientes pediátricos. Esta recomendación, conocida también como la regla 4/2/1, ha sido muy utilizada en la práctica pediátrica, sobre todo en anestesia pediátrica, y aún aparece en los libros más importantes de anestesia pediátrica. Siempre ha existido un amplio consenso para la utilización de esta regla en el manejo de niños. Hay varias publicaciones recientes que reportan complicaciones graves de infusiones perioperatorias que originan algunas preocupaciones en torno a este asunto. El balance hídrico representa no sólo el volumen de líquidos, sino también la cantidad de electrólitos y glucosa necesarios para sustituir pérdidas fisiológicas anticipadas, como la respiración, el sudor y la orina, y para prevenir hipoglucemia. Hace 50 años esta terapia se basó en la fórmula de Holliday y Segar, la cual propuso estandarizar los requerimientos de agua y electrólitos en los niños, con un cálculo basado en el peso y mediante el uso de soluciones hipotónicas para dicha reposición. Las publicaciones actuales señalan el riesgo de hiponatremia durante el periodo posoperatorio y la función que desempeñan las soluciones hipotónicas para que esto se presente, lo cual ha llevado a algunos investigadores a recomendar la sustitución de soluciones hipotónicas por soluciones isotónicas.

La secreción de la hormona antidiurética está alterada durante el periodo posoperatorio y no responde al cambio osmótico, lo cual reduce la capacidad de los riñones para excretar el agua libre. En el contexto de la liberación de la hormona antidiurética, la asociación de gasto urinario bajo hace que el requerimiento de líquidos disminuya hasta en 50% el gasto urinario calculado

por hora. Aun cuando las soluciones isotónicas ahora se recomiendan durante la anestesia, todavía existen controversias en la naturaleza de los líquidos para el manejo posoperatorio.

Sin embargo, hay que reconocer que las pruebas que demuestran la ventaja de las soluciones isotónicas en este contexto son débiles, por lo que se recomiendan más investigaciones para tomar una decisión. Así, la mejor opción estará sujeta a un protocolo de tratamiento individualizado para cada paciente.²¹

Con el conocimiento previo, se tendrá que recurrir a un esquema de manejo basado en las condiciones generales del paciente, para sustentar la administración de un tipo de solución en particular.

La administración de líquidos está determinada por las pérdidas sanguíneas, las pérdidas insensibles, la diuresis y las pérdidas al tercer espacio. Se deben considerar las características de las soluciones para reponer la pérdida de líquido, teniendo en cuenta la osmolaridad y la tonicidad de cada una de ellas: desde las más hipotónicas, como el lactato Ringer, que es de 273 mOsm/L, hasta el manitol, que es de 1 098 mOsm/L, y de las soluciones con poder oncótico mínimo como la albúmina a 5%, que proporciona 19 mmHg, o el dextrán 40 (a 10%), que tiene un poder oncótico de 169 mmHg. Mientras no esté plenamente establecido otro esquema de manejo de líquidos en pediatría se sugiere manejar 100 mL/kg para 10 kg para 24 h, 50 mL/kg para 11 a 20 kg para 24 h y 20 mL/kg por cada kilogramo mayor de 20 para 24 h. En el quirófano el manejo dependerá de las condiciones de hidratación en las cuales llegue el paciente, por lo que quizás sea necesaria la administración de una carga previa al inicio de la cirugía de 5 a 10 mL/kg y continuar el cálculo de líquidos de la siguiente manera: 4 mL/kg/h para los primeros 10 kg, 2 mL/kg/h para los siguientes 10 kg y 1 mL/kg/h por cada kilogramo arriba de 20 kg. Es necesario mantener un balance neutro en los pacientes pediátricos y evitar en lo posible los balances negativos.

Las pérdidas sanguíneas permisibles se pueden calcular mediante la siguiente fórmula, considerando un volumen circulante de 90 a 100 mL/kg para los bebés prematuros, de 80 a 90 mL/kg para los recién nacidos, de 70 a 80 mL/kg para los niños de 3 meses a un año de edad y de 70 mL/kg para los niños mayores de 1 año.

$$\frac{\text{vol. circulante} \times (\text{hto. real} - \text{hto. permitido})}{\text{hto. real}} = \\ = \text{sangrado permisible}$$

$$\frac{(70 \text{ mL/kg}) (10 \text{ kg}) \times (40 - 30)}{40} = \frac{(700)(10)}{40} = 175 \text{ mL}$$

En el caso de los niños menores de 10 kg de peso se recomienda reponer el sangrado 1 a 1, esto es: por cada mililitro de pérdida sanguínea se debe reponer uno de concentrado eritrocitario.

La administración de cristaloides es necesaria para mantener la presión sanguínea, el gasto cardíaco y la diuresis; sin embargo, se deben considerar las características de estas soluciones, ya que la de Hartmann es hipotónica, su permanencia en el espacio intravascular es breve y puede irse al tercer espacio, por lo que se recomienda usar soluciones fisiológicas normales para reponer el volumen rápidamente.²² Aunque la glucosa se recomendó algún tiempo para el paciente pediátrico, los estudios recientes han revelado que los niños sanos no desarrollan hipoglucemia transoperatoria, sino que, por el contrario, hay un aumento como respuesta al trauma quirúrgico anestésico. Los neonatos requieren una infusión constante de glucosa, para lo cual se indica utilizar glucosa a 2% en solución de Hartmann o salina al medio normal para su mantenimiento.²³

PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

Existe la necesidad de contar con un estudio de buena calidad que mantenga al paciente inmóvil, para evitar que la vía aérea se comprometa, así como la premura o urgencia para realizarlo y llegar a un diagnóstico temprano que permita establecer un tratamiento oportuno. La sedación profunda puede causar eventos adversos respiratorios, sobre todo en los pacientes pediátricos ASA III y IV. La sedación inadecuada es el evento adverso más frecuente que exige el empleo de anestesia general en algunos procedimientos. La identificación anticipada de falla para la sedación de los pacientes en riesgo o que puedan experimentar eventos adversos permite decidirse por una anestesia general, que será más segura. Algunos medicamentos que se pueden administrar para procedimientos diagnósticos en pacientes pediátricos son: ketamina 5 mg/kg IM si no hay acceso venoso disponible y siempre y cuando no haya presencia de cráneo hipertensivo; tiopental de 1 a 3 mg/kg; propofol intravenoso con una dosis inicial de 2 a 3 mg/kg, seguido de una infusión de 100 µg/kg/min; debe observarse que el diámetro anteroposterior de la vía aérea se disminuye en forma directa al grado de depresión ocasionado por el aumento en la dosis, por lo que se recomienda el uso de CPAP 10 cmH₂O para revertir dicho efecto.²⁴

El midazolam puede administrarse en dosis de 0.25 a 0.75 mg/kg vía oral o de 0.05 a 0.15 mg/kg vía intrave-

nosa, aunque se recomienda asociarlo con propofol o fentanilo debido a que puede ocasionar agitación incluso en pacientes pretérmino, neonatos o niños pequeños relacionada con la dosis administrada. Se ha encontrado que la anestesia general es más segura y deja menos secuelas que la sedación para procedimientos de RM. La TIVA se ha utilizado con éxito en infusión del propofol, ya que mantiene la respiración espontánea; en caso de no contar con acceso venoso se sugiere inducir con mascarilla, establecer una venoclisis y asegurar la vía aérea con mascarilla laríngea o tubo endotraqueal, siempre y cuando no sean armados, ya que la presencia de la espiral metálica condiciona artefactos en el estudio.²⁵

En el caso de los pacientes que van a RM y requieren apoyo ventilatorio es necesaria la utilización de circuitos muy largos que permitan llegar hasta el paciente; asimismo, se debe contar con equipo de anestesia que incluya máquina de anestesia, pulsoxímetro, estetoscopios y laringoscopios no ferromagnéticos, y una línea de capnografía lo suficientemente larga para un adecuado monitoreo.²⁶

Tanto en la TAC como en el estudio de RM es necesario que el paciente permanezca quieto hasta durante 40 min, por lo que es necesaria la administración de medicamentos de sedación, como benzodiazepinas o hipnóticos de acción corta. Las dosis se deben ajustar a las condiciones generales de los pacientes y siempre se debe procurar la administración de parasimpaticolíticos en forma profiláctica. Hay que considerar el empleo de anestesia general en procedimientos como angiografías,

melografías o politomografías.²⁷ Se ha propuesto la administración de dexmedetomidina para sedación en pacientes pediátricos sometidos a TAC; en una investigación el grupo etario promedio fue de 2.8 años y se les administró una carga de 2 µg/kg en 10 min, seguido de otra carga de 2 µg/kg en 10 min hasta obtener una escala 4 de Ramsay, y mantenimiento con 1 µg/kg/h hasta completar el estudio; sin embargo, debido a que las nuevas máquinas de tomografía realizan este estudio en tiempos muy cortos, el tiempo de recuperación se prolonga hasta 30 min.²⁸

La anestesia pediátrica fuera de quirófano es una práctica muy empleada no sólo para la realización de estudios de neurocirugía sino en otras especialidades médicas, y no está limitada al uso de los anestesiólogos. Por desgracia, no hay publicaciones que indiquen quién asume este riesgo o práctica.

Proveer anestesia y sedación a los niños que experimentan procedimientos dolorosos es una práctica que ha aumentado cada día más y que año con año a tenido un incremento de hasta 20%. El estado actual de la sedación pediátrica refleja la tensión entre la necesidad de la sedación pediátrica de alta calidad y la carencia de personal calificado que la realice. La diferencia es alarmante cuando se comparan los criterios de la ASA para los procedimientos en salas de operación y las condiciones realmente dolorosas en las que se realizan los procedimientos fuera de quirófano. El desafío es proveer cuidados y seguridad a los niños cuando son tratados en salas de diagnóstico.²⁹

REFERENCIAS

1. Cote C, Todres D, Goudsouzian N, Ryan J: Preoperative evaluation of pediatric patients. En: Cote C, Todres D, Ryan JF, Goudsouzian NG: *A practice of anesthesia for infants and children*. 3^a ed. EUA, W. B. Saunders, 2001:37-54.
2. James HE: Neurologic evaluation and support in the child with an acute brain. *Insult Pediatr Ann* 1986;15:16.
3. Meyer P, Ducrocq S, Carli P: Pediatric neurologic emergencies. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:81-87.
4. Warner M: Perioperative pulmonary aspiration in infants and children. *Anesthesiology* 1999;90(1):66-71.
5. Splinter W: Preoperative fasting in children. *Anesth Analg* 1999;89(1):80-89.
6. Kelly KM: Management of increased intracranial pressure in the critically ill child with an acute neurological injury. *AACN Clin Issues* 2005;16(2):212-231.
7. Bisontee B, Armstrong D, Rutka J: Pediatric neuroanesthesia. En: Albin MS: *Neuroanesthesia*. 1^a ed. Cap. 35. McGraw-Hill, 1997.
8. Juul N, Morris GF, Marshall SB, The Executive Committee of the International Selfotel Trial, Marshall LF: Intra-
- cranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. *J Neurosurgery* 2000;92:1-6.
9. Sponheim S et al.: Effects of 0.5 and 1.0 MAC isoflurane, sevoflurane and desflurane on intracranial and cerebral perfusion pressure in children. *Acta Anesthesiol Scand* 2003;47(8):932-938.
10. Vavilala M, Lee L, Lamm A: The lower limit of cerebral autoregulation in children during sevoflurane anesthesia. *J Neurosurg Anesthesiol* 2003;15:307-312.
11. Sponheim S et al.: Effects of 0.5 and 1.0 MAC isoflurane, sevoflurane and desflurane on intracranial and cerebral perfusion pressure in children. *Acta Anesthesiol Scand* 2003;47(8):932-938.
12. Cucchiara RF: Clinical neuroanesthesia. En: *Pediatric neuroanesthesia*. 2^a ed. Cap. 16. Churchill Livingstone, 1998.
13. Vavilala M, Lam A: Perioperative considerations in pediatric traumatic brain injury. *Int Anesthesiol Clin* 2002;40:69-87.
14. Pietrini D et al.: Anesthesia for neurosurgery in children: techniques and monitoring. *Minerva Anesth* 2003;69:472-477.

15. **Friesen RH:** Duration of preoperative phase correlates with arterial blood. *Anesth Analg* 2002;95:1572.
16. **Wodey E:** Comparative hemodynamic depression of sevoflurane versus halothane during induction of anesthesia in children. *Anesthesiology* 1997;87:795-800.
17. **Shefer SP et al.:** Total intravenous anesthesia with propofol, fentanyl and clopheline in young children with occlusive hydrocephalus during ventriculoperitoneal shunting. *Anesthesiol Reanimatol* 1999;(6):52-56.
18. **Skippen P, Sear M, Poskitt K, Kestle J, Cochrane D et al.:** Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children. *Crit Care Med* 1997;25:1402-1409.
19. **Diringer MN, Yundt K, Videen TO, Adams RE, Zazulia AR et al.:** No reduction in cerebral metabolism as a result of early moderate hyperventilation following severe traumatic brain injury. *J Neurosurgery* 2000;92:7-13.
20. **Guerra WKW, Gaab MR, Dietz H, Mueller JU, Piek J et al.:** Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *Crit Care* 2004;10:101-104.
21. **Pauta O, Lacroix BF:** Recent developments in the perioperative fluid management for the paediatric patient. *Anesthesiology* 2006;19:268-277.
22. **Newfield P:** Anesthesia for pediatric neurosurgery. En: Cottrell JE: *Anesthesia and neurosurgery*. 3^a ed. Cap. 26. Mosby, 1994.
23. **Rovlias A, Kotsou S:** The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 2000;46:335-343.
24. **Crawford M et al.:** Effect of propofol anesthesia and continuous positive airway pressure on upper airway size and configuration in infants. *Anesthesiology* 2006;105:45-50.
25. **Malviya S, Voepel-Lewis T, Eldevik OP et al.:** Sedation and general anesthesia in children undergoing MRI and CT: adverse events and outcomes. *Br J Anaesth* 2000;84:743-748.
26. **Kaplan RF:** Pediatric sedation for diagnostic and therapeutic procedures outside the operating room. En: Cote CJ, Todres DI (eds.): *A practice of anesthesia for infants and children*. 3^a ed. EUA, W. B. Saunders, 2001:584-609.
27. **Cottrell JE:** Anesthesia and neurosurgery. En: *Anesthesia for pediatric neurosurgery*. 3^a ed. Mosby, 1994.
28. **Mason K, Cheryl K:** Gooden, dexmedetomidine for pediatric sedation for computed tomography imaging studies. *Anesth Analg* 2006;103:57-62.
29. **Cravero J, Blike G:** Pediatric anesthesia in the nonoperating room setting. *Anaesthesiology* 2006;19:443-449.

Capítulo 16

Manejo anestésico para craneosinostosis

Annel Hernández González

INTRODUCCIÓN

La craneosinostosis es el cierre prematuro de una o más suturas craneales,¹ que limita el crecimiento cerebral y crea deformidades craneales, cuyo grado depende del número de suturas involucradas y del tiempo en que se cerraron las suturas prematuramente.

Existen diferentes mecanismos que originan la craneosinostosis. La presentación durante la vida intrauterina es una causa aislada y sin relación familiar, pero un defecto genético causa la craneosinostosis familiar simple. En la actualidad se ha identificado un número importante de defectos genéticos que pueden presentarse en forma aislada o asociados con esta afección, como los síndromes de Crouzon, de Apert, de Pfeiffer y de Jackson-Weiss.

SÍNDROMES ASOCIADOS CON CRANEOsinOSTOSIS

La craneosinostosis puede ser secundaria a desórdenes metabólicos y hematológicos o a microcefalia como defecto del crecimiento cerebral. Algunos agentes teratógenos, como la difenilhidantoína, la oximetazolina, el metotrexate, el ácido retinoico, el ácido valproico, etc., originan esta patología.²

El diagnóstico y el tratamiento precoz de la craneosinostosis producen los mejores resultados estéticos, dado que al liberar la sutura cerrada el crecimiento del

cerebro ayuda a corregir la forma anómala del cráneo. La mayoría de estas intervenciones se realizan durante los primeros seis meses de vida, aunque las características anatómicas y fisiológicas del paciente pediátrico, el volumen sanguíneo perdido y el manejo se convierten en un factor crítico desde el punto de vista anestésico.

En la figura 16-1 se muestra un cráneo con el nombre de cada una de las suturas craneales.

En el cuadro 16-1 se indica la nomenclatura de la craneosinostosis (figura 16-2):³

Los principios básicos de la corrección quirúrgica van desde la craneotomía hasta reconstrucción del cráneo y la órbita, los cuales solucionan la deformidad craneal y brindan la opción de un crecimiento normal del cráneo.

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico se puede dividir en cuatro grandes grupos:

1. Creación de líneas de suturas artificiales.
2. Fragmentación múltiple craneal (morcelación) (figura 16-3).
3. Descompresiones o colgajos.
4. Combinación de los métodos anteriores.

Posición: decúbito supino o prono; mesa rotada 180° (figura 16-4).

Incisión: biconal, biparietal, Meisterschnitt y sagital media.

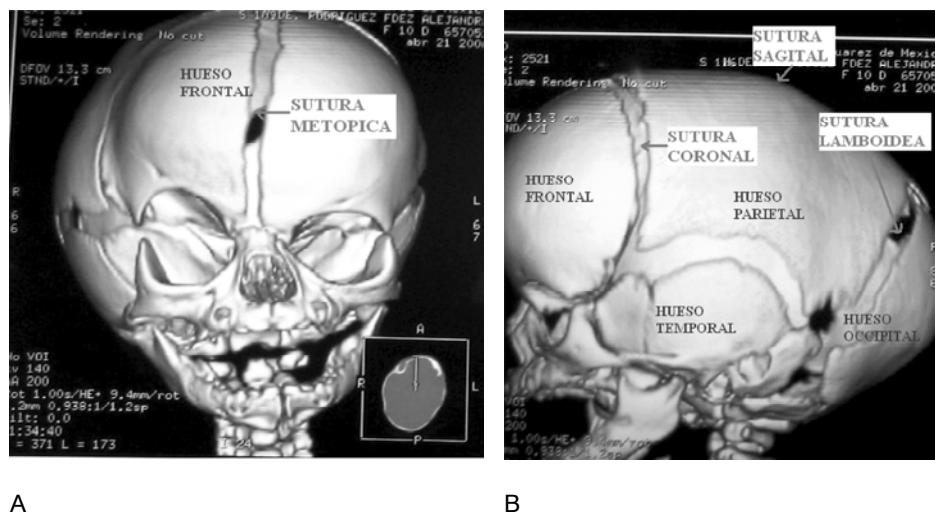


Figura 16-1. Suturas craneales en un paciente pediátrico.

Instrumentación especial: craneotomo Midas Rex®; placas y tornillos reabsorbibles.⁴

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Tratamiento previo para la elevación de la presión intracranal e hidrocefalia. La hidrocefalia se asocia con síndromes, como el de Crouzon o el de Apert. Casi siempre se coloca una derivación para tratar la hidrocefalia y la elevación de la presión intracranal antes de corregir la craneosinostosis.

Pérdida sanguínea estimada. Este riesgo es considerable y debe reducirse al mínimo. La cantidad de sangre perdida depende del número de suturas afectadas, de la edad del paciente y del tamaño de la cirugía.

Cuidados posoperatorios. De preferencia, el paciente debe pasar a la unidad de cuidados intensivos pediátricos o terapia quirúrgica pediátrica, para el manejo

ventilatorio y hematológico (determinaciones de hemoglobina y hematocrito, y transfusiones).

Morbilidad. Meningitis, rinorrea de líquido cefalorraquídeo, aumento de la presión intracranal (PIC), trombosis venosa o daño neurológico temporal o permanente. Puntuación de dolor de 1 a 3.

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES

1. Edad: desde neonatos hasta adultos jóvenes.
2. Hombre:mujer; 1:2:1.
3. Incidencia 1 por cada 2 000 personas al año.
4. Etiología: aparece de manera esporádica o como enfermedad congénita con cuadros sindrómicos;



Cuadro 16-1. Nomenclatura de craneosinostosis

Sutura afectada	Nombre tradicional	Traducción literal
Sagital	Escafocefalia	Cráneo en bote
Metópica	Triconocefalia	Cráneo en triángulo
Coronal unilateral	Plagiocefalia	Cráneo oblicuo
Bicoronal	Braquicefalia	Cráneo corto
Múltiples suturas	Acrocefalia	Cráneo en torre

Figura 16-2. Paciente con craneosinostosis.

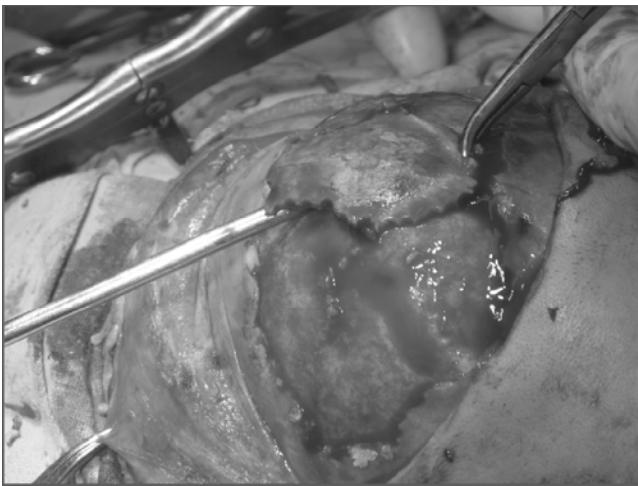


Figura 16-3. Procedimiento quirúrgico de craneosinostosis (técnica de morcelación).

puede producirse por factores ambientales, como las bandas amnióticas o iatrogénicas.

5. Patologías asociadas: defectos congénitos de extremidades; problemas cardíacos, cerebrales o renales; hidrocefalia; encefalocele; displasia fibrosa; displasia craneometafisiaria; holoprosencefalia.

CONSIDERACIONES Y MANEJO ANESTÉSICO

El tratamiento de la craneosinostosis es eminentemente quirúrgico y está indicado por la presencia de hiperten-



Figura 16-4. Posición decúbito prona.

sión endocraneana, atrofia del nervio óptico, retraso del desarrollo psicomotor, para fines estéticos y para permitir un crecimiento del cerebro sin restricciones.

Uno de los aspectos más estudiados en las craneosinostosis es lo relacionado con el crecimiento y el desarrollo del encéfalo. Como se sabe, el cerebro es la fuerza mayor que determina el crecimiento del cráneo. La correlación entre el tamaño del cráneo y el peso del encéfalo han sido bien estudiados por Coppoletta y Wolbach,⁵ quienes mostraron que el cerebro al nacimiento pesa menos de 400 g, que se incrementa 85% durante los primeros seis meses de vida y 135% durante el primer año, para alcanzar entre los 2 y los 3 años de edad 80% del volumen adulto.

Con lo anterior queda demostrada la necesidad de una intervención precoz, ya que las alteraciones clínicas que puedan producirse tienen una relación directamente proporcional con la edad; a medida que aumenta el volumen del encéfalo, mayor será el daño sobre el parénquima restringido en un estuche craneal que cerró antes de tiempo.

VALORACIÓN PREANESTÉSICA

La valoración preanestésica hace hincapié en los siguientes puntos:

Respiratorio

Los pacientes sometidos a procedimientos craneofaciales presentan múltiples problemas para la intubación traqueal por hipoplasia mandibular, cuello corto o movilidad de la tráquea, macroglosia y apertura bucal limitada, por lo que la vía aérea debe ser evaluada con todo cuidado y contar con el equipo y material necesario para el abordaje.

Algunos pacientes pueden presentar apnea, alteraciones pulmonares o inmadurez de órganos.

Neurológico

Los pacientes pueden presentar una elevación de la PIC que requiera un tratamiento agresivo, deformidad craneal progresiva, llanto, pérdida del apetito e irritabilidad.

Durante la exploración física se puede observar el cierre de una o varias suturas.

Digestivo

El estómago lleno y las rastros de vómito o restos de alimentos indican que hay que tomar precauciones y prevenir la aspiración gástrica, mediante la administración de un agente procinético y bloqueadores H₂ (ranitidina 1 mg/kg peso IV), para disminuir la acidez gástrica.

Patologías coexistentes

Realizar un interrogatorio por aparatos y sistemas, y una exploración física completa que busque pruebas del riesgo de otro órgano, sobre todo cuando existe algún síndrome concomitante, que puede tener una repercusión multiorgánica.

Exámenes de laboratorio

Se solicitan los exámenes de rutina, como biometría hemática, tiempos de coagulación, grupo y Rh, y química sanguínea. De acuerdo con la historia clínica y la exploración física se considerará la solicitud de otro tipo de exámenes de laboratorio y gabinete, como electrocardiograma, ecocardiograma, pruebas de función respiratoria, pruebas de función hepática y tiroidea, etc.

PREMEDICACIÓN

Es necesario valorar el estado neurológico del paciente y administrarle:

1. Midazolam por vía oral a dosis de 0.5 mg/kg; produce una sedación satisfactoria después de 30 min.⁶
2. Midazolam por vía intravenosa a dosis de 0.1 mg/kg. Una vez medicado el paciente se usará oxígeno complementario y monitoreo convencional.

TÉCNICA ANESTÉSICA

Técnica anestésica. Anestesia general balanceada o anestesia general intravenosa con intubación orotraqueal.

Inducción e intubación. La inducción puede realizarse por vía intravenosa o inhalatoria con mascarilla facial. Recordemos que en estos pacientes el manejo de vía aérea puede ser difícil (dificultad para la intubación y ventilación), por lo que deben estar al alcance los fármacos y los instrumentos que permitan un abordaje de la vía aérea a la brevedad y sin incidentes. El paciente con craneosinostosis puede presentar un aumento de la PIC, que se puede elevar aún más mediante la laringoscopia, que genera un estímulo potente. Para ello se recomienda realizar una inducción adecuada con dosis de opioides y fármacos que permitan realizar una intubación suave, sin despertar respuestas hemodinámicas adversas ni modificaciones bruscas de la PIC.

En general se prefiere la intubación nasotraqueal en lugar de la orotraqueal cuando se requiere manejo ventilatorio mecánico durante el posoperatorio. Lo ideal es colocar una cánula endotraqueal con alma de acero, la cual permite una mayor flexibilidad sin lugar a obstrucción.

Monitoreo. Se utiliza la presión arterial no invasiva, la electrocardiografía continua, la oximetría de pulso, la temperatura y el monitoreo neuromuscular. En procedimientos mayores y largos donde se espera una inestabilidad hemodinámica por sangrado, riesgo de embolismo aéreo e hipertensión intracranal, se considera el uso de monitoreo invasivo como catéter vesical, catéter central, línea arterial para medición continua de la presión arterial y toma de gasometrías, monitoreo de la PIC y Doppler transesofágico.

Mantenimiento anestésico. Las consideraciones para el mantenimiento de la anestesia son las siguientes:⁴

1. Posición.
2. Ventilación.
3. Agentes anestésicos.
4. Bloqueadores neuromusculares.
5. Líquidos intravenosos.
6. Regulación de la temperatura corporal.

En general, los pacientes se colocan en posición supina, prona, lateral o combinada. Si la PIC está incrementada, la cabeza debe elevarse 30° arriba de los hombros con una mínima flexión o rotación del cuello para permitir el libre retorno venoso.

Algunos procedimientos craneofaciales pueden durar entre 4 y 5 h e incluso extenderse hasta 12 h o reducirse con cirujanos expertos, así que durante los tiempos prolongados el anestesiólogo deberá ser meticuloso y cuidar la posición y los puntos de apoyo y flexión, así como proteger los nervios periféricos y la cabeza.

Si la cirugía es craneofacial, se deben proteger las córneas con lentes y suturar los párpados para proteger los ojos. Es conveniente que la cánula endotraqueal sea flexible y resistente, para asegurar la permeabilidad de la vía aérea. En los pacientes con incremento de la PIC es conveniente mantener la PaCO₂ entre 25 y 30 mmHg a normocapnia. La ventilación se controla de manera mecánica, pero de manera dinámica de acuerdo con el análisis de gases arteriales.

El mantenimiento con agentes anestésicos es una elección del anestesiólogo; puede hacerse por vía intravenosa y complementarse con agentes inhalados, sin olvidar los fármacos que tienen influencia sobre el flujo sanguíneo cerebral y el consumo metabólico de oxígeno cerebral. Los agentes inhalados aumentan el flujo cerebral de manera dosis-dependiente, y los más utilizados son el isoflurano y el sevoflurano, de tal manera que su uso está limitado en los pacientes que cursen con hipertensión intracranal. El mantenimiento anestésico con fármacos por vía intravenosa es dinámico, y para ello se prefiere realizar cálculos que brinden concentraciones plasmáticas controladas y continuas que permitan mantener al paciente en una profundidad anestésica determinada y con una buena estabilidad hemodinámica.

De los bloqueadores neuromusculares se prefieren los de acción intermedia aun si el tiempo quirúrgico es corto.

RESTITUCIÓN DE LÍQUIDOS

Se hace tomando en cuenta los requerimientos calóricos del paciente; el esquema más exacto es el de Holliday Segar. Las soluciones cristaloides se utilizan para mantener la volemia y el gasto cardíaco y urinario; de ellas el cloruro de sodio a 0.9% es la más recomendable. El Ringer lactato se utiliza para reponer las pérdidas sanguíneas menores, como las pérdidas al tercer espacio y el reemplazo de déficit de líquidos, ambos libres de dextrosa. Para pacientes menores de 10 kg de peso se recomienda un monitoreo constante de la glucosa sanguínea para determinar la necesidad de administrar glucosa exógena. Los neonatos requieren una administración constante de glucosa.⁷

En una cirugía craneofacial mayor, las pérdidas hemáticas son tan grandes que comprometen hasta 60% del volumen sanguíneo circulante (VSC) total, las cuales se reducen cuando se infiltra en la incisión quirúrgica un vasoconstrictor como la adrenalina, diluida

1:200 000 o 1:400 000, la cual puede ir en solución o adicionada a un anestésico local.

La osteotomía y movilización del hueso origina un sangrado continuo, que en ocasiones puede ser agudo e incontrolable al lesionar arterias o el seno dural.

Hay que ser lo más objetivo posible en cuanto al sangrado, ya que casi siempre las pérdidas que se aprecian en el aspirador son mínimas; cuando se examinan los campos, las sábanas y los contenedores, se observa que en éstos es donde se encuentra la mayor cantidad de sangre perdida. Para hacer el reemplazo de componentes sanguíneos primero se debe estimar el VSC del paciente. Los neonatos tienen un VSC de entre 80 y 90 mL/kg de peso, el de los lactantes es de 70 a 80 mL/kg y el de los niños mayores de un año es de alrededor de 70 mL/kg.

En los lactantes el sangrado debe ser reemplazado agresivamente mililitro por mililitro. En los niños mayores y los adolescentes se puede reponerse inicialmente el volumen intravascular perdido con soluciones cristaloides o coloides, teniendo en cuenta un nivel razonable de hemodilución que no comprometa órganos.

En los pacientes menores en los que se espera una pérdida sanguínea importante se utiliza anticipadamente albúmina a 5%.

El plasma fresco congelado se administra cuando las pérdidas hemáticas superan 1.5 veces el VSC; sin embargo, deben monitorearse los tiempos de coagulación para determinar el momento de la administración y la cantidad.

Los concentrados plaquetarios se administran cuando la transfusión es masiva, de 0.1 a 0.3 unidades por kg de peso; con esta cantidad se estima que el recuento plaquetario se incrementará entre 20 000 y 70 000/mm³.⁸

También las pérdidas agudas de sangre y la transfusión masiva de hemoderivados tienen complicaciones como hipocalcemia, hipercalemia y coagulopatía. Las otras técnicas para reducir la transfusión homóloga de sangre, como la eritropoyetina o el recuperador celular, no se utilizan de manera rutinaria por sus costos prohibitivos.

Se recomienda colocar catéteres intravenosos de gran calibre de acuerdo con el tamaño del paciente (de 18 o 20 ga) y utilizar un sistema de calentamiento de líquidos.

Durante el procedimiento quirúrgico el paciente tiene expuesta una gran superficie corporal por donde pierde calor, aunado a la redistribución y la pérdida de temperatura causada por los anestésicos, por lo que se debe tener una especial atención en la homeostasis de la temperatura. Las pérdidas de calor se previenen utilizando colchones de aire caliente, aislando la superficie cutánea de corrientes de aire frío y contacto con líquidos

fríos, calentando los fluidos intravenosos y humidificando y calentando los gases frescos que respira el paciente. La temperatura del quirófano debe mantenerse alrededor de los 25 °C.

DESPERTAR

Este proceso no tiene consideraciones especiales, ya que el tubo endotraqueal se retira al final de la cirugía y los pacientes se trasladan a la unidad de cuidados intensivos. En algunos pacientes bajo el efecto de los anestésicos e intubados para continuar con apoyo ventilatorio mecánico el traslado se hace con monitoreo y con aporte de oxígeno.

COMPLICACIONES

Las complicaciones intraoperatorias más graves son la pérdida hemática y el embolismo aéreo venoso (EAV).⁹

La pérdida sanguínea debe tratarse en forma correcta con la reposición de fluidos y hemoderivados atendiendo todas las complicaciones, para lo cual deben determinarse en forma continua el hematocrito, la hemoglobina, los gases arteriales y los electrólitos séricos, ya que las transfusiones masivas originan trastornos tan serios que ponen en peligro la función orgánica y la vida del paciente.

El EAV puede producirse si se abre un seno venoso. Durante la corrección quirúrgica de la craneosinostosis existe el riesgo potencial de presentar EAV por la posición de la cabeza por arriba del corazón, permitiendo la entrada de aire a las venas craneales por diferencia de presiones incluso hasta de -10 mmHg, dependiendo del nivel del cráneo sobre las cavidades cardíacas. Cuando el aire penetra en las venas, las burbujas de aire en el endotelio vascular producen una forma de isquemia-reperfusión con afección a todos los órganos involucrados.

El endotelio presenta una respuesta inflamatoria. Si el aire penetra en la circulación pulmonar se produce un reflejo de vasoconstricción por un mecanismo obstructor o hipoxemia local. Las manifestaciones pulmonares son hipertensión pulmonar, falla en el intercambio gaseoso e hipoxemia, retención de CO₂, incremento del espacio muerto pulmonar y disminución del CO₂ espirado final (ETCO₂). A nivel cardiovascular se altera el gasto cardiaco y disminuye la presión arterial sistémica. Si continúa la entrada de aire o no hay tratamiento, las manifestaciones progresan hasta lograr falla ventricular derecha, isquemia miocárdica y cerebral, disritmias y colapso cardiovascular.^{10,11}

La morbilidad y la mortalidad están directamente relacionadas con el tiempo y la cantidad de aire. La “dosis sintomática” de aire venoso pulmonar no ha sido documentada en humanos, pero existen reportes donde se han extraído cantidades hasta de 50 mL. En los niños los cambios hemodinámicos son más notables y graves que en los adultos, por lo que la entrada de aire es más difícil de tratar. También existe el riesgo de embolismo aéreo paradójico, ya que es frecuente encontrar una comunicación interauricular entre 20 y 30% de la población, cuyo riesgo de embolismo es de 5 a 10%.

El monitoreo ideal incluye ecocardiografía transesofágica, ya que es más sensible que el Doppler precordial para diagnosticar EAV. La capnografía puede proporcionar los primeros signos de EAV, así como el análisis de gases espirados, la electrocardiografía y la presión arterial, entre otros.

Esta complicación se puede prevenir si se utiliza oxígeno a 100%, presión positiva controlada e hidratación adecuada, y si se coloca la cabeza lo más bajo que se pueda y se evita el uso de óxido nitroso (N₂O).¹²

El tratamiento para la EAV consiste en:

1. Informar al cirujano inmediatamente y cubrir el área quirúrgica con compresas húmedas.
2. Administrar oxígeno a 100%.
3. Compresión venosa yugular.
4. Aspirar el catéter venoso central.
5. Proporcionar soporte cardiovascular.
6. Cambiar al paciente de posición.
7. Llevar a cabo modificaciones anestésicas.

REFERENCIAS

1. López NM, Ajler GS: Enfoque analítico de nuestra labor en craneoestenosis. *Rev Argent Neurocir* 1985;2:32-35.
2. Iannett P: Syndroms associated with simple calvarial and complex craniofacial anomalies. *Child Nerv Syst* 1991;7:72-81.
3. David J, Poswillo D et al.: *The craniosynostosis. Causes,*

- natural history and management.* Springer Verlag, 1982; 3:35-42.
4. **Stephen L, Feaster W:** *Neurocirugía pediátrica en anestesia con procedimientos en el quirófano.* Jaffe, Samuels. España, Marbán, 2006:936-948.
 5. **Coppoletta JM, Wolbach SD:** Body length and organ weights. *Am J Pathol* 1933;9:55-62.
 6. **Feld L, Negus J:** Oral midazolam preanesthetic medication in pediatric outpatients. *Anesthesiology* 1990;73:831-834.
 7. **Pulsinelli WA, Levy DE, Sigsbee B et al.:** Increased damage after ischemic stroke in patients with hyperglycemia with or without established diabetes mellitus. *Am J Med* 1983;74: 540-544.
 8. **Coté CJ, Liu LMP et al.:** Changes in serial platelet counts following massive blood transfusion in pediatric patients. *Anesthesiology* 1985;62:197-201.
 9. **Wen DY, Haines SJ:** Posterior fossa. *Surgical considerations in anesthesia and neurosurgery.* 3^a ed. James E. Cottrell, 1994.
 10. **Adornato DC, Gildenberg PL, Ferario CM et al.:** Pathophysiology of intravenous air embolism in dogs. *Anesthesiology* 1978;49:120-127.
 11. **Iwabuchi T, Sobata E, Ebina K et al.:** Dural sinus pressure: various aspects in human brain surgery in children and adults. *Am J Physiol* 1986;250:389-396.
 12. **Newfield P:** *Anesthesia for pediatric neurosurgery in anesthesia and neurosurgery.* 3^a ed. James E. Cottrell, 1994.

Manejo anestésico del traumatismo craneoencefálico

Mirna Leticia González Villavelázquez

Los traumatismos y las lesiones concomitantes potencialmente mortales son causantes de 10 a 15% de todos los casos de hospitalización por lesiones. En los últimos años se han producido avances significativos en áreas como la de neuromonitoreo, de mecanismos básicos de la lesión secundaria, de rehabilitación neuropsicológica y de farmacología, así como en las técnicas anestésicas que mejorarán los resultados conseguidos hasta ahora en el manejo y tratamiento de los pacientes.

Existen dos mecanismos de lesión neurológica en el traumatismo craneoencefálico (TCE):

1. Daño cerebral primario atribuible al propio traumatismo; es decir, una consecuencia del efecto biomecánico del impacto sobre las estructuras craneales.
2. Daño cerebral secundario, que puede aparecer desde los primeros minutos posteriores al traumatismo y agravar las lesiones iniciales del tejido nervioso, y desembocar en edema citotóxico o en edema vasogénico.

Los cambios producidos por dichos daños incluyen fundamentalmente alteraciones del flujo sanguíneo cerebral (FSC), consumo metabólico cerebral de oxígeno (CMRO₂), presión intracraneal (PIC) y presión de perfusión cerebral (PPC), sin olvidar que las modificaciones de algunos de estos elementos pueden repercutir sobre los restantes.

En general, el patrón propio de las situaciones críticas del SNC se caracteriza por:

1. Trastorno de la autorregulación cerebral.
2. Hiperemia o isquemia cerebral.

3. Desacoplamiento entre FSC/CMRO₂.
4. Aumento de la PIC.

Todas las grandes funciones del organismo pueden estar perturbadas después de un traumatismo craneoencefálico. Algunas modificaciones no son específicas y se observan en cualquier otra situación de agresión: cambios hormonales, inmunitarios, digestivos y metabólicos. Otras son la traducción del mismo sufrimiento cerebral. Entre ellas está la hipertensión arterial asociada con un aumento de la PIC (mecanismo reflejo de Cushing). Por otro lado, la hipotensión disminuye la PPC (PAM-PIC), produciendo isquemia y edema secundario, con lo cual se duplica la mortalidad.

El riesgo esencial en el TCE es la aparición de un aumento de la PIC, que surge en más de la mitad de los casos de comas traumáticos; el aumento de la PIC refractario al tratamiento ocasiona 80% de los decesos de los TCE graves.

Dicha hipertensión endocraneal está relacionada con la aparición de un nuevo volumen, que va a modificar el equilibrio de las presiones. En el momento del accidente y después de un traumatismo craneoencefálico, ese volumen puede corresponder a una contusión del parénquima, un hematoma subdural, epidural o intraparenquimatoso, un edema cerebral o un aumento del volumen de líquido cefalorraquídeo (hidrocefalia). Los grandes aumentos de la PIC pueden reducir a tal grado la presión de perfusión cerebral que el FSC disminuye peligrosamente.

Al llegar al hospital deben evaluarse rápidamente la permeabilidad respiratoria, la respiración, la circulación y el estado neurológico (tomografía computarizada, resonancia magnética, escala de coma de Glasgow)

Cuadro 17-1. Escala de coma de Glasgow**Apertura de los párpados**

Espontánea	4
A la orden verbal	3
Al dolor	2
No hay reacción	1

Respuesta verbal

Orientado	5
Confuso	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprendibles	2
No hay reacción	1

Respuesta motora

Obedece órdenes	6
Localización	5
Retrae miembros	4
Flexiona	3
Extiende	2
No hay respuesta	1

(cuadro 17-1). La escala de Glasgow se basa en la función neurológica y no en las características patológicas de la lesión. Los daños craneoencefálicos con puntuación de ocho en la escala o menos suelen ser clasificados como graves.

El componente motor de la escala tiene relación inversa con la mortalidad.

La tomografía computarizada de cráneo es el estudio de elección en el TCE; una vez que el paciente está estable, desde el punto de vista hemodinámico, puede salir del área de reanimación y pasar al área de radiología para la realización de este estudio, el cual se orienta a la detección de hematomas intracraneales y sobre todo de los síndromes de herniación.

MANEJO ANESTÉSICO

La reanimación y la estabilización del paciente con TCE siguen el mismo orden que se llevaría en cualquier paciente víctima de traumatismo. Si es necesario, el énfasis inicial se concede a la valoración y a las medidas de apoyo de las vías respiratorias, la ventilación y la circulación. La oximetría de pulso, la capnografía y la presión arterial invasiva facilitan en gran medida la valoración inicial del paciente. La atención meticulosa a la asistencia cardiorrespiratoria durante la tomografía computarizada permite encontrar lesiones ocultas y evi-

tar el deterioro durante un periodo en que a menudo no se observa con minuciosidad al paciente.

Algunas de las consecuencias nocivas de la agresión cerebral podrían atenuarse con el empleo adecuado de fármacos sedantes y analgésicos, dado que estos medicamentos provocan modificaciones reversibles y dosis-dependiente de la función cerebral, secundarias casi siempre a alteraciones fisiológicas que implican el FSC, el CMO_2 , la PIC, la PPC y la actividad sináptica.

Los objetivos del uso de estos fármacos, además de los generales para cualquier enfermo crítico, son: conseguir cifras bajas de PIC, mantener la PPC, no interferir en la autorregulación cerebral, proteger al cerebro contra la isquemia y prevenir y controlar acontecimientos epileptógenos.

El riesgo de morir durante las seis primeras horas es elevado, por lo que hay que recordar que estas lesiones comienzan a evolucionar desde el momento del impacto y no cuando el paciente llega al hospital. La hipoxia y la hipotensión son dos situaciones que deben ser evitadas a cualquier precio.

El monitoreo general incluye:

- a. Situación respiratoria.
- b. Estado hemodinámico.
- c. Equilibrio ácido-base.
- d. Equilibrio hidroelectrolítico.
- e. Hemograma y coagulación.

El monitoreo específico incluye:

- a. Medición de la PIC mediante sensores, que pueden ser epidurales, subdurales e intraventriculares.
- b. Medición de la saturación yugular de oxígeno, que permite diferenciar entre isquemia y edema cerebral (bajas saturaciones), o vasodilatación e hiperperfusión (altas saturaciones) como causas de aumento de la PIC.

La inducción de la anestesia suele lograrse con la administración intravenosa de fármacos, como tiopental de 4 a 8 mg/kg, o dosis equivalentes de propofol, midazolam o etomidato, que producen un inicio confiable de la anestesia. Despues se administra un relajante muscular no despolarizante, para facilitar la ventilación mecánica de los pulmones y producir así relajación de los músculos estriados para la intubación de la tráquea. La administración de dosis intravenosas adicionales de tiopenital, opioides o lidocaína justo antes de comenzar la laringoscopia directa puede ser eficaz para atenuar los aumentos de la presión arterial y de la PIC que quizás acompañen a la traqueotomía. La intubación en el TCE debe ser cuidadosa, evitando la hiperextensión del cuello (posible lesión cervical asociada).

El mantenimiento de la anestesia se puede llevar a cabo con opioides, benzodiazepinas o barbitúricos, o todos en conjunto. Es recomendable evitar el uso de halogenados, ya que todos tienen la capacidad de aumentar el FSC e inhibir la autorregulación del mismo. Sin embargo, se pueden utilizar concentraciones bajas de anestésicos volátiles (menos de 0.6 CAM).

Durante muchos años se han usado los barbitúricos en el paciente neuroquirúrgico, ya que producen una reducción casi paralela del FSC y el CMO_2 , aunque ligeramente mayor del último. Otros beneficios de los barbitúricos son su moderada hipotermia, eliminación de radicales libres de oxígeno, estabilización de membranas, aumento de la osmolaridad plasmática y acción anticonvulsivante. Se recomienda su empleo en infusión continua a dosis de 2 a 5 mg/kg/h, precedidos de una dosis de carga de 1.5 mg/kg administrada en 20 min.

El propofol es una alternativa con acciones semejantes a nivel del SNC pero con efectos depresores cardiovasculares más acentuados, además del alto aporte de lípidos; provoca una adecuada hipnosis y la recuperación es más rápida.

En general no existen contraindicaciones para el empleo del midazolam en neuroanestesia, y constituye la benzodiazepina de primera elección por su buena tolerancia hemodinámica, acción anticonvulsivante y posibilidad de revertir sus efectos. Tras la administración intravenosa, el midazolam reduce el FSC mediante un mecanismo metabólico de acoplamiento flujo/demanda cerebrales, ya que disminuye en la misma proporción el FSC y el CMO_2 a dosis dependiente, pero menos que lo que se consigue con los barbitúricos.

Por su acción hemodinámica cerebral, con disminución moderada del FSC y de la PIC y su potencial analgésico, el fentanilo es el opioide de elección en estos casos.

No hay que inducir la hiperventilación si no existen pruebas de aumento de la PIC. La hiperventilación reduce el flujo sanguíneo cerebral, ya que produce vasoconstricción arteriolar. La isquemia provoca a su vez edema cerebral y el edema aumenta la PIC, perpetuando el daño al cerrarse el círculo vicioso. Los niveles de PaCO_2 óptimos se sitúan entre 25 y 30 mmHg.

El edema cerebral que ocurre durante la fase de mantenimiento de la anestesia debe obligar a la revisión inmediata de la adecuada hiperventilación, oxigenación, profundidad anestésica y grado de bloqueo muscular.

La estabilidad hemodinámica se logra mediante el control de la hemorragia quirúrgica y la recuperación del volumen sanguíneo; en principio, la administración de una solución de cristaloides, como la salina, restablece el volumen del líquido intravascular, para ayudar a

mantener el retorno venoso y el gasto cardiaco. Cuando la hemorragia sea extrema, quizás sea necesaria una transfusión sanguínea. En pacientes seleccionados resulta útil un dispositivo de infusión a presión. Por desgracia, la evaluación de la pérdida sanguínea puede ser difícil en la víctima de traumatismo. Hay que medir los gases arteriales, el pH arterial y el hematocrito a intervalos frecuentes durante la anestesia y la cirugía, además de hacer un análisis sanguíneo de electrolitos, glucosa y factores de la coagulación. El llenado vascular debe realizarse bajo control de la presión venosa central (PVC) y de la PA. Se puede hacer un monitoreo más específico (ecocardiografía, catéter de Swann-Ganz) si la corrección de la hipovolemia no permite obtener una PA compatible con una PPC suficiente. En este caso se contempla el uso de aminas vasoactivas.

Es importante el monitoreo constante de la hipertensión arterial y la bradicardia, ya que su brusca aparición puede ser un signo precoz indicativo de deterioro cerebral.

Otras medidas incluyen:

1. Profilaxis antibiótica; toda fractura abierta debe ser tratada para prevenir infecciones secundarias.
2. Profilaxis de crisis convulsivas con fenitoína o fenobarbital en los TCE graves.
3. Fluidos hipertónicos como alternativa al manitol; se pueden emplear soluciones salinas (3%) hipertónicas.

OTROS MEDIOS DE CONTROL DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL (PIC)

Posición

Elevar la cabeza 30°, para facilitar el retorno venoso cefálico y permitir una ganancia de hasta 10 mmHg sobre el valor de la PIC.

Osmoterapia y diuréticos

La perfusión de manitol a 20% (0.5 g/kg) puede repetirse cada seis horas. Su acción rápida y fugaz permite obtener su efecto máximo a los 40 min de la infusión en bolo. La efectividad del manitol se observa en el descenso de la PIC y en la mejoría clínica del paciente. La furosemida también se administra como coadyuvante de esta osmoterapia en dosis de 40 a 80 mg cada 8 a 12

h. Estos tratamientos se pueden utilizar únicamente en caso de normovolemia, y estarían indicados en presencia de un aumento de la PIC con isquemia cerebral.

CUIDADOS POSANESTÉSICOS

El excesivo tono simpático en la dinámica vascular cerebral y sus efectos sobre la PIC deben ser controlados con una adecuada sedación y analgesia. El dolor y la sedación se controlan con opiáceos (fentanilo, morfina) y benzodiazepinas (midazolam) o propofol, respectivamente. No se recomienda el uso rutinario de relajantes musculares, ya que es usual encontrarnos con un paciente en parálisis consciente; es decir, relajado pero no sedado, lo cual favorece el aumento de la PIC. Asimismo, el uso continuado de relajantes no despolarizantes

prolonga significativamente los días de ventilación mecánica, disminuye las complicaciones extracraneales y aumenta la morbilidad. La reciente incorporación de métodos instrumentales de monitoreo continuo del sistema nervioso central (EEG, potenciales evocados, registro de PIC, saturación venoyugular de oxígeno, etc.), han permitido que la sedoanalgesia forme parte del tratamiento intensivo del paciente neuroquirúrgico y neutroraumatizado.

El uso del tiopental se justifica cuando ocurre hipertensión endocraneal resistente al uso adecuado de la terapéutica convencional o cuando aparece un estado convulsivo o mioclónico. La dosis de tiopental para controlar la PIC varía de 1 a 6 mg/kg/h, de acuerdo con la edad del paciente, estado del medio interno y causa del aumento de la PIC, en cuyo caso el paciente debe estar sometido a ventilación mecánica. Y nunca hay que olvidar que el manejo es pluridisciplinario.

REFERENCIAS

1. Rodríguez JC: *El traumatizado en urgencias. Protocolos.* Díaz de Santos, 2000:35-54.
2. Castañeda Casado FJ: *Sedación y analgesia en el paciente grave.* Edika Med, 1999:119-130.
3. Saúl TG, Ducker TB: Effect of intracranial pressure moni-
- toring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurg* 1982;56:498-503.
4. Marshall JF, Gautile T, Klauber MR et al.: The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurgery* 1991;75:S28-S36.

Capítulo 18

Anestesia en neuroimagen

Arturo Silva Jiménez, León Opalín Guzmán

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, el campo de acción del anestesiólogo no se limita únicamente a las salas de operaciones o de recuperación. Las nuevas modalidades de diagnóstico y terapéutica han ocasionado que el anestesiólogo se incorpore cada vez más en el área clínica, lejos del ambiente “seguro” de las salas de cirugía. El anestesiólogo pertenece así a un equipo multidisciplinario de especialistas que abarcan el periodo perioperatorio y su participación en áreas de diagnóstico y tratamiento. Conforme el anestesiólogo se ha incorporado en las áreas clínicas, se ha encontrado con diversos problemas en el desempeño de su trabajo, que van desde la falta de equipo adecuado para proporcionar anestesia hasta el de vigilancia electrónica o monitoreo, así como a la falta de áreas especialmente diseñadas para su labor. Además de estas circunstancias, se ha encontrado con problemas diversos que se presentan en pacientes, en los cuales la administración de anestésicos o sedantes puede alterar el estudio diagnóstico, hasta el hecho de mantener un estado de sedación “consciente” o “vigilancia anestésica monitoreada”. Una de las áreas con mayores retos para el anestesiólogo moderno sin duda la constituye la neurorradiología intervencionista, donde se requiere mantener a un paciente sedado pero consciente y cómodo durante los largos períodos de tiempo que suele durar el procedimiento, además de interactuar con el equipo de radiólogos para manipular la hemodinámica sistémica y la conciencia, que faciliten el trabajo del neurorradiólogo.

Los procedimientos de sedoanalgesia en los estudios intervencionistas en el paciente neurológico requieren

el conocimiento integral de las necesidades tanto del paciente y su patología como de las necesidades del médico intervencionista, por lo que se pretende formar un equipo en perfecta comunicación. Los estudios que esto involucra presentan una serie de complicaciones que ponen en riesgo al paciente, y lo que era sólo una “vigilancia monitoreada” puede convertirse en una intubación y un coma farmacológico.

Si bien es cierto que la mayoría de los procedimientos radiodiagnósticos efectuados en gabinetes se realizan sin la presencia de un anestesiólogo, es importante conocer los problemas inherentes a la administración de anestésicos o sedantes en estas circunstancias, además de los problemas propios del ambiente de trabajo, como la exposición a la radiación.

La radiología intervencionista es la rama de la radiología que lleva a cabo los procedimientos diagnósticos y terapéuticos a través de accesos de mínima invasión, generalmente a través de accesos percutáneos bajo control fluoroscópico o a través de orificios en el cráneo bajo el mismo control.

La gran variedad de pacientes y padecimientos hace indispensable el manejo integral e individualizado, donde se continúe el tratamiento de la enfermedad base y las enfermedades concomitantes y se determine la mejor opción anestésica.

En estos pacientes existe un mismo objetivo: que permanezcan inmóviles para obtener imágenes de alta calidad o poder efectuar el abordaje debido con la máxima seguridad posible. Estos procedimientos intervencionistas a menudo no son dolorosos, pero sí suelen ser incómodos y prolongados, por lo que se pueden realizar bajo anestesia general o sedación consciente o inconsciente, con un trato individualizado por parte del anestesiólogo.

Los procedimientos de neurorradiología y neuroimagen son potencialmente peligrosos; las complicaciones pueden dividirse en hemodinámicas, neurológicas y otras complicaciones, entre las que se incluyen las de índole anestésica. La posibilidad de desarrollo de vasoespasio cerebral es un riesgo inherente a cualquier procedimiento de este tipo.

Para estos procedimientos relacionados con el sistema nervioso central se considera adecuado mantener consciente al paciente, como método de vigilancia para la detección precoz de déficit neurológico, que indicaría una lesión. Para cada paciente se debe establecer un plan terapéutico y un claro objetivo de analgesia y sedación, y comunicárselo a todo el equipo asistencial. La sedación sobre un paciente crítico agitado sólo debe iniciarse después de brindar la analgesia adecuada, detección y tratamiento a causas fisiológicas reversibles.

Los pacientes sometidos a un estudio de neuroimagen bajo algún procedimiento anestésico presentan varias consideraciones, que se enumeran en el cuadro 18-1.

El inicio de la neurorradiología se originó con la introducción de la ventriculografía y posteriormente de la neumoencefalografía gaseosa, diseñada por Walter Dandy, de la Universidad de Johns Hopkins, en 1918. Nueve años más tarde el neurólogo portugués Egas Moniz introdujo la angiografía cerebral. En 1948 George Moore aportó la medicina nuclear con el empleo de isótopos radiactivos en la determinación y localización de los tumores cerebrales y en los estudios funcionales del flujo y volumen sanguíneo cerebrales.

Los estudios que se realizan con más frecuencia se dividen en cuatro grupos principales:

1. Los de sala de terapia endovascular, que incluyen panangiografías, colocación de stents y embolizaciones.
2. Pruebas diagnósticas con anestesia supraselectiva (Wada, Tlalpan).

Cuadro 18-1. Consideraciones anestésicas en neuroimagen

- Distancia o inaccesibilidad del paciente
- Manipulación activa de la hemodinamia y la conciencia
- Valoraciones frecuentes del estado neurológico
- Estudios prolongados
- Monitoreo restringido
- Riesgo de complicaciones fatales que requieren manejo interactivo rápido
- Reacciones idiosincrásicas a los medios de contraste
- Posibilidad de hacer una cirugía de emergencia

3. Quimioterapias selectivas y procedimientos guiados con fluoroscopia, como las microdescompresiones.
4. Sala de rayos X: tomografía computarizada y procedimientos estereotáxicos guiados por tomografía computarizada, resonancia magnética, radio-neurocirugía y *Gamma knife*.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

Cada centro tiene sus normas para este tipo de procedimientos, pero las reglas generales indican que el cirujano propone y el anestesiólogo dispone si el procedimiento puede llevarse a cabo bajo anestesia general, sedación o vigilancia con monitoreo.

El historial clínico y el examen físico deben preceder a todos los tratamientos planeados, aunque al paciente con solicitud de urgencia se le debe hacer un interrogatorio rápido y bien dirigido. Se deben revisar los estudios de laboratorio y gabinete, así como recabar siempre un consentimiento firmado por el paciente y un testigo acompañante con la capacidad de tomar decisiones en forma rápida en ausencia del mismo paciente, en donde conste que fueron informados a satisfacción de ellos los procedimientos, beneficios y riesgos del procedimiento anestésico y del de neuroimagen. La finalidad de esta valoración es integrar un estado físico, una estadificación de los riesgos y un plan anestésico. Después se indicarán los regímenes de ayuno y medidas higienico-dietéticas encaminadas a reducir riesgos, como reglas dietéticas y la interrupción o modificación de esquemas de medicamentos que se toman con frecuencia, y de los hábitos relacionados con el tabaco, el alcohol y otras drogas psicoactivas. Todo esto disminuye la aprensión y ansiedad del paciente y sus familiares, incluso en los grupos pediátricos.

La premedicación es variable, sobre todo porque se debe tomar en cuenta su efecto con otros medicamentos y el de éstos sobre la PaCO₂. Una dosis de midazolam IM de 2.5 mg más 100 µg de fentanilo puede mantener al paciente sedado y fácilmente despertable, pero deberá utilizarse un monitoreo de signos vitales tipo II y, si es necesario, convertirlo en invasivo. Despues de la premedicación puede colocarse un catéter en la aurícula derecha y una línea arterial, para registro de la PVC y la presión arterial invasiva, respectivamente, y toma de gasometrías en caso necesario.

En la medicación preanestésica deben incluirse antibióticos, anticonvulsivos y corticosteroides. Se debe

contar con una reserva de sangre o sus derivados para su uso inmediato. Durante los procedimientos largos se colocará una sonda de Foley para cuantificar el gasto urinario y la función renal. Las complicaciones trombóticas y embólicas están relacionadas con la manipulación y el tamaño del catéter y la duración del procedimiento, por lo que debe emplearse heparinización sistémica durante el procedimiento; esto ha disminuido el riesgo tromboembólico. La heparinización comienza después de la introducción del catéter y se antagoniza antes de su retiro.

Un esquema para administrar heparinas puede implicar una dosis de 5 000 UI seguida de 25 mL/h de una solución de 20 000 UI de heparina en 500 mL de solución salina, lo cual permitirá un rango terapéutico adecuado 30 min después de iniciada la heparinización; se deberá verificar el tiempo de tromboplastina y compararlo con el basal.

Otro parámetro útil en cualquier manejo anestésico es el índice biespectral (BIS), basado parcialmente sobre el análisis biespectral del EEG, que ayuda a determinar la información acerca del estado hipnótico o componentes sedantes de la anestesia general contenido en el EEG.

Los estudios recientes indican que el BIS se correlaciona con el metabolismo cerebral y con hipnosis o sedación, pérdida de la conciencia y ausencia de recuerdo y de la memoria.

De acuerdo con estas situaciones, diversas sociedades de anestesiólogos publicaron protocolos de seguridad para el ejercicio de la anestesia fuera de las salas quirúrgicas, y coincidieron en varias situaciones; tomando los prototipos emitidos por la ASA en 1998 y la SAMBA en 1997, el cuadro 18-2 contiene los requerimientos basados en múltiples revisiones y reportes de efectos adversos.

Cuadro 18-2. Problemas comunes en áreas fuera del quirófano que dificultan la práctica anestésica segura

- Programación de procedimientos por especialistas poco familiarizados con el riesgo anestésico
- Escasa o nula oportunidad de valoración preanestésica completa
- Lugares poco funcionales, no diseñados para administrar anestesia sin toma de gases ni espacio para máquinas de anestesia y monitores, mesas de procedimiento poco aptas para el paciente inconsciente
- Aparatos y mobiliario de anestesia de desecho o de segunda mano (adaptado) para salas remotas
- Personal no habituado a los procedimientos anestésicos
- Quirófano y cubículos de reanimación muy lejanos de las salas del procedimiento

COMPLICACIONES

La administración de un sedante u opioide a pacientes con hipertensión intracraneal (HIC) puede producir efectos indeseables en pacientes inconscientes, poco cooperadores, niños o sujetos con adaptabilidad intracraneal reducida, en los que la vasodilatación producida por la hipoventilación secundaria a la administración de estos agentes puede provocar una mayor HIC e isquemia, por lo que un procedimiento sencillo como una tomografía computarizada o una angiografía por sustracción digital puede tornarse en un problema de manejo complejo. A pesar de los grandes avances en la neuro-rradiología, la angiografía diagnóstica cerebral estándar —angiografía por sustracción digital— se asocia con una baja pero significativa morbilidad. En una serie de 1 517 pacientes en 1984, Ernest encontró una incidencia de 8.5% de complicaciones, 2.6% de complicaciones neurológicas y 0.33% de déficit neurológicos permanentes. Otra serie de 1 002 pacientes en 1987 encontró 1.3% de complicaciones neurológicas en las primeras 24 h (0.1% permanentes) y una tasa de 1.8% para complicaciones neurológicas tardías (eventos isquémicos entre 24 y 72 h después de ASD). En la actualidad, los nuevos catéteres y las técnicas de navegación intravascular han disminuido los riesgos; sin embargo, siguen causando una baja morbilidad.

En el Departamento de Neuroimagen y Terapia Endovascular del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, en una serie de 4 500 pacientes en un periodo que comprende de 1988 a 1996 se presentaron un total de 0.3% de complicaciones neurológicas (esencialmente accidentes embólicos), de las cuales sólo 0.003% fueron permanentes (datos no publicados). En los procedimientos de neuroimagen, además de los problemas mencionados, los pacientes deben permanecer conscientes o fácilmente despertables durante muchas horas, además de que es un procedimiento que origina agotamiento en el paciente y en el equipo médico. La presencia de un anestesiólogo en estos casos, ya sea proporcionando anestesia general o sedación, puede hacer que el neurorradiólogo se concentre en el procedimiento y que el anestesiólogo vigile estrechamente al paciente y varíe a su manera la PaCO₂ arterial y la hemodinámica sistémica. Por otro lado, la cateterización de vasos arteriales intracraneales importantes y la supraselectiva, mediante sistemas de catéteres coaxiales, obligan a mantener un estado de heparinización sistémica durante todo el procedimiento, la cual será en mayor o menor grado de acuerdo con el tipo de procedimiento planeado. La posi-

bilidad de embolias cerebrales e infartos es un riesgo que también debe considerarse.

El anestesiólogo tiene un incuestionable papel en el manejo y la prevención de la morbimortalidad durante procedimientos de neuroimagen. Muchos de estos riesgos son los mismos que ocurren durante los procedimientos neuroquirúrgicos tradicionales (ruptura de aneurismas intracraneales, hemorragia subaracnoidea durante la manipulación de malformaciones arteriovenosas, isquemia cerebral secundaria a oclusión vascular, etc.). Aunque las complicaciones son en esencia las mismas que durante los procedimientos neuroquirúrgicos tradicionales, existen importantes diferencias en cuanto al ambiente de trabajo.

La principal consideración del manejo anestésico en neurorradiología intervencionista (NRI) consiste en que, mientras los pacientes reciben sedación intravenosa, el manejo rutinario o de las potenciales complicaciones es mucho más interactivo que la típica vigilancia anestésica monitoreada, debido a los cambios frecuentes en el nivel de conciencia y a la manipulación de la presión arterial sistémica. Muchas de las potenciales complicaciones requieren la intervención inmediata del anestesiólogo. Aunque la vigilancia anestésica monitoreada es apropiada para la mayoría de los procedimientos diagnósticos o procedimientos quirúrgicos menores que se realizan con anestesia local y se complementan con una sedación mínima, la manipulación activa de la hemodinámica y la conciencia la hacen más parecida a una sedación dinámica acinética y al control hemodinámico.

Dinámico se refiere a la repetida superficialidad y profundización de la sedación; *acinética* se refiere a la importancia de un paciente inmóvil, mientras que el *control hemodinámico* se refiere a las alteraciones fisiológicas resultantes de la manipulación de la presión arterial sistémica. El enfoque de la técnica anestésica está encapsulada en tal denominación; puede ayudar a establecer el nivel de expectación y el grado de interacción en la neurorradiología intervencionista y el equipo de anestesia. La semántica lleva a su cargo un problema de reto en la orientación del equipo dentro del ambiente de la NRI, en donde el cuidado anestésico de estos pacientes puede ser más envolvente que en otros sitios similares.

El uso de antibióticos reducirá la posibilidad de neumonía; la heparinización, el riesgo de complicaciones tromboembólicas; los corticoides, el desarrollo de edema cerebral y una técnica anestésica adecuada, incluyendo la valoración neurológica y hemodinámica de la lesión y el riesgo de síndrome de ruptura de la presión de perfusión cerebral. El cuadro 18-3 incluye las complicaciones hemodinámicas.

Cuadro 18-3. Complicaciones hemodinámicas

- Hipertensión arterial
- Bradicardia sinusal
- Hipotensión arterial
- Taquicardia sinusal
- Extrasístoles ventriculares

Manejo inicial

- Comunicarse con el médico intervencionista.
- Asegurar la vía aérea y ventilar con O₂ a 100%.
- Determinar si el problema es hemorrágico o embólico. Una hemorragia disminuye la presión arterial; hay que antagonizar la heparina con 1 mg de protamina por cada 100 UI de heparina. Si es embólico, hay que elevar la presión arterial, llevar a la hemodilución hipervolémica, a la tomografía, al Doppler transcraneal, etc.

Manejo posterior

- Elevar la cabeza 15°.
- Hiperventilar de 25 a 30 mmHg de PaCO₂.
- Administrar 0.5 mg/kg de manitol en infusión rápida.
- Administrar DFH 50 mg por minuto hasta completar un gramo.
- Administrar tiopental hasta la supresión de actividad.
- Administrar de 8 a 16 mg de dexametasona; hipotermia moderada (33 a 34°).

A pesar de los avances en la neurorradiología, la angiografía diagnóstica cerebral estándar y la angiografía por sustracción digital se asocian con una baja pero significativa morbilidad. En una serie de 4 500 pacientes del Departamento de Neuroimagen del Instituto Nacional de Neurología se presentaron de 1988 a 1996 un total de 0.3% de complicaciones neurológicas, en especial acci-

Cuadro 18-4. Complicaciones neurológicas

- Desorientación o agitación psicomotriz
- Delirio posterior al procedimiento de neuroimagen
- Hematoma del sitio de invasión
- Crisis convulsivas, temblor generalizado
- Neumoencéfalo
- Paresias y parestesias
- Depresión del nivel de conciencia
- Anisocoria

Cuadro 18-5. Otras complicaciones

- Oliguria
- Obstrucción de la vía aérea
- Tos
- Embolia aérea
- Hematuria
- Mareos, náuseas y vómitos
- Contractura muscular, sobre todo en el músculo esternocleidomastoideo

dentes vasculares embólicos, de los cuales sólo 0.003% fueron permanentes.

RECOMENDACIONES Y CONSIDERACIONES PARA LA PRÁCTICA DE LA ANESTESIA EN NEUROIMAGEN

De los pacientes que van a ser intervenidos, 85% presentan ansiedad o temor antes del procedimiento; incluso están más preocupados por la anestesia que por el evento diagnóstico o terapéutico (tomografía, resonancia magnética, angiografía cerebral, etc.). Otros pacientes están preocupados por el tiempo de espera, la venopunción, las posibles complicaciones, la pérdida del control y de la conciencia, e incluso la posibilidad de morir.

Para disminuir la ansiedad hay que realizar la entrevista personal y fomentar la relación médico-paciente para definir las expectativas de los beneficios y de los riesgos. El anestesiólogo puede influir en la percepción del paciente, su cooperación y su satisfacción.

El anestesiólogo se requiere para una sedación consciente, inconsciente o para una anestesia general, pero puede pasar de manera brusca de un plan a otro, por lo que es imprescindible un monitoreo básico que incluya electrocardiograma de cinco derivaciones, oximetría de pulso y control de la tensión arterial, incluso en algunos casos de forma invasiva intraarterial por los cambios repentinos en las presiones vasculares con alteraciones importantes en la autorregulación cerebral y el índice biespectral.

La protección cerebral es indispensable ante cualquier complicación neurorradiológica, y puede incluir dosis elevadas de barbitúricos, ventilación controlada hasta llegar a 30 mmHg de PaCO₂ y uso de manitol o diuréticos de ASA.

Los procedimientos de radiocirugía y *Gamma knife* en su mayoría no requieren sedoanalgesia, pero sí vigilancia, ambiente cómodo, ausencia de comentarios inapropiados y ruidos extremos. La resonancia magnética (RM) presenta una zona de alto riesgo para el personal de anestesia, ya que los campos magnéticos cada día alcanzan mayor resolución y, por lo tanto, mayor potencia de los imanes, lo cual interfiere con los monitores usados en la práctica anestésica. Esto es particularmente cierto durante las medidas de reanimación o cambio de técnica anestésica, por lo que muchas veces es necesario retirar al paciente de la sala de exploración para evitar los efectos de proyectil de los equipos. Un problema común en muchos estudios de RM es una inadecuada sedación, por lo que en algunos pacientes es necesaria la anestesia general de primera intención. En cualquiera de las circunstancias es imprescindible el conocimiento de las condiciones del paciente y su patología, además del tipo de procedimiento y de las complicaciones más usuales y más raras.

En la premedicación deben incluirse antibióticos, anticonvulsivos y corticosteroides. El uso de antibióticos reduce el riesgo de neuroinfección, heparinización y complicaciones tromboembólicas; los corticosteroides previenen el desarrollo de edema cerebral, y una técnica anestésica adecuada, incluyendo la valoración neurológica y hemodinámica, reduce el riesgo de ruptura o alteración de la presión normal de perfusión cerebral. En el cuadro 18-6 se mencionan algunos de los esquemas más recomendados para el manejo de los procedimientos en las salas de neuroimagen.

Para elegir los fármacos a emplear siempre hay que considerar el estado neurológico, el hemodinámico y la necesidad de que el paciente despierte rápido, por lo que la mayoría de las veces se emplea propofol (TIVA) o anestesia balanceada con isoflurano, desflurano y sevoflurano. Las combinaciones de midazolam más fentanilo y lidocaína más fentanilo también son buenas alternativas, y siempre tienen el objetivo de mantener la autorregulación cerebral y las variables hemodinámicas estables.

Fentanilo

OPIOIDE POTENTE DEL GRUPO DE LAS FENILPIPERIDINAS, QUE ESTÁ DISPONIBLE EN MÉXICO Y TIENE MUCHA ACEPTACIÓN EN BOLOS DE 2 A 5 µg/kg⁻¹; CUENTA CON UN EFECTO PICO DE 3 A 5 MIN Y SE HA UTILIZADO EN LA MAYORÍA DE LAS CIRUGÍAS AMBULATORIAS O COMO COMPLEMENTO DE LA VIGILANCIA ANESTÉSICA MONITOREADA Y LAS TÉCNICAS DE SEDACIÓN, BRINDANDO LA POSIBILIDAD DE ANALGESIA POSOPERATORIA TEM普

Cuadro 18-6. Fármacos en neuroimagen

	Midazolam	Propofol	Etomidato	Ketamina	Haloperidol
Dosis de inicio	De 0.1 a 0.3 mg/kg	De 0.5 a 2 mg/kg	De 0.02 a 0.5 mg/kg	De 0.5 a 1 mg/kg	De 5 a 10 mg
Mantenimiento	De 0.03 a 0.25 mg/kg/h	De 1.0 a 6.0 mg/kg/h	No recomendable	De 1.2 a 6.0 mg/kg/h	Incrementar 5 mg cada 15 min hasta obtener una sedación adecuada
Inicio de acción	± 2 min	± 1 min	± 1 min	De 30 seg a 1 min	De 15 a 30 min
Duración	De 15 a 30 min	De 5 a 10 min	De 5 a 10 min	De 10 a 15 min	De 4 a 8 h
Efectos cardiacos	Mínimo efecto depresor	Importante efecto depresor	No	Importante	Mínimo efecto depresor, pero puede prolongar el intervalo QT
Efectos respiratorios	Importante efecto depresor	Importante efecto depresor	Mínimo efecto depresor	Mínimo efecto depresor	Ninguno
Analgesia	No	No	No	Potente	No
Amnesia	Potente	No	No	Potente	No
Indicaciones	Manejo de la vía aérea asociado con analgésico. Optimizar la ventilación mecánica	Manejo de la vía aérea asociado con analgésico. Optimizar la ventilación mecánica	Manejo de la vía aérea asociado con otro agente sedante y analgésico	Procedimientos extremadamente dolorosos	Sedación en paciente con conservación de la vía aérea y pacientes con delirio

na, e incluso como analgésico de rescate en la fase de recuperación; proporciona el tiempo suficiente para que los analgésicos no opioides ejerzan sus efectos sin afectar el egreso domiciliario.

Aunque el fentanilo es el más utilizado en México para el mantenimiento de TIVA en tasas que oscilan entre 0.02 y 0.08 µg/kg/min⁻¹, no se recomienda su administración en infusión continua en procedimientos con una duración de más de dos horas, ya que su vida media sensible al contexto requiere otras dos horas para reducir su concentración plasmática a 50% (posibilidad de acumulación y retardo en la recuperación ambulatoria).

Los nuevos fármacos como la dexmedetomidina y el remifentanilo en infusión han favorecido el menor consumo de otros fármacos anestésicos y proveen mejor estabilidad cardiovascular y menores efectos residuales y adversos durante la realización de los procedimientos. El remifentanilo es un potente opioide sintético de acción ultracorta y vida media de eliminación de 9 min, que es metabolizado por esterasas plasmáticas y tisulares. Esta propiedad lo hace ideal para su uso en períodos cortos o largos con una rápida recuperación. La dosis de inducción sugerida es de 1 µg/kg aplicado entre 30 y 60 seg; el rango de dosis de infusión es de 0.05 a 2 µg/kg/min para anestesia general y de 0.025 a 0.1 µg/kg/min para sedación. También reduce los requerimientos de los anestésicos hasta 75%, pero en ancianos se recomienda disminuir las dosis hasta 50%. El remifentanilo fue sintetizado para cubrir las necesidades de la aneste-

sia ambulatoria; sin embargo, su principal desventaja es que al cerrar la perfusión intravenosa se va la analgesia de forma súbita, pues no tiene efectos residuales, lo cual obliga a usar analgésicos complementarios para conservar la analgesia adecuada en el posoperatorio y lograr buenos resultados con técnicas de analgesia preventiva y analgesia multimodal aplicadas mucho antes de interrumpir el uso de remifentanilo.

Dexmedetomidina

Hace poco los agentes agonistas alfa 2 comenzaron a cobrar interés por sus propiedades en las técnicas de sedoanalgesia y por su papel como adyuvantes del manejo anestésico, aunque su empleo no es rutinario a pesar de tener muchos efectos deseables; su función en procedimientos de neuroimagen no se ha dilucidado, pero en la esfera hemodinámica destaca la disminución de la frecuencia cardiaca y la hipotensión, y tiene poco efectos en la ventilación cuando se emplea en sedación.

CONCLUSIONES

1. La neuroimagenología es una importante herramienta diagnóstica que a través de sus técnicas

puede ayudar a mejorar la capacidad para conocer el comportamiento del cerebro en condiciones normales y bajo la presencia de diversas patologías.

2. Es de gran importancia que exista una comunicación estrecha entre los clínicos radiólogos y el personal de anestesia para un mejor entendimiento del procedimiento, una mejor interpretación de las imágenes y un máximo beneficio para los pacientes.
3. La neuroimagen permite explorar cambios hemodinámicos a nivel capilar, químicos y corticales, y avanzar de una exploración anatómica a una funcional, lo que es de gran ayuda en el abordaje de enfermedades neurológicas, además de contribuir a un mejor entendimiento del funcionamiento normal del sistema nervioso central. Sin embargo, el riesgo de complicaciones puede ser reducido mediante el conocimiento de ellas a nivel radiológico y anestésico y con personal estrictamente capacitado para estas condiciones de “anestesia fuera del quirófano”.
4. Se pueden planear mejores márgenes quirúrgicos y radiológicos si se escogen áreas más específicas en la realización de los procedimientos tomando en cuenta las necesidades del médico anestesiólogo, pues si bien el especialista en neuroimagen tiene la oportunidad de explorar y valorar al paciente al programar una intervención, el anestesió-

logo no tiene la misma oportunidad de acceso al paciente de acuerdo con algunos sistemas de programación y admisión en hospitales y unidades radiodiagnósticas, sobre todo en el sector privado de atención médica acaparado por aseguradoras, las cuales designan fechas, horarios y lugares de programación anestésica quirúrgica o radiodiagnóstica mediante personal administrativo totalmente ajeno a las necesidades del grupo médico.

5. Múltiples grupos o sociedades médicas que han implementado unidades de neuroimagenología lo han hecho ajenos a la opinión de la comunidad de anestesiólogos o con pocas aportaciones de ellos, lo cual deriva en sistemas de trabajo e instalaciones que no toman en cuenta las necesidades propias del acto anestésico, aumentando de manera innecesaria la probabilidad de complicaciones.
6. A pesar del éxito de los programas de corta estancia, sobre todo en la disminución de los costos, esta situación orilla cada vez más a una actitud que tiende a escatimar gastos y a sacrificar en primer lugar los implementos de índole anestésica, con el supuesto fin de optimizar los recursos haciendo de la práctica anestésica un ambiente laboral hostil, estresante y en ocasiones peligroso, razón por la cual muchos especialistas en anestesia no se interesan ni se integran a equipos de neuroimagen.

REFERENCIAS

1. **Jaramillo MJJ:** Consideraciones en neurología intervencionista. *Anestesiología Mexicana en Internet*.
2. **Jaramillo MJJ:** *Neurorradiología intervencionista y el anestesiólogo*. Memorias del XV Curso Anual de Actualización en Anestesiología. México, Sociedad Mexicana de Anestesiología, 1989;47-50.
3. **Gómez LRN:** Aplicación de nuevos anestésicos en radiología y cardiología intervencionista. *Rev Mex Anestesiol* 2006; 29(supl 1):S97-S99.
4. **González VML:** Analgesia y sedación en neuroimagen. *Rev Mex Anestesiol* 2004;27(supl 1):164-164.
5. **Carrasco JM:** Punto de vista del anestesiólogo, visión del cirujano. En: *Anestesia para la cirugía ambulatoria*. Tomo I. Barcelona, Edika Med, 2000:3-16.
6. **Cravero JP:** Review of pediatric sedation. *Anesth Analg* 2004;99:1355-1364.
7. **Cucchiara RF:** Stereotactic surgery. En: *Clinical neuroanesthesia*. 2^a ed. EUA, Churchill Livingstone, 1998:475-496.
8. **Dexter F:** Predicting anesthesia times for diagnostic and interventional radiological procedures: medical disease and outcome of ambulatory surgery. *Anesth Analg* 2006;102: 1491-1500.
9. **González ML:** Analgesia y sedación en neuroimagen. *Rev Mex Anestesiol* 2004;27(supl 1):162-164.
10. **Rodríguez J:** Neuroimagen funcional. Combinación de anatomía y fisiología. *Rev Mex Anestesiol* 2002;138(3):247-253.
11. **Santos P:** Incidencias perioperatorias durante la cirugía esterotáctica con utilización de microelectrodos intracerebrales profundos en la enfermedad de Parkinson. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2004;51:523-530.
12. **Vasellis RA:** Propofol and thiopental do not interfere with regional cerebral blood flow response at sedative concentrations. *Anesth* 2005;102:26-34.
13. **Dexter F:** Predicting anesthesia times for diagnostic and interventional radiological procedures. *Anesth Analg* 2006; 102:1491-1500.
14. **Silva JA:** Anestesiología en cirugía ambulatoria. En: Carrillo R: *Clínicas Mexicanas de Anestesiología*. Vol. 2. *Anestesiología en cirugía ambulatoria*. México, Alfil, 2006.

Vía aérea difícil en neuroanestesiología

Salomé Alejandra Oriol López

INTRODUCCIÓN

La vía aérea difícil (VAD) es una situación que enfrentan con frecuencia los anestesiólogos y los neuroanestesiólogos; incluso existen algunas patologías en las que se espera encontrar dificultad en el abordaje de la vía aérea, por lo que aquí se estudiarán los conceptos básicos de la VAD y se revisarán algunas situaciones de esta especialidad. Hay que tener en cuenta que la VAD no sólo se hace al inicio del acto anestésico, sino también durante la emersión del mismo, por lo que se debe estar preparado para la extubación de una VAD, donde las condiciones iniciales pueden cambiar y dificultar el acceso a esa VAD.

De igual forma, se necesita estar listo ante un paciente con patología neurológica que va a ser sometido a algún procedimiento no neurológico o a una intubación de urgencia fuera del quirófano.

La incidencia de VAD en la población general es de 1:10 000, casi igual que en el área de neuroanestesia. La VAD se presenta durante el periodo perioperatorio: 67% ocurre a la inducción, 15% en el transanestésico, 12% en el momento de la extubación y 5% en la unidad de cuidados posteriores a la anestesia. Con la introducción y el uso de guías de manejo de la VAD disminuyeron las complicaciones que se presentan en el manejo de la VAD esperada o inesperada, que implican daño cerebral o la muerte durante la inducción de la anestesia; en las otras fases no incide el uso de estas guías. La VAD de urgencia incrementa estas complicaciones, ya que se realizan múltiples intentos por asegurar y mantener esa vía aérea (figura 19-1).¹

Historia

El 5 de julio de 1878 Sir William Macewen introdujo un tubo en la tráquea (por tacto) de un paciente antes de la inducción de la anestesia con cloroformo para la resección de un epiteloma; aunque no fue aceptada universalmente la intubación endotraqueal en neurocirugía, en 1909 Meltzer y Auer describieron la ventilación a través del tubo endotraqueal para mantener la oxigenación; en Filadelfia, Charles Frazier utilizó anestesia con oxígeno, aire y éter mediante un tubo endotraqueal para neurocirugía, pero fue en la década de 1930 cuando se recomendó la práctica de la intubación endotraqueal para los procedimientos en neuroanestesia. En 1967 Murphy utilizó un coledoscopio en una intubación nasotraqueal, en 1975 Mulder describió el uso del broncoscopio con fuente de luz y aspirador integrado en intubaciones de pacientes con traumatismo de cabeza y cuello, en 1979 Katz y Berci describieron el uso del estilete luminoso y en 1998 Parmet y col. detallaron el uso de la mascarilla laríngea en una ventilación e intubación difícil e inesperada.

Hay un acuerdo total entre los diferentes autores referidos en que el manejo de los pacientes debe corresponder a una estrategia totalmente apoyada en algoritmos de planeación y no a una sucesión de actitudes que sólo respondan a la experiencia o la motivación personal, o lo que es peor: a la improvisación. La tarea es sugerir secuencias de abordaje para pacientes con vía aérea difícil, anticipada o no, con diferentes alternativas. Esto no implica aplicar las guías con tal rigor que no permitan alternativas que ofrezcan la oportunidad de innovar, lo cual es el único camino en el progreso de la actividad científica. Lo más importante en el enfoque del paciente es la evaluación previa de la vía aérea, elemento clave

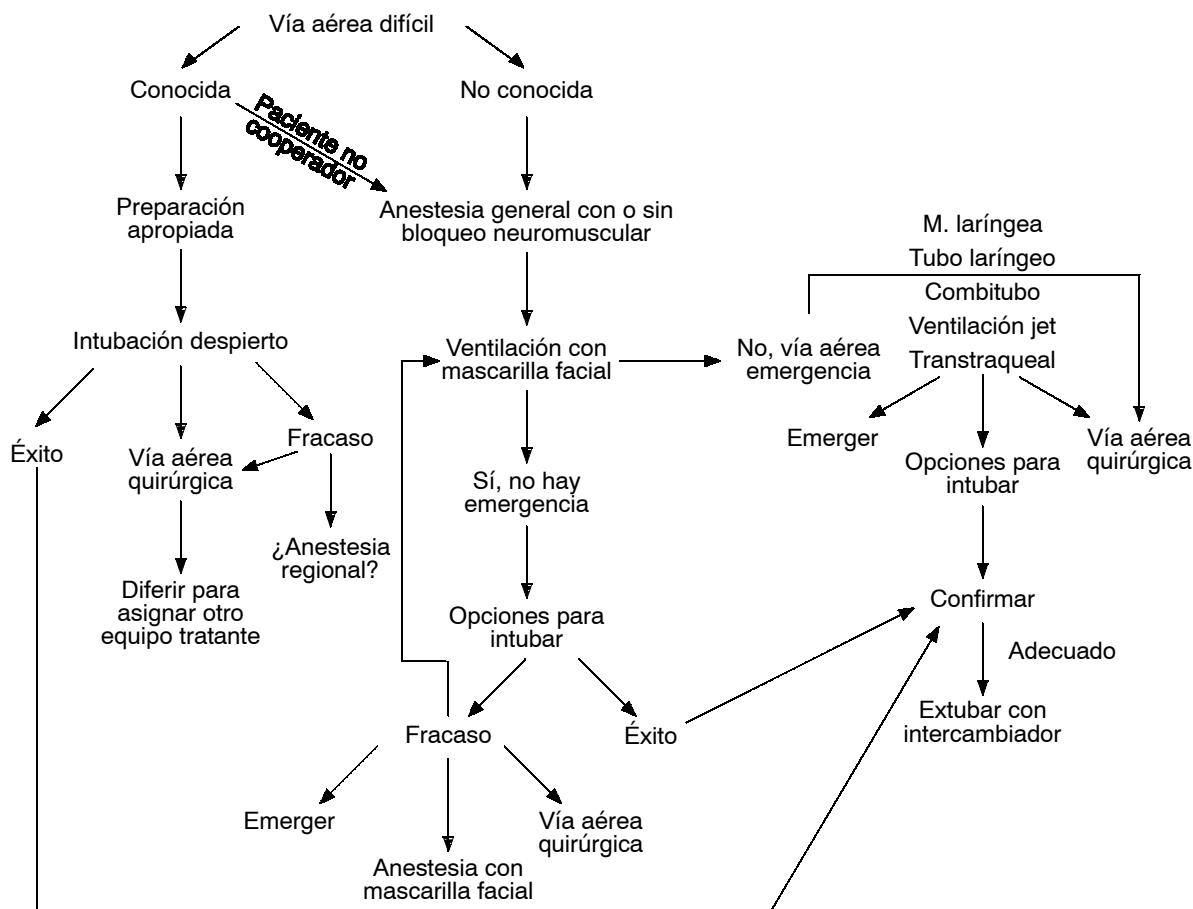


Figura 19-1. Algoritmo de manejo de la vía aérea difícil (modificado de *Vía aérea difícil. Manejo y rendimiento de aparatos*. Universidad de Chile. Boletín de Anestesiología).

para poder clasificarlo en uno u otro grupo (figura 19-2).

Vía aérea difícil

Es la situación clínica en la cual un anestesiólogo entrenado de manera convencional experimenta dificultad en

la ventilación con mascarilla o la intubación traqueal, o en ambas situaciones.

Dificultad en la intubación traqueal

La inserción del tubo endotraqueal con laringoscopia convencional requiere más de tres intentos o más de 10 min. El entrenamiento necesita supervisión directa hasta que se aprendan métodos de manejo de intubación difícil. El examen físico para predecir una intubación difícil consta de 11 pasos, que incluyen: longitud de los incisivos superiores, prominencia de los incisivos superiores con respecto a los inferiores durante la mordida, habilidad para avanzar la mandíbula, distancia interincisivos, visibilidad de la úvula, forma del paladar, adaptabilidad del espacio mandibular, distancia tiromentoniana, longitud y grosor del cuello, y movilidad de cabeza y cuello.²⁻⁴ Por otro lado, se ha demostrado que la apertura bucal y la flexoextensión de la cabeza están relacionadas, pues el paciente en flexión tiene menor apertura que el paciente en extensión total de la cabeza,

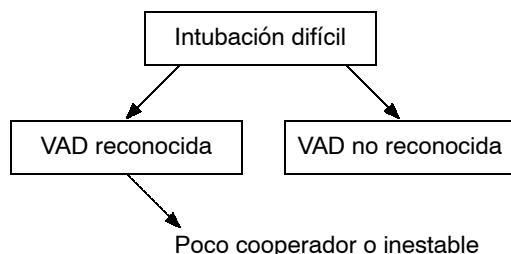


Figura 19-2. Algoritmo para VAD y trauma (modificado de Trauma: Airway management ASA difficult airway algorithm modified for trauma and five common trauma intubation scenarios).



Figura 19-3. Extensión de la cabeza donde se observa el máximo ángulo de apertura bucal, que facilita la intubación.

la cual se incrementa en dicha posición (figuras 19-3 y 19-4).⁵ El espacio mandibular es el espacio anterior a la laringe, es fácil de medir y se expresa como la distancia tiromentoniana y la longitud horizontal de la mandíbula. El espacio anterior a la laringe determina cuán bien se alinea el eje laríngeo con el eje faríngeo, cuando se extiende la articulación atlantooccipital. Con una distancia tiromentoniana reducida el eje laríngeo presenta un ángulo agudo con el eje faríngeo, inclusive con una extensión atlantooccipital óptima. Una distancia tiromentoniana mayor de 6 cm y un tamaño mandibular mayor de 9 cm predicen una laringoscopia fácil; por lo tanto, el manejo de la intubación difícil debe enfocarse en evitar el traumatismo en la vía aérea y mantener la oxigenación del paciente (figura 19-5).



Figura 19-4. Flexión de la cabeza y reducción en el ángulo de apertura bucal, que dificultan la intubación.



Figura 19-5. Paciente con VAD esperada, micrognatia, disminución en la apertura bucal y cuello corto y ancho.

Ventilación difícil

En ella es imposible mantener la saturación de oxígeno arriba de 90%, con una fracción inspirada (FiO_2) de 100% (ventilación con mascarilla, presión positiva con saturación previa mayor de 90%). Los signos de ventilación inadecuada con el uso de mascarilla son: cianosis, ausencia de ruidos respiratorios, ausencia de movimientos torácicos, signos auscultatorios de obstrucción respiratoria y dilatación gástrica.

Por otro lado, hay predictores de ventilación difícil como la presencia de barba, el índice de masa corporal mayor de 26%, la pérdida de dientes, los antecedentes de ronquido, el hecho de tener más de 55 años de edad y la macroglosia; por otro lado, el género, la clasificación de Mallampati, la apertura bucal, la distancia tiromentoniana y el uso de relajantes musculares no son factores de incidencia de ventilación difícil. Las dificultades en la ventilación encontradas con más frecuencia son la falta de percepción de movimientos torácicos, una saturación menor de 92%, el cambio del personal que ventila y una pérdida importante del flujo de gases por la mascarilla facial, por lo que es necesario ejecutar la ventilación a dos manos, incrementar el flujo de gases a más de 15 L/min y usar la válvula de flujo de oxígeno más de dos veces.⁶

Anticipar la VAD es de vital importancia para proveer seguridad y eficacia en el manejo de la vía aérea; en dicho manejo se establece si se trata de una laringoscopia, una intubación o una ventilación difíciles. Se debe establecer si la ventilación difícil se presenta



Figura 19-6. Paciente con ventilación difícil esperada, barba abundante, macizo facial ancho y cuello corto.

durante la inducción o después de los intentos de intubación; si se presenta la primera situación, es probable que no exista problema con la intubación, aunque siempre debe tenerse la alternativa de intubar al paciente; si surge la segunda situación, es probable que se estén lesionando las estructuras de la vía aérea, que dificultarán cada vez más la ventilación y orillarán al médico a una situación de “no puedo ventilar y no puedo intubar”; por suerte, se presenta entre 0.01 y 2% de cada 10 000 pacientes, lo cual incrementa la morbilidad en anestesiología y neuroanestesiología (figura 19-6).

No hay que olvidar que se debe seguir el algoritmo de la ASA para VAD, así como su modificación para VAD en trauma, o las guías de manejo de la Sociedad de la Vía Aérea Difícil (DAS). Las guías de la DAS se enfocan en lograr una intubación cuando no se puede ver la laringe mediante una laringoscopia directa, aun cuando se visualiza la laringe y no se puede introducir el tubo traqueal, manipular el tubo con o sin estilete para introducirlo bajo visión directa ni usar el introductor de Eschmann. El posicionamiento apropiado de la cabeza, la flexión del cuello, la adecuada manipulación externa de la laringe o el uso del BURP (por sus siglas en inglés) hacia atrás, arriba y la derecha; se ha descrito que aplicar presión en el cricoídes obstruye la vía aérea, por lo que se debe tener mucho cuidado al hacerlo, ya que también se puede incrementar la presión intracerebral. Siempre hay que considerar una obstrucción de la vía aérea con material, como la mascarilla laríngea y la Pro-Seal®, para evitar daños mayores. Se menciona que no se deben realizar más de cuatro intentos y evitar la manipulación de los tejidos blandos que representen una probabilidad de edema, que a la extubación impliquen: “no puedo ventilar” y “no puedo intubar” (figura 19-7).⁶⁻¹⁰

Los problemas durante la intubación son la causa más frecuente de muerte anestésica, pero la incidencia parece ser mayor que la que se ha reportado. Muchos casos de intubación difícil son bien controlados y se pueden evitar las lesiones en tejidos blandos, la hipoxemia e incluso el daño cerebral o la muerte, por lo que se debe mantener la oxemía y evitar el daño de la vía aérea.

La VAD en neuroanestesiología requiere ser evaluada y establecida, debido a que la mayoría de los pacientes cursan con aumento de la presión intracerebral (PIC) y, como se sabe, los aumentos de CO₂ condicionan vasodilatación de la vasculatura cerebral y agravan el cráneo hipertensivo, con la consiguiente disminución o pérdida en el flujo sanguíneo cerebral (FSC), lo cual causa un terrible daño neurológico si se asocia con hipoxia. Hay que considerar situaciones de VAD en neuroanestesiología.¹¹⁻¹⁸

Adenomas

Los pacientes con patología de la glándula hipófisis con tumores funcionantes, como en los adenomas, pueden cursar con acromegalia, que implica un sobrecrecimiento de la estructura ósea, el tejido conectivo y los tejidos blandos; dichos cambios significativos en la anatomía de la vía aérea dificultan la intubación. La hipertrofia de los huesos faciales, en especial de la mandíbula y la nariz, el engrosamiento de los labios y la lengua, y la hipertrofia de los cornetes nasales, el paladar blando, las amígdalas, la epiglotis y la laringe obstruyen la ventilación con mascarilla facial y dificultan la visualización de la laringe. La estenosis glótica ocasionada por el crecimiento de tejidos blandos puede producir disfonía y disnea. También puede surgir una parálisis de cuerdas vocales debido a la compresión del nervio laringeo recurrente por tejidos blandos o tiroídes. Todos estos cambios anatómicos explican además la alta incidencia de síndrome de apnea del sueño que presentan dichos pacientes, aunque la duración de la enfermedad no se correlaciona con la presencia de VAD. El tamaño del tumor y el género no muestran relación con la incidencia de una VAD; sin embargo, es tres veces más común en los pacientes que tienen tumores no funcionantes, como en el síndrome de Cushing o los prolactinomas.

La valoración preanestésica debe incluir el examen físico de los 11 pasos mencionados, además de una laringoscopia directa y rayos X de cuello, y las clasificaciones de Mallampati, Patil, Cass, Bellhouse-Doré, Cormacke, White, etc.⁵ Si se prevé una intubación difícil se debe realizar una intubación despierto con laringoscopio de fibra óptica, bajo sedación, sin la administración de

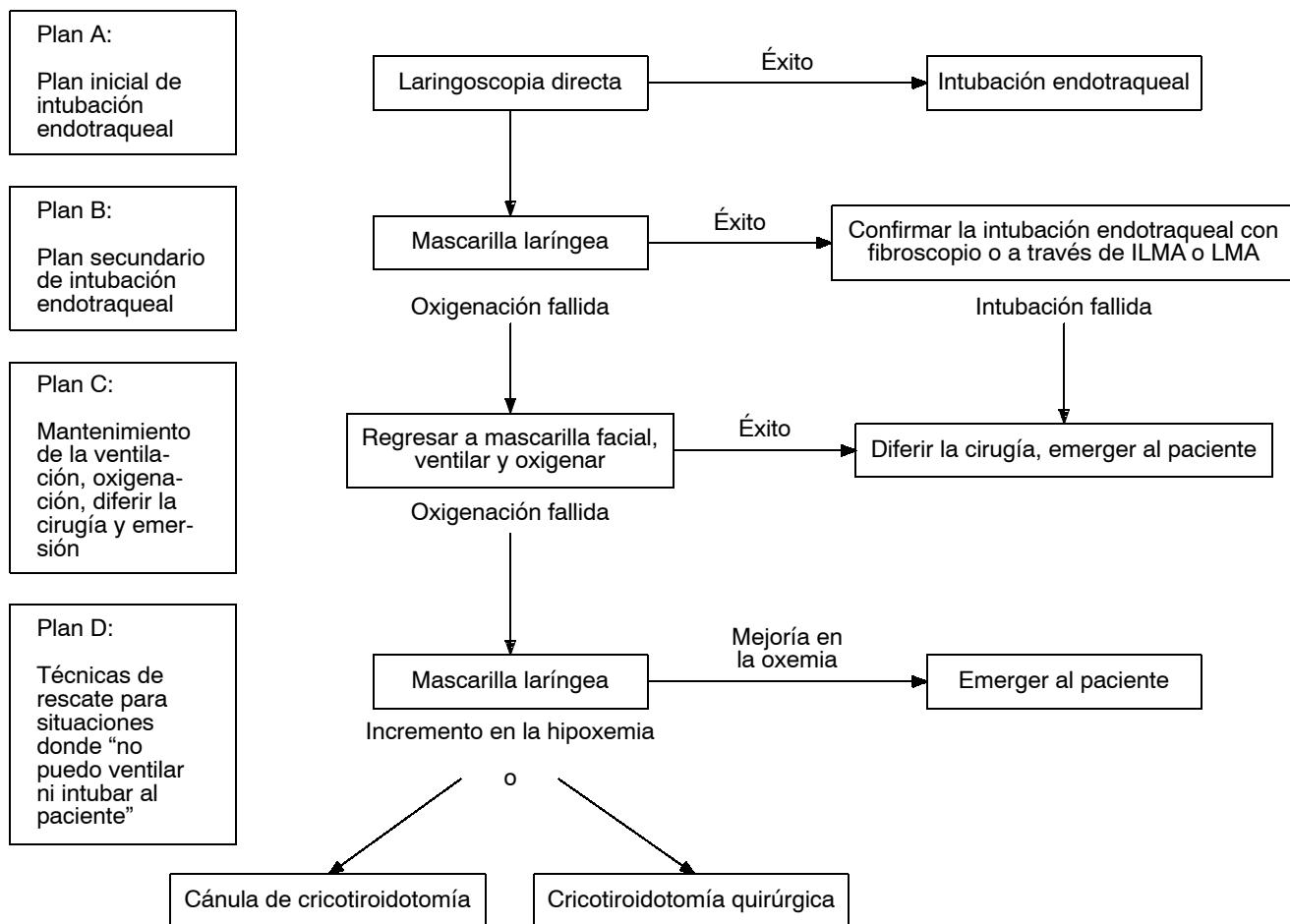


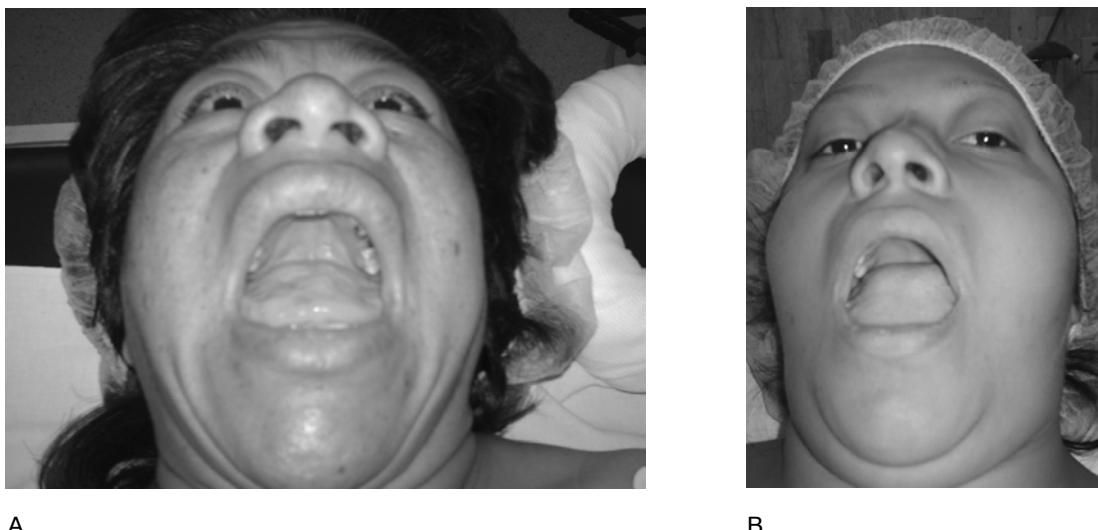
Figura 19-7. Guía de manejo de VAD (modificado de *Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation*).

relajantes musculares. Debido a que el abordaje transesfenoidal se realiza mediante una incisión sublabial y una disección a través del *septum*, se requiere que la intubación sea oral (figura 19-8).

Inducción anestésica

Debe ser suave y evitar la respuesta hipertensiva a la intubación, y también las caídas tensionales. Se puede administrar tiopental y propofol para disminuir la PIC, ya que ambos tienen efectos similares sobre la hemodinámica y el metabolismo cerebral, y reducen el consumo metabólico de oxígeno ($CMRO_2$) y del FSC, manteniendo la autorregulación y la respuesta al CO_2 . Para la intubación traqueal se utilizan relajantes no despolarizantes y se espera a que la relajación sea completa para evitar elevaciones de la presión sanguínea y la presión intratorácica. Para evitar la respuesta hipertensiva a la laringoscopia se pueden usar bolos de propofol, lidocaína o betabloqueadores, como el esmolol o el labetalol.

La fijación del tubo orotraqueal, flexible y con alma de acero o polivinil, debe ser muy cuidadosa. Las intervenciones neuroquirúrgicas son largas y muchas veces la cabeza queda inaccesible, por lo que es importante asegurar la vía aérea y vigilar que al colocar al enfermo en posición el tubo no se introduzca en el árbol bronquial; la fijación debe ser cuidadosa y con esparadrapo hipoalergénico, pero evitando las cintas alrededor del cuello, ya que pueden causar obstrucción venosa. En los pacientes en posición prona o sentada se aconseja fijar el tubo con un punto y sujetar el circuito anestésico para que su peso no arrastre el tubo y evitar una eventual extubación accidental de VAD en medio de una cirugía. Luego de la intubación se debe taponar la orofaringe con gasas empapadas en solución salina para evitar el paso de sangre hacia la glotis, el esófago y el estómago. La extubación se realiza cuando el paciente está despierto, deglute y sigue órdenes, para evitar una broncoaspiración de sangre de la orofaringe u obstrucción. Este tipo de pacientes casi siempre requieren un tubo de



A

B

Figura 19-8. Paciente con adenoma de hipófisis, aumento en el grosor de los labios, lengua, paladar blando y crecimiento de huesos propios de la nariz. **A.** Paciente con adenoma de hipófisis, aumento en el grosor de los labios, lengua, paladar blando y crecimiento de huesos propios de la nariz. **B.** Paciente con adenoma de hipófisis intubada; hay que observar el aumento del tamaño de la lengua.

menor diámetro al estimado y están predisuestos a edema tras la extubación. También necesitan respirar adecuadamente a través de la boca, ya que tendrán taponamiento nasal.

Cirugía vascular

Tanto en la cirugía vascular como en la endarterectomía carotídea se deben tomar en cuenta varios puntos, como evitar la hiperextensión y la rotación lateral forzada de la cabeza para garantizar el aporte sanguíneo durante la cirugía. El riesgo más importante durante el posoperatorio es la obstrucción de la vía aérea alta originada no sólo por el hematoma, sino por edema tisular secundario a congestión linfática y venosa, edema cervical y retrofaríngeo, cartílago hioides, cricoides y aritenoides, con una marcada disminución del diámetro de la glotis sin respuesta a corticoterapia, lo cual se sospecha cuando se desinfla el globo de la sonda y se observa que a pesar de ello no existe ninguna fuga. La reapertura quirúrgica suele no ser efectiva en su resolución, y quizás el paciente continúe con datos de obstrucción, por lo que quizás se trate de una ventilación e IOT extremadamente difíciles, para cuya solución se debe tener presente la realización de una traqueostomía urgente. También se observa una disminución de la función diafragmática debida a parálisis frénica secundaria a bloqueo cervical (de 60 a 70%), que en general no tiene relevancia clínica, excepto un discreto aumento de la PaCO₂. El riesgo es insu-

ficiencia respiratoria posoperatoria en pacientes con patología pulmonar y cuando existe disfunción diafragmática contralateral previa.

Aneurismas. La ruptura del aneurisma puede ser fatal, con una incidencia de 1 a 2%.

Control de la vía aérea. Cuando se diagnostica una vía aérea difícil el método de elección es la intubación con fibrobroncoscopio mediante una sedación apropiada con bloqueos translaringeos o inyectando xilocaína con el fibroscopio por el canal de trabajo; esta situación es poco probable, pero es posible encontrar a un paciente con el estómago lleno, por lo que se debe evaluar el riesgo de ruptura del aneurisma vs. el riesgo de broncoaspiración. La incidencia de aspiración es de 0.05% y la de ruptura del aneurisma durante la inducción es de 1 a 2%. Una alternativa es el uso de rocuronio.

Cirugía de columna

En ella (como en malformaciones congénitas de Chiari), en el caso de la artritis reumatoide, en general el compromiso es anterior y el abordaje es transoral. Puede haber luxaciones o compresiones tanto por destrucción de ligamentos como por panus. El manejo de la vía aérea en estos pacientes es complicado, ya que los movimientos del cuello pueden causar daños neurológicos, pueden tener una anquilosis de la articulación temporo-mandibular y estar inmovilizados con un halo, por lo que se indica una intubación con fibroscopio y después una traqueotomía.

En el posoperatorio puede surgir un edema importante de la pared posterior de la faringe e inflamación de aritenoides, que puede incluso aparecer entre cuatro y seis días posteriores a la intervención y poner en riesgo la vía aérea.

Trauma craneoencefálico

De 2 a 12% de los pacientes con trauma mayor tienen lesión de columna cervical, de los cuales de 7 a 14% son inestables; en la sala de urgencias 10% de las intubaciones se consideran difíciles. Los pacientes con trauma de cráneo transportados al quirófano con una vía aérea no asegurada representan un reto durante la inducción anestésica. La manipulación de la vía aérea puede desencadenar tos y esfuerzo, lo cual aumenta la PIC. La manipulación del cuello durante la intubación orotraqueal corre el riesgo de lesión de la médula espinal en los pacientes con daño de la columna cervical. También debe considerarse que tienen un gran riesgo de broncoaspiración del contenido gástrico durante la inducción anestésica, por lo que se debe mantener y proteger la vía aérea. Si el paciente tiene una puntuación igual o mayor de 10 en la escala de coma de Glasgow, la intubación puede realizarse con el paciente despierto. Las técnicas de intubación con el paciente despierto proveen el mejor acceso anatómico en los pacientes con vía aérea difícil (incluidos los pacientes con fracturas faciales graves), mientras se evite el movimiento de la columna cervical. La intubación con el paciente despierto provee la mejor protección contra la aspiración gástrica. La principal contraindicación del uso de la técnica de intubación con el paciente despierto es el riesgo de toser y provocar un mayor esfuerzo, lo cual desencadenaría una hipertensión sistémica (figura 19-9).

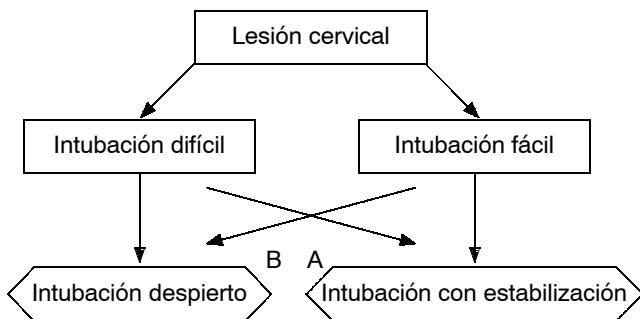


Figura 19-9. Algoritmo para el manejo de VAD y lesión cervical (modificado de Trauma: Airway management ASA difficult airway algorithm modified for Trauma and five common trauma intubation scenarios). **A.** Poco cooperador o inestable. **B.** Con déficit neurológico.

Los opioides y las benzodiazepinas pueden favorecer la intubación con el paciente despierto, pero también la hipoventilación. La técnica de mayor uso para el manejo de la vía aérea del paciente con trauma de cráneo es una inducción de secuencia rápida con inmovilización cervical con tracción de la columna. Esta técnica libra de lesión a los pacientes con diagnóstico de fractura de la columna cervical. Cuando existe lesión cervical se pueden realizar simultáneamente la intubación con presión en el cricoides y la estabilización posterior de la columna, tratando de mantener siempre la línea de estabilización, ya que se ha demostrado un desplazamiento de 4.6 mm cuando sólo se aplica la presión en el cricoides, técnica que se realiza con dos personas (figura 19-10). Los pacientes que no se pueden intubar requieren técnicas alternativas para lograrlo, como intubación retrógrada, estilete luminoso e intubación a través de mascarilla laríngea (Fastrack). La intubación a través de la Fastrack se puede asistir con un fibroscopio y también se puede utilizar un fibroscopio sin la necesidad de usar la Fastrack para una intubación nasotraqueal u orotraqueal (por ejemplo, en las fracturas maxilofaciales graves; Lefort I y II). Se debe tomar en cuenta si no hay fractura en la base del cráneo en el piso anterior y medio cuando se utilice la vía de acceso nasal (descartar mediante rayos X o una tomografía). La salida de líquido ce-



Figura 19-10. Imagen radiológica de un paciente con fractura desplazada de C6.

falarroquídeo (LCR) a través de la nariz indica una fractura en el piso anterior, y su presencia en el oído indica una fractura del piso medio. Como último recurso se puede utilizar como soporte temporal la cricotiroïdotomía sola o asociada con ventilación *jet* mientras se establece una vía aérea definitiva con intubación endotraqueal. Si ninguno de los accesos anteriores permite asegurar una vía aérea se debe implementar a nivel hospitalario con un cirujano experto el uso de una traqueostomía definitiva. El fármaco de uso común para la inducción en neuroanestesiología es el tiopental, un barbitúrico intravenoso de acción suave y comienzo rápido. Es muy popular en neuroanestesiología su cualidad para disminuir la PIC hasta 40% y también los requerimientos de oxígeno cerebral, lo cual provee protección contra la isquemia cerebral, aunque su eficacia aún no se ha probado en la isquemia global. Los efectos adversos del tiopental son importantes e incluyen vasodilatación sistémica y depresión miocárdica. Este fármaco es de utilidad limitada en el paciente hipovolémico que padece lesiones múltiples (figura 19-11).

El etomidato provee un comienzo suave de la anestesia con efectos en la PIC y en el metabolismo cerebral similares a los del tiopental, pero a diferencia de éste, tiene mínimos efectos hemodinámicos, por lo que su uso es común en los pacientes con trauma severo. Sin embargo, cualquier medicamento que provee anestesia y respuesta depresora simpática puede producir inestabilidad hemodinámica, sobre todo en estados hipovolémicos. El etomidato puede producir depresión adrenocortical y el propofol se usa como un agente inductor y como un anestésico intravenoso total cuando es administrado en infusión. Este medicamento disminuye el FSC y el CMRO₂ provocando una reducción en la PIC.

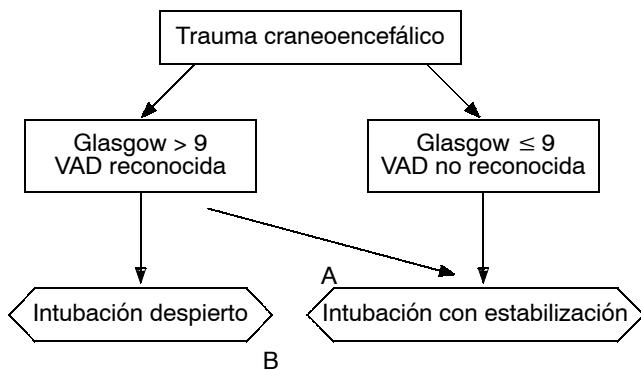


Figura 19-11. Algoritmo para manejo de VAD y trauma craneoencefálico (modificado de Trauma: Airway management ASA difficult airway algorithm modified for Trauma and five common trauma intubation scenarios). **A.** Poco cooperador o inestable. **B.** Mantener la PPC.

Por desgracia, el propofol y el tiopental causan vasodilatación y depresión miocárdica, lo cual puede producir hipotensión y, en consecuencia, una reducción de la presión de perfusión cerebral (PPC). La PIC debe ser mayor de 70 para evitar la hipoxia e hiperventilar al paciente.

Los relajantes musculares deben usarse en una inducción de secuencia rápida para facilitar la laringoscopia y prevenir la tos y el esfuerzo. La succinilcolina es un medicamento que provee una despolarización de los receptores postsinápticos de la acetilcolina y un relajante muscular de comienzo de acción rápida que disminuye el tiempo de intubación y protección de la vía aérea. La succinilcolina incrementa la PIC y puede provocar hipercalemia en algunos pacientes con lesiones craneales. Sin embargo, el aumento en la PIC se puede prevenir mediante la administración previa de dosis pequeñas de un relajante no despolarizante, y el riesgo de hipercalemia se presenta unas horas o unos días después de la lesión. La elección del fármaco se basa no sólo en el tiempo que dura la acción, sino también en los efectos colaterales.

La acción del vecuronio es intermedia y tiene mínimos efectos hemodinámicos y en la PIC. El pancuronio es un medicamento de acción prolongada con propiedades vagolíticas que produce taquicardia, sobre todo en las dosis requeridas para la intubación. El atracurio es un agente de acción intermedia que se metaboliza con una degradación espontánea y es usado en pacientes con disfunción hepática o renal. El atracurio no incrementa la PIC, pero en dosis usadas para intubación se asocia con liberación de histamina y tiene el riesgo potencial de exacerbar la hipotensión, en particular en pacientes hipovolémicos. En tiempos recientes se han usado relajantes nuevos no despolarizantes. El rocuronio puede ser usado en trauma craneal debido a que el tiempo de inicio de acción es comparable con el de la succinilcolina, pero sin los efectos colaterales de ésta. El rocuronio causa efecto vagolítico medio e incremento mínimo en la frecuencia cardíaca y en la presión sanguínea. Después de la intubación endotraqueal la intensidad del bloqueo neuromuscular es mayor y, por lo tanto, la dosis de relajantes musculares es mucho menor.

La manipulación de la vía aérea durante la inducción anestésica puede incrementar la PIC. Los métodos para prevenir el incremento en la PIC incluyen una ligera elevación de la cabeza, la cual elimina la compresión sobre la vena yugular, administrar anestesia profunda (si lo tolera hemodinámicamente) y evitar la vasodilatación cerebral y un aumento excesivo de la presión intratorácica.

Los pacientes deben estar completamente relajados antes de practicarles la laringoscopia, para prevenir que tosan y tengan algún esfuerzo.

También se utilizan dosis complementarias de anestésicos y narcóticos, y se justifica la administración de betabloqueadores (en los pacientes que toleren sus efectos hemodinámicos), los cuales pueden reducir la respuesta hemodinámica a la laringoscopia. La lidocaína intravenosa, con su propiedad vasoconstrictora cerebral, se administra previa a la intubación, pues bloquea el incremento en la PIC. Se debe hiperventilar con mascarilla facial y presión del cricoides previo a la inducción anestésica.

El beneficio potencial de la ventilación con presión positiva con la mascarilla facial debe sopesarse por su riesgo de desencadenar regurgitación y broncoaspiración del contenido gástrico. Los betabloqueadores también poseen efectos contralaterales hemodinámicos (como vasodilatación y depresión miocárdica) que pueden reducir la PPC, lo cual se puede magnificar en los pacientes con hipovolemia.^{13,19-22} Se ha descrito que los pacientes con halo después de una inmovilización cervical y si la intubación fue difícil, es probable que cursen con alteraciones de la ventilación, dado que dificultarían aún más el acceso a esa vía aérea; las alternativas para mejorar dicha situación son la mascarilla laríngea, el tubo laríngeo y el combitubo.

NEUROANESTESIA PEDIÁTRICA

Los pacientes para procedimientos craneofaciales tienen múltiples problemas en la valoración de la vía aérea, que incluyen hipoplasia mandibular, poca o nula movilidad del cuello o la tráquea, macroglosia, poca apertura bucal y la distancia tiromentoniana, que en un recién nacido es de cerca de la mitad que en el adulto. Ya que los pacientes pediátricos con vía aérea difícil cooperan poco para una intubación despiertos o con fibroscopio, es necesario realizar una inducción y mantenimiento con agentes inhalados que eleven la PIC, aunque si se realiza con ventilación manual asistida, los cambios en la PIC se pueden limitar; la intubación con fibroscopio se hace en tubos con un DI mayor de 4 mm. La anestesia local y la sedación se pueden utilizar en adolescentes y escolares; en el posoperatorio cursan con edema importante de las estructuras de la vía aérea y deben permanecer intubados y sedados de 24 a 48 h. Los pacientes con hidrocefalia pueden cursar o no con un incremento en la PIC, lo cual se toma en cuenta para evitar aumentos de la misma durante la inducción; para la intubación el paciente puede colocarse en decúbito



Figura 19-12. Paciente pediátrico con hidrocefalia severa.

supino con la cabeza ligeramente rotada hacia un lado o en una posición ligeramente lateral (figuras 19-12 y 19-13). Los pacientes con una lesión grave en la cabeza se deben elevar a 30° con una mínima rotación o flexión para mejorar el drenaje venoso, incluso pueden colocarse en posición lateral, ya que se ha demostrado que el decúbito lateral disminuye la obstrucción de la vía aérea superior.

En el caso de las mielodisplasias (meningocele y mielomeningocele) hay que recordar que pueden cursar con hidrocefalia, pero si el defecto se encuentra en la región torácica o lumbosacra se pueden inducir en posición supina para proteger el saco con una dona acolchada o en posición lateral izquierda; si el defecto es muy grande se pide ayuda para elevar al paciente y poder rea-



Figura 19-13. Intubación de un paciente con hidrocefalia; hay que notar la posición de Rossiere, con una almohada grande, que permitió la intubación.



Figura 19-14. Intubación de un paciente pediátrico con mielomeningocele; hay que observar que se está cargando al paciente para evitar la ruptura del mielomeningocele.

lizar la laringoscopia (figuras 19-14 y 19-15). Se puede realizar la inducción con tiopental, atropina y un relajante muscular, pero si se prefiere intubar despierto después de administrar atropina 20 µg/kg, es de especial cuidado el paciente que cursa con encefalocele nasal, ya que puede cursar con obstrucción de la vía aérea e impedir la ventilación con mascarilla facial.

Durante la emersión hay que extubar a los pacientes hasta que estén completamente despiertos o mantenerlos intubados si hay riesgo de sangrado. En relación con el trauma craneoencefálico y de columna, el manejo de la vía aérea difícil es similar al del adulto.^{24,25}

CONCLUSIÓN

El diagnóstico de una vía aérea difícil en neuroanestesiología se debe establecer antes de su manipulación



Figura 19-15. Paciente intubado y en posición quirúrgica; nótese la extensión del mielomeningocele.

mediante el mayor número de las múltiples escalas que existen para ello, tomando en cuenta el estado del paciente y la cooperación que pueda otorgar. El mejor plan para lograr instrumentar dicha vía aérea consiste en ser cuidadosos en las maniobras que se implementen, con el menor número de intentos, para evitar daños secundarios, como edema, hipoxia y daño cerebral, ya que cualquiera de ellos puede ser devastador para el paciente neurológico; si se requiere, se solicita la ayuda de un experto en el manejo de la vía aérea como primer paso. El juicio y la experiencia del neuroanestesiólogo son de fundamental importancia en la disminución de la morbilidad anestésica como resultado de una intubación fallida.

Los problemas de intubación ocurrirán de vez en cuando durante la anestesia para una neurocirugía y el fracaso al intubar puede ser inevitable, por lo que no es posible defender el caso en que el paciente muere o sufre daño cerebral como resultado de una intubación traqueal fallida.

REFERENCIAS

- Peterson G, Domino KB, Caplan R, Posner K, Lee L *et al.*: Management of the difficult airway: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 2005;103(1):33-39.
- Roberts JT, Shorten GD: The prediction of difficult intubation. En: *Clinical management of the airway*. Caps. 18, 27. EUA, W. B. Sanders, 1994:183-186.
- Benumof JL, Mallampati SR: The difficult airway: definition, recognition, and the ASA algorithm. En: *Airway management principles and practice*. Parte II. EUA, Mosby 1996:121-156.
- Toshiya S, Zenichiro W, Tetsuo I, Atsuhiro S: Predicting difficult intubation in apparently normal patients: a meta-analysis of bedside screening test performance. *Anesthesiology* 2005;103(2):429-437.
- William C: Trauma: airway management ASA difficult airway algorithm modified for trauma and five common trauma intubation scenarios. *Am Society Anesthesiologists* 2005; 69(11).
- Calder I, Picard J, Chapman M, O'Sullivan C, Crockard HA: Mouth opening: a new angle. *Anesthesiology* 2003;99 (4):799-801.
- Frédéric A: Difficult mask ventilation: an underestimated

- aspect of the problem of the difficult airway? *Anesthesiology* 2000;92(5):1217.
8. **Langeron O, Masso E et al.:** Prediction of difficult mask ventilation. *Anesthesiology* 2000;92(5):1229-1236.
 9. **Davinder G:** Difficult mask ventilation. *Anesthesiology* 2000;92(4):1199.
 10. **Henderson JJ, Popaat MT, Latto IP, Pearce AP:** Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. *Anaesthesia* 2000;59(7):675-694.
 11. **Brimacombe J, Keller C, Judd DV:** Gum elastic bougie-guided insertion of the ProSeal® laryngeal mask airway is superior to the digital and introducer tool techniques. *Anesthesiology* 2004;100(1):25-29.
 12. **Hartsilver EL, Vanner RG:** Airway obstruction with cricothyroid pressure. *Anaesthesia* 2000;55(3):208-211.
 13. **Haslam N, Parker L, Duggan JE:** Effect cricoid pressure on the view at laryngoscopy. *Anaesthesia* 2005;60(1):41-47.
 14. **Cranshaw J, Nolan J:** Airway management after major trauma. *Critical Care & Pain* 6(3):124-127.
 15. **Baeza F, Leyton P, Grove I:** Vía aérea difícil. Manejo y rendimiento de aparatos. Boletín de Anestesiología. Universidad de Chile. Sociedad de Anestesiología, 2000.
 16. **Silverstein JH, Apfelbaum JL, Barlow JC, Chung FF et al.:** Practice guidelines for postanesthetic care. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on postanesthetic care. *Anesthesiology* 2002;96(3): 742-752.
 17. **Colle GG, Cullen D:** Airway problems in the postanesthesia care unit, 27. En: *Clinical management of the airway*. Cap. 41. EUA, W. B. Saunders, 1994:445-451.
 18. **Benumof JL, Mallampati SR:** The difficult airway situations. En: *Airway management principles and practice*. Parte V. EUA, Mosby 1996:585-637,686-697.
 19. **Nemergut E, Zuo Z:** Airway management in patients with pituitary disease: a review of 746 patients. ASA Annual Meeting abstracts, 2005.
 20. **Cottrell JE, Smith DS:** Anesthesia and neurosurgery. 3^a ed., Chaps. 24, 26, 28, 29, 31. EUA, Mosby 1997:525-542, 569-624, 661-684.
 21. **Albin MS:** *Textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives*. Caps. 27, 28, 32, 34, 35. Nueva York, McGraw-Hill, 1999:901-970, 1039-1081, 1137-1246.
 22. **Roberts JT, Abouleish AE, Curlin FJ, Patterson A:** *Clinical management of the airway*. Caps. 19. The failed intubation: maximizing successful management of the patient with a compromised or potentially compromiser airway, 27. EUA, W. B. Sanders, 1994:187-118.
 23. **Mercer M:** Respiratory failure after tracheal extubation in a patient with halo frame cervical spine immobilization -rescue therapy using the combitube airway. *Br J Anaesthesia* 2001;86(6):886-891.
 24. **Litman R, Wake N, Chan L, McDonough J, Sin S et al.:** Effect of lateral positioning on upper airway size and morphology in sedated children. *Anesthesiology* 2005; 103(3):484-488.
 25. **Motoyama EK, Davis PJ:** *Smith's anesthesia for infants and children*. Caps. 9, 16, 23. EUA, Mosby.

Capítulo 20

Edema cerebral

Néstor Armando Sosa Jaime

La palabra *edema* se deriva de la palabra griega *oidema*, que significa “hinchazón”. La definición médica es: “la acumulación excesiva de líquido en el tejido, en cualquier órgano o tejido del cuerpo”.

El edema cerebral es una patología frecuente debida al aumento del contenido de agua cerebral, que se puede presentar en cualquier afección neurológica, sea quirúrgica o no, que puede aparecer en cualquier momento antes de la cirugía, en ella o después. El edema es una entidad peligrosa de graves consecuencias y complicaciones para la función y estructura del encéfalo. La importancia de la enfermedad está determinada por la diversidad de etiologías que la provocan y su compleja biología. El objetivo principal del anestesiólogo que se enfrenta a esta patología se centra en el control y el tratamiento durante el periodo perioperatorio, sobre todo durante el manejo anestésico.

El edema cerebral puede ocasionar hernias en la masa encefálica y detención del flujo sanguíneo, con la consecuente muerte cerebral. Las hernias también pueden causar la muerte.¹

Para entender mejor la fisiopatología del edema cerebral es esencial conocer la estructura y funciones de la barrera hematoencefálica (BHE), que limita el intercambio de agua y otras sustancias de los capilares al espacio extracelular; está formada principalmente por los vasos cerebrales y se encuentra en casi toda la economía del cerebro; su falla es la principal causa del edema cerebral. La superficie principal para el intercambio de sangre en el tejido es el endotelio vascular, el cual difiere de otros tejidos del organismo en:

El conocimiento nos conduce a lugares sin fronteras.
Roger Patrón Luján

1. Ausencia de fenestraciones.
2. En presencia de uniones estrechas, en donde recientemente se ha visto que éstas están unidas en forma molecular por proteínas transmembrana y componentes proteicos intracelulares. Dichas proteínas incluyen la familia de ocludinas, claudinas y moléculas de adhesión de las uniones. En la superficie del citoplasma celular las ocludinas y las claudinas están unidas por proteínas que forman un citoesqueleto denominado zónula ocluyente (ZO1, ZO2 y ZO3) (figura 20-1).
3. Un perfil bajo de cavidades y vesículas del plasma malema.
4. Un alto perfil celular de las mitocondrias.
5. El revestimiento perivascular de los procesos pediculados astrocíticos en posición cercana.²

El compartimiento extracelular (CE) del sistema nervioso central (SNC) tiene dos líquidos: el intersticial (LIT) y el cefalorraquídeo (LCR), que se extiende desde la BHE a través de una serie de espacios intercelulares hasta los ventrículos cerebrales, el espacio subaracnoidal y los canales de absorción, lo cual permite que el líquido vuelva a la sangre. En el volumen total de LCR para los seres humanos es de alrededor de 140 mL, de los cuales de 118 a 120 mL están en el espacio subaracnoidal y 30 mL de ellos corresponden al espacio subaracnoidal de la médula espinal. El volumen total de los cuatro ventrículos cerebrales es de 20 a 22 mL de líquido, y cada ventrículo lateral tiene cerca de 7.5 mL. Se estima que el compartimiento extracelular tiene un

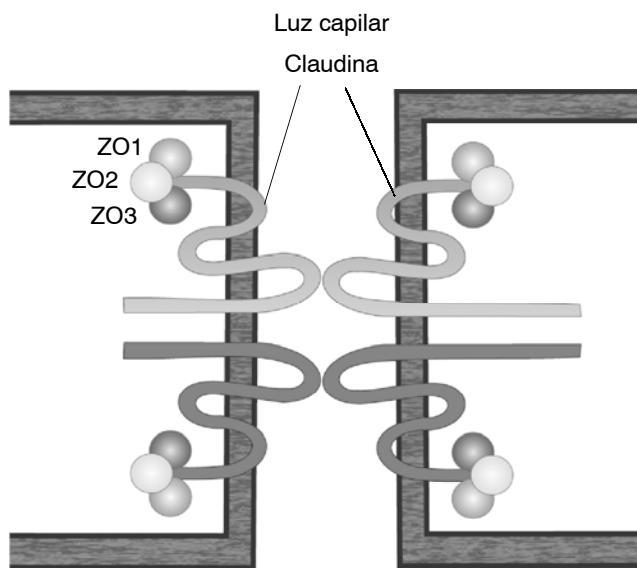


Figura 20-1. Constituyentes moleculares de las estrechas uniones del endotelio capilar. Las proteínas transmembrana (occludinas y claudinas) se encuentran Intracelularmente unidas a las ZO1, ZO2 y ZO3.

espacio pequeño, calculado en 10% del volumen de la sustancia gris y en 15% del volumen de la sustancia blanca. El espacio de Virchow-Robin existe sólo hasta el nivel de las arteriolas, y está delimitado hacia dentro por la adventicia de los vasos y hacia fuera por una capa de células mesenquimatosas, que aparecen como extensión de la piamadre. Una función esencial de la BHE es crear un ambiente especializado, regulando con precisión una variedad de sustancias; en especial, las grandes, polares o insolubles en lípidos son excluidas del encéfalo. De esta forma el cerebro queda protegido de sustancias tóxicas y el LCR queda como un producto del plasma escaso de proteínas.^{3,4}

Una definición para edema cerebral es el aumento de agua en el tejido cerebral suficiente para producir síntomas clínicos. El edema cerebral puede deberse al aumento de líquido extracelular (LEC) o intracelular (LIC). El incremento de contenido líquido del encéfalo aumenta el volumen intracraneal total y, por lo tanto, la presión intracraneal (PIC); debe tomarse en cuenta que el aumento de la PIC puede deberse al aumento del volumen sanguíneo cerebral (VSC) o al incremento del LCR. Para equilibrar el agua el cerebro tiene características que lo hacen único; hoy en día se habla de nueve canales en la BHE, denominados acuaporinas, que mantienen el equilibrio del agua en el cerebro; al parecer, la acuaporina 4, que se encuentran en diferentes partes del cerebro, es la más importante en esta tarea en el encéfalo (figura 20-2).^{5,6} Las células ependimarias y la BHE

mantienen un flujo constante de LCR y LEC. El agua y otros constituyentes del LIC se originan dentro de la célula a través de la variedad de entidades patológicas que incluyen neoplasias, trauma, isquemia e infecciones. El cerebro puede acumular líquido en tres compartimientos:

1. Compartimiento vascular, compuesto por arterias, capilares y venas.
2. Compartimiento celular, compuesto por células y sus extensiones subcelulares.
3. El CE, compuesto por el espacio del LIT y el espacio del LCR.

El aumento de volumen de cualquiera de los tres compartimentos permitirá el aumento de volumen cerebral, el cual se puede clasificar en: aumento del volumen vascular (causado por dilatación arterial u obstrucción venosa), tumefacción (*swelling*) celular (causado por daño citotóxico o por almacenamiento metabólico) y edema extracelular (causado por edema vasogénico, edema osmótico, edema intersticial o edema por compresión).^{7,8} El cerebro edematoso es pálido, está aumentado de volumen, tiene los surcos estrechados y las circunvoluciones aplanadas, y puede tener también hernias cerebrales. La superficie de corte suele ser húmeda y a veces con una coloración amarillenta pálida. En algunos casos la superficie de corte es seca y la masa encefálica algo pastosa, lo cual corresponde al parecer a un acúmulo de líquido intracelular. El espacio libre intracraneal constituye cerca de 10% del total. El aumento de volumen de la masa encefálica más allá del espacio libre hace que parte de ella tenga un prolapsio por los sitios de menor resistencia, denominado hernia. Las hernias más frecuentes son las de las amígdalas cerebelosas, la del uncus y la del cíngulo. La primera es consecuencia de un aumento de volumen bilateral con desplazamiento hacia abajo; las otras dos son producto de un aumento de volumen de un lado con desplazamiento lateral de la masa cerebral.^{9,10}

El edema cerebral se clasifica, de acuerdo con la clasificación de Klatzo de 1994, en vasogénico y citotóxico, pero, aunque esta clasificación es útil y sencilla, no incluye otros tipos de edema como el intersticial o periventricular que se produce durante la hidrocefalia, y el parenquimatoso que se produce por intoxicación por agua, y tampoco diferencia la tumefacción celular del edema. Como es muy difícil distinguir un edema cerebral de tumefacción (*brain swelling*), cada compartimiento intracraneal (vascular, celular y extracelular) se tratará por separado, ya que la expansión de volumen de cualquiera de ellos permite el aumento de volumen cerebral.^{11,12}

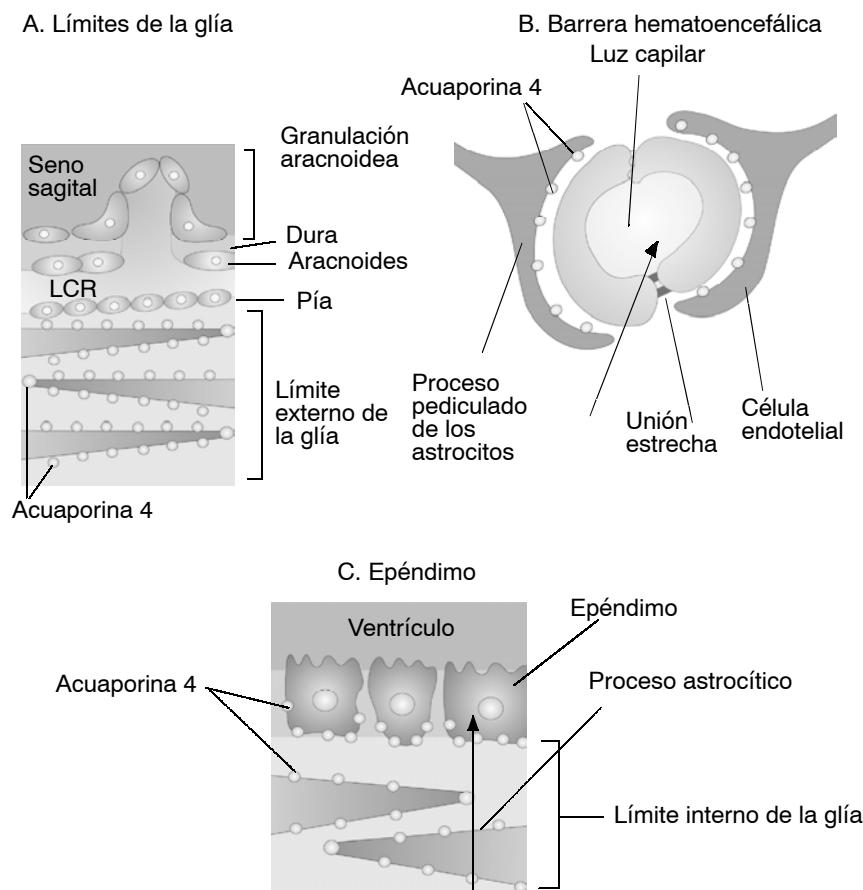


Figura 20-2. Función propuesta de la acuaporina 4 en la eliminación del exceso de líquido. **A.** En el límite externo de la glía, dentro del espacio subaracnoidal. **B.** En la barrera hematoencefálica, dentro del flujo sanguíneo. **C.** En el límite interno de la glía y epéndimo, dentro de los ventrículos.

TIPOS DE AUMENTO CEREBRAL

Aumento del volumen del compartimiento vascular

El aumento de volumen del lecho vascular cerebral puede ser causado por:

1. La dilatación arterial, que ocasiona un aumento del flujo sanguíneo y, por ende, un aumento del volumen capilar y el volumen venoso. Un cambio en el diámetro arterial provoca un cambio simultáneo en el flujo y en el volumen en el interior del lecho capilar. En situaciones normales, la circulación cerebral responde en forma rápida y precisa a las necesidades metabólicas del cerebro. Dichos ajustes están regulados de forma regional para adaptarse a las necesidades fisiológicas y controlados por las arterias y arteriolas cerebrales que

responden a estímulos diversos, como la PCO₂ arterial, el PO₂ tisular, el pH extracelular, la presión hidrostática, la inervación simpática y las sustancias químicas y hormonales, que pueden verse afectados por procesos patológicos que modifican las necesidades metabólicas o trastornan de forma directa el tono y el calibre arteriales. Varias afeciones, como hipertensión arterial maligna, isquemia global, hipercapnia prolongada, fiebre, infecciones, crisis epilépticas, anemia grave, uremia y pérdida de autorregulación cerebral, conducen a una hiperemia y congestión cerebral por una dilatación arterial marcada.^{15,16}

2. La obstrucción del drenaje venoso de salida, que origina un aumento del volumen vascular retrógrado.^{13,14} La obstrucción de las venas cerebrales, incluidos los senos durales, se origina por diversas causas, como meningitis bacteriana, embarazo, tumores parasagitales, traumatismo craneoencefálico, deshidratación grave, estrangulación, síndrome de vena cava superior, disección radical de



Figura 20-3. Edema por oclusión venosa aguda durante el transoperatorio; se observa congestión cerebral y aumento de la masa encefálica, que rebasa la tabla externa del cráneo por varios centímetros.

cuello, insuficiencia cardiaca derecha y oclusión quirúrgica. En las oclusiones venosas crónicas se puede restablecer la presión venosa y el volumen si se hace que vuelva a circular la sangre por los vasos colaterales. En obstrucciones agudas el cerebro presenta congestión y los ventrículos son pequeños. En cualquier caso mórbido siempre se encuentra el cerebro congestionado y existen signos de estasis venosa diseminada, edema intersticial e infarto hemorrágico.¹⁷

Aumento de volumen del compartimiento celular

Existen dos tipos de tumefacción celular: el edema citotóxico y el almacenamiento metabólico. La tumefacción no es un edema en sentido estricto, es la captación excesiva de líquido u otra sustancia anormal por parte de la célula, que puede provocar diferentes grados de tumefacción.¹⁸

1. **Edema citotóxico.** Puede ocurrir sin una ganancia neta de líquido del espacio intravascular al tejido cerebral y simplemente una desviación de solutos y agua del espacio extracelular al intracelular. Existe una corriente que dice que el término *edema citotóxico* debe aplicarse cuando la tumefacción celular sea el resultado de factores nocivos como el envenenamiento por hexaclorofeno y trietiltín, en donde se presenta un incremento de agua sobre todo en las hendiduras intramielínicas, a diferencia de la exposición al cianuro de hidró-

geno, donde el incremento de agua es a nivel axonal. Aparte de estas entidades, existen otras fuentes de daño citotóxico, como el 2-dinitrofenol, el 4-dinitrofenol, la 6-aminonicotinamida y el plomo. Las células más afectadas por este tipo de edema son los astrocitos, más susceptibles al edema por una alteración en el transporte e intercambio iónico a través de la membrana celular. En general, la permeabilidad de los astrocitos al Na^+ es muy baja, por lo que las células sólo permiten la entrada de este ion por medio de la activación de transportadores específicos, como el intercambio de Na^+/H^+ o la apertura de los canales de Na^+ , que normalmente se encuentran cerrados. La tumefacción también puede ser el resultado de una falla no específica de la selectividad de la membrana debido a la generación de radicales libres, que puede llevar a la ruptura de los ácidos grasos y los fosfolípidos, lo cual conduce a la falla generalizada de la membrana. En la tumefacción celular los astrocitos liberan compuestos excitotóxicos como el L-glutamato y el D-aspartato; la activación excesiva de los receptores de glutamato producida por éstos induce la entrada de Ca^{++} a la célula, lo cual agrava la tumefacción celular.¹⁹ Hace tiempo se decía que el trastorno que con más frecuencia producía tumefacción celular era la isquemia cerebral, pero en la actualidad se estudia por separado el edema isquémico, ya que parece que su mecanismo primario es una alteración de la bomba $\text{Na}^+ - \text{K}^+$, energía dependiente de la membrana celular que sirve para extraer Na^+ y agua del interior de la célula. Casi siempre la mayor parte de la forma-

ción del edema isquémico está relacionada con los procesos asociados con la isquemia y no con una consecuencia de los cambios de la BHE. Se dice que la hipoxia no lleva al edema cerebral por sí sola y que la causa principal de la formación del edema es la alteración de la bomba sodio-potasio de la membrana celular. Por lo tanto, la duración y la magnitud de la isquemia deben ser críticas para que la disminución del suministro de energía sea tan severa que haga fallar la bomba de sodio y potasio.²⁰

- 2. Almacenamiento metabólico.** Esta entidad origina edema por la captación intracelular de metabolitos anormales, lo cual es común en algunos padecimientos hereditarios conocidos como enfermedades de depósito, causadas principalmente por la incapacidad para degradar moléculas del recambio celular. La herencia es autosómica recesiva y el proceso de acumulación se inicia en la etapa prenatal; el aumento del volumen celular surge en las primeras etapas de la enfermedad y luego produce atrofia y muerte celular. Se han descrito alrededor de 50 enfermedades, que suelen agruparse bajo los nombres químicos de los sustratos no degradados que se acumulan: lipodosis, mucopolisacaridosis, glucoproteinosis, etc., y los ejemplos mejor conocidos son la enfermedad de Pompe (almacenamiento de glucógeno), la de Hurler (mucopolisacaridosis), la de Tay-Sachs (gangliósido Gm2), la de Gaucher (glucosilceramida) y la de Nieman-Pick (esfingomielina).²¹

Aumento de volumen del compartimiento extracelular

Esta afección comprende cuatro tipos de edema: vasogénico, osmótico, compresivo e intersticial.

- 1. Edema vasogénico.** Es la forma más frecuente de edema extracelular que aparece por aumento de la permeabilidad de los capilares cerebrales y se presenta como una complicación frecuente de varias patologías, como traumatismo craneoencefálico, tumores, infecciones, inflamación y algunos accidentes cerebrovasculares. La principal característica del edema vasogénico, que varía con la magnitud de la alteración de la BHE, es la extravasación de líquido rico en proteínas parecido al plasma hacia el espacio intersticial. La concentración de sodio y proteínas del líquido del

edema es más parecida al plasma que al LCR, a diferencia del potasio, cuya concentración en el líquido del edema es mayor que en el plasma, lo cual puede deberse a la liberación del ion a través del tejido lesionado. Hay varios factores asociados con la formación de este tipo de edema, que van desde la presión osmótica, la presión hidrostática, la presión oncótica, los vasos de neoformación tumoral y la fenestración del endotelio vascular de la BHE hasta la formación de radicales libres y la subexpresión de claudina-1, claudina-5 y ocludinas, ya que éstas regulan la permeabilidad de las uniones estrechas en la BHE, subexpresión común en los tumores cerebrales. No hay que olvidar que los glioblastomas multiformes y las metástasis cerebrales producen cerca de 90 mL de líquido de edema de difícil regulación por día (figura 20-4).²² Debemos tener en cuenta que la principal fuerza del edema vasogénico es la presión arterial media, que favorece la filtración del plasma al interior del compartimiento extracelular y gobierna su disseminación. La relación es directa e inmediata: al aumentar la presión arterial se produce un incremento del volumen del edema y en su velocidad de propagación. Al descender la presión arterial se produce un descenso proporcional en ambos parámetros. Desde el punto de vista clínico, la consecuencia más importante de la disseminación del edema está relacionada con el efecto de masa, que origina un desplazamiento cerebral y un aumento de la PIC, lo cual permite la compresión del tallo cerebral y el deterioro rostrocaudal, caracterizados por bradicardia, hipertensión y colapso cardiorrespiratorio. La filtración de componentes del plasma hacia el cerebro provoca una reducción sistemática en el flujo sanguíneo cerebral local,

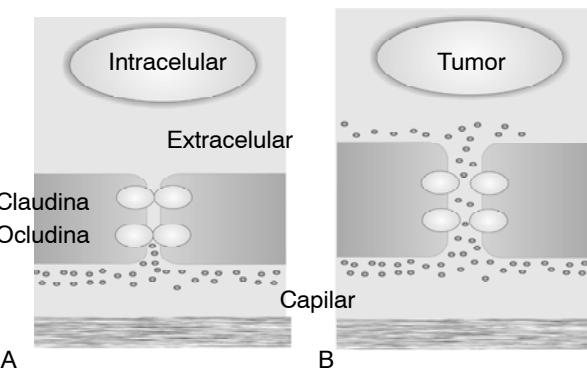


Figura 20-4. **A.** Situación normal: uniones estrechas e intactas del endotelio vascular. **B.** Tumor cerebral: disfunción de las uniones estrechas endoteliales; fenestración del endotelio; formación de edema.

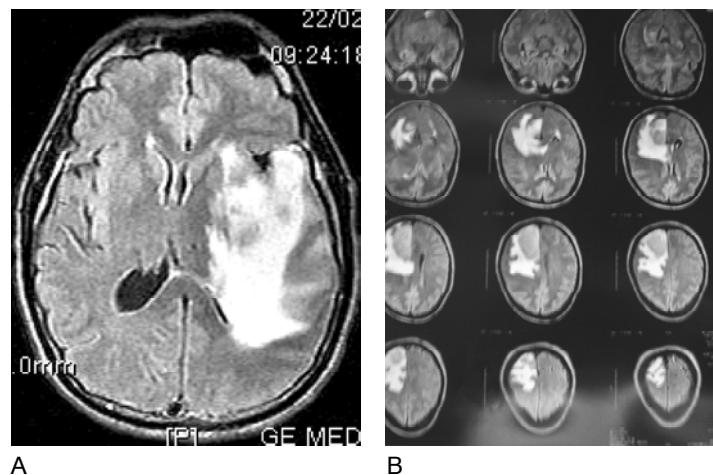


Figura 20-5. **A.** Imagen de resonancia magnética; secuencia de flair de glioblastoma multiforme con edema cerebral vasogénico perilesional, con ligera desviación de la línea media por efecto de masa. **B.** Resonancia magnética de absceso cerebral con edema cerebral perilesional vasogénico.

como consecuencia de la inundación volumétrica del compartimiento extracelular, que aumenta la presión tisular local y conduce a un riesgo de la microcirculación regional. Puede demostrarse la formación de un campo congruente de edema e isquemia como función directa de la presión arterial sistémica. Las áreas cerebrales con edema y la propagación de los componentes del plasma producen diferentes efectos secundarios, como el extravasamiento de radicales libres, enzimas lisosomales y ácidos grasos, que son causa probable de tumefacción celular. Las sustancias tóxicas también contribuyen a la formación de edema vasogénico al igual que a su propagación, aumentando la permeabilidad de los capilares cerebrales regionales.²³

2. Edema osmótico. Para que éste se desarrolle debe establecerse un gradiente osmótico desfavorable entre el plasma y el LEC cerebral, y mantenerse intacta la BHE. Así, el agua correrá a través de este gradiente hacia el LEC, aumentando su volumen. El edema osmótico surge por dos factores:

- Por la disminución de la osmolaridad plasmática.
- Por aumento de la osmolaridad de los tejidos. Cuando la osmolaridad plasmática disminuye 10%, existe un aumento importante en el volumen de LEC, y esto puede aumentar en forma significativa la formación de LCR. La disminución de la osmolaridad plasmática puede estar dada por diversas etiologías, tales como la administración inadecuada de líquidos hiposmolares intravenosos en forma excesiva, la secreción inadecuada de

la hormona antidiurética, el seudotumor *cerebri*, la intoxicación hídrica en pacientes psiquiátricos y excesivas hemodiálisis en pacientes urémicos. Cuando existe esta entidad, el agua se mueve del espacio intravascular al LEC cerebral, distribuyéndose de manera uniforme en los espacios extracelulares de la sustancia gris y la blanca. Como el edema osmótico se puede corregir con rapidez, el aumento cerebral regularmente es mínimo.²⁴

Cuando existe un aumento importante de la osmolaridad del tejido cerebral, pero la osmolaridad plasmática es normal, también se puede formar edema osmótico. Esto se ve principalmente en pacientes con sangrados parenquimatosos, ya que los hematomas liberan proteínas hacia el espacio extracelular, incrementando en forma importante



Figura 20-6. Drenaje quirúrgico del absceso cerebral, que muestra el edema.

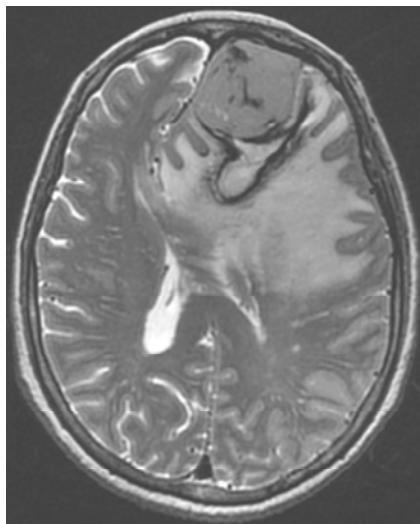


Figura 20-7. IRM en secuencia T2 de meningoíoma con edema cerebral por compresión y desviación de la línea media por efecto de masa.

la osmolaridad tisular cerebral, dando como consecuencia un desplazamiento de agua a la periferia del área del hematoma a través de una BHE intacta.²⁵

3. Edema compresivo. Está dado sobre todo por tumores que no alteran la permeabilidad de la BHE, lo cual ocurre en los tumores de tipo benigno y durante los desplazamientos y hernias cerebrales. El edema por compresión se forma porque el efecto de masa obstruye el flujo del LEC cerebral y disminuye los drenajes venosos, o produce las dos cosas.

4. Edema intersticial. Éste es el más parecido al linfedema de los tejidos periféricos, ya que lo origina la obstrucción de las vías de drenaje que permiten la distensión de las cavidades proximales de la oclusión, con salida de líquido al espacio extracelular en forma retrógrada. El mejor representante del edema hidrocefálico es la hidrocefalia aguda; uno de los primeros datos encontrados en el parénquima cerebral es el edema periventricular, a diferencia de la hidrocefalia crónica, en donde se ve fagocitosis lipídica de la microglía, separación de la vaina de mielina y destrucción axonal. En la formación de este edema existen dos probables mecanismos:

- Estasis del LEC, por reducción del flujo hacia los ventrículos cerebrales.
- Reflujo del LCR en los tejidos periventriculares, por aumento de la presión intraventricular cerebral.

Si este edema es persistente o progresivo, puede disminuir en forma significativa el FSC regional y, en consecuencia, occasionar una contribución al aumento del edema.²⁶

TRATAMIENTO

Los efectos locales de las masas intracraneales sobre el cerebro se desarrollan de forma mecánica y química. La masa puede comprimir una zona funcional del cerebro y alterar su función, y el tejido edematoso adyacente a una lesión aumentar el efecto de masa del tumor y afectar aún más la función cerebral. El anestesiólogo posee una serie de armamentos para conseguir la disminución del volumen cerebral y la PIC, lo cual origina una buena relajación cerebral y, por lo tanto, un aumento de la calidad de la exposición quirúrgica y una reducción de la presión de la retracción cerebral. La efectividad de estos instrumentos depende de que los mecanismos homeostáticos intracerebrales estén intactos.

Para la adecuada reducción del volumen cerebral siempre se debe pensar en la etiología de su aumento, para dar un tratamiento efectivo y adecuado; para estos fines se ha empleado una gama de estrategias que incluye diuréticos, elevación de la cabeza, hiperventilación, esteroides, anestésicos intravenosos y drenaje de LCR.

Diuréticos

La mayoría de los diuréticos, aunque difieren en su mecanismo de acción, disminuyen la velocidad de formación del LCR y disminuyen el agua del tejido cerebral, por lo que deben utilizarse cuando aumentan el volumen cerebral y la PIC, lo cual pone en riesgo la integridad del paciente, dado que este tratamiento es transitorio y está a expensas del tejido cerebral sano con BHE íntegra, por lo que no debe ser utilizado en forma rutinaria.

Los diuréticos osmóticos, como el manitol, aumentan de forma aguda la osmolaridad plasmática y reducen así el contenido de agua cerebral a expensas de tejido cerebral sano con la BHE intacta; también disminuye la velocidad de formación de LCR, porque reduce la producción por los plexos coroides y el flujo de LEC desde el tejido cerebral hasta el compartimiento del LCR, disminuyendo el volumen cerebral y la PIC.²⁷ Esta respuesta mejora la deformidad cerebral y facilita la exposición quirúrgica. El manitol es menos eficaz en las lesiones más extensas, ya que con la alteración de la BHE disminuye su gradiente de concentración en el ce-

rebro, lo cual puede contribuir al aumento de rebote de la PIC que se observa en ocasiones al administrar manitol. La administración de manitol puede producir una respuesta hemodinámica trifásica. Es posible que tras una administración rápida aparezca una hipotensión transitoria entre 1 y 2 min.²⁸ El manitol aumenta el volumen sanguíneo, el índice cardiaco y la presión en el lecho capilar pulmonar. La PIC puede aumentar en forma transitoria por el aumento del volumen sanguíneo cerebral y del flujo sanguíneo cerebral.²⁹ El aumento transitorio de la PIC no es habitual en un paciente con PIC elevada.³⁰ El manitol disminuye la viscosidad sanguínea y la rigidez de los eritrocitos, ya que al mejorar la reología aumenta la perfusión de la microcirculación cerebral; también produce una disminución transitoria del hematocrito, aumento de la osmolaridad plasmática, hipernatremia, hipokalemia y decremento del pH por dilución de bicarbonato.³¹

La dosis de manitol va de 0.25 a 2 g/kg y sus dosis más bajas son eficaces para reducir la PIC de forma aguda y producir menos anomalías electrolíticas. Los beneficios y las desventajas de la dosis y la velocidad de administración deben ser individualizadas para cada caso. Cuando la osmolaridad plasmática está en 320 mOsm/L o más no se aprecia la eficacia del manitol.

La furosemida reduce la velocidad de formación de LCR mediante el decremento de sodio y cloro, que está ligado al transporte de sodio en la superficie abluminal, sigue un gradiente electroquímico en la superficie luminal y reduce la penetración de agua y iones a través de la BHE. La furosemida disminuye la PIC y el contenido de agua cerebral cuando se utiliza a dosis elevadas de 1 mg/kg³² o combinada con manitol a dosis más bajas. En algunos estudios en contraste con el manitol, la furosemida sola no redujo la PIC; sin embargo, puede ser ventajosa en pacientes con trastornos cardíacos y renales ya que no incrementa el volumen sanguíneo ni la PIC y los trastornos electrolíticos son menos graves que con el manitol. Es posible que el paciente tratado en forma crónica con diuréticos necesite dosis más elevadas de furosemida para obtener el mismo efecto. Las dosis bajas de furosemida (de 5 a 20 mg) asociadas con manitol (0.25 g/kg) son muy efectivas para la reducción del volumen cerebral, manteniendo el aumento de la osmolaridad plasmática inducida por el manitol.³³ El aumento del volumen sanguíneo y de la PIC que puede producir el manitol puede ser atenuado con la administración previa de furosemida. Por lo tanto, la reducción de la PIC y el volumen cerebral son sustancialmente mayores con la combinación de manitol y furosemida que con cualquiera de ellos por separado.³³ No obstante, con esta asociación de diuréticos se produce una mayor excre-

ción de agua, superior a 42 mL/min, y electrólitos ocasionando hipokalemia, hipocloremia, hipomagnesemia, hipernatremia e hiperosmolaridad plasmática. Esto obliga a una reposición intravascular de líquidos y electrólitos intensiva.

Existen otros diuréticos utilizados para disminuir la velocidad de formación de LCR, como la acetazolamida, que disminuye la formación hasta 50% e inhibe la anhidrasa carbónica, lo cual reduce la cantidad de hidrogeniones disponibles para el intercambio con sodio en la célula epitelial. La acetazolamida también disminuye la velocidad de formación de LCR mediante una acción indirecta sobre el transporte iónico mediada por un efecto sobre el bicarbonato. Otra teoría dice que la acetazolamida cierra las arteriolas de los plexos coroides y disminuye el flujo sanguíneo de los ventrículos laterales y el cuarto ventrículo. La metazolamida es otro inhibidor de la anhidrasa carbónica que también disminuye 50% la velocidad de formación. Los efectos de los inhibidores de la anhidrasa carbónica interfieren con fármacos que actúan por otros mecanismos, lo cual potencia su efecto. Un ejemplo es la interacción de acetazolamida y guabaína, que disminuye la formación de LCR hasta 95%. Se debe tener cuidado especial y control de los gases sanguíneos arteriales en los pacientes que estén recibiendo inhibidores de la anhidrasa carbónica, ya que puede producir acidosis metabólica. El ácido etacrínico reduce la velocidad de formación al inhibir el intercambio de iones sodio por potasio o hidrógeno en el extremo de la célula. La espironolactona y la amilorida bajan la velocidad de formación de LCR al disminuir la entrada de sodio en las células en la zona de transporte.^{34,35}

Elevación de la cabeza

Es controversial la elevación de la cabeza, ya que en general es una práctica rutinaria en pacientes con edema cerebral, para mejorar el drenaje venoso y reducir la PIC, aunque algunos autores mencionan que puede disminuir la presión de perfusión cerebral (PPC) y recomiendan que el paciente permanezca en posición horizontal. Por ello, a menos que el paciente esté hipovolémico y que la elevación de la cabeza produzca hipotensión, la disminución de la PIC conseguida por la elevación de la cabeza de 15 a 30° quizá sea beneficiosa.^{36,37}

Hiperventilación

La hiperventilación contrae los vasos sanguíneos cerebrales, reduciendo el FSC global y el volumen sanguí-

neo cerebral. La hiperventilación reduce la PIC a expensas de la perfusión cerebral, lo cual puede ocasionar isquemia cerebral, por lo que debe reservarse para los pacientes que desarrollen hipertensión intracranal, cuya PaCO₂ no debe reducirse a más de 25 mmHg a menos que se monitoree SvjO₂, para asegurarse de que no se esté produciendo isquemia cerebral.

En pacientes hiperventilados crónicamente el retorno brusco de la PaCO₂ a valores normales puede producir un drástico incremento de la PIC. Por tanto, la hiperventilación debe ser controlada y no muy prolongada, ya que en caso contrario puede producir hipoxia oligoémica y aumento de la PIC.³⁸

Esteroides

Los glucocorticoides han demostrado su utilidad en las lesiones con edema perilesional con efecto de masa o lesiones con edema vasogénico. Puede observarse una respuesta menos constante en lesiones infecciosas, hematoma cerebral y tumefacción cerebral posoperatoria. A pesar de estos resultados favorables, la administración de esteroides es inefectiva cuando la autorregulación cerebral está alterada.

Existen pruebas de que el uso de esteroides puede ser deletéreo en los pacientes con lesión cerebral hipóxica o en lesiones traumáticas productoras de isquemia. La administración de esteroides en el tratamiento de la tumefacción celular, citotóxica o el edema extracelular de cualquier tipo excepto el vasogénico aporta un escaso beneficio terapéutico.³⁹

REFERENCIAS

- Astru A:** CSF dynamics cerebral edema and intracranial pressure. En: Albin MS: *Textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives*. McGraw-Hill, 1997: 61-115.
- Milhorat TH:** The blood brain barrier and cerebral edema. En: Cottrell JS: *Anesthesia and neurosurgery*. 3^a ed. EUA, Mosby, 1994:136-148.
- Cohadon F et al.:** Physiopathology of brain edema. *Neurol Rev* 1987;148:3-20.
- Kimelberg HK et al.:** Current concepts of brain edema. Review of laboratory investigation. *J Neurosurg* 1985;83: 1051-1059.
- Kruse E, Uehlein N, Kaldenhoff R:** The aquaporins. *Genome Biology* 2006;7(2):206.
- Ribeiro M de C, Hirt L, Bogousslavsky J, Regli L, Badaut J:** Time course of aquaporin expression after transient focal cerebral ischemia in mice. *J Neuroscience Research* 2006; 83(7):1231-1240.
- Klatzo I et al.:** Pathophysiological aspects of brain edema. *Acta Neuropathol* 1987;72:236-239.
- Stamatovic SM, Dimitrijevic OB et al.:** Inflammation and brain edema: new insights into the role of chemokines and their receptors. *Acta Neurochirurgica* 2006;96:444-450.
- Niikawa S et al.:** Significance of acute cerebral swelling in patients with Sylvian hematoma due to ruptured middle cerebral artery aneurysm and its management. *Neurol Med Chir* 1998;38:844-848.
- Kimelberg HK et al.:** Astrocytic edema in CNS trauma. *J Neurotrauma* 1992;9(Suppl 1):71-81.
- Jaramillo J:** Edema cerebral. www.anestesia.com.mx/edema.pdf.
- Milhorat TH:** The blood brain barrier and cerebral edema. En: Cottrell JS: *Anesthesia and neurosurgery*. 3^a ed. EUA, Mosby, 1994:136-148.
- Doczi T:** Brain water accumulation after central administration of vasopressin. *Neurosurgery* 1982;11:402.

Anestésicos intravenosos

Los anestésicos intravenosos incluyen barbitúricos, propofol y etomidato. Aparte de la inducción anestésica, el uso de propofol ha aumentado, así como el del etomidato, aunque en menor medida, en forma de perfusión intravenosa continua en bomba de perfusión TCI o TIVA.⁴⁰ Todos estos fármacos producen vasoconstricción cerebral^{14,22} por depresión de la tasa metabólica cerebral, lo cual provoca que desciendan el FSC, el VSC y la PIC, quedando intactas la autorregulación y la reactividad vascular a la PaCO₂. Los anestésicos intravenosos reducen la tasa metabólica cerebral (TMC), el FSC y, por lo tanto, el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y la PIC, lo cual origina un decremento del volumen cerebral. La vasoconstricción cerebral depende de que se conserve intacto el acoplamiento de TMC-FSC en dosis dependientes hasta alcanzar el silencio eléctrico neuronal, sin olvidar que estos medicamentos pueden producir vasodilatación periférica y que se debe mantener una adecuada PPC y una adecuada PAM.

Drenaje del LCR

La derivación del LCR es efectiva para solucionar el edema intersticial o hidrocefálico, y en ocasiones es necesaria en el tratamiento del seudotumor *cerebri* refractario. Existen pruebas convincentes de que el drenaje de LCR aumenta la aclaración del edema extracelular al aumentar el gradiente de flujo neto en el líquido intersticial en los ventrículos cerebrales.⁴³

14. **Milhorat TH:** The blood brain barrier and cerebral edema. En: Cottrell JS: *Anesthesia and neurosurgery*. 3^a ed. EUA, Mosby, 1994:136-148.
15. **Sharma HS, Duncan JA, Johanson CE:** Whole-body hyperthermia in the rat disrupts the blood-cerebrospinal fluid barrier and induces brain edema. *Acta Neurochirurgica* 2006;96(Suppl):426-431.
16. **Astru A:** CSF dynamics cerebral edema and intracranial pressure. En: Albin MS: *Textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives*. McGraw-Hill, 1997:61-115.
17. **Kimura R, Nakase H, Tamaki R, Sakaki T:** Vascular endothelial growth factor antagonist reduces brain edema formation and venous infarction. *Stroke* 2005;36(6):1259-1263.
18. **Marmarou A, Signoretti S, Aygok G, Fatouros P, Portella G:** Traumatic brain edema in diffuse and focal injury: cellular or vasogenic? *Acta Neurochirurgica* 2006;96(Suppl):24-29.
19. **Marmarou A, Signoretti S, Fatouros PP, Portella G, Aygok GA et al.:** Predominance of cellular edema in traumatic brain swelling in patients with severe head injuries. *J Neurosurg* 2006;104(5):720-730.
20. **Iannotti F et al.:** Brain tissue pressure in focal cerebral ischemia. *J Neurosurg* 1985;62:83-89.
21. **Araki T, Otsubo H, Makino Y, Elliott I, Iida K et al.:** Efficacy of dexamethasone on cerebral swelling and seizures during subdural grid EEG recording in children. *Epilepsia* 2006;47(1):176-180.
22. **Rabinstein AA:** Treatment of cerebral edema. *Neurologist* 2006;12(2):59-73.
23. **Pampols T:** Enfermedades por depósito de lisosomas. En: Farreras R: *Medicina interna*. Vol. II, 13^a ed. Mosby Doyma, 1995:1886-1892.
24. **Wagner KR et al.:** Ultra-early clot aspiration after lysis with tissue plasminogen activator in a porcine model of intracerebral hemorrhage: edema reduction and blood brain barrier protection. *J Neurosurg* 1999;90:491-498.
25. **Kuroiwa T et al.:** Correlation between the apparent diffusion coefficient water content and ultrastructure after induction of vasogenic brain edema in cats. *J Neurosurg* 1999;90:499-503.
26. **Milhorat TH:** Classification of the cerebral edemas with reference to hydrocephalus and pseudotumor cerebri. *Childs Nerv Syst* 1992;8:301-306.
27. **Rosenberg GA et al.:** Effect mannitol induced hyperosmolarity on transport between brain interstitial fluid and cerebrospinal fluid. En: *Neurobiology of cerebrospinal fluid*. Vol. 2. Nueva York, 1983:765-775.
28. **Cote CJ et al.:** The hypotensive response to rapid intravenous administration of hypertonic solution in man. *Anesthesiology* 1979;50:30-39.
29. **Ravussin P et al.:** Effects of rapid mannitol infusion on cerebral blood volume: a positron emission tomographic study in man. *J Neurosurg* 1986;64:104-113.
30. **Ravussin P et al.:** Changes in CFS pressure after mannitol in patient with and without elevated CFS pressure. *J Neurosurg* 1988;69:869-876.
31. **Nelson PB et al.:** Hyponatremia and natriuresis following subarachnoid hemorrhage in a monkey model. *J Neurosurg* 1989;60:233-237.
32. **Cottrell JE et al.:** Furosemide and mannitol induced changes in intracranial pressure and serum osmolality and electrolytes. *Anesthesiology* 1977;47:28-30.
33. **Schettini A et al.:** Osmotic and osmotic loop diuresis in brain surgery effects on plasma and CSF electrolytes and ion excretion. *J Neurosurg* 1982;56:679-684.
34. **Rosenberg GA et al.:** Effect mannitol induced hyperosmolarity on transport between brain interstitial fluid and cerebrospinal fluid. En: *Neurobiology of cerebrospinal fluid*. Vol. 2. Nueva York, 1983:765-775.
35. **Rosenberg GA et al.:** Effect mannitol induced hyperosmolarity on transport between brain interstitial fluid and cerebrospinal fluid. En: *Neurobiology of cerebrospinal fluid*. Vol. 2. Nueva York, 1983:36-57.
36. **Felderman Z et al.:** Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and cerebral blood flow in head injure patients. *J Neurosurg* 1992;76:207.
37. **Meixensberg J et al.:** Influence of body position on tissue PCO₂ cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in patient with acute brain injury. *Neurol Res* 1997;19:249.
38. **Muizelaar JP et al.:** Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1991;75:731.
39. **Dearden NM et al.:** Effects of high-dose dexamethasone on outcome from severe head injury. *J Neurosurg* 1986;64:81.
40. **Chaubri S et al.:** Induction of anaesthesia with propofol using target controlled infusion system. *Anaesthesia* 1992;47:551.
41. **Hunter E et al.:** Thiopentone supplemented anaesthesia for neurosurgery. *Br J Anaesth* 1972;44:506.
42. **Eng C et al.:** The influence of propofol with and without nitrous oxide on cerebral blood flow velocity and CO₂ reactivity in humans. *Anesthesiology* 1992;77:872.
43. **Ghajar JB et al.:** Improved outcome from traumatic coma using only ventricular CSF drainage for ICP control. *Adv Neurosurg* 1993;21:173.
44. **Pennings FA et al.:** Intraoperative monitoring of brain tissue oxygen and carbon dioxide pressures reveals low oxygenation in peritumoral brain edema. *J Neurosurg Anesthesiol* 2003;15:1-5.
45. **Papadopoulos MC et al.:** Molecular mechanisms of brain tumor edema. *Neuroscience* 2004;129:1011-1020.
46. **Verkman D et al.:** Physiological importance of aquaporin water channels. *Ann Med* 2002;34:192-200.
47. **Zhang M et al.:** Hematogenous metastases of the human brain characteristics of peritumoral brain changes: a review. *J Neurooncol* 1997;35:81-89.
48. **Arrieta O et al.:** Hepatocyte growth factor is associated with poor prognosis of malignant gliomas and is a predictor for recurrence of meningioma. *Cancer* 2002;94:3210-3218.
49. **Badaut J et al.:** Distribution and possible roles of aquaporin 9 in the brain. *Neuroscience* 2004;129:971-981.

Neuroanestesiología en la paciente embarazada

Maria del Carmen González Amozorrutia, Salvador Espino Quezada

INTRODUCCIÓN

El manejo anestésico en una paciente embarazada con patología intracranal requiere el conocimiento de los cambios fisiológicos durante la gestación y la repercusión del efecto farmacológico y fisiológico sobre el producto.

El tipo de patología que lleva a la paciente al quirófano, la edad gestacional y el estado neurológico son determinantes para normar el manejo a seguir, con el objeto de garantizar una adecuada neuroprotección y proteger al producto contra una posible teratogenicidad. Este manejo debe hacerlo un equipo multidisciplinario conformado por neurocirujano, perinatólogo, neuroanestesiólogo y equipo de neonatología, en caso de interrupción del embarazo, en una unidad que cuente con la infraestructura necesaria para brindar la óptima atención a la madre y al producto.

En el presente capítulo se revisan los cambios fisiológicos del embarazo y el impacto de éstos sobre la patología neuroquirúrgica, el potencial efecto de los fármacos sobre el producto, el tipo de patología y el manejo anestésico en la paciente embarazada, así como una adecuada evaluación del bienestar fetal.

La paciente puede ingresar en el quirófano para cirugía neurológica mayor, como clipaje de aneurisma, resección tumoral, craneotomía descompresiva por traumatismo o evento vascular súbito, y para otros procedimientos, como colocación de ventriculostomía o de sistemas de derivación ventriculoperitoneal. El adecuado monitoreo fetal debe ser el mismo para todos los procedimientos neuroquirúrgicos.

Es importante que la paciente y sus familiares conozcan el riesgo anestésico y el riesgo potencial sobre el producto, así como la posibilidad de un parto pretérmino. La mortalidad materna y fetal se incrementa de 42 a 63%, así como el déficit neurológico permanente en la madre y el producto.¹

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL EMBARAZO DE IMPACTO NEUROLÓGICO

Los cambios fisiológicos del embarazo que tienen impacto en las pacientes con patología intracranal ocurren casi siempre al final de la gestación, durante el parto o el puerperio. Los más importantes son los cambios en el gasto cardiaco, que aumenta 40% al término del primer trimestre y 45% adicional durante el trabajo de parto por dolor y autotransfusión placentaria durante las contracciones uterinas. El procedimiento anestésico en la paciente embarazada es complejo, porque comprende la acción farmacológica en dos seres humanos: la madre y su hijo, que están sujetos al riesgo de complicaciones causadas por los diversos cambios anatómicos y fisiológicos, sobre todo los cardiovasculares, como el incremento en el gasto cardiaco, el volumen de distribución y la volemia, que condiciona hemodilución importante, aumentando la fracción libre de fármacos.

También hay una anemia por dilución, debido a que la proporción del volumen plasmático con el volumen sanguíneo total aumenta proporcionalmente más que el volumen de eritrocitos. Las concentraciones de hemo-

globina fluctúan entre 11 y 12 g/100 mL al final del embarazo, comparadas con los valores normales de las mujeres no embarazadas que van de 13.5 a 14/100 mL.

La retención de sal y agua durante el embarazo puede precipitar síntomas por incremento de la presión intracraneana (PIC).² Los niveles elevados de estrógenos, progesterona y glucocorticoides llevan a un incremento de tamaño de ciertos tumores cerebrales, acrecentando la formación de edema perilesional.³

Los cambios respiratorios se inician a partir de la quinta semana de gestación (SDG) y son de particular preocupación para el anestesiólogo. La ventilación aumenta durante el embarazo y se puede presentar un acortamiento de la respiración hacia el término. La congestión nasal es secundaria al edema en la faringe y la tráquea. La mucosa de la vía aérea es friable y con alta posibilidad de sangrado por intubación o colocación de mascarilla laríngea.

El incremento en el volumen minuto disminuye el CO₂ en la presión arterial y durante el segundo trimestre hay una disminución en el volumen de cierre y el edema de la mucosa respiratoria, lo cual condiciona que la paciente presente rápidamente hipoxia. Ante condiciones adversas de oxigenación cualquier patología neurológica presenta cambios importantes, la autorregulación cerebral se compromete y es posible que las manifestaciones clínicas neurológicas se hagan evidentes y la situación se vuelva una urgencia neuroquirúrgica.

La etiología del aumento de la ventilación por minuto quizás se debe a la estimulación del centro ventilatorio debida al aumento de la progesterona. Como resultado de la hiperventilación, la PaCO₂ baja hasta el rango normal de 29 a 31 y, en consecuencia, la PaO₂ está arriba de 100 mmHg y el pH se mantiene entre 7.43 y 7.46 con una pérdida compensatoria de bicarbonato de sodio; por lo tanto, los niveles se mantienen en 21 mEq/L.

El incremento de la ventilación minuto y la ventilación alveolar acelera la inducción en los anestésicos por inhalación, debido una disminución de la concentración alveolar mínima. La curva de disociación de la oxihemoglobina es desplazada a la derecha y está relacionada con la duración del embarazo.

La presión del flujo sanguíneo cerebral (FSC) se mantiene normal hasta el trabajo de parto a pesar de la compresión uterina. Los efectos de estos cambios graduales y agudos en el FSC, la presión venosa central y la PIC producen exacerbación de los síntomas en pacientes con lesiones intracraneales conocidas u ocultas. La magnitud de estos efectos durante la gestación, el trabajo de parto y el puerperio dependen de la capacidad de autorregulación cerebral materna, de la capacidad de respuesta al CO₂ y de la distensibilidad craneal.^{1,3}

El embarazo causa una disminución en los requerimientos anestésicos, al parecer por influencias hormonales. La progesterona provoca sedación y en el embarazo se eleva hasta 20 veces más. El sistema nervioso de la paciente embarazada está expuesto a cambios drásticos en la actividad hormonal, muchas hormonas tienen acción sobre el sistema nervioso o funcionan como neurotransmisores (progesterona y endorfinas).

TERATOGENICIDAD

Cuando una paciente embarazada requiere cirugía, el riesgo potencial de teratogenicidad y toxicidad de los fármacos administrados como anestésicos o adyuvantes en el tratamiento debe ser valorado con el beneficio.⁴ Es necesario considerar varios factores, como la dosis del agente, la edad gestacional al momento de la exposición y la susceptibilidad genética. La *Federal Drug Administration* (FDA) clasifica los fármacos que se administran durante el embarazo en cinco categorías:

- Categoría A: estudios controlados en humanos no muestran riesgo.
- Categoría B: no hay pruebas de riesgo, pero se han documentado estudios controlados.
- Categoría C: riesgo en humanos no ha sido excluido.
- Categoría D: evidencia positiva de riesgo para humanos de estudios en animales y seres humanos.
- Categoría X: Contraindicado en humanos.

El segundo sistema de clasificación es el *Teratogen Automatic System Friedman 1990* (TERIS), que abarca información de fármacos aprobados entre 1980 y 2000; sin embargo, la información es insuficiente para determinar si los beneficios superan el riesgo de teratogenicidad por falta de información y si se clasifican como fármacos de categoría C.

PATOLOGÍA NEUROQUIRÚRGICA

Enfermedad vascular cerebral

La enfermedad vascular cerebral (EVC) durante el embarazo y el puerperio es una causa importante de morbi-mortalidad materna y fetal, ya que es causa de 3.5 a 26

casos de disfunción neurológica por cada 100 000 nacimientos y de más de 12% de muertes maternas. La incidencia de EVC en la edad reproductiva es de 10.7 casos por cada 100 000 mujeres.^{1,5}

La EVC puede ser isquémica o hemorrágica. La de tipo isquémico se presenta con mayor frecuencia en el puerperio y puede deberse a causas específicas durante el embarazo, como la eclampsia y la preeclampsia, las cuales están presentes en 24 a 47% de todos los eventos isquémicos; coriocarcinoma, embolia de líquido amniótico y angiopatía cerebral posparto. Entre las causas no obstétricas de EVC isquémico se encuentran las alteraciones vasculares, como las que se presentan en las collagenopatías (como el LES), que pueden ser secundarias a vasculitis, o a estados de hipercoagulabilidad, como en el síndrome antifosfolípidos, las vasculopatías (como Moya Moya, arteritis de Takayasu y displasia fibromuscular) y otros, como la disección arterial secundaria a trauma y la hipertensión arterial o espontánea.

Estados de hipercoagulabilidad, como deficiencia de antitrombina III, disfibrinogenemia, homocisteinemia, deficiencia de plasminógeno y factor activador del plasminógeno.

Durante el embarazo existe un estado de hipercoagulabilidad que persiste hasta el puerperio, el cual en el estudio de Waddy en 2004 tuvo una incidencia de 11.66 casos por cada 100 000 nacimientos.⁵

Otra causa de eventos isquémicos es la de origen cardíaco, por alteraciones estructurales o endocarditis bacteriana o micótica, arritmias, el uso de drogas como cocaína, anfetaminas y heroína, que también pueden desencadenar arritmias, y por embolización de micropartículas.^{1,5}

Malformación arteriovenosa y aneurisma

La EVC hemorrágica se presenta como hemorragia subaracnoidea (HSA), hemorragia intraparenquimatosa o apoplejía pituitaria. La HSA secundaria a ruptura de aneurisma, o MAV, se presenta en 1 a 5 de cada 10 000 embarazos con una incidencia de 0.01 a 0.05%, que no difiere de la observada en la población general; sin embargo, 77% de los eventos hemorrágicos durante el embarazo se presentan como HSA secundaria a ruptura de aneurismas y 23% son secundarios a sangrado de la MAV; la edad promedio de ruptura por aneurisma es de 30 a 40 años, y de las MAV es entre los 25 y los 30 años de edad. La mortalidad materna tiene un riesgo de 30 a 40% y es la tercera causa de muerte no obstétrica en EUA.^{1,5,6}

La hemorragia secundaria a hipertensión materna por preeclampsia y eclampsia es la segunda causa de mortalidad materna en México.

La mayor incidencia de HSA se presenta a partir del tercer trimestre y puede ser secundaria a un incremento en la volemia, a gasto cardiaco, a volumen sistólico y al efecto estrogénico sobre la pared de los vasos. No es frecuente el sangrado de un aneurisma durante el parto, ya que el incremento en la presión arterial y en la PIC mantiene la presión transmural (PAM-PIC), evitando la ruptura; esto no ocurre con las MAV, que pueden sangrar durante el trabajo de parto al interrumpir la maniobra de Valsalva, que disminuye la PIC e incrementa la presión transmural.^{1,2,6-9}

La mortalidad materna es directamente proporcional al grado clínico Hunt y Hess, y aumenta si se presenta resangrado del aneurisma de 64 a 80%; la mortalidad fetal y el resangrado se presentan en 27%. De 10 a 15% de las pacientes mueren en el primer episodio de sangrado.

El manejo quirúrgico temprano evita el resangrado y disminuye la morbimortalidad materna y fetal. En el caso de las MAV se prefiere un manejo quirúrgico o endovascular definitivo, ya que si se realiza la exéresis durante el embarazo aumenta el incremento en la mortalidad por hemorragia.^{2,5,7}

Neoplasias cerebrales

Las neoplasias intracraneales durante el embarazo tienen la misma incidencia que la observada en la población general; sin embargo, cuando se presentan durante la gestación, las alteraciones fisiológicas de ésta pueden incrementar el crecimiento tumoral y el edema perilesional exacerbando el deterioro neurológico y precipitando urgencias obstétricas, porque estos tumores tienen el potencial de comprometer la vida de la madre y el producto si no son diagnosticados y tratados a tiempo.^{2,3,10,11}

Su incidencia es de 4 a 5% por cada 100 000 habitantes y no se modifica por el embarazo; no obstante, la mortalidad se incrementa si se presentan a mayor edad.^{3,12} El tipo de neoplasia más frecuente son los gliomas (40%), los meningiomas (30%) y otras neoplasias como los neurinomas, los papilomas de plexo coroides y los meduloblastomas. Los tumores de la hipófisis representan 10% de las lesiones intracerebrales y su diagnóstico se realiza por alteraciones hormonales, de las cuales la más frecuente es la producción de prolactina. Las lesiones hipofisiarias pueden manifestarse con alteración en el campo visual o con HSA en caso de apoplejía tumoral.^{3,13}

Por suerte, las metástasis cerebrales son raras durante la edad reproductiva; sin embargo, el coriocarcinoma está relacionado con el embarazo y con frecuencia se



Figura 21-1. Meningioma gigante en una paciente con embarazo de 28 SDG, con un gran efecto de masa y desviación de la línea media.

presenta en el sistema nervioso central, por lo se indica la determinación de gonadotropina coriónica.^{2,3,11,13}

Los gliomas se presentan la mayoría de las veces durante el primer trimestre y consisten en lesiones con un edema considerable, que crece durante el embarazo por el incremento de líquido extracelular e intracelular. El tipo de glioma determina el pronóstico: los de bajo grado en general tienen un crecimiento lento, a diferencia de los de alto grado, que crecen de manera acelerada y quizás requieran extirpación. Ante un deterioro neurológico en el embarazo se indica hacer una resección quirúrgica, no así radioterapia y quimioterapia, ya que están contraindicadas.^{2,3,10,11,13}

Los meningiomas se manifiestan casi siempre durante el segundo y tercer trimestres, pues el aumento en la masa tumoral es secundario al efecto hormonal y existen receptores citosólicos y nucleares, así como receptores de estrógenos y progesterona (figura 21-1). El tamaño puede disminuir al finalizar el embarazo.^{3,13}

El síntoma más frecuente de los meningiomas es la cefalea y posteriormente, a medida que se incrementa la PIC y de acuerdo con la localización de la lesión, pueden presentarse crisis convulsivas, déficit neurológico o alteración del estado de conciencia.

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas de patología intracraneal durante el embarazo son secundarias a la elevación de

la PIC, como en las lesiones tumorales, pero también pueden ser secundarias a EVC hemorrágico o isquémico. Los síntomas que indican un incremento de la PIC en la paciente embarazada, como náusea y vómito, pueden estar presentes desde el inicio de la gestación y enmascarar dicho aumento.^{1,3,5,7,9}

Las causas más frecuentes de deterioro neurológico son la preeclampsia y la eclampsia, que presentan vasoespasmo, hipertensión y cefalea intensa; sin embargo, la presencia de edema generalizado, el dolor epigástrico y la proteinuria establecen el diagnóstico diferencial.¹⁻³

Para hacer el diagnóstico de HSA es necesario mantener un alto índice de sospecha; el diagnóstico diferencial en la paciente con deterioro neurológico obligará a investigar datos de hipertensión intracranal. Ante la presencia de déficit neurológico, alteraciones en el estado de conciencia, convulsiones o alteraciones en el campo visual se debe hacer un interrogatorio y un examen neurológico.^{1-3,7,9,13} Los eventos isquémicos son más frecuentes durante el puerperio y cursan con déficit neurológico súbito, para luego originar alteraciones del estado de conciencia y desorientación.^{1,5}

La HSA secundaria a ruptura de aneurisma es precedida de cefalea (la más intensa que la paciente ha sentido jamás), pérdida de conciencia y crisis convulsivas. En el caso de incremento de PIC, la presencia de cefalea, náusea, vómito en proyectil y alteraciones en el estado de conciencia pueden ser secundarias a hemorragia intratumoral o presentarse cuando los mecanismos compensadores se han agotado.^{3,12,13}

Para descartar tumoraciones intracraneales o HSA se indica practicar una tomografía axial computarizada, la cual puede realizarse con una adecuada protección del feto; el uso de medios de contraste yodados produce diuresis osmótica, lo cual obliga a administrar líquidos de reposición adecuados para evitar la deshidratación fetal.

En el caso de HSA se indica realizar una angiografía cerebral o una resonancia magnética, que también se puede llevar a cabo aun en las pacientes embarazadas, aunque los medios de contraste se catalogan como fármacos de categoría B. El gadolinio es un medicamento de categoría C, cuya administración se evita durante el embarazo.⁵ El Doppler transcraneal diagnostica zonas isquémicas y vasoespasmo arterial, y es un estudio no invasivo y seguro en cualquier trimestre del embarazo.

DECISIÓN DE MANEJO

Dependerá del tipo de patología, las condiciones generales de la paciente y la edad gestacional que impida o

ponga en peligro la interrupción del embarazo; el límite son las 30 SDG. El deterioro neurológico es determinante ante cualquier duda.

Si el producto tiene 30 semanas o más se puede detener al embarazo y hacer la craneotomía; antes de que sea posible garantizar la viabilidad del producto es preferible realizarle la cirugía a la paciente.² Si el estado neurológico lo permite y de acuerdo con el tipo de lesión y su adecuada respuesta al manejo médico, o en el caso de las MAV que son extirpadas durante el embarazo e incrementan la morbimortalidad por mayor sangrado transoperatorio cuando la resección se realiza después del segundo trimestre, es posible llevar el embarazo a término y la resolución generalmente será por vía abdominal.^{1,5,12}

Los tumores intracraneales se controlan al principio con esteroides, ya que los diuréticos osmóticos, como el manitol, ocasionan deshidratación fetal y materna. En ocasiones se realiza una biopsia estereotáctica del tumor bajo anestesia local y, si el tumor es de bajo grado y no hay deterioro neurológico, se espera la maduración ventilatoria del producto.

En el caso de ruptura aneurismática es necesario realizar un clipaje, debido al riesgo de resangrado.^{2,10-12}

Las MAV se pueden controlar de forma conservadora o con la interrupción del embarazo por vía abdominal y el posterior tratamiento quirúrgico definitivo. Si la paciente se encuentra en el primero o segundo trimestre es posible realizar una craneotomía para exéresis tumoral o clipaje de aneurisma y que el embarazo prosiga, pero si la paciente lleva 30 SDG se le debe hacer la cesárea y después la craneotomía.^{2,10,11,14,15} También se pueden hacer cirugías para derivación de hidrocefalia y apertura de ventriculostomía hasta llevar a la paciente al manejo definitivo.

En la actualidad el manejo de aneurismas por embolización endovascular tiene auge, pero existen pocos casos realizados en pacientes embarazadas,¹⁴ ya que el riesgo de ruptura durante el procedimiento es elevado y la exposición a la radiación y la administración de antiagregantes o anticoagulación y de dosis altas de medios de contraste limita estas técnicas.

El manejo médico de edema cerebral con esteroides puede ocasionar supresión adrenal e hipoadrenalinismo en el producto.² La fenitoína tiene efectos mínimos sobre el feto y los diuréticos de ASA u osmóticos pueden provocar deshidratación y alteraciones hidroelectrolíticas graves.^{1,2,5,12}

Es de vital importancia conocer los factores que afectan el flujo placentario, sin olvidar que éste depende de la presión de perfusión media y carece de autorregulación. Todos los factores que ocasionan hipotensión,

como el uso de inductores, hipovolemia por sangrado o restricción de volumen, administración de diuréticos y compresión aortocava por compresión uterina, repercutirán directamente sobre la PAM, disminuyendo el flujo placentario.²

El incremento en la PIC debido a lesión tumoral, hemorragia intracraneal subaracnoidea o intraparenquimatosa secundaria a ruptura de aneurisma cerebral, malformaciones arteriovenosas (MAV), hidrocefalia o hipertensión materna, que condicionan un deterioro neurológico grave, requieren un manejo neuroquirúrgico de urgencia.¹²

VALORACIÓN OBSTÉTRICA

La edad gestacional es el factor clave en la paciente que requiere cirugía. El objetivo principal del obstetra es la vigilancia del bienestar materno y fetal. Si la cirugía se realiza durante el primer trimestre, el principal riesgo es la teratogenicidad y la posibilidad de aborto antes de la intervención quirúrgica; debe realizarse un ultrasonido (USG) para corroborar la edad gestacional, la vitalidad fetal y la evaluación de frecuencia cardiaca.

Durante el segundo trimestre el USG puede detectar malformaciones fetales, evaluación cualitativa del líquido amniótico, alteraciones placentarias (como hematomas por trauma) o hipertensión grave, las cuales ocasionan desprendimiento placentario con el subsecuente riesgo de hemorragia, infartos placentarios y calcificaciones.

El objetivo principal del equipo de trabajo es garantizar el bienestar fetal y la evolución del embarazo, mediante la detección oportuna de cualquier actividad uterina que provoque parto prematuro.

La edad gestacional y el estado neurológico determinan la conducta a seguir. Si el producto tienen más de 30 SDG, pueden efectuarse la cesárea y la craneotomía, previo esquema de maduración pulmonar fetal de ser posible. Antes de las 30 SDG se pone en riesgo la viabilidad fetal por inmadurez, aun en unidades de neonatología con los últimos avances tecnológicos, por lo que se debe proceder a exéresis tumoral o clipaje de aneurisma. En algunas condiciones a la paciente se le puede colocar un sistema de derivación que disminuya la hidrocefalia secundaria a lesión tumoral o practicarle un drenaje de hematoma o una craneotomía descompresiva, para continuar con la gestación y llevarla a cirugía definitiva de exéresis tumoral o de MAV al término del embarazo.^{3,5,12,15,16}

La evaluación perinatal debe ser continua antes y después del procedimiento quirúrgico, para detectar cualquier riesgo del bienestar fetal y posible aborto o parto inmaduro.

VALORACIÓN FETAL

El anestesiólogo debe incluir la evaluación preanestésica del feto, pero la pregunta fundamental es: ¿existe alguna patología o condición de base que comprometa la oxigenación fetal? Esto aumenta la morbilidad del producto ante un procedimiento anestésico y revalora la urgencia del procedimiento quirúrgico. Cuando se indica la intervención quirúrgica, la vigilancia sobre el bienestar fetal es fundamental.¹⁷

El objetivo primario para asegurar el bienestar fetal es evitar una disminución de flujo sanguíneo hacia las arterias uterinas o una disminución en el contenido de oxígeno. La vigilancia del bienestar fetal intenta interpretar las modificaciones de variables indirectas que se asocian con un estado de disminución en la oxigenación y determinar el estado de hipoxemia, hipoxia o asfixia en el que se encuentra el feto en vigilancia.

Así, el primer paso en el cuidado fetal es evitar acciones que conduzcan a bajas potenciales en la oxemía. La hiperventilación mecánica excesiva puede reducir el retorno venoso y, por lo tanto, la poscarga, lo cual se traduce en una disminución neta en el flujo uterino. Los medicamentos como agentes alfa-adrenérgicos, dopamina y epinefrina pueden reducir el flujo uteroplacentario si se utilizan para tratar la hipotensión materna. Se deben considerar maniobras como desplazamiento uterino a la izquierda, manejo con líquidos, posición de Trendelenburg, elevación de miembros inferiores o uso de vendas compresivas.¹⁸ La administración de oxígeno incrementa la oxigenación fetal sin riesgo de hiperoxia fetal dado que la tensión de oxígeno no excede nunca los 65 mmHg.

Como el feto sometido a una disminución placentaria en el aporte de oxígeno no puede incrementar la extracción de oxígeno, se ve obligado a echar a andar mecanismos de reserva cuyo conocimiento es vital para la interpretación de pruebas de bienestar fetal. La disminución en el aporte de oxígeno a la placenta promueve mecanismos de adaptación que permiten aumentar la extracción de oxígeno aun en concentraciones bajas:

- 1. Cierre de cortocircuitos arteriovenosos.** Por lo general, no toda la sangre oxigenada que llega a

través de las arterias espirales baña las vellosidades coriales. Una proporción de esta sangre regresa por la circulación venosa a través de cortocircuitos que se cierran ante concentraciones bajas de oxígeno, obligando a toda la sangre oxigenada a entrar en la zona de intercambio.

- 2. Desviación de la curva de disociación de la hemoglobina.** Se produce un efecto Bohr a nivel de la zona de intercambio uteroplacentaria, en la porción arterial, y los grandes cambios en la PO₂ se traducen en muy pequeñas variaciones de la saturación, lo cual favorece la fijación de oxígeno por la hemoglobina. Se observa un efecto Aldane a nivel del tejido fetal. En la porción venosa las pequeñas variaciones de la PO₂ provocan grandes cambios en la saturación de oxígeno, lo cual favorece la liberación de O₂ por la hemoglobina. La curva de disociación de la oxihemoglobina es influida por las variaciones de pH, de PCO₂ y de temperatura. Cuanto más se eleve el pH y desciendan el PCO₂ y la temperatura, más alta será la cifra de saturación de oxígeno que corresponda a un mismo valor de la PO₂. Así se adapta la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno a diferentes presiones parciales y, por lo tanto, la hemoglobina se satura de oxígeno en la zona de intercambio uteroplacentario y se desatura en los tejidos.
- 3. Incremento de la zona de intercambio.**
- 4. Placentosis.** La hipoxemia relativa es un estímulo importante para el desarrollo de vellosidades coriales y el incremento del tamaño de la placenta.
- 5. Taquicardia fetal.** El primer mecanismo de adaptación consiste en un incremento de la frecuencia cardíaca y una disminución de los movimientos fetales, y un aumento de la estimulación simpática y una disminución de la estimulación parasimpática. La hipoxia actúa sobre las glándulas suprarrenales fetales liberando ambas catecolaminas.
- 6. Policitemia.** Aumenta la capacidad fetal de transporte de oxígeno.
- 7. Redistribución de flujos.** Cuando el organismo sufre una disminución del oxígeno, la sangre mejor oxigenada se dirige hacia los órganos vitales (corazón, cerebro y suprarrenales), mientras que la vasoconstricción limita la llegada de sangre a órganos menos indispensables (intestino y pulmón).
- 8. Anaerobiosis.** Último mecanismo de defensa fetal y umbral a daño isquémico.

Aunque se ha descrito el uso de la ecocardiografía transesofágica sobre el útero y la colocación del mango de un Doppler de frecuencia cardiaca fetal, estos métodos de

vigilancia no permiten evaluar el comportamiento de la frecuencia cardíaca, por lo que se debe optar por un aparato de cardiotocografía.¹⁹

El fin de las pruebas de vigilancia fetal es delimitar el estado de oxigenación del feto.

Por su facilidad de uso y disponibilidad, la cardiotocografía se ha convertido en el método más común para la vigilancia durante los procedimientos neuroanestésicos. El monitoreo de la frecuencia cardíaca fetal sirve para evaluar el bienestar fetal; los trazos normales indican una adecuada oxigenación y los trazos anormales casi siempre indican una asfixia, pero primero hay que descartar otras anomalías, que durante el procedimiento anestésico pueden ser muchas. La frecuencia cardíaca fetal normal comprende entre 110 y 160 latidos por minuto y puede obedecer a cambios periódicos promovidos por episodios de movimientos fetales, contracciones uterinas o por el estado de vigilia-sueño fetal. La variabilidad es la diferencia latido a latido que presenta la frecuencia cardíaca, que se considera normal cuando se encuentra entre 5 y 25 latidos, lo cual indica de forma indirecta una adecuada oxigenación del SNC fetal. La ausencia de variabilidad se puede deber a acidosis y depresión miocárdica secundaria a hipoxia. La normalidad de la prueba a la ausencia de descensos en la frecuencia cardíaca se condiciona tomando como descensos 15 latidos por minuto por debajo de la frecuencia cardíaca fetal basal con una duración de al menos 15 seg. La adecuada lectura del trazo a una integridad mayor a 80% está condicionada a que el trazo de la frecuencia cardíaca no se pierda en más de 20% de la totalidad del trazo (figura 21-2).

También se toman en cuenta otros parámetros indicadores de bienestar, como son la presencia de movimientos

fetales y los ascensos en la frecuencia cardíaca secundarios a ellos.

Durante los procedimientos neuroanestésicos se deben tomar en cuenta los efectos esperados de los anestésicos sobre el feto, ya que llegan a verse afectadas la actividad uterina y la perfusión placentaria y, por lo tanto, la oxigenación fetal. Los anestésicos, *per se*, pueden alterar la frecuencia cardíaca fetal y abatir los movimientos fetales sin que ello indique asfixia fetal (de forma directa por medicamentos que cruzan la placenta o de forma indirecta por los efectos que tienen sobre la hemodinamia materna). Asimismo, debe considerarse la hipotermia materna durante la cirugía, que tiene los mismos efectos sobre el feto, y una disminución de la frecuencia cardíaca fetal como un decremento de la variabilidad latido a latido, lo cual se interpretaría como datos ominosos fuera de la cirugía, que bajo estas circunstancias no indicarían alarma.²⁰

En general, los anestésicos no causan descensos en la frecuencia cardíaca fetal, por lo que son los únicos parámetros a interpretar como indicadores de asfixia en el feto en vigilancia.

El monitoreo fetal es a menudo imposible y en la mayoría de los casos no se cuenta con el recurso tecnológico o la experiencia para la interpretación de las pruebas. Es importante señalar que las interpretaciones erróneas pueden conducir a intervenciones inadecuadas y que las medidas para mantener un intercambio uteroplacentario adecuado adquieran prioridad. Las pruebas de vigilancia fetal deben ser interpretadas por personal con experiencia en este rubro y con capacidad para realizar maniobras de recuperación intrauterina antes de decidirse por una interrupción del embarazo. Hay que tomar en cuenta que la disminución en el aporte de oxígeno durante un procedimiento es siempre susceptible de ser corregida en el mismo tiempo quirúrgico, que es hacia donde hay que encaminar las acciones.

VALORACIÓN PREANESTÉSICA

Valoración neurológica

Comienza con el historial clínico y una exploración neurológica completa, para valorar el estado funcional del cerebro. La mayor parte de la información relativa al progreso del paciente antes, durante y después del tratamiento proviene de la exploración secuencial del estado de conciencia, de los nervios craneales y de la función motora y sensitiva de las extremidades, así como de la presencia de reflejos patológicos.



Figura 21-2. Monitoreo con el cardiotocógrafo.

Las neoplasias cerebrales producen síntomas neurológicos generalizados o focales. Los pacientes con tumores que incrementan la PIC refieren cefalea, náusea, vómito, ataxia, síncope, alteraciones visuales y alteraciones cognitivas; los signos neurológicos focales en una paciente con un tumor intracraneal se deben al efecto de masa sobre las áreas adyacentes y pueden ocasionar alteraciones del campo visual, déficit en la fuerza y sensibilidad. Las convulsiones pueden ser ocasionadas por una HSA secundaria a la ruptura de aneurisma o MAV, o por eclampsia, con la cual debe realizarse un diagnóstico diferencial.

La escala de coma de Glasgow (ECG) se utiliza para cuantificar la exploración neurológica, y se basa en tres parámetros: apertura ocular, habla y función motora; la puntuación máxima es de 15 puntos, pero la de los pacientes sin respuesta neurológica es de 3 puntos. Las personas con una ECG de 8 o menos padecen una lesión craneal grave.

Le exploración neurológica completa proporciona datos de la posible localización de la lesión supratentorial, infratentorial, intraaxial o extraaxial, y comprende la evaluación del estado de conciencia, las funciones mentales superiores, la exploración de los pares craneales, el diámetro pupilar, la respuesta a la luz, la presencia de anisocoria y la orientación en tiempo, lugar y persona, entre otros, así como la evaluación de disfunción en el cerebelo, de la marcha, de la dismetría y del equilibrio. También incluye la exploración de fuerza, del tono muscular, de los reflejos osteotendinosos, de la sensibilidad en las cuatro extremidades y de los reflejos patológicos.

En el caso de la HSA es importante el grado clínico de Hunt y Hess (H y H) (cuadro 21-1), que establece:

- Una correlación del estado neurológico con la magnitud de la HSA.
- Que la mortalidad en un grado V es de 40 a 50% y tiene un valor pronóstico.

Cuadro 21-1. Valoración clínica en la HSA

Criterios clínicos modificados de Hunt y Hess

- Aneurisma intacto
- Asintomático o con cefalea mínima y ligera rigidez de nuca
- Cefalea de moderada a intensa y rigidez de nuca; sin déficit neurológico, excepto en los pares craneales
- Obnubilación, confusión o déficit focal leve
- Estupor, hemiparesia moderada o intensa, posible rigidez de descerebración precoz, trastorno vegetativo
- Coma profundo, rigidez de descerebración, aspecto moribundo

Cuadro 21-2. Mortalidad y morbilidad de acuerdo con el grado clínico de Hunt y Hess

Grado Hunt y Hess	Mortalidad (%)	Morbilidad (%)
0	De 0 a 2	De 0 a 2
I	De 2 a 5	2
II	De 5 a 10	7
III	De 5 a 10	25
IV	De 25 a 30	25
V	De 40 a 50	De 35 a 40

Los pacientes con un mejor pronóstico son los que presentan un adecuado nivel de conciencia durante el preoperatorio (cuadro 21-2).⁹

Para la integración del diagnóstico se requieren estudios de imagen, TAC, IRM y angiografía con la adecuada protección del producto. En la TAC se evalúa la presencia de sangre intraventricular por HSA de acuerdo con la escala de Fisher (cuadro 21-3).

La mortalidad y morbilidad quirúrgicas aumentan con el grado de H y H, que se correlaciona con un grado alto en la escala de Fisher.

En la TAC y la resonancia magnética se puede observar el tamaño y la localización de tumores intracraneales, así como una probable estirpe, hidrocefalia, datos de herniación subfacial, transtentorial o uncal, y la presencia de edema cerebral o perilesional.

Es posible que las pacientes con un gran deterioro neurológico requieran ventilación controlada y manejo antiedema, el cual está limitado por las repercusiones en el producto.

Los exámenes de laboratorio deben incluir biometría hemática, química sanguínea, hipoalbuminemia y alteraciones en las pruebas de función hepática (para orientar el diagnóstico de eclampsia o preeclampsia), tiempos de coagulación, electrolitos séricos (para descartar hiponatremia e hipernatremia), osmolaridad sérica y urinaria, examen general de orina (para determinar proteí-

Cuadro 21-3. Grados de Fisher en la TAC

Grado	Signos en la TAC
1	Ausencia de sangre
2	Capa fina difusa subaracnoidea de sangre, líneas verticales de 1 mm de espesor
3	Coágulo localizado o capa gruesa subaracnoidea de sangre, líneas verticales de más de 1 mm
4	Sangre intracerebral o intraventricular en presencia o ausencia de sangre

nuria) y gasometría arterial si la paciente se encuentra bajo apoyo ventilatorio.

Se solicita también un electrocardiograma para observar alteraciones secundarias a la presencia de HSA. Las alteraciones electrocardiográficas secundarias a patología neurológica son frecuentes y pueden confundir al internista y retrasar el tratamiento definitivo.

La adecuada valoración preoperatoria permite una apropiada planeación del protocolo anestésico que incluya la fisiopatología de la lesión, así como las necesidades específicas de la paciente y las del equipo quirúrgico.

MANEJO ANESTÉSICO

Los objetivos de la anestesia durante el embarazo consisten en garantizar la recuperación de la madre y la continuación de la gestación sin secuelas para el feto. La tarea del anestesiólogo es vigilar a los dos pacientes.

La paciente embarazada necesita un control que garantice un adecuado flujo uteroplacentario, para prevenir hipoxia fetal, manejo de vía aérea difícil y riesgo elevado de broncoaspiración; sin embargo, existe el riesgo de pérdida fetal por parto pretérmino o aborto y teratogenicidad.^{2,4}

Valoración de la vía aérea

La intubación es difícil o fallida en 5% de las anestesias generales en obstetricia, con una incidencia de 1 en 300 en pacientes embarazadas: ocho veces mayor que en la población general. Los cambios fisiológicos relacionados con las vías respiratorias que predisponen a la vía aérea difícil en la embarazada son edema de las vías respiratorias, aumento de peso y agrandamiento de las mamas. La predicción y prevención de una vía aérea difícil se convierte en punto importante de la valoración.

Los anestesiólogos, sin importar su experiencia, deben estar conscientes de que hay pacientes obstétricas que no se pueden intubar. La intubación fallida es una posibilidad aun si se tiene una valoración preanestésica óptima. Los datos que ayudan a determinar la probabilidad de una intubación difícil son: antecedentes en las vías respiratorias como cirugías, traumatismos y malformaciones congénitas; dentición prominente y sobremordida; cuello grueso o corto, o con las dos características; distancia tiromentoniana < 7 cm; movilidad anormal de

Cuadro 21-4. Material necesario para el control de la vía aérea recomendado en la paciente embarazada

Material
Laringoscopio con diferentes números de hojas
Mascarilla laringea
Tubos endotraqueales de diferentes tamaños
Guías de tubo endotraqueal, estiletes semirrígidos
Equipo de intubación retrógrada
Equipo no quirúrgico para emergencia de la vía aérea (combitubo, fastrack, ventilación jet, etc.)
Fibrolaringoscopio
Equipo quirúrgico para emergencia de la vía aérea (cricotomía y traqueotomía)
Capnógrafo
Anestésicos tópicos y vasoconstrictores

Fuente: An update report by the American Society of anesthesiologist task force on obstetric anesthesia. Practice guidelines for obstetric anesthesia. *Anesthesiology* 2007;106:843-863.

la mandíbula; distancia entre los incisivos menor de dos dedos; mandíbula en retroceso; menos de tres dedos entre el mentón y el borde superior del cartílago tiroides, y valoraciones de Mallampati y Belhouse Doré desfavorables.¹²

Si se sospecha que la intubación mediante laringoscopia será difícil o se presenta de imprevisto, se debe proceder a la ventilación con mascarilla laringea (LMA), fastrack, crach o el sistema de intubación airtraq. Hay que considerar el empleo de tubos endotraqueales de menor calibre de acuerdo con la talla y el peso (cuadro 21-4).²¹ El empleo de fibroscopia para intubación con la paciente despierta no está indicado en situaciones de PIC aumentada o limítrofe, debido a la posibilidad de incrementos súbitos de la PIC.

La paciente debe recibir medidas preventivas contra broncoaspiración, como ayuno de 12 h, para garantizar un adecuado aporte calórico vigilando estrechamente las cifras de glicemia; está indicada la administración de ranitidina y metoclopramida, con el fin de incrementar el vaciamiento gástrico y elevar el pH gástrico. La paciente gestante se considera con estómago lleno, por lo que durante la intubación deberá emplearse la maniobra de Sellick. No se recomiendan los ansiolíticos por la posible depresión neonatal.

El monitoreo es de tipo invasivo, trazo electrocardiográfico en DII y V5, oximetría de pulso, presión arterial no invasiva (PANI), capnografía, temperatura esofágica, monitoreo de relajación neuromuscular, gasto urinario, catéter de presión venosa central (figura 21-3), línea arterial para medición de presión invasiva y determinación de gases arteriales y electrólitos séricos.

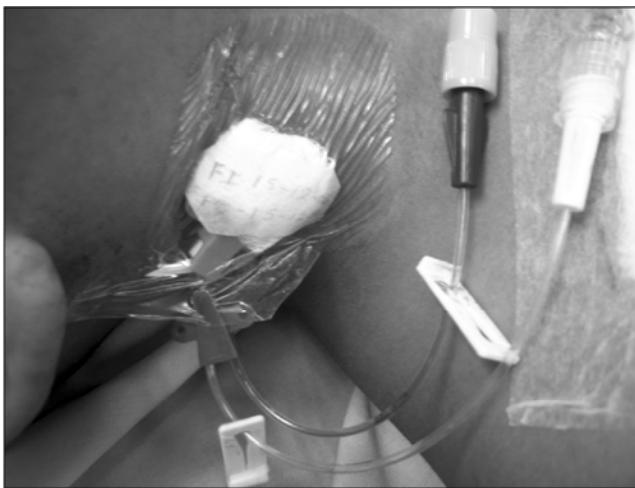


Figura 21-3. Catéter de presión venosa central.

El cardiotocógrafo monitorea de manera continua la frecuencia cardíaca fetal y la actividad uterina (figura 21-4); si no se cuenta con este tipo de monitor, se puede utilizar el Doppler; no hay que olvidar que la frecuencia cardíaca fetal sólo se puede escuchar después de las 12 SDG.^{22,23} El monitoreo específico como la electroencefalografía, el índice biespectral (BIS) o la entropía, la oximetría cerebral y la oximetría del bulbo yugular, entre otros, se utiliza de acuerdo con la patología neuroquirúrgica a tratar.

Posición

Durante el segundo trimestre se debe colocar una cuña (almohadilla) debajo de la cadera derecha de 10 a 15 cm

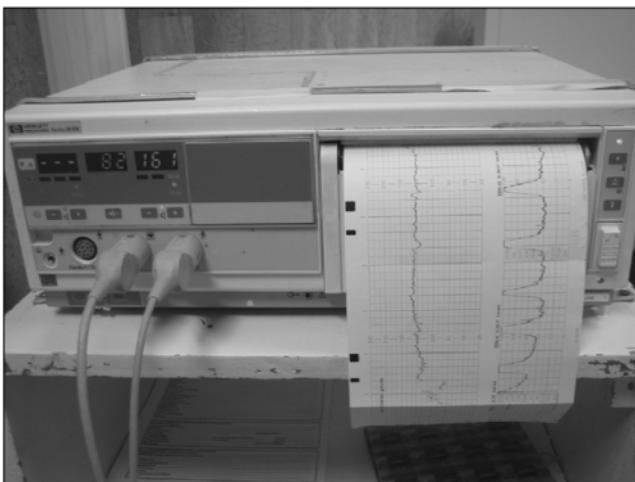


Figura 21-4. Cardiotocógrafo.

de altura con el objeto de desplazar el cuerpo uterino y prevenir la compresión de grandes vasos para prevenir hipotensión supina. Hay posiciones que no pueden efectuarse en pacientes que cursan el segundo trimestre, como la posición sedente o de decúbito ventral, que son frecuentes en neurocirugía.^{2,23}

Una posición adecuada, como en todo procedimiento neuroquirúrgico, debe incluir semifowler de 15 a 30° y evitar compresión de vasos de cuello y vía aérea manteniendo la cabeza de preferencia en la línea media; esto facilitar un adecuado retorno venoso y además mejora la relajación cerebral, evitando así el uso de diuréticos.

Inducción anestésica

La inducción anestésica debe evitar incrementos adicionales en la PIC en presencia de una lesión ocupativa o prevenir el sangrado de una lesión vascular; hay que administrar previamente una carga de volumen de 10 a 15 mL/kg de peso para garantizar una volemia adecuada. La inducción se hace con tiopental sódico a dosis de 5 a 7 mg/kg, con fentanilo de 3 a 5 µg/kg o dosis equivalentes de otros narcóticos como alfentanilo o remifentanilo; para la relajación muscular se usa con seguridad un relajante no despolarizante como el vecuronio o el rocuronio a dosis establecidas (éstos no atraviesan la barrera placentaria). En este caso no puede realizarse una intubación orotraqueal con técnica de secuencia rápida y la laringoscopia debe efectuarse cuando la paciente se halle en un adecuado plano anestésico, para prevenir incrementos en la presión arterial y en la PIC, con compresión cricoidea. La inducción anestésica puede ocasionar hipotensión materna, la cual se maneja mediante la administración de soluciones y dosis fraccionadas de efedrina, un agonista beta-adrenérgico que no tiene efectos adversos sobre el flujo placentario, a diferencia de otros agentes que ocasionan vasoconstricción.

Para prevenir la respuesta simpática se usan agentes como hidralazina o labetalol, que no tienen repercusión en el flujo placentario o en la dinámica cardiaca de la paciente como otros betabloqueadores.

La estabilidad hemodinámica durante la inducción anestésica tiene la finalidad de garantizar una adecuada presión de perfusión cerebral y perfusión uteroplacentaria, y prevenir alteraciones en la presión transmural que ocasionen sangrado de lesiones vasculares o incrementos de la PIC.

Mantenimiento

El mantenimiento anestésico puede efectuarse con sevoflurano, desflurano e isoflurano a concentraciones no

mayores de 1 MAC, tomando en cuenta que en la paciente embarazada éste es menor de 33%; se puede administrar en infusión, para mantener concentraciones plasmáticas que aseguren una estabilidad hemodinámica.

El uso de óxido nitroso y de benzodiazepinas se ha asociado con teratogenicidad. El empleo de propofol para el mantenimiento anestésico puede provocar acidosis fetal e insuficiencia cardiaca cuando se emplea por períodos prolongados.

El mantenimiento con O_2 a 100% ocasiona hiperoxemia, lo cual puede producir daño cerebral por formación de radicales libres, por lo que deben emplearse fracciones inspiradas que proporcionen una presión parcial de O_2 menores a los 200 mmHg. La presión parcial de CO_2 debe mantenerse por arriba de 30 mmHg, ya que las cifras inferiores ocasionan vasoconstricción a nivel uteroplacentario y causan hipoxemia fetal y acidosis. La modalidad ventilatoria indicada es el control volumen; la PEEP está contraindicada porque incrementa la PIC y aumenta la presión intraabdominal, con efectos adversos sobre el retorno venoso y, en consecuencia, el gasto cardíaco.

El mantenimiento anestésico debe proveer una adecuada relajación cerebral que le permita al cirujano acceder a la lesión y hacer la manipulación vascular adecuada; en la actualidad se usa el clipaje transitorio de vasos proximales al aneurisma con el fin de disminuir el flujo y facilitar el clipaje definitivo, lo cual evita el uso de hipotensión inducida, lo que en el caso de la paciente embarazada está contraindicado, pues el flujo placentario es dependiente de la presión arterial media.

Durante el transanestésico debe efectuarse una determinación seriada de gasometría arterial, electrólitos séricos, glicemia, biometría hemática y pruebas de coagulación en caso de hemorragia grave.

Manejo de líquidos

Será controlado mediante el monitoreo de presión venosa central para mantener normovolemia y garantizar la estabilidad hemodinámica y un adecuado gasto urinario. Es necesario administrar soluciones isotónicas para prevenir edema cerebral con monitoreo adecuado de electrólitos séricos. Luego del clipaje de un aneurisma cerebral se emplea la terapia triple H, que consiste en hipervolemia, hemodilución e hipertensión arterial para prevenir el vasoespasio arterial y que puede emplearse con seguridad si no existe una contraindicación, como cardiopatía.

La glicemia debe mantenerse alrededor de los 100 mg/dL para evitar hipoglicemia fetal; sin embargo, las

cifras superiores a los 200 mg requieren manejo con insulina, pues se asocian con un mayor daño neurológico ante la isquemia.

El uso de diuréticos osmóticos o de ASA pueden occasionar deshidratación materna y alteraciones electrolíticas. El manitol en dosis mayores de 1 g/kg atraviesa la barrera placentaria provocando deshidratación fetal, pero puede usarse en dosis de 0.25 a 0.5 g/kg, que garantizan una adecuada volemia materna.

Las pérdidas hemáticas deben reponerse 100%. La paciente embarazada presenta a finales del segundo trimestre cifras de hematocrito disminuidas por aumento del volumen plasmático y al final de la gestación la hemoglobina llega a ser hasta de 2 g/dL, menor que la cifra inicial; no obstante, la cifra de hematocrito no debe ser menor de 30%, pues ello ocasiona vasoconstricción cerebral.

El manejo de líquidos es el mismo que se realiza en otros procedimientos neuroquirúrgicos; actualmente la restricción de líquidos y el uso excesivo de diuréticos está en desuso por los efectos adversos en la perfusión cerebral. Puede administrarse albúmina a 20 y 25% para mantener un adecuado gradiente oncótico y disminuir el edema cerebral, y por su efecto neuroprotector que barre radicales libres. La paciente obstétrica presenta un estado de hipercoagulabilidad por incremento en los factores de coagulación VII, VIII, IX, X y XII, lo cual incrementa el riesgo tromboembólico.¹³

El monitoreo en el transanestésico de la FCF será constante. El cardiotocógrafo proporciona información de los movimientos fetales y la actividad uterina para evaluar bienestar fetal; para ello, el producto debe tener al menos 30 SDG, ya que la pérdida de la variación latido a latido puede presentarse en el producto anestesiado; sin embargo, las cifras inferiores de 100/min o superiores de 160 y las desaceleraciones súbitas pueden causar hipoxia fetal, lo cual exige medidas de reanimación como incrementar la PAM o verificar las cifras de glucosa; hay que recordar que la bradicardia fetal también es secundaria al uso de narcóticos y que puede prevenirse mediante el empleo de atropina, aunque el nivel basal de la frecuencia cardíaca fetal será mayor. En la sala de operaciones debe haber un perinatólogo a cargo del monitoreo fetal. En caso de que se desencadene la actividad uterina se puede usar con toda seguridad sulfato de magnesio como tocolítico.^{9,24}

Las principales causas de disminución de la perfusión uteroplacentaria incluyen compresión aortocava, hipotensión arterial, hemorragia materna y ciertos agentes farmacológicos. Las altas concentraciones de halotano y desflurano pueden disminuir el flujo sanguíneo uterino. El incremento de la actividad uterina por fármacos

como la oxitocina, la norepinefrina, la epinefrina, la metoxamina y la ketamina (dosis mayores de 1 mg/kg) puede causar una disminución en la perfusión uteroplacentaria. La excesiva hiperventilación materna puede reducir el flujo sanguíneo uterino. La hipotermia provoca un incremento en el tono muscular uterino, que ocasiona disminución en el flujo placentario e hipoxia fetal, acidosis y bradicardia. Se ha comprobado que la temperatura corporal menor de 34 °C provoca alteraciones en la coagulación, arritmias e incremento de infección en el posoperatorio, por lo que debe evitarse.

Durante la emersión anestésica y la extubación deben evitarse incrementos en la PAM y todas las maniobras que aumenten la PIC. La extubación sólo debe considerarse cuando la cirugía transcurre sin incidentes, la paciente mantiene una adecuada ventilación y los reflejos protectores de la vía aérea están presentes.

Los pacientes con grados IV y V de H y H requieren apoyo ventilatorio. Durante el posoperatorio deberá continuar el monitoreo materno y fetal, así como la evaluación del estado neurológico, con el fin de detectar complicaciones como hematoma subdural, epidural o del lecho quirúrgico.

Los objetivos de la anestesia durante el embarazo consisten en garantizar la recuperación materna y la continuación normal de la gestación.

CESÁREA Y CRANEOtomÍA COMBINADAS

La interrupción del embarazo por cesárea antes de efectuar la craneotomía tiene la ventaja de que el producto no está expuesto a los efectos de los anestésicos y permite que el cirujano elija la posición quirúrgica de su elección y las técnicas neuroanestésicas sin compromiso fetal. Cuando el producto alcanza las 28 SDG el embarazo puede ser interrumpido, aunque el grado de prematuridad del producto se acompaña de una elevada morbilidad, por lo que la interrupción puede ser más segura si el producto alcanza entre 30 y 32 SDG; es indispensable la interconsulta obstétrica y neonatal para asegurar la viabilidad fetal, pero si existen datos de compromiso en el producto o decremento en el estado neurológico de la paciente puede llevarse a cabo la combinación de cesárea y craneotomía.¹⁵

El monitoreo es de tipo invasivo, como el indicado para la craneotomía. No puede realizarse una inducción de secuencia rápida, pues la paciente debe estar en un

adecuado plano anestésico antes de la intubación orotraqueal y al inicio de la cirugía debe mantenerse una adecuada estabilidad hemodinámica y prevenir incrementos en la PIC. El propofol puede ser usado como inductor anestésico, así como narcóticos de acción más breve como alfentanilo o remifentanilo para lograr la menor depresión en el producto. Luego de la extracción del producto y el alumbramiento se inicia la administración de oxitocina de 20 a 40 UI o carbetocina 100 µg IV, para evitar sangrado por hipotonía uterina, y se procede entonces al cierre del útero y la cavidad abdominal. La ergonovina incrementa la presión arterial y la vasoconstricción arterial cerebral, por lo que no debe emplearse. El equipo de neonatólogos debe estar informado de los fármacos administrados a la paciente durante la inducción para asistir al neonato contra una posible depresión respiratoria. Concluida la cesárea, se inicia la craneotomía estándar verificando el adecuado tono uterino para prevenir una hemorragia oculta por hipotonía; puede administrarse infusión de oxitocina durante el transoperatorio.^{15,23}

ANESTESIA OBSTÉTRICA

Existe controversia en relación con la vía de nacimiento cuando se opta por llevar el embarazo a término antes del manejo neuroquirúrgico definitivo o luego de la craneotomía. Cuando existe compromiso en la PIC, el incremento que se produce durante el trabajo de parto puede desencadenar deterioro neurológico y el riesgo de hemorragia en MAV que no han sido tratadas por cambios en la presión transmural al cesar bruscamente la presión intraabdominal, por lo que en pacientes con patología intracraneal se prefiere la interrupción por vía abdominal.^{2,3,12}

En pequeñas lesiones sin compromiso de la PIC se permite la vía vaginal con acortamiento del segundo período con fórceps; sin embargo, la administración de anestesia regional puede incrementar cambios súbitos en la PIC y deterioro neurológico aun con pequeños volúmenes administrados en el espacio peridural. Los cambios hemodinámicos secundarios a bloqueo simpático disminuyen la PAM y, con ello, la PPC. La anestesia a base de opioides endovenosos o por inhalación se contraindica por la potencial depresión ventilatoria con retención de CO₂. Por otra parte, el riesgo de punción de la duramadre en pacientes con la PIC elevada puede provocar herniación y la muerte. Por lo tanto, se prefiere que la técnica anestésica para interrupción del emba-



Figura 21-5. Vigilancia neonatal.

razo por vía abdominal sea la general, con todas las precauciones en el manejo de los cambios hemodinámicos y la neuroprotección mencionados.^{2,3,13}

La administración de oxitocina de 20 UI o carbetocina de 100 µg IV, después del alumbramiento evitan hemorragia por hipotonía uterina. Las dosis elevadas de oxitocina provocan hipotensión y bradicardia, y la ergonovina está contraindicada por las alteraciones hemodinámicas secundarias a su administración. La elección de la vía de nacimiento está determinada por el obstetra, pero si se considera el riesgo potencial de una catástrofe neurológica se toma en cuenta la vía abdominal bajo anestesia general como la técnica de elección en pacientes con patología intracranial. El posoperatorio de estas pacientes requiere el monitoreo del estado neurológico y del bienestar fetal en caso de que no se haya interrumpido la gestación, por lo que deben permanecer en la unidad de cuidados intensivos (figura 21-5).^{6,25,26}

CONCLUSIONES

Las principales consideraciones al proporcionarle anestesia a una paciente embarazada son la adecuada comprensión de los cambios fisiológicos inducidos por el embarazo y su repercusión en el estado actual de la paciente, así como el mantenimiento de la adecuada perfusión uteroplacentaria, evitando todos los factores que puedan alterarla, como hipotensión, hipovolemia, hipocapnia, hipotermia, compresión aortocava, etc.

La selección de la técnica anestésica y los fármacos debe hacerse con un margen amplio de seguridad, comunicándole a los familiares y a la paciente que existe una posibilidad de teratogénesis o pérdida fetal.

El compromiso del neuroanestesiólogo es proveer las condiciones adecuadas para realizar la cirugía y proporcionar neuroprotección.

REFERENCIAS

1. Pennell P, Turan T: *Stroke in pregnancy. Neurologic clinics.* Vol. 22. Saunders, 2004:821-840.
2. Birnbach D, Gatt S, Datta S: *Anestesia obstétrica.* McGraw-Hill, 2002:123-133, 323-334, 724-737.
3. Stevenson C, Thompson R: The clinical management of intracranial neoplasms in pregnancy. *Clin Obstetrics Gynecology* 2005;48:24-35.
4. Kuczkowski KM: Nonobstetric surgery during pregnancy: what are the risk of anesthesia. *Obstetric Gynecol Survey* 2003;59:52-56.
5. Armon C: Neurologic disease and pregnancy, 2007. www.emedicine.com.
6. Selo-Ojeme DO, Marshman LA, Ikomi A, Ojutiku D: Aneurysmal subarachnoid hemorrhage in pregnancy. *Euro-pean J Obstetric, Gynecology and reproductive Biology* 2004; 116:131-143.
7. Horton J, Chambers W, Lyons SL: Pregnancy and the risk of hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1990;27:867-872.
8. Bradley NK, Liakos AM, McAllister JP: Maternal shunt dependency: Implications for obstetric care, neurosurgical management, and pregnancy outcomes and a review of selected literature. *Neurosurgery* 1998;43:438-460.
9. Stoodley M, Loch Macdonald R: Pregnancy and intracranial aneurysms. *Neurosurgery Clin N Am* 1998;9:549-556.
10. Molins GN, Gargallo LM, Castells A: Anesthesia for brain tumor surgery during pregnancy: presentation of a case. *Rev Esp Anest Reanim* 1990;37:291-293.

11. **Tewari KS, Cappucinni F:** Obstetric emergencies precipitated by malignant brain tumors. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:1215-1221.
12. **Cottrell J, Smith D:** Anestesia y neurocirugía. 4^a ed. Mosby, 2003:385-396.
13. **Isla A, Álvarez F, González A:** Brain tumor and pregnancy. *Obstetric Gynecol* 1997;89:19-23.
14. **Allen G, Farling P:** Anesthetic management of the pregnant patient for endovascular coiling of an unruptured intracranial aneurysm. *Neurocrit Care* 2006;4:18-20.
15. **Whitburn RH, Laisley RS, Jewkes DA:** Anaesthesia for simultaneous caesarean section and clipping of intracerebral aneurysm. *Br J Anaesthesia* 1990;64:642-645.
16. **Sharma JB, Pundir P, Sharma A:** Acoustic neuroma in pregnancy: emergency cesarean section and definitive neurosurgery. *Int J Gynecol Obstetr* 2003;80:321-323.
17. **Miller:** *Anesthesia*. 5^a ed. Churchill Livingstone, 2000.
18. **Rosen MA:** Management of anesthesia for the pregnant surgical patient. *Anesth* 1999;91:1159-1163.
19. **Cox PBW, Gogarten W et al.:** Fetal surgery, anaesthesiological considerations. *Curr Op Anaesth* 2004;17:235-240.
20. **Douglas J:** General anesthesia for obstetrics: a deadly or a winning combination. *Can J Anesth* 2004;51:6.
21. An update report by the American Society of Anesthesiologist Task Force on Obstetric Anesthesia. Practice guidelines for obstetric anesthesia. *Anesthesiology* 2007;106:843-863.
22. **Akson TM et al.:** Intraoperative fetal heart rate monitoring during emergency neurosurgery in a parturient. *J Anesthesia* 2006;20:40-43.
23. **Giannini A, Brincchi M:** Posterior fossa surgery in the sitting position in a pregnant patient with cerebello pontine angle meningioma. *Br J Anaesthesia* 1999;82:941-944.
24. **Chang L, Lyons SL:** Anesthesia for cesarian section in two patients with brain tumors. *Can J Anaesthesia* 1999;46:61-65.
25. **Bradley NK, Liakos AM, McAllister JP:** Maternal shunt dependency: implications for obstetric care, neurosurgical management, and pregnancy outcomes and a review of selected literature. *Neurosurgery* 1998;43:438-460.
26. **Tuncali B, Akson M:** Intraoperative fetal heart rate monitoring during emergency neurosurgery in a parturient. *J Anesthesia* 2006;20:40-43.

Capítulo 22

Terapia electroconvulsiva

Ricardo Colín Piana, Velia del Carmen Rodríguez Ozuna

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

En el siglo XVI los misioneros jesuitas utilizaron descargas de pez torpedo para expulsar los demonios de los pacientes psiquiátricos etíopes. En el siglo XVIII, siguiendo las teorías del mesmerismo, algunos médicos administraban choques ligeros para el tratamiento de la epilepsia, la histeria, el retraso mental, la apatía y la depresión.

En 1755 J. B. LeRoy utilizó un tratamiento electroconvulsivante en un caso de ceguera psicogénica. En 1804 Aldini utilizó corriente galvánica para el tratamiento de la melancolía y Babinski relató en 1903 la recuperación de un caso de melancolía siguiendo el procedimiento de Aldini. En 1905 Charcot empleó corrientes eléctricas de bajo voltaje para el tratamiento de la histeria. En 1927, en Berlín, Manfred Sake usó insulina para provocar coma y convulsiones durante el tratamiento de la esquizofrenia. En 1934 se utilizaron preparaciones de alcanfor y metrazol para el tratamiento de la esquizofrenia y la psicosis afectiva. En Budapest el Dr. Ladislaus J. von Meduna formuló la hipótesis “Teoría de la exclusión”, que más tarde se demostró que era falsa, en cuanto a la relación entre la epilepsia y la esquizofrenia o el antagonismo entre ellas.¹

La terapia electroconvulsiva (TEC) fue descubierta en 1937 por Ugo Cerletti y Lucio Bini, en Roma, y durante 30 años se realizó sin anestesia.²

En 1938 Bini fabricó el primer aparato de electrochoque de corriente alterna con un potenciómetro para regular de 50 a 150 V y dos circuitos: uno para regular el tiempo en décimas de segundo y el otro para medir la resistencia de la cabeza del paciente en ohmios.

En 1946 Liberson propuso el uso de la administración de la corriente por ondas de pulsos (con una duración de 0.5 a 0.7 min) y logró disminuir, aún más, los trastornos amnésicos asociados con la TEC. En 1948 Gordon revisó hasta 50 teorías diferentes para explicar el mecanismo de acción de la TEC.¹

En 1951 se introdujo la TEC modificada con el uso de succinilcolina como relajante muscular, previa administración de un barbitúrico anestésico para evitar la molesta sensación de la parálisis respiratoria transitoria.

En 1957 Frost y Lancaster corroboraron el empleo de la TEC unilateral y la aplicación en el hemisferio no dominante comparada con la TEC bilateral.¹

En 1965 en Medical Research Council se afirmó que la TEC fue el tratamiento de elección en pacientes depresivos (84% de los pacientes mostraron mejoría), seguido de imipramina (72%), placebo (45%) y fenelcina (38%).

En 1975 el *British College* publicó *The ECT Handbook. Council Report London* (primera versión en 1975 y segunda versión en 1995), y en 1985 apareció *Convulsive Therapy*, la primera revista especializada.

En 1990 surgieron otras publicaciones relacionadas con el tema: *Task Force of the Association for Convulsive Therapy, American Psychiatric Association, The Practice of Electroconvulsive Therapy 1998* y *British Journal of Psychiatry: Auditing ECT. The third cycle*.¹

INTRODUCCIÓN

La terapia electroconvulsiva es un procedimiento muy utilizado en la psiquiatría moderna como tratamiento de

diversas enfermedades psiquiátricas. Más de 50 años después de que la introdujeran Cerletti, Bini y Accornero en Roma, Italia, la técnica de la TEC ha evolucionado en gran medida. Hoy el tratamiento se realiza bajo un breve control anestésico, con miorrelajación, ventilación artificial y mediante el uso de la estimulación eléctrica con aparatos computarizados modulares que vigilan, con ayuda de registro electroencefalográfico, la convulsión inducida por una onda de pulsos breves. De esta manera se ha logrado precisar la mínima intensidad en la estimulación eléctrica con la disminución de los efectos secundarios cognitivos y la reducción drástica de las complicaciones asociadas con el tratamiento.³

Más allá de las controversias, sigue siendo uno de los principales tratamientos disponibles empleados en psiquiatría para las enfermedades mentales graves. Muchos pacientes han mejorado, aliviado o, incluso, remitido su enfermedad con esta terapéutica. Sin embargo, también muchos otros afectos de enfermedades mentales resistentes a otros tratamientos no han sido tratados con TEC a pesar de su alto grado de seguridad y predicción.⁴ Esta inhibición terapéutica aún se debe a un estigma que parte de creencias equivocadas acerca del tratamiento.

La principal indicación de la TEC es la depresión, sobre todo en las formas psicóticas o melancólicas, donde esta técnica alcanza una mayor efectividad y rapidez que los tratamientos farmacológicos, que en ocasiones pueden tener un mayor número de efectos secundarios y contraindicaciones. Otras formas de depresión en la que se indica es en la refractaria a la medicación, la depresión estuporosa, la depresión suicida y la que está acompañada de una intensa hiporexia y deshidratación.⁵

También es eficaz en el tratamiento de la manía y de la esquizofrenia, aunque en estos casos su indicación suele reservarse a pacientes resistentes a la medicación. Los estudios prospectivos han mostrado una eficacia similar o superior a la farmacoterapia en la manía, por lo que, teniendo en cuenta que más de 30% de estos pacientes responden escasamente a la terapéutica farmacológica, la TEC debe ser considerada como una opción. También debe serlo en mujeres embarazadas con manía o depresión que no pueden tomar fármacos específicos debido su estado gestante.⁶

La TEC y el coma insulínico, en combinación o por separado, fueron las formas primordiales de tratamiento para los enfermos diagnosticados con esquizofrenia en la era prefarmacológica de la psiquiatría. Los clínicos de entonces observaron que para alcanzar el efecto terapéutico era necesario aplicar entre 12 y 20 sesiones, noción que permanece cierta en la actualidad aun cuando se usan equipos de TEC con un grado de sofisticación técnica mucho mayor que los de antaño.⁷

Con la aparición de las distintas clases de medicamentos antipsicóticos, los psiquiatras fueron abandonando de manera paulatina la TEC, ya que en un principio fue muy clara la eficacia superior de los fármacos sobre los tratamientos somáticos, en especial en lo referente a la facilidad de su administración; sin embargo, en las últimas décadas ha vuelto a crecer el interés en la TEC, en especial en los ámbitos académicos, junto con la preocupación de los efectos secundarios de los antipsicóticos y los efectos de los tratamientos con dosis elevadas de ellos.⁸

A pesar de sus limitaciones, los fármacos de acción antipsicótica son empleados con mucha mayor frecuencia en el tratamiento de los trastornos del pensamiento que la TEC. Es cierto que son menos costosos en términos de tiempo, economía y esfuerzo. Pero cuando un tratamiento farmacológico es ineficaz, los médicos lo cambian por otro de diferente familia química, hacen combinación de medicamentos o prescriben el fármaco de más reciente aparición. El empleo de la TEC se considera en “último lugar” y en muchas ocasiones se prescribe por períodos demasiado breves.⁹

INDICACIONES

Si se siguen los criterios de diagnóstico publicados por la Asociación Psiquiátrica Americana en el DSM IV,¹⁰ se puede afirmar que la TEC resulta útil como tratamiento en todo el espectro de los trastornos afectivos; entre éstos, la depresión mayor es la indicación primaria para referir a un paciente a TEC. Siempre se ha creído que hay dos fuertes predictores de buena respuesta en la depresión mayor: la melancolía y los delirios congruentes con el estado afectivo.¹¹

La evidencia actual señala que la presencia de melancolía no tiene importancia predictiva pero los delirios sí, y que la respuesta a la TEC es especialmente favorable en individuos que padecen un episodio depresivo mayor primario y grave; esto es, no complicado por una enfermedad física o mental coexistente. En estos casos el índice de remisión esperado alcanza de 80 a 90%, contra el 60 a 70% observable con esquemas terapéuticos farmacológicos.¹²

La eficacia de la TEC en manía ha sido menos estudiada; sin embargo, los estudios recientes indican que es útil tanto como tratamiento de primera elección como en casos refractarios a fármacos. Otras de sus indicaciones primarias son las psicosis atípicas y las esquizofrenias, debido a que su eficacia en los trastornos agudos está razonablemente bien documentada.⁶

Los trastornos catatónicos merecen mención especial, ya que desde hace muchos años se ha reconocido la mayor eficacia de la TEC y las benzodiazepinas para aliviar estos estados en comparación con los neurolépticos, independientemente de su etiología. En el DSM IV la catatonía se reconoce como una entidad separada: el trastorno catatónico debido a una condición médica general, como es el caso del provocado durante el curso de lupus eritematoso y fiebre tifoidea, o del provocado por la toxicidad de neurolépticos en el síndrome neuroléptico maligno. Además, se describe el subtipo de la esquizofrenia o el especificador de la depresión mayor y del trastorno bipolar.

Otras categorías diagnósticas en las que la TEC se ha empleado con éxito, pero cuyos reportes son más de casos aislados que de poblaciones amplias, incluyen los trastornos orgánicos delirantes y afectivos, la distimia, los cuadros de agitación que se presentan en el retraso mental profundo, la enfermedad de Parkinson y la disinesia tardía producida por los neurolépticos.

Este margen de aplicación tan amplio en trastornos tan diversos abre la posibilidad de al menos dos explicaciones respecto a su mecanismo de acción.¹³ Por una parte podría entenderse a la TEC como un tratamiento inespecífico, al estilo del efecto analgésico de la Aspirina®, o como un tratamiento eficaz en un grupo psicopatológico que tiene un genotipo homogéneo con una diversidad de expresiones fenotípicas.

En 1990 la Asociación Psiquiátrica Americana publicó las recomendaciones de su grupo de estudio para la TEC, en las que describe las indicaciones primarias y secundarias para el tratamiento.¹⁴

En las primarias se mencionan las situaciones en que se requiere una respuesta rápida y definitiva, prácticamente cuando el uso de la TEC significa salvar la vida del enfermo:

- Cuando el riesgo de otros tratamientos excede al de la TEC.
- Cuando la historia del paciente señala superioridad en la respuesta a TEC sobre los tratamientos farmacológicos.
- Cuando el paciente prefiere esta técnica.

Aquí se ubicarían los pacientes depresivos graves con ideación suicida intensa, con estados de *delirium maníaco* y con estupor o agitación catatónicos. Algunos psiquiatras se inclinan por la TEC como tratamiento primario de la depresión mayor delirante y la esquizofrenia aguda en primer episodio del adulto joven o en el episodio maníaco de los pacientes con ciclos rápidos, ya que su eficacia puede ser mayor que la de los fármacos.¹²

Las indicaciones secundarias se dirigen a las situaciones donde el resultado de un esquema farmacológico ha sido insuficiente por falla del mismo, por la intensidad de sus efectos adversos o por el deterioro en la condición general del paciente.¹⁵

Al estudiar el grupo de los trastornos psicóticos se observa un fenómeno similar al descrito con los trastornos afectivos. El grupo de condiciones psicóticas en las que se demuestra la utilidad de la TEC resulta muy amplio.¹⁶ Las psicosis de inicio agudo que no responden a la sedación o al uso de antipsicóticos pueden controlarse con TEC. Algunas de ellas son consideradas esquizofrénicas, otras esquizofreniformes y otras esquizoaffectivas, y pueden ser parte de un trastorno afectivo grave, como es el caso del *delirium maníaco*, la psicosis maníaca, la depresión mayor con psicosis o el *delirium tóxico*. El tratamiento ha demostrado eficacia en todas estas afecciones, sin importar su sintomatología asociada y su causa funcional.¹⁷

Se considera que en la actualidad no existen contraindicaciones absolutas para la TEC, aunque sí situaciones de riesgo relativo, de manera que la indicación para el tratamiento debe basarse en una cuidadosa valoración del grado de riesgo o del riesgo sustancial que comporte la intervención y el cociente riesgo-beneficio en función de la enfermedad existente.¹⁸ La situación del paciente (sobre todo la gravedad y duración de su proceso), la amenaza para la vida que represente el trastorno, la respuesta a otras terapias o a TEC, los efectos adversos o contraindicaciones de otros tratamientos y el peligro de la abstención terapéutica determinan el riesgo relativo del paciente.¹⁹ Los pacientes de alto riesgo médico y psiquiátrico son los que más beneficios suelen recibir de la TEC.

En cuanto a los efectos secundarios, el más destacado es la presencia de un periodo de confusión inmediatamente posterior a las convulsiones, acompañado de amnesia anterógrada y retrógrada que permanece durante todo el tratamiento. Las alteraciones neuropsicológicas de la TEC configuran un patrón bien definido. En general, se observa un periodo variable de desorientación que sigue inmediatamente a las convulsiones.²⁰ Despues del estado confusional se observa la alteración de la memoria retrógrada y amnesia anterógrada. La desorientación aguda y los defectos amnésicos son sensibles a un conjunto de parámetros de la TEC. Por ejemplo, la TEC unilateral tiene menos consecuencias que la bilateral. Otra variable a tener en cuenta en las consecuencias producidas es el número de tratamientos, el espacio entre ellos y la intensidad del estímulo.²¹ Por lo general, los síntomas secundarios desaparecen de forma gradual cuando finaliza el tratamiento. Se ha observado

que la normalización de la función cognitiva tras TEC oscila entre 24 h y siete días, aunque se han descrito fallos de memoria hasta seis meses después de la TEC y el riesgo de padecer amnesia permanente durante los meses inmediatamente precedentes, inmediatos y posteriores al curso de la TEC.²²

Otro efecto adverso puede ser la aparición de cuadros hipomaníacos durante el tratamiento, que requieren un diagnóstico diferencial entre la euforia orgánica y la manía emergente en pacientes con procesos afectivos.

Las enfermedades médicas coexistentes (por ejemplo, trastornos neurológicos y cardiovasculares) y su tratamiento pueden afectar la probabilidad del resultado y los riesgos de la TEC. Al proponer y administrar la TEC resulta crítico reconocer las interacciones potenciales entre las condiciones médicas coexistentes, los efectos fisiológicos asociados con la anestesia, el estímulo eléctrico y la actividad de la convulsión inducida.²³

Los pacientes ancianos pueden recibir la TEC sin importar su edad, ya que la eficacia del tratamiento no disminuye con la edad avanzada. La TEC puede tener un riesgo más bajo de complicaciones que algunas formas de farmacoterapia en los ancianos.

Las mujeres embarazadas y las madres que lactan pueden recibir la TEC durante todos los trimestres del embarazo, el puerperio y la lactancia. La TEC puede conllevar menos riesgo que el tratamiento farmacológico alterno o la falta de tratamiento de la enfermedad mental durante el embarazo.

Los niños y adolescentes deben recibir la TEC sólo cuando es evidente que otros tratamientos viables no han sido eficaces o si otros tratamientos no se pueden administrar con seguridad.²⁴

OPTIMIZACIÓN DEL TRATAMIENTO

Desde la introducción de la TEC se han buscado diversas fórmulas para potenciar el efecto terapéutico del tratamiento. En cuanto al número y frecuencia de las sesiones, no hay pruebas de que deba emplearse un número fijo, y la remisión sintomática varía de acuerdo con cada individuo.²⁵

Aplicar algunas sesiones adicionales después de haber alcanzado la remisión sintomática al parecer no tiene un beneficio general. Dos o tres sesiones por semana son suficientes en la mayoría de los casos; si la frecuencia se incrementa, puede haber una remisión más rá-

pida, aunque a costa de mayores efectos secundarios cognitivos. La TEC múltiple monitoreada, en la que se aplican entre dos y cinco sesiones en la misma inducción anestésica, se asocia con mayores riesgos cardiovasculares y cognitivos, así como con una mayor incidencia de convulsiones prolongadas, por lo que no se recomienda en la actualidad.

En lo que concierne a la aplicación de los electrodos de estimulación, se sabe que la colocación unilateral sobre el hemisferio no dominante produce menores efectos cognitivos, pero requiere una dosificación supraumbral más alta que la técnica bilateral frontotemporal tradicional.²⁶

El tipo de onda del estímulo eléctrico utilizado en la TEC es otro de los factores que afectan la respuesta terapéutica. La forma más eficaz hoy en día para inducir convulsiones es el estímulo de pulsos breves con duración de 1 min, pues reproduce al potencial de acción neuronal, aunque sigue alejado de la cronaxia de las neuronas motoras de los mamíferos, que se ha calculado en el orden de los 100 microsegundos (0.1 m); sin embargo, al ser comparado con las ondas sinusoidales empleadas en los equipos antiguos, los pulsos breves son mejores en cuanto a la menor carga empleada para alcanzar el umbral convulsivo con menores efectos cognitivos y pocas anormalidades electroencefalográficas.

La dosis del estímulo en términos de carga eléctrica es un concepto de alguna forma similar al de las dosis de los fármacos. La intensidad del estímulo se asocia con la eficacia terapéutica y con los efectos cognitivos adversos, por lo que emplear dosis fijas en todos los pacientes candidatos a TEC y en todas sus sesiones ocasiona respuestas pobres o con excesivos efectos secundarios.

La técnica óptima para la dosificación del estímulo consiste en la estimación del umbral convulsivo en la primera sesión, seguido por el uso de estímulos supraumbrales en los tratamientos sucesivos, para obtener duraciones ictales superiores a los 25 seg de duración registradas mediante un electroencefalógrafo. Con los modernos equipos de pulsos breves y corriente constante también se puede determinar la dosis correcta del estímulo administrado, relacionando con la edad del paciente y con la dosis expresada en milicoulombs (Thymatron DGx, IV; MTECa SR II, SR I, JR II, JR I, 500).¹⁹

Otros métodos para asegurar la calidad terapéutica de las convulsiones inducidas son los algoritmos computarizados que determinan algunos índices de eficacia, como los desarrollados por Abrams y Swartz, entre los que destacan el índice de supresión posictal, que se refiere a la súbita caída de la amplitud electroencefalográfá-

fica al finalizar la crisis convulsiva y que se identificó como un indicador de la calidad terapéutica de la convulsión inducida; así como el índice de concordancia convulsiva, que relaciona la duración del fenómeno ictal electroencefalográfico con el electromiográfico; el índice de energía convulsiva, que mide la amplitud electroencefalográfica a través de la convulsión, y la media de la amplitud integrada, que resulta de dividir la energía convulsiva entre el tiempo de convulsión determinado por electroencefalografía (EEG).

EVALUACIÓN DEL PACIENTE

Todo paciente referido para TEC debe contar con una detallada evaluación que comienza con la indicación del tratamiento basada en el diagnóstico, así como con los factores de riesgo inherentes al procedimiento. El éxito del tratamiento se basa en gran medida en la correcta valoración previa.²⁷

Se debe revisar el estado mental del enfermo y su historial neuropsiquiátrico e incluir todos los tratamientos somáticos recientes. En la evaluación de los factores de riesgo médico se debe prestar especial atención al sistema nervioso central, el corazón, el sistema musculosquelético y el tracto gastrointestinal superior. Nunca deben pasarse por alto las historias de cirugías o traumatismos craneales, sintomatología neurológica focal o generalizada, angina, insuficiencia cardiaca congestiva, fracturas, osteoporosis, traumatismos en columna y reflujo esofágico.

También se requiere determinar la dominancia hemisférica, ya que la TEC unilateral es el procedimiento de preferencia. No basta con saber cuál es la mano con la que el paciente escribe, hay que preguntarle qué mano prefiere usar para lanzar una pelota o cortar con un cuchillo.

Una minoría de pacientes zurdos y otros con dominancia mixta pueden tener el centro del lenguaje localizado en el hemisferio derecho, por lo que si un paciente zurdo muestra un estado de confusión intenso después de la primera sesión de TEC unilateral derecha, deberá considerarse para las siguientes sesiones el empleo de la TEC bilateral o la unilateral izquierda. Para decidir la técnica asociada con menor confusión es indispensable medir el tiempo que requiere el enfermo para recuperarse por completo.^{28,29}

Es fundamental la evaluación cuidadosa de los estados cognoscitivo y afectivo. Las escalas de evaluación

de Hamilton y Montgomery Asberg, y el breve examen del estado mental (*Mini Mental State*) son ejemplos de instrumentos sencillos de aplicar y de gran utilidad para seguir el curso del tratamiento con objetividad.²⁶

Entre los estudios de laboratorio y gabinete que no deben faltar en la evaluación anterior al tratamiento figuran: citología hemática; examen general de orina, para descartar la presencia de eritrocitos, glucosa o proteínas; y electrólitos y urea séricos, sobre todo en los enfermos bajo tratamiento con diuréticos, en los que muestran indicios de deshidratación —frecuente en los pacientes psicóticos agudos— o en quienes sufren enfermedades cardíacas, renales o hepáticas. Todas las personas con diabetes deben hacerse una evaluación de la glucemia antes de establecer el tratamiento. Y todos los pacientes candidatos a TEC deben someterse a un electrocardiograma, sean cardiópatas o no.²⁷

En el examen físico nunca debe obviarse la observación del fondo del ojo, ya que permite descartar papiledema.

Otro aspecto importante del examen físico es la evaluación de la cavidad bucal: la inestabilidad de las piezas dentarias puede provocar que una pieza se rompa o se inhale durante la TEC.

Los protectores bucales que son diseñados para los pacientes que reciben TEC evitan muchas complicaciones de este tipo, en especial entre los pacientes geriátricos.²⁸

La obesidad extrema o la hernia hiatal aumentan el riesgo de broncoaspiración de contenidos gástricos; la artritis en el maxilar o en el cuello provoca dificultad para la correcta ventilación durante el procedimiento (figura 22-1).



Figura 22-1. Interrogatorio y evaluación del paciente.

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS EN TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

La TEC es un tipo de tratamiento que utiliza la producción controlada de crisis convulsivas periódicas, tipo tónicas clónicas generalizadas, para inducir cambios en pacientes psiquiátricos, donde la participación del anestesiólogo es indispensable.²⁹

El mecanismo de acción es desconocido. Las hipótesis involucran efectos neuroendocrinos, sobre los sistemas de neurotransmisión, flujo sanguíneo cerebral e implicaciones celulares.³⁰

Los efectos neuroendocrinos se basan en mecanismos relacionados con la liberación de oxitocina, prolactina, ACTH, LH, cortisol, neurofisinas, insulina, TRH, CRH y m-RNA.³⁰ Dentro del complejo sistema de liberación de neurotransmisores se ha reportado liberación de dopamina y serotonina, así como de noradrenalina, con disminución de la sensibilidad para receptores α_1 y 2 .^{31,32}

El fenómeno Kindling se produce cuando hay una inducción localizada de estimulaciones eléctricas repetidas, subconvulsivantes, que activan los mecanismos adaptativos sinápticos fisiológicos;³³ ocurre una reorganización de las cadenas de péptidos y neurotransmisores y aumenta la producción de endorfinas.³⁴⁻³⁷

Bases eléctricas

Características del estímulo. Los equipos actuales de TEC generan un estímulo de corriente continua configurado por un tren de pulsos breves de onda rectangular (figura 22-2).¹

Cargas. Se refiere al número total de flujo de electrones a través del conductor.

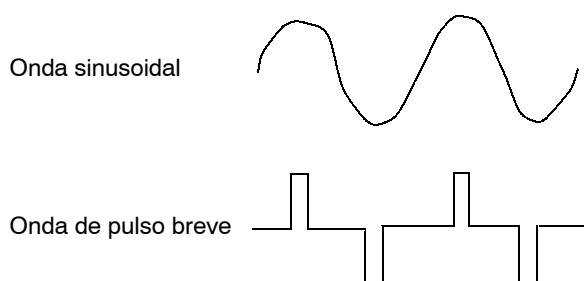


Figura 22-2. Estímulo de onda usado en EUA para TEC. Cada trazo representa 0.03 seg.

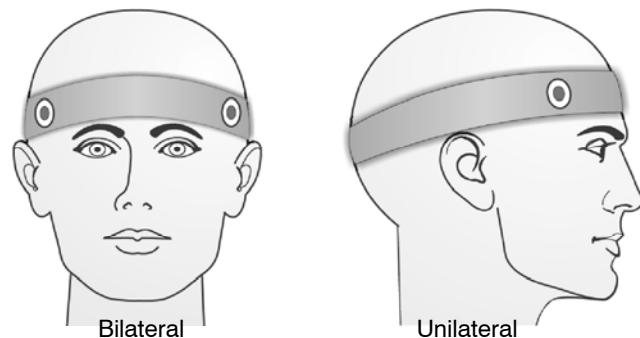


Figura 22-3. Tipos y posición de los electrodos.

Dosis de carga. Se encuentran dos dispositivos conocidos: el MECTA SR-2® y el THYMATRON D6X®, que varían la carga al incrementar la duración del estímulo. Poseen en el dial “nivel de energía” y “porcentaje de energía”.³⁸

$$\text{Carga} = \text{corriente} \times \text{tiempo}$$

(se expresa en milicoulombios [mC]).

Seguridad eléctrica. El riesgo de daño por electricidad, del paciente o del equipo, es muy pequeño. En teoría, si la impedancia del paciente es muy alta, puede ocurrir un daño en la piel en el sitio del electrodo. Se puede tocar sin riesgos el cuero cabelludo del paciente para lograr contrapresión del lado izquierdo cuando se realiza el tratamiento unilateral derecho.³⁶

Frecuencia e intensidad. La modalidad puede ser bilateral y unilateral (figura 22-3). La intensidad y duración del estímulo dependen de las características del paciente.

Para un mejor efecto terapéutico la duración debe ser mayor de 25 a 30 seg y menor de 60 seg de duración de la crisis. El número de tratamientos para esquizofrenia es de 5 a 10 y hasta 25 sesiones.³⁷

La frecuencia de aplicación es de dos a tres veces por semana, pero para riesgo suicida se puede aplicar todos los días. La duración acumulativa de convulsiones debe ser de 210 a 1 000 seg.³⁸

EFFECTOS DE LA TEC SOBRE LA ELECTROENCEFALOGRAFÍA

El EEG se caracteriza por expresar global y regionalmente la función eléctrica cortical, que se manifiesta por una actividad continua y reactiva según el estado sueño-vigilia. Esta actividad es sensible a todas las anomalías estructurales, funcionales y metabólicas encefá-

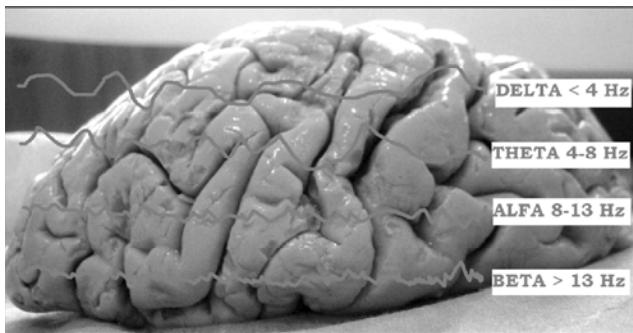


Figura 22-4. Representación de los ritmos básicos de la electroencefalografía.

licas, por lo que es un monitor útil para verificar la eficacia de la terapia en caso de TEC.

Para la interpretación del EEG se considera la medida expresada en mV, cuyos valores normales oscilan entre 10 y 200 mV; en cuanto al espectro de frecuencias, hay cuatro ondas; por ejemplo, en estado de alerta con los ojos cerrados y relajado el ritmo característico es el alfa, pero si el paciente es estimulado, aparece el ritmo beta (figura 22-4).

La TEC produce una crisis convulsiva generalizada debido a la transmisión del estímulo eléctrico sobre la corteza cerebral, con un periodo de latencia inicial de 2 a 3 seg con una fase tónica de 10 a 12 seg y una fase clónica de 30 a 50 seg.³⁹ Durante la fase inicial de la crisis inducida la actividad en el EEG es variable; conforme avanza el EEG se presentan ondas poliespiga desincronizadas durante la fase clónica (figuras 22-5 a 22-7).⁴⁰

EFFECTOS FISIOLÓGICOS SISTÉMICOS

Son directos centrales sobre la corteza cerebral, el hipotálamo y la glándula pituitaria. En el campo vascular ce-

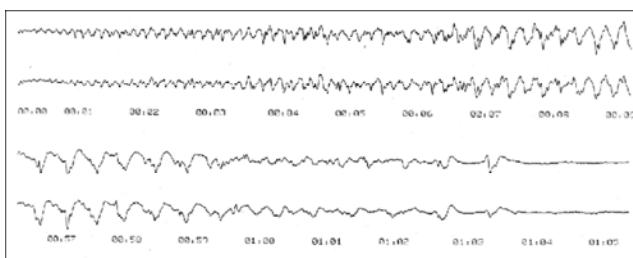


Figura 22-5. EEG durante la crisis. Están representados los primeros 9 seg de la crisis y los últimos 8 seg, y se observan dos canales prefrontales, en aproximadamente 500 uV.

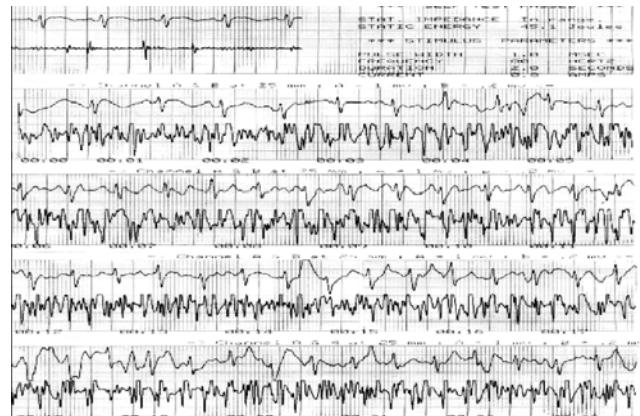


Figura 22-6. EEG con patrón de poliespiga sincronizadas (fase motora clínica).

bral produce vasoconstricción y un incremento sostenido del flujo sanguíneo cerebral (FSC), con hasta siete veces la cifra basal, y un aumento del metabolismo cerebral hasta de 400%.⁴¹

A nivel hemodinámico se incrementan la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Las secuencias parasimática y simpática pueden ocasionar bradicardia o asistolia inicial seguida de taquicardia sinusal y ventricular, y extrasístoles ventriculares, así como arritmias e hipertensión. Después de la crisis (< 1 min), la concentración plasmática de adrenalina aumenta 15 veces y la de noradrenalina plasmática se triplica con aumento de la demanda de O₂ y con descarga simpática, la cual puede producir isquemia o infarto del miocardio.^{42,43}

Las embarazadas y las madres que lactan pueden recibir TEC durante todos los trimestres del embarazo, el puerperio y la lactancia. La TEC conlleva menos riesgo que el tratamiento farmacológico alterno o la falta de tratamiento de la enfermedad mental durante el embarazo.⁴⁴



Figura 22-7. EEG del final de la crisis; a veces se alienta y termina en un EEG plano.

VALORACIÓN PREANESTÉSICA

Se debe practicar una anamnesis completa, así como una exploración física exhaustiva del paciente que va a ser sometido a TEC. Los factores que aumentan el riesgo incluyen:⁴⁵

- Patologías cardiovasculares inestables o graves.
- Malformaciones vasculares cerebrales y aneurisma.
- Presión intracranal aumentada.
- Infarto cerebral.
- Insuficiencia respiratoria.
- Estado físico ASA 4 o 5.

COMPLICACIONES

En los primeros años se reportó una mortalidad de 0.1%, pero en la actualidad es de 0.03%. Las causas de muerte más frecuentes son: arritmias, infarto agudo e insuficiencia cardiaca, con una incidencia de 1 en 10 000. Las complicaciones inmediatas incluyen complicaciones cardíacas con una incidencia de 0.3 a 0.4%; dentro de ellas, el paro cardíaco, las arritmias y la isquemia miocárdica representan de 8 a 80% de las complicaciones cardíacas.⁴⁶ Otras complicaciones son: mialgias, laringoespasmo, roturas dentales, laceraciones orales, broncoespasmo, hipertensión arterial, rash, aumento de la actividad convulsiva, apneas, cefalea y vómito.⁴⁷ Las complicaciones a largo plazo pueden ser confusión, *delirium*, déficit cognitivo y déficit de memoria.

La contraindicación absoluta incluye patologías que cursen con aumento de la presión intracraeana.⁴⁸

MANEJO ANESTÉSICO DURANTE LA TEC

En condiciones normales el manejo debe incluir una adecuada hipnosis, que permita un umbral apropiado para desencadenar la crisis convulsiva y una relajación neuromuscular óptimas.

Los fármacos deben ser de vida media corta o ultracorta y permitir un rápido despertar después de aplicada

la TEC. Se pueden incluir tiopental a dosis de 2 a 3 mg/kg, propofol a dosis > 1 mg/kg y succinilcolina a dosis de 1 a 2 mg/kg, como relajante muscular; es posible administrar rocuronio cuando el paciente presente riesgo de descompensación intracraeana.

Dado que la duración de la crisis es directamente proporcional al resultado del tratamiento, los anestésicos empleados no deben interferir en la duración de la crisis eléctrica; por ello se debe hacer un balance entre el hecho de alcanzar el estado anestésico adecuado y la duración óptima de la crisis. Se considera que una duración de la crisis de 25 a 50 seg medidos por EEG producirá la respuesta efectiva.³

En tiempos recientes se menciona que el propofol a < 1 mg/kg ha demostrado en varios estudios que la hemodinamia sistémica durante la TEC es más estable durante la anestesia con propofol que con barbitúricos o etomidato. Esto quizás se deba a que el propofol tiene un mayor potencial anticonvulsivante que cualquier otro anestésico endovenoso. Sin embargo, el uso de dosis hipnóticas mínimas de propofol (0.75 mg/kg) se ha asociado con una duración de la crisis comparable con dosis de metohexital.⁴⁹⁻⁵¹ Otra ventaja del propofol en la TEC son sus efectos cardiovasculares, y se puede emplear para disminuir la respuesta hemodinámica, lo cual logra de mejor manera el propofol que el metohexital o el tiopental. La emergencia anestésica luego del uso del propofol es ligeramente más rápida comparada con la de otros anestésicos, y la recuperación de la función cognitiva es similar a la del metohexital durante el período de recuperación inicial.⁵²

El nivel de hipnosis en los pacientes bajo TEC después de la administración de propofol a una dosis fija no es necesariamente idéntico entre todos los sujetos en estudio, debido a varios factores farmacocinéticos, como el volumen sanguíneo circulante, la tasa de depuración y la sensibilidad a los inductores, que no son iguales entre todos los pacientes. Es posible que en pacientes cuya duración de la crisis luego de la TEC es inaceptablemente corta los efectos de los inductores sean más profundos que en otros, dadas las características farmacocinéticas y farmacodinámicas propias del medicamento. Los estudios sobre la profundidad anestésica, mediante el monitoreo del índice biespectral (BIS), han demostrado que la calificación BIS en anestesia y sedación con propofol se correlacionan bien con el nivel de hipnosis.^{53,54} Debido a esto, es probable que el nivel de hipnosis medido en BIS antes de la TEC se correlacione con la duración de la crisis luego del choque eléctrico. El metohexital es el hipnótico de elección para la TEC, que también se administra bajo monitoreo BIS para una dosis individualizada.⁵⁵ El monitoreo es no invasivo, y es



Figura 22-8. Control ventilatorio con mascarilla facial.

indispensable el ECG de cinco derivaciones, presión arterial no invasiva, oxímetro de pulso y BIS.

Durante la aplicación de la terapia es indispensable el control de la vía aérea y una adecuada ventilación para mantener óptimos los niveles de CO₂; se le debe colocar al paciente una mordedera para evitar lesiones en la lengua y los dientes durante la convulsión.

En la fase tónica de la TEC ocurre un lapso de 12 seg de apnea e inmediatamente después viene la fase clónica, con una duración apneica de 30 a 50 seg; estos períodos podrían ocasionar hipoxia si no se preoxigena adecuadamente antes de la TEC.

Para el control de la ventilación se recomienda el uso de mascarilla facial o de mascarilla laríngea, sin olvidar que éste es un procedimiento de corta duración (figura 22-8).

Se registra a detalle el momento de la convulsión y el tiempo de duración. Para optimizar el tratamiento se aconseja aislar una extremidad, de preferencia un brazo, por medio de una ligadura temporal, que se retirará inmediatamente después de contabilizar el tiempo de la convulsión.

El espacio donde se realiza la terapia debe contar con el monitoreo necesario, toma de oxígeno, aire y succión, y equipo de paro cardiaco completo (desfibrilador) y de vía aérea complicada (figura 22-9).

En condiciones asociadas con una patología específica, el paciente debe ser evaluado de manera exhaustiva para establecer un plan de manejo y un plan resolutivo de posibles complicaciones. Preparar y tener listas las medidas preventivas y correctivas para posibles complicaciones cardiovasculares o de la vía aérea resulta en un ahorro de tiempo y un mejor pronóstico para el paciente psiquiátrico con patología coexistente, debido



Figura 22-9. Área destinada a la TEC.

a la alta incidencia de efectos secundarios sobre el ritmo cardíaco y la hemodinamia del paciente.⁴⁸

Los vasodilatadores, antiarrítmicos, vasoconstrictores, anticolinérgicos y broncodilatadores deben estar disponibles durante cada procedimiento.

Se deben evitar los cambios bruscos hemodinámicos, en especial si el paciente tiene alguna patología intracranal asociada. El manejo farmacológico puede incluir:

- Propofol.
- Tiopental.
- Nicardipino, 0.02 mg/kg.
- Nitroprusiato, 30 µg/min.
- Atenolol, 50 mg VO.

Se deben utilizar fármacos que controlen los cambios cardiovasculares agudos asociados con la TEC.¹⁷ En pacientes con hemorragia intracerebral y masa ocupativa el manejo debe incluir monitoreo antes y después de la TEC, con uso de esteroides y diuréticos, así como de hiperventilación para disminuir el ETCO₂.⁴⁶

La respuesta cardiovascular de la TEC está dada por el sistema parasimpático y mediada por la vía del nervio vago, y una respuesta simpática como un reflejo de activación del hipocampo y las catecolaminas circulantes. Los cambios en el electrocardiograma incluyen taquicardias paroxísticas, extrasístoles y bigeminismos y dissociación atrioventricular.

En los pacientes con enfermedad cardiaca se debe incluir un manejo que minimice la isquemia cardiaca, así como un control de factores de riesgo que incluyen la presencia de diabetes, HAS, angina, arritmias e insufi-

ciencia cardiaca.⁴⁷ El manejo anestésico puede incluir el uso de:

- Beta-bloqueadores y vasodilatadores coronarios en cardiopatía isquémica.
- Anticoagulación.
- Atropina.
- Marcapaso.

La emersión y el despertar del paciente deben ser suaves, con maniobras para permeabilizar la vía aérea y con vigilancia continua de parámetros vitales, electrocardiografía y estado clínico del paciente (figura 22-10).

El paciente debe retornar a su cama al recuperar el estado de alerta y los reflejos protectores de la vía aérea. Como los pacientes pueden cursar con períodos de agresión secundarios a la patología psiquiátrica, se recomienda que en el momento de la emersión se cuente con



Figura 22-10. Periodo de despertar después de la TEC.

personal de seguridad capacitado en el cuidado del paciente violento.

REFERENCIAS

1. Abrams R: *Electroconvulsive therapy*. 2^a ed. Nueva York, Oxford University Press, 1992.
2. Casarotti H, Otegui J, Savi G, Zurmendi P, Galeano E et al.: Electroconvulsivoterapia: fundamentos y pautas de utilización. *Rev Psiquiatría Uruguay* 2004;68:7-41.
3. American Psychiatric Association, Weiner RD, Coffey CE, Fochtmann L, Greenberg R et al.: *The practice of ECT: recommendations for treatment, training and privileging*. 2^a ed. Washington, American Psychiatric Press, 2001.
4. Devanand DP, Dwork AJ, Hutchinson ER et al.: Does TEC alter brain structure? *Am J Psychiatry* 1994;151:957-970.
5. Sackeim HA: The cognitive effects of electroconvulsive therapy. En: Moos WH, Gamzu ER, Thal LJ (eds.): *Cognitive disorders: pathophysiology and treatment*. Nueva York, Marcel Dekker, 1992:183-228.
6. Sackeim HA, Freeman J, McElhiney M, Coleman E, Prudic J et al.: Effects of major depression on estimates of intelligence. *J Clin Exp Neuropsychol* 1992;14:268-288.
7. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Kiersky JE, Fitzsimmons L et al.: Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *N Engl J Med* 1993;328:839-846.
8. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP et al.: Prospective, randomized, double-blind comparison of bilateral and right unilateral electroconvulsive therapy at different stimulus intensities. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:425-434.
9. Swartz A: Electroconvulsive therapy apparatus and method for automatic monitoring of patient seizures. *US Patent* 1989;4:878-898.
10. Weiner RD, Coffey CE: Indications for use of electroconvulsive therapy. En: Frances AJ, Hales RE (eds.): *Review of psychiatry*. Vol. 7. Washington, American Psychiatric, 1988: 458-481.
11. Fink M: Indications for the use of ECT. *Psychopharmacol Bull* 1994;30(3):269-280.
12. Sajatovic M, Meltzer HY: The effect of short-term electroconvulsive treatment plus neuroleptics in treatment resistant schizophrenia and schizoaffective disorder. *Convulsive Ther* 1993;9:167-175.
13. Small JG, Klapper MH, Kellams JJ, Miller MJ, Milstein V et al.: Electroconvulsive treatment compared with lithium in the management of manic states. *Arch Gen Psychiatry* 1988;45:727-732.
14. American Psychiatric Association: *The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training and privileging. A task force report*. Washington, APA Press, 1990.
15. Royal College of Psychiatrists: *ECT report*. 2^a ed. Londres, Elsevier, 1995.
16. American Psychiatric Association: *DSM IV: diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4^a ed. Washington, American Psychiatric, 1994.
17. Paul SM, Extein I, Calil HM et al.: Use of ECT with treatment resistant depressed patients at the National Institute of Mental Health. *Am J Psychiatry* 1981;138:486-489.
18. Mandel MR, Welch CA, Mieske M et al.: Prediction of response to ECT in tricyclic-intolerant or tricyclic-resistant depressed patients. *McLean Hosp J* 1977;2:203-209.
19. Sackeim HA: Central issues regarding the mechanisms of action of electroconvulsive therapy: Directions for future research. *Psychopharmacol Bull* 1994;30:281-308.
20. Kramer BA: Maintenance electroconvulsive therapy in clinical practice. *Convulsive Ther* 1990;6:279-286.
21. Weiner RD, Coffey CE, Krystal AD: The monitoring and management of electrically induced seizures. *Psychiatr Clin N Am* 1991;14:845-869.
22. Abrams R, Colin R: Aplicación clínica del monitoreo convulsivo electroencefalográfico durante terapia electroconvulsiva. *Salud Mental* 1995;18(3):235-249.
23. Weiner RD, Rogers HJ, Davidson JR, Khan EM: Effects

- of electroconvulsive therapy upon brain electrical activity. *Ann NY Acad Sci* 1986;462:270-281.
24. **Weiner RD:** The role of stimulus waveform in therapeutic and adverse effects of ECT. *Psychopharmacol Bull* 1982;18: 71-72.
 25. **Nobler MS, Sackeim HA, Solomou M, Luber B, Devanand DP et al.:** EEG manifestations during ECT: effects of electrode placement and stimulus intensity. *Biol Psychiatry* 1993;34:321-330.
 26. **Landy DA:** Combined use of clozapine and electroconvulsive therapy (case report). *Convulsive Ther* 1991;7:218-221.
 27. **Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Decina P, Kerr B et al.:** The impact of medication resistance and continuation pharmacotherapy on relapse following response to electroconvulsive therapy in major depression. *J Clin Psychopharmacol* 1990;10:96-104.
 28. **Small JG:** Efficacy of electroconvulsive therapy in schizophrenia, mania and other disorders. I. Schizophrenia. *Convulsive Ther* 1985;1:263-270.
 29. **Max Fink MD:** Meduna and the origins of convulsive therapy. *Am J Psychiatry* 1984;141:1034-1041.
 30. *The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training, and privileging.* 2001.
 31. **Ortiz Pereda V, Arroita AA:** Manejo anestésico del tratamiento electroconvulsivo. *Actualizaciones en anestesiología y reanimación* 1994;4:30-36.
 32. **Kamil R, Joffe RT:** Neuroendocrine testing in electroconvulsive therapy. *Psychiatr Clin N Am* 1991;14:887-903.
 33. **Mann JJ, Kapur S:** Neurobiological mechanisms of ECT: clinical studies. En: Racagni G, Brunello N, Fukuda T (eds.): *Biological psychiatry*. Nueva York, Elsevier, 1992;vol 1: 272-274.
 34. **Fochtmann L:** Animal studies of electroconvulsive therapy: foundations for future research. *Psychopharmacol Bull* 1994 30:321-453.
 35. **Prudic J, Devanand DP, Sackeim HA et al.:** Relative response of endogenous and non-endogenous symptoms to electroconvulsive therapy. *J Affective Disord* 1989;16:59-64.
 36. **Kamil R, Joffe RT:** Neuroendocrine testing in electroconvulsive therapy. *Psychiatr Clin N Am* 1991;14:887-903.
 37. Sociedad Española de Psiquiatría: *Consenso español sobre la terapia electroconvulsiva*. Documento de trabajo. Pamplona, 1999:10-14.
 38. **Kellner CH, Pritchett JT, Beale MD, Coffey CE:** *Handbook of ECT. Basics concepts. Basics of electricity*. Washington, 1997:8-11.
 39. **Weiner RD:** ECT. En: Williams BJ, Wilkins: *Comprehensive textbook of psychiatry*. 5^a ed. Vol 2. Sección 31.7. Baltimore, 1670-1678.
 40. **Jones R, Knight P:** Cardiovascular and hormonal responses to electroconvulsive therapy. *Anaesthesia* 1981;36:795.
 41. **Weiner RD, Coffey CE, Krystal AD:** The monitoring and management of electrically induced seizures. *Psychiatry Clin N Am* 1991;14:845-869.
 42. **Maletsky BM:** Seizure duration and clinical effect in electroconvulsive therapy. *Comp Psychiatry* 1978;19:541-550.
 43. **Zhengnian D, White P:** Anesthesia for electroconvulsive therapy. *Anesth Analg* 2002;94:1351-1364.
 44. **Kaufman KR:** Asystole with electroconvulsive therapy. *J Intern Med* 1994;235:275-277.
 45. **Greenberg L, Fink M:** The use of electroconvulsive therapy in geriatric patients. *Clin Geriatric Med* 1992;8:349.
 46. **Davis J, Janicak PG, Sakkas P, Gilmore C, Wang Z:** Electroconvulsive therapy in the treatment of neuroleptic malignant syndrome. *Convuls Ther* 1991;7:111-120.
 47. **Messina AG, Paramicas M, Katz B et al.:** Effect of electroconvulsive therapy on the electrocardiogram and echo-cardiogram. *Anesth Analg* 1992;75:511-514.
 48. **Valladares GF:** *Complicaciones más frecuentes en pacientes sometidos a TEC*. 1^a ed. 1999.
 49. **Fredman B, Husain MM, White P:** Anaesthesia for electroconvulsive therapy use of propofol revisited. *Eur J Anaesthesiol* 1994;11:423-425.
 50. **Geretsegger C, Rochowanski E, Karting C et al.:** Propofol and methohexital as anesthetic agents for electroconvulsive therapy (ECT): a comparison of seizure quality measure and vital signs. *J ECT* 1998;14:28-35.
 51. **Fredman B, d'Etienne J, Smith I et al.:** Anesthesia for electroconvulsive therapy: effects of propofol and methohexital on seizure activity and recovery. *Anesth Analg* 1994;79: 75-79.
 52. **Avramov MH, Hsain M, White PF:** The comparative effects of methohexital, propofol, and etomidate for electroconvulsive therapy. *Analg Anesth* 1995;81:596-602.
 53. **Ochiari R, Yamada T, Kiyama S et al.:** Bispectral index as an indicator of seizure inductibility in electroconvulsive therapy under thiopental anesthesia. *Anesth Analg* 2004;98: 1030-1035.
 54. **Johansen J, Sebel PS:** Development and clinical application of electroencephalographic bispectrum monitoring. *Anesthesiology* 2000;93:1336-1344.
 55. **Hanss R, Bauer M, Bein B et al.:** Bispectral index-controlled anaesthesia for electroconvulsive therapy. *Eur J Anaesthesiol* 2006;23:202-207.

Manejo anestésico para neurocirugía en abordajes de mínima invasión

Juan Luis Gómez Amador, María Areli Osorio Santiago

El valor quirúrgico no es sólo una acción sin miedo o sin escrúpulos. El valor depende de una decisión bien calculada entre los posibles riesgos y el posible éxito de una acción planeada. La acción de valor requiere más aún de un balance constante entre una visión impecable y un concepto inmaculado, continuamente juzgando la aplicabilidad de cada simple manipulación. Finalmente, el valor implica la sabiduría de conocer el tiempo propio, el lugar adecuado, la proporción necesaria y el significado correcto de la aplicación quirúrgica.

M. Gazi Yasargil, 1996.

INTRODUCCIÓN

El concepto de cirugía de invasión mínima en neurocirugía se basa en el concepto de cerradura (*keyhole*), que no es un concepto nuevo, sino el fruto de una larga evolución que se inició desde el principio de la práctica quirúrgica. En el año 460 a.C. Hipócrates mencionó que "...La intervención médica debe primariamente procurar ser lo menos traumatizante posible. De otra forma, el efecto del tratamiento puede ser peor que el curso natural de la enfermedad en sí...". En 1924 William Halsed afirmó que "...La tendencia será siempre en dirección de ejercer mayor cuidado y refinamiento en el acto quirúrgico...".²⁻⁵ Sin embargo, el déficit tecnológico, en especial las carencias en iluminación y a la falta de instrumentos diseñados específicamente para su uso neuroquirúrgico, impidieron el desarrollo de técnicas de mínima traumatización, concepto que será explicado a continuación. Desde 1967 Gazi Yasargil mencionó el concepto de "cerradura" tomando como ejemplo la situación de un observador curioso, que puede ver lo que existe al otro lado de una puerta cerrada si acerca el ojo al orificio de la cerradura (figura 23-1).⁶⁻⁸ En 1975 este concepto fue completamente delineado, al establecer que:

1. Debido al concepto de cerradura, debe haber una pequeña abertura craneal a través de la cual se pueda realizar el acto quirúrgico.
2. El microscopio quirúrgico permite que el campo de visión del cirujano se localice cerca de la abertura.
3. Debido al fenómeno de Parallax, el cirujano no requiere una gran craneotomía como si se tratara de un procedimiento no microquirúrgico.
4. Una craneotomía pequeña tiene la ventaja de exponer una menor superficie de tejido encefálico al medio (aire); dicha exposición tiende a causar irritación y daño en la barrera hematoencefálica.
5. Existe menor trauma a los tejidos blandos extracraneanos.
6. Una abertura amplia resulta superflua para el cirujano entrenado en el uso del microscopio, quien puede realizar el acto quirúrgico confortablemente a través de una pequeña abertura.
7. La geometría espacial de la exposición quirúrgica necesita ser sólo la de un estrecho cono cuya base será la abertura craneal.⁹

Estos conceptos son el fundamento para el desarrollo de las técnicas microquirúrgicas donde el concepto de no traumatización del encéfalo y de todos los tejidos a intervenir, es favorecido por esto, al mayor conocimiento de la anatomía neurovascular y cisternal, con el con-



Figura 23-1. M. Gazi Yasargil, precursor de las técnicas de invasión mínima en neurocirugía e introductor de la técnica microquirúrgica en este campo; a la izquierda está Gómez-Amador en el laboratorio de microcirugía vascular de la Universidad de Arkansas para Ciencias Médicas, en Little Rock, Arkansas, EUA.

cepto de corredores quirúrgicos seguros, independientemente del desarrollo de instrumentos especiales para la realización de dicho acto y contando con mejores sistemas de iluminación y magnificación.

La microcirugía no implica el traer el microscopio quirúrgico a un procedimiento neuroquirúrgico; se trata de un nuevo concepto en disciplina quirúrgica. La microcirugía incluye dos componentes importantes: un armamento especial y un exhaustivo entrenamiento de laboratorio. El concepto de microcirugía involucra el trabajo en el espacio proporcionado por un abordaje en “cerradura”, que no es traumático ni invasivo para el sistema nervioso central (SNC).¹⁰

Las técnicas microquirúrgicas incrementan y fortalecen las habilidades del cirujano al realizar procedimientos en pequeños espacios, algunas veces muy profundos, mantener un campo quirúrgico libre de sangre y superar los retos del procedimiento en cuestión.

Muchas veces el término “cirugía de mínima invasión” se ha asociado incorrectamente con una pequeña abertura ósea; la invasividad o traumatización inherente a un procedimiento neuroquirúrgico involucra no sólo el cráneo, sino todas las capas que cubren la cabeza (el cuero cabelludo, los músculos, el hueso, la duramadre, la aracnoides, las estructuras vasculares y el encéfalo).

En cada una de esas capas se realiza una incisión, la cual debe ser lo suficientemente grande para proveer una exposición adecuada sin causar compresión o sin requerir la retracción del cerebro.

De acuerdo con Yasargil, la microcirugía nunca tuvo la intención de ser sinónimo de abertura craneal pequeña, la cual es sólo uno de los aspectos de este concepto. El mayor objetivo de la microcirugía es la no traumatización del tejido encefálico asociado con la manipulación quirúrgica, de ahí que el tamaño de la craneotomía deba ajustarse a estos objetivos. Por lo tanto, el tamaño de la craneotomía se decide de acuerdo con la necesidad del paciente: “tan pequeña como sea posible y tan grande como sea necesaria, pero cosméticamente óptima”.¹⁰

Dentro del debate sobre el término de cirugía en cerradura, Gilsbach y Raimondi anotan que, de acuerdo con las definiciones de prestigiosos diccionarios, la definición de *cerradura* es: “orificio a través del cual una llave es colocada en el seguro”; en un sentido figurativo equivale a: “un pequeño orificio que puede ofrecer acceso óptico o mecánico a un cuarto o escena”; y en su función de adjetivo quiere decir: “aquello que tiene la intención de revelar detalles íntimos”. Entendiéndose desde el punto de vista quirúrgico como el procedimiento “mínimamente invasivo y máximamente efectivo”, en conclusión, un procedimiento debe ser *secure*, cuya traducción del inglés es: “seguro, efectivo, conciso, único, disponible y eficiente”.¹¹

En 1999, en su excelente monografía *Concepto de cerradura (keyhole) en neurocirugía*, Axel Perneczky, alumno de Yasargil, comentó que este concepto implica la posición exacta de la craneotomía, determinada por la forma en que puede abordarse una lesión con un mínimo de daño a los tejidos vecinos; de hecho, la tendencia fundamental de cara al tercer milenio es la mínima invasión con la mínima traumatización iatrogénica, y el logro de un máximo de eficacia en el tratamiento del paciente. De hecho, si una lesión es tratada en forma inapropiada a través de un “pequeño abordaje atraumático”, no puede considerarse que se haya hecho un procedimiento escasamente invasivo, debido a su falta de eficacia.¹²⁻¹⁵

De estos conceptos, entre muchos otros, se desprende que la corriente de cirugía de mínima invasión o cirugía en cerradura no sólo se encuentra relacionada con una pequeña abertura craneal o una incisión limitada, sino con un nuevo concepto en trauma quirúrgico que involucra el abordaje en sí y el objetivo propio de la cirugía, que es, en último caso, la resolución efectiva del problema del paciente con un máximo de eficacia y un mínimo de trauma. Por eso, la selección del abordaje quirúrgico se hará de acuerdo con la patología y las condiciones del

mismo y no en los efectos secundarios obtenidos con este tipo de abordajes, como los efectos cosméticos o el ahorro de tiempo quirúrgico que algunos autores han comentado, pues éstas son ventajas secundarias que si no se acompañan de un mínimo trauma al tejido encefálico y las estructuras neurovasculares, así como de la resolución eficaz del problema, no dejan de ser sólo procedimientos mal aplicados; de aquí que la planeación preoperatoria del abordaje quirúrgico cuidadoso implica tener en cuenta primordialmente las condiciones y la patología del paciente a tratar.

El avance farmacológico de los anestésicos y las técnicas anestésicas más precisas han contribuido al desarrollo satisfactorio de dichos abordajes.

INICIOS EN ABORDAJES DE MÍNIMA INVASIÓN MICROQUIRÚRGICOS

Paladino y Pirker publicaron en 1998 su experiencia en Zagreb con una serie de 37 pacientes con 40 lesiones aneurismáticas a los cuales les aplicaron la técnica descrita por Perneczky.

La ausencia de lesiones en la arteria cerebral media (ACM) fue notable; sin embargo, sí se trató a un total de cinco pacientes con lesiones en el segmento comunicante posterior de la arteria carótida interna (ACI). Pero la falta de instrumentos adecuados para ser utilizados en los pequeños espacios, así como los problemas de iluminación y la ventaja de utilizar el endoscopio para favorecer la iluminación y la visualización, se hacen patentes.¹⁶

Ramos Zúñiga, en Guadalajara, México, publicó en 1999 un estudio en el laboratorio de microcirugía experimental del Departamento de Neurociencias de la Universidad de Guadalajara, en donde se hizo la primera variación a la técnica de Perneczky, la cual fue una adaptación del procedimiento de Frazier, con remoción del arco supraorbitario, cuyas principales ventajas fueron el incremento del corredor quirúrgico, así como la mejoría de la iluminación y la aplicabilidad de este procedimiento para el tratamiento de lesiones orbitarias. Pero este abordaje fue inferior al abordaje hipofisario de Dandy, así como sus modificaciones (pterional), por la perspectiva del campo quirúrgico que ofrece.¹⁷

El mismo año Sánchez Vázquez, también alumno de Yasargil, y su equipo del ISSSTE de la ciudad de México, publicaron una serie de pacientes tratados con la que ellos describen como técnica original del abordaje

transciliar subfrontal, cuya introducción mencionaron en 1981 en el VII Congreso Internacional de Cirugía Neurológica de Munich, siete años antes de la introducción de esta técnica en Mainz por el equipo de Perneczky; sin embargo, a diferencia del abordaje de Perneczky, en este trabajo se realiza una craneotomía triangular con la ayuda de dos trépanos, aunque quizás sólo se use uno.^{12,13,18}

En enero de 2001 Czirják y Szeifert publicaron su experiencia con el abordaje de Perneczky para el tratamiento de 155 pacientes con un total de 173 abordajes, y describieron la técnica como una variante del abordaje pterional. El abordaje intradural sigue los principios de disección cisternal.¹⁹

Las técnicas para el tratamiento de lesiones vasculares en la línea media vienen a ser modificaciones del abordaje de Tönnis, combinado con el concepto de cerradura, tal como lo es la descripción de Yeh y Tew en 1985²⁰ con su abordaje interhemisférico anterior para el tratamiento de aneurismas de la arteria comunicante anterior (ACoA), donde realizan una incisión lineal y una craneotomía de 3.5 cm.

En 1990 Keogh²¹ utilizó lo que él llamó un abordaje mediante trefina para los aneurismas de la línea media, el cual es igual al abordaje de Tew.²⁰

En 1991 Fukushima reportó un abordaje unilateral interhemisférico en cerradura^{22,23} para el tratamiento de aneurismas de la arteria cerebral anterior, en el que le dio crédito a Tönnis y analizó la evolución de esta técnica haciendo notar que, desde la introducción de abordaje pterional de Yasargil,^{9,24} pocos cirujanos están familiarizados con el uso de las técnicas interhemisféricas para el acceso hacia el complejo comunicante anterior.

Un cambio importante lo constituye la descripción de la técnica del abordaje basal interhemisférico por Yasui en 1992,²⁵ a pesar de que realizó una craneotomía bifrontal con extensión basal hasta los huesos propios de la nariz.

En 1997 Jho y Ko²⁶ describieron una modificación de esta técnica, donde limitaron la incisión y la craneotomía a la región glabellar, a lo que lo llamaron abordaje glabellar.

En 1997 apareció la descripción de Taniguchi y Perneczky del abordaje subtemporal en cerradura para el tratamiento de lesiones supraselares y de la región petroclival,^{13,14} que es una modificación de la técnica de Frazier para el tratamiento de la neuralgia trigeminal por vía subtemporal.

La adaptación de esta técnica revolucionó el método y se hizo patente la necesidad de la creación de instrumentos nuevos y equipo de endoscopia para mejorar los índices de seguridad al incrementar la iluminación, evi-

tar los puntos ciegos y aprovechar al máximo la exposición quirúrgica.

En 1992 Barry Chehrazi publicó su abordaje temporal transilviano para el tratamiento de aneurismas de la circulación anterior, que es una modificación genuina del abordaje pterional de Yasargil, donde se realiza una incisión curvilínea por detrás de la línea de implantación del cabello, realizando una craneotomía de 3 x 4 cm con un solo trépano.^{27,28}

Sin embargo, llama la atención la necesidad de colocar drenaje lumbar subaracnoideo para lograr la evacuación de LCR, el uso de manitol e hiperventilación, así como la introducción al campo operatorio de retractores cerebrales.

En 1996 Harland y Hussein²⁹ publicaron en Londres una modificación del abordaje pterional, con crédito a Susuki como el impulsor de las técnicas de miniaturización; este artículo describía una incisión semilinear y craniectomía de la región del pterion. No refirió notas sobre el defecto óseo resultante, pero sí enfatizó la ausencia de oscurecimiento del campo operatorio por el músculo temporal al rechazar las fibras hacia ambos lados (rostral y caudal) mediante la incisión longitudinal de sus fibras.

En octubre de 2001 apareció el trabajo de Schramm y Král³⁰ sobre la hemisferectomy funcional mediante un abordaje en cerradura transilviano, donde refieren vagamente y en forma individualizada el tamaño de la craneotomía, que fue de entre 4 x 4 cm y 5 x 6 cm.

En la actualidad existe una tendencia a emplear este tipo de abordajes de mínima invasión para el tratamiento tanto de lesiones vasculares como de lesiones tumorales, y su éxito va siempre de la mano de una selección adecuada de los pacientes.^{15,19,31-41}

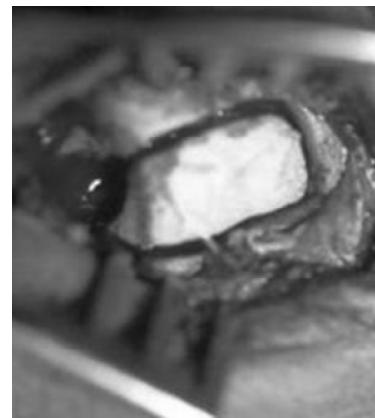
EXPERIENCIA EN ABORDAJES DE MÍNIMA INVASIÓN EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA

En el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” (INNN), en México, Rogelio Revuelta introdujo técnicas de mínima invasión con el microabordaje asterional para el tratamiento de la neuralgia trigeminal y del espasmo hemifacial, haciendo uso del endoscopio en casos selectos y una amplia serie de casos. En 1996 introdujo el abordaje transciliar subfrontal, modificado por la introducción del concepto de no traumatización de los tejidos blandos, al colocar una sutura de seda que sostiene el retractor hacia el hueso frontal en su borde ventral, así como el fresado de la tabla interna ósea en el borde ventral de la exposición, como lo comenta Gerardo Arroyo en su tesis *Abordaje fronto-latero-basal* (minicraneotomía supraciliar).^{42,43} Revuelta trató exitosamente lesiones tumorales y aneurismáticas de la región paraselar, con muy buenos resultados funcionales y cosméticos, tal como lo refleja su reporte reciente, donde informa una serie de 27 pacientes portadores de 29 lesiones aneurismáticas. También introdujo el abordaje subtemporal en cerradura (*key-hole*) en 1997 (figura 23-2).

Más tarde Juan Luis Gómez y E. Nathal diseñaron una modificación del abordaje pterional para ser empleado en el tratamiento de una población selecta de pacientes portadores de aneurismas intracraneanos, denominado abordaje de la cresta esfenoidal, el cual se emplea desde el año 2000 con resultados satisfactorios



A



B



C

Figura 23-2. Abordaje transciliar; aneurisma del complejo comunicante anterior, operado por Rogelio Revuelta. **A.** Esquema de la craneotomía. **B.** Craneotomía *in situ* de 3 x 2 cm. **C.** Momento del clipaje del aneurisma.

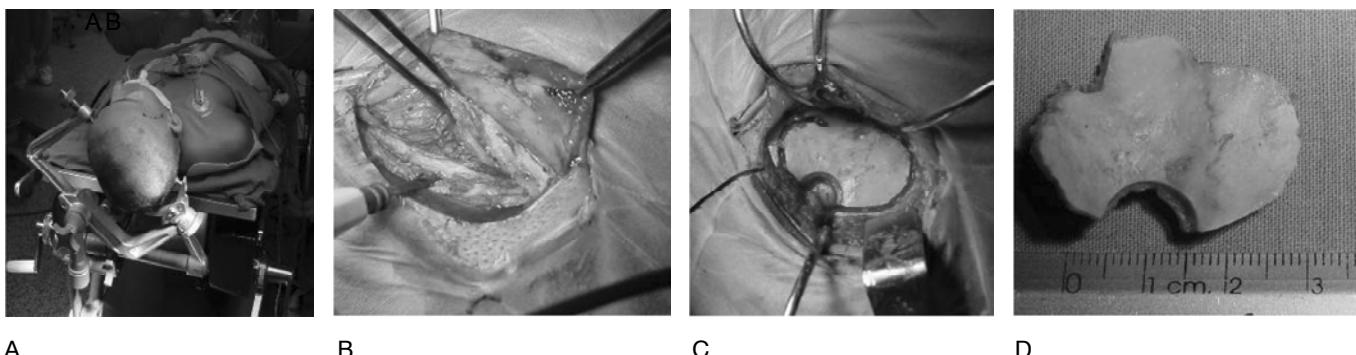


Figura 23-3. Abordaje de la cresta esfenoidal, diseñado en el INNN, como una alternativa para el tratamiento de aneurismas intracraneanos. **A.** Posición y delineación de la incisión. **B.** Disección de los tejidos blandos. **C.** Craneotomía. **D.** Colgajo óseo de 3 x 2 cm.

en la mayor parte de los pacientes, ya que permite el manejo de aneurismas complejos y maniobras como el clipaje transitorio y la electrofulguración de los aneurismas sin complicaciones inherentes al procedimiento, como se demuestra en el trabajo de tesis y en el trabajo preliminar publicado (figura 23-3).⁴⁴

TIPOS DE ABORDAJES MICROQUIRÚRGICOS DE MÍNIMA INVASIÓN

Se consideran los empleados en el tratamiento de procesos patológicos vasculares y tumorales del SNC, y en las técnicas de invasión mínima asistidas por endoscopia.

Abordaje de la cresta esfenoidal

Se emplea de forma rutinaria en el tratamiento de aneurismas intracraneanos localizados en la bifurcación de la ACM, el segmento M1 de la ACM y los segmentos oftálmico, comunicante posterior y coroideo de la ACI, así como los segmentos A1 de la arteria cerebral anterior, el complejo comunicante anterior e inclusive aneurismas de la ACM contralateral en casos de aneurismas múltiples bilaterales, cuando los pacientes no presentan hematomas mayores de 5 cm³ ni vasoespasmo o su condición clínica es grave; esto es, a los pacientes con clasificación de Hunt-Hess de I a III y casos de hemorragia subaracnoidea se les realiza el abordaje de la cresta esfenoidal como primera alternativa, pero si los aneurismas, de acuerdo con los hallazgos angiográficos, miden más de 2 cm o si se prevé el empleo de un cortocircuito intracraneano y extracraneano o de técnicas de base de cráneo más complejas, entonces se elige otro abordaje.

Este abordaje ha mostrado grandes beneficios en el caso de patología tumoral y en tumores de la glándula pituitaria con un componente paraselar importante, ya sea combinado con abordajes al seno cavernoso en forma intradural o con la remoción del plano esfenoidal para acceder hacia la fosa pituitaria y el seno esfenoidal. También se ha empleado para la remoción de craneofaringiomas (figura 23-4).^{27-30,34,40}

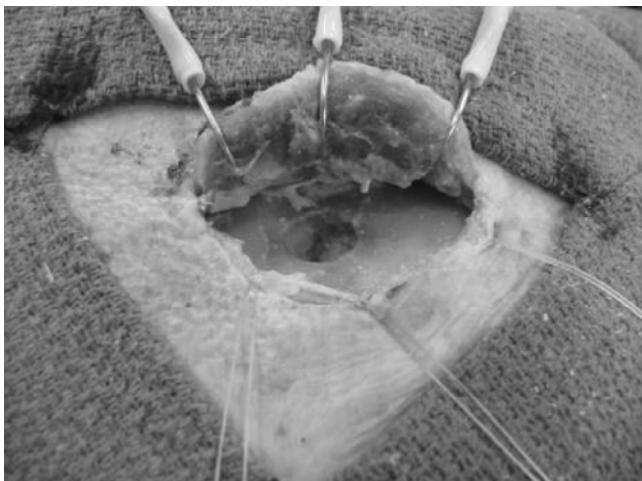
La técnica empleada descrita⁴⁴ implica anestesia general y colocar al paciente con la cabeza bajo fijación esquelética en cabezal de Mayfield-Kess y rotada hacia el lado contralateral del abordaje de acuerdo con la localización del aneurisma: 45° para la ACM, 30° para la ACI y 10° para el complejo comunicante anterior.

Se traza una incisión en forma de semiluna centrada en el pterion de aproximadamente 5 cm. Se incide la piel y el tejido celular subcutáneo, para proceder al levantamiento del colgajo muscular siguiendo la técnica interfascial,^{45,46} se expone la región del pterion y se realiza una craneotomía de 3 x 2 cm.

La exploración cisternal inicia con la depleción de LCR de la cisterna olfatoria y quiasmática, procediendo a la abertura del valle silviano y la abertura subsecuente de las cisternas carotídeas y de la lámina *terminalis*; después se procede a identificar el control vascular proximal al aneurisma. Una vez obtenido éste se procede a la disección del aneurisma a nivel de su cuello (un aneurisma intracraneano presenta una base o cuello, un cuerpo y una porción distal llamada domo, con variaciones en casos de aneurismas multilobulados o gigantes) con clipaje o sin clipaje transitorio a laobliteración del mismo mediante la colocación de un clip para aneurisma (figura 23-5).

Abordaje transciliar

Se emplea para el tratamiento de aneurismas localizados a nivel del complejo comunicante anterior y los del



A



B

Figura 23-4. A. Disección cadavérica para el desarrollo del abordaje de la cresta esfenoidal demostrando la abertura de los tejidos blandos antes de la craneotomía. B. Visión del abordaje previo al cierre dural en un caso de aneurisma clippado de la arteria cerebral media derecha.

segmento comunicante posterior de la ACI con proyección lateral, aunque se han descrito aplicaciones para aneurismas a nivel de la ACM e inclusive del tope de la arteria basilar (figura 23-6).

En el caso de patología tumoral, este abordaje se emplea en los tumores localizados a nivel del giro recto o las circunvoluciones orbitarias a nivel intrínseco, y a nivel extrínseco para tumores de la glándula pituitaria, así como craneofaringiomas y meningiomas del tubérculo selar y plano esfenoidal.^{12,13,15-19}

La técnica quirúrgica consiste en colocar al paciente bajo anestesia general, en fijación esquelética con cabe-

zal de Mayfield-Kess, con la cabeza en posición neutra o reflexionada 15°. Se traza una incisión que inicia en posición lateral a la escotadura supraorbitaria sobre la ceja y continúa hasta la cola de la misma. Se realiza una craneotomía de 3 x 2 cm, que tiene cuatro variantes:

- a. **Transciliar medial.** La craneotomía se orienta hacia la línea media.
- b. **Transciliar central.** La craneotomía mantiene como límite medial la escotadura supraorbitaria.
- c. **Transciliar lateral.** La craneotomía se extiende en dirección del pterion.
- d. **Transciliar-transorbitario.** En estos casos la craneotomía incluye la remoción del arco orbitario.

La craneotomía se inicia con la colocación de un trépano sobre el proceso cigomático del hueso frontal y termina con un craneótomo. Se requiere fresar el borde interno ventral de la craneotomía para ampliar la exposición; en el caso de la remoción del arco orbitario y el techo orbitario se emplea un cincel biselado para la osteotomía del techo orbitario de acuerdo con la técnica de Al-Mefty para la craneotomía craneoorbitaria. Es posible que al levantar el colgajo óseo se haya perforado y abierto el seno frontal, en cuyo caso, se preparan maniobras para su cranealización o maniobra de Braonson-Ray (plastia del seno frontal mediante un colgajo pediculado de pericráneo y aislamiento del mismo mediante músculo o tejido graso). Se abre la duramadre y se inicia la exploración cisternal mediante la técnica de Yasargil: devascularización tumoral, remoción interna y exéresis de la porción externa con hemostasia, preservando el flujo arterial y venoso de las áreas circunvecinas.

Abordaje interhemisférico

Permite el tratamiento de lesiones que requieran la disección de la fisura interhemisférica desde la rodilla del cuerpo calloso hasta su porción media, dependiendo del sitio de la lesión (figura 23-7).

Sirve para el tratamiento de lesiones a nivel de la hoz cerebral, a nivel del cíngulo anterior y medio, de las circunvoluciones frontales internas y del tercio medio y rostral de la porción media del cuerpo calloso, incluida la rodilla del mismo. Se puede acceder a lesiones a nivel de la cabeza del núcleo caudado, del agujero de Monro y del tercer ventrículo.^{20-23,25,26}

La técnica quirúrgica consiste en colocar al paciente bajo anestesia general y fijación esquelética en cabezal de Mayfield-Kess, con la cabeza en posición neutra y

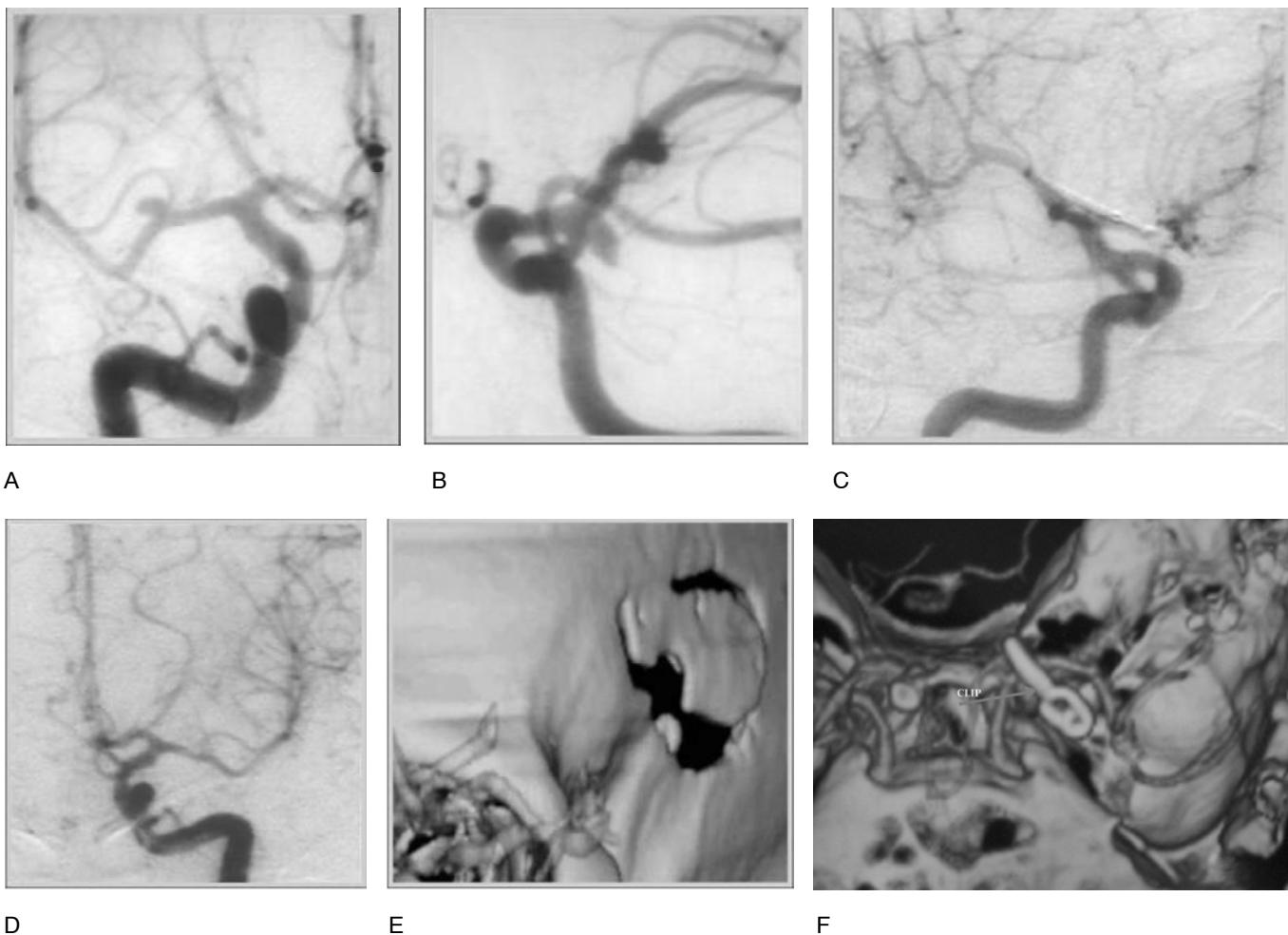


Figura 23-5. Abordaje de la cresta esfenoidal. Aneurismas múltiples tratados por Gómez-Amador mediante abordaje único. **A.** Angiografía preoperatoria con aneurisma en la arteria cerebral media. **B.** Angiografía preoperatoria con aneurisma del segmento comunicante posterior. **C y D.** Angiografía posoperatoria con ausencia de aneurismas. **E y F.** Angiotomografía posoperatoria que muestra la craneotomía izquierda y la posición de los clips.

dependiendo de la localización de la lesión elevada de 10 a 30° con respecto del plano basal. Se traza una incisión lineal de 5 cm y se realiza una craneotomía de 3 x

2 cm, colocando siempre un trépano al lado de la línea media contralateral al sitio del abordaje, para realizar la abertura de la duramadre. Es posible que se requiera la

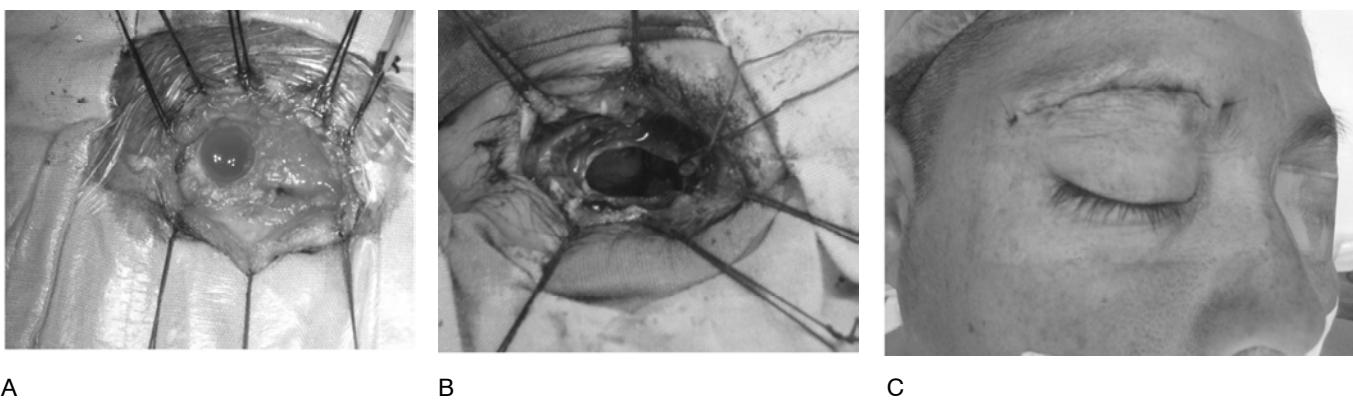


Figura 23-6. Abordaje transciliar. **A.** Realización de un solo trépano. **B.** Apertura de la duramadre en forma de semiluna. **C.** Cierre de la incisión.

punción ventricular para relajar el encéfalo, lo cual se logra mediante una punción ventricular con aguja de Frazier o Cushing, o con la abertura de 10 mm sobre el cuerpo calloso.

Abordaje paratorcular

Se ha empleado para la exploración y remoción de lesiones localizadas a nivel de la glándula pineal o lámina tectal.¹³

La técnica quirúrgica consiste en colocar al paciente bajo anestesia general y fijación esquelética en cabezal de Mayfield-Kess, ya sea en posición de decúbito ventral en *Concorde* (con la cabeza en máxima flexión) o en posición sedente, la cual ofrece ventajas quirúrgicas por su comodidad para el acceso a estas regiones. Se marca una incisión lineal de 5 cm y se coloca un trépano; en el caso de pacientes ancianos se colocan dos. Se realiza una craneotomía de 3 x 2 cm y se abre la duramadre con cuidado de no tocar las venas tentoriales y sobre todo la vena precerebelosa durante el acceso, ya que la oclusión de estos vasos puede provocar edema y protrusión del tejido encefálico.

Una variante de este procedimiento es el abordaje supracerebeloso infratentorial paramediano, cuyos parámetros son los mismos, sólo que colocando la incisión entre la proyección de la protuberancia occipital externa y el asterion.

Abordaje asterional

Es una modificación del abordaje suboccipital lateral superior y se emplea para la exploración del ángulo pontocerebeloso, como se requiere en el caso de pacientes

portadores de neuralgia trigeminal, espasmo hemifacial y lesiones tumorales, como schwannomas vestibulares, trigeminales cisternales y meningiomas petrosos posteriores, así como meningiomas de la hoz menores de 3 cm.¹³

La técnica quirúrgica consiste en colocar al paciente bajo anestesia general y fijación esquelética en cabezal de Mayfield-Kess, en decúbito dorsal con una almohadilla bajo el hombro ipsilateral al abordaje, rotación de la cabeza 45° hacia el lado contrario del abordaje y flexión del cuello, verificando en todo momento la presión de las vías aéreas y la permeabilidad de las venas yugulares internas. Se identifica la proyección del seno transverso y a 5 cm partiendo desde el centro del conducto auditivo externo se traza una incisión lineal de 6 cm. Se inciden la piel y el tejido celular subcutáneo, con cuidado de no lesionar la vena mastoidea. Se identifica el asterion e inmediatamente por debajo de éste se realiza un trépano con un diámetro de 3 cm. Se abre la abertura de la duramadre y se libera LCR del receso lateral de la cisterna magna, y se lleva a cabo un acceso supracerebeloso hasta identificar el complejo venoso petroso de Dandy (conjunto de venas que drenan la superficie tentorial del cerebelo y la porción lateral del puente, y se dirigen hacia el seno venoso petroso inferior).

Abordaje subtemporal

Se emplea para el tratamiento de lesiones vasculares y tumorales localizadas en la fosa media y la fosa interpeduncular, donde las técnicas de neuroendoscopia brindan mayores límites de seguridad.

Es posible tratar lesiones extrínsecas a nivel epidural, como schwannomas del nervio trigémino, y como inicio de la disección de meningiomas de la fosa media.^{13,14,33,35,36,39,47-49}



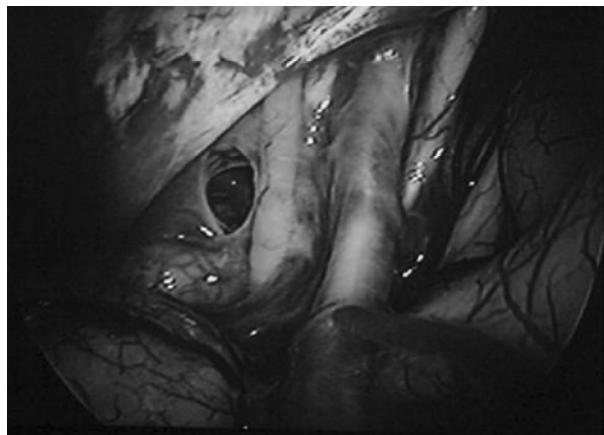
Figura 23-7. A. Aneurisma del complejo comunicante anterior. **B.** Posición del paciente y trazo de la incisión para la craneotomía.



B



A



B

Figura 23-8. **A.** Axel Pernezky en su sala de operaciones en Mainz, Alemania. **B.** Foto transoperatoria del tratamiento de un quiste aracnoideo mediante el abordaje subtemporal.

La técnica quirúrgica consiste en colocar al paciente bajo anestesia general, en posición decúbito lateral o dorsal con una almohadilla bajo el hombro ipsilateral al abordaje bajo fijación esquelética en cabezal de Mayfield-Kess, con la cabeza rotada hacia el lado contralateral. Se inciden piel y el tejido celular subcutáneo, se accede hacia la aponeurosis temporal superficial y se realiza la abertura, reflejando la misma e incidiendo el músculo, para realizar una craneotomía de 3 x 2 cm (figura 23-8).

ABORDAJES ENDOSCÓPICOS DE MÍNIMA INVASIÓN

El empleo de técnicas endoscópicas para el tratamiento de procesos patológicos localizados en el sistema nervioso se remonta a principios del siglo XX, cuando en 1910 Lespinasse trató con éxito a un paciente con hidrocefalia mediante el empleo de un uretroskopio y con electrofulguración del plexo coroide. Hacia 1920 Walter Dandy empleó la ventriculoscopia para el tratamiento de la hidrocefalia y la exploración de tumores de la glándula pineal;⁵⁰ fue Mixter quien introdujo el concepto de ventriculocisternostomía en 1923. Hacia 1965 Ogata y Fukushima diseñaron un encefaloscopio, pero desde 1978 se utilizaron endoscopios flexibles y rígidos para realizar exploraciones endoscópicas de las cavidades ventriculares.⁵¹ Apuzzo introdujo la técnica de microcirugía asistida por endoscopia y Pott la utilizó para la exploración del ángulo pontocerebeloso en 1974.

Es en la escuela alemana, con Axel Pernezky, Fries, Reisch, Matula y Grotenhuis, donde se perfeccionan las técnicas de mínima invasión auxiliadas, dirigidas o controladas mediante endoscopios rígidos y flexibles,⁵²⁻⁵⁷ las cuales se popularizan y extienden por diversos centros neuroquirúrgicos alrededor del mundo haciendo eco, sobre todo en la escuela de Nápoles con Paolo Capabianca y Enrico de Divitis,⁵⁸⁻⁶⁰ y en Boloña con Giorgio Frank^{61,62} y su cirugía transnasal endoscópica, así como en Pittsburgh con Fukushima y Jho.^{51,63,64}

En el INNN, Ramiro del Valle y ahora Miguel Ramos Peek han realizado los procedimientos de ventriculoscopia. La navegación ventriculocisternal ha sido impulsada por Torres Corzo en San Luis Potosí. Rogelio Revuelta Gutiérrez introdujo la inspección endoscópica para los procedimientos de descompresión microvascular del ángulo pontocerebeloso. El autor empleó la asistencia endoscópica para la revisión de lechos tumorales en cirugía para adenomas hipofisarios operados por vía transcraneal y para la revisión en cirugía para aneurismas intracraneanos. La familiaridad obtenida con las técnicas microquirúrgicas favoreció la sustitución del microscopio quirúrgico por la utilización de la técnica endoscópica en el tratamiento de lesiones hipofisarias por vía transnasal, cuyos inicios fueron realizados por Alfredo Gómez Aviña, Miguel Ramos Peek y Carlo Pane, del Departamento de Neurocirugía y Neurootología. En la actualidad Alfredo Vega Alarcón, Carlo Pane, de Neurootología, y el autor instituyeron un programa de cirugía endoscópica transnasal para el tratamiento de lesiones selares y paraselares, modificando las técnicas convencionales con la remoción del *rostrum* esfenoidal,^{58,59} con lo cual han obtenido una visión amplia y

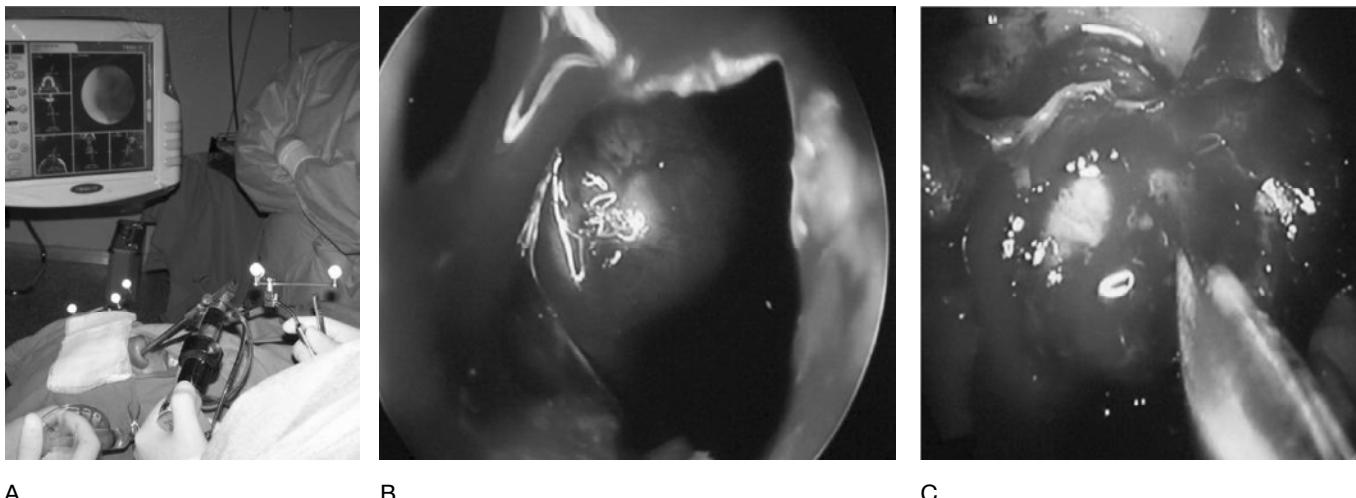


Figura 23-9. Adenoma de hipófisis tratado por Vega Alarcón y Gómez Amador mediante el abordaje endoscópico transnasal y el uso de neuronavegación. **A.** Esquema general con el endoscopio *in situ* con la pantalla de neuronavegación. **B.** Apertura del seno esfenoidal. **C.** Momento de la apertura de la seudocápsula tumoral.

permitido el manejo quirúrgico bimanual mediante resultados satisfactorios en la primera serie de 123 pacientes. El empleo de la neuronavegación proporciona aún mayores límites de seguridad y se ha implementado en estos casos con excelentes resultados una vez superada la curva de aprendizaje, típica de cualquier técnica quirúrgica.

Tipos de cirugía endoscópica

Existen tres tipos de cirugía en las cuales se utiliza el equipo de endoscopia. En primer lugar se encuentra la cirugía controlada por endoscopia, o endoscópica pura, en la cual las maniobras quirúrgicas se realizan a través de los canales de trabajo del endoscopio mediante la utilización de instrumentos especialmente diseñados para tal fin, como en el caso de los procedimientos de ventriculoscopia.^{51,65-67} En segundo lugar está la neurocirugía asistida por endoscopia, en la cual, mediante técnica microquirúrgica, se realizan los pasos primordiales del procedimiento y se introduce el endoscopio para inspeccionar los ángulos ciegos a la visión microscópica, sea para la recolocación de clips en aneurismas o para la identificación de remanentes tumorales.^{52-57,68,69}

Por último está la cirugía guiada por endoscopia, en la cual el endoscopio suple la función del microscopio quirúrgico y las maniobras quirúrgicas se realizan mediante la utilización de corredores paralelos al endoscopio.^{58-64,70}

Anatomía en cirugía endoscópica

Ventriculoscopia

El sistema ventricular se desarrolla a partir del canal central, el cual sufre cavitaciones para formar desde el periodo embrionario un complejo de cavidades localizadas en la profundidad del encéfalo, conformadas por dos ventrículos laterales que presentan evaginaciones hacia los lóbulos frontal, temporal y occipital, las cuales están unidas en el área denominada atrio ventricular o trígono. Dichos ventrículos están divididos por una lámina ependimaria llamada *septum pellucidum* o interventricular, que cuando está cavitado recibe el nombre de *cavum septum*, recubierto en sus paredes por una capa de células ependimarias y una serie de venas provenientes del núcleo caudado, el *septum pellucidum* y el tálamo dorsal, que se unen en el foramen de Monro para dar origen a las venas cerebrales internas que transcurren en sentido caudal por el techo de la tercera cavidad, o tercer ventrículo, el cual presenta una relación íntima con el hipotálamo y en su porción ventral o inferior por delante de los cuerpos mamílares tiene una aposición ependimaria (contacto entre el epéndimo y la aracnoides), que una vez abierta da acceso a las cavidades ventriculares hacia la cisterna interpeduncular. En la región rostral el tercer ventrículo presenta un recesso dorsal al quiasma óptico conformando otra aposición ependimaria llamada lámina *terminalis*, que representa el punto de cierre del tubo neural y en el tercio posterior hace contacto con la región de la glándula pineal. El acueducto de Silvio o acueducto cerebral es un conducto que conecta el tercer ventrículo con la cuarta cavidad,

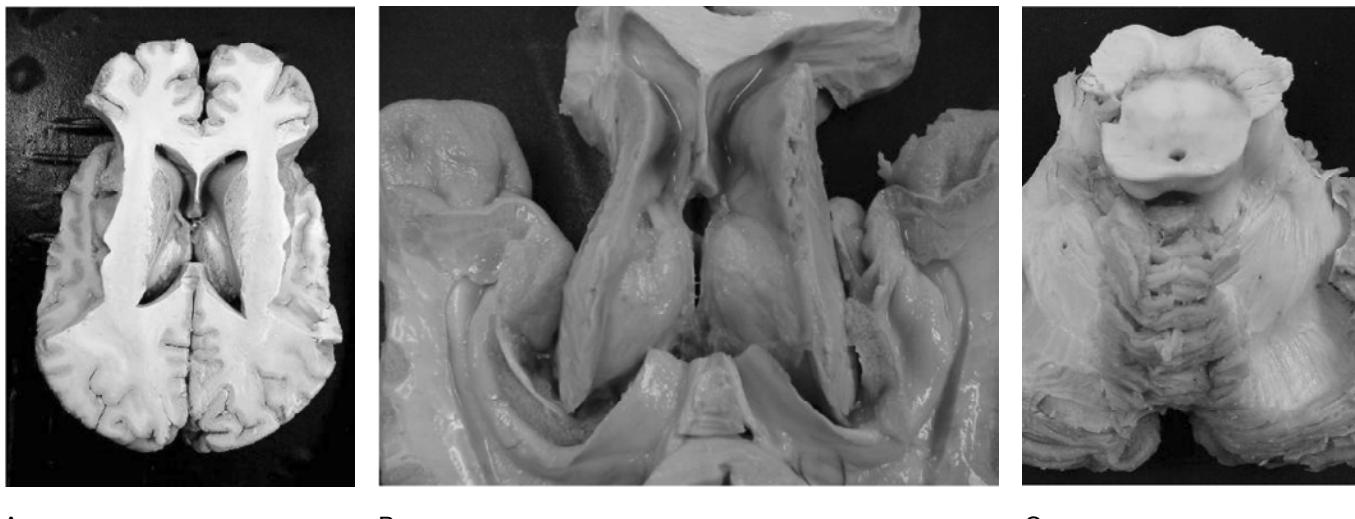


Figura 23-10. Anatomía patológica ventricular. **A.** Vista dorsal de los ventrículos laterales. **B.** Exposición anatómica del tercer ventrículo. **C.** Corte a nivel mesencefálico que muestra el acueducto de Silvio.

el cuarto ventrículo, y que se divide en dos porciones de forma triangular: el triángulo pontino y el triángulo bulbar (figura 23-10).^{51,65,67}

Cirugía hipofisaria

La región de la silla turca está precedida por un laberinto de cavidades neumatizadas constituida por el seno esfenoidal y las celdillas etmoidales en algunos casos. El seno esfenoidal presenta dos orificios de drenaje denominados *ostia esfenoidales*, que a nivel nasal dan acceso hacia el receso etmoidoesfenoidal, limitado en sentido ventral por el origen de la coana y limitado en sentido lateral por el cornete medio.

La silla turca aloja a la glándula hipofisaria, la cual está constituida por el lóbulo anterior o adenohipófisis, responsable de la producción de las hormonas hipofisarias, y el lóbulo posterior o neurohipófisis, responsable de la liberación de vasopresina y oxitocina; de ambos se origina el tallo hipofisario o infundíbulo, que perfora el piso del hipotálamo y sirve de vía de comunicación entre la glándula pituitaria y los diferentes núcleos hipotalámicos (figura 23-11).

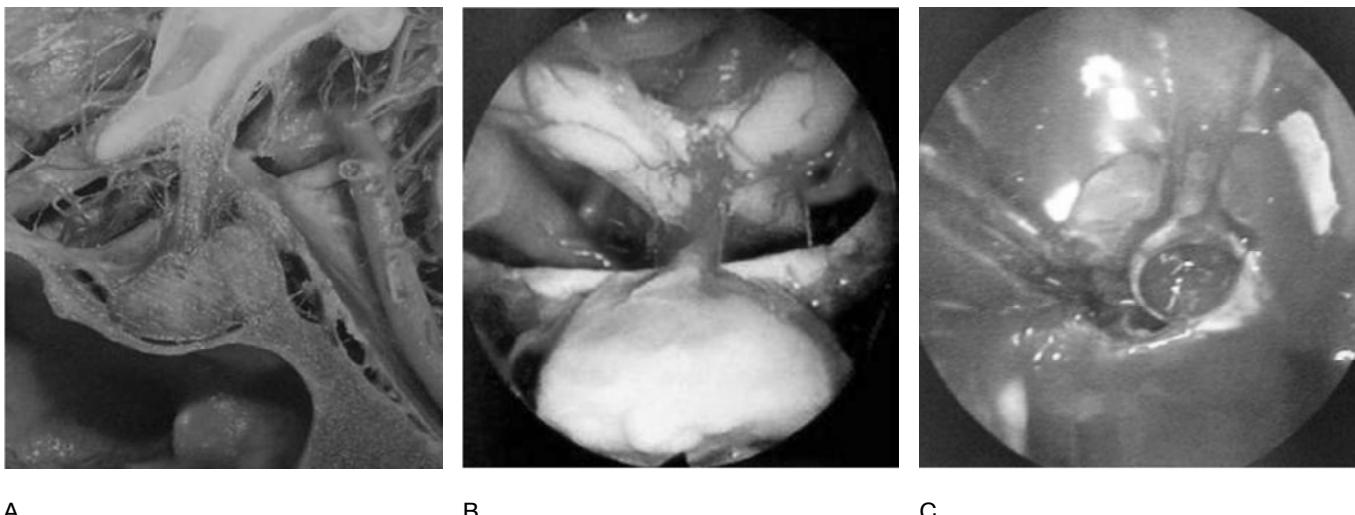
La glándula está irrigada por las arterias hipofisarias inferiores dependientes de la arteria carótida cavernosa y las hipofisarias superiores de la carótida supraclínoides, y se encuentra rodeada a los lados por los espacios paraselares, antes conocidos como senos cavernosos. Asimismo, está coronada por una red de canales vasculares venosos que intercomunican ambos espacios para-

selares hacia el plexo venoso basilar en sentido caudal.^{58,59}

Microcirugía asistida por endoscopia

En este caso las estructuras anatómicas conceptualizadas en una perspectiva tridimensional son inspeccionadas y disecadas, y los procesos patológicos en cuestión son resueltos o inspeccionados bajo la visión del endoscopio.

Ya se mencionaron las estructuras anatómicas a intervenir en la cirugía hipofisaria, pero en el caso de la cisternoscopia del ángulo pontocerebeloso⁶⁹ es importante reconocer la organización estructural que se conforma en tres paquetes vasculonerviosos. El primero o superior está conformado por la arteria cerebelosa superior y los nervios trigémino y motor ocular externo en el ángulo más profundo de la exposición, y si se aborda por vía lateral precede al complejo venoso petroso de Dandy, conformado por un conjunto de dos a cuatro venas que desembocan en el seno petroso superior. El complejo medio está conformado por la arteria cerebelosa anteroinferior y los nervios del agujero auditivo interno: vestibular superior, vestibular inferior, facial y acústico, acompañados en su segmento cisternal por la arteria auditiva interna, una rama directa de la arteria basilar. El complejo inferior está constituido por los llamados pares craneales bajos (glosofaríngeo, vago y espinal) en conjunto con la arteria cerebelosa posteroinferior.^{52,53,57,68}



A

B

C

Figura 23-11. Anatomía de la región de la silla turca. **A.** Corte sagital con el seno esfenoidal (dorsal a éste se encuentra la fosa pituitaria) y las relaciones del infundíbulo pituitario con el hipotálamo. **B.** Visión endoscópica de la región selar que muestra abajo la glándula pituitaria y el infundíbulo penetrando en el hipotálamo (en posición rostral a éste se encuentran el quiasma y los nervios ópticos). **C.** Visión endoscópica de la remoción de un adenoma pituitario mediante el abordaje endoscópico transnasal.

Consideraciones técnicas

Ventriculoscopia

El procedimiento quirúrgico consiste en la exploración endoscópica diagnóstica y terapéutica del sistema ventricular.^{51,65-67} Para este efecto se requiere que el paciente esté en posición de decúbito dorsal bajo anestesia general con la cabeza en posición neutra o rotada 10° en sentido contralateral al abordaje. Las porciones anterior y media de los ventrículos laterales y el tercer ventrículo en su tercio anterior y medio son exploradas mediante un trépano precoronal, localizado a 3 cm anteriores a la sutura coronal y 3 cm en sentido medio lateral, el cual se completa para realizar la abertura dural y la corticotomía; después se procede a realizar la punción ventricular con un catéter especial y, si se requiere, se coloca una cánula para conservar el espacio obtenido con la cánula de punción que permite introducir el endoscopio con un sistema de video que se proyecta hacia un monitor. En seguida se exploran las cavidades ventriculares con irrigación constante con solución Hartmann, para evitar la aparición de crisis convulsivas; de acuerdo con el caso se accede hacia la lesión a explorar y mediante los canales de trabajo del endoscopio se realiza la biopsia o remoción de tumores intraventriculares, la extracción de cisticercos, la punción y aspiración de quistes coloides o, en los casos de hidrocefalia no comunicante, el acceso hacia el tercer ventrículo a través del agujero de Monro para puncionar la membrana premamilar, e identificar

el orificio agrandado, denominado tercer ventriculostomía premamilar. Es importante reconocer que el avance en las técnicas de electrofulguración permite un control hemostático adecuado en estos casos. Para casos particulares de lesiones localizadas a nivel del trígono ventricular puede accederse a través del punto parietooccipital de Keen siguiendo las mismas directrices y pasos que para el procedimiento de ventriculoscopia anterior. La remoción y fenestración de los septos intraventriculares en los casos de hidrocefalia permite la colocación de catéteres intraventriculares para derivación de LCR en forma más precisa, y en casos selectos se emplea la fenestración del *septum pellucidum* para comunicar ambos ventrículos laterales, lo cual es especialmente útil en los casos con lesiones obliterantes del tercer ventrículo.

Cirugía guiada por endoscopia

El caso típico lo constituye la remoción de adenomas hipofisarios por vía transnasal.^{58-64,70} Con el paciente bajo anestesia general y en posición de decúbito dorsal se procede a realizar una revisión endoscópica inicial de la cavidad nasal y a fijar el endoscopio; con la visualización de éste proyectada a través de un sistema de video hacia un monitor se realiza la ampliación del *ostium esfenoidal* mediante un colgajo de mucosa, dependiendo del caso, y se accede hacia el *rostrum esfenoidal*. De acuerdo con la técnica empleada por el autor, se descubre el *ostium contralateral* y se remueve el *rostrum esfenoidal*, descubriendo la porción rostral del seno esfenoidal.



Figura 23-12. Equipo neuroquirúrgico en una resección de adenoma de hipófisis guiado por endoscopia.

dal, para acceder a la visualización del receso carotídeo y óptico e identificar el piso selar; se reconoce la duramadre del piso de la silla turca, se realiza la abertura de la misma y se procede a la exploración, remoción y hemostasia de lesiones neoplásicas.

Es conveniente recordar los sistemas venosos asociados con este tipo de lesiones, sobre todo el espacio paraselar (seno cavernoso),^{60,62} los senos coronarios y elplexo basilar en el piso selar posterior, los cuales pueden ser fuente de sangrados excesivos, controlados mediante compresión y aplicación de una película de Gelfoam®; a dichas maniobras se les agrega la colocación del paciente en Fowler con el fin de disminuir la presión venosa y de esta forma controlar el sangrado. En el caso de perforaciones de la aracnoides y presencia advertida de fistula de LCR, o en aquel cuya patología primaria la constituye una fistula de LCR espontánea o traumática, se realizan reconstrucciones y sellado mediante tejido graso, adhesivos biológicos tisulares y películas de Gelfoam®, siguiendo los lineamientos de la escuela de la UCLA.

En Boloña, Frank introdujo un ultrasonido Doppler para identificar la arteria carótida cavernosa, permitiendo el mapeo y la liberación de tejido neoplásico.^{60,62,63}

Microcirugía asistida por endoscopia

El ejemplo típico lo constituye la exploración del ángulo pontocerebeloso⁵²⁻⁵⁷ para el tratamiento de los diferentes síndromes de compresión neurovascular. Si el paciente está bajo anestesia general en posición de decúbito dorsal con una almohadilla bajo el hombro ipsilateral, se rota la cabeza 60° hacia el lado contrario del abordaje y se verifica la presión de la vía aérea y la no

compresión de las venas yugulares, lo cual podría incrementar la presión intracraneal. Se realiza una incisión paramediana suboccipital, la abertura dural y la depleción de LCR de la cisterna magna y del ángulo pontocerebeloso, permitiendo la exploración de los diferentes complejos neurovasculares; una vez identificada la compresión sobre el nervio en sentido lateral y dorsal por vía microscópica se introduce el endoscopio y se realiza la exploración, permitiendo la identificación de asas vasculares arteriales o toques venosos en la zona de entrada de la raíz, sitio donde la compresión de las estructuras vasculares provoca la sintomatología compresiva. Una vez identificada la compresión se procede a colocar un colchón de teflón para separar dichas estructuras, lo cual requiere en algunos casos una neuropraxia (compresión instrumentada discreta de la raíz nerviosa) para evitar recidivas en casos selectos. Para la revisión endoscópica en el caso de aneurismas cerebrales o patología tumoral extrínseca posterior a la inspección microscópica se realiza una revisión endoscópica que cubre los ángulos de visión ciegos al cirujano, lo cual permite identificar el tumor residual, o aneurismas con cuellos residuales.⁷¹⁻⁷⁴

ANESTESIA PARA PROCEDIMIENTOS DE MÍNIMA INVASIÓN EN NEUROCIRUGÍA

Los procedimientos de mínima invasión en neurocirugía se usan cada vez más en diversas patologías del SNC, pues permiten llegar a estructuras cerebrales profundas que en el siglo pasado era casi imposible abordar sin causar un daño grave a las estructuras vitales y eloquentes.⁷⁵

Los procedimientos anestésicos para estas intervenciones requieren que el médico anestesiólogo conozca tanto la patología neurológica como el abordaje a realizarse, igual que las enfermedades concomitantes y el monitoreo requerido para la patología en cuestión.

Los anestesiólogos deben conocer el tipo de abordaje, la localización y las estructuras a las que se pretende llegar, para el empleo de medidas médicas o farmacológicas que permitan disminuir la presión intracraneal (PIC), mantener la presión de perfusión cerebral (PPC), mejorar las condiciones del tejido neuronal que está sufriendo y, obviamente, mantener el tejido cerebral sano intacto.⁷⁶

Los objetivos generales de las técnicas anestésicas se aprecian en el cuadro 23-1.

Cuadro 23-1. Objetivos en el manejo anestésico

Objetivos generales
Mantener al paciente inmóvil
Colaborar en el manejo de la PIC
Brindarle al neurocirujano un cerebro relajado para optimizar el abordaje a las estructuras cerebrales
Facilitar las técnicas de monitoreo neurofisiológico intraoperatorio
Asegurar la emersión rápida y segura para una valoración neurológica temprana
Minimizar las complicaciones posoperatorias

Valoración preanestésica

Debe ser completa, detallada y minuciosa, y comprender los antecedentes de herencia familiar no patológicos, como las adicciones al tabaco, el alcohol y las drogas, entre otras.

Los antecedentes patológicos son de tipo anestesico-quirúrgico, en especial si fue un procedimiento neuroquirúrgico debido a la patología actual, transfusiones, alergias, etc.; también se deben valorar las enfermedades crónicas degenerativas como la hipertensión, la cardiopatía, la diabetes mellitus, las enfermedades pulmonares, etc. y una revisión del estado actual de cada una de las enfermedades concomitantes.⁷⁷

Se deben considerar los fármacos que comprendan la medicación actualizada del paciente, en especial los más importantes, que comprenden anticoagulantes, anticomiales, antipsicóticos, antidepresivos, antiinflamatorios no esteroideos y diuréticos, los cuales representan un reto para el anestesiólogo por las alteraciones sistémicas transanestésicas.

La exploración física es uno de los parámetros más importantes, ya que en este apartado los anestesiólogos verifican tanto el estado general como las condiciones neurológicas en las que se encuentra el individuo inmediatamente antes de la intervención quirúrgica.⁷⁸

Es de vital importancia consignar la vía aérea, el estado hemodinámico y la ventilación pulmonar. La exploración neurológica debe ser detallada para verificar el estado de alerta del paciente (una de las escalas más sencillas y prácticas de aplicar es la de coma de Glasgow), seguida de la exploración de cada uno de los pares craneales y de la sensibilidad, los reflejos y la fuerza muscular.

En este orden es más sencillo y práctico realizar una exploración neurológica con todos los detalles que se requieren antes de la cirugía; al final del procedimiento se realiza una exploración comparativa.

Medicación preanestésica

Una de las dudas que quedan siempre es: ¿hay que mediar o no al paciente neuroquirúrgico? Esto se resuelve basándose en el estado de alerta del paciente y en el uso de un monitoreo especial durante el transanestésico (EEG, PETC, PESS, BIS y entropía), ya que las benzodiazepinas y los opioides, entre otros, pueden modificar la lectura de las mediciones basales y transoperatorias de estos parámetros.⁷⁹

Dichos fármacos deben usarse con precaución en los pacientes cuyo estado de alerta está deteriorado y pueden desarrollar hipertensión sistémica reactiva con consecuencias deletéreas para la hemodinamia cerebral. Los tumores ubicados en la fosa posterior representan un especial peligro en la mecánica ventilatoria, por lo que definitivamente está contraindicada la ansiolisis previa.

Intubación y consideraciones farmacológicas

El despertar temprano y tranquilo después de un procedimiento anestésico en el paciente neuroquirúrgico es muy importante para explorar el estado neurológico y reconocer las complicaciones.⁷⁷

En la actualidad no sólo se cuenta con intubación endotraqueal por laringoscopia directa para protección de la vía aérea, sino con una serie de dispositivos alternativos para mantener al paciente ventilado de manera mecánica o manual; uno de los dispositivos es la mascarilla laríngea clásica (ML), útil e indispensable en procedimientos como ventriculoscopias y microcirugía estereotáctica (figura 23-13). En algunos casos se prefiere la nueva generación de ML (*proseal*), la cual tiene las



Figura 23-13. Colocación de mascarilla laríngea para toma de biopsia por estereotaxia.

ventajas de que tolera mayor presión (35 mmHg) y se puede introducir en ella una sonda para aspirar el aire en el estómago.

En el mercado existen diversos dispositivos (cobra, combitubo), pero los estudios indican que la ML resulta más útil en los procedimientos de mínima invasión.

Durante los abordajes transnasales hay que proteger la cavidad gástrica, lo cual se consigue mediante un taponamiento con gasas húmedas o algodón en la retrofaringe, con el objetivo de evitar el paso de sangre de la nariz al tubo digestivo; además se recomienda un tubo endotraqueal armado, ya que la manipulación durante el abordaje puede colapsar el tubo.

La posición intraoperatoria más común para estos pacientes es la de decúbito prono, que asegura el tubo endotraqueal, ya que la movilización del paciente hace que se desplace. Los puntos de apoyo deben asegurarse con todo cuidado, sobre todo los globos oculares.

Por ser procedimientos relativamente cortos se prefieren los fármacos de vida media y eliminación corta y ultracorta, con propiedades de protección cerebral y pocos efectos colaterales, como hipotensión, náusea, elevación de la presión intracraneal, etc.

Las técnicas anestésicas empleadas para estos procedimientos deben ser especiales en cuanto a la medición y la técnica a emplear. Como estos procedimientos duran entre 45 min y 3 h se espera que no haya un sangrado masivo; sin embargo, si ocurre, se puede emplear TIVA (anestesia total intravenosa), cuya inducción se realiza con propofol (de 4 a 7 ng/mL); dentro de la inducción se adiciona lidocaína intravenosa (de 1 a 2 mg/kg), para atenuar la respuesta hemodinámica y la hipertensión intracraneal a la laringoscopia.⁸⁰

Por otro lado, los opioides deben tener un perfil farmacológico que permita el rápido despertar de los pacientes; como se sabe, no influyen de manera importante en la dinámica cerebral, por lo que la recomendación para cirugía de mínima invasión es usar perfusión continua con remifentanilo,⁸¹ aunque no está contraindicado el uso de agentes como el fentanilo.

Los bloqueadores neuromusculares han mejorado significativamente sus características farmacodinámicas y farmacocinéticas. Durante una cirugía de mínima invasión en cráneo no es necesario mantener al paciente relajado durante toda la cirugía (pero sí mantenerlo en un adecuado plano anestésico), por lo que se utilizan relajantes de acción corta para facilitar la intubación del paciente. Los relajantes no despolarizantes como el cisatracurio, el rocuronio y el vecuronio son fármacos que se eliminan (sin dosis subsecuentes) mientras transcurre la cirugía, lo cual permite al final la evaluación de la función motora de manera temprana.⁸⁰

La dexmedetomidina se emplea en gran medida en procedimientos como tomas de biopsia por estereotaxia o en cirugía funcional, ya sea como fármaco único para sedación o como coadyuvante de la anestesia general, con buenos resultados.⁸²

Como en toda cirugía endoscópica, en los procedimientos neuroendoscópicos se evita el uso de óxido nítrico, en particular por su potente difusión dentro de los ventrículos y el espacio subdural después de la descompresión ventricular.

Monitoreo

Es de vital importancia mantener vigiladas la frecuencia cardíaca y la tensión arterial (no necesariamente invasiva), debido a las alteraciones electrocardiográficas tanto en frecuencia cardíaca (bradicardia) como en inversión de ondas T, entre otras, que se pueden llegar a presentar durante la manipulación de la carótida intracraneal, del nervio craneal V o del tercer ventrículo III, o la irrigación intraventricular con soluciones.⁸³⁻⁸⁵

Los cambios de presión en el mesencéfalo y el hipotálamo pueden producir alteraciones autonómicas que se manifiestan con alteraciones del ritmo (bradicardia).

La ultrasonografía Doppler transcraneal es útil para evaluar la función hemodinámica cerebral, que parece ser un reflejo específico de las consecuencias de los procedimientos neuroendoscópicos en el cerebro, y como guía para el neurocirujano, pues durante el monitoreo continuo el sonido indica los cambios de presión altos y así el médico retira el endoscopio para permitir la salida de la solución de irrigación y la baja de la presión.⁸⁴

Algunos autores recomiendan que el monitoreo invasivo de la presión arterial sea obligatorio en todos los pacientes, incluidos los pediátricos, pues alerta a tiempo al anestesiólogo y al cirujano de las alteraciones abruptas de la presión arterial que influye directamente con la PIC.⁷⁵

El monitoreo especializado debe establecerse de acuerdo con la patología en cuestión. En la ventriculostomía se realiza para explorar los ventrículos intracraneales cuando existe hidrocefalia, por lo que se debe (junto con el neurocirujano) monitorear la presión intracraneal al momento de perforar el ventrículo a explorar.

En la microcirugía vascular o la estereotaxia a veces se requiere electroencefalografía (EEG), medición del flujo sanguíneo cerebral y medición de la PIC. Estos parámetros y mediciones indican cualquier dato de isquemia cerebral e hipertensión endocraneal. En el caso de no contar con este neuromonitoreo hay que cuantificar el tiempo que transcurre durante la colocación de clips transitorios, ya que de ello dependerá que el tejido nervioso no sufra daño irreversible secundario a hipoxia.

El monitoreo para toma de biopsia por estereotaxia debe ser no invasivo; sin embargo, si el marco estereotáxico es para localizar una lesión que será reseca, entonces se debe monitorear de manera invasiva con línea arterial y catéter central, lo cual aplica también para cirugías de la fosa posterior que incluyan la manipulación del tallo cerebral.^{86,87}

En condiciones de riesgo de embolismo aéreo (posición elevada 15° grados por encima de la aurícula derecha) hay que monitorear la cavidad auricular derecha con Doppler precordial o transesofágico y vigilancia del CO₂ al final de la inspiración, para hacer el diagnóstico temprano y el manejo oportuno.^{88,89}

Medicación complementaria

En los abordajes de mínima invasión se puede utilizar la analgesia multimodal, que consiste en infiltrar el escalpe y administrar un analgésico potente combinado con un AINE vía intravenosa, con el fin de eliminar el dolor y evitar así picos hipertensivos por lo menos durante las primeras 24 h del periodo posoperatorio.

En los abordajes por vía transnasal y sublabial no es práctica su infiltración, por lo que se mantendrá la analgesia intravenosa hasta que el paciente tolere la vía oral.

Los medicamentos como el tramadol, la morfina, el ketoprofeno, el diclofenaco, el ibuprofeno y el ketorolaco están indicados para el mantenimiento de la analgesia posoperatoria.⁷⁹

Hay que evitar la náusea y el vómito con la administración de fármacos como la metoclopramida y la domperidona; los fármacos como el ondansetrón, el tropisetrón y el granisetrón se deben emplear en caso de que el paciente no responda al tratamiento inicial, ya que compiten en el citocromo P450 para su metabolismo hepático, de tal forma que puede disminuir la potencia antiemética y la analgésica de los opioides.⁷⁸

Complicaciones en procedimientos endoscópicos

Las manifestaciones cardiacas, como las arritmias, son las complicaciones más comunes, incluso el paro cardíaco (figura 23-14).⁹⁰ Las complicaciones tempranas incluyen hemorragia, aumento de la presión intracraniana, ventriculitis, herniación, disminución transitoria del nivel de conciencia y hemiparesia. Las complicaciones tardías son menos frecuentes, e incluyen neumoencéfalo pequeño o retención de aire intraventricular, que



Figura 23-14. Monitor de electrocardiografía transanestésica en una ventriculoscopia, que muestra una arritmia sinusal y bradicardia en una niña de ocho años de edad.

se puede manifestar con convulsiones posoperatorias (cuadro 23-2).⁹¹ El monitoreo de la ventilación de los niños en la unidad de cuidados posanestésicos es indispensable, ya que se han reportado paros respiratorios después de la cirugía.⁹²

En un estudio reciente se analizaron las complicaciones en 210 casos pediátricos, las cuales fueron en su mayoría cardíacas: 40.6% de los pacientes desarrollaron arritmias, 10.2% de los pacientes padecieron taquicardia (sin hipertensión) seguida de bradicardia y 28% desarrollaron hipertensión. Un paciente padeció lesión de

Cuadro 23-2. Complicaciones en procedimientos neuroendoscópicos

Complicaciones	
Drenaje súbito y descompresión de los ventrículos	Disminución súbita de la PIC: bradicardia grave y en ocasiones paro cardíaco Neumoventrículo y neumoencéfalo Colapso de los ventrículos que impide la cirugía
Instrumentación (endoscopio)	Sangrado: venoso mínimo o hemorragia arterial mayor Daño al tejido cerebral Caída de las lentes del endoscopio dentro del cerebro
Soluciones para irrigación	Hipotermia local o sistémica Daño en los tejidos periventriculares causado por el movimiento de las soluciones hacia ellos Reacciones tóxicas (fiebre, cefalea y rigidez de nuca) Bradycardia y asistolia
Tardías y diversas	Paro respiratorio, mioclonías y actividad convulsiva Neumoventrículo o neumoencéfalo Pérdida de la memoria transitoria Fiebre, cefalea y rigidez de nuca Parálisis de los nervios craneales

la arteria basilar, la cual se controló después de abordar el sangrado mediante una craneotomía.⁹³

Otro estudio analizó de manera retrospectiva los procedimientos realizados en 88 pacientes, de los cuales 76% resultaron sin complicaciones. Se observó taquicardia durante la manipulación del tercer ventrículo en 11% de los casos y bradicardia en 6%. El aumento de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial ocurrió en 7% de los pacientes.⁹⁴ Por su parte, otros autores reportaron las complicaciones de 51 pacientes llevados a procedimientos neuroendoscópicos, observando taquicardia en 4%, ritmo nodal en 2% y bradicardia en 18%; las contracciones ventriculares prematuras (4%) respondieron al retiro del neuroendoscopio o a las medicaciones usadas para su reversión (lidocaína o atropina).⁷⁸

Otra complicación descrita es la hipercalemia posterior a los eventos endoscópicos relacionada con la manipulación de la región hipotalámica posterior, pero otros autores han reportado hipocalemia; las dos afecciones se han relacionado con el tipo de solución utilizada en la irrigación: la hipercalemia con el lactato de Ringer y la hipocalemia con la solución salina.⁹⁵

Una complicación más es el retardo en la emercción anestésica en 15% de los pacientes sometidos a neuroendoscopia. Las benzodiazepinas pueden contribuir a la sobresedación, por lo que se evita su uso.⁷⁷

CONCLUSIONES

Las técnicas de invasión mínima requieren un manejo anestésico óptimo, un cerebro relajado y en su caso las maniobras de reanimación cerebral que le permitan al cirujano un campo quirúrgico amplio donde puedan realizarse todas las operaciones requeridas para obtener los resultados quirúrgicos deseados.

Como se mencionó, los abordajes pueden ser utilizados en neurocirugía vascular, en cirugía de base de cráneo y en cirugía funcional, para lo cual se cuenta con una amplia batería de avances tecnológicos que le ayudan al neurocirujano a abordar el cerebro dañado, que son endoscopia, esterotaxis y neuronavegación, procedimientos relativamente rápidos que ofrecen un adecuado margen de seguridad y mejor tratamiento para los enfermos.

La interrelación entre los equipos de neurocirugía y neuroanestesiología del INNN ha permitido hacer avances en cuanto al manejo de pacientes con lesiones vasculares y tumorales abordados mediante técnicas de mínima invasión, considerando siempre los requerimientos de unos y la experiencia de los otros para dar como resultado un binomio de trabajo único.

REFERENCIAS

- Yasargil MG:** Foreword. En: Drake C, Peerless S, Hernesniemi J: *Surgery of vertebrobasilar aneurysms. London Ontario, experience on 1767 patients*. Viena, Springer Verlag, 1996.
- Al-Shatoury H, Raja A, Ausman JI:** Timeline: pioneers in cerebral aneurysms. *Surg Neurol* 2000;54:465-470.
- Coscarella E, Vishteth AG, Spetzler RF et al.:** Subfascial and submuscular methods of temporal muscle dissection and their relationship to the frontal branch of the facial nerve. Technical note. *J Neurosurg* 2000;92(5):877-880.
- Cushing H:** Contributions to the study of intracranial aneurysms. *Guy's Hosp Rec* 1923;73:159-163.
- Dandy WE:** *Intracranial arterial aneurysms*. New York, Cornell University, 1944:1-147.
- Yasargil MG:** Intracranial microsurgery. *Clin Neurosurg* 1970;17: 250-256.
- Yasargil MG:** A legacy of microneurosurgery: memoirs, lessons and axioms. *Neurosurg* 1999;45(5):1025-1091.
- Yasargil MG, Foz JL, Ray MW:** The operative approach to aneurysms of the anterior communicating artery. *Adv Tech Stand Neurosurg* 1975;2:114-170.
- Yasargil MG:** *Microneurosurgery: microneurosurgery of CNS tumors*. Vol IV B. Nueva York, Georg Thieme, 1996.
- Gilsbach J, Raimondi A:** Keyhole and controlled surgery or OCCASMIC, MIOCCAN, MIFPOCCAN and SECURE. A semantic editorial by two amateur semanticists. *Crit Rev Neurosurg* 1997;7:219-220.
- Perneczky A, Koos WT:** Special remarks on microsurgical techniques for cerebral aneurysms. *Acta Neurochir* 1982;63: 101-103.
- Perneczky A, Van Lindert E, Müller FW, Fries G:** *Keyhole concept in neurosurgery, with endoscope-assisted microsurgery and case studies*. Nueva York, Georg Thieme, 1999:3-56.
- Taniguchi M, Perneczky A:** Subtemporal keyhole approach to the suprasellar and petroclival region: microanatomic considerations and clinical application. *Neurosurg* 1997;41: 592-601.
- Van Lindert E, Perneczky A:** The supraorbital keyhole approach to supratentorial aneurysms: concept and technique. *Surg Neurol* 1998;49:481-490.
- Paladino J, Pirker N, Stimac D:** Eyebrow keyhole approach in vascular neurosurgery. *Minim Invas Neurosurg* 1998;41: 200-203.
- Ramos ZR:** The trans-supraorbital approach. *Minim Invas Neurosurg* 1999;42:133-136.
- Sánchez VM, Barrera CP, Mejía VM:** Transsiliary subfrontal craniotomy for anterior skull base lesions. *J Neurosurg* 1999;91:892-896.
- Czirják S, Szeifert G:** Surgical experience with frontolat-

- eral keyhole craniotomy through a superciliary skin incision. *Neurosurg* 2001;48:145-150.
19. **Yeh H, Tew JM:** Anterior interhemispheric approach to aneurysms of the anterior communicating artery. *Surg Neurol* 1985;23:98-100.
 20. **Keogh A:** Trephine approach to anterior midline aneurysms—an initial communication. *Br J Neurosurg* 1990;4:337-338.
 21. **Fukushima T:** The anterior interhemispheric trephine approach to anterior midline aneurysms. Letter. *Br J Neurosurg* 1993;7:583.
 22. **Fukushima T, Miyazaki SH, Takusagawa Y:** Unilateral interhemispheric keyhole approach for anterior cerebral artery aneurysms. *Acta Neurochir* 1991;53(Suppl):42-47.
 23. **Yasargil MG:** *Microneurosurgery: clinical considerations, surgery of the intracranial aneurysms and results.* Vol. II. Nueva York, Georg Thieme, 1984.
 24. **Yasui N, Nathal E, Fujiwara H:** The basal interhemispheric approach for acute anterior communicating aneurysms. *Acta Neurochir* 1992;118:91-97.
 25. **Jho H, Ko Y:** Glabellar approach: simplified midline anterior skull base approach. *Minim Invas Neurosurg* 1997;40:62-67.
 26. **Chehrazi B:** A temporal transsylvian approach to anterior circulation aneurysms. Letter. *Neurosurg* 1993;33:172.
 27. **Chehrazi B:** A temporal transsylvian approach to anterior circulation aneurysms. *Neurosurg* 1992;30:957-961.
 28. **Harland SP, Hussein A, Gullan RW:** Modification of the standard pterional approach for aneurysms of the anterior circle of Willis. *BJ Neurosurg* 1996;10:149-153.
 29. **Scramm J, Král T, Clusmann H:** Transsylvian keyhole functional hemispherectomy. *Neurosurg* 2001;49:891-901.
 30. **Awad IA (ed.):** *Current management of cerebral aneurysms.* Park Ridge, AANS Publications Committee 1993:21-42, 125-160.
 31. **Benderson JB (ed.):** *Subarachnoid hemorrhage: pathophysiology and management.* Park Ridge, AANS Publications Committee, 1997:41-60, 77-86.
 32. **Boor S, Resch KM, Perneczky A:** Virtual endoscopy (VE) of the basal cisterns: its value in planning the neurosurgical approach. *Minim Invas Neurosurg* 1998;41:177-182.
 33. **Brock M, Dietz H:** The small frontolateral approach for the microsurgical treatment of intracranial aneurysms. *Neurochir* 1978;21:185-191.
 34. **Drake C, Peerless S, Hernesniemi J:** *Surgery of vertebrobasilar aneurysms, London Ontario, experience on 1 767 patients.* Viena, Springer Verlag, 1996:28-29.
 35. **Drake CG:** Evolution of intracranial aneurysm surgery. *Can J Surg* 1984;27:549-554.
 36. **Fernandes YB, Maitrot D:** Supraorbital minicraniotomy. *Skull B Surg* 1997;7:65-68.
 37. **Matsumoto K, Kohmura E, Kato A et al.:** Restoration of small bone defects at craniotomy using autologous bone dust and fibrin glue. *Surg Neurol* 1998;50:344-346.
 38. **Menovsky T, Grotenhuis JA, Vries J:** Endoscope-assisted supraorbital craniotomy for lesions of the interpeduncular fossa. *Neurosurg* 1999;44:106-112.
 39. **Muizelaar JP:** A temporal transsylvian approach to anterior circulation aneurysms. Letter. *Neurosurg* 1992;31:1137.
 40. **Nishi S, Hashimoto N, Todaka T et al.:** Cosmetic osteoplastic craniotomy with a chisel and hammer. *Surg Neurol* 1999;51:571-574.
 41. **Arroyo G:** *Abordaje fronto-latero-basal (minicraneotomía supraciliar). Una opción terapéutica de mínima invasión.* Tesis de Posgrado. México, INNN, 1998:1-8, 16-21.
 42. **Revuelta GR, Arriada MN, De Juambelz CP et al.:** Cirugía de invasión mínima en aneurismas intracraneales. *Rev Neurol* 2001;32:1-5.
 43. **Nathal E, Gómez AJ:** Anatomical and surgical basis of the sphenoid ridge keyhole approach for cerebral aneurysms. *Neurosurg* 2005;56(Suppl ONS):178-185.
 44. **Dandy WE:** *Orbital tumors.* Nueva York, Oskar Piest, 1941.
 45. **Yasargil MG, Reichman MV, Kubik S:** Preservation of the frontotemporal branch of the facial nerve using the interfascial temporalis flap for pterional craniotomy. Technical note. *J Neurosurg* 1987;67:463-466.
 46. **Day JD, Koos WT, Matula C, Lang J:** *Color atlas of micro-neurosurgical approaches. Cranial base and intracranial midline.* Nueva York, Georg Thieme 1997:65-86.
 47. **Yasargil MG, Antic J, Laciga R:** Microsurgical pterional approach to aneurysms of the basilar bifurcation. *Surg Neurol* 1976;6:83-91.
 48. **Yasargil MG, Teddy PJ, Roth P:** Selective amygdalo-hippocampectomy: operative anatomy and surgical technique. *Adv Tech Stand Neurosurg* 1985;12:93-123.
 49. **Dandy WE:** An operative procedure for hydrocephalus. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1922;33:189-190.
 50. **Fukushima T:** Endoscopic biopsy of intraventricular tumors with the use of ventriculofiberscope. *Neurosurg* 1978;2:110-113.
 51. **Cohen AR, Perneczky A, Rodziewics GS et al.:** Endoscope-assisted craniotomy: approach to the rostral brain stem. *Neurosurg* 1995;36:1128-1129.
 52. **Fries G, Perneczky A:** Endoscope-assisted brain surgery. Part 2: Analysis of 380 procedures. *Neurosurg* 1998;42:226-232.
 53. **Fries G, Reisch R:** Biportal neuroendoscopic microsurgical approaches to the subarachnoid cisterns. A cadaver study. *Min Invas Neurosurg* 1996;39:99-104.
 54. **Grotenhuis JA:** Endoscope-assisted craniotomy. En: *Techniques in neurosurgery.* Vol 1. No. 3. EUA, Lippincott-Raven, 1996:201-212.
 55. **Matula C, Tschabitscher M, Day JD et al.:** Endoscopically assisted microneurosurgery. *Acta Neurochir* 1995;134:190-195.
 56. **Perneczky A, Fries G:** Endoscope-assisted brain surgery. Part 1. Evolution, basic concept, and current technique. *Neurosurg* 1998;42:219-225.
 57. **Cappabianca P, Alfieri A, De Divitis E:** Endoscopic endonasal transsphenoidal approach to the sella turcica: towards functional endoscopic pituitary surgery (FEPS). *Min Invas Neurosurg* 1998;48:66-73.
 58. **Cappabianca P, Cavallo LM, De Divitis E:** Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery. *Neurosurg* 2004;55:933-941.
 59. **Cavallo LM, Cappabianca P, Galzio R et al.:** Endoscopic transnasal approach to the cavernous sinus versus transcranial route: anatomic study. *Neurosurg* 2005;56(p NS 2):379-389.
 60. **Catapano D, Sloffer CA, Frank G:** Comparison between the microscope and endoscope in the direct endonasal extended transsphenoidal approach: anatomical study. *J Neurosurg* 2006; 104:419-425.
 61. **Frank G, Pasquini E, Mazzatorta D:** Extended transsphe-

- noidal approach. Letter. *J Neurosurg* 2001;95:917.
62. **Jho HD, Alfieri A:** Endoscopic endonasal approaches to the cavernous sinus: surgical approaches. *Neurosurg* 2002;50:675.
 63. **Jho HD, Carrau RL:** Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery: experience with 50 patients. *J Neurosurg* 1997;87:44-51.
 64. **Cohen AR:** Endoscopic ventricular surgery. *Pediatr Neurosurg* 1993;19:127-134.
 65. **Hopo N, Grunert P, Fries G:** Endoscopic third ventriculostomy: outcome analyses of 100 consecutive procedures. *Neurosurg* 1999;44:795-804.
 66. **Scarf JE:** Third ventriculostomy by puncture of the lamina terminalis and floor of the third ventricle. *J Neurosurg* 1970;33:1-18.
 67. **Menovsky T, Grotenhuis JA, De Vries J et al.:** Endoscope-assisted supraorbital craniotomy for lesions of the interpeduncular fossa. *Neurosurg* 1999;44:106-112.
 68. **Schroeder HW, Oertel J, Gaab MR:** Endoscope-assisted microsurgical resection of epidermoid tumors of the cerebellopontine angle. *Neurosurg* 2004;101:227-232.
 69. **Zada G, Kelly DF, Cohan P:** Endonasal transsphenoidal approach for pituitary adenomas and other sellar lesions: an assessment of efficacy, safety, and patient impressions. *J Neurosurg* 2003;98:350-358.
 70. **Kato J, Sano H, Katada K et al.:** Clinical usefulness of virtual 3-D CT vascular endoscopic imaging: cerebral aneurysms. *Neurosurg* 1998;43:718.
 71. **Kinouchi H, Futawara K, Mizoi K et al.:** Endoscope-assisted clipping of a superior hypophyseal artery aneurysm without removal of the anterior clinoid process. *J Neurosurg* 2002;96:788-791.
 72. **Kinouchi H, Yanagisawa T, Suzuki A et al.:** Simultaneous microscopic and endoscopic monitoring during surgery for internal carotid artery aneurysms. *J Neurosurg* 2004;101:989-995.
 73. **Taniguchi M, Takimoto HI, Yoshimine T et al.:** Application of a rigid endoscope to the microsurgical management of 54 cerebral aneurysms: results in 48 patients. *J Neurosurg* 1999;91:231-237.
 74. **Fabregas N, Carren RA:** Endoscopic and stereotactic neurosurgery. *Curr Opin Anesth* 2004;17:377-382.
 75. **Brauer C, Kreuer S et al.:** Remifentanil-propofol versus fentanyl-midazolam combinations for intracranial surgery: influence of anaesthesia technique and intensive sedation on ventilation times and duration of stay in the ICU. *Anesthesist* 2007;56:128-132.
 76. **Schubert A, Deogaonkar A, Lotto M, Niezgoda J:** Anesthesia for minimally invasive cranial and spinal surgery. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006;18:47-56.
 77. **Ambesh S, Kumar C:** Neuroendoscopic procedures: anesthetic considerations for a growing trend. *J Neurosurg Anesthesiol* 2000;12:262-270.
 78. **Plancarte S et al.:** Medicina perioperatoria en el paciente con cáncer. México, El Manual Moderno, 2006:137-153.
 79. **Jáuregui LA, Tamariz CO, Zaragoza FC et al.:** *Manual de anestesiología*. México, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, El Manual Moderno, 2001:405-418.
 80. **Dagtekin O, Berlet T, Delis A, Kampe S:** Manually controlled total intravenous anesthesia augmented by electrophysiologic monitoring for complex stereotactic neurosurgical procedures. *J Neurosurg Anesthesiol* 2007;19:45-48.
 81. **Souter MJ, Roset I, Ogemann JG, Souter KJ et al.:** Dexmedetomidine sedation during awake craniotomy for seizure resection: effects on electrocorticography. *J Neurosurg Anesthesiol* 2007;19:38-44.
 82. **Johnson J, Jiménez, Tobias J:** Anaesthetic care during minimally invasive neurosurgical procedures in infants and children. *Paediatr Anaesth* 2002;12:478-488.
 83. **Fabregas N, Valero R, Carrero E:** Episode high irrigation pressure during surgical neuroendoscopy may cause intermittent intracranial circulatory deficiency. *J Neurosurg Anesthesiol* 2001;13:152-157.
 84. **Ambesh S, Raj K:** Arrhythmias during neuroendoscopic procedures. *J Neurosurg Anesthesiol* 2001;13:57-58.
 85. **Dunn LT:** Raised intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73(Suppl 1):123-127.
 86. **Takemae T, Kobayashi S, Otsabo H et al.:** Intra and postoperative measurement of cortical blood flow monitoring in the cerebrovascular surgery. *J Cereb Blood Flow Metab* 1987;7(Suppl):s550.
 87. **Cottrel JE, Smith DS:** *Anesthesia and neurosurgery*. 3^a ed. Mosby, 1994:376-405.
 88. **Van Aken J, Struys M, Verplancke T et al.:** Cardiovascular changes during endoscopic third ventriculostomy. Features and perioperative complications of 210 cases. *J Neurosurg Anesthesiol* 2005;17:33-37.
 89. **Saxena S, Ambesh SP, Saxena HN, Kumar R:** Pneumoencephalus and convulsions following ventriculostomy: a potentially catastrophic complication. *J Neurosurg Anesth* 1999;11:200-202.
 90. **Enya S, Masuda Y, Terui K:** Respiratory arrest after a ventriculostomy surgery in infants: two case reports. *Masui* 1997;46: 416-420.
 91. **Handler MH, Abbott R, Lee M:** A near-fatal complication of endoscopic third ventriculostomy: case report. *Neurosurgery* 1994;35:525-527.
 92. **Baykan N, Ishir O, Gerczek A, Dagcxinar A:** Ten years of experience with pediatric neuroendoscopic third ventriculostomy. Features and perioperative complications of 210 cases. *J Neurosurg Anesthesiol* 2005;17:33-37.
 93. **Van Aken J, Struys M, Verplancke T et al.:** Cardiovascular changes during endoscopic third ventriculostomy. *Minim Invasive Neurosurg* 2003;46:198-201.
 94. **Fábregas N, López A, Carrero R:** Anesthetic management of surgical neuroendoscopies: usefulness of monitoring the pressure inside the neuroendoscope. *J Neurosurg Anesthesiol* 2000;12:21-28.

Analgesia en neurocirugía

Clara Elena Hernández Bernal

INTRODUCCIÓN

El dolor posoperatorio es un problema clínico de relevancia que ha llamado la atención de los anestesiólogos en los últimos años.

El dolor agudo perioperatorio lo define la Sociedad Americana de Anestesiólogos, a través de las guías de manejo, como “el dolor que está presente en el paciente quirúrgico debido a una enfermedad preexistente, al procedimiento quirúrgico (asociado con drenajes, sondas a nivel torácico y nasogástrico, o con complicaciones) o a la combinación de dolor relacionado con la enfermedad y los procedimientos”.

Los propósitos de las guías de manejo son:

1. Facilitar la efectividad y seguridad del manejo del dolor agudo en el periodo perioperatorio.
2. Reducir el riesgo de un resultado adverso.
3. Mantener las habilidades funcionales del paciente, así como su bienestar físico y psicológico.
4. Mejorar la calidad de vida para los pacientes con dolor agudo durante el periodo perioperatorio.

Los resultados adversos pueden deberse a un tratamiento del dolor perioperatorio insuficiente, e incluyen complicaciones pulmonares y tromboembólicas; tiempo adicional en las terapias intensivas, en hospitalización o readmisión en el hospital para tratamiento de dolor persistente; sufrimiento, deficiencia en la calidad de vida y desarrollo de dolor crónico. Los resultados adversos que se asocian con el manejo del dolor agudo perioperatorio incluyen (sin estar limitados a) depresión

respiratoria, lesiones cerebrales y neurológicas, sedación, depresión cardiovascular, náusea, vómito, prurito, retención urinaria y alteración en la función intestinal y en el sueño. La salud relacionada con la calidad de vida incluye (sin estar limitada a) bienestar físico, emocional, social y espiritual.

Estas guías están orientadas sobre todo al manejo del dolor agudo durante el periodo perioperatorio por parte del anestesiólogo en pacientes adultos, pacientes pediátricos y geriátricos, hospitalizados y ambulatorios. Las modalidades del manejo del dolor agudo perioperatorio que se mencionan en estas guías y sus recomendaciones requieren un nivel elevado de experiencia profesional y estructura organizacional, a diferencia de las que se requieren para la administración intramuscular o intravenosa de analgésicos opioides.

Las guías comprenden:

- I. Políticas institucionales y procedimientos para proporcionar un manejo perioperatorio del dolor.
- II. Evaluación preoperatoria del paciente.
- III. Preparación preoperatoria del paciente.
- IV. Técnicas perioperatorias para el manejo del dolor.
- V. Técnicas multimodales para el manejo del dolor.
- VI. Pacientes de grupos especiales como los pediátricos, los geriátricos y otros (paciente en estado crítico, con alteración cognitiva o con obstáculos para la comunicación).¹

Existe una gran cantidad de investigaciones en el manejo del dolor agudo perioperatorio en diversos tipos de pacientes; sin embargo, se ha investigado muy poco en

cuanto al dolor posanestésico y su control en los pacientes neuroquirúrgicos.

Se sabe que el dolor agudo posquirúrgico tratado en forma inadecuada puede derivarse en un dolor de tipo crónico, que en ocasiones es renuente al tratamiento convencional, de modo que es importante la evaluación y el manejo adecuado de dicho dolor.

Este capítulo trata específicamente del dolor posoperatorio y su control en craneotomías por tumores supratentoriales.

MECANISMO DEL DOLOR

El daño tisular causado por lesión, patología o inflamación libera sustancias algógenas hacia el líquido extracelular que rodea a los nociceptores. Dichas sustancias incluyen hidrogeniones, potasio, serotonina, histamina, prostaglandinas, bradicininas, leucotrienos, sustancia P y muchas otras, y desempeñan una función causal en el dolor asociado con inflamación, traumatismo óseo, tumores, isquemia y otras patologías. La generación del dolor tiene cuatro fases importantes, que son la transducción, la transmisión, la modulación y la percepción.

Transducción

Aunque el mecanismo preciso por el cual las sustancias químicas participan en la transducción del estímulo nociceptivo no se conoce del todo, se cree que éstas pueden iniciar tres mecanismos:

- a. Estimulan las fibras aferentes nociceptivas y producen dolor por aplicación local (bradicininas, acetilcolina y potasio).
- b. Facilitan el dolor provocado por la sensibilización de nociceptores por estímulos físicos o químicos (prostaglandinas).
- c. Producen extravasación local (sustancia P).

Transmisión periférica

La activación de los nociceptores deriva en una actividad generalizada de las fibras A-delta (δ) y C que se proyectan hacia el asta posterior de la médula espinal (periférico) o a la médula (craneal). A los péptidos como la sustancia P, el péptido gen relacionado con la

calcitonina, se les reconoce como neurotransmisores excitatorios de las fibras nociceptivas primarias aferentes.

Modulación

Proceso donde la transmisión nociceptiva es modificada a través de numerosas influencias neuronales.

Percepción

La transducción, la transmisión y la modulación se convierten en la experiencia subjetiva, sensorial y emocional del dolor.²

La cefalea es el resultado de la activación de las fibras nociceptivas que inervan las estructuras intracraneales. Cada vez existen más pruebas de que una vez activadas las fibras C segregan neuropéptidos (sP, neuroquinina A y péptido relacionado con el gen de la calcitonina), que generan una respuesta neurogénica dentro de las meninges, la cual consiste en un incremento en la salida de plasma desde los vasos meníngeos, vasodilatación y activación de los mastocitos y células endoteliales.²

Los hallazgos recientes indican que la incisión y otros eventos nocivos perioperatorios pueden inducir cambios prolongados en la función del sistema nervioso central (SNC) que contribuyen después al dolor posoperatorio.

La teoría tradicional de la percepción del dolor sostiene que el dolor involucra sistemas directos de transmisión del receptor somático al cerebro; así, se asume que el dolor percibido es directamente proporcional a la extensión de la lesión. Las investigaciones recientes señalan que es más complejo que lo anterior y demuestran que el estímulo nocivo puede sensibilizar las estructuras neurales centrales involucradas en la percepción del dolor.

Los cambios se demuestran en el desarrollo de la sensibilización y en la amplificación (*wind-up*) o expansión de los campos receptivos de las neuronas del SNC, así como en el aumento y la persistencia del dolor o hiperalgesia después de que el estímulo nociceptivo a los tejidos lesionados fue bloqueado.

La percepción del dolor no involucra sólo el estímulo nociceptivo aferente, sino que es un proceso dinámico influido por los efectos de experiencias previas. El estímulo sensorial actúa sobre los sistemas neuronales que han sido modificados por estímulos previos; el resultado del comportamiento está influido en gran medida por la memoria de esos eventos previos.^{2,3}

DOLOR POSCRANEOTOMÍA

Gran parte de los pacientes sometidos a craneotomía refieren que el dolor es de tipo superficial, lo cual indica un origen de tipo somático. La mayoría lo describen como un tipo de cefalea de tipo pulsátil parecida a las cefaleas por tensión y se piensa que el dolor aparece por la lesión del músculo pericraneal y los tejidos blandos. Las vías suboccipital y subtemporal son las que más se asocian con la incidencia del dolor y quizás se relacionan con el estrés quirúrgico sobre los tejidos musculares mayores: músculo temporal, *splenium capitii* y músculos cervicales. El dolor que se deriva de esto es típicamente nociceptivo por naturaleza y secundario a la incisión quirúrgica y repliegue de los músculos subyacentes al escalpe.³

INCIDENCIA DE DOLOR AGUDO POSCRANEOTOMÍA

En general se piensa que las craneotomías son menos dolorosas que otras cirugías, pero esta afirmación ha sido cuestionada por un estudio piloto que se publicó en 1996. De Benedettis y col. demostraron que el dolor posoperatorio era más frecuente de lo que se creía, pues su frecuencia fue de 60% en los pacientes estudiados. En las dos terceras partes de ellos la intensidad del dolor fue de moderada a grave. El dolor ocurrió con más frecuencia durante las primeras 48 h posteriores a la cirugía y 32% de los pacientes continuaron con dolor después de este periodo inicial. Otras investigaciones reportan que es más frecuente en mujeres jóvenes. También es importante la relación del grado de dolor con el abordaje quirúrgico que se vaya a utilizar. La cirugía de base de cráneo, sobre todo para tumores de fosa posterior y neuromas acústicos, se asocia con una mayor incidencia de cefalea incapacitante durante el periodo posoperatorio.³

ANALGESIA POSOPERATORIA EN NEUROCIRUGÍA

rocirugía. Éstos reportan que de 60 a 80% de los pacientes sufrieron dolor de moderado a intenso después de una craneotomía; sin embargo, los resultados contrastan con los de otros estudios que sugieren que 45% de los pacientes sometidos a cirugía intracraneana no experimentan dolor durante el posoperatorio inmediato.⁴

El manejo perioperatorio de cirugía intracraneal y de pacientes con presión intracraneal elevada es todo un desafío para el anestesiólogo. A pesar de que la mayor parte de este tipo de cirugías no desencadenan estímulos nocivos, algunos aspectos de la anestesia y la cirugía inducen estos cambios, como la laringoscopia, la aplicación de los pinchos craneales, la incisión y el contacto con el periostio dural.

Dicha estimulación desencadena elevaciones súbitas de la presión arterial y la frecuencia cardiaca, con una morbilidad potencial debida a incrementos de la presión intracraneana en pacientes con patología intracraneal, además de un riesgo mayor de ruptura de aneurismas intravasculares.

Por otro lado, la meta principal durante el periodo posoperatorio inmediato después de la neurocirugía es lograr una recuperación rápida de la anestesia, permitiendo un examen neurológico temprano y la detección rápida de una posible complicación.

Se requieren algunas condiciones para una emersión suave y sin complicaciones en neurocirugía, como evitar el dolor.

Así, una administración de fármacos excesiva para controlar el dolor poco antes de que termine la cirugía puede retrasar el examen neurológico y alterar el nivel de conciencia, por lo que el manejo del dolor posoperatorio después de una neurocirugía es fundamental, ya que se debe tomar en cuenta el bienestar del paciente, así como los objetivos médicos durante el periodo posoperatorio inmediato.⁵

Las investigaciones sobre los métodos analgésicos idóneos para este tipo de población son escasas.

En un estudio prospectivo de 64 pacientes, Eric Verchere y col. compararon tres tipos de regímenes analgésicos en el posoperatorio inmediato de craneotomías supratentoriales: al primer grupo se le administró paracetamol (30 mg/kg de proparacetamol IV, una hora antes de terminar la cirugía), al segundo grupo se le administró paracetamol y tramadol (proparacetamol IV y tramadol 1.5 mg/kg una hora antes de terminar la cirugía) y al tercer grupo se le aplicó paracetamol y nalbufina (proparacetamol una hora antes de terminar la cirugía y 0.15 mg/kg de nalbufina después de descontinuar la infusión con remifentanilo). La analgesia no fue efectiva en el primer grupo. El control del dolor en los otros dos grupos fue similar, excepto la primera hora después

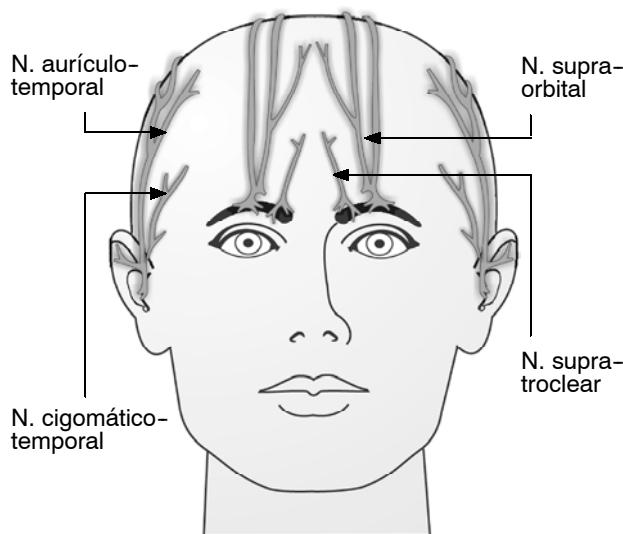


Figura 24-1. Vista frontal de la inervación del escalpe.

de la extubación, que fue más efectiva en el grupo de nalbufina con una $P = 0.001$. En el tercer grupo la demanda de tramadol fue mayor, para lograr una analgesia equivalente a la de la nalbufina. También en este grupo se presentó una incidencia mayor de náusea y vómito, aunque no fue estadísticamente significativa.⁶

En un estudio multicéntrico comparativo de remifentanilo y fentanilo para analgesia transicional en pacientes sometidos a craneotomía supratentorial en forma electiva, a un grupo de 45 pacientes se le administró anestesia general con tiopental y remifentanilo y un mantenimiento con N₂O/O₂ isoflurano a 0.5 MAC y remifentanilo a dosis de 0.2 µg/kg/min; a otro grupo de 46 pacientes se le administró fentanilo 0.04 µg/kg/min (en infusión). Al administrar morfina a dosis de 0.08 mg/kg IV o solución salina, respectivamente, cuando la calota se recolocó, no se encontraron cambios en el perfil de recuperación en los pacientes que recibieron la infusión de remifentanilo comparados con los que recibieron fentanilo. Sin embargo, los pacientes del grupo de remifentanilo requirieron analgesia en forma temprana, proporcionada por la morfina, que se estimó que fue adecuada.

El efecto ultracorto del remifentanilo y sus propiedades farmacológicas hace que este opioide relativamente nuevo sea muy adecuado en neuroanestesiología. Sin embargo, debido a su metabolismo, en la actualidad se reconoce que el control del dolor posoperatorio después de la anestesia con remifentanilo es un reto.⁷

Para evitar los estímulos nociceptivos durante el perioperatorio existe una técnica anestésica que ha demostrado efectividad; consiste en el bloqueo de los nervios involucrados en la región del escalpe, que reduce la hipertensión, la taquicardia y el requerimiento de vasodi-

latadores, o aumenta la profundidad de la anestesia. Todo lo anterior puede ser causa de un incremento en el flujo sanguíneo cerebral y un aumento en la presión intracranal.

Anatomía del escalpe

El escalpe o cuero cabelludo está compuesto por cinco capas: piel, tejido subcutáneo, aponeurosis epicraneana, tejido areolar subaponeurótico y pericráneo. Su inervación involucra al nervio trigémino (incluyendo su ganglio), a las tres principales divisiones y sus ramas, a los tres primeros nervios craneales, al tronco cervical simpático, a las ramas menores del vago, a las ramas menores del hipogloso y a algunas ramas del nervio facial y del nervio glosofaríngeo.

El bloqueo del cráneo es la anestesia regional de los nervios que involucran el escalpe e incluye los nervios occitales mayor y menor, supraorbital, supratroclear del nervio craneal V₁, cigomático-temporal de la rama V₂ y auriculotemporal de V₃, además de los nervios del auricular mayor (figuras 24-1 y 24-2).

Según Pinosky, los nervios supraorbital y supratroclear se bloquean con 2 mL de solución anestésica en su emergencia de la órbita, para lo que se introduce una aguja No. 23 arriba de la ceja, perpendicular a la piel. Los nervios auriculotemporales se bloquean bilateralmente con 5 mL de solución anestésica 1.5 cm en área anterior del oído al nivel del trago. La aguja se introduce perpendicular en la piel y la infiltración se efectúa de

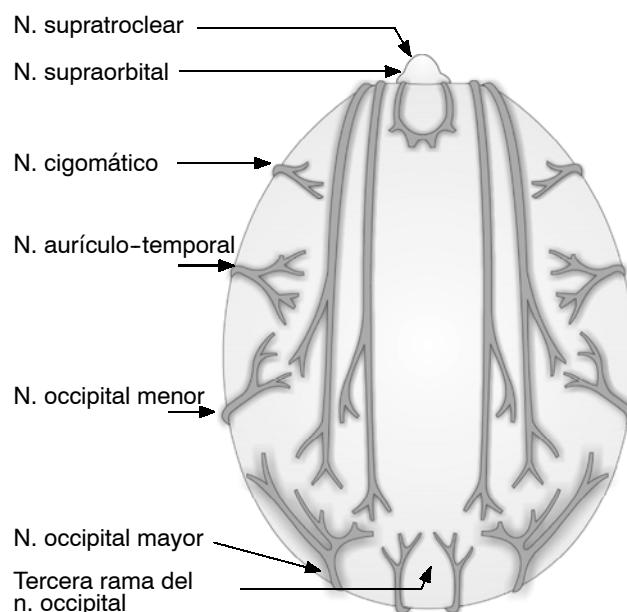


Figura 24-2. Vista coronal de la inervación del escalpe.

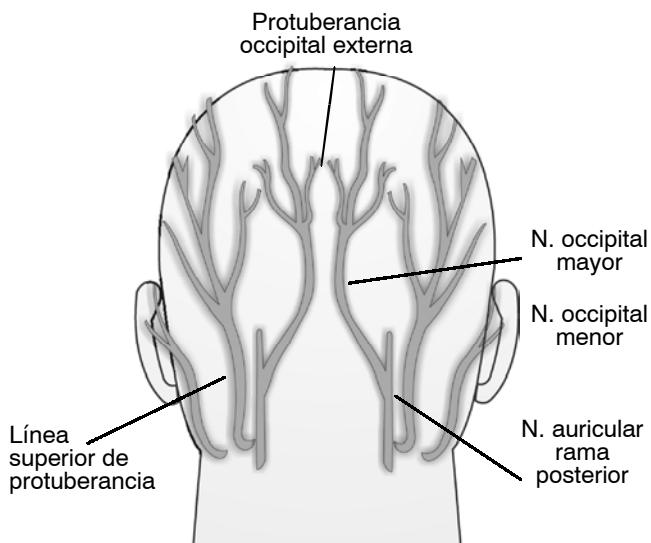


Figura 24-3. Bloqueo occipital mayor, menor y auricular posterior.

manera profunda hacia la fascia y superficialmente cuando se va retirando la aguja.

La ramas posauriculares del nervio auricular mayor se bloquean con 2 mL de la solución entre la piel y el hueso, 1.5 cm posterior al oído a nivel del trago. El nervio occipital en su rama mayor, menor y tercer nervio se bloquea con 5 mL de solución usando una aguja No. 22 espinal, que se infiltra a lo largo de la línea superior de la nuca, a la mitad, entre la protuberancia occipital y el proceso mastoideo (figura 24-3).

En un estudio comparativo y prospectivo en 1987, Hillman comparó la respuesta hemodinámica a la craneotomía después del bloqueo de escalpe con bupivacaína a 0.50% sin epinefrina bajo anestesia general en pacientes adultos y encontró una disminución en la respuesta hemodinámica en el grupo al que se le infiltró bupivacaína.⁸

Más tarde, un estudio evaluó en 1991 la respuesta hemodinámica a la craneotomía supratentorial en pacientes pediátricos bajo anestesia general y comparó dos tratamientos: la infiltración con anestesia local en el escalpe con bupivacaína en dos concentraciones (0.125 y 0.25%) con epinefrina a 1:40 000 y el grupo control infiltrado con solución salina con vasoconstrictor a la misma concentración a razón de 1 mL de la solución/kg de peso. En los grupos donde se infiltró con anestésico local a las dos concentraciones hubo una disminución significativa de la respuesta hemodinámica, comparados con el grupo control, por lo que se recomienda utilizar concentraciones de 0.125% de bupivacaína con epinefrina a razón de 1:400 000 para disminuir concentraciones sanguíneas de la misma, cinco minutos antes de la incisión en la piel.⁹

En un estudio prospectivo y comparativo doble ciego con 21 pacientes adultos sometidos a craneotomía, Pinosky comparó los efectos del bloqueo del cráneo con bupivacaína a 0.5% con el uso de solución salina (grupo control), evaluando la respuesta autonómica y los requerimientos anestésicos asociados con la aplicación de los pinchos craneales, y encontró un aumento significativo en la presión arterial sistólica, diastólica y media y en la frecuencia cardíaca, durante la aplicación de los pinchos craneales en el grupo control. No hubo cambios de los signos vitales en el grupo con bupivacaína.¹⁰

Como se aprecia, el objetivo de estos estudios fue únicamente atenuar la respuesta hemodinámica en el momento de la inserción de los pinchos o en el momento de la incisión quirúrgica y la craneotomía.

Otras investigaciones informan acerca de la infiltración del escalpe antes de cerrar la incisión quirúrgica en busca de un control adecuado del dolor en el periodo posquirúrgico inmediato.

En un estudio comparativo con pacientes sometidos a craneotomía, Bloomfield efectuó infiltración con bupivacaína a 0.25% con epinefrina a razón de 1:200 000 contra infiltración de solución salina isotónica con epinefrina a la misma concentración (grupo control) al inicio y al final del procedimiento. Observó que la infiltración de bupivacaína a 0.25% con epinefrina (1:200 000) repercutió de manera significativa en la frecuencia cardíaca y la presión arterial media, las cuales fueron menores comparadas con el grupo control después de la incisión. Asimismo, demostró que la infiltración adicional de los márgenes de la herida al final del evento redujo el dolor posoperatorio durante una hora sin que hubiera decremento en los signos vitales en la UCPA.¹¹

En un estudio controlado, prospectivo, doble ciego y aleatorizado, Nguyen comprobó que el bloqueo del escalpe con ropivacaína a 0.75% es eficaz para disminuir el dolor posoperatorio en los pacientes sometidos a craneotomía supratentorial. La analgesia duró hasta 48 h, con rescates de codeína en ambos grupos (sin existir diferencia en la dosis total de codeína administrada durante el periodo del estudio) y el EVA fue menor en el grupo de la ropivacaína, con $P < 0.05$.¹²

En un estudio doble ciego, prospectivo, controlado, cuyo objetivo fue evaluar el efecto de la infiltración preincisional del escalpe con bupivacaína a 0.25%, en la severidad del dolor posoperatorio y la demanda de analgesia de rescate, Biswas encontró que la analgesia de rescate se requirió sólo las primeras 12 h, sin diferencia en la cantidad de analgésico (diclofenaco) de rescate en los grupos.

Sin embargo, se reconocen sesgos en el estudio, ya que la evaluación de los pacientes la efectuaron enfer-

meras no capacitadas para estimar el dolor con la escala visual análoga.¹³

En otro estudio comparativo en pacientes sometidos a craneotomía supratentorial, con infiltración del escalpe al cierre de la incisión con bupivacaína o ropivacaína, Law-Koune determinó que tanto el grupo con bupivacaína a 0.375% como el grupo con ropivacaína a 0.75% requirieron un menor consumo de morfina con una diferencia significativa con respecto al grupo control durante las primeras dos horas después de la operación.¹⁴

En 2006, Ayoub y col. estudiaron la analgesia transicional del bloqueo de escalpe vs. morfina después de la neuroanestesia basada en remifentanilo. Un estudio comparativo, aleatorizado y doble ciego con 50 pacientes sometidos a craneotomía designó dos grupos: morfina (0.1 mg/kg IV) después del cierre de la duramadre vs. bloqueo nervioso de escalpe con bupivacaína a 0.5% y lidocaína a 2% a razón de 1:1 al final de la cirugía. En él se evaluó el dolor 1, 2, 4, 8, 12, 16 y 24 h mediante una escala numérica. La analgesia de rescate consistió en la administración de codeína subcutánea, cuando se requirió.

El total de dosis de codeína fue similar en ambos grupos, excepto a las cuatro horas del posoperatorio, que fue mayor en el grupo del bloqueo. No hubo diferencia significativa en la duración de la analgesia y los signos vitales en el posoperatorio fueron semejantes en ambos grupos. La incidencia de náusea y vómito fue ligeramente mayor en el grupo de morfina, pero no tuvo significación estadística. El bloqueo nervioso proporcionó una calidad de analgesia transicional similar a la de la morfina, con el mismo perfil hemodinámico durante el posoperatorio.¹⁵

Finalmente, se aborda la anestesia en pacientes conscientes que son sometidos a craneotomía. La cirugía de craneotomía por tumores en pacientes despiertos es un procedimiento aceptado que da la oportunidad de localizar la función elocuente a nivel cerebral, así como el área del lenguaje, motora y sensitiva, con el objeto de minimizar la lesión neurológica durante la resección del tumor.

Otras indicaciones quirúrgicas son el tratamiento quirúrgico de la epilepsia, las embolizaciones de malformaciones arteriovenosas y los aneurismas.

El nivel de analgesia y sedación que se requiere durante los diferentes estados de la cirugía varía significativamente, por lo que es importante que el paciente esté consciente y alerta durante el mapeo cerebral. Se han descrito varias combinaciones de sedación, analgesia y técnicas anestésicas que van desde la anestesia general, con la inserción de algún dispositivo de la vía aé-

rea, hasta el monitoreo y vigilancia por parte del anestesiólogo. Las técnicas más usadas son la combinación del bloqueo del escalpe y el propofol con opioides o sin ellos, y la introducción reciente del remifentanilo como una alternativa al fentanilo.

Los doctores E. E. Morales y M. Sandoval M. reportaron en 1999 un estudio retrospectivo descriptivo, transversal y abierto realizado de 1994 a 1998 en el Departamento de Anestesiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico “La Raza”.

El objetivo de dicho estudio fue describir el manejo de la sedación más bloqueos tronculares craneales en pacientes sometidos a craneotomía para la resección de lesiones cerebrales localizadas en las áreas elocuentes. Durante cinco años realizaron 11 craneotomías con el paciente despierto, cuatro neurocisticercosis, tres cirugías de malformaciones arteriovenosas, tres de astrocitomas y una de quiste dermoide.

Las áreas elocuentes valoradas: área motora en nueve, área de Broca en once, somestésica en tres, y lenguaje en dos. La técnica utilizada fue la de bloqueos tronculares más propofol y fentanilo en infusión. El bloqueo de los nervios sensitivos del cráneo se hizo de acuerdo con la técnica publicada por Girvin en 1986. Los anestésicos locales utilizados fueron bupivacaína 15 mg a 0.5% y lidocaína con epinefrina 20 mg a 2%. En la línea de incisión se utilizaron 100 mg de lidocaína con epinefrina y la dura se infiltró con 20 mg de lidocaína simple.

La dosis promedio de propofol fue de 37.7 mg/kg/min y la de fentanilo fue de 0.02 mg/kg/min, con tiempo total de infusiones de 200 min y 159 min, respectivamente, y tiempo promedio quirúrgico de 4.45 h. Las complicaciones incluyeron náusea y vómito en ocho pacientes, hipertensión arterial en tres, convulsiones en tres, aumento de volumen cerebral en uno, desaturación en uno y falta de cooperación en uno; no hubo mortalidad en esta serie. Los autores concluyeron que la técnica utilizada es una alternativa adecuada para este tipo de pacientes.¹⁶

Los pacientes que se someten a anestesia para tratamiento quirúrgico de epilepsia necesitan estar despiertos durante la cirugía para ayudar al mapeo cortical antes de la resección del foco epileptógeno. El paciente despierto debe ser capaz de efectuar varias acciones como contar, nombrar objetos y mover las extremidades al ordenárselo.

El bloqueo con anestésicos locales alrededor de la base del escalpe se utiliza con frecuencia en este tipo de procedimiento en forma segura y sin dolor.

Costello y col., en un estudio clínico prospectivo para determinar el curso de las concentraciones plasmáticas de la levobupivacaína con una dosis de 2.5 mg/kg más

5 µg/mL de epinefrina, examinaron la presencia o ausencia de signos de toxicidad clínica. Las concentraciones plasmáticas se midieron en forma seriada después del bloqueo del escalpe durante dos horas en 10 pacientes sometidos a craneotomía. La concentración máxima de levobupivacaína en plasma fue de 1.58 (0.44) µg/mL, con un pico en la concentración plasmática de 12 min.⁴ En ningún paciente se encontraron episodios de síntomas o signos de toxicidad a nivel del SNC o en el sistema cardiovascular. El estudio demostró que los niveles plasmáticos de levobupivacaína se elevaron rápidamente sin evidencias de toxicidad en el SNC ni en el sistema cardiovascular en una población de pacientes predisponentes a convulsiones perioperatorias.¹⁷

P. H. Manninen y col. estudiaron a un grupo de 50 pacientes sometidos a craneotomía en estado de vigilia; el objetivo fue comparar la efectividad del uso de remifentanilo más propofol contra fentanilo más propofol como sedación, efectuando también un bloqueo del escalpe con bupivacaína a 0.25% mg y epinefrina a razón de 1:200 000 para evaluar la satisfacción de los pacientes con ambas técnicas. Los doctores no encontraron diferencias entre un grupo y el otro. La satisfacción de los pacientes fue de 93% con ambas técnicas. Se concluyó que la infusión de remifentanilo junto con propofol es una buena alternativa de manejo.¹⁸

CONCLUSIÓN

Se puede afirmar que el principal objetivo en neurocirugía y neuroanestesia siempre ha sido preservar la función neural y de los nervios craneales por medio de una atención minuciosa a la técnica quirúrgica por parte del neurocirujano y el mantenimiento de una perfusión y neuroprotección cerebral idónea por parte del anestesiólogo. Realmente son muy pocos los estudios con un buen diseño metodológico enfocados en el dolor posquirúrgico.

Las craneotomías en pacientes despiertos cada vez se utilizan más, por lo que el manejo anestésico mediante el bloqueo de escalpe y sedación consciente es común; sin embargo, la evaluación del dolor posanestésico y su incidencia no se ha estudiado, lo cual representa una línea de investigación importante.

A pesar de que las técnicas quirúrgicas han mejorado para disminuir la incidencia de dolor poscraneotomía, es fundamental enfocar nuestra atención en la cefalea posoperatoria, uno de los síntomas residuales más significativos, que si no se trata adecuadamente puede derivar en un dolor crónico recurrente que afecta a los pacientes en el desempeño de su trabajo y en su vida social.

REFERENCIAS

1. American Society of Anesthesiologists: Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on acute pain management. *Anesthesiology* 2004; 100(6):1573-1581.
2. Raj P: *Pain medicine*. EUA, Mosby, 1996:12-23.
3. De Gray LC, Matta BF: Acute and chronic pain following craniotomy: a review. *Anesthesia* 2005;60:693-704.
4. Dunbar J: Craniotomy procedures are associated with less analgesic requirements than other surgical procedures. *Anesth Analg* 1999;83:335-40.
5. Bruder NJ: Awakening management after neurosurgery for intracranial tumors. *Curr Opin Anesthesiol* 2002;15:477-482.
6. Verchère E, Grenier B: Postoperative pain management after supratentorial craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiology* 2002;14(2):96-101.
7. Gelb A, Salevsky F: Remifentanil with morphine transitional analgesia shortens neurological recovery compared to fentanyl for supratentorial craniotomy. *Can J Anaesth* 2003; 50(9):946-952.
8. Hillman DR, Rung GW, Thompson WR: The effect of the bupivacaine scalp infiltration on the hemodynamic response to craniotomy under general anesthesia. *Anesthesiology* 1987;67:1001-1003.
9. Hartley EJ: Scalp infiltration in pediatric brain surgery. *Anesth Analg* 1991;73:29-32.
10. Pinosky ML, Fishman RL, Reeves ST: The effect of bupivacaine skull block on the hemodynamic response to craniotomy. *Anesth Analg* 1996;83:1256-1261.
11. Bloomfield EL, Schubert A: The influence of scalp infiltration with bupivacaine on hemodynamics and postoperative pain in adult patients undergoing craniotomy. *Anesth Analg* 1998;87:579-582.
12. Nguyen A, Girard F: Scalp nerve blocks decrease. The severity of pain after craniotomy. *Anesth Analg* 2001;93:1272-1276.
13. Biswas BK, Bithal PK: Preincision 0.25% bupivacaine scalp infiltration and postcraniotomy pain. *J Neurosurg Anesthesiology* 2003;15(3):234-239.
14. Law-Koune JD, Szekely B: Scalp infiltration with bupivacaine plus epinephrine or plain ropivacaine reduces postoperative pain after supratentorial craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 2005;17(3):139-143.
15. Ayoub C, Girard F, Boudreault D: A comparison between scalp nerve block and morphine for transitional analgesia after remifentanil-based anesthesia in neurosurgery. *Anesth Analg* 2006;103(5):1237-1240.
16. Morales EE: Bloqueos tronculares con propofol/fentanilo

- en infusión para craneotomías con paciente despierto. *Educ Invest Clin* 1(1):40-44.
17. **Costello TG, Cormack JR:** Plasma levobupivacaine concentrations following scalp block in patients undergoing awake craniotomy. *Br J Anaesthesia* 2005;94(6):884-851.
18. **Manninen PH:** Patient satisfaction with awake craniotomy for tumor surgery: a comparison of remifentanil and fentanyl in conjunction with propofol. *Anaesth Analg* 2006;102: 237-242.

Capítulo 25

Muerte cerebral. Perspectiva del anestesiólogo

Eduardo Homero Ramírez Segura, Ricardo Flores Hernández, Juan Alberto Díaz-Ponce Medrano

...el problema fundamental de la tecnología médica es que es un "arma de dos filos", ya que puede alargarnos la vida o enlentecer la muerte y mantenernos "vivos" cuando debería ser mejor morir.
Callahan

MUERTE CEREBRAL

Nos enfrentamos a un evento de muerte cerebral (MC) como resultado de un traumatismo craneoencefálico grave (TCE), hemorragia subaracnoidea aneurismática, hemorragia intraparenquimatosa y eventos hipóxicos isquémicos secundarios a paro cardiorrespiratorio prolongado, entre otras causas.¹

“Muerte cerebral” es un viejo concepto con los mismos problemas. El término de MC es una expresión empleada para describir la pérdida irreversible de las funciones cerebrales,² pero ¿por qué hablar de muerte cerebral como un viejo concepto? El concepto de MC es un término traducido del inglés *brain death*, que en español es inexacto, pues en sentido estricto sólo abarca los hemisferios cerebrales y excluye el resto del contenido de la bóveda craneana. El término correcto debiera ser *muerte encefálica*; sin embargo, darle el nombre correcto no exime de lo complejo que resulta enfrentarse a casos de MC. Kant decía que “los médicos creen haber hecho mucho por un paciente cuando le dan un nombre a su enfermedad”, de manera que darle el nombre correcto no exime de los mismos problemas, pero en este capítulo se llamará muerte cerebral.

Abordar el tema de la muerte ya resulta difícil y hablar de muerte cerebral resulta aún más complejo. Los

médicos están formados para salvar y preservar la vida, aunque caigan en el terreno del empecinamiento terapéutico, ya sea por formación, por ignorancia, por no haber hecho un adecuado diagnóstico (por ejemplo del tema que ahora nos ocupa) o por no querer comprometerse a hacer un diagnóstico de esta magnitud; los equipos de salud no llegan a comprender que su papel es, en última instancia, conservar la salud de los individuos mediante prevención y asistencia, pero *no luchar contra la muerte*, ya que morir es un acto fisiológico normal.³

El tema de la muerte es muy delicado, así que se puede ver bajo una misma óptica, descomponerlo en un prisma y abordarlo bajo varios aspectos, como el ético, el mágico-romántico, en el cual nuestros ancestros tenían la creencia de que el alma residía en el corazón y mientras el corazón latiera había vida; el religioso, el cual es un terreno “abrupto” dadas las diferencias de credo, pero ya que en México predomina el catolicismo, se mencionan ahora las palabras de Juan Pablo II contenidas en el Concilio Vaticano II sobre el valor y el carácter inviolable de la vida humana donde describe que cada persona, precisamente en virtud del misterio del Verbo de Dios hecho carne (*Ioh 1, 14*), es confiada a la solicitud materna de la Iglesia de manera que toda amenaza a la *dignidad* y a la vida del hombre repercute en el corazón mismo de la Iglesia y denuncia con fuerza los numerosos delitos y atentados contra la vida humana. “Todo lo que se opone a la vida, como los homicidios de

cualquier género, los genocidios, el aborto, *la eutanasia* y el mismo suicidio voluntario [...] deshonran más a quienes los practican que a quienes padecen la injusticia y son totalmente contrarios al honor debido al Creador".⁴

Dichas palabras podrían verse controversiales ante lo biológico y lo ético; sin embargo, el tema de la eutanasia en muy amplio y motivo de otro capítulo, pero vale la pena comentar que si se está ante un paciente en *fase terminal*, sea ésta MC o u otra condición, y se basa en las palabras de Juan Pablo II, ¿en dónde queda la dignidad de vida o la dignidad de muerte de un individuo que está *sufriendo* ante una situación de este tipo? El aspecto filosófico habla de una "separación del cuerpo y del alma", el biológico indica un "cese permanente de todas las funciones vitales"⁵ y el médico refiere un "cese permanente de la función del organismo como un todo". Esta última definición implica el mantenimiento, por medios artificiales, de la función cardiovascular y ventilatoria, y se reduce al funcionamiento de "subsistemas" independientes; la función del organismo "como un todo" se pierde, porque la muerte encefálica es *equivalente a la muerte*.^{6,7}

nóstico. El diagnóstico clínico oportuno de MC permite la donación de órganos o el retiro del soporte. La determinación de MC en adultos ha llegado a ser parte integral de la práctica de los médicos dedicados a las neurociencias, pero puede ser consultado cualquier médico de cualquier especialidad para hacer un diagnóstico. Wijdicks^{1,2} reporta y prueba en un interesante trabajo que no hay consenso mundial para la manera de determinar el diagnóstico de MC. Aun cuando en muchos puntos coinciden los protocolos, son muy distintos, sobre todo cuando se trata de leyes. Hay un estudio que muestra que, de los 189 países que conforman las Naciones Unidas (ONU), sólo en 80 hay datos que establecen criterios para establecer el diagnóstico de MC y que de estos 80, sólo en 55 hay estándares para el trasplante de órganos. Dichas naciones coinciden en que se requiere más de un médico para hacer una declaratoria de MC y en que deben excluirse condiciones que pudieran confundir a los exploradores, como el coma irreversible, la ausencia de respuesta motora ante estímulos dolorosos, la ausencia de reflejos de tallo y el empleo obligado de la prueba de apnea. La conclusión es que los criterios deben estandarizarse a nivel mundial para que haya consenso internacional.

Sí la muerte es inherente a los seres humanos, es seguro que la MC los ha acompañado desde siempre, pero fue hasta mediados del siglo XX cuando se comenzó a escribir sobre ella. Una definición encontrada en el diccionario en 1951 la define como "el detenimiento total de la circulación sanguínea y cese, en consecuencia, de las funciones vitales de todo ser vivo". Lofstedt y col. reportaron en 1956 seis casos de ausencia de función neurológica y de flujo sanguíneo cerebral (FSC). A final de la década de 1950 Mollaret⁹ (neurólogo francés) reportó 23 casos de daño cerebral masivo con silencio electrocardiográfico con "vida", gracias a la ventilación mecánica, y empleó por primera vez el término *coma dépassé* o coma sobrepasado para referirse a un estado que va más allá del coma profundo que asocia un cerebro muerto con un cuerpo vivo. En 1968 se publicó el Reporte Harvard (*The Harvard Report*),^{10,11} que representó el primer intento formal de unificación de los criterios para establecer un diagnóstico de MC con la participación de diez médicos, un abogado, un teólogo y un historiador. Trece años después (1981), la Comisión para el Estudio de Problemas Éticos en Medicina e Investigaciones Biomédicas y de la Conducta (*The President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research*) estableció como MC al cese irreversible de todas las funciones del cerebro como un todo, incluido el tallo cerebral y "lo que esencialmente nos hace humanos" (funciones cere-

¿POR QUÉ ABORDAR EL TEMA DE MUERTE CEREBRAL?

¡Porque es un verdadero problema! Hay un sinnúmero de reportes publicados de casos de pacientes con diagnóstico erróneo de MC, que incluso estaban en protocolo de procuración y donación de órganos. Van Norman⁸ describió en un artículo de revisión varios casos, incluso inverosímiles, de pacientes sometidos a cirugía para la obtención de los órganos que no tenían diagnóstico de MC. El artículo se puede traducir como "todo lo que los anestesiólogos deben saber acerca de los aspectos médicos, legales y éticos para declarar la MC", por lo que se recomienda su lectura. También hay reportes de series de "pacientes" programados para cirugía neurológica con MC no diagnosticada, que son intervenidos quirúrgicamente. Es posible que cualquier anestesiólogo se haya enfrentado a la desagradable situación de encontrarse con el paciente en la unidad de cuidados intensivos (UCI) en el posoperatorio inmediato y que en ese momento le informen que tiene MC, siendo que va sedado, narcotizado y relajado. Con esto queda muy claro que el diagnóstico de MC no debe hacerse a la ligera.

El diagnóstico de MC es *eminentemente clínico* y se hace el confirmatorio con pruebas auxiliares de diag-

brales superiores); en esta ocasión se acuñó el término de “muerte encefálica” y se ratificó que el diagnóstico se hace bajo un fundamento eminentemente clínico.^{12,13}

En 1994 la Academia Americana de Neurología (AAN) reportó un análisis basado en las pruebas para la determinación de muerte encefálica en adultos, el cual es a la fecha la principal guía para el diagnóstico de MC en EUA, cuyo fundamento es el análisis clínico.¹

CONSIDERACIONES GENERALES

El diagnóstico de MC es eminentemente clínico y requiere pruebas de laboratorio confirmatorias, aunque son sólo auxiliares para el diagnóstico. De acuerdo con la legislación de cada país, en general se requieren al menos dos médicos y uno relacionado con las neurociencias para establecer el diagnóstico de MC, así como la no participación de algún médico del Comité de Donaciones.

Para establecer un diagnóstico de MC se realiza un protocolo y se reúnen ciertos requisitos: el paciente debe estar internado por fuerza en una UCI con soporte mecánico ventilatorio (figura 25-1), presentar estado de coma profundo (estado de conciencia que no debe confundirse con otras alteraciones neurológicas) y tener estabilidad hemodinámica y ausencia de condiciones que puedan alterar la exploración neurológica, como desequilibrio hidroelectrolítico, desequilibrio ácido-base, alteraciones neuroendocrinas, intoxicaciones de cualquier índole, hipotermia y efecto sedante o relajante al menos durante 24 h previas.



© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 25-1. Paciente en UCI con apoyo mecánico ventilatorio.

FISIOPATOLOGÍA

Para hablar de la fisiopatología de la MC, hay que definir algunos términos que la anteceden.

Las funciones mentales, cerebrales superiores o corticales del hombre¹³ representan el mayor logro de la naturaleza humana, ya que la corteza cerebral es el nivel más alto de integración funcional y es la que le permite al ser humano tener conciencia de su entorno y de sí mismo, por lo que al abordar el tema de MC se deben mencionar las diferentes etapas y estructuras involucradas: desde la corteza, la subcorteza y el tallo cerebral hasta el cese definitivo de la actividad neuronal que impide una comunicación entre el tallo cerebral y la corteza, o viceversa.

En 1949 Moruzzi y Magoun¹⁴ describieron el sistema reticular activador ascendente (SRAA), a raíz de sus experimentos con gatos. El mantenimiento del estado de conciencia depende de la interacción del SRAA y los hemisferios cerebrales. Anatómicamente, el origen del SRAA se da a nivel de la unión craneobulbar y se localiza en la porción posterior a nivel del mesencéfalo pontino en la región tegmental paramediana (figura 25-2).

El SRAA es un grupo de fibras polisinápticas que se extienden desde la mitad superior del puente en su unión con el mesencéfalo y se proyectan hacia los núcleos reticulares del tálamo, cuyas fibras corren hacia toda la corteza para regular y coordinar su actividad neuronal.^{14,15}

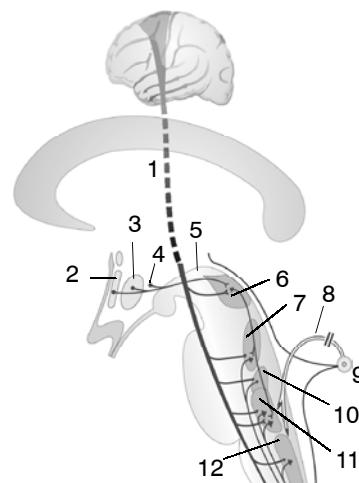


Figura 25-2. Formación reticular ascendente. **1.** Tracto piramidal. **2.** Núcleo preóptico. **3.** Núcleo anterior del hipotálamo. **4.** Hipotálamo. **5.** Fascículo telencefálico medial. **6.** Formación reticular mesencefálica. **7.** Núcleo reticular pontino oral. **8.** Fascículo uncinado cerebeloso. **9.** Núcleo fastigio. **10.** Núcleo reticular pontino caudal. **11.** Núcleo gigantocelular. **12.** Núcleo bulbar central.

El fascículo longitudinal medial (FLM) conecta a los núcleos del nervio craneal (NC) VI con los nervios oculomotores (III NC) y el nervio troclear (IV NC); se sitúa entre las neuronas del SRAA en las porciones pontomesencefálicas, por lo que cuando hay daño a nivel del tallo cerebral la lesión afecta los mecanismos de la motricidad ocular.

El tálamo desempeña un papel fundamental en la activación cortical. Anatómica y funcionalmente el tálamo tiene cuatro regiones: anterior, posterior, medial y lateral, las cuales están separadas por láminas de sustancia blanca. El corazón del tálamo tiene una quinta región envuelta por láminas, denominada núcleo *intralaminar*. El núcleo ventral anterior y los núcleos reticulares e intralaminares tienen la mayor función para mantener un estado de alerta íntegro.¹⁶ Las lesiones en los núcleos intralaminares provocan somnolencia y la estimulación eléctrica de esta región induce el despertar.^{17,18} Parece ser que las regiones mediales del tálamo son la vía final común para mantener el estado de alerta y facilitar el sueño no MOR (movimientos oculares rápidos).^{19,20}

Otra estructura importante en los mecanismos de alerta es el hipotálamo, sobre todo el núcleo supraquiasmático, que desempeña una función importante en los ritmos circadianos. Sin embargo, las lesiones hipotalámicas extensas o en la porción posterior del mismo se pueden manifestar con cuadros de coma, hipersomnia o mutismo acinético.²¹ Asimismo, las regiones frontales mediales están involucradas en los estados de pérdida de la alerta, ya que lesiones bihemisféricas en estas zonas pueden causar coma transitorio. También las lesiones unilaterales extensas del hemisferio dominante pueden condicionar una falta de respuesta transitoria aun en ausencia de una lesión cerebral que estuviese condicionando un efecto de masa.²² Las lesiones en la región posterior del hipotálamo pueden producir hipersomnia prolongada en el diencéfalo.²³

El estado de conciencia atraviesa diversas etapas en su degeneración funcional hasta llegar al coma:

1. Conciencia.
2. Alerta.
3. Inatención.
4. Somnolencia.
5. Estupor (superficial y profundo).
6. Coma.

Conciencia

Es un error utilizar el concepto de vigilia o alerta como sinónimo de conciencia. J. Petit²⁴ menciona que “el

mono se hizo hombre cuando se dio cuenta de que existía”. En el estado de conciencia la persona se percata de la existencia de algo, ya sea del entorno o de lo que acontece en su mente. La conciencia es una “especie de conocimiento” en la que la persona se da cuenta de la existencia de un objeto, al que relaciona inmediatamente con la trama ya formada de conocimientos previos referentes a ese objeto u objetos semejantes y además aplica dichos conocimientos integrados a su propia persona. En conclusión, el estado de conciencia se puede definir simplemente como *la capacidad de saber quién soy y en dónde estoy*.

Alerta

El estado de alerta o de vigilia no es más que la expresión de la integridad de ciertas estructuras fundamentales: actividad sensorial, actividad de los circuitos corticotálámicos, integridad de los nervios craneales, aumento del tono simpático y postura erecta. En éste, la conciencia no está presente y, por consiguiente, no se tiene conocimiento de sí mismo ni del objeto y el entorno que se perciben.

Inatención

La atención es el proceso cognitivo de concentración selectiva sobre un objeto de conocimiento en particular. Su afección surge de lesiones en las áreas prefrontales que van acompañadas de alteraciones en la memoria inmediata.²⁵⁻²⁹

Somnolencia

Etapa previa al sueño en la que hay una disminución en la llegada de los impulsos sensitivos de todo el cuerpo hacia el diencéfalo y, por consiguiente, a la corteza cerebral. La persona tiende al cierre bipalpebral, los ojos se desvían hacia arriba y las pupilas comienzan a contraerse ligeramente. La postura erecta comienza a desvanecerse debido a la pérdida del tono muscular y el tono simpático comienza a disminuir. Como resultado de esto comienza a surgir una vasodilatación cutánea, bradicardia, disminución de la tensión arterial, broncoconstricción, aumento en la producción de las secreciones viscerales y relajación en el control de los esfínteres.³⁰

Estupor

Es una condición de sueño profundo o de comportamiento sin respuestas, del cual el sujeto sólo puede des-

pertar con estímulos vigorosos y repetidos. Tan pronto como el estímulo cesa, los sujetos estuporosos recaen en el estado de falta de respuesta.³⁰

Coma

Esta palabra se deriva del griego *κόμα*, *koma*, que significa “sueño profundo”. Es un estado de falta total de respuesta a cualquier tipo de estímulo, sin fenómeno del despertar, en el cual el sujeto no muestra ninguna respuesta a estímulos externos o a necesidades internas, ni presenta ciclos de sueño-vigilia. Por lo general, el coma dura días o semanas y rara vez sobrepasa las cinco semanas. Luego de la recuperación del coma, un individuo puede evolucionar a un estado vegetativo persistente o permanente.

Un paciente comatoso tiene diversos signos de valor localizador: el patrón respiratorio, la respuesta pupilar, los movimientos oculares, la posición y el movimiento de las extremidades. Desde el punto de vista clínico, cualquier lesión supratentorial que provoque un efecto de masa con aumento de la presión intracranal (PIC) ejerce una presión en sentido rostrocaudal con daño neuronal en diversas estructuras: diencéfalo, mesencéfalo, puente y bulbo o médula oblonga, las cuales manifiestan diversos signos clínicos de herniación cerebral, cuya manifestación final es la MC, definida como la *ausencia total de actividad neuronal irreversible*. Existen diversas etapas del deterioro rostrocaudal previas a la MC, caracterizadas por diversas manifestaciones clínicas, dependiendo la etapa en la que se encuentre el individuo.

Etapa diencefálica temprana

Incluye una disminución de la atención y el individuo comienza a presentar datos de somnolencia. La respiración es normal, pero puede ser interrumpida por suspiros profundos, bostezos y pausas ocasionales. Las pupilas son pequeñas (1 a 3 mm) y con muy poca reacción a la luz, lo cual parece explicarse como un efecto de la decorticación funcional o la disfunción simpática e hipotalámica. Algunos pacientes muestran movimientos errantes conjugados de los ojos, que son consistentes a los movimientos oculocefálicos, lo cual explica que el tallo cerebral se encuentre íntegro o en un grado relativo de deterioro diencefálico. En el sistema motor, el daño diencefálico temprano se manifiesta por una disfunción corticoespinal y extrapiramidal. Con lesiones hemisféri-



Figura 25-3. Corte a nivel diencefálico.

ricas casi siempre existe una paresia o plejía hemicorporal contralateral al sitio de lesión cerebral focal original. A medida que la etapa diencefálica evoluciona, la paresia hemicorporal se torna más densa y las extremidades del lado de la lesión cerebral desarrollan una resistencia paratónica o *gegenhalten*, pero siguen respondiendo adecuadamente a los estímulos nociceptivos. Ambas respuestas plantares se tornan extensoras (Babinski bilateral), aunque la respuesta ipsilateral a la lesión hemisférica es menos vigorosa (figura 25-3).

Etapa diencefálica tardía

El paciente no puede ser despertado durante esta etapa. La respiración se comienza a tornar del tipo de Cheyne-Stokes. Las pupilas permanecen pequeñas y reactivas, y desaparece el movimiento errante de los ojos, aunque los movimientos oculocefálicos y las pruebas de estimulación calórica se encuentran íntegras. A medida que el proceso evoluciona surge una incapacidad para la mirada conjugada hacia arriba por afección de los colículos superiores y el *prectum* del diencéfalo adyacente. El estímulo nociceptivo intenso genera una postura de decorticación localizada al principio del lado de la paresia previa o contralateral al lado de la lesión. La respuesta plantar es bilateralmente extensora. El diagnóstico y el tratamiento oportuno en esta etapa de deterioro rostrocaudal puede salvar la función neurológica (figura 25-4).

Etapa mesencefálica o pontina superior

La respiración se torna rápida pero regular. Las oscilaciones de la temperatura son comunes y en ocasiones el



Figura 25-4. Corte a nivel de la unión del diencéfalo y el mesencéfalo.

paciente desarrolla un cuadro de diabetes insípida por tracción intensa del tallo hipofisario y elongación de la eminencia media hipotalámica. Las pupilas comienzan a dilatarse hasta adoptar una anisocoria con respuesta irregular a la luz. Los reflejos cilíosespinales pueden desaparecer y la respuesta oculovestibular se vuelve poco a poco más difícil de evocar. Los movimientos reflejos del ojo no son conjugados y los movimientos oculares medianos fracasan en el mencionado movimiento llegando a presentar un cuadro de oftalmoplejía internuclear por afección del FLM. Las manifestaciones motoras al estímulo nociceptivo van desde la rigidez por decorticación hasta la rigidez extensora bilateral. En esta etapa el paciente puede presentar un síndrome uncal por compresión del uncus sobre el pedúnculo cerebral del mesencéfalo, manifestado por paresia del NC III con midriasis del lado de la compresión uncal y paresia hemicorporal contralateral. Cabe mencionar que, conforme se comprime el uncus sobre el pedúnculo cerebral, el primero en comprimirse sobre el borde de la tienda del cerebelo es el pedúnculo cerebral mesencefálico contralateral, lo cual se manifiesta en un principio por paresia hemicorporal y signo de Babinski ipsilateral a la lesión focal intracerebral (respuesta paradójica de Kernohan) (figura 25-5).

En los casos de TCE grave se pueden presentar hemorragias de Duret, las cuales llegan a dañar la SRAA del mesencéfalo, produciendo un estado de coma profundo (figura 25-6).

Etapa pontina inferior o bulbar superior

La respiración es de tipo eupneico, pero casi siempre más superficial, de poca profundidad y más rápida que



Figura 25-5. Corte a nivel de la unión mesencéfalo-pontino.

la normal (de 20 a 40 min). Las pupilas se mantienen en posición media y no responden a la luz (pupilas pontinas). No se obtienen respuestas oculovestibulares u oculocefálicas. El sujeto se torna flácido con respuesta plantar extensora bilateral y en ocasiones con respuesta flexora de las extremidades inferiores al estímulo nociceptivo.

Los potenciales auditivos del tallo cerebral utilizados en el diagnóstico de muerte encefálica se tornan sin respuesta durante esta etapa (figura 25-7).³¹

Etapa bulbar

Es la etapa terminal del deterioro rostrocaudal, donde la respiración se torna lenta e irregular tanto en ritmo como en profundidad y se entrecorta con períodos de

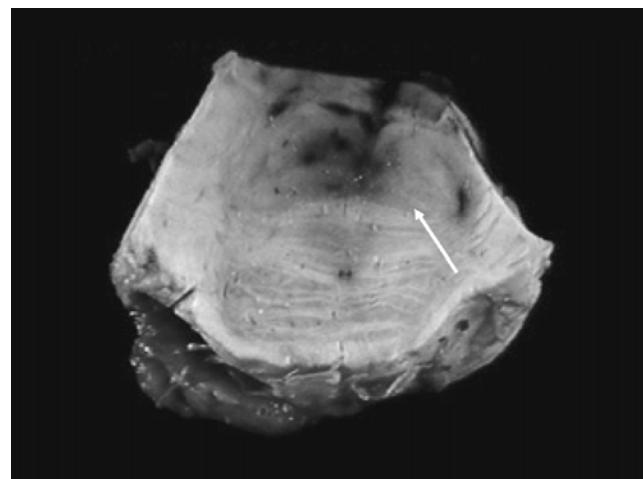


Figura 25-6. Hemorragias de Duret a nivel pontomesencefálico.

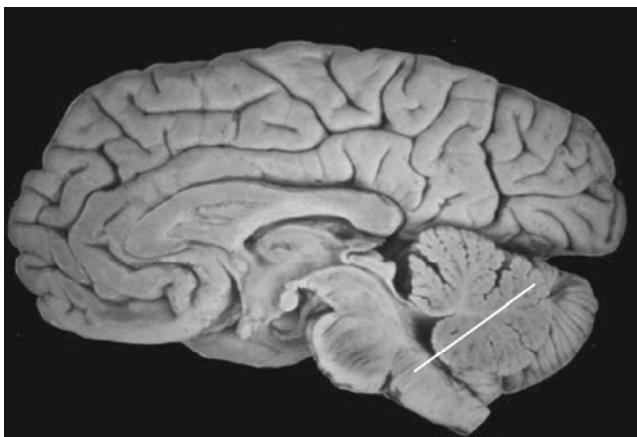


Figura 25-7. Corte a nivel del puente.

apnea hasta detenerse. La tensión arterial cae a niveles muy bajos y el pulso se hace irregular y filiforme.³²

Durante la hipoxia las pupilas se dilatan en gran medida. No existe respuesta a ningún estímulo y el EEG comienza a tornarse isoelectrónico, lo cual habla de la desconexión eléctrica entre el tallo cerebral, la médula espinal y la corteza; pese a esto, algunos pacientes llegan a tener una actividad eléctrica cerebral residual que puede durar hasta siete días (168 h) (figura 25-8).³³

Después de las etapas mencionadas el individuo se desconecta de la corteza y la actividad cortical cerebral se torna isoelectrónica, no existe respiración espontánea, los reflejos del tallo cerebral están ausentes y no hay respuesta motora, por lo tanto, el individuo se encuentra en coma profundo o, como lo definió Mollaret, en *coma dépassé*, momento en el cual se establece el diagnóstico de muerte encefálica.



Figura 25-8. Corte a nivel bulbar.

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

Como se describe en la fisiopatología de la MC, el deterioro es rostrocaudal, de modo que la exploración física neurológica debe hacerse en el mismo sentido. Aquí se describen de manera práctica los puntos de mayor importancia a explorar, una vez establecido el estado de coma.

Reflejos de tallo

Mesencéfalo

Pupilar

Prueba:

- Sin respuesta bilateral a estímulo luminoso.
- De 4 a 9 mm de diámetro.
- Midriasis compatible con MC (figura 25-9).
- Puede o no puede haber anisocoria.

Problema:

- Los medicamentos pueden influir en el tamaño pupilar (atropina tres veces la DE90).
- El trauma ocular impide la exploración.

Mesencéfalo y puente

Oculocefálicos (ojos de muñeca) (figura 25-10)

Prueba:

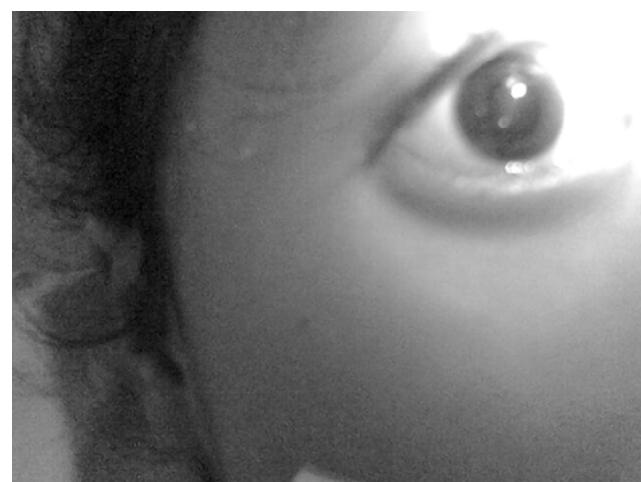


Figura 25-9. Midriasis mesencefálica.



Figura 25-10. Reflejos oculocefálicos anormales.



Figura 25-12. Reflejo corneal.

- Rotación rápida y vigorosa de la cabeza a 90° a ambos lados; es normal la desviación al lado opuesto al giro.
- Flexión vigorosa del cuello; movimientos verticales de los ojos.

Problema:

- Contraindicado en sospecha o lesión de la columna cervical.

Oculovestibular

Prueba:

- Elevación de la cabeza a 30° para irrigación de agua helada (50 cc) a través del oído hasta el tímpano; esperar 5 min antes de la prueba contralateral. Falta de respuesta (ojos fijos en línea media) (figura 25-11).



Figura 25-11. Reflejo oculovestibular anormal.

Problema:

- Algunos medicamentos pueden alterar la prueba, así como un trauma facial, costras de sangre o cerumen, fractura de la base del cráneo y perforación timpánica.

Otros reflejos pontinos

Prueba:

- Corneal (figura 25-12).
- Mandibular.
- Chupeteo.
- Mentoniano.
- Muecas ante estímulo doloroso.

Problema:

- El trauma facial limita su uso.

Bulbofaríngeo (nauseoso)

Prueba:

- Estimulación de la faringe posterior con abaténaguas; ausente si no hay presencia de tos.

Problema:

- Como el paciente está intubado, la prueba se complica.

Traqueal

Prueba:

- Estimulación de la carina.

Problema:

- La sola estimulación con la tracción del tubo endotraqueal no es confirmatoria.

Vasopresor

Prueba:

- Nula o poca variabilidad (10% de la basal) en la frecuencia cardíaca al administrar inotrópicos.

Necesidad de emplear inotrópicos para mantener la TA.

PRUEBA DE APNEA

La prueba de apnea (figura 25-13) no se lleva a cabo en todos los países; es muy importante realizarla y hacerlo bien, ya que existen casos en los que sólo se desconectó al paciente del ventilador sin cumplir con los requisitos que exige el protocolo. El objetivo de la prueba es aumentar la pCO_2 a 60 mmHg, debido a que con ella se estimulan los centros de la respiración a nivel del tallo cerebral sin que haya alteraciones hemodinámicas.

Requisitos:

- Eutermia (temperatura central = 35 °C).
- Estabilidad hemodinámica (PAM = 90 mmHg).
- Euvolemia (balance hídrico positivo durante 6 h previas).
- Gasometría normal.

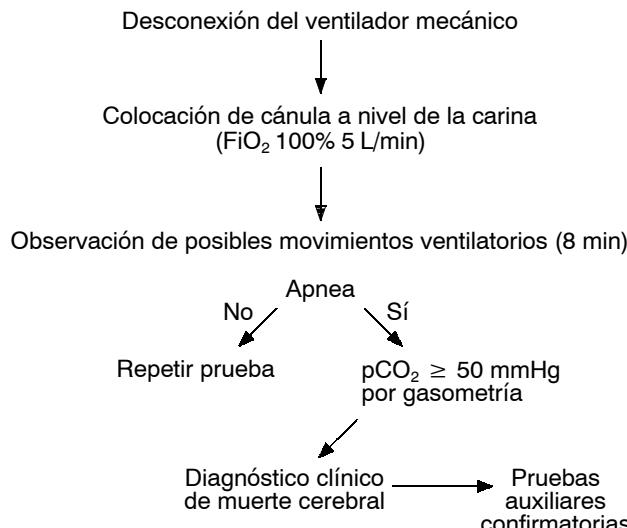


Figura 25-13. Algoritmo de la prueba de apnea.

- Sin sedación ni relajación (24 h mínimo).
- No aplica en retenedores crónicos de CO_2 .
- Hiperoxigenación.

¿Por qué alrededor de ocho minutos?

- Por cada minuto en apnea, la pCO_2 aumenta cerca de 2.5 mmHg.
- En la Unión Europea no se espera este tiempo; se espera que la pCO_2 aumente 20 mmHg a partir de la basal en normocapnia.

La prueba de apnea se puede interpretar como:

- Positiva si hay elevación de la $pCO_2 > 60$ mmHg sin presencia de movimientos de tórax o de abdomen.
- Negativa si se aprecian movimientos del tórax o abdomen en cualquier momento de la prueba.
- Abortada si se presenta hipoxemia: $pO_2 < 60$ mmHg, caída del pH < 7.1, presencia de arritmias o desaturación.

Mecanismo mediante el cual se hacen positivas las pruebas de angiografía y Doppler

Si un médico ve un tejido como el que se observa en la figura 25-14, no tiene la mínima duda de que dicho tejido ha sufrido daño o está infectado o necrótico; no obstante, es escéptico por naturaleza y en ocasiones subestima los daños porque no los ve directamente, lo cual sucede con el cerebro; como no se ve, nadie cree o imagina que pueda estar en las mismas condiciones que cualquier otro tejido.



Figura 25-14. Tejido isquémico.

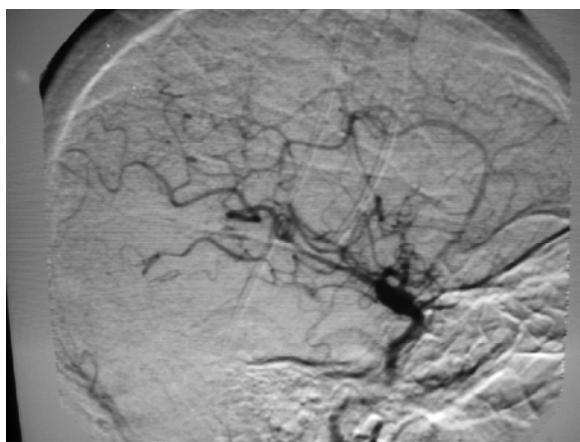
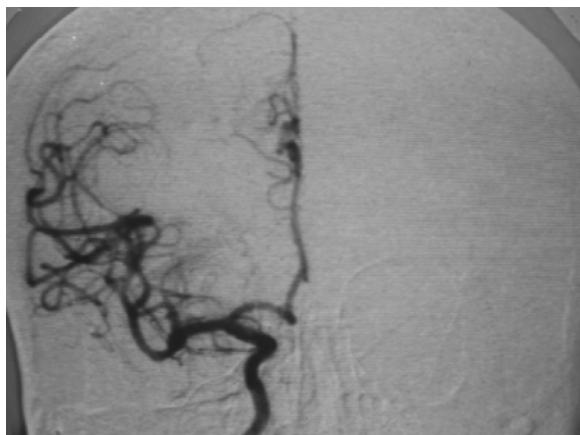


Figura 25-15. Angiografía cerebral normal.

Como cualquier otro tejido que ha sido lesionado, el cerebro responde y la MC se asocia con edema cerebral grave; en consecuencia, el aumento de la PIC sobrepasa la presión de perfusión sistólica y reduce la presión de perfusión cerebral (PPC) a cero, de manera que mediante este mecanismo las pruebas, como la angiografía cerebral y el Doppler transcraneal, se hacen positivas.

PRUEBAS AUXILIARES CONFIRMATORIAS

Angiografía cerebral convencional (figura 25-15)

Arteriografía

- Cateterismo selectivo de las arterias carótidas y vertebrales a través de la arteria femoral.

- Se recomienda no repetir este estudio por la preservación de los órganos (medio de contraste).

Electroencefalograma (EEG)

Estudio de alta sensibilidad y especificidad, que se puede hacer en la cama del paciente sin necesidad de traslado, lo cual es muy práctico ante casos en los que el paciente depende de ventilador y una serie de equipos propios de la UCI (figura 25-17).

Ultrasonografía Doppler transcraneal

- Se puede usar en la cama del paciente.
- Tiene una sensibilidad de 91%.
- Tiene una especificidad de 100%.
- Se requiere mucha experiencia, ya que cada vaso sanguíneo que se requiera explorar tiene una ventana específica.

Resultados: ausencia de flujo diastólico o reverberancia de flujos (figura 25-18).

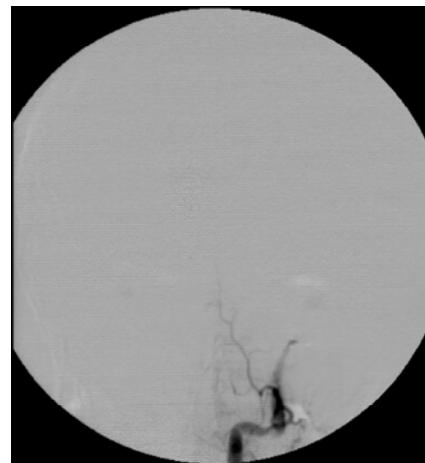
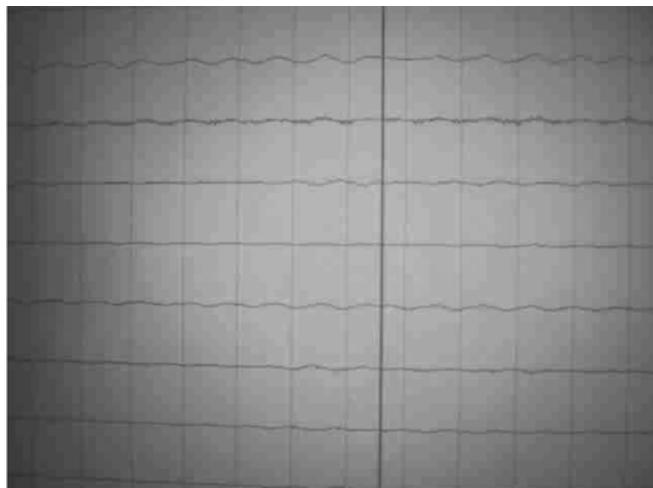


Figura 25-16. Angiografía cerebral positiva para MC.



A



B

Figura 25-17. A. Equipo de EEG portátil en la cama del paciente. B. Silencio electroencefalográfico.

Potenciales evocados auditivos

Se realizan en la cama del paciente (figura 25-19); no son útiles en pacientes con fractura de piso medio de cráneo ni en perforaciones timpánicas.

Muerte cerebral en población pediátrica

Los pacientes pediátricos han sido motivo de investigaciones especiales, por lo que se han reunido importantes

grupos de expertos en la materia, que han dictado guías para la determinación de MC en este grupo etario.³⁴

En todo el mundo se acepta el concepto de muerte cerebral en niños igual que en los adultos; sin embargo, la población pediátrica no está exenta de lo comentado al principio del capítulo, y existen grupos radicales en desacuerdo con los criterios actuales, basados en argumentos ético-morales, legales e incluso “científicos”. Los criterios actuales para definir la MC en niños son producto de una evolución de más de tres décadas.

A finales de la década de 1960 se realizó en EUA el primer consenso de opinión para determinar las bases

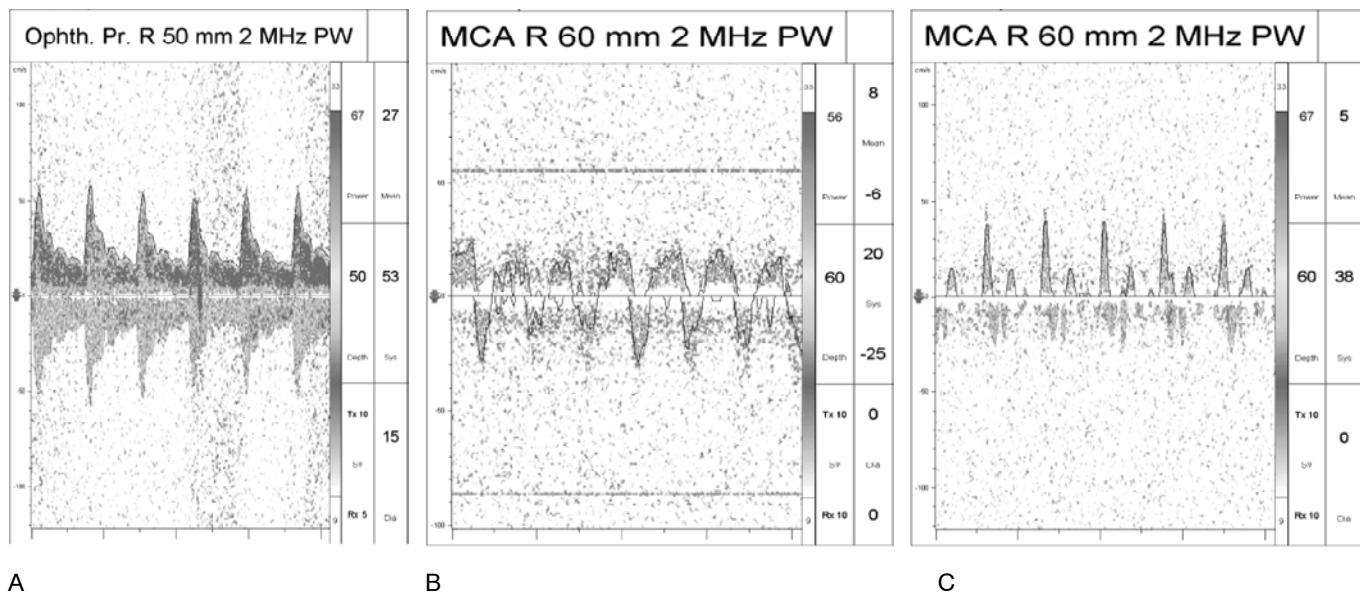


Figura 25-18. A. Normal. B. Ausencia de sistole. C. Reverberancias.



Figura 25-19. Potenciales evocados auditivos.

legales y médicas para establecer el diagnóstico de MC en la población pediátrica, partiendo del conocimiento de que el SNC de los niños es más “resistente” a ciertas formas de daño, lo cual se conoce como plasticidad cerebral.

En 1975 la AAN rechazó los criterios establecidos por el Reporte Harvard en cuanto a población pediátrica se refería, con fundamento en la teoría de que los niños menores de cinco años de edad tienen un sistema nervioso inmaduro y pueden sobrevivir después de haber presentado períodos significativos de silencio electroencefalográfico.¹⁰

A finales de la década de 1980 un comité de expertos consensuó “la Fuerza de Tarea de la Academia Americana de Pediatría”³⁴ (*American Academy of Pediatrics Task Force on Brain Death in Children*), constituida por profesionales de la salud, que emitió leyes y publicó los criterios recomendados para determinar el diagnóstico de MC en niños.

Dichas recomendaciones fueron establecidas con base en estudios retrospectivos, que correlacionaron datos específicos y propios del grupo de edad con los criterios de MC para niños. Las guías enfatizan la importancia del historial clínico del paciente, del examen clínico y de la causa del coma para tener una “idea” de la posible reversión o irreversibilidad del estado neurológico; está claro que resulta difícil diferenciar las causas que pueden ser irreversibles de un estado de coma.

No existen datos precisos de la epidemiología de MC en México, así que se tomarán referencias de otros países. La incidencia de MC infantil en EUA varía, pero hay reportes que indican que de 0.65 a 1.2% de los pacientes admitidos en la UCI neonatal (UCIN) terminan en MC. Parker y col.³⁵ reportaron que el porcentaje de MC entre los escolares fallecidos fue de 31.4% y en recién nacidos de 6.3%. Otra serie grande reporta que, del total de ingresos a la UCI pediátrica (UCIP), 9% mueren y de 22 a 31% se declaran en MC. En la UCIN mueren 6% del total de las admisiones y de 2 a 6% se declaran en MC. La proporción de niños declarados con MC en

EUA entre 1993 y 2003 fue de cerca de 22% anual,³⁶ cuyas causas principales fueron: TCE hasta en un 30% de los niños causado por accidentes automovilísticos, 14% con daño por asfixia en niños menores de tres años y medio causada por ahogamiento en la alberca;³⁷ otras causas fueron: secuelas de estrangulación o sofocamiento, meningitis de diferentes etiologías, edema cerebral masivo, enfermedades metabólicas raras, daño al SNC perioratorio quizás secundario a hipoxia y daño cerebral en niños sometidos a cirugía cardiaca por cardiopatía congénita.³⁸

Examen clínico

Al igual que en la población adulta, los pacientes pediátricos deben reunir ciertos requisitos para ser protocolizados y establecer un diagnóstico de MC.

Deben estar en una UCI con soporte mecánico ventilatorio y coma profundo; debe haber estabilidad hemodinámica y ausencia de condiciones, como desequilibrio hidroelectrolítico, desequilibrio ácido-base, alteraciones neuroendocrinas, intoxicaciones de cualquier índole, hipotermia y efecto sedante o relajante al menos durante 24 h previas. En los niños es difícil encontrar esa “estabilidad”, dado que en quienes se sospecha MC, obviamente ya tienen daño cerebral y evolucionan insidiosamente hacia estados de inestabilidad desde los primeros días de estancia hospitalaria; la hipotermia se observa hasta en 50% de los niños en estado comatoso secundario a TCE severo.

La valoración del estado de coma en los niños resulta difícil y, aunque no hay consenso como en el adulto para confirmar dicho estado, en los neonatos o lactantes que han tenido pérdida del estado de alerta y sin respuesta ante estímulos nociceptivos se aplican los criterios de la Fuerza de Tarea: pruebas táctiles, estimulación auditiva y visual y pruebas auxiliares confirmatorias, como el EEG y la medición del flujo sanguíneo cerebral.³⁴ La pérdida de la función del tallo encefálico en neonatos y

niños pretérmino es de difícil valoración, debido a que los nervios craneales no se han desarrollado por completo; asimismo, el reflejo pupilar a la luz está ausente antes de la semana 30 y el reflejo oculocefálico no puede ser valorado antes de la semana 32, además de lo difícil que resulta la exploración, técnicamente hablando, pues es muy riesgoso acceder al neonato en una incubadora o hay factores que impiden o dificultan una adecuada valoración. Las pruebas de la respuesta calórica (oculovestibulares) son difíciles pero, aunque el conducto auditivo externo del neonato es estrecho, sí se pueden realizar, al igual que el reflejo oculocefálico. La exploración del reflejo corneal es accesible en el neonato, aunque en ocasiones es imposible debido a la irritación por contacto de los ojos, a la deshidratación y maceración de la córnea, al uso de gotas lubricantes y a los parches que se colocan para el tratamiento de la hiperbilirrubinemia. Para la estimulación nociceptiva en el neonato se recomienda provocar dolor separándole las uñas de los dedos o comprimiendo la escotadura orbitaria o el tendón de Aquiles.³⁹ La prueba de apnea en niños es muy similar a la de los adultos.

Clínicamente es difícil evaluar al recién nacido en cuanto a funciones cerebrales se refiere, y lo es más en el recién nacido pretérmino, donde 90% de las causas son debidas a asfixia perinatal.⁴⁰ A cerca de 550 recién nacidos de 4.9 millones nacidos vivos se les diagnostica MC antes del año de edad, debida a encefalopatía hipoxicoisquémica (61%), trauma al nacer (8%), hemorragia cerebral (6%), infección (7%) síndrome de muerte repentina del infante (7%), trauma no accidental (4%) y causas metabólicas (1%).

Las guías de la Fuerza de Tarea³⁴ para determinar muerte cerebral en niños recomiendan:

1. El diagnóstico de muerte encefálica no aplica en menores de siete días de nacidos.
2. Si el niño tienen de 7 a 60 días de edad, hay que hacerle dos exploraciones y algunos EEG al menos en 48 h.

REFERENCIAS

1. **Wijdicks E:** Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameters for determining brain death in adults. Determining brain death in adults. *Neurology* 1995;45:1003-1011.
2. **Wijdicks E:** Brain death worldwide. Accepted fact but no global consensus in diagnostic criteria. *Neurology* 2002;58: 20-25.
3. **Rebolledo M:** Aprender a morir. En: *Fundamentos de tana-tología*. 2^a ed. México, 1996.
4. *Evangelium vitae*. En: *Concilio Vaticano II*, 1995.
5. **Jennett:** *Brain death: philosophical concepts and problems*. Ashgate, 2000:183.
6. **Bernat JL:** The definition, criterion, and statute of death. *Semin Neurol* 1984;4:45.
7. **Bernat JL, Culver CM, Gert B:** On the definition and criterion of death. *Ann Intern Med* 1981;94:389.
8. **Van Norman:** A matter of life and death: what every anesthesiologist should know about the medical, legal, and ethi-

3. Si el niño tiene de 2 a 12 meses de edad, hay que hacerle dos exploraciones y algunos EEG separados al menos por 24 h.
4. Si el niño es mayor de un año de edad, hay que hacerle una exploración y 1 EEG al menos en 12 h.

El diagnóstico de MC en niños y neonatos es más complejo que en los adultos; sin embargo, los tres criterios fundamentales para MC: estado de coma, apnea y ausencia de reflejos del tallo cerebral, permiten realizar un diagnóstico preciso.

Situación en México

En México la Ley General de Salud⁴¹ de 2005 establece en su Título Decimocuarto: De donación, trasplantes y pérdida de la vida, un capítulo sobre la pérdida de la vida, y define en su artículo 343 que, para efectos de este título, la pérdida de la vida ocurre cuando:

1. Se presente la muerte cerebral.
2. Se presenten los siguientes signos de muerte: ausencia completa y permanente de conciencia, ausencia permanente de respiración espontánea, ausencia de los reflejos del tallo cerebral y paro cardíaco irreversible.

El Artículo 345 establece: “No existirá impedimento alguno para que a solicitud o autorización de las siguientes personas: el o la cónyuge, el concubinario, la concubina, los descendientes, los ascendientes, los hermanos, el adoptado o el adoptante, conforme al orden expresado, se prescinda de los medios artificiales que evitan que en aquel que presenta muerte cerebral comprobada se manifiesten los demás signos de muerte a que se refiere la fracción II del art. 343”. De tal modo, que si ya está legislado, cualquier médico de cualquier especialidad puede ser consultado para emitir un diagnóstico de MC.

- cal aspects of declaring brain death. *Anesthesiology* 1999;91(1):275-287.
9. **Mollaret P, Goulon M:** Le coma dépassé. *Rev Neurol* 1959; 101:3-15.
 10. Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School: A definition of irreversible coma. Report of the Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to examine the definition of brain death. *JAMA* 1968;205(6):337-340.
 11. **Amir H, Baruch B:** Brain death: reconciling definitions, criteria, and tests. *Ann Intern Med* 1993;119:519-525.
 12. Guidelines for the determination of death: report of the diagnosis of brain death to the The President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research. *JAMA* 1981;246:2184-2186.
 13. **Luria AR:** *Higher cortical functions in man*. Nueva York, Basic Books, 1966.
 14. **Moruzzi G, Magoun HW:** Brainstem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1949;1:455.
 15. **Jones EG:** Cortical and subcortical contributions to activity-dependent plasticity in primate somatosensory cortex. *Ann Rev Neurosci* 2000;23:1-37.
 16. **Llinás RR, Ribary U, Jeanmonod D et al.:** Thalamocortical dysrhythmia: a neurological and neuropsychiatric syndrome characterized by magnetoencephalography. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999;96:15222-15227.
 17. **Brodal A:** *Neurological anatomy in relation to clinical medicine*. 3rd ed. Nueva York, Oxford University Press, 1981:726-754.
 18. **Hassler R:** Thalamic regulation of muscle tone and speed of movements. En: Purpura DP, Yahr MD (eds.): *The thalamus*. Nueva York, Columbia University Press, 1966:419-438.
 19. **Westmoreland BF, Groover RV, Klass DW:** Spontaneous sleep and induced arousal. A depth-electroencephalographic study. *J Neurol Sci* 1976;28:353-360.
 20. **Bassetti C, Mathis J, Gugger M et al.:** Hypersomnia following paramedian thalamic stroke: a report of 12 patients. *Ann Neurol* 1996;39:471-480.
 21. **Sforza E, Montagna P, Tinuper P et al.:** Sleep-wake cycle abnormalities in fatal familial insomnia. Evidence of the role of thalamus in sleep regulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1995;94:398-405.
 22. **Ross ED, Stewart RM:** Akinetic mutism from hypothalamic damage: successful treatment with dopamine agonists. *Neurology* 1981;31:1435-1439.
 23. **Albert ML, Silverberg R, Reches A, Berman M:** Cerebral dominance for consciousness. *Arch Neurol* 1976;33:453-454.
 24. **Sano K, Mayanagi Y:** Posteromedial hypothalamotomy in the treatment of violent, aggressive behavior. *Acta Neurochir Suppl (Viena)* 1988; 44:145-151.
 25. **Nava SJ, Reyes TJ, Peláez SS:** *El lenguaje y las funciones cerebrales superiores*. México, UNAM, 1979.
 26. **Jacobsen CF:** Studies of cerebral function in primates. I. The functions of the frontal association's areas in monkeys. *Comp Psychol Monogr* 1936;13:3-60.
 27. **Pribram KH, Mishkin M, Rosvold HE, Kaplan SJ:** Effects of delayed-response performance of lesions of dorsolateral and ventromedial frontal cortex of baboons. *J Comp Physiol Psychol* 1952;45:565-575.
 28. **Funahashi S, Bruce CJ, Goldman-Rakic PS:** Dorsolateral prefrontal lesions and oculomotor delayed-response performance: evidence for mnemonic "scotomas." *J Neurosci* 1993;13:1479-1497.
 29. **Lebedev MA, Messinger A, Kralik JD, Wise SP:** Representation of attended versus remembered locations in prefrontal cortex. *PLoS Biology* 2004;2:1919-1935.
 30. **Plum F, Posner JB (eds.):** *The diagnosis of stupor and coma*. EUA, Davis, 1980.
 31. **Goldie WD, Chiappa KH, Young RR, Brooks EB:** Brain stem auditory and short-latency somatosensory evoked responses in brain death. *Neurology* 1981;31:248-256.
 32. **Rapenne T, Moreau D, Lenfant et al.:** Could heart rate variability analysis become an early predictor of imminent brain death? A pilot study. *Anesth Analg* 2000;91:329-336.
 33. **Grigg MA, Kelly MA, Celesia GG, Ghobrial MW, Ross ER:** Electroencephalographic activity after brain death. *Arch Neurol* 1987;44:948-954.
 34. Report of a special Task Force: American Academy of Pediatrics Task Force on Brain Death in Children: guidelines for the determination of brain death in children. *Pediatrics* 1987; 80:298-300.
 35. **Parker BL, Frewen TC, Levin SD et al.:** Declaring pediatric brain death: current practice in a Canadian pediatric critical care unit. *Can Med Assoc J* 1995;153:909-916.
 36. **Ashwal S, Serna-Fonseca T:** Brain death in infants and children. *Crit Care Nurse* 2006;2:117-128.
 37. **Lazar NM, Shemie S, Webster GC:** Bioethics for clinicians: brain death. *Can Med Assoc* 2001;164(6).
 38. **Michael JH, Scallan FRCA:** Brain injury in children with congenital heart disease. *Paediatric Anaesth* 2003;13:284-293.
 39. **Dávila G, Flores L:** Criterios para el diagnóstico de muerte cerebral en México. *Acta Pediatr Méx* 1998;19(2):69-75.
 40. **Martínez GJ:** Guía para la determinación de muerte cerebral en el niño. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1997;54(3).
 41. **Ley General de Salud.** México, SS, 2005.

Principios bioéticos en el paciente neurológico

Juana Peñuelas y Acuña

INTRODUCCIÓN

Los médicos toman decisiones constantemente, ya sean médicas o de tipo intervencionista, dirigidas a aliviar los padecimientos de sus pacientes.

El desarrollo de la técnica aplicada a la medicina, la tecnificación del abordaje clínico del paciente, la atención multidisciplinaria, el trasplante de órganos, el desarrollo de la genética y el cambio en el concepto de la muerte reavivaron la necesidad de retomar e incrementar las regulaciones éticas y legales al ejercicio de la medicina.

A lo largo de la historia se han generado diversos documentos que han fungido como códigos de ética médica, desde el *Juramento Hipocrático* (450 a.C.) hasta la *Carta de los Derechos de los Pacientes* (actualizada el 7 de julio de 2006). Apenas en la segunda mitad del siglo XX apareció la disciplina que ahora conocemos como bioética, propuesta como la ciencia de la supervivencia. La bioética vino a ser el puente entre el humanismo y la ciencia al generar un marco de valores para las acciones del hombre respecto a la búsqueda del conocimiento y del bien social.

DEFINICIONES DE ÉTICA Y BIOÉTICA

El diccionario de la Real Academia Española define el término de ética como “la parte de la filosofía que trata de la moral y de las obligaciones del hombre”.

La ética médica se refiere a los valores humanos aplicados al ejercicio de la medicina; Pérez-Tamayo¹ la define como “el conjunto de valores, principios morales y de acciones relevantes del personal responsable de la salud dirigidos a cumplir con los objetivos de la medicina”.

La bioética (término acuñado por van Rensselaer Potter en 1971) la define la Real Academia Española como “la disciplina científica que estudia los aspectos éticos de la medicina y de la biología en general, así como las relaciones del hombre con los restantes seres vivos”.¹ A criterio de los bioeticistas esta definición es incompleta, por lo que el Consejo Internacional de Bioética declaró en 2004 que: “el término *bioética* se refiere al estudio sistemático, plural e interdisciplinario de las cuestiones morales teóricas y prácticas surgidas de las ciencias de la vida y de las relaciones de la humanidad con la biosfera”.² El análisis breve de esta definición aclara que la bioética es:

- a. Un estudio sistemático, porque establece una relación de dependencia en la que cada disciplina que participa en la tarea recibe la influencia de las demás, condicionando o determinando sus características y funciones. En otras palabras, la bioética organiza a todas las disciplinas que la conforman para hacer posible su funcionamiento.
- b. Interdisciplinaria, en la medida en que intervienen en ella muchas otras disciplinas, no sólo la medicina o las ciencias de la salud, sino también el derecho, la economía, la sociología, la política y la filosofía, entre otras, que se denominan ciencias de la vida, como la ecología para preservar el medio ambiente.

De modo que la finalidad de la bioética, además de reflexionar, es encontrar criterios, normas o principios que guíen el obrar del hombre respecto a la vida.

PRINCIPIOS DE LA BIOÉTICA

Una de las aportaciones más importantes de la bioética es el establecimiento de cuatro grandes principios universalmente aceptados:³

- 1. No maleficencia:** fundamentado en la ética hipocrática del *primum non nocere*. Primero no hacer daño, porque los médicos tienen el deber de no infilir daño a otros por el deseo de obtener resultados rápidos, y deben recordar siempre que el fin no justifica los medios y que juraron velar por el bienestar de sus pacientes.
- 2. Justicia:** es el reconocimiento de la igualdad de los seres humanos y la distribución equitativa de los riesgos y beneficios entre nuestros pacientes, lo cual implica evitar la discriminación, la segregación o la marginación de unos para utilidad de otros.
- 3. Autonomía:** se fundamenta en el hecho de que el paciente no es un objeto sino una persona dotada de suficiente razón para entender y de voluntad para decidir si acepta o rechaza un tratamiento o un estudio. Hace referencia a que debe respetarse la autodeterminación del enfermo. La expresión material de este derecho es el consentimiento informado.
- 4. Beneficencia:** los médicos tienen la obligación de promover el bien de los demás a través de la capacitación médica continua, el conocimiento de sus deficiencias y la aplicación de las buenas prácticas clínicas y del respeto que los seres humanos merecen.

En octubre de 2000 la Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO) publicó la Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos,⁴ en la que se manifiestan quince principios básicos a aplicar y promover entre las naciones y los individuos con objeto de tener una mejor calidad de convivencia humana. Entre ellos están:

- 1. El respeto de la dignidad humana en el ámbito biomédico.** Hace referencia al valor único e in-

condicional que tiene la existencia misma de todo ser humano independientemente de la edad, la salud física o mental, el origen étnico, el género, la condición social o económica y la religión que profese. Es la condición humana la que genera el deber de respetar a otro que sea un ser humano. La dignidad no es sinónimo de autonomía, la autonomía es parte de la dignidad humana.

a. El consentimiento se refiere a tres dimensiones fundamentales:

- Para toda intervención médica preventiva, diagnóstica y terapéutica, el consentimiento debe ser expreso y revocable.
- Para toda investigación científica, individual o en grupos de poblaciones, el consentimiento debe ser libre, expreso, informado y revocable.
- Para la protección de personas que carecen de la capacidad para dar su consentimiento.

2. Privacidad y confidencialidad. Se refiere al respeto por la privacidad y confidencialidad de los datos que aportan los pacientes; es decir, la información que el paciente proporciona no debe utilizarse para fines distintos de los que determinaron su acopio.

3. Protección al medio ambiente, la biosfera y la biodiversidad. Debe considerarse la interrelación entre los seres humanos y las demás formas de vida, la importancia de un acceso adecuado a los recursos biológicos y genéticos y su utilización, el respeto del saber tradicional y el papel de los seres humanos en la protección del medio ambiente, la biosfera y la biodiversidad.

ÁREAS EN LAS QUE TRABAJA LA BIOÉTICA

Las disciplinas biomédicas se imbrican cada vez más con las disciplinas humanistas generando una corriente integradora que lentamente irá dejando atrás lo que Ortega y Gasset llamó “la barbarie del espacialismo”.⁵ El discurso bioético ha causado un reordenamiento de los conocimientos tradicionales, el cual se centra en el planteamiento y el análisis de los dilemas humanos que proponen la investigación médica y biológica. Si consideramos que un dilema es un problema cuya solución tiene dos opciones igualmente malas, la posibilidad de resolución no existe; por lo tanto, como señala el Dr. Lolas, en vez de resolverlos hay que tratar de disolverlos a tra-

vés de un dialogo basado en el discurso bioético.⁶ En la actualidad la bioética se ocupa de dilemas relacionados con el envejecimiento y la prolongación de la vida, la biotecnología de la clonación, el trasplante de órganos y tejidos, la ingeniería genética, la propiedad del cuerpo, etc. Frente a estos dilemas, los médicos, celosos siempre del campo especializado en el que laboran, han aceptado el carácter interdisciplinario de la bioética pero le han puesto apellido, con el objeto de discutir los dilemas generales desde su campo de acción. Por ser el propósito del presente capítulo, este espacio abarca las definiciones de muerte, la relación médico-paciente frente al proceso de la muerte, la ética médica o la neuroética y la ética de la investigación, considerando que son temas importantes en el área de las neurociencias.

Definiciones de muerte

La llegada de la muerte como la llegada de la vida puede ser una acción o puede ser un proceso, lo cual depende de cómo los individuos están preparados para entender el principio de la vida eterna. Se empieza a vivir poco a poco y se muere poco a poco. Una vez que la función respiratoria cesa, se inicia el proceso de muerte de los tejidos: primero los más susceptibles a la hipoxia, como el cerebro. Otros órganos pueden tomarse más tiempo antes de detener su función.

El desarrollo de la biomedicina generó aparatos capaces de apoyar y sustituir la función ventilatoria y con ello mantener la demanda de oxígeno de otros órganos a excepción del cerebro. El mantenimiento artificial de la respiración, el desarrollo de las unidades de cuidados intensivos y el trasplante de órganos hicieron necesaria la redefinición de muerte. La muerte, que por siglos vivió en el corazón, tuvo que cambiar su residencia al encéfalo, lo cual motivó el dilema de la muerte, porque si bien desde el punto de vista científico la muerte total y la muerte encefálica son sólo un diagnóstico, para cualquier persona es difícil entender que su familiar está muerto cuando el corazón late, los pulmones respiran y la piel está tibia aunque el alma ya no esté. La existencia del alma es lo que nos da el carácter de personas y cuando se marchita ya no estamos, ya no somos, nos hemos ido detrás de “la putilla del rubor helado”, como dijera José Gorostiza.⁷

El primer trasplante de corazón⁸ en 1967 generó discusiones respecto a que las definiciones legales de muerte eran imprecisas, por lo que el Comité de la Escuela de Medicina de Harvard incorporó el concepto de *muerte encefálica* como una determinante del acto de morir.⁹ Dicho Comité enumeró una serie de criterios

(Criterios Harvard) para identificar lo que llamaban *coma irreversible*. En 1971 aparecieron los Criterios de Minnesota,¹⁰ en 1976 los Criterios del Reino Unido¹¹ y en 1981 lo que se conoce como Informe de la Comisión Presidencial,¹² que dicta: “un individuo está muerto cuando le ha sobrevenido, bien el cese irreversible de las funciones respiratoria y circulatoria, o bien el cese irreversible de todas las funciones cerebrales incluyendo el tronco cerebral. La determinación de muerte debe realizarse de acuerdo con los estándares aceptados”. Desde entonces, los neurólogos han discutido cuál es el área del encéfalo involucrada en la muerte; si la neocorteza, si sólo el tronco encefálico o, como dice la definición anterior, todo el encéfalo. El resultado ha sido la división de la muerte en tres tipos según los criterios neurológicos que se consideren:¹³

- a. Muerte de todo el encéfalo.** Esta definición es la más aceptada y se apoya en el Informe de la Comisión Presidencial.
- b. Muerte del tronco encefálico.** Se poya en los Criterios de Minnesota, que a su vez inspiraron el Código del Reino Unido.
- c. Muerte por el cese de la función de la neocorteza cerebral.** Se basa en la propuesta de que la naturaleza humana es el contenido de la conciencia, por lo que la muerte de la neocorteza define la muerte del individuo. Esta posición teórica no tiene nada que ver actualmente con la definición práctica de la muerte.

Además de los criterios clínicos que definen la muerte encefálica, existen pruebas confirmatorias para apoyar o verificar el diagnóstico, entre las cuales están el electroencefalograma, los estudios del flujo sanguíneo cerebral, los potenciales evocados y la angiografía cerebral.¹⁴

En relación con el principio de no maleficencia, los médicos deben estar seguros de que antes de diagnosticar una muerte cerebral ya hicieron todo lo posible para recuperar al paciente, y deben tener presente que una vez asegurado el diagnóstico su obligación es mantener estables las condiciones del cadáver para cumplir con la función social de la donación de órganos.

El principio de la beneficencia se hace explícito en la recuperación de la vida de los pacientes trasplantados.

El principio de justicia se ejerce principalmente a través de las listas de espera, donde todos los necesitados de un órgano deben tener las mismas opciones.

El principio de autonomía debería ejercerse antes de tener un percance a través de la inscripción libre en la lista de donadores; por desgracia, en la mayoría de los casos, la autonomía del paciente no existe y son sus familiares quienes deciden hacer o no una donación.

Finalmente uno puede morirse por muchas causas, pero solo puede morirse de dos formas: por un cese irreversible de las funciones ventilatorias y cardiovasculares, o por una pérdida total de la función cerebral. Sea como sea la muerte que toque, todos estarán cumpliendo con una función social en la que no se permite ejercer el derecho de decidir.

La relación médico-paciente frente al proceso de la muerte

La relación médico-paciente se establece entre dos personas, una que sufre porque está enferma o porque piensa que lo está, y otra que debe intentar aliviar al que sufre del cuerpo o del alma. De modo que el fundamento de esta relación es la ayuda que un hombre presta a otro hombre dentro de un solo contexto: el de la salud. Esta relación humanista extraviada entre los sistemas técnicos de la medicina debe ser recuperada si queremos que nos vean como médicos y no como trabajadores de la salud. ¿Cuál es la diferencia? La respuesta es sencilla si al hacernos cargo de un paciente nos preguntamos: ¿Estoy tratado a este hombre como me gustaría que me trataran a mí? La contestación establece la diferencia. Esta pregunta es la base de la definición de ética que da F. Savater: "la ética es ponerse en los zapatos del otro".¹⁵

Por estar siempre en contacto con pacientes que tienen diferentes enfermedades, diferentes evoluciones y diferentes intensidades de gravedad, los médicos enfrentan constantemente dilemas éticos que la mayoría de las veces no saben cómo abordar, sobre todo cuando se trata de pacientes graves en peligro de morir. Cuando el diagnóstico de una enfermedad presupone la muerte, el médico padece una gran ansiedad similar o menor que la del paciente y la familia de éste, por lo que adopta una actitud de evasión e incomunicación. De esta manera el enfermo empieza a vivir solo su propia muerte, sin la comprensión y el apoyo de su médico.

En su estudio sobre las ansiedades del médico frente a la muerte la Dra. E. R. Gómez¹⁶ refiere "que las ansiedades más intensas del médico están en función de la relación con el paciente, sobre todo si se da una relación no satisfactoria y un sufrimiento en el paciente por la enfermedad. Ambas variables encuentran su máxima expresión en los enfermos graves y sobre todo en los terminales".

Pero estudiar la actitud de los médicos ante pacientes que enfrentan a la muerte genera muchas controversias, dado que convergen factores culturales, deontológicos, personales y sociales. R. A. Sanz¹⁷ clasifica las actitu-

des del médico en cuatro grandes rubros: abandono, lucha, finalización y acompañamiento.

- a. **Abandono.** Es la expresión de muchos problemas que van desde la falta de actitud hasta la ineptitud, desde el rechazo a la angustia hasta la desesperanza y desde la pereza hasta el miedo al compromiso. Es una actitud cómoda que le permite al médico desentenderse de un problema.
- b. **Lucha.** Se entiende como lo contrario al abandono. El problema es que con frecuencia la lucha carece de medida y se excede en los medios para llegar a una meta convirtiéndose en ensañamiento o encarnizamiento terapéutico. Aquí el problema es que el médico no ha aprendido que detenerse a tiempo no es una derrota para él, y puede ser la mejor opción para el paciente; detenerse a tiempo es cumplir con el principio de beneficencia (no maleficencia).
- c. **Finalización.** Representa una salida para el paciente donde él abandona cualquier compromiso para sí mismo y para con los demás. En apariencia es una opción que respeta la autonomía del paciente y evita los problemas del abandono y de la lucha. En realidad lesiona uno de los compromisos de la medicina: el de atender al que sufre.
- d. **Acompañamiento.** Esta actitud retoma las raíces clásicas de la medicina humanista: curar, aliviar y acompañar. Este concepto se identifica plenamente con la actual medicina paliativa. La medicina exige no abandonar al paciente, sino acompañarlo de una manera activa suministrando medicamento y dando cuidados sin desatenderse de la carga que implica atender a los pacientes terminales.

Ninguna de estas actitudes excluye a la otra; hay que pensarlas, analizarlas y comprenderlas para definir cuál es la que se va a adoptar en la labor médica.

Ética médica o neuroética

Como se sabe, la ética médica se refiere al conjunto de valores, principios morales y acciones relevantes del personal responsable de la salud dirigidas a cumplir con los objetivos de la medicina. Es una definición general que comprende una particular denominada neuroética, la cual se define como "el estudio de los aspectos éticos, legales y sociales que emergen cuando los resultados de las investigaciones científicas del cerebro son llevadas a la práctica médica".¹⁸ Los neurocientíficos pugnan por que se considere una disciplina independiente. Es

evidente que la neuroética se imbrica en forma muy importante en muchos de los dilemas de la bioética; sin embargo, W. Safire¹⁹ dice que “la bioética es la consideración de las consecuencias buenas y malas de la práctica médica y la investigación biológica, y la ética específica de las ciencias del cerebro y su investigación no es como la de otros órganos, porque el cerebro nos da inteligencia, integridad, curiosidad, compasión y conciencia. En otras palabras, el cerebro es el órgano de la individualidad”.

A. Roskies²⁰ refiere que la ética de las neurociencias puede dividirse en dos grupos: la ética de la práctica y la ética de las implicaciones de la neurociencia. La cuestión es que los dilemas que se desprenden de cada una de estas divisiones están dentro de las dimensiones de la bioética general, de modo que la neuroética aún deberá avanzar más para justificarse como una disciplina aparte, por ahora sigue siendo bioética clínica. Los aspectos bioéticos que casi siempre se discuten en las neurociencias son:

- 1. La farmacoterapia y la cirugía.**
- 2. La terapia génica.**
- 3. Los estudios de neuroimagen.**
- 4. Las neuroprótesis.**

Todos estos rubros como medios para el diagnóstico, el tratamiento o el alivio de una enfermedad se basan en el principio de la no maleficencia. Dependen del conocimiento y de la destreza del médico. Maimónides²¹ oraba antes de iniciar su trabajo médico y decía: “Oh Dios, permite que mi espíritu se mantenga claro en el lecho del enfermo, que no se distraiga por cualquier pensamiento extraño, para que tenga presente todo lo que la experiencia y la ciencia me enseñaron; porque grandes y sublimes son los progresos de la ciencia que tienen como finalidad conservar la salud y la vida de todas las criaturas”. Sólo se necesitan conocimientos verdaderos y moralidad para curar o aliviar a los pacientes. R. Pérez-Tamayo señala al respecto que “la educación continua del médico es una obligación moral, es un mandato ético y es la base para que la medicina cumpla su misión”.²²

El debate ético en todas estas áreas se ha enfocado en la necesidad de proporcionar asesoría a los sujetos que van a ser sometidos a un procedimiento diagnóstico o terapéutico acerca de los riesgos y los posibles beneficios que puede tener. Antes de proceder, los médicos estamos obligados a cumplir los siguientes principios:

- a. Obtención de un consentimiento informado genuino.** Surge cuando la información se ha comuni-

cado apropiadamente y el acuerdo se da libremente. Así se cumple con el derecho a la información y con el ejercicio de la autonomía del paciente.

b. Privacidad. Toda persona tiene derecho a ella. La privacidad en el contexto de los resultados obtenidos de sus estudios o su diagnóstico le pertenece sólo al paciente. Los datos serán abiertos a terceros cuando el paciente lo autorice. Sólo en caso de que el paciente esté impedido para ejercer su autonomía, como es frecuente en los pacientes neurológicos, la información será abierta al representante legal del paciente.

c. Confidencialidad. Si el paciente o su representante legal deciden abrir su información, ésta debe tratarse con toda privacidad y confidencialidad, lo cual significa que los datos del padecimiento no deben ser comunicados a otros ni usados para nuevos propósitos sin el consentimiento de la persona que abrió la información.

Ética de la investigación

Desde siempre, la investigación y la experimentación en seres humanos ha sido la base del desarrollo de la medicina. Por desgracia, la historia de la ciencia y la medicina da fe de los abusos cometidos por investigadores en contra de los sujetos de investigación. La violación de las normas éticas establecidas ha obligado a transitar desde el Código de Nuremberg en 1947 hasta las Pautas Éticas Internacionales para la Investigación Biomédica en Seres Humanos de 2002.²³

El vertiginoso avance que han experimentado la ciencia y la tecnología en el ámbito de la salud y en la práctica de la medicina obligan a replantear la forma en que debe enfrentarse dicho progreso desde una perspectiva moral.

La investigación sobre ingeniería genética, fertilización asistida, cáncer, implantes biológicos, etc., nos llevan a preguntarnos si el hombre de ciencia está preparado para considerar, dentro de su ansia de conocimientos, el resguardo necesario de los derechos de las personas que serán sujetos de aplicación de dichos avances científicos. En la dimensión ética del quehacer científico es evidente que los investigadores clínicos encaran inevitablemente un deber científico y uno moral: el deber científico de conducir una investigación que lo responsabiliza de obtener resultados científicamente válidos y el deber moral de proteger al sujeto que le sirve como medio para generar sus resultados; es decir, tiene el deber de velar por la seguridad física y moral de un individuo tan humano como él.²⁴

Requisitos éticos y legales de la investigación en seres humanos

Para evaluar la ética de las propuestas de investigación que involucran a seres humanos existen diversas guías y reglamentos legales; este capítulo abarca las cuatro principales:

- A. Declaración de Helsinki (Tokio, 2004).²⁵
- B. Las Guías Éticas Internacionales para la Investigación Biomédica que involucra Seres Humanos (CIOMS) (Génova 2002).²³
- C. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.²⁶
- D. Las Buenas Prácticas Clínicas para la Investigación.²⁷

Las Buenas Prácticas Clínicas (BPC) son pautas de comportamiento ético que se aplican tanto a la investigación clínica como a la labor clínica de todos los días, por lo que se hace una revisión de ellas. El resto de las normas y declaraciones se pueden revisar en Internet.

Las Buenas Prácticas Clínicas

Las BPC son un proceso que incorpora el establecimiento de estándares de calidad ética y científica al diseño, conducción, registro y reporte de la investigación clínica que involucra la participación de sujetos humanos. Los aspectos éticos de las BPC están descritos en 14 principios.

Principio 1: Conducta ética

Se aplica en:

- El diseño y aprobación del estudio.
- El consentimiento informado.
- Las revisiones éticas y científicas.
- El balance favorable de riesgo-beneficio.
- La transparencia en los procedimientos de selección de los sujetos de investigación.
- Cumplimiento de las leyes nacionales e internacionales, regulaciones y estándares.

Principio 2: El protocolo

Se aplica el desarrollo claro, detallado, científicamente justificado y éticamente sensible que cumpla con las leyes y regulaciones antes de iniciarse la investigación.

Principio 3: Identificación de riesgos

Se aplica a través de:

- La revisión completa de la información acerca del producto o procedimiento que se investiga, incluidas las pruebas preclínicas en animales e investigación clínica en humanos.
- La elaboración de un archivo que contenga el protocolo, el consentimiento informado, la aprobación del comité, la información científica disponible y la información sobre la prevención de riesgos y beneficios anticipados.

Principio 4: Valoración del riesgo-beneficio

Se aplica a través de las conductas mencionadas anteriormente.

Principio 5: Revisión por los comités científicos y de ética

Principio 6: Cumplimiento del protocolo

Se aplica a través de:

- La verificación de la adherencia del investigador a los requerimientos del protocolo.
- El aviso de cualquier cambio en el protocolo, antes de su implementación, al tutor y a los comités.
- El tutor debe hacer un monitoreo efectivo del estudio.

Principio 7: Consentimiento informado

Se aplica a través del proceso de información y aseguramiento de que el sujeto comprendió la información dada acerca de la investigación antes de dar su consentimiento por escrito.

Principio 8: Revisión continua y valoración del riesgo-beneficio

Se acompaña de:

- Un monitoreo seguro del estudio por parte del investigador y el tutor.
- Reporte de eventos adversos serios, inesperados u otros riesgos no anticipados.
- Revisión y vigilancia de riesgos no anticipados por los comités correspondientes.
- Revisión del protocolo, del archivo del estudio y de los consentimientos informados, y suspensión o terminación del estudio si es necesario para proteger los derechos y el bienestar de los sujetos de investigación.

Principios 9 y 10: Sólo deben participar investigadores calificados y equipos de investigación calificados

Se aplica a través de la selección que hace el tutor en el primer caso, y el investigador en el segundo.

Principio 11: Registros

Se aplica a través de:

- El entendimiento y la aplicación de elementos básicos de calidad e integridad.
- Adherencia al protocolo de estudio, así como a los procedimientos escritos aplicables para la colección de datos, reportes y análisis de la información clínica.
- La documentación de elementos esenciales de todas las fases del estudio.

Principio 12: Confidencialidad y privacidad

Se aplica a través de procedimientos apropiados para proteger la privacidad del sujeto, así como los datos correspondientes generados del estudio.

Principio 13: Buenas prácticas de elaboración

Se aplica a:

- La caracterización apropiada del producto de la investigación, incluyendo las comparaciones activas y el placebo si fue aplicable.
- La adherencia a los estándares de las BPC en la fabricación, el manejo y el almacenamiento del producto de investigación.
- Uso del producto de acuerdo con el protocolo aprobado.

Principio 14: Sistemas de calidad

Se aplica a:

- El desarrollo y procedimientos de control, y mejora de la calidad de datos y registros.
- A la calidad y efectividad del proceso y actividades relacionadas con la conducción del estudio.

institución médica tienen la misión oficial de asesorar al personal de salud en la toma de decisiones para diluir el dilema ético que se les presente en la práctica clínica o en la investigación clínica".²⁸

Existen básicamente dos tipos de comités de ética: los asistenciales y los de investigación. La diferencia estriba en sus funciones.

1. Funciones de los comités de ética asistencial:²⁸
 - a. El análisis de casos clínicos, que incluye revisión, discusión y toma de decisiones respecto al caso que se presente.
 - b. Capacitar a sus miembros y al personal del hospital en temas de ética médica.
 - c. Generar recomendaciones sobre las relaciones médico-paciente y entre los trabajadores de la institución, de acuerdo con las normas nacionales e internacionales que se requieran.
2. Funciones de los comités de ética en investigación clínica:^{23,29} la función fundamental es la de ponderar los aspectos metodológicos, éticos y legales del protocolo propuesto así como el balance de riesgos y beneficios, para lo cual debe evaluar:
 - a. La idoneidad del protocolo en relación con los objetivos, justificación de riesgos y molestias en función de los beneficios que se esperan para el sujeto y la sociedad.
 - b. La idoneidad del equipo de investigación.
 - c. Las características de la carta de consentimiento informado.
 - d. La previsión de la compensación y del tratamiento que se ofrece al sujeto participante en caso de lesiones o muerte atribuible al ensayo clínico.
 - e. La compensación económica que el promotor ofrece a los investigadores y a los sujetos de investigación por participar.
 - f. Realizará el seguimiento del ensayo clínico desde su inicio hasta la recepción del informe final.

Todas estas funciones se apegan a las Guías Éticas Internacionales para la investigación biomédica que involucra a seres humanos.²³ La guía número dos se refiere a los comités de revisión ética y refiere que "todos los proyectos de investigación que involucren seres humanos deberán someterse a la revisión de sus méritos científicos y aceptabilidad ética a uno o más comités de revisión hasta obtener la aprobación o rechazo, antes de iniciar la investigación".

Por todo lo mencionado es necesario que todos los médicos, enfermeras, químicos, administradores y trabajadores de las instituciones de salud se interesen ver-

LOS MEDIOS DE LA BIOÉTICA

Los medios que utiliza la bioética para la aplicación de sus principios son la difusión de ellos y básicamente la creación de comités de ética institucionales. Los comités de ética aparecieron en el último tercio del siglo XX con el objetivo de orientar al personal de salud en los dilemas éticos que se presentan durante la atención médica. Los comités de ética pueden describirse como "grupos multidisciplinarios de personas que dentro de una

daderamente en conocer los principios éticos generales y los que atañen a la profesión médica, ya que es la única

manera de ser buenos médicos, que curan, alivian y acompañan.

REFERENCIAS

1. Pérez Tamayo R: Introducción: Algunas definiciones. En: *Ética médica laica*. México, FCE y COLMEX, 2002.
2. Rivero WP, Pérez-Tamayo R: *Ética y bioética*. NEXOS, 2006;23-27.
3. Lolas SF: *Bioética*. Cap. 7. Mediterráneo, 2001.
4. Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos, 2005. www.unesco.org/shs/ethics.
5. Ortega y Gasset: La barbarie del espacialismo. En: Inciarte E: *Ortega y Gasset: una educación para la vida*. México, El Caballito, SEP, 1986.
6. Lolas SF: *Bioética*. Cap. 6. Mediterráneo, 2001.
7. Gorostiza J: Muerte sin fin. En: Monsivais C: *La poesía mexicana del siglo XX*. Empresas Editoriales, 1966.
8. Bell M, Moss E, Murphy PG: Brainstem death testing in UK: time for reappraisal? *Br J Anaesth* 2004;92:633-640.
9. A definition of irreversible coma. Report of the Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to examine the definition of brain death. *JAMA* 1968;205:337-340.
10. Mohandas A, Chou SN: Brain death: a clinical and pathological study. *J Neurosurg* 1971;35:211-8.
11. Diagnosis of brain death. Statement issued by the Honorary Secretary of the Conference of Medical Royal Colleges and their Faculties in the United Kingdom on 11 October 1976. *BMJ* 1976;2:1187-1188.
12. Guidelines for the determination of death. Report of the medical consultants on the diagnosis of death to the President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research. *JAMA* 1981;246: 2184-2186.
13. Pace RA: Acerca de la muerte. La muerte encefálica. www.bioethics.upenn.edu.
14. Cobo EJL: Muerte encefálica. Evolución histórica y situación actual. *Medicina Intensiva* 2000;24(3):97-105.
15. Savater F: *Ética para Amador*. Ariel, 1991.
16. Gómez ER: La ansiedad del médico frente a la muerte. *Psiquiatría Pública* 2000;12(3):247-257.
17. Sanz RA, Del Valle RML, Flores PLA, Hermansanz S, Gutiérrez A et al.: *Actitudes ante el final de la vida en los profesionales de la sanidad*. Cuad. Bidet 2006;XVII:215-233.
18. Marcus SJ: *Neuroethics, mapping the field*. The DANA Press, 2002. www.dana.org.
19. Safire W: Visions for a new field of "neuroethics". En: *Neuroethics, mapping the field*. The DANA Press, 2002. www.dana.org.
20. Roskies A: Neuroethics for the new millennium. *Neuron* 2002;35:21-23.
21. Ben Maymon M: *La oración*. www.grijalvo.com/citas.
22. Pérez-Tamayo R: Los verdaderos problemas de la ética médica. En: Pérez-Tamayo R: *Ética médica laica*. Parte III. FCE y COLMEX, 2002.
23. Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS): *Pautas éticas internacionales para la investigación biomédica en seres humanos (2002)*. Programa Regional de Bioética. Chile, 2003. http://www.cioms.ch/frame_guidelines_nov_2002.htm.
24. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. <http://www.wma.net/s/ethicsunit/helsinki.htm>.
25. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. <http://www.sald.gob.mx/cdi/nom/rlgsmis.htm>.
26. World Health Organization: *Handbook for good clinical research practice (GCP)*. 2002.
27. Sarriás LX: Comités éticos asistenciales. www.aceb.org/comit.htm.
28. Ros SF: Comité ético de investigación clínica. www.aceb.org/comit.htm.

Consentimiento informado en neuroanestesiología

Salomé Alejandra Oriol López

INTRODUCCIÓN

El procedimiento quirúrgico es un acto en el que los riesgos varían de acuerdo con la cirugía. El acto quirúrgico, *per se*, varía en función del sitio y el tipo de cirugía; en neuroanestesia el sitio más común de trabajo es la cabeza, donde existe una “competencia” por la vía aérea entre el cirujano y el anestesiólogo; pero también implica otras estructuras anatómicas que se encuentran en otros diferentes abordajes quirúrgicos, como el cuello, la columna y las extremidades.

También es posible enfrentarse a un caso de una paciente embarazada, en el que existen prioridades que deben ser analizadas cuidadosamente para tomar la mejor alternativa en cada uno de los casos. El paciente pediátrico es otro caso de riesgo, ya que se supone que él no puede tomar decisiones en momentos especiales (religiosas: Testigos de Jehová) y lo hacen los padres o las personas responsables de ellos, aunque ellos los perjudique. El paciente neurológico con diagnóstico de muerte cerebral es un potencial donador de órganos, pero los valores del paciente y del cirujano deben coincidir para lograr la donación.

El riesgo anestésico es importante, ya que implica varios aspectos donde se incluye la valoración preanestésica, que implica antecedentes familiares y hereditarios, enfermedades coexistentes, cirugías previas y técnica anestésica, transfusiones, tabaquismo, etc. y que sirve para asignarle al paciente un riesgo anestésico. Debido a que los pacientes “son” del neurocirujano, no existe una relación médico-paciente con el anestesiólogo, por lo que el paciente no consiente si le aplican una

anestesia específica u otra. Aunque es común la visita conjunta con neurocirugía, el neuroanestesiólogo sólo se apoya en la carta de aceptación institucional del procedimiento o la del neurocirujano, la cual no especifica la aceptación del procedimiento anestésico.

La investigación anestésica es aún más difícil, ya que la carta de consentimiento informado se obtiene en situaciones muy especiales y el paciente duda en participar o no, y en ocasiones pregunta si “su” médico está enterado de dicha investigación; debido al desconocimiento de los procedimientos y técnicas, la carta se firma bajo “coacción” y momentos antes de la cirugía, por lo que no se respeta la autonomía del paciente. Es primordial obtener el consentimiento en las mejores circunstancias.

DEFINICIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

El consentimiento informado es el proceso por el cual un paciente totalmente informado puede participar en la elección acerca del cuidado de su salud; dicho consentimiento se origina de los derechos del paciente éticos y legales que tiene en relación con lo que pasa con su cuerpo y de la opción ética del médico de involucrar al paciente en el cuidado de su salud.

El consentimiento es la “autorización autónoma de una intervención médica... por un paciente”. Los pacientes están titulados para tomar decisiones acerca de su cuidado médico y tienen derecho a poseer toda la información relevante para tales decisiones. Obtener el

consentimiento no es un evento discreto, es un proceso que podría ocurrir al final de la relación entre el médico y el paciente. Aunque el término “consentimiento” implica aceptación del tratamiento, el concepto de consentimiento aplica igualmente para el rechazo del tratamiento. Los pacientes tienen derecho a negarse al tratamiento.

El consentimiento informado debe dejar de ser un requisito formulario que no informa ni explica las consecuencias. *Al paciente hay que percibirlo, escucharlo, atenderlo, tratarlo con respeto y veneración. No hay que reducir a un paciente adulto competente a un simple ejecutor de órdenes y prescripciones.*

El consentimiento válidamente informado es un contrato médico-jurídico que incluye un proceso de información-comunicación, donde el sujeto de investigación recibe la información integral de su problema y la acepta o la rechaza sin vicios del consentimiento para su validación tomando en cuenta el riesgo-beneficio.

Ajayi, de la Universidad de Abadan, Nigeria, describe que en países en desarrollo es difícil aplicar el concepto de consentimiento informado, debido al grado de ignorancia de la población y a la influencia de los líderes de las comunidades, además de que intervienen factores como la religión, la tradición, los prejuicios y el conocimiento del sujeto.

HISTORIA

Hipócrates consideró que no se les debía informar a los pacientes acerca de su condición presente o futura. En la época medieval los médicos se consideraban una extensión de Dios y no informaban a los pacientes acerca de sus cuidados. En EUA existen datos donde se esbozan los primeros casos del proceso de consentimiento informado.

Slater V. Baker y Stapleton dijeron en 1767: “Es razonable que a un paciente se le debe decir acerca de lo que se le va a hacer, debe tener el coraje y ponerse en tal situación para soportar la operación”. En 1847 la Asociación Médica Americana mencionó el código de ética médica pero no señaló la relación médico-paciente ni el consentimiento informado. A inicios del siglo XX los médicos obtenían un asentimiento pero no realizaban el procedimiento del consentimiento informado para un procedimiento específico. Schloendorf, de la sociedad del hospital de Nueva York, afirmó en 1914: “Cada uno de los humanos que esté en edad adulta y en su juicio tendrá derecho a determinar qué se hará

con su cuerpo, y el cirujano que realice una operación sin el consentimiento del paciente cometerá un asalto, y correrá el riesgo de dañar”. El estadounidense Olmstead dijo en 1928: “Los pronunciamientos de nuestra constitución... procuran proteger a los estadounidenses en sus creencias, sus pensamientos, sus emociones y sus sensaciones. Ellos conferidos contra el Gobierno, el derecho de ser solamente abandonado —el más comprensivo de los derechos y el derecho más valioso por el hombre civilizado” (Justicia de Brandeis, disentimiento). Estos pronunciamientos funcionaron hasta la década de 1950, cuando las organizaciones de derechos humanos y los derechos de los consumidores le dieron una nueva interpretación a las libertades individuales y a la autonomía. En 1957 Salgo inició el concepto de consentimiento informado, ya que él sufrió parálisis permanente luego de una aortografía, riesgo que no le fue informado, y el juez consideró que el paciente debe conocer los riesgos y beneficios del procedimiento. En 1960 Natanson estableció la estandarización de las prácticas profesionales, ya que después de una radioterapia sufrió graves quemaduras y nunca le mencionaron que corría dicho riesgo. En el re-Presidente y el Colegio de Directores de Georgetown se aclara (1964): “Nadie en esta declaración sugiere que Brandeis piense como un individuo y que posea estos derechos solamente como una creencia sensible, pensamientos válidos, emociones razonables o bien fundadas sensaciones. El intento incluye un gran disparate, una manera irracional e idea casi absurda, las cuales no conforman tales como rechazar el tratamiento médico en gran riesgo”. En 1972 Canterbury fue sometido a una laminectomía cervical y posteriormente presentó cuadriplejia; los médicos no le informaron de este riesgo poco probable, pero los jueces establecieron que si la información es insuficiente el paciente no puede tomar una decisión adecuada.

IMPORTANCIA DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Existe la noción de que el consentimiento incide en los principios éticos de *autonomía* del paciente y *respeto* por las personas. La “autonomía” se refiere a los derechos de los pacientes para tomar decisiones libres acerca de su salud y sus cuidados. El respeto por las personas requiere que los profesionales al cuidado de la salud se abstengan de llevarlos a intervenciones sin querer, y que ellos adopten el control de los pacientes o de su vida.

Obtener el consentimiento del paciente para cuidados médicos es un requerimiento legal. En las leyes co-

munes, tratar a un paciente sin su consentimiento constituye un *asalto*, tratar a un paciente en la base de un inadecuado consentimiento informado constituye una *negligencia*. La obtención del consentimiento válido antes de llevar al paciente a procedimientos médicos, terapéuticos o diagnósticos ha sido bien reconocido como un paso elemental en la totalidad de las obligaciones de los médicos con el paciente.

Se ha indicado que el proceso de obtención del consentimiento puede ser un componente importante para una adecuada relación médico-paciente. La comunicación efectiva entre el médico y su paciente mejora la salud emocional, la resolución de síntomas, el nivel de función, los resultados de medidas fisiológicas y el control del dolor. Mediante la información ofrecida al paciente, el doctor puede lograr que en el curso de un procedimiento médico estresante y doloroso consistentemente se reduzcan los sentimientos negativos, el dolor y la angustia, y también puede incrementar la satisfacción y el apego al tratamiento.

Los médicos en México se preguntan con frecuencia cómo aplicar los conceptos éticos y legales del consentimiento en la práctica diaria. Es útil distinguir entre el proceso para resolver el problema y la toma de decisión. Resolver problemas implica su identificación en el paciente y el desarrollo de una lista de opciones de tratamiento. Muchos pacientes esperan que el médico resuelva los problemas sin que ellos participen en la toma de decisiones.

TRES FUNCIONES IMPORTANTES DEL CONSENTIMIENTO

- 1.** Respeto a la libertad de las personas (autonomía).
 - 2.** Promueve mejores intereses: en general, los pacientes tienen un mejor juicio de sus intereses o bienestar (que es juzgado muchas veces en términos de consecuencias, resultados, apariencias, estado de salud, metas deseadas, etc.).
 - 3.** Promueve el permiso: el consentimiento de los padres refleja un derecho de propiedad sobre el niño, lo cual tiene sus raíces en los datos de la Tabla IV de la ley romana.
- a.** Beneficia lo concerniente al cuidado de los niños, balanceando los derechos de autoridad para elegir y los derechos e intereses de autoridades para proteger los mejores intereses del menor.

- b.** Incluye tres sentidos de paternalismo (fuerte o débil):
 - i.** Paternalismo por incompetencia: elige sobre otros a nombre de.
 - ii.** Paternalismo fiduciario (basado en la confianza): nombramiento de otro individuo para elegir a nombre de.
 - iii.** Paternalismo de mejores intereses: vota por alcanzar sus mejores intereses.¹⁻⁷

A continuación se describen los principales elementos del consentimiento, con sus tres componentes básicos:

- a.** Descubrimiento.
- b.** Capacidad.
- c.** Voluntariedad.

Descubrimiento se refiere a la provisión de datos relevantes por parte del médico y su comprensión por parte del paciente. Capacidad se refiere a la habilidad del paciente para entender la información relevante y apreciar las consecuencias de su decisión, que podrían ser razonablemente previsibles. Voluntario se refiere al derecho del paciente para tomar una decisión libremente, sin ser obligado, presionado o manipulado.

DEFINICIÓN DE DESCUBRIMIENTO

Descubrimiento o revelación, en el contexto del consentimiento del paciente, se refiere a la información relevante proporcionada por el médico y su comprensión por parte del paciente. Ambos elementos son necesarios para el consentimiento informado.

IMPORTANCIA DEL DESCUBRIMIENTO

En relación con los principios éticos, la autonomía del paciente y el respeto por la persona, el descubrimiento promueve un paciente informado y refleja su participación en la toma de decisiones en relación con su salud. También origina una relación prolongada y de confianza entre el paciente y su médico.

Los elementos que se identifican son: descripción del tratamiento y efectos esperados (por ejemplo: duración de la estancia hospitalaria, tiempo esperado de recuperación, días de reposo, cicatrices); información acerca

de las alternativas y sus beneficios esperados y riesgos relevantes; y explicación de las consecuencias del rechazo o retardo en el tratamiento. El paciente debe tener la oportunidad de preguntar y el médico debe responder o solicitarle que vuelva después para ofrecerle información.

La meta principal de la revelación es que la “persona sea razonable”. Este objetivo requiere que el médico le descubra al paciente la información necesaria, para que éste tome una decisión informada.

La “renuncia” se refiere a la voluntad del paciente para solicitar el abandono de uno o más elementos de la información.

El “privilegio terapéutico” se describe como la información retenida por el médico durante el proceso de consentimiento, en la creencia de que esta información podría dañar o hacer sufrir al paciente. En algunas culturas el “privilegio terapéutico” es ampliamente invocado y no está claro si los pacientes podrían ser sujetos del consentimiento estándar. Es mejor para el médico ofrecer la información y que el paciente rechace o acepte el “descubrimiento”.

Durante el proceso de consentimiento el clínico siempre etiquetará cada uno de los elementos del descubrimiento, dando información acerca de cada una de las áreas descritas. La meta es develarle cualquier información a una persona razonable que, en las circunstancias del paciente, querría conocer. Dependiendo del tratamiento en cuestión sería necesario considerar cómo otras opciones podrían afectar el empleo del paciente, sus finanzas, su vida familiar y cuestiones culturales y religiosas. El médico puede animar a los pacientes en tal situación a involucrar a los miembros de la familia en el proceso del consentimiento. Durante el proceso anotará cada una de las preguntas y sus respuestas y las consideraciones culturales y religiosas, que son en especial importantes para el documento.

CANTIDAD DE DESCUBRIMIENTO REQUERIDO

- 1. Criterios profesionales:** el criterio de la comunidad de profesionales (neuroanestesiólogos).
- 2. Objetivos:** el criterio de la comunidad de personas razonables en las que el profesional conoce o debería conocer las circunstancias del paciente.
- 3. Criterios subjetivos:** criterios del individuo.

4. Criterios de emergencia: en circunstancias de “emergencia” cuando el consentimiento válido no es posible, el profesional casi siempre lo obtiene.

¿CUÁNTA INFORMACIÓN SE CONSIDERA “ADECUADA”?

1. El médico razonable estándar. ¿Qué diría un médico típico acerca de esta intervención? Este criterio le permite al médico determinar que la información es apropiada para revelarla. Sin embargo, quizás no sea suficiente, ya que muchas investigaciones en esta área demuestran que se les dice muy poco a los pacientes. En general, el médico se considera inconsistente con las metas del consentimiento informado, ya que su enfoque es más médico y no se enfoca en la necesidad de conocer al paciente.

2. El paciente razonable estándar. ¿Qué porcentaje de información necesita conocer el paciente para tener una participación informada en la decisión? Este enfoque considera que un paciente quiere y necesita conocer la información en orden para comprender la decisión.

La discusión del riesgo de muerte durante la anestesia en la entrevista preoperatoria ilustra el uso de estos criterios, ya que las bases de la práctica profesional y el descubrimiento de acuerdo con las prácticas de la comunidad será informarles a cada uno de los pacientes su riesgo de muerte, pues la mayoría de las decisiones requieren esta información. Pero no todos los pacientes quisieran conocer este riesgo. Durante el curso de la entrevista el neuroanestesiólogo puede determinar si el paciente quiere conocer los riesgos más probables y menos significativos.

3. Criterio subjetivo. ¿Qué necesita conocer y comprender el paciente para tomar una decisión informada? Esta forma es la que más se pone en práctica y requiere informar a cada uno de los pacientes.⁸⁻¹⁰

Los reportes indican que los pacientes menores de 50 años de edad requieren más información que los pacientes de mayor edad, mientras que el género, el nivel socioeconómico y las experiencias previas con la anestesia fueron escasos indicadores del deseo de mayor información. Si los padres tienen cirugías previas, 75% de ellos prefieren conocer todos los riesgos posibles de la an-

tesia cuando sus hijos son sometidos a ella, mientras que el otro 25% sólo requerían conocer los riesgos más probables que pudieran resultar en daño. Por ello es adecuado preguntarles después de haber establecido los riesgos más probables: "existen otros riesgos menos probables, pero peligrosos de la anestesia, ¿estaría usted dispuesto a escucharlos?", así el paciente decidirá la cantidad de información que requiere.

DEFINICIÓN DE CAPACIDAD

Capacidad es la habilidad de entender la información relevante para tomar una decisión y prevenir razonablemente las consecuencias de ésta o la pérdida de la misma. La capacidad es específica para decisiones particulares y la decisión puede cambiar con el tiempo.

IMPORTANCIA DE LA CAPACIDAD

El principio de autonomía y respeto por la persona requiere personas capaces de tomar una decisión informada. Sin embargo, el principio ético médico de beneficencia requiere que la gente incapaz sea protegida de la toma de decisiones dañinas o que no tomarían si fuesen capaces.

La autonomía se malinterpreta a veces como "hacer lo que el paciente quiere", pero un paciente informado ejerce estrictamente su autonomía.

Es un componente esencial del consentimiento válido.

El médico desarrolla una impresión general de la capacidad del paciente durante la entrevista clínica. En muchos casos el clínico tiene una pequeña razón para cuestionar la capacidad del paciente y enfocarla hacia otros aspectos del proceso de consentimiento. En caso de que el paciente sea incapaz (comatosos, dementes), el clínico evaluará la capacidad íntegra y el sustituto del consentimiento.

En algunas situaciones la capacidad del paciente no es segura, como en los casos con enfermedad neurológica o psiquiátrica, que indique que el paciente está perdiendo la razón. Aunque la negativa de recomendar un tratamiento puede causar la pregunta de si la persona es capaz, la negativa de tratamiento podría no ser considerada como evidencia de incapacidad. Muchas negativas

son causadas por otros factores, más que por la incapacidad.

Hay tres maneras de evaluar la incapacidad: la función cognitiva, la impresión general de la capacidad y la evaluación específica de la capacidad.

El examen de la función cognitiva puede ser un miniexamen del estado mental; la capacidad y el área cognitiva están relacionadas, pero no son idénticas, y se evalúan funciones como juicio y razonamiento, relevantes para la capacidad.

La valoración específica de la capacidad tiene varios puntos. Primero, los médicos valoran la función actual del paciente cuando toma la decisión. Segundo, si están clínicamente viables. Estas evaluaciones tienen ciertas desventajas; primero, son solamente buenas como la información revelada. Si el médico no revela la información de manera efectiva, la capacidad para evaluar será inadecuada. Por lo tanto, la excelente comunicación es crítica para una adecuada evaluación. En la práctica, el proceso de revelación de información continuaría a lo largo de la evaluación de la capacidad. Un segundo problema con la evaluación de la capacidad se relaciona con la evaluación de las razones del paciente para tomar una decisión. La meta es asegurar que la decisión no está sustancialmente basada en una decepción y no es resultado de una depresión. Algunas decepciones son apreciadas por el clínico, pero es difícil determinar si una decisión está sustancialmente afectada por los rasgos de depresión, tales como la desesperanza y los sentimientos de pérdida, culpa y persecución.

Un tercer problema indica que la capacidad del paciente varía. Si una persona parece incapaz, el clínico determinará si ello lo ocasionan algunos factores reversibles como el *delirium* o la reacción a las drogas. Si se confirman tales factores, el médico tratará de eliminarlos o minimizarlos y repetirá la evaluación. Hay otros factores que afectan la comunicación efectiva, como el lenguaje o los disturbios del lenguaje, y deben documentarse para asegurar la adecuada evaluación de la capacidad. Finalmente, el clínico puede encontrar dificultad para ejecutar una evaluación imparcial de la capacidad, sobre todo cuando la elección del paciente es contra sus recomendaciones. Es importante recordar que el acuerdo o desacuerdo con la decisión del paciente no es una consecuencia; la propuesta de evaluación de capacidad es evaluar la habilidad de la persona para entender la información relevante y apreciar las consecuencias de una decisión.

Si se encuentra incapacidad basada en la interpretación clínica del médico se solicitará el consentimiento de un familiar o un representante del grupo religioso o cultural del paciente. Cuando el médico sospeche que

una decisión está basada sustancialmente en una desilusión o en una depresión, solicitará una evaluación psiquiátrica.

Los anestesiólogos se encuentran ante situaciones donde la capacidad del paciente está limitada: pacientes a quienes se les ha juzgado incompetentes para tomar decisiones en relación con su salud y menores de edad (niños que pueden elegir entre una inducción inhalada o una venopunción, pero no si pueden someterse a una cirugía mayor); los pacientes con alteraciones en su capacidad, ya sea por sedación preoperatoria, medicación para el control del dolor, como en el cólico renal, o una fractura. En neuroanestesiología, si el paciente cursa con alteraciones mentales debidas a tumores o edema cerebral de cualquier etiología, así como los procesos traumáticos (hematomas agudos y crónicos), los neuroanestesiólogos podrán decidir en qué momento el paciente tiene la capacidad de tomar decisiones en relación con las opciones anestésicas. El proceso de obtener el consentimiento informado concluye con la autorización intencionada del paciente para un procedimiento específico. El neuroanestesiólogo logra el consentimiento informado mediante preguntas como “¿Es éste el plan que usted desea seguir?” o “¿Desea continuar?”, cuya respuesta implica un movimiento de cabeza o de un dedo.

VARIACIONES EN LA CAPACIDAD DEL PACIENTE PARA DECIDIR DÍA CON DÍA

Los pacientes pueden moverse dentro y fuera de un estado coherente, según lo permita su medicación o su enfermedad subyacente. Hay que sorprender al paciente en un estado lúcido, casi con claridad por arriba de la medicación si es necesario, para incluirlo en el proceso de decisión.

¿Cuándo es apropiado cuestionar la habilidad del paciente para participar en la toma de decisiones?

En muchos casos está claro que los pacientes son competentes para tomar sus decisiones. Pero hay ocasiones en que esto no ocurre así. Los pacientes están bajo una cantidad inusual de estrés y pueden experimentar ansiedad, miedo y depresión. El estrés asociado con enfermedad no necesariamente presagia una forma de parti-

cipación de los cuidados médicos. Deben tomarse precauciones para asegurarse de que el paciente puede tomar buenas decisiones y valorar su habilidad para:

- Entender su situación.
- Entender el riesgo asociado con su decisión.
- Comunicar una decisión basada en esta comprensión.

Un paciente competente tiene el derecho de rechazar el tratamiento, aun cuando pueda salvarle la vida. Sin embargo, el rechazo puede ser una bandera para conseguir una creencia posterior del paciente y entendiendo acerca de la decisión tan bien como nosotros.¹¹⁻¹³

VOLUNTARIO

El consentimiento “voluntario” se refiere a los derechos del paciente para tomar decisiones libres de influencias indebidas. Un paciente libre puede decidir por factores internos que surgen del paciente, de las condiciones del paciente o por factores externos. Éstos incluyen la habilidad de otros para ejercer control sobre el paciente por la fuerza, coerción o manipulación. La *fuerza* involucra el uso de la represión o sedación para permitir un tratamiento. La *coerción* involucra el uso de explícitos o implícitos para asegurar que el tratamiento es aceptado. La *manipulación* involucra la distorsión u omisión deliberada de información en un intento de inducir al paciente al tratamiento.

El requerimiento para ser voluntario no implica que el médico deba abstenerse de persuadir al paciente para aceptar el consejo. La persuasión es el acto de influir a través de argumentos legítimos; es una técnica justificable para educar a los pacientes. La persuasión recurre a la razón del paciente en un intento por convencerlo; así, el médico acallará el permiso del paciente libre para aceptar o rechazar su consejo.

El convencimiento se requiere para validar el consentimiento, el cual es quebrantado en varios conceptos relacionados, incluyendo libertad, autonomía e independencia. La meta del proceso de consentimiento es maximizar la oportunidad para alcanzar decisiones de manera autónoma. Esto requiere que el médico se asegure de que no surjan situaciones en las que las acciones del paciente sean sustancialmente controladas por otras.

Algunas legislaciones permiten que el tratamiento se administre en ciertas circunstancias, aun sin la voluntad del paciente.

Los factores internos y externos pueden afectar la decisión de los pacientes acerca del tratamiento. Los factores internos surgen de las condiciones médicas del paciente, pero depende del médico minimizar sus efectos potenciales.

Los factores externos pueden relacionarse con la clínica o con otras personas, como familiares o amigos. En contadas circunstancias los médicos aceptan el uso de la fuerza, pero se prefiere una técnica restrictiva.

Los pacientes pueden manipular cuando la información recibida es incompleta, se les asegurara que la información adecuada ha sido descubierta por el paciente, asimismo puede ocurrir cuando la información es presentada en una manera sesgada. Para evitarlo se revisará la información de acuerdo con lo que diga el paciente.

Para que el consentimiento del paciente sea válido, él debe ser considerado competente para tomar la decisión de manera voluntaria. Es fácil que surjan situaciones coercitivas en medicina. Los pacientes se sienten débiles y vulnerables. Para fomentar la voluntariedad el médico debe aclararle al paciente que está participando en una decisión y que no sólo es cosa de firmar una forma. Comprendiendo esto, el proceso del consentimiento informado puede ser visto como una invitación para participar en las decisiones del cuidado de su salud. En general, el médico está obligado a proporcionar una recomendación y compartir con el paciente su proceso de razonamiento. La comprensión por parte del paciente es igual de importante que la información suministrada. En consecuencia, la discusión sería llevada por un abogado y el paciente sería valorado en ese camino.¹⁴

Si el paciente está incapacitado o incompetente para tomar la decisión, puede hacer una decisión subrogada. Si la decisión subrogada no es posible, los médicos tendrán que actuar con el interés del paciente hasta que el subrogado se encuentre o sea nombrado. Los anestesiólogos y neuroanestesiólogos pueden considerar la obtención del consentimiento informado en los ámbitos ético y legal; el proceso del consentimiento informado culmina en una elección activa por el paciente en el periodo perianestésico con la guía de los anestesiólogos.

Los anestesiólogos rara vez desarrollan una adecuada relación médico-paciente, necesaria para obtener confianza por parte del paciente. Aunque los neuroanestesiólogos participan en la visita de los neurocirujanos no logran establecer esa relación y rara vez realizan el proceso de consentimiento informado específicamente para el procedimiento neuroanestésico, lo cual sería más fácil en esta rama de la anestesiología.

El consentimiento puede ser *explícito* o *implícito*. El consentimiento explícito puede ser oral o escrito. El implícito ocurre cuando el paciente indica complacencia

de ciertos procedimientos o tratamientos por su conducta. Por ejemplo, en el consentimiento de la venopunción está implícita la acción de enrollar una de las mangas de la camisa. Pero el tratamiento que vincula riesgo o involucra más que una molestia mediana necesita el consentimiento explícito.

Firmar documentos de consentimiento puede no reemplazar el proceso de consentimiento. No existen reglas fijas para firmar una forma de consentimiento. Algunos hospitales requieren que el paciente la firme para procedimientos quirúrgicos, pero no para ciertas intervenciones igualmente riesgosas. Si no se requiere la firma de un consentimiento y el tratamiento conlleva riesgos, los clínicos, anestesiólogos y neuroanestesiólogos pueden escribir una nota en el expediente del paciente para documentar que el proceso de consentimiento ocurrió.

¿QUÉ CLASE DE INTERVENCIONES REQUIEREN EL CONSENTIMIENTO INFORMADO?

Muchas instituciones de salud establecen las intervenciones que requieren un consentimiento firmado; por ejemplo, cirugía, anestesia y otros procedimientos invasivos. Las formas firmadas son realmente la culminación de un diálogo requerido para alentar la participación informada del paciente en la decisión clínica.

Para un amplio rango de decisiones, el consentimiento escrito no es necesario, pero sí algunas discusiones.

El consentimiento básico vincula el conocimiento del paciente que semejaría y preguntarles si serán todos sus derechos.¹⁵⁻¹⁹ En resumen, un consentimiento informado resulta de un procedimiento, cuyo agente es competente y los requerimientos sociales de descubrimiento y comprensión (entendimiento) de la información descubierta fueron satisfactorios y no hay sospecha de interferencia externa con la toma de decisión.

CONSENTIMIENTO EN INVESTIGACIÓN NEUROANESTÉSICA

El anestesiólogo Henry Knowles Beecher tuvo la habilidad de producir cambios en la práctica de la medicina, así como en la relación médico-paciente y paciente-investigador. En 1958 vio cristalizada la obtención del consentimiento informado en investigaciones huma-

nas, describió el concepto de “placebo” e impulsó la confidencialidad de los participantes en los procesos de investigación. Obviamente que el impacto en la investigación anestésica también fue importante, pues se consiguió el consentimiento informado en anestesiología y hoy en neuroanestesiología.

El nivel de riesgo de daño al sujeto resultante de la investigación es el elemento más importante en la decisión del Comité de Investigación Institucional para la aprobación o desaprobación del estudio, así como los requerimientos del consentimiento informado. Un “riesgo” puede ser definido como “la exposición por causalidad a un daño o pérdida”. A esta definición se le incorporaron dos factores:

- 1. Casualidad:** se relaciona con eventos inciertos que no son predecibles en ningún caso, pero sí se puede estimar que ocurrirán gracias a la probabilidad.
- 2. Daño o pérdida:** incluye alguna consecuencia por la cual la decisión es inutilizada.

El principio ético de equivalencia implica que el médico o el paciente no tienen preferencias o razones particulares por un tratamiento en especial. Los pacientes que van a ser sometidos a cirugía electiva están ansiosos y preocupados, incluso limitados por la enfermedad comitante, y es posible que nunca hayan estado hospitalizados y, si ya tienen experiencias previas negativas, es comprensible que su colaboración en una investigación se vea afectada. Los sentimientos de confusión, vulnerabilidad y ansiedad pueden restringir su capacidad para procesar información nueva o para aceptar participar; es decir, para dar libremente su consentimiento informado.

Hay ciertos grupos de población particularmente susceptibles de riesgo de daño o coerción, e incluyen niños, fetos, mujeres embarazadas, personas mentalmente débiles o con deterioro cognitivo, prisioneros y personas en desventaja económica o educacional. Incluir en la investigación individuos vulnerables no aportaría resultados de valor. Si el riesgo es mayor al mínimo sin beneficios directos para el sujeto vulnerable requiere una fuerte justificación. Una regla general equivale al consentimiento escrito comprensivo, sin hacer caso de la magnitud del riesgo. Si no está disponible un pariente cercano, se buscará el consentimiento del responsable legal (esposa, hijo adulto, hermanos mayores, tutor u otra persona explícitamente autorizada). En el caso de menores de 18 años los padres o tutores son los que autorizan. El consentimiento y el asentimiento deberán estar documentados si el menor no es capaz de entender las implicaciones de la investigación debido a la edad (< 10 años). Si existe riesgo mayor al mínimo o éste es seme-

jante al beneficio del niño, directamente se hace caso omiso del riesgo. En el caso de menores, es también necesario para el niño coincidir en participar en la investigación. El padre debería acercarse antes a su niño. Dándole la oportunidad de asentir (coincidir) o disentir (no coincidir) en participar, dependiendo de su desarrollo cognitivo y emocional, niños menores de 7 años también serán hábiles para convenir. Por lo tanto, debe existir una forma donde el menor (7-15 años) consiente en participar. Los estudios han demostrado que cuando los pacientes mayores de 11 años son capaces de entender los elementos del descubrimiento aceptan participar en las investigaciones de neuroanestesiología; el menor podrá decidir su participación si entiende el descubrimiento y tiene la capacidad, ya que no hay que olvidar que existen alteraciones de la conciencia en los padecimientos neuroquirúrgicos, que son parte importante en el proceso del consentimiento informado en general.

El nivel o extensión de la cirugía afecta la participación en la investigación, de tal manera que la investigación en cirugía mayor, como lo es la neurológica, afecta la tasa de reclutamiento; otro factor que influye es la edad de los pacientes; por ejemplo, los mayores de 45 años tienen una actitud paternalista y es más fácil que participen, además de tener una razón altruista, pues creen que ayudarán a otros. La investigación se afecta por la forma en que se presenta la información; si se menciona que el tratamiento es mejor que el estándar, la elección se puede ver *manipulada*.²⁰⁻²⁴

ELEMENTOS BÁSICOS DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO O ELEMENTOS INFORMATIVOS ESENCIALES (INVESTIGACIÓN)

1. Declaración de que el estudio es de investigación. Explicación de la propuesta de investigación. Duración esperada de la participación del sujeto. Descripción del procedimiento a seguir. Identificación de los procedimientos que son experimentales.
2. Descripción de algún riesgo o molestia prevista al sujeto.
3. Descripción de los beneficios directos o indirectos a otros sujetos con problemas similares de salud o a la sociedad, como resultado de los avances de conocimientos biomédicos, los cuales pueden ser razonablemente esperados de la investigación.
4. Revelación de procedimientos alternativos apropiados o cursos de tratamiento si alguno será ventajoso para el sujeto.

5. Declaración que describa el grado de confidencialidad de los datos de identificación del sujeto.
6. Explicación de lo que se hará; si ocurre algún daño, informar si hay o no alguna compensación o tratamientos médicos disponibles y en qué consisten, y si se puede obtener información posterior.
7. A quién contactar para responder preguntas acerca de los derechos de los sujetos y de la investigación, así como a quién contactar en el evento de un daño relacionado con la investigación.
8. Declaración de que la participación es voluntaria y que rehusarse a participar no incluirá penas o pérdida de beneficios a los cuales el sujeto sería de otra manera intitulado; que puede abandonar su participación en cualquier momento sin penalización o pérdida de los beneficios a los que el sujeto tiene derecho.

ELEMENTOS ADICIONALES

1. Declaración de que el tratamiento o procedimiento particular incluye riesgos para el sujeto (embrión o feto, si la mujer está embarazada), los cuales casi siempre son imprevistos.
2. Circunstancias anticipadas bajo las cuales la participación del sujeto puede ser terminada por el investigador sin el consentimiento del sujeto.
3. Algun costo adicional para el sujeto que pueda resultar de la participación en la investigación.
4. Las consecuencias de una decisión del sujeto para abandonar la investigación, el procedimiento para la ordenada terminación de la participación por el sujeto.
5. Declaración del significado de nuevos hallazgos desarrollados durante el curso de la investigación, la cual podría contar con la buena voluntad del sujeto para continuar participando.
6. Número aproximado de sujetos involucrados en el estudio.

DOCUMENTOS COMPONENTES DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

- © La documentación del proceso de consentimiento debe estar escrita y sustentar la firma del sujeto o de su repre-

sentante legal. El investigador informará al sujeto acerca de la investigación y también firmará el documento un testigo del sujeto afirmando que fue informado; después se le dará una copia firmada a la persona y se guardará otra copia.

TIPOS DE PROCESOS DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

1. Consentimiento informado escrito comprensivo. Es el método preferido y estandarizado. Las secciones sobre información y documentación son incluidas en un documento escrito, sencillo y comprensivo. La parte informativa incluirá todos los elementos esenciales y los elementos adicionales apropiados. En el informe para el sujeto, el investigador puede elegir leerle su documento al sujeto o a su representante legal o darle oportunidad de estudiarlo antes de firmarlo. Contiene tres secciones:

- a. Información de la investigación.
- b. Documentación del consentimiento.
- c. Aprobación por el comité de investigación médica

En investigaciones con un riesgo no mayor al mínimo y en grupos de sujetos no vulnerables se puede considerar una forma más compacta del consentimiento informado.

2. “Forma corta” de consentimiento informado escrito. Puede considerarse sólo si el riesgo no es mayor que el mínimo. En este método, la sección de información es separada de la sección de documentación y las dos se preparan por escrito. La sección de información debe ser concisa y en forma de resumen, incluyendo los elementos esenciales y adicionales apropiados.

Esta información se le presentará oralmente al sujeto o al representante legal y se le dará una copia de dicha sección. El proceso requiere un testigo como tercera parte. Los pasos a desarrollar son los siguientes:

- a. Resumen escrito de lo que se le dijo al sujeto o su representante (sección de información).
- b. Presentación oral del contenido de la sección escrita de información en presencia de un testigo (tercera parte).
- c. Documentación en forma escrita que contenga la información sobre la investigación (elemen-

- tos del consentimiento informado), la cual fue presentada oralmente, y de que el consentimiento fue recibido.
- d.** El sujeto o su representante legal firmará solamente la sección de documentación en su forma corta.
- e.** El testigo firmará la forma corta y la sección de información.
- f.** El investigador firmará una copia de la sección de información.
- g.** Al sujeto o su representante legal se le dará una copia de la sección de información y de la documentación.
- 3.** Consentimiento informado con información escrita, pero sin incluir la sección de documentación. El comité de investigación puede permitir que el investigador ofrezca la información de manera oral o escrita, y obtener el consentimiento oralmente, omitiendo la documentación escrita del proceso:
- a.** En ocasiones, revelar la identidad del sujeto de investigación a través de la documentación del proceso completo puede causarle un daño potencial al sujeto. Se aplican las siguientes condiciones:
- El único registro que vincula al sujeto con la investigación es el documento de consentimiento, y el principal riesgo es el daño potencial surgido de la violación de la confidencialidad.
 - El investigador le preguntará al sujeto si decide que la sección de documentación del proceso de consentimiento sea suprimida
- b.** La investigación no representa un riesgo mayor al mínimo de daño e involucra procedimientos para los cuales el consentimiento escrito es requerido fuera del contexto de la investigación. Este bajo riesgo puede incluir un cuestionario o pequeños volúmenes de sangre mediante una venopunción.
- 4.** Renuncia del requerimiento al proceso íntegro de consentimiento informado. Se renuncia por completo al proceso si se encuentra una de las siguientes condiciones:
- a.** La investigación se conduce o es aceptada comúnmente en un panorama educacional, involucrando prácticas educacionales normales (por ejemplo: investigación sobre estrategias de educación instruccional regular y especial, comparación de la efectividad entre técnicas de instrucción, *curriculum* o métodos de manejo en el salón).²⁵⁻³¹

¿SON SEMEJANTES EL CONSENTIMIENTO PRESUNTO Y EL IMPLÍCITO?

El consentimiento del paciente debe ser sólo “presunto” y obtenido en situaciones de emergencia, cuando el paciente está inconsciente o es incompetente y la decisión subrogada no está disponible. En general, la presencia del paciente en la sala de hospital, UCI o clínica no representa el consentimiento implícito para todos los tratamientos y procedimientos. Los deseos y valores del paciente pueden ser totalmente diferentes de los valores del médico. Cuando el principio de respeto para las personas obliga a incluir la mejor decisión en el cuidado de la salud del paciente que afecte su vida y su cuerpo, quizás se requiera la aplicación del principio de beneficencia para que actúe en nombre del paciente cuando su vida está en peligro.

CONSENTIMIENTO PRESUNTO

En Bélgica, Austria, Finlandia, Francia, Noruega, Dinamarca y Singapur se ha implementado la “recuperación de órganos” sin el consentimiento explícito. La política se basa en que la donación es presunta si no se ha expresado una objeción en vida. Cuando no se expresó que órgano se dona, la objeción del familiar más cercano es suficiente para concluir el proceso, aunque se crea que el donador potencial lo acepta. El documento de donación tiene preferencia sobre cualquier objeción del familiar. Se deben hacer todos los esfuerzos para contactar al familiar.

LA ÉTICA DEL CONSENTIMIENTO PRESUNTO

La eficiencia es buena. Incrementar el abasto de órganos es una meta que vale la pena. Es imprescindible coleccionar más órganos que otras metas y valores, dentro de los límites.

Puede ser cruel preguntar si se consiente. El consentimiento presunto obviaría la necesidad de hacerle preguntas al familiar cuando está apesadumbrado y con pena.

La conciencia individual debe ser respetada. El consentimiento presunto respecto del principio individual de elección para dar su propósito para donación del órgano es una oportunidad para autorizar su preferencia contra la donación. La sociedad está obligada a registrar su objeción; las personas que objetan la donación de órganos serían gravadas con la tarea de registrar su preferencia a las autoridades públicas, porque la donación de órganos es socialmente deseable. La carga de comunicar la objeción sería puesta sobre los que están en contra de la donación de órganos.

El consentimiento presunto propugna, arguye y combina los principios de abasto eficiente y respeto de la conciencia individual, y un individuo califica y obliga a promover el beneficio de la sociedad.

El subcomité de EUA pronuncia que el consentimiento presunto no es una vía en América. Es relativamente coercitivo y compara a la más clásica libertad de elección que caracteriza nuestra forma de vida. El consentimiento debería ser positivo, no implícito.

El consentimiento informado es el derecho del individuo de decidir si dona órganos; no será respetada con respecto de sus deseos de trato hacia su cuerpo después de su muerte (por ejemplo, sepelio, servicios funerarios, misa, ceremonia, etc.).

Los familiares más cercanos o el consentimiento informado constituyen el consentimiento dependiente del familiar más próximo, que sobre una base voluntaria e informada dará la oportunidad de tomar una postura sobre el hecho de donar órganos. Esta clave de valores es complicada por la necesidad del consentimiento del familiar en el contexto de la postura del donante. Hay que relacionar si:

- 1.** Tendría el familiar la opción de proporcionar por poder el consentimiento si el consentimiento del donante no ha sido registrado.
- 2.** El familiar será hábil para dar el consentimiento en nombre del donante.
- 3.** El familiar será hábil para tomar una postura independiente sobre el consentimiento basado en intereses, por instancia de su dolor.
- 4.** ¿Cuál es la conducta apropiada en la discrepancia entre los puntos de vista del donante y de los familiares?

La persona decidirá si quiere ser donador de órganos, la cual es una determinación libremente ejercida, siempre y cuando no afecte la autonomía de otros.

El familiar más cercano determinará la donación en relación con la postura del donante y con la propuesta basada en los intereses médicos.

La postura del donante se basa en sus íntimos conocimientos de los deseos y valores de la persona, pueden ser consideradas como una solamente y quien podría tener una oportunidad para tomar un postura basado en la misma del donante. Dicha postura no siempre será necesaria si el donante registra sus puntos de vista. Si el donante se registró como tal hace varios años y actualmente tiene la intención de cancelar el registro, debido a presiones de sus padres, hermanos, etc., se inferirá que la persona revocó el registro de consentimiento, como su familia quería.

Postura basada en los intereses médicos. Esto se debe al hecho de que en casos donde la donación puede ser un beneficio, la muerte inicia súbita y violentamente para el familiar.³²⁻⁴⁰

DOCUMENTACIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

El proceso de consentimiento informado debe documentarse apropiadamente en el expediente clínico. La firma del consentimiento es requerida para todos los diagnósticos y tratamientos terapéuticos o procedimientos que:

- a.** Requieran el uso de sedación.
- b.** Requieran anestesia o analgesia (opioide).
- c.** Sean causantes de molestias significativas al paciente.
- d.** Tengan un elevado riesgo de complicación o morbilidad.
- e.** Requieran la inyección de alguna sustancia dentro de una articulación o cavidad corporal.
- f.** Involucre examen para el virus de inmunodeficiencia humana (HIV).
- g.** Las firmas de autorización del consentimiento deben ser testificadas. El testimonio de la firma sólo atestigua el hecho de que se firma. Si nada más se señala con una "X" son necesarios dos adultos que testifiquen el acto de firma, que se puede incluir en el expediente clínico. Se menciona que es válida para un periodo de 30 días. Si el plan de tratamiento involucra múltiples tratamientos o procedimientos, no es necesario repetir la documentación y discusión del consentimiento informado en el tiempo del curso del proceso del tratamiento como se planeó, aunque se extienda mas allá del periodo. Si hay un cambio en las condiciones del paciente que pudiera alterar la decisión diagnóstica

o terapéutica, el consentimiento se anula automáticamente.

Si es impráctico consultar al tutor en persona, el consentimiento informado se puede obtener por mail, fax o teléfono. Una copia firmada por fax es suficiente para proceder con el tratamiento; sin embargo, éste puede consentir para someter a la firma del consentimiento por el practicante. Si el consentimiento se obtiene por teléfono, la conversación debe ser grabada o testificada por un segundo empleado. El nombre de la persona que da el consentimiento y su autoridad actúa como tutor y debe ser adecuadamente identificado en el expediente.

CONSENTIMIENTO SUBROGADO

Si el practicante tiene la responsabilidad de determinar que el paciente perdió la capacidad de decisión y es improbable que la recobre en un periodo razonable, el consentimiento se obtendrá del tutor. Igual ocurre con los pacientes incapaces de dar su consentimiento como se menciona en la ley; por ejemplo, las personas judicialmente determinadas para ser incompetentes y menores sin habilidad para proveer su consentimiento. Si el paciente es considerado como menor en el estado, no puede consentir el tratamiento médico, el cual debe obtenerse de los padres o tutores. En general, el tutor asume los mismos derechos y responsabilidades del paciente en el proceso. La decisión del tutor se basará en su conocimiento de lo que el paciente querría. Si los deseos del paciente son desconocidos, la decisión se basará en los mejores intereses para el paciente. Las siguientes personas están autorizadas para consentir en nombre de los pacientes que han perdido la capacidad (en este orden):

- Agente al cuidado de la salud.
- Tutor o guardián especial.
- Parientes cercanos. Una persona de 18 años de edad o mayor en el siguiente orden: esposa, hijo, padres, abuelos, nietos o amigo cercano.

Consentimiento para pacientes sin tutores

Si ninguno de los tutores nombrado en esta sección está disponible, los practicantes pueden requerir un guardián especial o seguir el procedimiento.

En los procedimientos o tratamientos con riesgo mínimo se verificará que el tutor autorizado no puede ser localizado. En estos casos se explicará la naturaleza y el propósito del tratamiento para el paciente y se registrará en el expediente. Si el procedimiento requiere la firma se certificará que el paciente no tiene tutor. El médico tratante y su jefe de servicio indicarán la aprobación de su tratamiento por escrito. Las decisiones para retirar o negar tratamientos de soporte vital para tales pacientes debe revisarlas un comité multidisciplinario.

SITUACIONES ESPECIALES DE CONSENTIMIENTO

La protección adicional se requiere cuando el paciente está bajo un tratamiento o procedimiento inusual o extremadamente peligroso. Antes de iniciar el tratamiento, el paciente o tutor tendrá la oportunidad de consultar especialistas independientes, consejos legales u otras partes interesadas en su elección. Si el tutor toma la decisión del tratamiento, un comité multidisciplinario debe revisar la decisión para asegurar si es consistente con los deseos del paciente o sus mejores intereses.

También se requiere protección adicional cuando se le administran medicamentos psicotrópicos a un paciente de manera involuntaria. El tutor consultará con especialistas consejos legales u otros asuntos concernientes al tratamiento con psicotrópicos; cualquier recomendación para administrar o continuar con la medición en contra del paciente o tutor la revisará el comité, que puede incluir psiquiatras y farmacólogos; a los 30 días se puede apelar a la corte.

Si el procedimiento o tratamiento consiste en una investigación médica total o en parte, se le informará al paciente o a su representante y el consentimiento se obtendrá específicamente para la administración o ejecución de esos aspectos del tratamiento o procedimiento que involucra la investigación.

El examen para HIV será voluntario y deberá conducirse de manera voluntaria, y sólo con el informe escrito y firmado por el paciente o tutor.⁴¹⁻⁴⁹

ÉTICA Y ANESTESIA

Los lineamientos de la Asociación Americana de Anestesiología (ASA) indican que el primer y fundamental

principio de bioética es el de “respeto por la elección autónoma del paciente”. Entre ellos se mencionan además la beneficencia y la no maleficencia, considerando que son agentes morales y que la autonomía es absoluta, más que un principio. Los principios son obligaciones que deben seguirse sin conflicto.

- **Primero.** La autonomía está limitada por nuestra relación con otros; la autonomía nunca es absoluta.
- **Segundo.** El paciente no es el único agente moral involucrado; están también los miembros del grupo anestésico, del grupo quirúrgico y el personal de cuidados posanestésicos, y todos tienen derechos y obligaciones.
- **Tercero.** Los pacientes en el quirófano rara vez son autónomos; en general, están bajo la influencia de fármacos que los incapacitan para actuar intencionadamente y con entendimiento. Los anestesiólogos son responsables de determinar qué acción será la mejor para los pacientes. Es imposible anticipar y predecir cada situación que puede ocurrir durante la anestesia; en consecuencia, el paciente estaría relacionado con los actos del anestesiólogo. Las metas generales del paciente pueden ser evitar la cirugía. Cuando una situación no ha sido discutida, el médico puede apelar al principio de proporcionalidad en el que los riesgos y los beneficios deben ser sopesados; cuando dicha acción conlleva un gran beneficio y un riesgo menor el médico está obligado a tomar esa acción en el paciente no autónomo.

Aunque siempre hay excepciones, siempre existen varias situaciones donde podría considerarse un juicio. Observando el número de consentimientos informados, uno podría preguntarse: ¿cómo puede alguien que no es un anestesiólogo certificado otorgar un consentimiento para cualquier procedimiento anestesiológico? Durante la visita preanestésica, el anestesiólogo debe hacer todo lo posible para presentarle al paciente el procedimiento anestésico. Para ello, no debe emplearse la jerga médica y el procedimiento debe ser explicado en términos laicos; las complicaciones deben delinearse de la manera más objetiva posible, incluyendo una de las más importantes y que el riesgo relativo puede ser conocido. En muchos estados existe la obligación legal de informarle al paciente acerca del riesgo de morir como una posibilidad vaga. Esta parte es esencial de toda visita preoperatoria y el hecho de informarle al paciente que la muerte es una posibilidad, sin duda lo marcará.

El consentimiento informado es un proceso que involucra una verdadera interacción entre el médico y el

paciente, y es una poderosa herramienta en el cuidado de los pacientes, también como un riesgo en las estrategias.

La práctica de la anestesiología involucra problemas especiales relacionados con la calidad de los cuidados de los pacientes, por lo que la sociedad requiere miembros con principios médicos y éticos adoptados por la ASA.

Sus responsabilidades incluyen evaluación preanestésica del paciente, prescripción del plan de anestesia, participación personal en el procedimiento demandado en este plan (en especial la inducción y la emersión), seguimiento del curso de la administración en intervalos frecuentes, diagnóstico inmediato y tratamiento de emergencias, e indicación de cuidados posanestésicos. Un anestesiólogo que está ocupado en un procedimiento quizás no administre otra anestesia y use su sano juicio en el inicio de otra anestesia concurrente y como procedimiento de urgencia.

La relación del anestesiólogo con el paciente y otros médicos

La anestesiología es la práctica de la medicina, el anestesiólogo, al igual que otros médicos, prestará servicios solamente a pacientes que consintieron sus servicios; un anestesiólogo mantendrá la relación personal que existe entre el médico y el paciente y no permitirá que una tercera persona legal u organización interfiera con la prestación de servicios acordados con los criterios de las buenas prácticas médicas. Si un anestesiólogo, ya sea expresa o implícitamente, toma una obligación por el paciente, puede ejecutarla. Un miembro de esta sociedad no permanecerá en una relación donde la responsabilidad personal es diluida o abrogada. Permanecerá disponible a través del procedimiento por el cual aceptó la responsabilidad. Si sólo va a prestar cuidados anestésicos parciales, en una u otra dirección médica, el arreglo debe ser explicado y entendido por el paciente. La decepción del paciente no es ética, sea deliberada o no. No puede delegar una responsabilidad aceptada a otro médico sin el consentimiento previo del paciente. Los pacientes deben saber que más de un médico puede cuidarlos. Cuando un anestesiólogo proporcione cuidados preoperatorios, pero no administre físicamente los cuidados anestésicos y lo haga personal no médico, todas las partes entenderán que la responsabilidad es asumida por el cirujano u otro médico presente. Las asociaciones creadas para participar de gastos o por conveniencia de la operación no deben ser confundidas con una compañía cuyos socios son legal y moralmente responsables por la conducta de cada uno de los otros profesionales.

Las obligaciones y responsabilidades del anestesiólogo, y su relación con el hospital

El anestesiólogo tendrá los mismos derechos, limitaciones, responsabilidades y privilegios acordados con otros miembros del personal médico de los departamentos clínicos del hospital. El anestesiólogo conducirá su práctica médica con la misma independencia de juicio médico y responsabilidad (incluye pero no limita la responsabilidad para asuntos de privilegios clínicos y criterios de cuidados del paciente) que los miembros del personal médico del hospital y otros departamentos clínicos. Los departamentos de anestesiología tendrán una autonomía similar a la proporcionada a otros departamentos clínicos del hospital; éste proveerá el equipamiento necesario, los medicamentos y los gases que un anestesiólogo requiere en la misma manera y cantidad que son administrados a médicos practicantes del hospital.⁵¹

INVESTIGACIÓN EN ANESTESIOLOGÍA Y NEUROANESTESIOLOGÍA

En relación con la investigación anestésica clínica sería ideal tener habilidad para identificar una fórmula para su exitoso enrolamiento. Esta fase de las pruebas clínicas es la parte más difícil del estudio. Hay muchos desafíos originales en la investigación anestésica que contribuyen a complicar esta fase. Primero, los anestesiólogos no son los médicos primarios, por lo que deben contar con otra población de médicos en el estudio. Segundo, en muchos casos el consentimiento para la investigación anestésica debe hacerse el mismo día de la anestesia, lo cual no es ideal, pero es la realidad. Por último, mucha investigación anestésica no es una cosa que se pueda advertir o los pacientes no son activamente vistos para estudios clínicos en este campo; así, el investigador puede tener un eficiente y efectivo monitoreo del proceso de consentimiento en orden para enrolar la cantidad de sujetos necesarios para el estudio.

El primer desafío es hallar la población. Se tienen que usar los pacientes de otros médicos. Los pacientes no tienen la misma confianza y familiaridad con el anestesiólogo como un investigador clínico tanto como con el cirujano, neurocirujano o internista.

Al ser abordados para participar en un protocolo, muchos pacientes responden: “¿Mi médico sabe esto?”. El

paciente quiere sentirse seguro de que su médico aprueba el estudio. Sin embargo, algunos eticistas creen que, aunque el paciente prefiere tener el respaldo de su médico, tal consejo puede ser visto o interpretado como coercitivo.

Es benéfico tener involucrado al médico tratante en el proceso de consentimiento. El enrolamiento puede ser más efectivo si el cirujano introduce al paciente en el estudio.

El siguiente desafío es el tiempo; cada vez más centros médicos y hospitales están incrementando la cirugía de corta estancia y ambulatoria; quizás la primera reunión con los pacientes sea antes de la cirugía. Muchos eticistas se oponen a la obtención del consentimiento el día de la cirugía, ya que los pacientes pueden estar ansiosos, lo cual hace el ambiente poco ideal para la obtención del consentimiento y se puede considerar intimidatorio y coercitivo, y violar el principio de autonomía. Se debe confiar en la cooperación del cirujano para enrolar a los pacientes antes de su ingreso. Se acepta el consentimiento siempre y cuando se presente en formato abierto, educativo y no intimidatorio.

Otro desafío a la investigación anestésica es la conciencia acerca de la investigación clínica. En muchas pruebas clínicas, los pacientes están conscientes de los estudios de investigación debido a la advertencia e investigación activa para encontrar pacientes para estudios particulares. Se debe tener una comunicación efectiva y abierta con los cirujanos, ya que ellos conocen a los pacientes potenciales para la investigación.

A pesar de estos desafíos, el enrolamiento ocurre y las pruebas clínicas son completas. Pero, ¿en qué grado ciertos factores contribuyen al éxito de enrolar pacientes en la investigación clínica? ¿Es el tiempo un factor? ¿Podrían enrolarse más pacientes en una prueba anestésica si ellos tuvieran más tiempo en el proceso de consentimiento? ¿Es el factor la confianza? ¿Se enrolarían más pacientes si conocieran al neuroanestesiólogo y tuvieran una relación médico-paciente como la que tienen con su cirujano? ¿Hay conocimiento y confianza en que los estudios clínicos de anestesia y neuroanestesia son la llave de un exitoso involucramiento?

RIESGOS LEGALES PARA EL ANESTESIÓLOGO Y EL NEUROANESTESIÓLOGO

Los anestesiólogos y neuroanestesiólogos pueden ser demandados por *abandono* o por *asalto*, pero en general

son demandados por *negligencia*. El abandono puede ocurrir durante la práctica de la anestesia. Si se prueba que el anestesiólogo abandonó la sala de operaciones sin ser relevado por otra persona calificada, puede ser demandado por *abandono* y también por *negligencia* si causó un daño a consecuencia del abandono.

En casos de una larga relación, tal como en la clínica de dolor, el médico que intenta abandonar el cuidado del paciente durante algún tiempo puede hacerlo alguna vez, pero en un tiempo mínimo razonable, intentando una apropiada referencia. La noticia razonable se le debe dar al paciente si el médico no desea un largo cuidado con él.

También es posible demandar a un médico por asalto. Se entiende por *asalto* el manoseo no autorizado de una persona y, en el contexto del anestesiólogo y cirujano, el alegato que resulta cuando el procedimiento se pretende realizar sin el consentimiento apropiado.

Una biopsia cerebral que se transforma en lobectomía, donde el consentimiento ha sido solamente dado para la primera podría considerarse *agresión* o *asalto*. Si el paciente firma un consentimiento para cirugía pero está bajo los efectos de la premedicación, podría tener este alegato.

Transfundir a un paciente adulto Testigo de Jehová implica alegar un *asalto*.

La demanda más común de juicio es la negligencia, aunque la demanda puede ser por abandono o por asalto (agresión).

Se puede considerar el hecho de no contar con el consentimiento informado como una forma de negligencia, la cual requiere cuatro elementos para establecerla por responsabilidad al acusado:

1. Una obligación del acusado para encontrar un criterio particular de cuidado.
2. Una falla para realizar dicha obligación.
3. Una conexión causal entre la falla del acusado y la planeación del daño.
4. Un daño de hecho, que es una de las causas de compensación monetaria.

Para recuperar los perjuicios, el demandante debe establecer los elementos de la negligencia:

1. El médico tenía la obligación de mostrarle la información particular al paciente.
2. El descubrimiento no ocurrió:
 - a. El procedimiento podría haber sido rehusado.
 - b. El procedimiento ofrecido fue la causa en el hecho del daño del demandante y el demandante sufrió un daño compensable.⁵¹

MARCO JURÍDICO

Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Prestación de Servicios de Atención Médica

Capítulo I. Disposiciones generales

Artículo 29. Todo profesional de la salud estará obligado a proporcionar al usuario y, en su caso, a sus familiares, tutor o representante legal, información completa sobre el diagnóstico, pronóstico y tratamiento correspondientes.

Artículo 30. El responsable del establecimiento estará obligado a proporcionar al usuario, familiar tutor o representante legal, cuando lo soliciten, el resumen clínico sobre el diagnóstico, evolución, tratamiento y pronóstico del padecimiento que ameritó el internamiento.

Capítulo IV. Disposiciones para la prestación de servicios de hospitales

Artículo 80. En todo hospital y siempre que el estado del paciente lo permita, deberá recabarse a su ingreso autorización escrita y firmada para practicarle, con fines de diagnóstico o terapéuticos, los procedimientos medico-quirúrgicos necesarios de acuerdo con el padecimiento de que se trate, debiendo informarle claramente el tipo de documento que se le presenta para su firma.

Esta autorización inicial no excluye la necesidad de recabar después la correspondiente a cada procedimiento que entrañe un alto riesgo para el paciente.

Artículo 81. En caso de urgencia o cuando el paciente se encuentre en estado de incapacidad transitoria o permanente, el documento a que se refiere el artículo anterior será suscrito por el familiar más cercano en vínculo que le acompañe o, en su caso, por su tutor o representante legal, una vez informado del carácter de la autorización.

Cuando no sea posible obtener la autorización por incapacidad del paciente y ausencia de las personas a que se refiere el párrafo que antecede, los médicos autorizados del hospital de que se trate, previa valoración del caso y con el acuerdo de por lo menos dos de ellos, llevarán a cabo el procedimiento terapéutico que el caso requiera, dejando constancia por escrito en el expediente clínico.

Artículo 82. El documento en el que conste la autorización a que se refieren los artículos 80 y 81 de este reglamento deberá contener:

- I. Nombre de la institución a la que pertenezca el hospital.
- II. Nombre, razón o denominación social del hospital.
- III. Título del documento.
- IV. Lugar y fecha.
- V. Nombre y firma de la persona que otorgue la autorización.
- VI. Nombre y firma de los testigos.

El documento deberá ser impreso y redactado en forma clara, sin abreviaturas, enmendaduras o tachaduras

Artículo 83. En caso de que deba realizarse alguna amputación, mutilación o extirpación orgánica que produzca modificación física permanente en el paciente o en la condición fisiológica o mental del mismo, el documento a que se refiere el artículo anterior deberá ser suscrito además por dos testigos idóneos designados por el interesado o por la persona que lo suscriba.

Estas autorizaciones se ajustarán a los modelos que señalen las normas técnicas.

NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-168-SSA-1998, DEL EXPEDIENTE CLÍNICO

4. Definición

4.2. Cartas de consentimiento bajo información a los documentos escritos, signados por el paciente o su representante legal, mediante los cuales se aceptó bajo debida información los riesgos y beneficios esperados, un procedimiento médico o quirúrgico con fines de diagnóstico o con fines diagnósticos terapéuticos o rehabilitatorios.

Estas cartas se sujetarán a los requisitos previos en las disposiciones sanitarias y serán revocables mientras no inicie el procedimiento para el que se hubieran otorgado, y no obligarán al medico a realizar u omitir un procedimiento cuando ello entrañe un riesgo injustificado para el paciente.

10.1. Carta de consentimiento bajo información.

10.1.1. Deberán contener como mínimo:

10.1.1.1. Nombre de la institución a la que pertenezca el establecimiento, en su caso;

10.1.1.2. Nombre, razón o denominación social del establecimiento;

10.1.1.3. Título del documento;

10.1.1.4. Lugar y fecha en que se emite;

10.1.1.1.5. Acto autorizado;
10.1.1.1.6. Señalamiento de los riesgos y beneficios esperados del acto médico autorizado;

10.1.1.1.7. Autorización al personal de salud para la atención de contingencia y urgencias derivadas del acto autorizado, atendiendo al principio de libertad prescriptiva, y

10.1.1.1.8. Nombre completo y firma de los testigos.

10.1.1.2. Los eventos mínimos que requieren carta de consentimiento bajo información son:

10.1.1.2.1. Ingreso hospitalario;

10.1.1.2.2. Procedimiento de cirugía mayor;

10.1.1.2.3. Procedimiento que requiera anestesia general;

10.1.1.2.4. Salpingoclásia y vasectomía;

10.1.1.2.5. Trasplantes;

10.1.1.2.6. Investigación clínica en seres humanos;

10.1.1.2.7. Necropsia hospitalaria;

10.1.1.2.8. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos considerados por el médico como de alto riesgo, y

10.1.1.2.9. Cualquier procedimiento que entrañe mutilación.

10.1.1.3. El personal de salud podrá obtener costos de consentimiento bajo información adicionales a las previstas en el inciso anterior cuando lo estime pertinente, sin que para ello sea obligatorio el empleo de formato impreso.

NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-170-SSA1-1998, PARA LA PRÁCTICA DE LA ANESTESIOLOGÍA

4. Definición

4.12. Carta de consentimiento bajo información al documento escrito, signado por el paciente, su representante legal, en su caso, o del familiar más cercano en vínculo, mediante el cual acepta bajo la debida información de los riesgos y beneficios esperados, el procedimiento medicoquirúrgico o anestésico con fines diagnósticos, terapéuticos, rehabilitatorios o de investigación médica.

Esta carta se sujetará a los requisitos previstos en las disposiciones aplicables, será revocable mientras no se inicie el procedimiento para el que se hubieren otorgado y no obligará a realizar u omitir un procedimiento cuando ello entrañe un riesgo injustificado hacia el paciente.

8. Responsabilidades de los prestadores de servicios de anestesiología:

8.1. Determinar el estado físico del paciente y, de ser necesario, convocar a otros especialistas para desarrollar un plan de cuidados anestésicos. Asimismo, comunicará al paciente, representante legal o familiar más cercano en vínculo, el plan anestésico propuesto y los riesgos inherentes al procedimiento obteniéndose la carta de consentimiento bajo información e indicará la prescripción de la medicación preanestésica necesaria.

8.2. Identificar al paciente en la sala de operaciones, confirmar el diagnóstico, el consentimiento informado, la cirugía propuesta y evaluar al paciente antes de la inducción anestésica.

14. Administración de la anestesia en pediatría.

14.1.1. El plan de manejo anestésico debe ser autorizado por los padres del paciente o la persona legalmente responsable, obteniéndose el consentimiento bajo información.

16.11. Características generales

Todo paciente que sea sometido a cualquier procedimiento quirúrgico ambulatorio o que implique corta estancia posoperatoria deberá firmar su carta de consentimiento informado que asegure que conoce las características del evento anestésico quirúrgico, así como sus posibles complicaciones y se seguirán los mismos lineamientos para la administración de cualquier manejo anestésico.

LEY GENERAL DE SALUD

Título Quinto: Investigación para la salud, capítulo único

Artículo 100 fracción IV: Se deberá contar con el consentimiento por escrito del sujeto en quien se realizará la investigación o de su representante legal en caso de incapacidad legal de aquél, una vez enterado de los objetivos de la experimentación y de las posibles consecuencias positivas o negativas para su salud.

Artículo 103: En el tratamiento de una persona enferma, el médico podrá utilizar nuevos recursos terapéuticos o de diagnóstico, cuando existe posibilidad fundada de salvar la vida, restablecer la salud o disminuir el sufrimiento del paciente, siempre que cuente con el consentimiento por escrito de éste, de su representante legal, en su caso, o del familiar más cercano en vínculo, y sin perjuicio de cumplir con los demás requisitos que determine esta ley y otras disposiciones aplicables.

REGLAMENTO DE LA LEY GENERAL DE SALUD EN MATERIA DE INVESTIGACIÓN PARA LA SALUD

Capítulo II. De los aspectos éticos de la investigación en seres humanos

Artículo 20: Se entiende por consentimiento informado el acuerdo escrito mediante el cual el sujeto de investigación o, en su caso, su representante legal, autoriza su participación en la investigación, con pleno conocimiento de la naturaleza de los procedimientos y riesgos a los que se someterá, con la capacidad de libre elección y sin coacción alguna.

Artículo 21: Para que el consentimiento informado se considere existente, el sujeto de investigación o, en su caso, su representante legal, deberá recibir una explicación clara y completa, de tal forma que pueda comprenderla, por lo menos, sobre los siguientes aspectos:

- I. La justificación y los objetivos de la investigación;
- II. Los procedimientos que vayan a usarse y su propósito, incluyendo la identificación de los procedimientos que son experimentales;
- III. Las molestias o riesgos esperados;
- IV. Los beneficios que puedan obtenerse;
- V. Los procedimientos alternativos que pudieran ser ventajosos para el sujeto;
- VI. La garantía de recibir respuesta a cualquier pregunta y aclaración a cualquier duda acerca de los procedimientos, riesgos, beneficios y otros asuntos relacionados con la investigación y el tratamiento del sujeto;
- VII. La libertad de retirar su consentimiento en cualquier momento y dejar de participar en el estudio, sin que por ello se creen prejuicios para continuar su cuidado y tratamiento;
- VIII. La seguridad de que no se identificará al sujeto y de que se mantendrá la confidencialidad de la información relacionada con su privacidad;
- IX. El compromiso de proporcionarle información actualizada obtenida durante el estudio, aunque ésta pudiera afectar la voluntad del sujeto para continuar participando;
- X. La disponibilidad de tratamiento médico y la indemnización a que legalmente tendría derecho, por parte de la institución de atención a la salud, en el caso de daños que la ameriten, directamente causados por la investigación, y

- XI. Que si existen gastos adicionales, éstos serán absorbidos por el presupuesto de la investigación.

Artículo 22: El consentimiento informado deberá formularse por escrito y deberá reunir los siguientes requisitos:

- I. Será elaborado por el investigador principal, indicando la información señalada en el artículo anterior y de acuerdo con la norma técnica que emita la Secretaría;
- II. Será revisado, y en su caso aprobado por la comisión de ética de la institución de atención a la salud;
- III. Indicará los nombres y direcciones de dos testigos y la relación que éstos tengan con el sujeto de investigación;
- IV. Deberá ser firmado por dos testigos y por el sujeto de investigación o su representante legal, en su caso. Si el sujeto de investigación no supiere firmar, imprimirá su huella digital y a su nombre firmara otra persona que él designe, y
- V. Se extenderán por duplicado, quedando un ejemplar en poder del sujeto de investigación o de su representante legal.

Artículo 23: En el caso de investigaciones con riesgo mínimo, la comisión de ética, por razones justificadas, podrá autorizar que el consentimiento informado se obtenga sin formularse por escrito y, tratándose de investigaciones sin riesgo, podrá dispensar al investigador la obtención del consentimiento informado

Artículo 24: Si existe algún tipo de dependencia, ascendencia o subordinación del sujeto de investigación hacia el investigador que le impida otorgar libremente su consentimiento, éste debe ser obtenido por otro miembro del equipo de investigación completamente independiente de la relación investigador-sujeto.

Artículo 25: Cuando sea necesario determinar la capacidad mental de un individuo para otorgar su consentimiento, el investigador principal deberá evaluar su capacidad de entendimiento, razonamiento y lógica, de acuerdo con los parámetros aprobados para la comisión de ética.

Artículo 26: Cuando se presuma que la capacidad mental de un sujeto hubiere variado en el tiempo, el consentimiento informado de éste o en su caso, de su representante legal, deberá ser avalado por un grupo de profesionales de conocida capacidad científica y moral en los campos específicos de la investigación, así como por un observador que no tenga relación con la investigación, para asegurar la idoneidad del mecanismo de obtención

del consentimiento, así como su validez durante el curso de la investigación

Capítulo III. De la investigación en menores de edad o incapaces

Artículo 36: Para la realización de investigaciones en menores o incapaces, deberá en todo caso obtenerse el escrito de consentimiento informado de quienes ejerzan la patria potestad o la representación legal del menor o incapaz de que se trate.

Cuando dos personas ejerzan la patria potestad de un menor, sólo será admisible el consentimiento de una de ellas si existe imposibilidad fehaciente o manifiesta de la otra para proporcionarlo o en caso de riesgo inminente para la salud o la vida del menor o incapaz.

Artículo 37: Cuando la incapacidad mental y estado psicológico del menor o incapaz lo permitan, deberá obtenerse, además, su aceptación para ser sujeto de investigación, después de explicar lo que se pretende hacer. La comisión de ética podrá dispensar el cumplimiento de estos requisitos por razones justificadas.⁵²⁻⁵⁶

CONCLUSIÓN

En la práctica neuroanestésica es común que el paciente curse con alteraciones en la capacidad de decidir cuál es la mejor opción de tratamiento, en este caso, de procedimiento anestésico, ya que puede padecer cambios en la conciencia que varían incluso de un momento a otro; sin embargo, esto no es causa para cancelar el proceso de obtención del consentimiento informado. Cuando el paciente o su familiar (padres, esposo, hermanos, etc.) están capacitados para hacerlo, es costumbre que se pase visita con el neurocirujano, lo cual implica un paso adelante del anestesiólogo general, que no realiza esta actividad, porque es más probable que se estable una adecuada relación neuroanestesiólogo-paciente, que redunde en la obtención del consentimiento informado para el procedimiento anestésico. En dicho consentimiento hay que contemplar que se realizan procedimientos invasivos durante la anestesia y obtener la firma; si esto no se logra, hay que asentar en el expediente clínico las razones de su omisión. Asimismo, durante la investigación neuroanestésica será más fácil reclutar a los pacientes que cumplen con los criterios para la misma, sin olvidar que hay que solicitar el consentimiento con anticipación y no en el momento previo a la cirugía, ya que ésta entraña un riesgo mayor.

REFERENCIAS

1. Etchells E, Sharpe G, Walsh P, Williams JR, Singer PA: Bioethics for clinicians: 1. Consent. *Can Med Assoc J* 1996; 155:177-180.
2. Dossetor JB: *The faces of autonomy. Editor's Forum.* Bioethics Bulletin 5_2-Forum.htm.
3. Knapp S, Tepper A: Informed consent: when ethical and clinical concerns converge.
4. *Informed consent.* T. B. Rogers-mailtotbrogers@ucalgary.ca.
5. *Informed consent.* E-mail:mgcutter@ UCCS.edu.
6. *Informed consent.* www.intrepidresources.com/.
7. Wonnell EB, Ernst K: *Topics: informed consent.* www.birthcenters.org/.
8. Waisel DB, Troug RD: Informed consent. *Anesthesiology* 1997;87(4):968-978.
9. Etchells E, Sharpe G, Burgess MM, Singer PA: Bioethics for clinicians: 2. Disclosure. *Can Med Assoc J* 1996;155: 387-391.
10. Gravenstein J, Beecher HK: The introduction of anesthesia into the University. *Anesthesiology* 1997;88(4):245-253.
11. Etchells E, Sharpe G, Elliot C, Singer PA: Bioethics for clinicians: 3. Capacity. *Can Med Assoc J* 1996;155:657-661.
12. *Informed consent and limitations on decision making capacity.* Chapter 2.htm.
13. Lazar NM, Greiner GG, Robertson G, Singer PA: Bioethics for clinicians: 5. Substitute decision-making. *Can Med Assoc J* 1996;155:1435-1437.
14. Etchells E, Sharpe G, Dykeman MJ, Meslin EM, Singer PA: Bioethics for clinicians: 4. Voluntariness. *Can Med Assoc J* 1996;155:1083-1086.
15. *Basic elements of informed consent.* The University of Tennessee Office of Research, Compliance Section.
16. *Informed consent process synopsis.* Medical School Institutional Review Board (IRBMED), The University of Michigan. www.med.umich.edu/irbmmed.
17. *Guidelines for writing informed consent documents.* OSHR Information Sheet # 6.htm.
18. Doyle DJ: Informed consent and "reform" Jehovah's witness patients. *Anesthesiology* 1999;90(6):1787.
19. *Consent query service.* http://ncehr.medical.org/english/query/05e.html.
20. Kopp V, Beecher HK: Development of informed consent in anesthesia research. *Anesthesiology* 1999;90(6):1756-1765.
21. The Belmont Report. Office of the Secretary. *Ethical principles and guidelines for the protection of human subjects of research.* The National Commission for the Protection of Human Subjects of Biomedical and Behavioral Research. www.nih.gov/grants/oprr/humansubjects/guidance/belmont.htm.
22. Tait A, Voepel-Lewis T, Malviya S: Do they understand? parental consent for children participating in clinical anesthesia and surgery research. Parte I. *Anesthesiology* 2003;98 (3):603-608.
23. Tait A, Voepel-Lewis T, Malviya S: Do they understand? assent of children participating in clinical anesthesia and surgery research. Parte II. *Anesthesiology* 2003;98(3):609-614.
24. Nelson R, Reynolds W: Child assent and parental permission: a comment on Tait's Do they understand? *Anesthesiology* 2003;98(3):597-598.
25. Frankel MS, Siang S: *Ethical and legal aspects of human subjects research on the Internet.* www.aas.org/spp/dssp/sfrl/projects/intres/main.htm.
26. Ohrman A, Wright E, Frader JE, Grodin MA, Moseley KL et al.: Informed consent, parental permission, and assent in pediatric practice (RE9510). *Pediatrics* 1995;95(2):314-317.
27. McQuarrie EF, Byers P, Koeler R, Kahan T, Parent W et al.: *Santa Clara University: policy on the use of human subjects in research.* Santa Clara University: Sponsored Projects: Policies: Human Subjects.
28. Gabriel CG: El consentimiento informado en la investigación clínica. En: *Ética en la investigación biomédica.* Cap 4. México, El Manual Moderno, 1999:29-34.
29. Lisker R: Aspectos éticos. Confidencialidad y consentimiento informado. *Gac Méd Mex* 1997;133(1):75-77.
30. Amor VA: *El consentimiento válidamente informado en la investigación clínica y pruebas terapéuticas.* I Congreso Nacional de Bioética. México, 1998:613-618.
31. Cano VF: *La epidemiología y la ética en la investigación en bioética.* México, Piensa, 1998:33-41.
32. Romano GJ: Objetivos de la valoración preanestésica. *Medicina Perioperatoria* 1999;1:37-41.
33. Reyna R, Wenker OC: *Contributing factors to patient participation in clinical anesthesia research.* Department of Anesthesiology. Baylor College of Medicine, Texas, EUA. www.ispub.com/journals/IJA/Vol1N3/consenting.htm.
34. Myles PS, Fletcher H, Caorp S, Mader H, McRae R et al.: Randomized trial of informed consent and recruitment for clinical trials in the immediate preoperative period. *Anesthesiology* 1999;91(4):969.
35. Truog R, Robinson W: Informed consent for research: the achievements of the past and the challenges of the future. *Anesthesiology* 1999;90(6):1499-1501.
36. Desiree L: *Clinical trials neurosurgery.* Stanford University Medical Center. desluu.stanford.edu.
37. Sikich N: Same day consent for anaesthesia research. *Can J Anaesth* 1994;41(12):1234.
38. Sikich N, Lerman J, Mingus M, Levitan S, Bradford C et al.: Obtaining informed consent for anaesthesia research. *Anesth Analg* 1996;83:438.
39. Maltby JR, Eagle CJ: Informed consent for clinical anaesthesia research. *Can J Anaesth* 1993;40(9):891-896.
40. Maltby JR, Eagle CJ, Wong DH: Patient recruitment for clinical research. *Can J Anaesth* 1993;40:9.
41. Myles PS, Fletcher H, Caorp S, Mader H, McRae R et al.: Randomized trial of informed consent and recruitment for clinical trials in the immediate preoperative period. *Anesthesiology* 1999;91(4):969.
42. *Organ donation: informed or presumed consent?* www.eitiskraad.dk/publikationer/orgdon_eng/index.htm.
43. Dennis JM, Hanson P, Hodge EE et al.: *An evaluation of the ethics of presumed consent and a proposal based on required organ sharing ethics committee.* www.unos.org/Resources/bioethics_whitepapers_presumedconsent.htm.
44. Troug R: Organ donation after cardiac death: what role for anesthesiologists? *Anesthesiology* 2003;98(3):599-600.

45. **Wasnick J:** Virtue, ethics and anesthesia. *Anesthesiology* 1998;89(2):537.
46. CFR38 Book A Part 17 Protection of Patient Rights. § 17.32 Informed Consent. CFR38BookA -17_32 Informedconsent.htm.
47. American Society of Anesthesiologists: *Linee-guide della American Society of Anesthesiologists*. Anesthesia in Rete, 1996.
48. American Society of Anesthesiologists: *Anesthesia and you*. 1999. Anesthesia and you.htm.
49. **Duncan PG, Pope WDB:** Medical ethics and legal standards. *Anesth Analg* 1996;82(1):1-3.
50. **Heneghan C:** Consent to medical treatment: what should the patient be told? *Br J Anaesthesia* 1994;73:25-28.
51. **Tinker JH, Hesson WW:** *Ethical issues for the anesthesiologist*. Legal issues for the anesthesiologist. Cap. 101.
52. Norma Oficial Mexicana NOM-168-SSA-1998: *Del expediente clínico*. 30 de septiembre de 1999.
53. Norma Oficial Mexicana NOM-170-SSA1-1998: *Para la práctica de la anestesiología*. 14 de diciembre de 1998.
54. *Ley General de Salud*. Título Quinto: Investigación para la Salud. Cap. único, 7 de febrero 1984.
55. *Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud: De los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos y De la investigación en menores de edad o incapaces*. 1987.
56. *Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Prestación de Servicios de Atención Médica*. Disposiciones Generales y Capítulo IV Disposiciones para la prestación de servicios de hospitales. Cap. I. 14 de mayo de 1986.

Neurofarmacología

José Antonio Castelazo Arredondo, Marcela Mena de la Rosa, Mirna Leticia González Villavelázquez

INTRODUCCIÓN

El manejo óptimo de la neuroanestesia en los pacientes neurológicos se convierte en una gran responsabilidad, ya que están sujetos a múltiples eventos inherentes a la patología neuroquirúrgica, a enfermedades concomitantes y al ambiente intrahospitalario, que produce efectos físicos y psíquicos adversos.

El dolor y la ansiedad inician una respuesta de estrés caracterizada por un incremento en los niveles de catecolaminas y hormonas, combinado con un bloqueo en la reactividad inmunológica normal, lo cual hace al paciente susceptible a respuestas farmacodinámicas alteradas.

La mayoría de los medicamentos utilizados para el control de la ansiedad, el dolor y la agitación, y en anestesia general tienen un efecto fundamental sobre el sistema nervioso central (SNC) y periférico, lo cual puede dificultar una evaluación neurológica integral.

Los hipnosedantes, las benzodiazepinas y los opioides en neuroanestesia no sólo se ocupan para la inducción o el mantenimiento de la anestesia general, sino que también sirven para sedoanalgesia en estudios intervencionistas y de neuroimagen, utilizados de acuerdo con la siguiente clasificación:

- Sedación mínima.
- Sedación y analgesia moderada.
- Sedación y analgesia profunda.¹

Una de las preocupaciones más importantes de los neuroanestesiólogos es proteger al cerebro de isquemia du-

rante la neurocirugía y conservar la autorregulación cerebral.²

Este capítulo se centra en el conocimiento de los fármacos comunes utilizados en la práctica neuroanestésica, sobre todo en su manejo rutinario y en sus características de neuroprotección.

Contar con un monitor que mida o cuantifique la profundidad anestésica e infiera los volúmenes o cantidades de los anestésicos ayuda a optimizar el manejo neuroanestésico. Ya hay monitores que miden el grado de hipnosis, que se están usando en algunos hospitales como parte importante del monitoreo en la práctica clínica en ciertas circunstancias, como el monitor de índice biespectral (BIS) o la entropía, que se basan en una señal derivada de la electroencefalografía (EEG) (figuras 28-1 y 28-2). Algunos autores reportan que el uso de este monitor en neuroanestesia es seguro y tiene una



Figura 28-1. Monitoreo de índice biespectral (BIS).

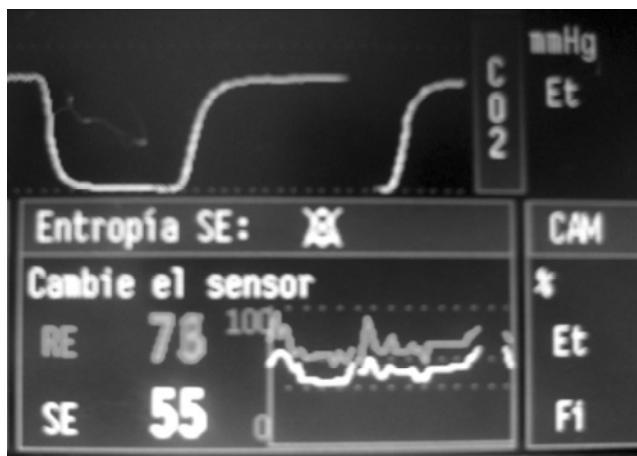


Figura 28-2. Monitoreo de entropía.

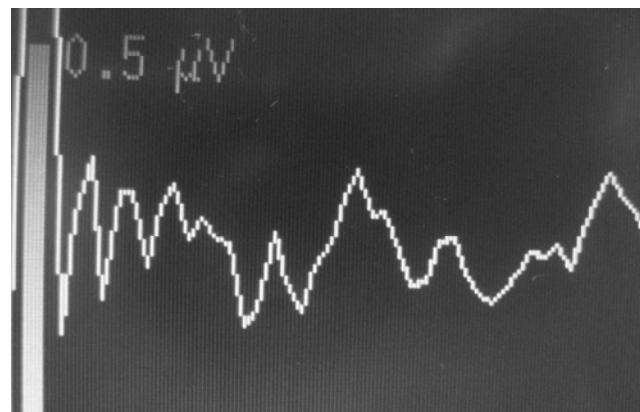
buenas correlaciones clínicas, además de que permite disminuir el consumo de anestésicos y opioides.^{3,4}

El BIS es un monitor sencillo y fácil de usar e interpretar, e implica el uso de una computadora para convertir las ondas obtenidas en el EEG en ondas sinusoidales equivalentes, de frecuencia y amplitud conocidas a través de una base de datos obtenidos de miles de pacientes anestesiados y transformarlas en una señal o dígito correspondiente al número de ondas generadas en un segundo; los valores del BIS inferiores a 60 son aceptables, pero no definitivos.⁵

Los potenciales evocados en neuroanestesia son una técnica para medir la profundidad anestésica. Los potenciales evocados son respuestas bioeléctricas de baja amplitud generadas a nivel del SNC tras la aplicación de un estímulo auditivo, sensitivo, visual o motor, y son de dos tipos: sensoriales y motores. Los potenciales evocados auditivos son los más apropiados para monitorear la profundidad anestésica y se cuantifican a través de la medición de la amplitud (voltaje) y la latencia (tiempo) de la onda registrada (figura 28-3).

Aún no se cuenta con el agente intravenoso ideal para la práctica neuroanestésica, ya que entre otras características debe tener tiempo de inicio de acción rápida y suave, terminación de la acción rápida o larga (según lo requiera el caso) sin efectos depresores cardiovasculares, una dinámica cerebral que se mantenga (flujo sanguíneo cerebral [FSC], índice metabólico, consumo de oxígeno y tono vascular), que no tenga efectos colaterales deletéreos y que al término del procedimiento el despertar se lleve a cabo sin efectos acumulativos ni metabolitos activos para que permita una valoración neurológica temprana (cuadro 28-1).

Es importante tener presente durante la infusión de los agentes intravenosos en períodos cortos que la redis-



A



B

Figura 28-3. Monitoreo transanestésico de potenciales evocados auditivos.

tribución, y no la eliminación, finaliza el efecto principal de los anestésicos intravenosos.

En infusiones prolongadas, el tiempo medio sensible al contexto debe ser tomado en cuenta para calcular la

Cuadro 28-1. Características deseables de los fármacos en la práctica neuroanestésica

Los agentes ideales usados para neuroanestesia deben tener las siguientes características:

1. Disminución del CMRO₂
2. Capacidad para mantener el equilibrio entre el FSC y los requerimientos metabólicos
3. Capacidad para mantener la PPC y el FSC
4. Conservación de la autorregulación cerebral y la reactividad del CO₂
5. Actividad antiepileptica
6. Inicio de acción rápida y fácilmente reversible

Cuadro 28-2. Principales fármacos utilizados en neuroanestesiología

Hipnosedantes	Inhalados	Analgésicos	Relajantes musculares
Tiopental	Halotano	Fentanilo	Succinilcolina
Etomidato	Desflurano	Remifentanilo	Vecuronio
Ketamina	Isoflurano	Alfentanilo	Atracurio
Propofol	Sevoflurano	Morfina	Cisatracurio
Dexmedetomidina	Óxido nitroso	Tramadol	Rocuronio
Midazolam	Xenón	Nalbufina	Pancuronio

eliminación de una sustancia administrada en forma continua. Es el tiempo que transcurre desde la finalización de la infusión de un agente intravenoso hasta alcanzar 50% de la concentración plasmática. Es importante conocer los efectos acumulativos del fármaco en tiempos prolongados de infusión. Si la infusión tiene mucho tiempo y se deja de administrar, habrá un tiempo variable, de acuerdo con la farmacocinética del fármaco (redistribución y eliminación), en el que caiga la concentración 50%, lo cual es importante en la práctica clínica.

En el cuadro 28-2 se describen los fármacos que se emplean con más frecuencia en neuroanestesiología.

ANESTÉSICOS INTRAVENOSOS

Barbitúricos

Los barbitúricos tienen en común el anillo malonilureico, que proviene de la condensación de una molécula de urea y otra de ácido dicarboxílico, el ácido malónico. Existen muchas sustancias con barbitúricos, cuyo perfil farmacocinético puede ser muy diferente entre sí según las sustituciones de dicho anillo.

Los barbitúricos (tiopental, metohexital y pentobarbital) se han caracterizado como vasoconstrictores cerebrales, debido a que las dosis crecientes originan una disminución del FSC, que quizás dependa de una merma constante del índice metabólico cerebral (IMC) hasta que se suprimen los brotes por reducción de la función sináptica. Al parecer, los barbitúricos no desacoplan ni cambian las relaciones del FSC y el IMC, por lo que se conserva la reactividad a la PaCO₂, y parece que la hiperventilación y el FSC disminuyen en presencia de barbitúricos. Las dosis grandes no parecen tóxicas; sin embargo, las dosis suprimen los brotes en el EEG y hay una depre-

sión máxima del IMC. Las dosis mayores de las que causan una reducción máxima de IMC pueden producir vasodilatación. A excepción del sistema habenulointerpeduncular, que no cambia, la depresión metabólica por los barbitúricos es uniforme en todo el cerebro.

Parece que dichos fármacos no tienen efectos mayores en la presión de líquido cefalorraquídeo (LCR), excepto en dosis altas, en las que el tiopental puede disminuir la producción y resistencia al flujo.²

Tiopental

El tiopental fue una de las primeras sustancias administradas en el ser humano para la anestesia intravenosa y sigue siendo el agente anestésico utilizado en la mayoría de las situaciones clínicas en neuroanestesiología. Fue sintetizado entre 1930 y 1935, y es el homólogo azufrado del pentobarbital. El átomo de azufre en C₂ le confiere al tiopental una gran liposolubilidad. El coeficiente de partición aceite/agua es de 89. La ausencia de sustitución en los átomos de nitrógeno permite evitar los signos clínicos de excitación.

El tiopental es un ácido débil con un pKa de 7.6, y soluble en agua cuya fracción no ionizada es de 61% con un pH de 7.4. Es posible obtener soluciones de sales sódicas de tiopental con un pH de 10.5. Pese a dicho pH alcalino, la solución a 2.5% no produce dolor tras su administración intravenosa, aunque es irritante en caso de extravasación accidental. Igual que todos los barbitúricos, es inestable en solución acuosa, por lo que se debe preparar de manera extemporánea.

El tiopental es muy liposoluble, una característica condicionante de la difusión de los medicamentos en el organismo, en especial a través de la barrera hematoencefálica.

La liposolubilidad también es causante de la fijación a las proteínas, que para el tiopental es de 85 a 90% y se une a la albúmina en dos lugares de fijación: de alta y de baja afinidad. La unión depende del pH, que es máxima para un pH de 7.8.

La fracción ligada disminuye en caso de hipoalbuminemia y alcanza la saturación cuando las concentraciones son elevadas: la fracción libre es de 5% para 0.2 µg/mL, de 15% para 1 a 50 µg/mL y de 25% para 100 µg/mL. Dichas concentraciones se obtienen tras inyecciones rápidas o después de la administración de grandes dosis: una dosis de 6 mg/kg inyectada en 5 seg determina una concentración plasmática superior a 100 mg/mL aproximadamente en la mitad de los pacientes. Así, cuanto más rápida sea la inyección, mayor será la fracción libre de tiopental.

La concentración plasmática del tiopental responde a un modelo de tres compartimientos. Las concentraciones plasmáticas máximas se obtienen inmediatamente después de la administración intravenosa. La vida media de la fase de distribución rápida es de 2 a 4 min y la de la fase de distribución lenta es de 45 a 60 min.

Para el tiopental, el sistema nervioso central (SNC) está incluido en el compartimiento V1; igual que ocurre con todos los agentes liposolubles, las concentraciones entre el SNC y el plasma se equilibran instantáneamente, pero el descenso plasmático es rápido porque el medicamento se difunde pronto hacia el compartimiento V2, representado por el músculo estriado y los tejidos magros. La difusión hacia el compartimiento V3, representado por la grasa, es lenta. El compartimiento V1 corresponde al sector vascular y al grupo de tejidos rica mente vascularizados (cerebro, corazón, riñón, hígado, tubo digestivo y glándulas endocrinas), V2 corresponde al territorio cutáneo y muscular, y V3 a los tejidos grasos y poco vascularizados. Las concentraciones plasmáticas se vuelven inferiores a las concentraciones mínimas eficaces para inducir la narcosis antes de que termine la fase de distribución, que concluye cuando se alcanza el equilibrio entre los diferentes tejidos, entre 2 y 4 h después de la inyección intravenosa. Después, el descenso plasmático corresponde exclusivamente a la fase de eliminación, cuya vida media es larga: de 10 a 12 h para las dosis habituales de inducción. Cuando las dosis inyectadas son importantes, como en algunas indicaciones especiales en neurocirugía, esta vida media de la fase de eliminación puede alargarse hasta 70 h.^{6,7}

El aclaramiento plasmático del tiopental es exclusivamente hepático; menos de 1% se encuentra en la orina en forma inalterada. El aclaramiento del tiopental es de 1.6 a 4.3 mL/kg/min, lo cual corresponde a un coeficiente de extracción hepática de 0.08 a 0.20. Este bajo valor de extracción hepática explica que la eliminación del tiopental sea independiente del flujo sanguíneo hepático y dependiente del metabolismo y de la fracción libre. El metabolismo hepático se satura a concentraciones plasmáticas superiores de 60 µg/mL.

La vida media de eliminación es directamente proporcional al volumen de distribución. El volumen total aparente de distribución del tiopental es grande (entre 1.3 y 3.3 L/kg), debido a su gran liposolubilidad.

El tiopental es metabolizado por completo en el hígado a través del sistema de las monooxigenasas a nivel del citocromo P-450. La velocidad de las reacciones metabólicas es lenta, ya que se trata de una reacción de oxidación que produce ácido tiobarbitúrico, un metabolito farmacológicamente inactivo. Una fracción muy pequeña (de 2 a 3%) de tiopental se desulfura a nivel he-

pático, produciendo pentobarbital. La velocidad de formación del pentobarbital es muy lenta y no puede explicar la actividad farmacológica tras una inyección única de tiopental. Por el contrario, la perfusión continua de grandes dosis de tiopental durante varios días se acompaña de concentraciones farmacológicamente activas de pentobarbital. Después estos metabolitos son glucoc conjugados y eliminados a través de la orina.

El mecanismo de acción del tiopental sigue siendo hipotético. En la actualidad, el lugar de acción selectivo de los anestésicos generales más plausible es la sinapsis neuroneuronal. A nivel de ciertas sinapsis específicas del SNC, los barbitúricos ejercen dos tipos de efectos: facilitan o aumentan las acciones sinápticas de los neurotransmisores inhibidores y bloquean las acciones sinápticas de los neurotransmisores excitadores. Asimismo, incrementan la hiperpolarización inducida por el ácido GABA al aumentar el tiempo de apertura y disminuir la frecuencia de apertura de los canales de cloro.

La consecuencia es una depresión de ciertas regiones del SNC: la sustancia reticular ascendente, el tálamo ventrobasal, la corteza cerebral, los sistemas cerebelosos y vestibular, los centros que controlan la ventilación y la circulación, y la médula espinal, cuyo lugar de acción se ha evocado debido a la disminución de la amplitud de la respuesta H del reflejo medular monosináptico que crea la anestesia.

Efectos del tiopental sobre el SNC

El tiopental forma parte del grupo de agentes anestésicos intravenosos de periodo de latencia más corto. La narcosis se obtiene entre 30 y 45 seg con una desviación estándar respecto a la media de 10 seg, para una dosis de 3 a 8 mg/kg de tiopental. Esta acción anestésica se manifiesta por una disminución dosis-dependiente de la concentración alveolar mínima (CAM) de los agentes halogenados. Una dosis de 6 mg/kg ocasiona en todos los pacientes la pérdida de la conciencia entre 30 y 45 seg. Este periodo de latencia corto se debe a la gran liposolubilidad del tiopental, que atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica. Una décima parte de la dosis administrada sería captada por el cerebro en 40 seg. La duración de la narcosis del tiopental es también una de las más cortas: entre 3 y 5 min para las dosis habituales de 5 a 8 mg/kg; en 15 min se obtiene una orientación satisfactoria, la somnolencia persiste 45 minutos y las pruebas psicomotoras están alteradas durante 90 min. Después de 60 min se recupera la posibilidad de caminar en línea recta. La corta duración de acción se explica por la rapidez de la redistribución, la mitad de la cual se realiza en cinco minutos. La pérdida de la conciencia no

se acompaña de analgesia; por el contrario, se ha demostrado que a dosis bajas (de 25 a 150 mg) y al disminuir el umbral de percepción del dolor el tiopental reforza la nocicepción. El tiopental posee una actividad anticonvulsivante sólo a dosis anestésicas.⁸

Las modificaciones en el EEG evolucionan de manera paralela a la disminución del consumo cerebral de oxígeno (CMRO₂) y del FSC.

El tiopental produce una disminución dosis-dependiente del CMRO₂ y del FSC, hasta que el trazo del EEG es isoelectrónico, pero que a partir de este estadio la administración de tiopental no provoca ninguna reducción suplementaria al CMRO₂.

La disminución del FSC corresponde a una vasoconstricción cerebral que puede ser secundaria a la disminución del CMRO₂; también puede reflejar un efecto vasoconstrictor directo de los barbitúricos. La vasoconstricción cerebral disminuye el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y, en consecuencia, la presión intracraneal (PIC). Esta característica del tiopental es útil en la inducción anestésica y en el tratamiento de las hipertensiones intracraneales graves. Con el tiopental se mantiene la autorregulación intracraneal, así como la reactividad al CO₂. El FSC permanece constante para disminuciones de la presión arterial media (PAM) inferiores a 60 mmHg.

La reducción del metabolismo cerebral es la consecuencia, y no la causa, de la depresión de estructuras cerebrales, como lo confirma la ausencia de modificación de la concentración cerebral de ATP por el agente anestésico y la evolución paralela del registro del EEG y del consumo cerebral de oxígeno. La disminución del CMRO₂ es proporcional a la dosis.

Efectos sobre el sistema nervioso autónomo

El tiopental deprime la transmisión sináptica neuroneuronal en los ganglios simpáticos, que a nivel ganglionar corresponde a un antagonismo con la acetilcolina; a dosis mayores aparece una disminución de la liberación de acetilcolina por la fibra preganglionar. Esta acción depresiva preganglionar se manifiesta con dosis de tiopental semejantes a las que se utilizan en anestesia. Por un lado causa una disminución de la PAM, que puede aparecer tras la administración intravenosa de tiopental.

Uso en neuroanestesiología

Hipertensión intracraneal

El tratamiento con tiopental se considera cuando la hipertensión intracraneal es secundaria a edema vasogé-

nico. No se conoce con exactitud el mecanismo de acción del tiopental sobre la isquemia cerebral, pero algunos hechos están claramente establecidos en lo que concierne a la acción del tiopental: disminución de la PIC por vasoconstricción cerebral.

Las dosis de tiopental utilizadas en el tratamiento del edema vasogénico son: una dosis de carga de 250 mg/kg en 20 min seguida de una perfusión de entre 70 y 80 mg/kg/24 h; es indispensable realizar controles regulares del EEG (silencio eléctrico superior a 5 segundos) y de la concentración en sangre de tiopental (concentración cercana a los 30 µg/mL), así como una vigilancia conjunta de la PIC y la PAM para conocer en todo momento el valor de la presión de perfusión cerebral (PPC).⁹

Protección cerebral

Por ser un potente vasoconstrictor cerebral, disminuye el FSC, el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y la PIC. La reactividad al CO₂ se conserva. El mecanismo primario de protección consiste en una reducción del CMRO₂ de hasta 55 a 60%, momento a partir del cual el EEG se hace isoelectrónico (figura 28-4). Las reducciones mayores en el CMRO₂ no producen más protección.

Los efectos beneficiosos del tiopental se limitan a la preservación de la función neuronal, aunque puede producir un fenómeno de robo inverso mediante el cual la vasoconstricción de los tejidos normales mejora la perfusión de las áreas isquémicas cuyos vasos no son capaces de contraerse. Otros mecanismos posibles incluyen el agonismo del GABA, la eliminación de radicales libres, la estabilización de membrana, el antagonismo NMDA y el bloqueo de los canales de calcio.

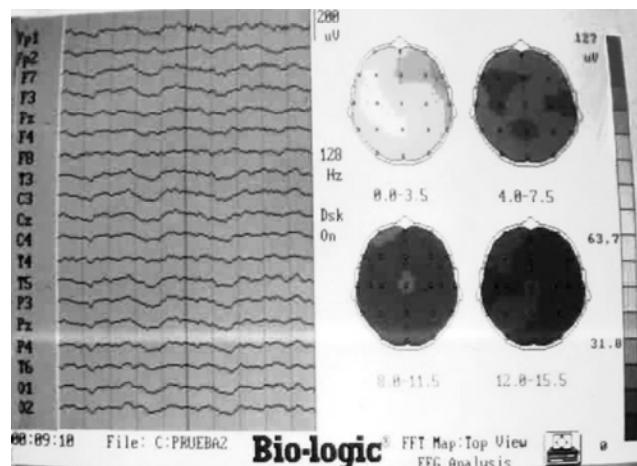


Figura 28-4. Mapeo cerebral de un paciente en coma barbitúrico.

El tiopental es un antiepileptico eficaz, pero no mejora los resultados en la isquemia global o completa como lo sucede después del paro cardiaco.¹⁰

La dosis de inducción va de 5 a 7 mg/kg en estricta administración intravenosa. En el adulto, la solución utilizada es de 2.5% y en los recién nacidos, lactantes y niños pequeños es de 1%. El tiopental es incompatible en solución con algunos relajantes musculares (en particular, con el vecuronio y el pancuronio), ya que produce un precipitado y una obstrucción de la vía de perfusión.

La constancia del efecto como sustancia inductora a partir de la dosis intravenosa es de 6 mg/kg; el tiopental sigue siendo el fármaco intravenoso más seguro para la inducción anestésica de secuencia rápida en los pacientes que no están en ayunas, debido a la rapidez de la inducción, el tiempo de circulación desde el antebrazo hasta el cerebro y la corta duración de la narcosis. El solvente de la solución inyectada es agua, lo cual explica la baja frecuencia de dolores y trombosis venosas a la concentración de 2.5%. Los efectos secundarios del tiopental durante el despertar son poco importantes: 10% de náusea y vómitos, 3% de trastornos físicos y 1% de cefaleas.

Existe el riesgo de un descenso grave de la PAM en algunos casos, como pacientes ancianos y personas con insuficiencia cardíaca e hipovolemia; las dosis se deben reducir considerablemente (2.5 mg/kg) y la velocidad de inyección debe ser lenta, esto es, de alrededor de un minuto. El tiopental produce una inducción enzimática sobre todo de la ALA (ácido aminolevulínico sintetasa), por lo que está contraindicado en caso de porfiria.

Pentobarbital

Sus efectos cerebrales son similares a los del tiopental. Tiene mayor duración de acción, ya que su vida media de eliminación es de 30 h. Su uso clínico se limita al coma barbitúrico en pacientes con PIC aumentada resistente al tratamiento estándar. Se administra una dosis de carga de 3 a 10 mg/kg/h durante media hora a tres horas seguida de una infusión de mantenimiento de 0.5 a 3.0 mg/kg/hora hasta la aparición de EEG isoelectrónico. El rango terapéutico aceptado de concentración plasmática de pentobarbital es de 2.5 a 4.0 mg/kg/dL.

Metohexital

Barbitúrico de acción muy corta que puede producir convulsiones en pacientes con epilepsia. Es útil para la inducción de la anestesia en procedimientos breves donde se desea una actividad convulsiva, por ejemplo, la terapia electroconvulsiva o la cirugía de epilepsia.^{1,6,7}

PROPOFOL

Es el último de los agentes hipnóticos intravenosos disponibles. Ha sido uno de los anestésicos ligados a la renovación de la anestesia intravenosa total (AIVT; TIVA, por sus siglas en inglés) y sigue siendo un producto innovador, ya que es el primer hipnótico que se beneficia de un nuevo modo de administración: la AIVOC o anestesia intravenosa con un objetivo de concentración (TCI: *Target Controlled Infusion*).^{5,11,12}

Los modelos farmacocinéticos permiten la administración del fármaco basándose en la concentración plasmática o en la biofase, en lugar de basarse en un régimen de dosificación.

La posibilidad de predecir con relativa exactitud el momento de despertar del paciente resulta atractivo, sobre todo en intervenciones prolongadas en las que se pretende una extubación precoz, como en neurocirugía.

El propofol es el resultado de las investigaciones llevadas a cabo a principios de la década de 1970 en torno a los derivados alquilos del grupo fenol. Lo siguió el descubrimiento del 2-6 diisopropilfenol. El propofol es el 2-6 diisopropilfenol con un peso molecular de 178. El propofol puro se presenta bajo la forma de un líquido claro o un tenue amarillo pajizo, muy poco soluble en el agua (coeficiente octanol/agua de 15 para un pH = 7.4) y con un pK en el agua de 11. El disolvente es una emulsión lipídica a base de aceite de soya, fosfátidos de huevo y glicerol (aceite de soya a 10%), por lo que es isotónico y posee un pH neutro.

La formulación actual posee una concentración de 1% (10 mg/mL) y de 2% (20 mg/mL). El propofol debe almacenarse a una temperatura de entre 2 y 25 °C. La solución carece de conservantes y agentes antimicrobianos. Existe en varias presentaciones, incluso jeringas precargadas con una capacidad de 50 mL, que poseen un código de reconocimiento automático y están destinadas al aparato de perfusión en el marco de una administración AIVOC o TCI.¹¹⁻¹⁴

Después de una inyección por bolo intravenoso, las concentraciones sanguíneas de propofol disminuyen rápidamente debido a fenómenos de distribución y eliminación. Se distribuye hacia los compartimientos periféricos superficiales (músculos) y, sobre todo, profundos (grasa) a causa de la liposolubilidad de la molécula. La farmacocinética del propofol obedece a un modelo tri-compartimental. El propofol está estrechamente ligado a las proteínas humanas (entre 97 y 98%), en particular a la albúmina. El metabolismo se lleva a cabo mediante glucuroconjugación y sulfoconjugación hepáticas. Los

productos de degradación son solubles en el agua y excretados por el riñón (más de 88% de la dosis inyectada). Menos de 1% de la dosis se elimina sin metabolizar en la orina y 2% en las heces. El volumen del compartimiento central es del orden de 15 a 20 L y el volumen de distribución en estado de equilibrio está comprendido entre 150 y 700 L. El aclaramiento metabólico del propofol es muy elevado: de 25 a 35 mL/kg/min. Existe un intervalo para obtener un equilibrio entre las concentraciones sanguíneas y las cerebrales, denominado histéresis y es de 2.9 min. Así, tras una inyección por bolo intravenoso, el pico de la curva del efecto cerebral se observa entre el segundo y el tercer minuto.¹⁵⁻¹⁸

La farmacocinética del propofol administrado en perfusión continua y con las dosis habitualmente utilizadas es lineal: la meseta de concentración medida es proporcional al flujo de la perfusión. La concentración medida después de dos horas de perfusión continua es de alrededor de 85% del valor del equilibrio. Debido al fenómeno de histéresis, el tiempo necesario para observar un equilibrio entre las concentraciones sanguínea y cerebral durante una administración por AIVOC (TCI) está comprendido entre 10 y 15 min. El concepto introducido para explicar la recuperación después de perfusiones de distinta duración es el “tiempo medio sensible al contexto”, que en el caso del propofol es de 25 min después de perfusiones de tres horas y de unos 50 min después de perfusiones prolongadas.

En neuroanestesia, las infusiones controladas proveen un manejo bastante cómodo, ya que son cirugías de larga duración. Diversos estudios apoyan la evidencia de que estos sistemas son tanto o más efectivos que los anestesiólogos en el mantenimiento de la concentración deseada del fármaco.¹⁹

Efectos sobre el SNC

Por ser un agente hipnótico, interactúa en el sitio GABA, a un nivel distinto del de las benzodiazepinas. Tras la inyección de un bolo intravenoso de 2.5 mg/kg en 20 seg, la pérdida de la conciencia es rápida (intervalo brazo-cerebro de unos 30 seg) y tiene un duración promedio de 5 a 10 min. Es dos veces más potente que el tiopental y provoca una marcada amnesia que es, sin embargo, inferior a la que producen las benzodiazepinas para el mismo grado de sedación.

Aunque el efecto directo sobre los vasos cerebrales *in vitro* parece ser la vasodilatación, el propofol posee una acción vasoconstrictora *in vivo*, como lo muestra el aumento en las resistencias vasculares medidas (+ 50%) y la disminución de entre 21 y 51% del gasto sanguíneo cerebral (GSC). El CMRO₂ disminuye 36%, pero el

acoplamiento GSC-CMRO₂ se conserva. Luego viene una disminución de 30% de la PIC. La autorregulación cerebral y la reactividad al CO₂ se mantienen.

Para una dosis de sedación clínica con conservación del estado de alerta el ritmo normal alfa se transforma en un ritmo rápido beta. Durante la pérdida de la conciencia aparecen ondas lentas y amplias (ritmo delta) con períodos de silencio eléctrico; si acaso se observa un trazo isoeléctrico.

Las alteraciones de los potenciales evocados auditivos de latencia media están determinadas por un aumento de la latencia de las ondas y una disminución de amplitudes, lo cual también se relaciona con la profundidad de la anestesia. Por el contrario, el propofol administrado en perfusión continua modifica poco los potenciales evocados somestésicos y permite monitorear la función medular durante la cirugía.

Se han presentado varias manifestaciones clínicas epilépticas bajo forma de casos clínicos en pacientes epilépticos conocidos sin una documentación electroencefalográfica indiscutible y con lapsos de hasta cinco días tras la administración de propofol.

De manera inversa, el propofol se ha utilizado con éxito en el tratamiento epiléptico. Por el contrario, los movimientos anormales, como mioclonías e hipertonías (pueden llegar a opistotónos), son frecuentes sobre todo en los niños y durante la inducción lenta (en perfusión continua). Dichos fenómenos rara vez son observados al momento de despertar.

Los registros en el EEG no muestran descargas epilépticas en dichas manifestaciones. El origen parece subcortical, incluso medular, y pondría en juego diversos mecanismos (alteración de la transmisión de la glicina y del GABA responsable de una disminución de la actividad inhibidora medular).

Uso en neuroanestesiología

El bolo intravenoso y la perfusión continua son las técnicas de administración más empleadas y el propofol es el primer agente anestésico que se beneficia de la comercialización para AIVOC, gracias a un aparato de perfusión específica (Diprifusor®). El aparato de perfusión es un dispositivo equivalente al vaporizador de los agentes halogenados.

Este fármaco es especialmente adecuado para la neuroanestesia debido a sus favorables efectos sobre la circulación, el metabolismo cerebral y la PIC. En individuos menores de 60 años de edad las dosis de inducción son del orden de 2 a 2.5 mg/kg y se debe tener en cuenta la masa magra. Las dosis de inducción adecuada en los individuos de más de 60 años es de entre 1.6 y 1.7 mg/kg.

Esta dosis debe reducirse en las personas muy ancianas hasta el orden de 0.7 mg/kg. En cuanto a la administración por AIVOC (TCI) en ausencia de premedicación, la concentración sanguínea que permite obtener la pérdida de la conciencia en 50% de los pacientes en un intervalo de tres minutos es de 4 µg/mL. Si se espera entre 10 y 15 min para obtener el equilibrio entre las concentraciones sanguíneas y cerebrales, la concentración eficaz en 95% de los pacientes es entonces de 4.34 mg/mL.

En cuanto a la administración con AIVOC o TCI el objetivo inicial del Diprifusor® es en el rango de 4 a 6 µg/mL y el mantenimiento de 2 a 4 µg/mL. La vida media corta y el rápido inicio de acción le proveen ventajas importantes al paciente neuroquirúrgico, ya que es posible realizar valoraciones neurológicas al ser suspendido.

El propofol disminuye el CMRO₂, la PIC y el FSC (vía vasoconstricción cerebral). La depresión hemodinámica, mayor que con los barbitúricos, disminuye la PPC. Las dosis altas de propofol provocan salvas de supresión en el EEG y pueden disminuir las náuseas y los vómitos posoperatorios. Parece que no altera la autorregulación o la reactividad a la PaCO₂ y puede inducir convulsiones, aunque es seguro en pacientes con epilepsia. No produce cambios mayores en la presión del LCR.¹⁶⁻²³

En cirugía intracraneal, la reducción del FSC y la PIC durante la anestesia con propofol hace que el cerebro quede “bien relajado”. En los pacientes sometidos a intervenciones neuroquirúrgicas mayores se pueden administrar tasas de infusión de propofol suficientes para suprimir las descargas de EEG con un riesgo mínimo.²⁴⁻²⁶

Una ventaja del propofol, incluso utilizado en perfusión prolongada, es la reversión rápida de la anestesia, lo cual permite una valoración neurológica rápida tras la intervención.²⁷⁻²⁹

DEXMEDETOMIDINA

El nombre químico del clorhidrato de dexmedetomidina (DXM) es (+)-4-(S)-[1-(2,3-dimetilfenil)etil]-1H-imidazol monoclorhidrato. Tiene un peso molecular de 236.7 y su fórmula molecular es C₁₃H₁₆N₂HCl. La dexmedetomidina es un diisómero farmacológicamente activo de la medetomidina, agente altamente lipofílico con gran afinidad por los adrenorreceptores α₂.

La DXM se convirtió en el medicamento más novedoso utilizado en sedación y analgesia, aprobado por la FDA en 1999. Es un agonista α₂, ocho veces más afín por los receptores α₂ que la clonidina, cuyo mecanismo

de acción es en el *locus coeruleus* y en las astas posteriores de la médula espinal, donde produce sedación y analgesia sin depresión respiratoria. Su efecto secundario más frecuente es la disminución de PAM y de la frecuencia cardiaca, por lo que no se recomienda en pacientes hipovolémicos, con bloqueo cardíaco avanzado o con hipotensión arterial.^{30,31}

El efecto característico diferencial entre sedación y analgesia permite una valoración neurológica con el mejor estado de sedación, sin observarse agitación o un estado muy profundo de la conciencia. Además de la sedación y la analgesia, los beneficios potenciales de la DXM incluyen modulación de la respuesta cardiovascular a la cirugía y a los estímulos nociceptivos, el mínimo efecto depresor respiratorio y la capacidad para sedar con un muy leve compromiso cognitivo. La DXM disminuye la velocidad del FSC en humanos quizás por el incremento en la resistencia vascular cerebral. La DXM no afecta la presión del LCR medida en la región lumbar.^{32,33}

Los caminos metabólicos de la DXM no están bien definidos, pues se cree que primero sufre una hidroxilación y después una dehidrogenación para formar un derivado del ácido carboxílico o a una glucoronización. Se une en 90% a las proteínas y su relación de concentración entre la sangre total y el plasma es de 0.66. Al generar cambios cardiovasculares modifica su propia farmacocinética y en dosis altas produce una marcada vasoconstricción sistémica que reduce su propio volumen de distribución. Como consecuencia de lo anterior, este agente exhibe una farmacocinética no lineal y debe administrarse sólo dentro de su ventana terapéutica, para alcanzar concentraciones plasmáticas de entre 0.5 y 1.0 ng/mL. La farmacocinética de la DXM (cuadro 28-3) se ha postulado como un modelo tricompartimental, que no se modifica en cuanto a la edad y el peso; sin embargo, el aclaramiento parece estar en relación con la estatura del paciente. La vida media de eliminación oscila entre 2 y 3 h con una vida media contexto-sensitiva que varía de cuatro minutos luego de una infusión de 10 a 250 min después de una infusión de ocho horas.^{14,34,35}

La FDA sólo ha aprobado su uso para sedación de menos de 24 h de duración; sin embargo, hay estudios

Cuadro 28-3. Farmacocinética de la dexmedetomidina

Volumen de distribución L/kg	120
Unión a proteínas	94
Efecto pico (minutos)	10
Duración (horas)	De 1 a 2
Vida media (horas)	2

con sedación de hasta por siete días sin aumento de los efectos adversos.

La tasa de infusión se titula de acuerdo con los niveles plasmáticos, pero en promedio se encuentra entre 0.2 y 0.8 µg/kg/h con dosis de carga previa que varíe entre 1.0 y 1.2 µg/kg en 10 a 20 min.^{1,14,34,35}

Efectos sobre el SNC

Igual que otros agonistas de los adrenorreceptores α_2 , la dexmedetomidina impacta sobre los adrenorreceptores α_2 cerebrales y el resto del SNC, produciendo efectos sedantes y analgésicos.

Específicamente, las acciones sedantes parecen estar mediadas por la activación de los adrenorreceptores α_2 presinápticos en el *locus coeruleus*, el núcleo cerebral predominantemente noradrenérgico, que es clave para la modulación del estado de alerta.

La respuesta analgésica a su administración parece producirse a nivel de la neurona de la raíz dorsal, donde los agonistas α_2 bloquean la liberación de la sustancia *P* en la vía nociceptiva.

Se considera que estos efectos sedantes y analgésicos aparecen gracias al mecanismo de acción sobre la proteína G inhibitoria sensible a la toxina del *pertussis*, que incrementa la conductancia a través de los canales de potasio.

Huang ha observado en sus estudios la intervención de la dexmedetomidina en el metabolismo del glutamato, así como con la disminución en la liberación de nora-drenalina liberada por el hipocampo ante situaciones de disminución o ausencia del FSC a dosis de 3 µg/kg antes y después de la isquemia, lo cual se ha relacionado con un posible efecto neuroprotector. De acuerdo con las investigaciones se considera que el uso transanestésico de la dexmedetomidina en el paciente neuroquirúrgico sometido a procedimientos de alto riesgo de isquemia cerebral podría resultar beneficioso por su posible efecto neuroprotector.^{35,36}

Uso en neuroanestesiología

El uso de dexmedetomidina se ha difundido en gran medida en diversos campos clínicos, incluida el área de las neurociencias, ya que se administra como coadyuvante de la anestesia general, provocando disminución del consumo de fármacos.

Constituye un fármaco sedante en el área de terapia endovascular empleado en los procedimientos de cirugía funcional, sobre todo en cirugía bajo anestesia dormido-despierto-dormido.³⁷⁻³⁹

ETOMIDATO

Es un derivado imidazólico, sulfato de R-(+)-etil-1-(feniletil)-1 H imidazol-5-carboxilato, con dos isómeros ópticos, de los cuales sólo el dextrógiro posee propiedades hipnóticas. Su peso molecular es de 244.29 y tiene molécula muy lipófila, cuyo coeficiente de partición es elevado. Constituye una base débil con un pKa de 4.26, lo cual explica que con un pH fisiológico de 7.40 esté muy poco ionizada (1%). Se une a proteínas de forma moderada (76.5%), en especial a la albúmina, y sólo 2.5% se une a gammaglobulinas. Vienen en una presentación de ampollas de 10 mL que contienen 20 mg de etomidato base y 3.5 mL de disolvente (propilenglicol). El líquido es claro y ligeramente denso, con un pH de 8.1 y una osmolaridad de 4 640 mOsm/L.

Después de una dosis única intravenosa, la cinética plasmática del etomidato describe una curva triexponencial que corresponde a un sistema abierto de tres compartimientos. Al principio (de 2 a 3 min) se distribuye en un compartimiento central formado por la sangre y el cerebro, y rápidamente se produce una redistribución hacia un compartimiento periférico, que corresponde a la segunda fase de descenso plasmático, que dura entre 20 y 25 min. Al alcanzar una concentración de 0.5 mg/mL, el paciente pasa del sueño profundo a otro más ligero y a continuación se establece un equilibrio más lento entre el compartimiento central y un compartimiento profundo. Esta última fase dura de 4 a 5 horas y corresponde a la eliminación del fármaco; los niveles sanguíneos descienden por debajo de 0.2 mg/mL al momento de despertar. El volumen total de distribución es elevado, ya que la molécula es lipófila, y el compartimiento central sólo representa 7% del volumen total de distribución. En la sangre, 38% del etomidato es captado por los hematíes, 48% se une a las proteínas plasmáticas y 14% queda libre. Dado que este fármaco es muy liposoluble y que su forma libre se encuentra casi sin ionizar (99%), atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica.

Las esterasas hepáticas hidrolizan rápidamente el etomidato, por lo que se puede equiparar el aclaramiento plasmático total con el aclaramiento hepático, lo cual sitúa a este producto entre las moléculas con un alto coeficiente de extracción hepática: 0.8. Debido a ello, cualquier reducción del flujo sanguíneo hepático disminuye el aclaramiento plasmático. A pesar de la fracción tan pequeña de producto que llega al compartimiento central, su elevado coeficiente de extracción permite eliminar 90% de este fármaco en 24 h, sobre todo por vía

urinaria (78%). Sólo 2% del producto se elimina sin alteraciones y el resto se desecha en forma de metabolitos inactivos, en especial el ácido carboxílico.

El etomidato se puede utilizar como agente hipnótico de inducción a una dosis de 0.3 mg/kg inyectada a lo largo de 20 a 40 seg. El sueño aparece en 30 seg y dura de 4 a 6 min. Si es necesario, se puede administrar una segunda dosis de 0.15 a 0.20 mg/kg varios minutos después.

El etomidato se puede utilizar en perfusión para mantener la anestesia en dosis de 10 a 30 µg/kg/min, dependiendo de la edad y los fármacos asociados. También se puede emplear la perfusión desde la inducción a una dosis de 100 µg/kg/min, con la que el sueño aparece en dos minutos. Esta técnica de inducción permite reducir la incidencia de mioclonías, dolores y tromboflebitis, y el despertar sobreviene, en promedio, a los 10 minutos (de 2 a 47 min según la duración de la perfusión). En niños se aconseja una dosis de 40 a 50 µg/kg/min. Debido a los riesgos endocrinos, sólo se admiten perfusiones de corta duración (horas). Por esta razón se ha dejado de utilizar este fármaco como sedante (de 5 a 25 µg/kg/min).

Inyectado en bolo, el etomidato induce el sueño desde su primer paso por el cerebro. Si se inyecta una dosis de 0.3 mg/kg entre 10 y 30 seg, el sueño aparece a los 30 seg y dura de 4 a 6 min. La inducción se demora conforme disminuye la velocidad de inyección. Con una perfusión de 0.1 mg/kg/min, el sueño tarda 136 seg en aparecer. La duración del sueño varía en función de la dosis inyectada: tres minutos con 0.15 mg/kg y de 6 a 8 min con 0.45 mg/kg. Pero se puede prolongar administrando una premedicación. Los pacientes abren los ojos espontáneamente con niveles sanguíneos inferiores de 0.2 a 0.3 µg/mL; es decir, unos 10 min después. Para que el paciente despierte por completo se requieren de 20 a 40 min, según la dosis inyectada.

Al comparar estos datos con los de otros hipnóticos se comprueba que 0.3 mg/kg de etomidato equivalen a 4 mg/kg de tiopental y a 2.5 mg/kg de propofol.

El etomidato no deprime todos los reflejos: el reflejo oculopalpebral sólo desaparece al comenzar la narcosis, los reflejos fotomotor y corneal persisten, y el reflejo faríngeo laríngeo se mantiene en todo momento.

Efectos sobre el SNC

La administración de etomidato induce cambios electroencefalográficos que evolucionan en cuatro fases muy parecidas a las del tiopental, pero sin producir silencios eléctricos. Existe una estrecha correlación entre

la aparición de un EEG de vigilia y la disminución de la concentración plasmática del fármaco; no obstante, el trazado se normaliza 30 min después del despertar clínico.⁴⁰

En los animales, el etomidato inhibe las convulsiones desencadenadas por un estímulo eléctrico o químico, y el efecto convulsivante dura más que el anestésico. Se ha intentado aprovechar dicho efecto en los seres humanos. Sin embargo, se han observado algunos casos de hiperactividad paroxística transitoria en el electroencefalograma de pacientes que recibieron etomidato para el tratamiento quirúrgico de una epilepsia focal. Podría tratarse de una amplificación del estadio I del EEG en estas circunstancias particulares.

Cuando se administra etomidato en perfusión se observa que el FSC disminuye 34% debido a un descenso de 45% del CMRO₂. Estos cambios se observan también en casos de patología tumoral, en relación con las zonas de vasoplejía del tumor. Existe una correlación entre los niveles sanguíneos de etomidato, el CMRO₂ y el EEG. La disminución del CMRO₂ se asocia con los signos del EEG, pero cesa una vez que se obtiene un trazado isoelectrónico. La capacidad de reacción de la circulación cerebral al CO₂ se mantiene. La disminución del FSC lleva a una reducción de la PIC.

Al igual que los barbitúricos, el etomidato produce vasoconstricción cerebral y sus efectos en el FSC y el IMC son semejantes a los del tiopental. Las dosis crecientes producen depresión del IMC hasta la supresión de brotes, después de la cual las dosis adicionales no disminuyen el metabolismo. La depresión del metabolismo no es uniforme y el efecto principal surge en el cerebro inferior. Igual que con los barbitúricos, no se observa toxicidad a dosis más altas. Se preserva la reactividad a la PaCO₂. Aparentemente a dosis bajas el etomidato no produce cambio alguno en la presión del LCR con una disminución de la misma a dosis altas originada por una merma de la producción y tal vez una reducción de la resistencia a la absorción. La mayor ventaja frente al resto de los hipnosedantes es que mantiene la estabilidad cardiovascular y la PPC.^{2,6,35,41}

En algunos casos se administra etomidato en cirugía de epilepsia para despertar posibles focos epileptogénicos.

KETAMINA

La ketamina es una arilcicloalquilamina hidrosoluble, cuya forma utilizada en clínica es un racémico que in-

cluye dos isómeros, los cuales poseen propiedades farmacológicas diferentes que indican que una parte de los efectos de la ketamina se debe a su interacción con los receptores. La ketamina S(+) es cuatro veces más potente que la ketamina R(-) y relaciona con una recuperación más rápida y menos fenómenos alucinatorios.

La farmacocinética de la ketamina administrada por vía intravenosa se parece a la farmacocinética del tiopental: molécula de corta acción y muy liposoluble. Está débilmente unida a las proteínas plasmáticas y es cinco veces más liposoluble que el tiopental; por lo tanto, después de una inyección intravenosa, las concentraciones intracerebrales aumentan rápidamente, ya que la ketamina se distribuye sobre todo hacia los órganos muy vascularizados. La vida media de distribución (de 7 a 11 min) rige el efecto anestésico. Después se distribuye sobre todo en el tejido adiposo, donde la vida media de eliminación (de 1 a 2 h) rige los fenómenos tardíos, como las alucinaciones del paciente al despertarse. El volumen aparente de distribución es de 2.5 a 3.5 L/kg y la depuración es de 16 a 18 mL/kg/min. Luego de la administración intramuscular, la ketamina se absorbe rápidamente con un intervalo de aparición en el plasma de cuatro minutos, una biodisponibilidad de 93% y una vida media de eliminación de 155 ± 12 min. El hígado metaboliza la ketamina, sobre todo por la vía del citocromo p450. La norketamina posee una tercera y una quinta parte de la potencia anestésica de la ketamina y puede, por lo tanto, contribuir a los efectos prolongados de ésta. Tras la inyección intravenosa, menos de 4% de la dosis de ketamina se encuentra sin alteraciones en la orina y cerca de 5% en heces. Después de la administración repetida de ketamina se observa una inducción enzimática, lo cual explica una posible taquifilaxia.

Efectos sobre el SNC

La ketamina produce una anestesia de tipo disociativo que se caracteriza por catatonía, amnesia y analgesia. Se denomina disociativa porque en el EEG se origina una disociación entre los sistemas talamocortical y límbico, y el paciente se encuentra en un estado parecido a la catalepsia, sin comunicación con el mundo exterior y con los ojos abiertos, a veces animados por un nistagmo lento.

Este estado de anestesia disociativa se acompaña tanto de amnesia como de analgesia intensa. La dosis efectiva 50 (DE50) de la ketamina para la hipnosis va de 0.4 a 0.7 mg/kg. La DE50 para la anestesia es de 0.6 mg/kg y la D95 es de 1.3 mg/kg. El diazepam intravenoso de 0.2 a 0.3 mg/kg antes de la administración de la ketamina reduce la incidencia de este fenómeno.

La ketamina se une al receptor de la fenilciclidina e inhibe de forma no competitiva la activación del receptor NMDA mediante el glutamato. Por lo tanto, los efectos analgésicos de la ketamina están relacionados con sus efectos antagonistas sobre los receptores del NMDA.

Quizá la acción de la ketamina no se limita a los receptores de glutamato, aun si se trata del principal mecanismo de acción. La ketamina interfiere con otros neurotransmisores: inhibición de la recaptación neuronal de las catecolaminas; disminución de la abertura del canal unido al receptor colinérgico del tipo nicotínico; inhibición de los receptores colinérgicos de tipo muscarínico, en particular M1, el más conocido a nivel del SNC; y acción agonista de los receptores morfínicos de tipo mu y kappa. La ketamina aumenta la PIC por un incremento del FSC, secundario a la vasodilatación cerebral y al aumento de la PAM.

Uso en neuroanestesia

Es poco usada porque incrementa el FSC sin efecto, o muy poco, en el IMC total. Dicho aumento puede relacionarse con mecanismos colinérgicos. No obstante, en presencia de vasodilatadores cerebrales, como halotano u óxido nitroso, reduce el LCR. Se han observado ciertos efectos en el metabolismo, en particular en el hipocampo y los sistemas extrapiiramidales, con disminuciones de los sistemas somatosensorial y auditivo. Los informes han demostrado que la PIC aumenta en pacientes con padecimiento intracraneal; sin embargo, es posible que estos aumentos se relacionen con una ventilación inadecuada, porque fue factible prevenirlos mediante ventilación mecánica. Al parecer, estos cambios también se bloquean y atenuan con el uso previo de barbitúricos o benzodiazepinas. Es posible que la ketamina incremente la producción del LCR por aumento de la resistencia a la absorción. Aunque la ketamina es un antagonista NMDA no competitivo, no se recomienda en el paciente neuroquirúrgico.^{2,6} Algunos estudios indican que la ketamina puede ser de utilidad en el paciente neuroquirúrgico siempre y cuando haya un neuromonitoring y un adecuado plano anestésico.^{42,43}

En el cuadro 28-4 se resumen algunos hipnóticos y sus efectos sistémicos.

BENZODIAZEPINAS

Todas las benzodiazepinas poseen propiedades ansiolíticas, sedantes, miorrelajantes y anticonvulsivantes.

Cuadro 28-4. Farmacología de hipnóticos

	Propofol	Tiopental	DXM	Etomidato	Ketamina
Inducción Dosis mg/kg	De 1.5 a 2.5	De 3 a 5	De 0.3 a 0.5 μg/kg/10 min	0.3	De 1 a 2
Sedación Dosis	De 25 a 100 μg/k/min	De 0.5 a 1.5 mg/kg	De 0.2 a 0.7 μg/k/h	0.1 μg/kg	De 0.4 a 0.7 μg/kg
Presión arterial	↓	↓	↓	—	↑
Frecuencia cardíaca	No o ↓	↑	↓	—	↑
Resistencia vascular	↓	↓	↓	—	↑
FSC	↓	↓	↓	↓	↑
Disminución de la PIC	↓	↓	↓	↓	↑
Depresión respiratoria	Sí	Sí	No	Sí	No
Analgesia	No	No	Sí	No	Sí
<i>Delirium</i>	No	No	No	No	Sí
Vómito	↓	—	—	Sí	No
Supresión adrenal cortical	No	No	Probable	Sí	No

Son útiles en la anestesia como premedicación, como sedación transoperatoria y, junto con otros fármacos, como parte de la anestesia balanceada.^{44,45}

El principal neurotransmisor inhibidor del SNC es el GABA, del cual hay dos tipos de receptores: el receptor GABAA y el receptor GABAB. La estimulación del receptor GABAA puede obtenerse cuando el GABA o un agonista se une al receptor postsináptico y desencadena la apertura de los canales del cloro. El flujo intracelular de cloro produce una hiperpolarización de la membrana que inhibe la actividad neuronal. Las benzodiazepinas se unen sólo al receptor GABAA y aumentan la frecuencia de apertura de los canales del cloro, mientras que los barbitúricos aumentan la duración de apertura de ellos. La acción de las benzodiazepinas es indirecta, como lo muestra su ausencia de efectos GABAérgicos en ausencia de GABA y modulan de forma allostérica la afinidad del GABA por su sitio de unión. Conviene destacar que la inhibición neuronal no siempre se manifiesta por una acción depresiva en un sistema neuronal; la inhibición de las neuronas inhibitorias puede ocasionar una excitación.

No se sabe cómo se originan los efectos de las benzodiazepinas, pero es posible que la naturaleza de la respuesta dependa simplemente del grado de ocupación de los receptores: una ocupación inferior a 20% bastaría para inducir un efecto ansiolítico; una ocupación de entre 30 y 50% produciría sedación y se necesitaría más de 60% de ocupación para provocar una pérdida del conocimiento.

Los efectos periféricos (cardiovasculares) de la mayoría de las benzodiazepinas a concentraciones terapéuticas son mediados por el SNC (a través de la regulación del tono simpático). No obstante, existen otros sitios de

unión de las benzodiazepinas fuera del SNC, los cuales se encuentran en muchos tejidos quizás en la membrana externa mitocondrial. Aunque son independientes del sistema GABAérgico, podrían estar implicados en muchas funciones celulares: efectos antiproliferativos, estimulación de la respuesta inmunitaria, aumento de la actividad oxidativa de los macrófagos, etc. Es posible que los ligandos de estos receptores periféricos modulen el funcionamiento de ciertos canales de calcio, pero todavía no está definido el tipo de interacción.

Las benzodiazepinas son compuestos de bajo peso molecular y liposolubles al pH fisiológico, lo cual explica su rápido paso hacia el SNC y su gran volumen de distribución. La velocidad del paso intracerebral se correlaciona con la liposolubilidad relativa; una gran liposolubilidad va a manifestarse por una distribución mayor y más rápida y, en consecuencia, por una duración de acción más breve para una dosis única. Las benzodiazepinas están muy unidas a las proteínas plasmáticas, en particular a la albúmina.

La absorción por vía digestiva es excelente gracias a su lipofilia y ésta es más rápida cuanto más liposoluble sea el agente, por lo que la forma de presentación tiene importancia.

La biodisponibilidad de las benzodiazepinas es inversamente proporcional al efecto de primer paso hepático que sufren y, por tanto, al aclaramiento hepático.

Todas las benzodiazepinas destinadas a la anestesia tienen un volumen inicial de distribución idéntico, de unos 0.3 L/kg, y una vida media inicial de distribución rápida (de 3 a 10 min) (cuadro 28-5).

La liposolubilidad de las benzodiazepinas explica la importancia de su volumen de distribución en equilibrio, por lo que dicho volumen será muy sensible a las

Cuadro 28-5. Dosificación de las benzodiazepinas

	Diazepam	Midazolam	Lorazepam
Potencia relativa	1	3	5
Dosis de inducción (mg/kg)	De 0.3 a 0.5	De 0.05 a 0.15	0.1
Dosis de mantenimiento ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)	0.1	De 0.05 a 1.5	0.02
Vida media de eliminación (horas)	De 21 a 37	De 1 a 4	De 10 a 20

modificaciones de la composición del organismo y la eliminación de las benzodiazepinas estará retrasada en los obesos y los ancianos. Todas las benzodiazepinas son agentes liposolubles y no pueden ser eliminadas en estado inalterado por el riñón, por lo que todas sufren una biotransformación hepática.

Muchos de los metabolitos de las benzodiazepinas son farmacológicamente activos. Aquellos cuya eliminación es al menos tan rápida como la del compuesto primitivo no contribuyen a prolongar el efecto farmacológico.

Efectos en el SNC

En neuroanestesia son utilizadas como coadyuvantes, ya que además de inhibir el GABA disminuyen el CMRO₂ y el FSC, al mismo tiempo que preservan la reactividad al CO₂. La presencia del agente se comprueba por los efectos farmacológicos y la cinética está reflejada por la cinética del efecto. El paso a través de la barrera hematoencefálica es un proceso pasivo, que depende, entre otros factores, de la liposolubilidad intrínseca de las moléculas consideradas al pH fisiológico.

Las benzodiazepinas ejercen un efecto protector en caso de isquemia cerebral, disminuyendo el CMRO₂, por lo que pueden ser utilizadas en pacientes con hipertensión intracraneal si se controla la ventilación y se previene la hipercapnia. La protección brindada por el midazolam es superior a la del diazepam, pero inferior que la obtenida con los barbitúricos.

Administradas por vía intravenosa, las benzodiazepinas prolongan el periodo de recuperación, un efecto indeseable en el paciente neuroquirúrgico que amerita valoración temprana.

Los efectos son proporcionales al grado de ocupación de los receptores: el efecto ansiolítico precede a la sedación, a su vez seguida del efecto hipnótico. Estas diferentes propiedades se pueden presentar en distintos grados según las moléculas.

- **Efecto ansiolítico.** Se dice que reducen la agresividad más que la actividad. Esta propiedad mayor explica su interés, no sólo en el tratamiento a largo

plazo de los estados ansiosos, sino también en la premedicación anestésica y la sedación.

- **Efecto hipnótico.** A altas dosis, las benzodiazepinas inducen un efecto narcohipnótico, lo cual permite proponerlas como agentes para anestesia general o para inductores del sueño.
- **Amnesia.** La producen referida sobre todo a la memoria de los hechos recientes (amnesia anterógrada) y persiste después de que el efecto hipnótico y la sedación desaparecen. Por tanto, la impresión de recuperación total es falsa. Este efecto de amnesia aparece incluso con dosis bajas.
- **Efectos electrofisiológicos.** Tras la administración de 10 mg de midazolam, los ritmos beta aparecen en el EEG entre 15 y 30 seg, primero con una frecuencia de 22 Hz y después con una de 15 Hz. Aunque los ritmos alfa aparecen alrededor de los 30 min, la actividad beta persiste más de 60 min. Cualquiera que sea la dosis inyectada, el midazolam no permite obtener un EEG pleno y también modifica los potenciales evocados somestésicos.
- **Estabilización de las membranas.** Como las benzodiazepinas son anticonvulsivantes, permiten controlar más de 90% de las convulsiones generalizadas.

Midazolam

Las formulaciones de midazolam son hidrosolubles y originan menos irritación, pero resultan liposolubles al pH fisiológico y atraviesan fácilmente la barrera hematoencefálica.

Desde el punto de vista de la farmacocinética hay que destacar el descenso rápido en las concentraciones plasmáticas máximas de sustancia activa a 10% de la concentración inicial.

La fijación a proteínas es de 96% y la gran lipofilia de la molécula junto con el aclaramiento elevado (6 a 8 mL/kg/min) y la eliminación rápida le confieren un rápido comienzo de acción y duración breve después de una dosis única. El metabolismo es hepático y origina diversas moléculas hidrosolubles de actividad farmacológica mínima que se eliminan a través del riñón.

Al igual que las otras benzodiazepinas, la farmacocinética está alterada en los pacientes obesos, ya que en ellos el volumen de distribución está aumentado.

Si el midazolam se suministra en infusión continua o en bolos intermitentes, se acumula en el tejido adiposo y, gracias al fenómeno de redistribución que no altera su velocidad de aclaramiento, se prolonga su vida media y la duración de su acción.

Desde el punto de vista farmacodinámico, el midazolam actúa a través de receptores localizados en el cerebro, en especial en la corteza frontal y occipital, y en menor grado sobre el sistema límbico y la médula espinal. Una parte de estos receptores está ligada funcional y anatómicamente a los receptores del GABA, que a nivel cerebral se cuentan entre los principales neurotransmisores inhibidores.

La dosificación en sedación varía si el paciente está en ventilación espontánea o mecánica. En el paciente con respiración espontánea la dosis de carga oscila entre 0.05 y 0.1 mg/kg en bolo y la de mantenimiento en infusión continua entre 0.025 y 0.2 mg/kg/h. Estas dosis deben ser menores en ancianos, en presencia de hipoalbuminemia, en pacientes ASA III y IV, y en pacientes con patología cardiaca y respiratoria. En el paciente intubado, la dosis de carga es de 0.3 mg/kg y la de mantenimiento es de entre 0.04 y 0.1 mg/kg/h.

Aunque su uso se asocia con un perfil hemodinámico estable, debe utilizarse con precaución en pacientes con hipotensión previa, hipovolemia, vasoconstricción o hipotermia.

En pacientes pediátricos la premedicación del midazolam da buenos resultados, ya que se puede administrar vía oral a una dosis eficaz de 0.75 mg/kg.^{13,46,47}

En pacientes con riesgo de PIC elevada debe evitarse una sedación excesiva y la posibilidad de hipercapnia provocada por hipoventilación,⁶ ya que puede incrementar la presión del LCR a dosis bajas por un aumento en la resistencia a la absorción. A dosis altas reduce la producción y puede incrementar la resistencia, con una reducción neta de la presión del LCR.²

Diazepam

Es una de las benzodiazepinas más usadas en el mundo, cuyo mecanismo probable de acción es por potencialización de los efectos inhibitorios del GABA en la transmisión neuronal. Se une en gran medida a las proteínas (de 96 a 99%), tiene una vida media de distribución larga de 30 a 66 min y un tiempo de vida media de eliminación de 24 a 57 h, las cuales se incrementan en pacientes con enfermedad hepática, edad avanzada y obesidad.

Cuenta con un metabolito activo (desmetildiazepam) cuya vida media de eliminación es de 41 a 139 h y que se acumula con la administración crónica, lo cual limita el uso en pacientes neuroquirúrgicos en los que resulta importante un despertar rápido para una valoración neurológica posoperatoria.^{1,6}

La característica principal del diazepam es la conservación de la estabilidad hemodinámica, ya que produce una disminución en el consumo de oxígeno e incremento de la suplementación miocárdica de oxígeno a las zonas isquémicas. Pero al ser combinado con otros fármacos anestésicos en sedación se puede potenciar su efecto depresor miocárdico. El relativo aclaramiento prolongado en plasma conlleva a que dosis grandes produzcan una significativa depresión respiratoria y del sistema nervioso central durante varias horas. La hipovolemia es una contraindicación relativa para su uso, debido a la probabilidad de potenciar la hipotensión y disminuir el gasto cardíaco, por lo que en la actualidad no es un agente muy útil en el paciente neurológico.

El uso más frecuente del diazepam es mediante una premedicación oral en una dosis de 0.1 a 0.25 mg/kg y continúa siendo un tratamiento eficaz en el estado epiléptico.⁶

Lorazepam

Esta benzodiazepina tiene un volumen de distribución y unión a proteínas similar al midazolam; sin embargo, el aclaramiento plasmático es mucho menor (1 mL/kg/min). Es poco liposoluble y atraviesa lentamente la barrera hematoencefálica, por lo que su inicio de acción es más tardado que el del midazolam, estimándose que después de la administración de un bolo IV la máxima concentración del fármaco en LCR aparece entre 10 y 30 min después del pico de concentración plasmática. Se metaboliza mediante el hígado, pero se afecta poco en los pacientes ancianos o con hepatopatías. La eliminación de los metabolitos es renal y menos de 1% del fármaco se elimina sin metabolizar, con una vida media de eliminación entre 10 y 20 horas. Estas características farmacocinéticas condicionan un periodo de tiempo más largo que otros fármacos para alcanzar el nivel de sedación adecuado, así como una recuperación más prolongada después de suspender la infusión.

En el paciente en respiración espontánea se utilizan bolos de 0.03 a 0.07 mg/kg cada 4 a 6 h. Si se pretende realizar una sedación para un procedimiento invasivo, debe administrarse con una antelación de entre 15 y 20 min. En el paciente con ventilación mecánica se debe administrar un bolo previo de 0.03 a 0.07 mg/kg e ins-

taurar una infusión de 0.06 a 0.1 mg/kg/h. Con esta dosificación, la recuperación de un nivel adecuado de conciencia tras interrumpir una perfusión prolongada puede requerir hasta 300 min.

A nivel cardiovascular tiene poca repercusión hemodinámica, incluso cuando se administra con opiáceos. El efecto secundario más importante que se ha descrito es la necrosis tubular secundaria a la exposición de propilenglicol, que es el solvente del lorazepam. La gran ventaja frente a otros fármacos es su bajo costo económico.

También es eficaz para premedicación, ya que al igual que el diazepam su uso está limitado a la neurocirugía debido a su vida media de eliminación prolongada.^{1,6}

OPIÁCEOS

Desde hace muchos años se sabe que el efecto de los opiáceos reside en su acción sobre receptores específicos. En la actualidad, la mayor parte de los autores aceptan que los receptores opiáceos son de tres tipos: mu, kappa y sigma. A cada tipo de receptores le corresponde una familia de endomorfinas. Ninguna de estas sustancias es específica para uno de estos receptores, sino que presentan una afinidad mayor o menor por estos distintos receptores. Las endorfinas tienen una afinidad preferente por los receptores mu, las encefalinas por los receptores sigma y las dinorfinas por los receptores kappa. Por otro lado, estas tres familias principales de endomorfinas derivan de tres propéptidos diferentes. La proopiomelanocortina da origen a la beta-endorfina, la proencefalina A a las encefalinas y la proencefalina B a la prodinorfina a las dinorfinas.

Al fijarse a los receptores opiáceos, éstos producen efectos primarios sobre las membranas. Son principalmente inhibidores, aunque también pueden ser excitadores. En realidad, los receptores opiáceos están acoplados a una proteína G que inhibe (Gi) o estimula (Ge) la adenilciclasa. La principal acción de la activación de los receptores por parte de los opiáceos es una inhibición, con la consiguiente disminución de la concentración intracelular de AMP cíclico, que da lugar a la apertura de los canales de potasio y la hiperpolarización de las membranas. Dicha proteína G puede también actuar independientemente del AMP cíclico en el canal de calcio. Esta interacción entre receptores y proteína G se atribuye a los receptores mu y sigma. Por el contrario, los agonistas actuarían disminuyendo la conductancia

cálcica por el cierre directo de los canales de calcio. De este modo, el AMP cíclico y el calcio intracelular desempeñan el papel de segundos mensajeros para los opiáceos y determinan la liberación de neurotransmisores. Estos efectos inhibitorios primarios pueden conducir a una disminución de la frecuencia de descarga de las neuronas que da lugar a la inhibición de la transmisión sináptica. No obstante, los opiáceos pueden también provocar efectos excitadores, bien por una acción directa del intermediario, sobre todo de la proteína G, bien directamente por la inhibición de mecanismos inhibidores.

Los receptores opiáceos medulares están situados principalmente en las láminas superficiales de la médula, I (zona marginal de Waldeyer) y II (sustancia gelatinosa), y están presentes en menor número en las láminas más profundas.

A nivel supraespinal, los receptores opiáceos están presentes en numerosas estructuras. Los receptores mu se encuentran sobre todo en la sustancia periacueductal, los núcleos dorsal y mediano del rafe, el estriado, el córtex (capas I y III), el hipocampo y el tálamo. Los receptores sigma se localizan especialmente en el córtex (capas I, II y VI) y en el estriado (putamen y globo pálido), y los receptores kappa, en el núcleo *accumbens*, el hipocampo y el tálamo.

Los opiáceos se dividen en dos clases: agonistas puros u opioides y agonistas antagonistas. Difieren en muchas características, ya sea en la relación dosis-efecto o en la antagonización de las acciones de los opioides por los agonistas antagonistas.

La analgesia de los opiáceos de la clase de los agonistas puros es intensa, constante y dependiente de la dosis, manifestándose en relación con todo tipo de dolor. La acción antinociceptiva se caracteriza por un aumento de los umbrales nociceptivos, independientemente de la prueba utilizada (térmica, química, eléctrica o de presión). A diferencia de los AINEs, los opiáceos son activos haya o no haya una lesión inflamatoria.

Efectos sobre el SNC

Los opiáceos pueden inhibir y estimular el SNC. La depresión del SNC explica la analgesia, la depresión respiratoria, la somnolencia y ciertas alteraciones en el EEG. Las acciones excitadoras son principalmente miosis, náuseas y vómitos, y finalmente la posibilidad de activación del sistema límbico (amígdala e hipocampo).

Las alteraciones en el EEG producidas por los opiáceos se parecen a las registradas durante el sueño: tras la administración de una dosis de 100 µg/kg de fentanilo o de 15 µg/kg de sulfentanilo para inducir anestesia apa-

rece una disminución de la frecuencia y una prolongación del ritmo alfa, seguida rápidamente de una actividad theta difusa y de la aparición de algunas ondas delta. La actividad delta se amplifica y disminuye hasta hacerse amplia, continua y sincronizada en 50% de los pacientes al cabo de un cierto tiempo después de la inducción, que varía de acuerdo con el opiáceo utilizado.

Los opioides han demostrado supresión del EEG o activación en modelos animales, pero en la práctica clínica esto se mantiene en controversia, pues diversos estudios exhiben actividad epileptiforme del sistema límbico en pacientes epilépticos.⁴⁸

Los opiáceos no alteran la latencia de los potenciales evocados visuales ni auditivos y su efecto es mínimo sobre los potenciales evocados somestésicos, en particular porque no modifican la validez de su interpretación. Esta característica es particularmente interesante en neurocirugía, ya que el monitoreo intraoperatorio mediante potenciales evocados somestésicos constituye un instrumento muy utilizado.

Los opiáceos pueden provocar dos comportamientos opuestos: en un estado de sedación frecuente cuando el opiáceo se administra al paciente con dolor, o en un estado de excitación psicomotora más frecuente en ciertos casos: el anciano, el niño y el paciente desnutrido.

Las acciones psicoafectivas también pueden ser de dos tipos: más a menudo, sobre todo en el paciente con dolor, los opiáceos crean sensaciones de euforia y de bienestar asociadas con una depresión de la emotividad y de la agresividad; con menos frecuencia los opiáceos producen disforia, con sensación general de malestar, angustia y alucinaciones.

Los hipnóticos modifican el nivel de vigilancia debido a una depresión selectiva del SNC, que se ejerce quizá sobre el sistema límbico. Sin embargo, no producen hipnosis constantes ni a dosis altas. Se han descrito algunos casos de recuerdo de la cirugía con fentanilo durante los períodos de estimulación nociceptiva intensa.

Fentanilo

Este derivado morfínico de las fenilpiperidinas es un potente opioide agonista, que es de 75 a 125 veces más potente que la morfina. Se une a las proteínas en 80% y se ve aumentado si el pH del medio es alcalino.

A diferencia de la morfina, el fentanilo es una sustancia muy liposoluble, pero su pKa y su peso molecular son muy parecidos a los de aquélla. El índice fetomaterno es de 0.7.

El fentanilo y sus derivados se fijan principalmente a las α_1 -glucoproteínas ácidas.

Se metaboliza en el hígado mediante el sistema de las monooxigenasas. Las reacciones de N-desalquilación oxidativa y la hidrólisis dan lugar a la formación de diversos metabolitos inactivos: norfentanilo, despropionilfentanilo, despropionilnorfentanilo y ácido fenilacético.

Su volumen de distribución es de 4 a 5 L/kg, con una vida media de distribución de 4 a 13 h, aclaramiento plasmático de entre 10 y 20 mL/kg/min y vida media de eliminación de 1.5 a 5 h.

Tras su administración intravenosa, la disminución del fentanilo es trifásica. Las dos primeras fases son muy cortas y corresponden a la difusión del fármaco en la sangre y los tejidos muy vascularizados. Existe así un contraste entre la duración de acción del fármaco y su lenta eliminación.

Como se mencionó, esto se explica por la altísima liposolubilidad del fármaco, que atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica en los dos sentidos, lo cual se traduce en una acción corta del fármaco en dosis bajas. Por otro lado, como la captación del fármaco por los otros tejidos, sobre todo los músculos y el pulmón, es también rápida, la eliminación final del fentanilo es mucho más larga, aunque tenga aclaramiento plasmático elevado.

La administración de dosis altas o repetidas da lugar a una acumulación del fármaco en el organismo y prolonga la acción del fentanilo, que depende en este caso de los fenómenos de eliminación y no de la distribución.

El fentanilo difiere de la morfina sobre todo en la cronología de la analgesia y en la estabilidad hemodinámica. Su efecto analgésico por vía intravenosa empieza a los 30 seg, llega a ser máximo al tercer minuto y persiste durante unos 20 o 30 min, al menos en el caso de una dosis baja y única.

Los efectos cardiovasculares son moderados y no modifica la estabilidad de la presión arterial, lo cual se explica por la ausencia de liberación de histamina, independientemente de la dosis utilizada.

La depresión ventilatoria es dosis-dependiente y dura más que el efecto analgésico. Provee estabilidad cardiovascular a grandes dosis y como único anestésico.^{49,50} Disminuye la presión intraocular, provoca miosis, bradicardia vagal, aumento de las resistencias del árbol traqueobronquial, espasmo del músculo liso biliar, aumento de la presión intrabiliar, aumento de la secreción de la hormona antidiurética, retención urinaria, náusea, vómito, disminución de la peristalsis, disminución del vaciamiento gástrico y rigidez muscular torácica.

Las dosis altas de fentanilo producen una notable rigidez muscular, quizás como resultado de los efectos de los opioides sobre la transmisión dopamínérgica en el cuerpo estriado; este efecto se antagoniza con naloxona.

Efectos sobre el SNC

Disminuye el FSC, el IMC y la PIC. El fentanilo mejora la acción de los anestésicos locales en los nervios periféricos, debido en parte a sus débiles propiedades como anestésico (las altas dosis suprimen la conducción nerviosa) y sus efectos sobre los receptores opiáceos en las terminales de los nervios periféricos.

La depresión ventilatoria y cardiovascular se potencia con la administración de hipnoticosedantes, narcóticos, anestésicos volátiles y N₂O; la depresión ventilatoria aumenta con las anfetaminas, los inhibidores de la MAO, las fenotiazinas y los antidepresivos tricíclicos; la analgesia aumenta y prolonga su duración con los α₂ agonistas (epinefrina y clonidina).

El fentanilo se recomienda en pacientes neuroquirúrgicos, tanto para anestesia general con agentes inhalados como para anestesia total intravenosa.^{51,52}

Alfentanilo

Es un opiáceo de corta acción, 73 veces más potente que la morfina y tres veces menos potente que el fentanilo, con una vida media de dos horas. Tiene un rápido comienzo de acción debido a que posee mayor fracción no ionizada que el fentanilo, dando lugar a una gran cantidad de fármaco libre que ocupa los receptores opioides.

El alfentanilo tiene una liposolubilidad cercana a la de la meperidina, intermedia entre la de la morfina y la del fentanilo. La fijación a las proteínas plasmáticas es elevada para el alfentanilo, sobre todo con la α₁-glucoproteína ácida. Se ha observado una relación lineal entre la concentración de α₁-glucoproteína ácida y la fracción libre de alfentanilo no fijada a las proteínas plasmáticas. El pKa del alfentanilo es el más bajo de todos los opiáceos utilizados (inferior a 7.40), lo cual explica que la mayoría de las moléculas del alfentanilo están en forma de base en el organismo, determinando así un elevado índice de difusión. Con este valor de pKa, las alteraciones del equilibrio ácido-base no deben influir la difusión intracerebral del alfentanilo.

Se metaboliza íntegramente en el hígado a través del sistema del citocromo p-450. Las principales vías metabólicas son una N-desalquilación y una O-desmetilación oxidativas. El volumen de distribución del alfentanilo es seis veces menor que el del fentanilo, lo cual corresponde a una liposolubilidad más baja y una fijación a proteínas más elevada. El aclaramiento plasmático del alfentanilo es la tercera parte del del fentanilo, pero la vida media de eliminación es mucho más corta (90 min).

La latencia de acción del alfentanilo es muy corta: un tercio de la del fentanilo. El efecto máximo se obtiene un minuto después de su administración por vía intravenosa. Esta breve latencia es de particular interés para la titulación de la dosis de alfentanilo, necesaria durante el periodo operatorio. Las dosis de titulación son de 250 μg para el adulto. Su duración de acción es corta: un tercio de la del fentanilo. La duración aumenta con la dosis administrada. Con dosis de entre 5 y 10 μg/kg se consigue una duración de analgesia quirúrgica de entre 8 y 10 min, y dosis de entre 20 y 40 μg/kg proporcionan una analgesia de 20 min.

Su uso en neuroanestesia se recomienda, pues posee estabilidad hemodinámica y cerebral, y la extubación se puede realizar de forma temprana.⁵³

Sufentanilo

Pertenece a la familia de las fenilpiperidinas, es muy liposoluble y atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica. A pH de 7.40 el coeficiente de partición octanol/agua es más elevado que el del alfentanilo. El pKa es de 8.01, de modo que la fracción ionizada es de 80% a pH de 7.40. La fijación del sufentanilo a las proteínas plasmáticas es de 92.5% y varía con el pH plasmático en proporciones mas pequeñas que el fentanilo, cuyo pKa es más bajo.

El sulfentanilo se metaboliza íntegramente en el hígado con la acción de las enzimas microsómicas, en desmetilsulfentanilo y en N-4-metoximetil-4-N-fenilpropanamida, siguiendo dos vías principales: una N-desalquilación y una O-desmetilación. Estos metabolitos se excretan rápidamente en la orina y la bilis después de la glucuroconjugación. El desmetilsulfentanilo parece tener una actividad farmacológica 10 veces menor que la del sufentanilo.

Tras la administración por vía intravenosa, el sufentanilo se distribuye rápidamente en el organismo. Sus vidas medias de distribución son cortas y se elimina a partir del compartimiento central (V1) tras su redifusión desde el segundo y el tercer compartimientos. El aclaramiento plasmático es elevado: entre 11 y 15 mL/kg/min, con una extracción hepática de 0.8. Este metabolismo rápido contrasta con una eliminación lenta cuyo factor limitante es la liberación tisular.

El sufentanilo es entre 5 y 13 veces más potente que el fentanilo y su latencia de acción es un poco más corta que la del fentanilo (de 1 a 2 min). El sufentanilo proporciona una analgesia residual de gran interés, que es una tercera parte más larga que la del fentanilo a dosis equivalentes. La depresión respiratoria y la incidencia de rigidez torácica son iguales que para el fentanilo.

Para intervenciones de corta o mediana duración se debe utilizar una dosis de 5 µg/mL para obtener una concentración equivalente a la del fentanilo (50 µg/mL). Para las intervenciones de corta duración las dosis son obligatoriamente bajas, entre 5 y 10 µg, y corresponden a dosis de 50 o 100 µg de fentanilo, aunque existe el riesgo de rigidez muscular. Durante la anestesia del paciente ventilado y curarizado, la dosis de inducción por vía intravenosa es de 0.3 y 1.5 µg/kg. El mantenimiento del efecto anestésico se consigue mediante la administración repetida de bolos intravenosos de 0.1 a 0.5 µg/kg o una infusión continua a dosis de entre 0.3 y 2 µg/kg/hora. La dosis total para 2 horas, compatible con la extubación al finalizar la intervención, por lo general no es superior a 2 µg/kg.

En comparación con el fentanilo, el sufentanilo en neurocirugía provee las mismas características sobre la dinámica cerebral, por lo que es un fármaco seguro.⁵⁴⁻⁵⁷

Remifentanilo

Es un derivado piperidínico con una potencia similar al fentanilo, pero con un rápido inicio y una duración mucho más corta. El peso molecular del clorhidrato de remifentanilo es de 412.9 D y el de la base es de 376.5 D. El coeficiente de partición octanol/agua es de 17.9 a un pH de 7.4. El remifentanilo se comercializa en forma de polvo cristalino blanco. La solubilidad de este polvo en agua es superior a 100 mg/mL. El pKa es 7.07 y el pH de la solución acuosa a 1% se acerca a 4.5. La fijación del remifentanilo en las proteínas plasmáticas es de 70% en promedio y se une a la α₁-glucoproteína ácida. El remifentanilo en forma acuosa es estable 24 h a temperatura ambiente.

La forma química del remifentanilo en solución inyectable contiene glicina, lo cual contraindica cualquier inyección durante la anestesia locoregional.

Lo hidrolizan las colinesterasas no específicas presentes en gran cantidad en numerosos tejidos. Tras la administración intravenosa, el descenso hemático del remifentanilo es muy rápido y se realiza según una curva biexponencial o triexponencial, con una distribución inicial cuya vida media se sitúa alrededor de un minuto y, en las concentraciones más tardías, vida media terminal de 30 min.

Los parámetros farmacocinéticos del remifentanilo se caracterizan por tener un pequeño volumen de distribución cercano al del alfentanilo y un aclaramiento total elevado, ocho veces superior al del alfentanilo. El volumen del compartimiento central es bajo, de 5 a 7 L en

el adulto, y representa la distribución inicial del medicamento en la sangre y los tejidos muy vascularizados, en particular el SNC. El volumen aparente de distribución en equilibrio está comprendido entre 20 y 40 L. La depuración total del remifentanilo es muy elevada: de 40 mL/kg/min. La depuración rápida del remifentanilo implica que el cese de su acción proviene más de una destrucción rápida que de una redistribución, lo cual evita todo riesgo de aparición de un efecto de rebote.

La difusión del remifentanilo en el SNC es rápida: tras un bolo intravenoso, el pico de concentración en el lugar de acción se alcanza en 1 min 30 seg. El remifentanilo se caracteriza por tener una farmacocinética muy rápida tanto en lo que se refiere a la instauración como a la desaparición del efecto, con una diferencia mínima entre las concentraciones hemáticas y las concentraciones en el lugar de acción. En caso de perfusión continua se alcanza un estado de equilibrio en forma muy rápida.

El remifentanilo no posee efectos hipnóticos y no da lugar a la amnesia. Modifica poco los potenciales evocados auditivos y somestésicos y no tiene efecto sobre el BIS en las concentraciones habituales, mientras que vuelve más lento el trazado del EEG en concentraciones altas. En condiciones de normocapnia y de mantenimiento de la PPC, el remifentanilo no aumenta el débito sanguíneo cerebral ni la PIC.

En intervenciones neuroquirúrgicas con craneotomía, el débito medio es de 0.2 µg/kg/min. La dosis recomendada para disminuir la reacción hemodinámica de la intubación orotraqueal es de 1 µg/kg en 30 seg, seguida o no de una perfusión de 0.5 o 1 µg/kg/min hasta la intubación. Las dosis más elevadas bloquean más el mensaje nociceptivo de la intubación, a costa de una bradicardia y una hipotensión tras la intubación.

El uso de remifentanilo en infusión continua provee una mejor estabilidad hemodinámica en comparación con la administración en bolos, y la extubación se realiza tempranamente. Se recomienda el manejo del dolor posoperatorio de forma temprana.⁵⁸⁻⁶¹

Uso de los opioides en neuroanestesia

Los opiáceos han sido fármacos clave para los anestesiólogos y se han utilizado mucho en la anestesia moderna para la inducción y el mantenimiento, permitiendo un efecto sinérgico de amnesia e inmovilidad con los hipnóticos, así como para el tratamiento del dolor agudo y crónico de moderado a intenso. Por otra parte, los opiáceos, por su efecto sobre la hemodinámica y metabolismo cerebral, producen una disminución del FSC y el CMRO₂, lo cual les confiere un papel destacado en neuroanestesia.^{53,55,56} Las mejoras recientes en la far-

macología y el diseño de medicamentos han llevado a la creación de opiáceos, como el remifentanilo, que es de acción rápida y se ajusta de forma fácil y precisa en el contexto clínico. Sin embargo, existen datos experimentales y clínicos de que los opiáceos pueden aumentar la hipersensibilidad a estímulos nocivos, sobre todo el remifentanilo por su acción ultracorta.

Los opioides también han mostrado resultados conflictivos en los estudios que dependen del estado anestésico y fisiológico de fondo. Por ejemplo, en presencia de vasodilatadores, los opioides producen una disminución del FSC y el IMC. Sin embargo, en presencia de vasoconstrictores, los opioides no tienen efecto o se acompañan de un incremento del FSC y el IMC. Esto dio lugar a informes que señalan que los opioides aumentan el FSC y la PIC. No obstante, en la actualidad no existen pruebas clínicas que indiquen que los opioides aumentan significativamente la PIC si se conserva la ventilación. Por fortuna, parece que los opioides no alteran los cambios en el FSC con la PaCO₂. Se han observado convulsiones en ciertas circunstancias con el uso de opioides. Cuando ocurren, aumentan el FSC y el IMC. Al parecer, los opioides disminuyen la presión del LCR o no producen causas a través de una diversidad de efectos que reducen la resistencia a la absorción o la producción. Sin embargo, el sufentanilo a dosis altas puede incrementar la resistencia a la absorción, con la posibilidad de una contribución al incremento de la PIC.

La anestesia basada en narcóticos ha sido una base para la neuroanestesia porque los opioides tienen poco efecto en el metabolismo y el FSC con apoyo al sistema cardiovascular y la presión de riego del cerebro. El incremento en la PIC tal vez se deba a vasodilatación cerebral en respuesta a una disminución de la PAM. Aparentemente, la conservación de la PAM reduce o elimina el incremento leve de la PIC.⁶²

Los informes indican que las dosis grandes de opioides pueden tener actividad convulsiva en animales. Sin embargo, el uso amplio de opioides en neuroanestesia sin pruebas de actividad convulsiva apoya la seguridad de esta clase de fármacos. No existen pruebas que indiquen que los opioides producen neuroprotección y el posible mecanismo de esta acción.

El despertar del paciente neuroquirúrgico es un momento de gran importancia, pues en muchos casos el neurocirujano requiere hacer una valoración temprana y en otros casos es indispensable una adecuada analgesia que permita el retiro del tubo endotraqueal sin molestias; el uso pertinente de opioides permite que estas variables se lleven a cabo.

La administración de remifentanilo en craneotomía permite una valoración neurológica temprana; incluso

15 min después de la extubación el paciente puede responder a comandos verbales orientados y a los 45 min se recupera totalmente, pero tiene la desventaja de que el dolor posoperatorio es mayor.⁶³

ANESTÉSICOS INHALATORIOS

Los anestésicos inhalatorios tienen características farmacocinéticas ventajosas que permiten un ajuste rápido de la concentración eficaz, así como un control directo, ya que la concentración espirada está en relación con la concentración arterial sistémica.

Todos los anestésicos volátiles tienen efectos vasodilatadores directos que aumentan el FSC,⁶⁴ el cual regresa a niveles basales después de cerca de tres horas de la exposición inicial a 1.3 CAM del anestésico. La importancia en el aumento del FSC es la influencia directa sobre la PIC. El aumento del FSC tiende a incrementar la cantidad de sangre cerebral, lo cual, en condiciones anormales de elasticidad intracraneal, eleva la PIC.

En un estudio con sevoflurano, Molnar y col. concluyeron que su administración disminuye la PAM y decremente la velocidad del flujo sanguíneo cerebral con un aumento en la resistencia cerebrovascular; estos parámetros fueron monitoreados con BIS y Doppler transcraneal (DTC), y los autores sugieren que estos efectos son una combinación de una gran vasodilatación y una constricción arteriolar.⁶⁵

Los nuevos anestésicos se caracterizan por su baja solubilidad en sangre, que los hace manejables. En efecto, la velocidad de inducción y del despertar, así como la modulación del nivel de anestesia, están influidos por el grado de solubilidad en sangre de los anestésicos inhalatorios. Así, la inducción, el despertar y la velocidad de ajuste del nivel anestésico en el curso de la anestesia son más rápidos cuanto menos soluble sea el anestésico.⁶⁶⁻⁶⁹

Los fármacos por inhalación potentes originan una gran cantidad de cambios en el cerebro normal, que indican efectos adversos en los pacientes con enfermedad intracraneal (aumento de la PIC). Estos medicamentos producen cuando menos tres efectos diferentes que, aunados, dan por resultado un cambio en la fisiología cerebral relacionado con la dosis.

Primero producen una depresión del metabolismo dependiente de la dosis que tiende a reducir el flujo sanguíneo a través del acoplamiento. Segundo, los fármacos por inhalación cambian el acoplamiento de tal manera que se ajusta de nuevo el FSC a un valor más alto

para cada IMC. Por último, los fármacos por inhalación son vasodilatadores directos que producen un incremento del FSC dependiente de la dosis; en consecuencia, a dosis bajas no se incrementa el FSC, pero a dosis altas aumenta. El equilibrio de estos efectos es diferente entre los fármacos y determina el efecto neto a cualquier nivel anestésico determinado.

Los anestésicos inhalados se mencionan ampliamente en la literatura como agentes neuroprotectores, basada en estudios *in vitro* sobre la influencia de estos agentes en el amiloide β péptido β -oligomerización de proteínas; éste es un péptido que se encuentra en gran cantidad en el cerebro y está ligado a la neurodegeneración, tal como sucede en la enfermedad de Alzheimer.⁷⁰

Desflurano

El desflurano es un nuevo agente anestésico inhalatorio que pertenece a los éteres halogenados. Fue sintetizado en la década de 1960, pero su aplicación en clínica humana se retrasó debido a dificultades de producción industrial y a su potencia, considerada insuficiente.

La fórmula del desflurano es distinta de la del isoflurano por la sustitución del carbono alfa del radical etilo por un átomo de flúor. Esta sustitución modifica en gran medida las propiedades físicas y la solubilidad de la molécula. La sustitución del átomo de cloro por uno de flúor disminuye considerablemente la liposolubilidad del desflurano, que es casi cinco veces inferior a la del isoflurano. Esta baja liposolubilidad explica la cinética más rápida, pero también la baja potencia del desflurano.⁷¹

La solubilidad del desflurano en los tejidos y la sangre es muy baja, acercándose a la del protóxido de nitrógeno, dando como resultado un coeficiente de partición sangre/gas de 0.42. La baja solubilidad tisular del desflurano es responsable de la rapidez de su eliminación, que es superior a la de los demás agentes halogenados. Debido a la baja solubilidad del desflurano, la eliminación tardía es más completa y la concentración residual alveolar decrece con más rapidez que las de otros agentes. Menos de 0.02% de la cantidad inhalada es degradada por el hígado y no se ha detectado ningún signo de toxicidad hepática o renal.

El desflurano produce una disminución de la actividad eléctrica cortical comparable con la del isoflurano. Este fenómeno de *burst* supresión se observa a partir de 1.2 CAM. No existe ningún estigma en el EEG de actividad epileptiforme.⁷² El desflurano y el isoflurano tienen el mismo efecto a 1 y 1.5 CAM, sobre el FSC y la reactividad de las arteriolas al CO₂.

Uso en neuroanestesia

El desflurano es similar al isoflurano en muchos aspectos. Produce una disminución constante del IMC con incremento del FSC y de la PIC, y suprime la producción de brotes en el EEG a 2 CAM. La reactividad a la PaCO₂ permanece intacta a menos de 1.5 CAM y, al parecer, la hiperventilación minimiza las consecuencias de su uso en la PIC. Es posible que el desflurano no produzca cambios en la resistencia a la absorción del LCR, pero puede incrementar la producción, despertando la posibilidad de cierta contribución a un aumento de la PIC. La solubilidad gaseosa sanguínea más baja del desflurano ofrece ciertas posibles ventajas sobre el isoflurano para un despertar más rápido.^{71,72}

El desflurano es el menos soluble de los anestésicos inhalados potentes, lo cual origina una recuperación de la anestesia más rápida que cualquier otro anestésico inhalado e incluye la recuperación de las funciones circulatorias, neuromusculares y respiratorias, y puede proporcionar la mayor protección cerebral y miocárdica contra los daños hipóxicos.⁷³

Isoflurano

Los anestésicos volátiles reducen el IMC, pero el isoflurano lo reduce en mayor proporción que otros. La mayoría de los estudios en animales muestran que el isoflurano, excepto a bajas concentraciones, produce un aumento del FSC que se acompaña de una reducción en la resistencia vascular cerebral (RVC).² Los aumentos del FSC son mayores en estructuras profundas que en la corteza cerebral. Algunos autores especulan que el aumento del FSC inducido por isoflurano puede estar relacionado con el factor relajante derivado del endotelio (óxido nítrico); otros autores mencionan el óxido nítrico como mediador en la vasodilatación cerebral producida por el isoflurano. En estudios con animales el isoflurano redujo el CMRO₂ en forma considerable de manera dosis-dependiente hasta que el EEG se hizo plano, con una CAM de 2; posteriormente no se observó un menor CMRO₂, a pesar de aumentar el isoflurano a una CAM de 4 y no se comprobó ningún efecto tóxico a altas dosis. Durante la inducción de pacientes pediátricos con isoflurano puede haber problemas respiratorios, incluso laringoespasmo. Todas las consideraciones previas han determinado que el isoflurano sea aún el anestésico volátil de elección para pacientes con isquemia cerebral o riesgo de desarrollarla. Hiroaki y col. muestran en un estudio resultados favorables sobre la isquemia cerebral provocada en ratas sometidas a isoflurano, indepen-

dientemente de la duración de la isquemia y de la presión de perfusión.⁷⁴

Sevoflurano

El sevoflurano tiene un efecto semejante al del isoflurano con respecto al FSC^{75,76} y se ha demostrado que al igual que el enflurano induce descargas de tipo convulsivo, efecto que se potencia con la hipocapnia.^{77,78} Las inducciones con sevoflurano deben realizarse con precaución, ya que el estudio de Julliac y col. demuestra que el uso de sevoflurano a altas concentraciones, con inducciones rápidas y en mujeres jóvenes tiene un riesgo mayor de desencadenar actividad epileptiforme monitoreadas con EEG.⁷⁹

El sevoflurano tiene potencial tóxico, ya que se metaboliza hacia flúor inorgánico y sustancia P. En la mayor parte de los estudios en animales no hay cambios en el FSC con el uso de sevoflurano; en cambio, en los seres humanos el FSC fue ligeramente más alto de lo normal, pero algo inferior a los valores con isoflurano a CAM equivalentes.⁸⁰⁻⁸²

El uso de sevoflurano condiciona una pequeña elevación o ninguna elevación de la PIC; pero si existe, puede ser bloqueada con hipocapnia o barbitúricos. Las ratas anestesiadas con sevoflurano a una CAM de 1.4 sufren infartos de menor volumen y presentan una mejor evolución neurológica después de la oclusión de la arteria cerebral media, en comparación con las ratas no anestesiadas.

Respecto a los efectos cerebrovasculares, se ha demostrado que el sevoflurano aumenta o disminuye la hemodinámica cerebral, mientras que otros estudios no

encuentran cambios.⁸³ También se ha comprobado que el fármaco reduce el índice de reabsorción del LCR, aumentando el volumen de LCR y, en consecuencia, la presión lumbar del LCR. En épocas recientes se demostró la medida de la velocidad pico del LCR (VLCR pico) en el acueducto de Silvio no invasivamente por medio de la fase-contraste de la imagen de resonancia magnética (IRM), como un acceso al cálculo de la adaptabilidad cerebral.

El sevoflurano es una alternativa útil para la inducción en el paciente neuropediátrico si se administra con óxido nitroso.⁸⁴

Enflurano

El enflurano tiene actividad eléctrica con patrón de crisis tonicoclónicas y se ha utilizado para activar focos epileptógenos silentes en cirugía. Se desconoce si su mecanismo es por inhibición a nivel sináptico o por estimulación de la transmisión neuronal excitadora. El inicio de la actividad en el EEG está influido por las presiones parciales de CO₂ y la concentración del anestésico.⁸⁵⁻⁸⁷

Halotano

Es un líquido incoloro y volátil. Químicamente equivale a 2-bromo-2-cloro-1,1,1-trifluoretoano estabilizado con 0.01% p/p de timol y tiene una solubilidad en sangre relativamente baja, por lo que las concentraciones en alveolos y sangre se equilibran rápidamente. Se considera que el descenso triexponencial de las concentraciones en sangre al final de su administración representa su distribución en tres compartimentos: el grupo

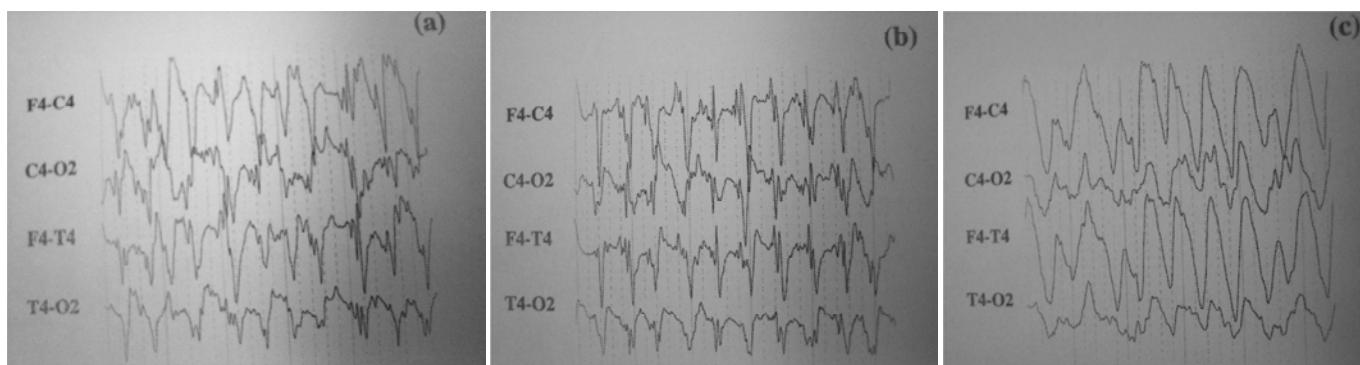


Figura 28-5. Cambios en el electroencefalograma observados en pacientes anestesiados con sevoflurano. Trazos del hemisferio derecho (F: frontal; C: central; T: temporal; O: occipital). **A.** Ondas poliespiga; **B.** descargas epileptiformes; **C.** ritmo lento y de alta amplitud. (Julliac B, Guehl D, Chopin F, Arne P et al.: Risk factors, the occurrence of electroencephalogram abnormalities during induction of anesthesia with sevoflurane in nonepileptic patients. *Anesthesiology* 2007;106:243-251.)

rico en vascularización (cerebro/corazón/hígado), la musculatura y el tejido adiposo.

Cerca de 80% del halotano inhalado se elimina intacto por los pulmones y el 20% restante es metabolizado en el hígado por vías oxidativas y bajo condiciones de hipoxia por vías de reducción. Los metabolitos principales son ácido trifluoroacético, sales de cloruro y bromuro (vía oxidativa), y sales de fluoruro (vía reductiva). La concentración de metabolitos alcanza su máximo nivel a las 24 h después del periodo posoperatorio y se eliminan vía renal durante la semana siguiente.

Hoy se conocen dos tipos diferentes de lesiones tóxicas hepáticas por halotano. Una de ellas consiste en una lesión leve que ocurre en 20% de los adultos que reciben halotano y que sufren una pequeña elevación de las enzimas hepáticas TGO, TGP, ALT (alanino amino transferasa), AST (aspartato amino transferasa); dicho daño generalmente no es detectado y es reversible.

La otra de las entidades clínicas de toxicidad hepática se manifiesta por una necrosis hepática masiva con alta mortalidad, conocida como hepatitis por halotano; existen indicios concretos de que se debe a los metabolitos oxidativos, que producen una respuesta alérgica. Esta hipótesis alérgica propone que la biotransformación del halotano en ácido trifluoroacético, principal metabolito del halotano, es seguida de la unión de este metabolito a una molécula proteica para formar un complejo inmunológicamente activo donde el ácido trifluoroacético actúa como apteno y la molécula proteica como *carrier*; este compuesto es capaz de estimular la aparición de una respuesta alérgica de magnitud contra el órgano blanco de la respuesta: el hígado. Los estudios en los pacientes que desarrollaron ictericia después de la administración de halotano presentan anticuerpos que reaccionan con el ácido trifluoroacético, hallándose en estos títulos muy altos de dichos anticuerpos.

En relación con la producción de hipersensibilidad por alteración del sistema inmunitario, como mecanismo de producción de toxicidad hepática, se sabe que la biotransformación oxidativa del halotano y el isoflurano produce el ácido trifluoroacético, un metabolito reactivo; en estudios recientes se demostró que la enzima citocromo P450 2E1 es el isotipo responsable de la transformación de este compuesto metabólico. El metabolito ácido trifluoroacético tiene la capacidad de unirse a una proteína formando un complejo inmunológicamente activo donde el ácido trifluoroacético actúa como apteno y la molécula proteica como *carrier*, y de estimular la aparición de una respuesta alérgica de magnitud que toma al hepatocito como blanco por tener expuesta en su superficie el ácido trifluoroacético y occasionar la destrucción celular hepática.⁸⁸

Durante la inducción de la anestesia con halotano casi siempre se produce un descenso moderado de la presión sanguínea (el halotano desciende la presión sanguínea arterial en una forma dependiente de la dosis). La presión sanguínea tiende a aumentar cuando la concentración de vapor se reduce a niveles de mantenimiento, pero en general permanece estable por debajo del nivel quirúrgico.

El halotano es un potente vasodilatador cerebral, que durante la anestesia ocasiona aumentos en el FSC y en la PIC, los cuales son más notables en presencia de lesiones que ocupen espacio intracraneal. Se recomienda el empleo de hiperventilación moderada durante la neurocirugía para contrarrestar el aumento de la PIC ocasionado por halotano.

Óxido nitroso

Este gas fue descubierto por Priestley entre 1772 y 1774 y su actividad analgésica fue observada simultáneamente por Allen y Davy en 1800. Aunque se ha abandonado su uso como anestésico, se sigue utilizando como agente complementario.

Es un gas inodoro e incoloro, no inflamable pero sí comburente, incluso en ausencia de oxígeno. Tiene una temperatura crítica de 36.4 °C y se puede almacenar en forma líquida a presión elevada (50 atmósferas).

La rapidez con la que se alcanza el equilibrio entre las concentraciones inhaladas y las concentraciones cerebrales depende de la solubilidad del anestésico en la sangre y en los tejidos, es decir, en el agua y en el aceite.

En concentraciones de 30% ocasiona una amnesia de cierto interés clínico; incluso en concentraciones superiores utilizadas en anestesia un reducido número de pacientes no experimentan amnesia posoperatoria. Los efectos psíquicos se observaron primero e incluyen un carácter hilarante inconstante. Es frecuente que se insista en la naturaleza psicodisléptica del gas, con impresión de vértigo, sensaciones agradables en el tórax y las extremidades, y distorsiones visuales y auditivas, que pueden ocasionar una toxicomanía con dependencia. Se ha descrito una alteración neurológica consistente en una polineuritis sensitivomotora y una mielopatía que afecta sobre todo las columnas dorsales y laterales de la médula, generalmente por toxicomanía.

Efecto sobre el SNC

A concentraciones empleadas en clínica las alteraciones son moderadas e idénticas a las observadas en los anestésicos inhalados. La inhalación de óxido nitroso tiende

a suprimir las convulsiones experimentales, aunque se ha observado un efecto de rebote al interrumpir su administración. Este gas se ha utilizado para tratar las crisis convulsivas, pero se han publicado casos aislados de convulsiones.

El óxido nitroso modifica poco los potenciales evocados auditivos o visuales, lo cual permite su uso seguro en el transoperatorio.

Uso en neuroanestesia

El uso de óxido nitroso durante cirugía intracraneal es un tema de controversia, ya que existen pruebas de incremento en la PIC, en el FSC y en el CMRO₂; estas razones son válidas para no usarlo aunque dichos efectos sean antagonizados con la administración de opioides, benzodiazepinas, barbitúricos, propofol y otros anestésicos inhalados.

El empleo de óxido nitroso solo en pacientes con aumento de la PIC puede originar problemas y aumentar 37% el FSC. Es discutible si los efectos vasculares se traducen en lesión isquémica. Debido a que se difunde con facilidad a espacios que contienen aire, se debe evitar en algunas cirugías, como drenajes del sistema ventricular y las que conlleven riesgo de embolismo aéreo, inclusive en el posoperatorio inmediato de cirugía intracraneal (el neumoencéfalo es común hasta 15 días después de la craneotomía).⁸⁹⁻⁹¹

Xenón

El xenón (Xe) es un gas inerte descubierto en 1898 por Ramsay y Travers como residuo de la evaporación de los componentes del aire líquido. Se encuentra en muy baja concentración en la atmósfera, por lo que su obtención es muy costosa. En 1951 se utilizó por primera vez como anestésico. El Xe tiene mínimos efectos hemodinámicos y el coeficiente de partición sangre/gas de 0.11 es el más bajo de todos los agentes anestésicos inhalados que se conocen, además de inducción y recuperación rápidas.⁹²

En 1965 Eger y col. establecieron que el xenón tenía una concentración alveolar mínima (CAM) de 0.71, lo cual le confiere una mayor potencia que el óxido nitroso, ampliamente utilizado (CAM de 1.04). Su concentración alveolar mínima es de 71% y es más potente que el óxido nitroso.⁹³

El Xe es un agente inhalatorio con efecto analgésico y anestésico, que no se metaboliza en el organismo y se elimina a través de los pulmones. Se recomienda su administración en sistemas de inhalación de flujos bajos

o cerrados 0.5 L/min, o bien con una tecnología más avanzada que consiste en el reciclaje de este gas. Todas sus ventajas hacen del Xe un agente anestésico inhalado muy prometedor en procedimientos anestésicos futuros. Sin embargo, este gas puede tener un uso limitado en la práctica de la anestesia debido a su alto costo y posible asociación con náusea y vómito posoperatorios. Ha resultado útil para identificar los mecanismos de la anestesia general.

Los electroencefalogramas (EEG) y las electromiografías se registraron en siete voluntarios a los que se les administro xenón y óxido nitroso a intervalos de siete días a través de un sistema de flujos bajos. La concentración del gas fue aumentada de manera gradual hasta alcanzar la concentración predeterminada de mantenimiento (0.33, 0.5 o 0.66 MAC). Los cambios en el EEG fueron similares con el óxido nitroso y el xenón: con atenuación de las ondas alfa y una disminución leve del ritmo basal en 0.33 y 0.5 MAC. Ambos gases produjeron ondas lentas alfa junto con ondas theta en 0.66 MAC y en un número importante de voluntarios se observaron "riasas".⁹⁴

En individuos sanos el flujo sanguíneo cerebral se correlaciona bien con la velocidad del flujo, que se puede medir por el Doppler transcraneal. Lutrop y col. reportaron que los cambios en el flujo sanguíneo cerebral durante la anestesia con xenón no se observan entre 1 y 5 min, y que hay un aumento en el flujo sanguíneo cerebral a los 15 min. Los estudios en pacientes demuestran que no hay cambios en los niveles séricos de noradrenalina, cortisol o dopamina. Asimismo, los autores expusieron a los voluntarios sanos a diferentes concentraciones de xenón (de 25, 30 o 35%) durante cinco minutos para determinar el efecto sobre el flujo sanguíneo cerebral y descubrieron un aumento importante en la determinación ultrasonográfica del flujo en la arteria cerebral media a mayor concentración de xenón.⁹⁵

Mayumi Homi y col. reportan una posible neuroprotección en modelos animales con el uso de xenón. La importancia de este hallazgo sería alta para ciertos tipos de cirugía cardiovascular, en las que algunos pacientes presentan graves trastornos cerebrales posquirúrgicos y de etiología poco clara, aunque es obvio que la circulación extracorpórea influye, así como las embolias y otras causas.⁹⁶

En el vasoespasio cerebral con hemorragia subaracnoida después de la ruptura de aneurisma hay pocos predictores para conocer la evolución o el riesgo de deterioro neurológico importante en los pacientes o con escasos resultados. Uno de ellos es la detección temprana de disminución en el flujo sanguíneo cerebral, lo

cual permite identificar en forma temprana el riesgo. Crago y col. estudiaron el flujo sanguíneo cerebral utilizando Xe en 302 pacientes que sufrieron vasoespasio después de hemorragia subaracnoidea y comprobaron que la disminución del flujo en el lado ipsilateral del aneurisma fue determinante para la presencia de vasoespasio y una mala evolución.⁹⁷

Battson y col. reportaron el efecto sinérgico que tiene la combinación de hipotermia y xenón para disminuir drásticamente la muerte apoptótica de la célula inducida por hipoxia e isquemia en ratas recién nacidas. Los autores concluyeron que esta combinación puede representar un tratamiento eficaz para proteger contra las consecuencias neurológicas devastadoras de la asfixia neonatal.⁹⁸

RELAJANTES MUSCULARES

En teoría, la relajación muscular se presenta debido a la interrupción de la función en varios sitios, incluidos el SNC, los nervios somáticos mielinizados, las terminaciones nerviosas motoras no mielinizadas, los receptores de acetilcolina, la placa motora terminal y la membrana muscular.

El bloqueo de la función de la placa terminal normal surge por dos mecanismos: el bloqueo farmacológico del agonista es característico de los fármacos antagonistas, que evitan la despolarización; la tubocurarina es el prototipo de medicamentos no despolarizantes. Y el bloqueo de la transmisión, que se puede producir por un exceso de agonista despolarizante; la succinilcolina es el prototipo de bloqueo despolarizante.

Todos los bloqueadores neuromusculares (BNM) tienen una semejanza estructural con la acetilcolina. La succinilcolina está constituida por dos moléculas de acetilcolina enlazadas terminal a terminal. En contraste con la estructura lineal simple de la succinilcolina y otros fármacos despolarizantes, los no despolarizantes ocultan la estructura de “acetilcolina doble” en uno de dos tipos de sistemas voluminosos de anillos relativamente rígidos (por ejemplo, pancuronio). Otra característica común de todos los compuestos útiles de esta clase (derivado de isoquinolina y esteroides) es la presencia de uno o dos nitrógenos cuaternarios, lo cual los hace poco solubles en lípidos y evita la penetración en el SNC.⁹⁹

El bloqueo de los relajantes no despolarizantes es mayor cuando se utiliza un agente halogenado, como el

enflurano, que es el agente que más potencia el efecto, aunque su uso está contraindicado en neurocirugía.

El desflurano, el sevoflurano y el isoflurano, de uso habitual en procedimientos neuroquirúrgicos, tienen una potenciación intermedia. Los mecanismos más probables de este fenómeno se deben a la inhibición que provocan los anestésicos inhalados sobre la despolarización de la terminación nerviosa motora y el aumento del flujo sanguíneo muscular.

El aumento de la dosis del BNM ha sido utilizado para disminuir el tiempo de inicio de acción; sin embargo, pueden potenciarse efectos secundarios que no aparecen con dosis habituales y que prolongan el bloqueo.

Un punto importante relacionado con este tema es el uso de terapia anticonvulsiva crónica, ya que un gran número de pacientes neuroquirúrgicos padecen crisis convulsivas o se encuentran recibiendo anticonvulsivos profilácticos por la patología de base, ya sea hemorragia subaracnoidea o neoplasia intracraneal, por mencionar ejemplos.

La terapia anticonvulsiva acorta significativamente la duración de los BNM, pero para los esteroideos esta interacción se ha documentado con el uso de fenitoína, carbamazepina y otros fármacos anticonvulsivos.¹⁰⁰⁻¹⁰² Para las bencilisoquinolinas esta evidencia no está clara, aunque algunos estudios reportan este efecto y otros no. Mientras que los esteroideos cursan con metabolismo hepático como una importante ruta de su eliminación, algunos fármacos anticonvulsivos son potentes inductores de enzimas hepáticas; una posible explicación de este fenómeno sería una inducción enzimática hepática importante. Este efecto se ha demostrado con el uso de vecuronio, pancuronio, rocuronio, doxacurio y pipercuronio. Por otro lado, las bencilisoquinolinas no dependen del metabolismo hepático para su eliminación, por lo que esta resistencia se debería a otros efectos. No obstante, el tiempo de acción del atracurio se ve afectado con la terapia crónica de fenitoína. Este efecto de resistencia para los efectos de los BNM ocurre después de una semana de terapia con el anticonvulsivante. El mecanismo mediante el cual la fenitoína induce esta resistencia es complejo y ha sido estudiado ampliamente *in vitro* e *in vivo*, donde se incluye un incremento del metabolismo y aclaramiento hepáticos por inducción de enzimas en el citocromo P450, un incremento en la unión de los BNM con la glucoproteína α1 ácida y una disminución en la sensibilidad del receptor de acetilcolina. En contraste, la administración aguda del fármaco se asocia con un efecto de potenciación de los relajantes no despolarizantes.

Los antibióticos aminoglucósidos aumentan el bloqueo despolarizante y no despolarizante, cuyo efecto es

potenciado por el sulfato de magnesio, fármaco que se utiliza con frecuencia como neuroprotector.

Existen descripciones de reacciones “anormales” a varios agentes más en interacción con los BNM, como los corticosteroides, los bloqueadores de los canales de calcio y los diuréticos, entre otros. Estos fármacos son de amplio uso en pacientes con patología neurológica o neuroquirúrgica, por lo que hay que estar pendientes de la medicación perioperatoria en todos los casos.

La fuerza muscular disminuye durante la hipotermia, con la presencia de bloqueadores neuromusculares o sin ellos. Una disminución de 2 °C de la temperatura corporal puede duplicar la duración del bloqueo neuromuscular. Durante la hipotermia transquirúrgica es común observar una disminución en la producción metabólica de calor con pérdida de las respuestas compensatorias. También es frecuente observar temperaturas inferiores de 35 °C, lo cual cambia el metabolismo de los agentes anestésicos utilizados en la práctica clínica. Hay múltiples estudios que concluyen que la hipotermia prolonga el efecto de los BNM.¹⁰³ Considerar el metabolismo y los metabolitos potencialmente tóxicos de cada uno de los agentes en cuestión orienta en la decisión del tipo de BNM que se utilizará en un caso específico. En la literatura se reporta la posibilidad de que el metabolito del cisatracurio (laudanosina) genera excitación cerebral con el riesgo potencial de producir crisis convulsivas, lo cual limita su uso en neurocirugía.

Todos los BNM se unen en forma reversible, en mayor o menor grado, a las proteínas plasmáticas, sobre todo la albúmina, por lo que en casos de hipoproteinemía secundaria a neoplasias intracraneales existen aumentos significativos en la fracción libre del fármaco, que prolongan el efecto relajante.

Succinilcolina

La succinilcolina es el único relajante muscular despolarizante de uso clínico, compuesto por la asociación de dos moléculas de acetilcolina unidas por grupos de acetato de metilo. El bloqueo producido por la succinilcolina (SCC) se caracteriza por presencia de taquifilaxis (disminución de las respuestas tras dosis repetidas), estadio de inhibición Wedenski, desvanecimiento con estímulos de alta frecuencia (tetánicos), estadio de desvanecimiento y bloqueo no despolarizante típico.

A causa de su similitud estructural con la acetilcolina, se espera que la SCC tenga cierta actividad parasympática. Puede presentarse bradicardia sinusal con latidos nodales o ventriculares de escape. La prevalencia

de fasciculaciones es alta después de la inyección rápida de SCC, en especial en adultos musculosos. Después de 24 a 48 h de la administración de SCC son frecuentes los dolores generalizados, semejantes a las mialgias secundarias al ejercicio enérgico.

El tiempo de comienzo de acción de la SCC es muy rápido y permite proceder a la intubación luego de 45 a 60 seg. La duración del bloqueo originado por la SCC es muy corta (de 6 a 8 min) debido a la relativa rápida metabolización por la colinesterasa plasmática.

La SCC produce un aumento de la presión intracranal, pero su mecanismo no ha sido aclarado, aunque se atribuye a un incremento del FSC o a un aumento de la PCO₂ producido por las fasciculaciones.¹⁰⁴⁻¹⁰⁷

Su empleo no se indica en pacientes en los que un aumento de la presión intracranal puede producir graves daños. Sin embargo, se cree que si su uso es imprescindible para una rápida intubación debe emplearse tras una adecuada dosis de barbitúricos y opioides.

Existen informes de la elevación de la PIC después de la administración de succinilcolina en animales y seres humanos, y se informa que la administración intravenosa de SCC activa el EEG y aumenta el FSC y la PIC en perros con cerebro normal. Los efectos cerebrales se atribuyeron a los aumentos de la actividad muscular aferente inducida por la succinilcolina, que estimula al cerebro. Dicha elevación se bloquea con dosis paralizante completa de vecuronio. Parece que el agente no despolarizante elimina la información aferente masiva hacia el cerebro después de la SCC.

No se recomienda usar succinilcolina para intubación traqueal en casos neuroquirúrgicos electivos, aunque en las salas de emergencias sigue siendo un relajante útil en inducción de secuencia rápida; debe valorarse una buena profundidad anestésica y proteger al paciente de los efectos de estímulos nocivos que aumentan la PIC, como la laringoscopia, la intubación y la aspiración traqueal. En el paciente hemipléjico o parapléjico se evita la succinilcolina por el riesgo de hipercalemia. Se ha informado de la aparición de disritmias graves por el empleo de succinilcolina en la cirugía de aneurismas cerebrales.

La dosis de intubación es de 1 mg/kg en adultos y de 1.5 mg/kg en niños, para lograr buenas condiciones a los 30 seg. Se indica en situaciones donde se requieran condiciones de intubación ideales en pocos segundos.¹⁰⁸

Pancuronio

El pancuronio es un BNM no despolarizante sintético de acción prolongada, diseñado por Hewett y Savage,

quienes unieron dos mitades similares a la acetilcolina a un anillo esteroide rígido de androstano. El pancuronio se desarrolló a partir de una serie de compuestos aminoesteroides biciaternarios. Se metaboliza hacia un compuesto con tres oxhidrilos que tienen la mitad de la actividad bloqueadora que el compuesto del que proceden. Aunque los porcentajes de unión a proteínas varían entre 20 y 87%, la proporción de la unión no parece tener importancia para su actividad clínica. La depuración disminuye en la insuficiencia renal y hepática, lo que demuestra que la excreción depende de ambos órganos. La acción inicia más rápidamente en los lactantes y niños que en los adultos, y la recuperación es más lenta en los ancianos.

No se absorbe bien por vía digestiva. La administración de 60 µg/kg de peso produce relajación de la musculatura entre 2 y 3 min, con pico a los 4 min y desaparición del efecto entre 35 y 45 min. Las cantidades pequeñas cruzan la barrera placentaria. Las concentraciones plasmáticas decrecen de forma trifásica con un tiempo de vida media en la última fase de dos horas. El pancuronio se excreta sin metabolizar a través de los riñones (80%) y de las heces fecales (10%).

El pancuronio se relaciona con aumentos de la frecuencia cardíaca, tensión arterial y gasto cardíaco (sobre todo después de grandes dosis). Aunque no se conoce bien su causa, incluye un efecto vagolítico en la terminación nerviosa posganglionar, un efecto simpaticomimético secundario al bloqueo de los receptores muscarínicos que ejercen cierto obstáculo para la transmisión ganglionar en circunstancias normales y un incremento de la liberación de catecolaminas. Algunos autores han juzgado estos efectos como deletéreos por su capacidad para inducir isquemia en un miocardio desfalleciente; pero para otros supone la justa contrapartida a los efectos bradicardizantes de otros agentes anestésicos de uso actual. No libera histamina y origina menos reacciones anafilácticas.

Este agente se indica en neuroanestesia para intervenciones de larga duración y en casos en los que pueden ser beneficiosas las acciones cardiovasculares.

Aunque se puede revertir su efecto con anticolinesterásicos, no es raro observar casos de curarizaciones residuales, ya que su decurarización espontánea es lenta y hay que esperar a que esté casi completa antes de la reversión.

La dosis de intubación es de 80 a 120 µg/kg, con un mantenimiento de 10 a 15 µg/kg.

Se debe tener precaución con las interacciones con otros fármacos y en situaciones que prolongan el bloqueo neuromuscular: con otros miorrelajantes, halotano, enflurano, isoflurano, tiopental, quinidina, protamina,

hipokalemia, hipermagnesemia, hipercapnia, clindamicina, capreomicina y polimixina B.

Algunas afecciones y fármacos disminuyen el bloqueo neuromuscular, como la neuroleptoanalgesia, los anticolinesterásicos (neostigmina, fisostigmina), los corticoides, la adrenalina, el KCl, el NaCl, el CaCl₂ y el verapamilo. En pacientes digitalizados existe un incremento del riesgo de desarrollar arritmias. Los analgésicos opiáceos potencian la depresión respiratoria.

Vecuronio

Es análogo al 2-desmetilo del pancuronio y un BNM aminoesteroide de acción intermedia sin efectos cardiovasculares. Lo capta el hígado y lo elimina la bilis, aunque tiene una escasa eliminación renal. Las variables farmacocinéticas del vecuronio son similares a las del pancuronio y su duración es más corta porque la concentración plasmática desciende fuera del límite efectivo con mucha mayor rapidez, por lo que la duración del efecto y la recuperación dependen más de la distribución que de la eliminación.

Es metabolizado en el hígado mediante desacetilación. El metabolito 3-desacetilvecuronio tiene propiedades curarizantes con una potencia de 50 a 100% según las especies. El 3-17 bis-desacetilvecuronio tiene propiedades 60 veces menos potentes que el vecuronio; éste tiene una captación hepática rápida e importante en la fase de distribución. La eliminación renal tiene una función menos importante y se elimina de 20 a 30% a través de la orina. La vida media de eliminación del 3-desacetilvecuronio es más larga que la del vecuronio por su mayor volumen de distribución. El 3-desacetilvecuronio no contribuye al bloqueo muscular en el hombre a excepción de la administración prolongada y a fuertes dosis en pacientes de reanimación en los que la capacidad de captación hepática está saturada. La vida media de eliminación del vecuronio es de 116 min, y su duración de acción es comparable con la del atracurio.

La recuperación luego de infusiones prolongadas de vecuronio (más de 6 h) es más lenta que después de una dosis en bolo, porque los sitios de almacenamiento periférico se saturan y el descenso de las concentraciones plasmáticas depende del metabolismo y excreción, y no de la redistribución.

El vecuronio es unas 20 veces más débil como sustancia vagolítica que el pancuronio. Su propiedad vagolítica reducida, junto con la ausencia de bloqueo ganglionar y el efecto liberador de histamina, se traduce en una notable ausencia de respuestas cardiovasculares en un amplio rango de dosis de uso clínico.

La neutralidad cardiovascular y la duración intermedia de su actividad hacen del vecuronio un agente adecuado en neuroanestesia.¹⁰⁹⁻¹¹⁰

Rocuronio

Es un nuevo relajante muscular no despolarizante de origen aminoesterideo introducido en clínica a partir de 1993. Su característica más importante es el rápido tiempo de latencia que le proporciona un comienzo de acción extraordinariamente corto, obteniendo condiciones de intubación similares a las de la succinilcolina, con excelente estabilidad cardiovascular. Las modificaciones químicas en la síntesis de los relajantes musculares no despolarizantes, que influyen en sus características farmacológicas, han tratado de mejorar la potencia, acortar el periodo de latencia y de acción, eliminar los efectos adversos y mejorar su farmacocinética.

Es un relajante monocuaternario de estructura esteroide análogo al vecuronio, cuyo inicio de acción es más rápido y de duración intermedia. Debido a su alta polaridad no atraviesa la barrera hematoencefálica.

El índice de seguridad autónomo para el bloqueo vagal es cerca de 10 veces inferior que el del vecuronio. Dado que no existe efecto de bloqueo ganglionar ni presenta propiedades liberadoras de histamina, no es probable que disminuya la presión arterial. El rocuronio presenta un efecto vagolítico moderado que en los seres humanos se traduce en un incremento de la frecuencia cardíaca cuando se administran dosis elevadas.

Es eliminado en su mayoría por la bilis y 30% por el riñón. Su acción termina por redistribución y se acumula sólo en casos de falla hepática.

Es el BNM no despolarizante de más rápido comienzo de acción y puede ser la mejor opción en lugar de la succinilcolina. Se administra en anestesia intravenosa y en anestesia general balanceada con excelentes resultados.^{103,104}

La dosis de intubación es de 600 µg a 1 mg/kg, con un mantenimiento de 100 a 150 µg/kg; la dosis de infusión continua es de 8 a 12 µg/kg/min. El sugammadex ha dado buenos resultados y mejor estabilidad hemodinámica en el caso de reversión del fármaco para una valoración neurológica temprana.¹¹¹⁻¹¹⁴

Atracurio

Es un BNM diéster bencilioquinolínico de duración intermedia, que surgió a partir de una serie de estudios de

Stenlake a mediados de la década de 1970 y fue diseñado para producir un relajante no despolarizante que pudiera sufrir eliminación de Hoffman. En esta reacción química el grupo nitrógeno cuaternario cíclico, bajo la influencia de un pH y temperatura corporales, se abre a una amina terciaria. Fue introducido a la práctica clínica por Payne y Hughes en 1982, y en EUA por Basta y col. en 1982. Es el primer relajante no despolarizante que se degrada en el torrente sanguíneo, cuyo avance más significativo es su degradación por reacción química (eliminación de Hoffman) que no se ve afectada por alteraciones biológicas. Se calcula que dos tercios del atracurio se degradan por hidrólisis éster y la tercera parte restante por reacción de Hoffman. Posee la capacidad de liberar histamina. El síndrome se hace evidente cuando se inyectan de forma rápida dosis superiores a los 300 µg/kg y se caracteriza por una disminución transitoria de la presión arterial y eritema facial.

El atracurio genera pocos efectos cardiovasculares, entre los cuales está la bradicardia, que es la más frecuente y quizás se deba a la administración concomitante con opioides. La hipotensión y la taquicardia pueden presentarse con dosis mayores a 400 µg/kg, como resultado de liberación de histamina relacionada con la dosis.

La acción corta, la rápida recuperación y la ausencia de efectos cardiovasculares graves y acumulativos han fomentado la administración de atracurio en infusión continua o en inyecciones intermitentes en cirugías de corta duración, cirugía con circulación extracorpórea y enfermedad hepática y renal coexistente.

La dosis de intubación debe ser de 500 a 600 µg/kg, con un mantenimiento de 100 a 150 µg/kg; la dosis de infusión continua es de 4 a 12 µg/kg/min.

Los pacientes con disfunciones neuromusculares (*miastenia gravis*, miopatía y síndrome de Eaton-Lambert) pueden experimentar una respuesta exagerada al atracurio. En pacientes tratados con corticosteroides ha surgido parálisis persistente con la administración de bloqueantes neuromusculares no depolarizantes. Esta reacción se ha observado con el vecuronio y el pancuronio, pero también podría ocurrir con el atracurio, aunque se desconoce su mecanismo.

Los metabolitos del atracurio pueden ser tóxicos y la laudanosina produce excitación cerebral, por lo que el uso en los pacientes neurológicos está limitado.¹¹⁵⁻¹¹⁶

Cisatracurio

Es un BNM bencilioquinolino de acción intermedia, cuya potencia es cuatro veces mayor que la del atracurio; es similar a uno de los 10 isómeros del atracurio en

cuanto a su inicio y duración de la actividad. Tiene una recuperación y depuración por eliminación de Hoffman y, a diferencia del atracurio, no pasa por hidrólisis importante por esterasas plasmáticas inespecíficas. Los metabolitos del cisatracurio incluyen la laudanosina y un acrilato monocuaternario y limitan el uso de este fármaco en neuroanestesia.

En contraste con el atracurio, el cisatracurio no produce liberación de histamina, incluso en dosis altas, y carece de efectos cardiovasculares.

Es fácil mantener el BNM en un nivel estable por infusión intravenosa continua a un ritmo constante; no cambia con el tiempo, lo cual indica la falta de efecto farmacológico acumulativo importante y la independencia de mecanismos de depuración renales y hepáticos.

La velocidad de recuperación depende de la dosis y duración de la administración del cisatracurio.

La dosis de intubación es de 150 a 200 µg/kg, con un mantenimiento de 10 a 20 µg/kg; la dosis de infusión continua es de 1 a 2 µg/kg/min.

REFERENCIAS

- Raffán F, Manzano S, Páez AF: *Sedación en el paciente neurológico. Neuroanestesia*. Distribuna, 2005.
- Tod B, Sloan MD: *Anestésicos y el cerebro*. Clínicas de Anestesiología de Norteamérica. Vol. 2. McGraw-Hill Interamericana, 2002.
- Martorano P, Falzetti G, Pelaia P: Bispectral index and spectral entropy in neuroanesthesia. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006;18:205-210.
- Boztug N, Bigat Z, Akyuz M, Demir S, Ertok E: Does using the bispectral index (BIS) during craniotomy affect the quality of recovery? *J Neurosurg Anesthesiol* 2006;18:1-4.
- Bataller I, Peris V, Higueras J: Fármacos endovenosos: hipnóticos, relajantes musculares y morfínicos. En: Sistac JM: *Enfermedades endocrinas y anestesia endovenosa*. Ergon, 2001:23-37.
- Newfield P, Cottrell JE: *Efectos de la anestesia sobre la fisiología del cerebro y la médula espinal. Neuroanestesia*. Marban, 2001.
- Walder B, Seeck M, Tramer M: Propofol versus methohexitol for electroconvulsive therapy: a meta-analysis. *J Neurosurg Anesthesiol* 2001;13:93-98.
- Veselis R, Feshchenko V, Reinsel R, Beattie B, Akhurst TJ: Propofol and thiopental do not interfere with regional cerebral blood flow response at sedative concentrations. *Anesthesiology* 2005;102:26-34.
- Veselis R, Feshchenko V, Reinsel RA, Dnistrian AM, Beattie B et al.: Thiopental and propofol affect different regions of the brain at similar pharmacologic effects. *Anesth Analg* 2004;99:399-408.
- Drummond J, Patel P, Cole D: Cerebral protection: are all barbiturates created equal? *Anesthesiology* 1996;85:1504-1505.
- Keifer J, Dentchev D, Little K, Warner D, Friedman A et al.: A retrospective analysis of a remifentanil/propofol general anesthetic for craniotomy before awake functional brain mapping. *Anesth Analg* 2005;101:502-508.
- Magni G, Baisi F, Rosa I, Imperiale C, Fabbrini V et al.: No difference in emergence time and early cognitive function between sevoflurane-fentanyl and propofol-remifentanil in patients undergoing craniotomy for supratentorial intracranial surgery. *J Neurosurg Anesthesiol* 2005;17:134-138.
- Bell C: Opioid-hypnotic synergy: a response surface analysis of propofol-remifentanil pharmacodynamic interaction in volunteers. *Survey of Anesthesiology* 2005;49:159-160.
- Gunes Y, Gunduz M, Ozcengiz D, Ozbek H, Isik G: Dexmedetomidine-remifentanil or propofol-remifentanil anesthesia in patients undergoing intracranial surgery. *Neurosurgery Quart* 2005;15:122-126.
- Marval P, Perrin M, Hancock S, Mahajan R: The effects of propofol or sevoflurane on the estimated cerebral perfusion pressure and zero flow pressure. *Anesth Analg* 2005;100:835-840.
- Lagace A, Karsli C, Luginbuehl I, Bissonnette B: The effect of remifentanil on cerebral blood flow velocity in children anesthetized with propofol. *Pediatric Anesthesia* 2004;14:861-865.
- Karsli C, Luginbuehl I, Bissonnette B: The cerebrovascular response to hypocapnia in children receiving propofol. *Anesth Analg* 2004;99:1049-1052.
- Veselis R, Reinsel R, Feshchenko V, Dnistrian A: Neuroanatomical construct for the amnesic effects of propofol. *Anesthesiology* 2002;97:329-337.
- Lim TA, Gin T, Tam YH et al.: Computer-controlled infusion of propofol for long neurosurgical procedures. *J Neurosurg Anesthesiol* 1997;9:242-249.
- Leslie K, Bjorksten A, Ugoni A, Mitchell P: Mild core hypothermia and anesthetic requirement for loss of responsiveness during propofol anesthesia for craniotomy. *Anesth Analg* 2002;94:1298-1303.
- Jansen G, Kedaria M, Odoom J, van Praagh B: Jugular bulb desaturations during propofol anesthesia in neurosurgical procedures. *Anesth Analg* 2000;90:769.
- Coles J, Leary T, Monteiro J, Brazier P, Summors A et al.: Propofol anesthesia for craniotomy: a double-blind comparison of remifentanil, alfentanil, and fentanyl. *J Neurosurg Anesthesiol* 2000;12:15-20.
- Bansinath M, Shukla VK, Turndorf H: Propofol modulates the effects of chemoconvulsants acting at GABAergic, glycinergic, and glutamate receptor subtypes. *Anesthesiology* 1995;83:809-815.
- Bekker A, Sturaitis M: Dexmedetomidine for neurological surgery. *Neurosurgery* 2005;57(Operative Neurosurgery Supplement 1):1-10.
- Bekker A, Basile J, Gold M, Riles T, Adelman M et al.: Dexmedetomidine for awake carotid endarterectomy: efficacy, hemodynamic profile, and side effects. *J Neurosurg Anesthesiol* 2004;16:126-135.
- Bloom M, Beric A, Bekker A: Dexmedetomidine infusion

- and somatosensory evoked potentials. *J Neurosurg Anesthesiol* 2001;13:320-322.
27. **Bekker A, Kaufman B, Samir H, Doyle W:** The use of dexmedetomidine infusion for awake craniotomy. *Anesth Analg* 2001;92:1251-1253.
 28. **Talke P, Tong C, Lee HW, Caldwell J, Eisenach J et al.:** Effect of dexmedetomidine on lumbar cerebrospinal fluid pressure in humans. *Anesthesiology* 1997;85:358-364.
 29. **Huang R, Chen Y, Yu AC, Hertz L:** Dexmedetomidine induced stimulation of glutamine oxidation in astrocytes: a possible mechanism for its neuroprotective activity. *J Cereb Blood Flow Metab* 2000;20(6):895-898.
 30. **Kuhmonen J, Pokorny J, Miettinen R, Haapalinna A, Jolkkonen J et al.:** Neuroprotective effects of dexmedetomidine in the gerbil hippocampus after transient global ischemia. *Anesthesiology* 1997;87:371-376.
 31. **Moore TA, Markert J, Knowlton R:** Dexmedetomidine as rescue drug during awake craniotomy for cortical motor mapping and tumor resection. *Anesth Analg* 2006;102:1556-1558.
 32. **Souter MJ, Rozet JG, Ojemann KJ, Souter, Holmes LA et al.:** Lam dexmedetomidine sedation for awake craniotomy and electrocorticography. *J Neurosurg Anesthesiol* 2005;17:248.
 33. **Mack P, Perrine K, Kobylarz E, Schwartz T, Lien C:** Dexmedetomidine and neurocognitive testing in awake craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 2004;16:20-25.
 34. **Doenicke A, Loffler B, Kungler J:** Plasma concentration and EEG alter various regimens of etomidate. *Br J Anaesth* 1982;54:393-396.
 35. **Hoffman W, Charbel F, Edelman G, Misra M, Ausman J:** Comparison of the effect of etomidate and desflurane on brain tissue gases and pH during prolonged middle cerebral artery occlusion. *Anesthesiology* 1998;88:1188-1194.
 36. **Himmelseher S, Durieux M:** Revising a dogma: ketamine for patients with neurological injury? *Anesth Analg* 2005;101:524-534.
 37. **Sanjay G:** Effect of a subanesthetic dose of intravenous ketamine and/or local anesthetic infiltration on hemodynamic responses to skull-pin placement: a prospective, placebo-controlled, randomized, double-blind study. *J Neurosurg Anesthesiol* 2001;13:189-194.
 38. **Brosius K, Bannister CF:** Oral midazolam premedication in preadolescents and adolescents. *Anesth Analg* 2002;94:31-36.
 39. **Fredman B, Lahav M, Zohar E, Golod M, Paruta J et al.:** The effect of midazolam premedication on mental and psychomotor recovery in geriatric patients undergoing brief surgical procedures. *Anesth Analg* 1999;89:1161-1166.
 40. **Wilder-Smith O, Ravussin P, Decosterd L, Despland P, Bissonnette B:** Midazolam premedication reduces propofol dose requirements for multiple anesthetic end points. *Can J Anesthesia* 2001;43:9-445.
 41. **Mishra L, Sinha G, Bhaskar R, Sharma V:** Injectable midazolam as oral premedicant in pediatric neurosurgery. *J Neurosurg Anesthesiol* 2005;17:193-198.
 42. **Kearse LA, Koski G, Husain MV et al.:** Epileptiform activity during opioid anesthesia. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1993;87:374-379.
 43. **Jellish S, Sheikh T, Baker W, Louie E, Slogoff S:** Hemodynamic stability, myocardial ischemia, and perioperative outcome after carotid surgery with remifentanil/propofol or isoflurane/fentanyl anesthesia. *J Neurosurg Anesthesiol* 2003;15:176-184.
 44. **Coles J, Leary T, Monteiro J, Brazier P, Summors A:** Propofol anesthesia for craniotomy: a double-blind comparison of remifentanil, alfentanil, and fentanyl. *J Neurosurg Anesthesiol* 2000;12:15-20.
 45. **Coles J, Timothy SL, Monteiro J et al.:** Propofol anesthesia for craniotomy: a double-blind comparison of remifentanil, alfentanil and fentanyl. *J Neurosurg Anesthesiol* 2000;12:15-20.
 46. **Balakrishnan G, Raudzens P, Samra S et al.:** A comparison of remifentanil and fentanyl in patients undergoing surgery for intracranial mass lesions. *Anesth Analg* 2000;91:163-169.
 47. **Marx W, Shah N, Long C, Arbit E, Galichich J et al.:** Sufentanil, alfentanil and fentanyl: impact on cerebrospinal fluid pressure in patients with brain tumors. *J Neurosurg Anesth* 1989;1:3-7.
 48. **Trindle MR, Dodson BA, Rampil IJ:** Effects of fentanyl versus sufentanil in equianesthetic doses on middle cerebral artery blood flow velocity. *Anesthesiology* 1993;78:454-458.
 49. **Herrick IA, Gelb AW, Manninen PH et al.:** Effects of fentanyl, sufentanil, and alfentanil on brain retractor pressure. *Anesth Analg* 1991;72:359-363.
 50. **Gerlach K, Uhlig T, Huppe M, Nowak G:** Remifentanil-propofol versus sufentanil-propofol anaesthesia for supratentorial craniotomy: a randomized trial. *Eur J Anaesthesiol* 2003;20:813-820.
 51. **Cafiero T, Mastronardi P:** Sufentanil in balanced anesthesia for neurosurgery. Comparative study with fentanyl. *Mitervia Anesthesiol* 2000;66:787-791.
 52. **Kostopanagiotou G, Markantonis SL, Polydorou M et al.:** Recovery and cognitive function after fentanyl or remifentanil administration for carotid endarterectomy. *J Clin Anesth* 2005;17:16-20.
 53. **Bilgin H, Basagan Mogol E, Bekar A et al.:** A comparison of effects of alfentanil, fentanyl, and remifentanil on hemodynamic and respiratory parameters during stereotactic brain biopsy. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006;18:179-184.
 54. **Hernández J, Doménech P, Burguillos S, Segura B, Sánchez L et al.:** Estudio comparativo de remifentanil combinado con propofol o sevoflurano para el mantenimiento y recuperación de la anestesia en craneotomía por neoplasia supratentorial. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2006;53:88-94.
 55. **Gelb A, Salevsky E, Chung F et al.:** Remifentanil with morphine transitional analgesia shortens neurological recovery compared to fentanyl for supratentorial craniotomy. *Can J Anesth* 2003;50:946-952.
 56. **Olsen KS, Juul N, Cold GE:** Effect of alfentanil on intracranial pressure during propofol-fentanyl anesthesia for craniotomy. A randomized prospective dose-response study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:445-452.
 57. **Bilotta F, Caramina R, Paoloni F, Favaro R et al.:** Early postoperative cognitive recovery after remifentanil-propofol or sufentanil-propofol anaesthesia for supratentorial craniotomy: a randomized trial. *Eur J Anaesthesiol* 2007;24:122-127.
 58. **Cotrell JE, Smith DS:** Anestesia y neurocirugía. Efectos de los anestésicos y otras drogas sobre el flujo sanguíneo cere-

- bral, metabolismo y presión intracraneal.* 4^a ed. Elsevier Science, 132-139.
59. Molnár C, Settakits G, Sárkány P, Calman S *et al.*: Effect of sevorane on cerebral blood flow and cerebrovascular resistance at surgical level of anaesthesia: a transcranial Doppler study. *Eur J Anaesthesiol* 2007;24:179-184.
60. Kenichi S, Koichi N, Junko I, Kazuhiro K *et al.*: The effects of volatile anesthetics on intraoperative monitoring of myogenic motor-evoked potentials to transcranial electrical stimulation and on partial neuromuscular blockade during propofol/fentanyl/nitrous oxide anesthesia in humans. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006;18:106-111.
61. Petersen KD, Landsfeldt U, Gold GE *et al.*: Intracranial pressure and cerebral hemodynamic in patients with cerebral tumors: a randomized prospective study of patients subjected to craniotomy in propofol-fentanyl, isoflurane-fentanyl, or sevorane-fentanyl anesthesia. *Anesthesiology* 2003;98:329-336.
62. Matta BF, Heath KJ, Tipping K, Summors A: Direct cerebral vasodilatory effects of sevorane and isoflurane. *Anesthesiology* 1999;91:677-680.
63. Holmstrom A, Akeson J: Cerebral blood flow at 0.5 and 1.0 minimal alveolar concentrations of desflurane or sevoflurane compared with isoflurane in normoventilated pigs. *J Neurosurg Anesthesiol* 2003;15:90-97.
64. Perouansky M: Liaisons dangereuses? General anaesthetic and long-term toxicity in the CNS. *Eur J Anaesthesiol* 2007; 24:107-115.
65. Faberowski WL, Raizada MK, Summers C: Desflurane and sevoflurane attenuate oxygen and glucose deprivation-induced neuronal cell death. *J Neurosurg Anesthesiol* 2003; 15:193-199.
66. Vakkuri A, Seitsonen E, Jantti V, Sarkela M *et al.*: A rapid increase in the inspired concentration of desflurane is not associated with epileptiform encephalogram. *Anesth Analg* 2005;101:396-400.
67. Juvvin P, Vadam C, Malek L, Dupont H, Marmuse JP *et al.*: Postoperative recovery after desflurane, propofol or isoflurane anesthesia among morbidly obese patients: a prospective, randomized study. *Anesth Analg* 2000;91:714-719.
68. Sakai H, Shen H, Yates R, Ishida K *et al.*: Isoflurane provides long-term protection against focal cerebral ischemia in the rat. *Anesthesiology* 2007;106:92-99.
69. Holmstrom A, Akeson J: Sevorane induces less cerebral vasodilation than isoflurane at the same A-line autoregressive index level. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:16-22.
70. Faberowski WL, Raizada MK, Summers C: Oxygen and glucose deprivation-induced neuronal apoptosis is attenuated by halothane and isoflurane. *Anesth Analg* 2001;93:1281-1287.
71. Kiyotaka S, Hiroshi S, Masato K: Effect of sevoflurane on electrocorticogram in normal brain. *J Neurosurg Anesthesiol* 2002;14:63-65.
72. Toshiki E, Kiyotaka S, Hiroshi S, Takashi Y: Effects of sevoflurane on electrocorticography in patient with intractable temporal lobe epilepsy. *J Neurosurg Anesthesiol* 2002;14: 59-62.
73. Julliac B, Guehl D, Chopin F, Arne P *et al.*: Risk factors the occurrence of electroencephalogram abnormalities during induction of anesthesia with sevoflurane in nonepileptic patients. *Anesthesiology* 2007;106:243-251.
74. Gauthier A, Girard F, Boudreault D, Ruel M, Todorov A: Sevoflurane provides faster recovery and postoperative neurological assessment than isoflurane in long-duration neurosurgical. *Anesth Analg* 2002;95:1384-1388.
75. Lockhart S, Yasuda N, Peterson N *et al.*: Comparison of percutaneous losses of sevoflurane and isoflurane in humans. *Anesth Analg* 1991;72:212.
76. Holak EJ, Mei DA, Dunning MB III *et al.*: Carbon monoxide production from sevoflurane breakdown: modeling of exposures under clinical conditions. *Anesth Analg* 2003;96: 757-764.
77. Kolbitsch C, Lorenz I H, Hörmann C, Schocke M, Felber S *et al.*: Sevoflurane (0.4 MAC) does not influence cerebral compliance in healthy individuals. *J Neurosurg Anesthesiol* 2000;12:319-323.
78. Fairgrieve R, Rowney DA, Karsli C, Bissonnette B: The effect of sevoflurane on cerebral blood flow velocity in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:1226-1230.
79. Niejadlik K, Galindo A: Electrocorticographic seizure activity during enflurane anesthesia. *Anesth Analg* 1975;54: 722-726.
80. Madsen JB, Cold GE, Eriksen HO: CBF and CMRO₂ during craniotomy for small supratentorial cerebral tumours in enflurane anaesthesia. A dose-response study. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986;30:633-636.
81. Kurata J, Nakao S, Murakawa M *et al.*: The cerebral cortex origin of enflurane-induced generalized seizure in cats. *Anesth Analg* 1994;79:713-718.
82. Elena G: Metabolismo y toxicidad de los anestésicos inhalatorios. En: Paladino MA (dir.): *Farmacología clínica para anestesiólogos*. 1^a ed. Argentina, McGraw-Hill, 1997:117-135.
83. Reasoner DK, Warner DS, Todd MM *et al.*: Effects of nitrous oxide on cerebral metabolic rate in rats anaesthetized with isoflurane. *Br J Anaesth* 1990;65:210-215.
84. Manohar M, Parks C: Regional distribution of brain and myocardial perfusion in swine while awake and during 1.0 and 1.5 MAC isoflurane anesthesia produced without or with 50% nitrous oxide. *Cardiovasc Res* 1984;18:344-353.
85. Jevtic Todorovic V, Todorovic SM, Mennerick S *et al.*: Nitrous oxide (laughing gas) is an NMDA antagonist, neuroprotectant and neurotoxin. *Nat Med* 1998;4:460-463.
86. Steward A, Allott PR, Cowles AL, Mapleson WW: Solubility coefficients for inhaled anesthetics for water, oil and biological media. *Br J Anesth* 1973;45:282-293.
87. Whitehurst SL, Nemoto EM, Yao L, Yonas H: MAC of xenon and halothane in rhesus monkeys. *J Neurosurg Anesthesiol* 1994;6:275-279.
88. Kawaguchi T, Mashimo T, Yagi M *et al.*: Xenon is another laughing gas. *Can J Anaesth* 1996;43:641.
89. Giller CA, Purdy P, Lindstrom WW: Effects of inhaled stable xenon on cerebral blood flow velocity. *AJNR* 1990;11: 177-182.
90. Mayumi HH: The neuroprotective effect of xenon administration during transient middle cerebral artery occlusion in mice. *Anesthesiology* 2003; 99:876-81.
91. Crago E, Gallek M, Chang Y, Horowitz M, Gupta R: Heavily lower ipsilateral hemispheric cerebral blood flow on initial xenon CT as a predictor of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: 302; Clinical Science. *Neurology* 2006;34(12):A82.

92. Battson DM, Hossain M, Franks NP, Maze M: Combination of xenon and hypothermia against apoptotic and necrotic neuronal death induced by hypoxia-ischemia in neonatal rats. Abstracts: 32 Annual Meeting of the Society of Neurosurgical Anesthesia and Critical Care. Las Vegas, 2004. Cerebral Protection/pharmacology
93. Miller D: Relajantes del músculo esquelético. En: Katzung: Farmacología básica y clínica. 6^a ed. México, El Manual Moderno, 1996;491-507.
94. Anouk R, Girard F, Girard D et al.: Cisatracurium-induced neuromuscular blockade is affected by chronic phenytoin or carbamazepine treatment in neurosurgical patients. *Anesth Analg* 2005;100:538-544.
95. Ornstein E, Matteo RS, Weinstein JA: Accelerated recovery from doxacurium-induced neuromuscular blockade in patients receiving chronic anticonvulsant therapy. *J Clin Anesthesiol* 1991;3:108-111.
96. Hernández PA, Tortosa JA, Martínez Lange J: Rocuronium-induced neuromuscular blockade is affected by chronic phenytoin therapy. *J Neurosurg Anesthesiol* 2001;13:79-82.
97. Heier T, Caldwell J: Impact of hypothermia on the response to neuromuscular blocking drugs. *Anesthesiology* 2006;104: 1070-1080.
98. Halldin M, Wahlin A: Effect of succinylcholine on the intraspinal fluid pressure. *Acta Anaesthesiol Scand* 1959;3: 155-161.
99. Marsh ML, Dunlop BJ, Shapiro HM et al.: Succinylcholine-intracranial pressure effects in neurosurgical patients. *Anesth Analg* 1980;59:550-551.
100. Iwatsuta N, Kuroda N, Amaha K et al.: Succinylcholine induced hyperkalemia in patients with ruptured central aneurysm. *Anesthesiology* 1980;53:64-67.
101. Lanier WL, Milde JH, Michenfelder JD: Cerebral stimulation following succinilcholine in dogs. *Anesthesiology* 1982; 64:551-559.
102. Schramm VM, Strasser K, Gilly H, Spiss CK: Effects of rocuronio and vecuronio on intracranial pressure, mean arterial pressure and heart rate in neurosurgical patients. *Br J Anaesth* 1996;77:607-611.
103. Martínez A, Castells MV, Gargallo CM, Pena L: Induction-intubation sequence in neuroanesthesia. Usefulness of vecuronium in fractionated doses. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1991;38:338-340.
104. Kopman AF, Chin WA, Moe J, Malik R: The effect of nitrous oxide on the dose-response relationship of rocuronium. *Anesth Analg* 2005;100:1343-1347.
105. Mencke T, Knoll H, Schreiber JU et al.: Rocuronium is not associated with more vocal cord injuries than succinylcholine after rapid-sequence induction: a randomized, prospective, controlled trial. *Anesth Analg* 2006;102:943-949.
106. Suy K, Morias K, Cammu G et al.: Effective reversal of moderate rocuronium- or vecuronium-induced neuromuscular block with sugammadex, a selective relaxant binding agent. *Anesthesiology* 2007;106:283-288.
107. Vanacker BF, Vermeyen KM, Struys MM: Reversal of rocuronium-induced neuromuscular block with the novel drug sugammadex is equally effective under maintenance anesthesia with propofol or sevoflurane. *Anesth Analg* 2007;104: 563-668.
108. D'Hollander AA, Hennart DA, Barvais L, Baurain M: Administration of atracurium by infusion for long surgical procedures. Simple techniques for routine use. *Br J Anaesth* 1986;58(Suppl 1):56S-59S.
109. Miller RD, Rupp SM, Fisher DM, Cronnelly R, Fahey MR et al.: Clinical pharmacology of vecuronium and atracurium. *Anesthesiology* 1984;61:444-453.
110. Vanlinthout LE, Bouij LH, van Egmond et al.: Effect of the isoflurane and sevoflurane on the magnitude and time course of neuromuscular block produced by vecuronium, pancuronium and atracurium. *Br J Anesth* 1996;76:389.

Nutrición en el paciente neurológico

Víctor Sánchez Nava

El paciente neurológico críticamente enfermo se caracteriza por un hipometabolismo y un catabolismo acelerado, que lo llevan a una rápida desnutrición. La prevalencia de desnutrición en el paciente hospitalizado es de alrededor de 50%. Un estado de mala nutrición se ha asociado con un aumento del riesgo de infecciones, mortalidad y días de estancia hospitalaria. La mayoría de los pacientes neurológicos se encuentran antes del trauma en un estadio de nutrición adecuado; sin embargo, por el alto estrés metabólico que cursan son candidatos a recibir apoyo nutrimental especializado a corto plazo.¹ La terapia nutricional se ha convertido en un coadyuvante muy importante en el manejo de estos pacientes, ya que se han demostrado los beneficios de la implementación temprana de dicha práctica.

El paciente neurológicamente comprometido en general requiere ser alimentado por otra vía enteral distinta de la vía oral, ya sea por la necesidad de la implementación de ventilación mecánica, la alteración del estado de conciencia o disfagia, entre otros. Dentro de los diagnósticos de admisión a la unidad de cuidados intensivos están: traumatismo craneoencefálico grave, tumor cerebral, enfermedades degenerativas (esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica y enfermedades de Alzheimer y Parkinson) y trastornos de la movilidad (miastenia gravis y síndrome de Guillain-Barré).² Todas estas afecciones tienen el gran potencial de aumentar la depleción proteica, tanto visceral como muscular, aunada a la inadecuada administración de la terapia nutricional.

El adecuado apoyo nutricio en el paciente neurológico es crítico para su manejo, tanto en la fase aguda como para el éxito de la recuperación. Dicho apoyo se basa principalmente en tres estrategias:

1. Prevenir la desnutrición proteica.
2. Modular la respuesta inmunitaria.
3. Promover la estructura y función gastrointestinal.

Un trauma se define como todas las formas quirúrgicas o no quirúrgicas que influyen el aumento de la tasa metabólica del individuo, dentro de la cuales se menciona el tipo y extensión de la lesión, el grado de la lesión, infecciones, respuesta inflamatoria sistémica, edad, composición corporal y tipos y dosis de sedantes.

Después del trauma viene la respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), una condición aguda, caracterizada por la producción sistemática y localizada de múltiples mediadores proinflamatorios (MARS). En el trauma no sólo se estimula la respuesta inflamatoria sistémica sino que de manera paralela se estimula la producción de mediadores antiinflamatorios (CARS, por las siglas en inglés de *Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome*); dicho mecanismo compensatorio aumenta la susceptibilidad de infecciones, sepsis y falla orgánica múltiple. Hasta el momento no se conoce la estrategia para eliminar el curso de dicho proceso; sin embargo, se ha demostrado que la administración de inmunonutrición puede ser beneficiosa para disminuir dicho proceso.

Después del evento traumático, cualquiera que éste sea, el paciente desarrolla una respuesta inflamatoria sistémica para compensar y regenerar el daño; no obstante, dicha respuesta inflamatoria sistémica resulta en hipercatabolismo y autocanibalismo, el cual se traduce en una aguda desnutrición proteica y un subsecuente daño en el sistema inmunitario.^{3,4} El constante hipercatabolismo domina la respuesta metabólica al trauma; si no se administran aminoácidos exógenos, las demandas son cubiertas con las reservas proteicas del músculo es-

quelético, produciendo proteólisis. La resultante desnutrición proteica aguda es asociada inicialmente con una disfunción orgánica subclínica y posteriormente con una falla orgánica múltiple.

La implementación de la terapia nutricional temprana ha demostrado frenar este catabolismo y reducir complicaciones y días de estancia hospitalaria en pacientes neurológicos quirúrgicos y no quirúrgicos.^{5,6}

CÁLCULO DE GASTO ENERGÉTICO

El objetivo de la nutrición en estos pacientes es el mantenimiento y evitar la repleción. La sobrealimentación resulta en lipogénesis y en un incremento significativo en la producción de CO₂. Debe existir la sospecha de que el paciente está siendo sobrealimentado cuando su coeficiente respiratorio es mayor de 1.1, lo cual se asocia con un incremento de la ventilación minuto o con una acidosis respiratoria. La meta se basa en la administración de una relación kilocaloría no proteica nitrógeno de entre 80:1 a no más de 100:1, lo que equivale a dar un aporte de calorías totales entre 25 y 30 kcal/kg de peso. El aporte de glucosa no debe sobrepasar los 5 mg/kg/min, para asegurar que no se excede la tasa de oxidación de ésta. Del mismo modo, la administración de lípidos no debe sobrepasar 1.5 g/kg.⁹

El hipermetabolismo y un acelerado catabolismo con una gran pérdida de nitrógeno es una de las principales secuelas de un trauma mayor, sobre todo cuando el trauma se presenta en el sistema nervioso central (SNC).⁸ Inmediatamente después de iniciado el trauma en el SNC se desencadena una gran cascada catabólica y un importante aumento a nivel metabólico, lo cual resulta en una deplección de todas las reservas energéticas, pérdida de masa muscular, reducción de la síntesis proteica y, por último, pérdida de la integridad gastrointestinal, que pone en riesgo el sistema inmunitario.⁹ Los traumas relacionados con el sistema nervioso central están en riesgo constante de desnutrición por la continua y acelerada pérdida de nitrógeno en el mismo evento y en las subsecuentes semanas, resultando en una susceptibilidad a contraer una infección. Estos factores, aunados a la poca movilidad de estos pacientes, degeneración y atrofia muscular, proveen la importancia de implementar una adecuada estrategia para el manejo nutricio.

Muchos estudios han demostrado un incremento en el gasto energético después del traumatismo; sin embargo, han fallado en encontrar una correlación entre el

trauma o el *score* fisiológico con la elevación del gasto energético, con respecto de las tasas metabólicas de un individuo sano. Una posible explicación es que el grado de inflamación determina la elevación del gasto energético y no así la extensión del tejido dañado. En otros estudios la temperatura corporal, la frecuencia respiratoria y la frecuencia cardíaca se han utilizado para predecir el gasto energético en el paciente con daño neurológico y trauma múltiple.¹⁰⁻¹² Aunado a esto existe otra dificultad para determinar el gasto energético en el paciente neurológico, la cual constituye la variedad de terapias utilizadas para el manejo neurológico, que afectan la tasa metabólica. Dicha tasa metabólica debe ser escalonada de acuerdo con la gravedad del coma, la cual se clasifica de acuerdo con la escala de Glasgow, que va desde 15 (paciente completamente consciente) hasta 3 (paciente al borde de la muerte). Esta escala evalúa la apertura espontánea de ojos, así como la respuesta verbal y motora. Existe una compleja relación entre la escala de Glasgow y la tasa metabólica del paciente neurológico. En un paciente con clasificación de Glasgow ≤ 5 , el gasto energético metabólico fue de $168\% \pm 53\%$ del gasto energético basal de un individuo sano; sin embargo, el paciente tenía respuesta al dolor y tonicidad muscular. En la escala de Glasgow de 6 a 7 (coma profundo con localización del dolor), la tasa metabólica fue un poco menor: $129\% \pm 31\%$ del gasto energético basal de un individuo sano; en los pacientes con Glasgow ≥ 8 , la tasa metabólica es un poco mayor, ya que están más alerta y más agitados, lo cual incrementa su tasa metabólica a $150\% \pm 49\%$ del gasto energético basal de un individuo sano.¹³ Otro factor de gran complejidad que hay que tomar en cuenta es la temperatura corporal, la cual tiene una estrecha relación con el gasto energético dependiendo de la escala de Glasgow en la que se encuentre el paciente. En un paciente con escala de Glasgow de entre 4 y 5: cada grado centígrado de aumento en la temperatura corporal incrementa 45% el gasto energético basal, aunque en pacientes con escala de Glasgow de 6 a 7 el incremento de un grado en la temperatura corporal sólo aumenta 15% el gasto energético total. No existe relación en el incremento de la temperatura corporal en pacientes con escala de Glasgow ≥ 8 .¹⁴

El grado de elevación en la tasa metabólica después de un trauma craneoencefálico se correlaciona con la presión intracranial.¹⁴ Sin embargo, la presión intracranial no es siempre constante, además de que es tratada con sedación profunda, lo cual reduce la tasa metabólica. Los estudios han demostrado que la tasa metabólica en un paciente con trauma de cráneo sedado es de 115% del gasto energético basal de un individuo sano, el cual se incrementa hasta 155% a las 12 h de haber suspen-

dido la sedación, y ésta a su vez se incrementa hasta 130% del gasto energético basal de un individuo sano 48 h después de la suspensión de la sedación.¹² Si el paciente se encuentra en coma barbitúrico para el control de la presión intracraneal, la tasa metabólica puede deprimirse hasta < 90% del gasto energético basal de un individuo sano.^{9,14}

Otro predictor independiente para el cálculo energético es la composición corporal. En varios estudios los pacientes se clasifican en obesos y no obesos, y la tasa metabólica por kilogramo de peso fue mayor en pacientes no obesos que en paciente obesos. La razón de esto es que durante la pérdida de peso el músculo y el tejido adiposo son usados para preservar la masa de los órganos vitales.^{16,17} El tejido visceral tiene una mayor tasa metabólica comparado con el músculo y el tejido adiposo, por lo que los pacientes con bajo peso tienen una composición corporal con un tejido metabólicamente más activo y menor tejido con baja tasa metabólica.

REQUERIMIENTOS PROTEICOS

Un paciente sano sin ingesta proteica tiene una pérdida obligatoria de 20 a 30 g de proteína por día. En un paciente hipermetabólico la degradación proteica y la síntesis de proteína se incrementan de manera abrupta. Dichos pacientes pierden un promedio de 1% de su masa proteica por día. Por esta razón se recomiendan de 1.5 a 2.0 g de proteína por kilogramo de peso ideal en este tipo de pacientes.¹⁹

ESTRUCTURA GASTROINTESTINAL Y PROTECCIÓN

Después del trauma ocurre disfunción por muchas causas. En primer lugar está el evento traumático, que por sí sólo causa un íleo temprano secundario a la inhibición neuroendocrina de reflejos, así como de la isquemia e hipoperfusión. Cuando el paciente está en la unidad de cuidados intensivos su tracto gastrointestinal está en desuso, así como las terapias utilizadas de rutina (como H₂ antagonistas, narcóticos y antibióticos de amplio espectro, entre otras), las cuales promueven una disfunción del tracto gastrointestinal, caracterizado por íleo progresivo, colonización gástrica, aumento de la permeabilidad

y descenso de la función del tejido linfoide. Como resultado, el tracto gastrointestinal se convierte en el reservorio de muchos microorganismos patógenos. Los mecanismos de defensa locales y periféricos responsables de la protección del esparcimiento de muchos microorganismos patógenos se ven afectados, lo cual provoca complicaciones como sepsis, infecciones y falla orgánica múltiple.⁷

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DE LA NUTRICIÓN

Vía parenteral

Aunque la ruta estándar para la administración de la nutrición en pacientes neurológicos es la vía enteral, ya que se ha demostrado una disminución significativa de infecciones, mayor seguridad y menor costo,¹⁸ existen indicaciones claras para la administración de nutrición parenteral en pacientes neurológicos (cuadro 29-1).

La nutrición parenteral posoperatoria de rutina no está indicada, a menos que el paciente no cubra una adecuada ingesta calórica por vía enteral en un posoperatorio mayor de tres días.

Está bien descrito que el paciente desnutrido corre el riesgo de contraer infecciones, prolongar su estancia hospitalaria e incrementar el índice de mortalidad.¹⁹ Este tipo de pacientes se ven beneficiados con nutrición parenteral perioperatoria de 7 a 10 días, lo cual ha demostrado una disminución de la mortalidad.²⁰

Vía enteral

Los pacientes que no están en condiciones de recibir nutrientes por vía oral son candidatos a recibir nutrición

Cuadro 29-1. Indicaciones para la nutrición parenteral

- Íleo persistente
- Obstrucción intestinal
- Resección intestinal masiva
- Fístulas de alto gasto
- Alto riesgo de necrosis intestinal
- Mala absorción
- Hipoperfusión esplácnica
- Intolerancia de la vía enteral
- Fracaso para alcanzar los requerimientos por vía enteral

enteral. La nutrición enteral debe considerarse para todos los pacientes críticos, crónicamente desnutridos, y los pacientes con escasa reservas fisiológicas. Las contraindicaciones para administrar nutrientes por vía enteral se dividen en absolutas y relativas. Entre las contraindicaciones absolutas generalmente están las mecánicas y dentro de éstas: íleo persistente, obstrucción intestinal, peritonitis, hemorragia gastrointestinal masiva, hipoperfusión esplácnica y fistulas de alto gasto. Entre las contraindicaciones relativas están: intolerancia de la vía enteral, resección intestinal, fistulas de mediano gasto, pancreatitis, enfermedad inflamatoria intestinal. Una anastomosis reciente no es una contraindicación para iniciar la vía enteral.²¹

Complicaciones de la vía enteral

Las complicaciones más frecuentes de la administración de nutrientes por vía enteral incluyen: oclusión o movimiento de las ostomías, perforación intestinal, necrosis intestinal y fuga de la ostomía. Por otro lado, las complicaciones gastrointestinales que se pueden presentar con frecuencia son: náusea, vómito, distensión, diarrea, regurgitación, constipación y residuos alimentarios.⁷

NUTRICIÓN ENTERAL TEMPRANA

Como ya se mencionó, el paciente neurológico se encuentra en un constante hipermetabolismo, lo cual resulta en una pérdida inminente de proteínas, que da como resultado una desnutrición proteica en poco tiempo, debido a lo cual la administración exógena de nutrientes durante las primeras horas es de suma importancia para prevenir la pérdida de la estructura visceral, la reserva proteica y la pérdida de proteínas circulantes.

Se han propuesto muchos beneficios para justificar la administración de nutrientes por vía enteral con la mayor rapidez posible: mejoría del paciente, attenuación del hipermetabolismo como respuesta del trauma, mejoría de la respuesta inmunitaria, disminución de complicaciones, menor estancia hospitalaria, preservación de la estructura gastrointestinal, disminución de la permeabilidad intestinal y aumento de la proliferación intestinal.²²⁻²⁴

Existen consideraciones generales para la implementación de la nutrición enteral temprana (en las primeras 24 a 48 h) basadas en los lineamientos prácticos de la

Cuadro 29-2. Indicaciones para la administración de nutrición enteral temprana

- Traumatismo craneoencefálico grave (Glasgow < 8)
- Traumatismo mayor de tórax
- Trauma abdominal mayor (índice de trauma abdominal > 18)
- Cirugía gastrointestinal mayor, que no contempla el inicio de vía oral por más de 5 días
- Quemaduras de segundo o tercer grado > 20%
- Pacientes crónicamente desnutridos, en los que se anticipa la ausencia de ingesta por vía oral > 5 días
- Pacientes con peso ideal < 80%
- Historia crónica de pobre ingesta
- Enfermedad pulmonar (EPOC con uso de broncodilatadores)
- Enfermedad hepática (bilirrubinas > 2.5 dL), historial de cirrosis o encefalopatía
- Enfermedad renal (diálisis crónica o trasplante de riñón)
- Cáncer, quimioterapia
- SIDA

American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) (cuadro 29-2).

INMUNONUTRICIÓN EN EL PACIENTE NEUROLÓGICO

En los últimos tiempos se le ha dado mucha importancia a la inmunonutrición, ya que se ha visto que los nutrientes pueden ejercer efectos sobre el sistema inmunitario de manera independiente a la administración de macronutrientos. En la rama de la inmunonutrición se encuentran la glutamina, el omega 3, los nucleótidos y la arginina. Las indicaciones para la administración de dichas fórmulas enriquecidas se mencionan en el cuadro 29-3.

Glutamina

Este aminoácido es absorbido por el epitelio del intestino delgado en forma de amonio, citrulina, alanina y

Cuadro 29-3. Indicaciones para la implementación de nutrición enteral enriquecida

- Índice de trauma abdominal > 18
- Dos o más de las siguientes condiciones:
- Trauma mayor de cadera
- Dos o más fracturas de hueso
- > 6 o más paquetes globulares transfundidos

prolina, y es utilizado como principal fuente de energía por el enterocito. Asimismo, estimula la función de los monocitos y los linfocitos, promueve la síntesis proteica y sirve como precursor para los nucleótidos y el glutatión, lo cual desempeña un papel muy importante en el mantenimiento de la estructura gastrointestinal y su función.²⁵ En situaciones de estrés, la demanda de glutamina se ve incrementada, por lo que es necesario suplementar dicho aminoácido durante procesos estresantes.

Existen diversos estudios que han demostrado que la administración de fórmulas enriquecidas con glutamina disminuye las complicaciones infecciosas, los días de ventilación mecánica, el número de días de estancia hospitalaria y el índice de mortalidad, observándose mejores resultados cuando la vía de administración de dicho aminoácido es por vía parenteral.²⁶

Arginina

Aminoácido semiesencial importante en el funcionamiento de las células T, en la síntesis de colágeno y en la producción de hormona de crecimiento, prolactina, somatostatina, insulina y glucagón. Además es precursor de óxido nítrico, lo cual podría considerarse como un efecto perjudicial en los pacientes con respuesta inflamatoria sistémica, incluyendo efectos como vasodilatación, disfunción cardíaca e intoxicación directa. Algunos estudios han documentado el aumento de la mortalidad en relación con dicho aminoácido en pacientes sépticos.^{27,28}

Ácidos grasos poliinsaturados

Las fórmulas estándares contienen una gran cantidad de ácidos grasos poliinsaturados omega 6, que han demostrado tener un efecto adverso perjudicial en el sistema

inmunitario. De igual forma existen fórmulas ricas en ácidos grasos poliinsaturados omega 3 y bajo contenido en ácidos omega 6, relación que altera la composición de la membrana celular y reduce la inflamación.²⁹

Nucleótidos

Las purinas y las pirimidinas son necesarias para el DNA y la síntesis de RNA, y en procesos de estrés para mantener la rápida proliferación y respuesta celular, ya que en estas instancias la mayoría de los tejidos aumentan la síntesis de nucleótidos.

CONCLUSIÓN

Es importante tener en cuenta que un paciente neurológico es un paciente con un incremento significativo en el gasto energético, lo cual lo pone en riesgo de sufrir una desnutrición principalmente proteica; esto se traduce en un aumento en los días de ventilación mecánica, días de estancia hospitalaria y tasa de mortalidad. Por tal motivo, es de gran importancia la administración exógena de nutrientes en las primeras 12 a 24 h (una vez estabilizado el paciente), para evitar el consumo endógeno de proteínas tanto viscerales como circulantes que conduzcan a una disfunción orgánica múltiple. La vía idónea para administrarles nutrición a estos pacientes es la ruta enteral, siempre y cuando sea posible; de existir alguna contraindicación para su uso, se debe considerar el uso de la vía parenteral de manera inmediata.

Los diversos estudios han demostrado el beneficio de las fórmulas enriquecidas en este tipo de pacientes, por lo que se debe considerar su uso.

REFERENCIAS

- Bristan BR, Blackburn GL, Hallowell E, Heddle R:** Protein status of general surgical patients. *JAMA* 1974;230(6): 858-860.
- Rubenoff RA, Borel CO, Hanley DF:** Hypercatabolism and hypermetabolism in Guillain-Barré syndrome. *JPEN* 1992; 16:464-472.
- Cerra FB:** Hypermetabolism, organ failure, and metabolic support. *Surgery* 1987;101:1-11.
- Alexander JW, Macmilliam BG, Stinnet JD et al.:** Beneficial effects of aggressive protein feeding in severely burned children. *Ann Surg* 1980;192:505-514.
- Manard G, Kudsk KA:** Is early feeding beneficial? How early is early? *New Horizons* 1994;2:156-163.
- Nyswonger GD, Helmchen RH:** Early enteral nutrition and length of stay in stroke patients. *J Neurosci Nursing* 1992;24: 220-223.
- Todd RS, Kozar RA, Moore FA:** *Nutrition support in adult trauma patients*.
- Frankenfield DC, Smith JS, Cooney RH:** Accelerated nitrogen loss after traumatic injury is not attenuated by achievement of energy balance. *JPEN* 1997;21(6):324-329.
- Sánchez VM:** *Nutrición en insuficiencia respiratoria aguda*.

- Nutrición enteral y parenteral.* 1^a ed. México, McGraw-Hill, 2007;35:346-347.
- 10. **Kaufman HH, Rowlands BJ, Tein DK, Kopaniky DR et al.:** General metabolism in patients with acute paraplegia and quadriplegia. *Neurosurgery* 1985;16(3):309-313.
 - 11. **Clifton GL, Robertson CS, Grossman RG et al.:** The metabolic response to severe head injury. *J Neurosurg* 1984;60: 187-198.
 - 12. **Sunderland PM et al.:** Estimating energy expenditure in traumatic brain injury: comparison of indirect calorimetry with predictive formulas. *Neurosurgery* 1992;31:246-252.
 - 13. **Bruder N, Raynal M, Pellissier D, Courtinat C, Francois G:** Influence of body temperature, with or without sedation on energy expenditure in severe head-injured patients. *Crit Care Med* 1998;26:568-572.
 - 14. **Robertson CS, Clifton GL, Grossman RG:** Oxygen utilization and cardiovascular function in head-injured patients. *Neurosurgery* 1984;15:307-314.
 - 15. **Bucci MN, Dechert RE, Arnoldi DK, Campbell J, McGillivray JE et al.:** Elevated intracranial pressure associated with hypermetabolism in isolated head trauma. *Acta Neurochir* 1988;93:133-136.
 - 16. **Dempsey DT, Guenter P, Mullen JL et al.:** Energy expenditure in acute trauma to the head with and without barbiturate therapy. *Surg Gynecol Obstet* 1985;160:128-134.
 - 17. **Hoffer LJ:** Protein and energy provision in critically ill patients. *Am J Clin Nutr* 2003;78:906-911.
 - 18. **Muller MJ, Bosy-Westphal A, Kutzner D, Heller M:** Metabolically active components of fat-free mass and resting energy expenditure in hospitalized, severely underweight patients. *Nutrition* 1999;15:384-388.
 - 19. **Heyland DK, Dhaliwal R, Drower JW, Gramlich L, Dodek P:** Canadian Critical Care Clinical Practice Guidelines Committee: Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN* 2003;27:355-373.
 - 20. **Rombeau JL, Rolandelli RH, Wilmore DW:** Nutritional support. *Scient Am Surg* 1999;11:10-5.
 - 21. **Kudsk KA, Tolley EA, DeWitt RC et al.:** Preoperative albumin and surgical site identify surgical risk for major postoperative complications. *JPEN* 2003;27:1-9.
 - 22. **Souba WW:** Drug therapy: nutritional support. *N Engl J Med* 1997;336:41-48.
 - 23. **Bellatone R, Doglietto GB, Bassola M et al.:** Preoperative parenteral nutrition in the high risk surgical patients. *JPEN* 1988;12:195-197.
 - 24. **Cerra FB:** Hypermetabolism, organ failure, and metabolic support. *Surgery* 1987;101:1-11.
 - 25. **Moore FA:** Effects of immune-enhancing diet on infectious morbidity and multiple organ failure. *JPEN* 2001;25(Suppl 2):S36-S42.
 - 26. **Lin MT, Saito H, Fukushima R et al.:** Route of nutritional supply influences local, systemic, and remote organ responses to intraperitoneal bacterial challenge. *Ann Surg* 1996; 223:84-93.
 - 27. **Wilmore DW, Shabert JK:** Role of glutamine in immunologic responses. *Nutrition* 1998;14:618-626.
 - 28. **Novak F, Heyland DK, Avenell A, Drower JW:** Glutamine supplementation in serious illness; a systematic review of the evidence. *Crit Care Med* 2002;30:2022-2029.
 - 29. **Barbul A, Lazarou SA, Efron DT:** Arginine enhances wound healing and lymphocyte immune response in human. *Surgery* 1990;108:331-336.
 - 30. **Salzman AL:** Nitric oxide in the gut. *New Horiz* 1995;3:33-35.
 - 31. **Alexander JW, Saito H, Trocki O, Ogle CK:** The importance of lipid type in the diet after burn injury. *Ann Surg* 1986;204:1-8.
 - 32. **Heyland DK, Dhaliwal R, Drower JW, Gramlich L, Dodek P:** Canadian Critical Care Practice Guidelines Committee. *JPEN* 2003;27:355-373.

Craneotomía descompresiva. Abordaje temprano en lesión cerebral por trauma y en infarto cerebral maligno

César Cruz Lozano, Jorge Sánchez Medina, Juan Cruz Valdez

INTRODUCCIÓN

Después de una lesión cerebral traumática, de 100 a 350 pacientes por cada 100 000 habitantes por año en todo el mundo requieren cuidados hospitalarios, de los cuales 10% presentan una lesión cerebral grave, considerada en la escala de coma de Glasgow (GCS) menor de 9 puntos.¹

Los infartos en el área de la arteria cerebral media constituyen de 1 a 10% de los infartos supratentoriales. Este tipo de infartos se asocian comúnmente con edema cerebral importante y efecto de masa, con aumento concomitante de la PIC y los casos graves con una desviación extensa del tejido cerebral que resulta en herniación transtentorial o uncal y muerte cerebral; a pesar del tratamiento médico máximo la mortalidad es de casi 80%.² La presión intracraneana (PIC) refleja la relación del volumen craneal dado por el tejido cerebral, el líquido cefalorraquídeo (LCR) y el flujo sanguíneo cerebral (FSC). Aunque el encéfalo muestra una plasticidad razonable (doctrina de Monroe-Kellie), en las lesiones cerebrales graves se producen gradientes de presión que provocan hernias por desplazamiento del tejido encefálico.

En los adultos la HIC se define por una presión de más de 20 mmHg. La hipertensión intracraneal (HIC) es una complicación frecuente en las unidades de terapia intensiva (UTI), que está estrechamente relacionada con un mal pronóstico, y es producto de diversas patologías entre las que destacan el infarto cerebral maligno (ICM) y la lesión cerebral traumática (LCT).

La morbimortalidad después de un daño cerebral grave está estrechamente relacionada con la magnitud de la HIC, de tal manera que los objetivos terapéuticos iniciales están dirigidos a reducirla mediante medidas generales (elevación de la cabeza, normotermia, reanimación con volumen y sedación), medidas de primera línea (drenaje de LCR, hipocapnia moderada de 30 a 35 mmHg y diuréticos osmóticos) y medidas de segunda línea (barbitúricos, hiperventilación intensa debajo de 30 mmHg, hipotermia leve a moderada y craneotomía descompresiva).³

Se han propuesto estrategias del control conservador para limitar el aumento de volumen del tejido cerebral y reducir la presión intracranial; sin embargo, ningún estudio ha demostrado su eficacia para mejorar el pronóstico y varios reportes indican que son ineficaces e incluso deletéreas.⁴⁻⁸

Las guías de la AANS establecen que la craneotomía descompresiva (CD) es la última de las operaciones terapéuticas de segunda línea.

No obstante, entre las medidas de segunda línea, la CD es la más rápida y efectiva para el control de la hipertensión endocraneana.⁹

Es un procedimiento revolucionario, pero no nuevo, en el cual parte del cráneo es removida y la duramadre es seccionada para permitir la expansión del encéfalo y aliviar la HIC. En comparación con el tratamiento conservador ineficaz la CD parece ser una alternativa prometedora, lo cual está demostrado en algunos reportes de casos, series retrospectivas y estudios prospectivos que indican que esta intervención disminuye la mortalidad sin incrementar la discapacidad grave de los supervivientes.

HISTORIA

La CD se realiza desde hace muchos años y fue publicada por Horsley en 1886, quien determinó que la apertura del cráneo aliviaba los síntomas de la HIC. El concepto fue mencionado desde el inicio de la práctica neuroquirúrgica por Annandale en 1894, Marcotte y Doyen (hemicraniectomía descompresiva) en 1896, Lannelongue, Spiller y Franzier en 1891, Tillmanns en 1894 y Kocher en 1899 y 1901. En 1905 Harvey Cushing reportó una CD como tratamiento de un tumor cerebral y posteriormente en traumatismo craneoencefálico. En 1935 la propuso Greco para el tratamiento del infarto cerebral isquémico. En 1971 Ranshoff publicó los resultados de la CD en el tratamiento del edema cerebral maligno.¹⁰⁻¹⁴

Por desgracia, el procedimiento fue casi abandonado debido a los escasos resultados favorables; sin embargo, en los últimos años surgió un renovado interés, probado por un gran número de publicaciones en la última década, que destacaron su uso en el manejo del infarto cerebral maligno y de la lesión cerebral traumática grave. El infarto cerebral masivo estaba considerado como un evento intratable y de pronóstico fatal, por lo que la introducción de la CD ha cambiado por completo este punto de vista, aunque la mayoría de los estudios son retrospectivos y con pocos pacientes. La selección de pacientes para este tipo de cirugía debe ser cuidadosa por tratarse de un procedimiento muy invasivo, con riesgo de complicaciones y sin suficientes pruebas que apoyen su uso.

DESCRIPCIÓN DE LA CRANEOTOMÍA DESCOMPRESIVA

Generalmente se realiza la resección de grandes porciones de hueso (hasta de 12 cm) más la abertura de la duramadre (durotomía), pero puede agregarse la remoción de tejido cerebral infartado, por ejemplo la lobectomía temporal anterior (descompresión interna). Se describen diferentes modalidades como la biconal (bilateral), la bifrontal y la unilateral, y puede ser frontoparietotemporal o frontoparietotemporaloccipital (hemicraniectomía).

En relación con el momento puede dividirse en primaria y secundaria.

- a. La CD primaria o profiláctica es toda descompresión realizada con o sin remoción de tejido cerebral durante la evacuación de una lesión intracranal, que no sirve para el control del incremento de la PIC refractaria sino para evitar incrementos esperados de la misma. El cirujano decide esta técnica basándose en estudios de imagen o en los hallazgos quirúrgicos.
- b. La CD secundaria se refiere a la cirugía realizada para el control de la PIC refractaria al manejo médico máximo. En el infarto cerebral maligno la CD debe realizarse en forma temprana (CD temprana), esto es, antes de 48 h del inicio del evento, y antes del edema cerebral grave (CD primaria o profiláctica). Algunos autores se basan en las nuevas técnicas de imagen y proponen realizarla inclusive antes de 6 h del inicio del evento, a la que llaman CD ultratemprana.¹⁵

Los objetivos de la CD son:

1. Reducir la PIC.
2. Mejorar el flujo sanguíneo cerebral.
3. Reducir el daño del tejido cerebral viable.
4. Evitar y reducir la lesión cerebral secundaria.

AUXILIARES DIAGNÓSTICOS

Tomografía axial computarizada, o TAC, y resonancia magnética nuclear, o RMN

En los pacientes con lesión cerebral grave, además de la evaluación clínica, es necesario efectuar lo más pronto posible estudios de gabinete (idealmente antes de 45 min) que permitan descartar una hemorragia en un evento isquémico. La TAC, la RMN y algunas técnicas avanzadas de ambas son capaces de distinguir entre tejido cerebral con infarto irreversible y áreas irrecuperables dentro del mismo. En el infarto cerebral, la interrupción o reducción del flujo sanguíneo cerebral por debajo de un umbral crítico (de 10 a 15 mL/100 g/min) altera el metabolismo celular y la integridad de la membrana, y facilita el edema celular. La penumbra isquémica se encuentra perfundida a un nivel comprendido entre el umbral del deterioro funcional y la integridad morfológica, que puede recuperarse si la perfusión se restablece.

Las técnicas avanzadas son la tomografía computarizada por perfusión (TCP), la angiografía por tomografía

computarizada (TCA), la tomografía multimodal (TCM), la angiografía por resonancia magnética (RMA), la resonancia ponderada por difusión (RMPD), la resonancia magnética por perfusión (RMP) y la espectroscopia (RMS).

Resonancia ponderada por difusión (RMPD)

Es un estudio capaz de descubrir de manera exclusiva diversas entidades como los cambios fisiopatológicos tempranos en el ictus agudo a escasos cinco minutos de la oclusión vascular, cambios que se reflejan por descensos hiperagudos del coeficiente de difusión aparente (CDA), reflejantes del edema citotóxico asociado con la redistribución de agua del espacio extracelular al intracelular, por lo que permite determinar en forma rápida la magnitud del infarto.¹⁶

Monitoreo de la presión intracraneal (PIC)

El monitoreo de la PIC es necesario en pacientes con lesión cerebral grave y con TAC o RMN de ingreso anormal. Si bien el monitoreo de la PIC al inicio del evento puede fallar como factor neurológico predictivo, el tratamiento empírico para la HIC no es adecuado, ya que la mayoría de las medidas para disminuir la PIC son efectivas durante períodos de tiempo limitado y su respuesta es variable, lo cual hace necesaria la colocación de este dispositivo en forma temprana.

INDICACIONES

Cuándo realizar una craneotomía descompresiva

- Cuando existan datos tomográficos de infarto cerebral maligno.
- Cuando haya un incremento de la PIC por más de 25 mmHg durante 30 min a una hora.
- Cuando la HIC persista durante 12 h, a pesar del manejo habitual.
- Cuando haya riesgo de una presión de perfusión cerebral igual o menor de 60 mmHg.
- Cuando la oxigenación esté disminuida en el tejido cerebral.

Cuándo no realizar una craneotomía descompresiva

- Cuando esté involucrado el tallo cerebral.
- Cuando las pupilas estén dilatadas o fijas bilateralmente.
- Cuando el paciente tenga más de 65 años de edad.
- Cuando la extracción de oxígeno cerebral esté incrementada.
- Cuando haya daño cerebral devastador.
- Cuando se presente isquemia contralateral u otra lesión cerebral que pueda afectar la evolución.
- Antes de una transformación hemorrágica del infarto que ocupa espacio (hemorragia parenquimatoso grado 2).
- Cuando la expectativa de vida sea menor de tres años.
- Ante la presencia de otras patologías graves que empeoren el pronóstico.
- Cuando exista coagulopatía o alteración hemorrágica sistémica.
- Cuando esté contraindicada la anestesia.
- Durante el embarazo.

Hemisferio dominante

Al parecer no existe diferencia entre la evolución de los pacientes que fueron operados con CD en el hemisferio dominante y los que fueron operados del hemisferio no dominante.

Antes se pensaba que un infarto en el hemisferio dominante contraindicaba la CD; sin embargo, Rierke y Schwab mostraron, en 7 y 5 pacientes, respectivamente, que presentaron buena evolución y el grado de afasia no fue completo, con lo cual puede indicarse que los pacientes con infartos de hemisferio dominante y preservación parcial del lenguaje al ingreso pueden considerarse candidatos a la CD.¹⁷

ESCALAS NEUROLÓGICAS EN EL DAÑO CEREBRAL

La escala de Rankin modificada (mRS) (cuadro 30-1) y la escala evolutiva de Glasgow (GOS) (cuadro 30-2) son las más utilizadas para medir la calidad de vida de los pacientes que sobrevivieron a una lesión cerebral aguda.¹⁸⁻²¹

Cuadro 30-1. Escala de Rankin modificada

Puntuación	Descripción
0	Asintomático
1	Presencia de síntomas, pero con capacidad para realizar actividades habituales. Sin discapacidad
2	Discapacidad leve; incapacidad para realizar actividades habituales
3	Discapacidad moderada; requiere un poco de ayuda y puede deambular sin auxilio
4	Discapacidad moderadamente grave; no puede deambular sin ayuda y es incapaz de realizar sus necesidades corporales sin auxilio
5	Discapacidad grave; confinado a la cama, con incontinencia y requiere atención constante
6	Muerte

Total: de 0 a 6 : _____

Craneotomía descompresiva en evento vascular cerebral isquémico

El infarto cerebral maligno abarca una extensión de más de 50% de la región de la arteria cerebral media y se asocia a edema importante y mortalidad de hasta 80%,²² incluso el uso del activador del plasminógeno tisular recombinante intravenoso o intraarterial causa el incremento de hemorragia cerebral y muerte,²³ por lo que la

Cuadro 30-2. Escala evolutiva de Glasgow

Puntuación	Descripción
1	Muerte
2	Estado vegetativo persistente. No tiene función cortical obvia
3	Discapacidad grave. Consciente pero discapacitado. Depende diariamente de otras personas para apoyo debido a la discapacidad física o mental
4	Discapacidad moderada. Independiente en su vida diaria. Puede tener disfasia, hemiparesia, ataxia, déficit intelectual o de la memoria, y cambios de personalidad
5	Buena recuperación. Reasume actividades normales a pesar de déficit neurológico o psicológico menores

Total: de 1 a 5 : _____

craneotomía descompresiva es una alternativa prometedora. Varios estudios pequeños no aleatorizados demuestran que la CD puede reducir la mortalidad de 0 a 29% comparada con los controles, en los que es de 60 a 100%.²⁴⁻²⁸

Existen cinco estudios aleatorizados de CD por infarto cerebral maligno:

1. HeADDFIRST (*The American Hemicraniectomy and Durotomy upon Deterioration from Infarction Related Swelling Trial*). Es un estudio estadounidense aleatorizado aún no publicado de 26 pacientes: 15 con CD y 11 controles, en el cual se demostró una mortalidad de 26.7% en CD vs. 45.5%.²⁹
2. DESTINY (*The German Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery Trial*). Es un estudio alemán abierto, controlado, prospectivo, multicéntrico y aleatorizado que comparó la CD temprana con el manejo conservador en 32 pacientes: 17 con CD y 15 controles, en el cual se demostró una mortalidad de 17.6% a 12 meses vs. 53.3%.³⁰
3. DECIMAL (*The French Decompressive Craniectomy in Malignant Middle Cerebral Artery Infarcts Trial*). Es un estudio francés abierto, controlado, prospectivo, multicéntrico y aleatorizado que comparó la cirugía temprana más el manejo conservador contra el manejo conservador solo en 38 pacientes: 20 con CD y 18 controles, en el cual se demostró una mortalidad de 25% a 12 meses vs. 77%.³¹
4. HAMLET (*The Dutch Hemicraniectomy after Middle Cerebral Artery Infarction with Life-threatening Edema Trial*). Es un estudio holandés aleatorizado, multicéntrico que comparó la CD más tratamiento médico con el tratamiento médico solo en 23 pacientes: 14 con CD y 9 controles, en el cual se demostró una mortalidad de 21.4% a 12 meses vs. 88%.³²
5. HeMMI (*The Philippine Hemicraniectomy for Malignant Middle Cerebral Artery Infarcts Trial*). Es un estudio filipino abierto, aleatorizado, para valorar el estado funcional a los 6 meses mediante escala de Rankin modificada y del índice de Barthel en 56 pacientes con edades de entre 18 y 65 años.³³

Al juntar los pacientes de los tres estudios europeos (HAMLET, DESTINY y DECIMAL) se incluyeron 93 pacientes entre 18 y 60 años con infarto de la ACM ocupante de espacio, que recibieron aleatoriamente craneotomía o tratamiento conservador en las primeras 48 h de evolución y se encontró que, además de mejorar la su-

Cuadro 30-3. Evolución y sobrevida de CD vs. control

Puntuación final	Grupo de CD	Grupo control	ARR% (95% IC)	NNT
mRS < 4 a 12 meses	75%	24%	51 (de 34 a 69)	2
mRS < 3 a 12 meses	43%	21%	23 (de 5 a 41)	4
Sobrevida a los 12 meses	78%	29%	50 (de 33 a 61)	2

pervivencia, también mejora el pronóstico del estado funcional a un año según escala modificada de Rankin, dividido en favorable (Rankin, de 0 a 4) o desfavorable (5 y 6),³⁴ como se muestra en el cuadro 30-3.

Craneotomía descompresiva en lesión cerebral traumática

El trauma es la tercera causa de muerte en todos los grupos etarios y la primera en los pacientes de entre 1 y 44 años, siendo la lesión cerebral traumática (LCT) la causa más frecuente. La revisión del manejo de la LCT publicada por el panel internacional de expertos recomienda que ningún paciente con un gran hematoma postraumático debe aleatorizarse a un brazo no quirúrgico.³⁵

El aumento de la presión intracranal (PIC) es la causa principal de muerte y déficit neurológico después de LCT. Cuando el incremento de la PIC no se relaciona con lesión de masa evacuable, como en el caso del edema cerebral masivo unilateral o bilateral (lesión cerebral difusa tipo III y IV de la clasificación de Marshall), el tratamiento médico máximo (guías de la Fundación de Trauma Encefálico) puede ser ineficaz; éste se basa en medidas generales de primera y segunda línea, en la cual sólo los barbitúricos han alcanzado un nivel de guía y las otras son únicamente opciones a considerar.³⁶ A pesar de esta recomendación, en una revisión sistemática de la colaboración Cochrane no se encontraron pruebas de que los barbitúricos mejoren el pronóstico de LCT grave.³⁷ Esta misma colaboración encontró en otra

revisión sistemática un estudio de cohortes pediátricos dirigido por Taylor en 27 pacientes en siete años donde el riesgo de muerte con CD fue más bajo que en los pacientes con tratamiento médico máximo (RR 0.54 [IC 95% de 0.17 a 1.72]), además de que mejoró la evolución funcional (54% 14%),³⁸ mientras que la revisión a cargo de Sahuquillo no encontró mejoría en el grupo de mayores de 18 años de edad.³⁹

A pesar de que ningún estudio controlado ha probado que la CD es más efectiva en el manejo de la LCT y el infarto cerebral en adultos, en la LCT hay varios estudios pequeños no aleatorizados que demuestran que la CD puede reducir la mortalidad.⁴¹ Esto es cierto sobre todo cuando se realiza antes de la 72 h.

Existen dos estudios aleatorizados en progreso de CD en la lesión cerebral traumática:

1. RESCUEicp (*Randomized Evaluation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of intracranial pressure*). Es un estudio europeo que compara la CD con el tratamiento médico después de medidas de primera y segunda línea, cuyos resultados aún están pendientes.⁴²
2. DECRA study (*Early Decompressive Craniectomy in Patients with Severe Traumatic Brain Injury*). Es un estudio australiano, controlado, aleatorizado, multicéntrico para evaluar la función neurológica a los seis meses mediante la escala evolutiva de Glasgow en 210 pacientes con LCT y CD temprana en 3 años; participan 16 hospitales de Australia y Nueva Zelanda, y los resultados aún están pendientes.⁴³

Cuadro 30-4. Clasificación tomográfica del traumatismo craneoencefálico según el National Traumatic Coma Data Bank (TCDB)⁴⁰

Grado	Tipo de lesión	TAC craneal
I	Lesión difusa I	Sin patología visible en la TAC
II	Lesión difusa II	Cisternas presentes con desviación de la línea media \leq 5 mm. Contusiones de densidad alta o mixta $<$ 25 mL. Puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños
III	Lesión difusa III	Cisternas comprimidas o ausentes con desviación de la línea media de \leq 5 mm. Contusiones de densidad alta o mixta $<$ 25 mL
IV	Lesión difusa IV	Desviación de la línea media $>$ 5 mm. Contusiones de densidad alta o mixta $<$ 25 mL
V	Lesión focal evacuada	Cualquier masa $>$ 25 mL evacuada quirúrgicamente
VI	Lesión focal no evacuada	Cualquier masa $>$ 25 mL no evacuada quirúrgicamente

COMPLICACIONES

Las complicaciones reportadas después de CD son hemorragias epidurales, subdurales, parenquimatosas e higromas que pueden requerir reintervención, además de infecciones en la herida y la tapa ósea, complicaciones que son fácilmente reconocidas y no contribuyen a incrementar la mortalidad en el perioperatorio. En menor proporción puede haber infecciones meníngeas, diabetes insípida, hidrocefalia, fatiga, irritabilidad, depresión, hipotensión endocraneana manifestada por cefaleas posturales, vértigo, náusea, vómito, acúfenos y trastornos cognitivos. La complicación más importante y más común la causa una CD insuficiente e implica una herniación a través del orificio de la craneotomía.

CRANEOPLASTIA

La reconstitución de la bóveda craneana (craneoplastia) puede efectuarse con la misma tapa ósea (previamente guardada en un banco de hueso o bajo el tejido subcutáneo) o con acrílico (sobre todo en fracturas conminutas), para protección y estética. Se puede realizar antes de 11 semanas (craneoplastia precoz) y resultar en una

mejoría funcional y cognitiva global, comparada con la craneoplastia realizada a muy largo plazo.

CONCLUSIONES

1. En la lesión cerebral grave debe realizarse TAC o IRM de cráneo para evaluar el tipo de evento (hemorrágico o isquémico) y su magnitud.
2. El monitoreo de la presión intracranal es necesario para el óptimo manejo de la lesión cerebral aguda grave.
3. En caso de HIC hay que establecer un manejo médico agresivo con medidas generales de primera y de segunda línea.
4. Las pruebas actuales recomiendan la craneotomía descompresiva temprana como una opción en el tratamiento de la HIC refractaria.
5. En los pacientes con infarto cerebral maligno se ha reportado una mortalidad hasta de 80% a pesar del tratamiento médico agresivo, por lo que se indica la craneotomía descompresiva primaria antes de las 48 h.
6. La craneotomía descompresiva temprana (primaria o profiláctica) ha demostrado mejoría en la sobrevivencia de los pacientes con infarto cerebral maligno y mejoría en su estado funcional.

REFERENCIAS

1. Andrews Peter: Intracranial pressure. *Int Care Med* 2004; 30:1730-1733.
2. Shri Krishna: Cerebral edema and its management. *Neurology Clin* 2003;59:326-331.
3. Hofmeijer J, van der Worp HB, Kappelle LJ: Treatment of space-occupying cerebral infarction. *Crit Care Med* 2003; 31:617-625.
4. Bereczki D, Liu M, Do Parado GF et al.: Mannitol for acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;CD001153.
5. Righetti E, Celani MG, Cantisani T et al.: Glycerol for acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;4: CD000096.
6. Adams HP, Brott TG, Crowell RM et al.: Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council. American Heart Association. *Stroke* 1994;25:1901-1914.
7. Kaufmann AM, Cardoso ER: Aggravation of vasogenic cerebral edema by multiple-dose mannitol. *J Neurosurg* 1992;77:584-589.
8. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD et al.: Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991; 75:731-739.
9. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2000;17:457-554.
10. Seydel K: *Antiseptic und trepanation*. Munich, H Muller, 1886.
11. Marcotte CA: *De l'hemicraniectomy temporaire*. Thesis. París, Institute International de Bibliographie Scientifique, 1886.
12. Spiller WG, Frazier CH: Cerebral decompression. Palliative operations in the treatment of tumors of the brain. Based on the observation of fourteen cases. *JAMA* 1906;47:679-683.
13. Cushing H: The establishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumors, with the description of intramuscular methods of marking the bone defect in temporal and occipital regions. *Surg Gynecol Obstet* 1905;1:297-314.

14. **Greco T:** Le thrombosi posttraumatiche della carotide. *Arch Ital Chir* 1935;39:757-784.
15. **Cho Der-Yang:** Ultra early decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *Surg Neurol* 2003;60:227-233.
16. **Abe O, Aoki S:** MR imaging of ischemic penumbra. *Europ J Radiol* 2003;46(1):67-78.
17. **Rieke K, Schwab S, Krieger D et al.:** Decompressive surgery in space-occupying hemispheric infarction: results of an open, prospective trial. *Crit Care Med* 1995;23:1576-1587.
18. **Rankin J:** Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. *Scott Med J* 1957;2:200-215.
19. **Bonita R, Beaglehole R:** Modification of Rankin scale: recovery of motor function after stroke. *Stroke* 1988;19(12): 1497-1500.
20. **Van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J:** Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke* 1988;19(5):604-607.
21. **Jennett B, Bond M:** Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975;1(7905):480-484.
22. **Hacke W, Schwab S, Horn M et al.:** 'Malignant' middle cerebral artery infarction. Clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol* 1996;53:309-315.
23. **Chiu DK, Villar-Cordova D, Kasner C et al.:** Intravenous tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke: feasibility, safety, and efficacy in the first year of clinical practice. *Stroke* 1998;29:18-22.
24. **Schwab S, Steiner T, Aschoff A et al.:** Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke* 1998;29:1888-1893.
25. **Mori K, Nakao Y, Yamamoto T et al.:** Early external decompressive craniectomy with duroplasty improves functional recovery in patients with massive hemispheric embolic infarction: timing and indication of decompressive surgery for malignant cerebral infarction. *Surg Neurol* 2004;62:420-429.
26. **Gupta R, Connolly ES, Mayer S, Elkind MS:** Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction. A systematic review. *Stroke* 2004;35:539-543.
27. **Morley NC, Berge E, Cruz-Flores S, Whittle IR:** Surgical decompression for cerebral oedema in acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;3:CD003435.
28. **Delashaw JB, Broaddus WC, Kassell NF et al.:** Treatment of right hemispheric cerebral infarction by hemicraniectomy. *Stroke* 1990;21:874-881.
29. **Frank JI:** Hemicraniectomy and durotomy upon deterioration from infarction related swelling trial (HeADDFIRST): First public presentation of the primary study findings [abstract]. En: Presentations at the 55th Annual Meeting of the American Academy of Neurology. Honolulu. American Academy of Neurology. *Neurology* 2003;60(Suppl 1):S52-004.
30. **Juettler E:** DESTINY preliminary results [abstract]. En: Presentations at the Joint World Congress on Stroke. Cape Town. *Int J Stroke* 2006;1(S1):38.
31. **Vahedi K:** DECIMAL preliminary results [abstract]. En: Presentations at the Joint World Congress on Stroke. Cape Town. *Int J Stroke* 2006;1(S1):38.
32. **Hofmeijer J, Amelink GJ, Algra A et al.:** Hemicraniectomy after middle cerebral artery infarction with life-threatening Edema trial (HAMLET). Protocol for a randomized controlled trial of decompressive surgery in space-occupying hemispheric infarction [abstract]. *Trials* 2006;7:29.
33. <http://www.strokecenter.org/trials>.
34. **Vahedi K, Hofmeijer J:** Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomized controlled trials. *Lancet Neurol* 2007;6:215-222.
35. **Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J et al.:** Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury. Introduction. *Neurosurgery* 2006;58(S2):1-3.
36. **Bullock RM, Chesnut RM, Clifton GL et al.:** Management and prognosis of severe traumatic brain injury. Critical pathway for the treatment of established intracranial hypertension. *J Neurotrauma* 2000;17:493-495.
37. **Roberts I:** *Barbiturates for acute traumatic brain injury (Cochrane review)*. Oxford, Update Software, 2006.
38. **Taylor A, Butt W, Rosenfeld J et al.:** A randomised trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Child Nerv Syst* 2001;17:154-162.
39. **Sahuquillo J:** *Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury*. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2006.
40. **Marshall L, Gautille R, Klauber M et al.:** The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg* 1991;75(S):528.
41. **Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES et al.:** Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *J Neurosurg* 2006;104:469-479.
42. <http://www.rescueicp.com>.
43. **Cooper DJ:** The DECRA Trial: early decompressive craniectomy in patients with severe traumatic brain injury. *Clinical Trials*, 2003.

Neuroprotección e hipotermia

Uriel Chavarría Martínez

El uso de la hipotermia para propósitos clínicos tiene raíces muy antiguas y ya egipcios, griegos y romanos describieron su uso.¹ Hipócrates recomendaba empacar a los pacientes heridos en nieve y hielo, para reducir hemorragias.¹ En el siglo XIX, el general Barón Larrey, cirujano de Napoleón, observó que los soldados heridos que se tornaban hipotérmicos y se acercaban al fuego morían más rápidamente que los que permanecían hipotérmicos.² El interés clínico en la hipotermia data de las décadas de 1930 y 1940 con observaciones y reportes de caso que describían la reanimación exitosa de víctimas ahogadas que estaban hipotérmicas aun después de períodos prolongados de asfixia.

Existe evidencia creciente de que la hipotermia inducida puede tener efectos neuroprotectores en algunos pacientes con daño neurológico. Por lo tanto, el uso clínico de la hipotermia se está incrementando y se incrementará en el futuro.³ Este capítulo revisará inicialmente los efectos fisiológicos de la hipotermia y luego hará un análisis del uso de la hipotermia terapéutica en daño anóxico posreanimación cardiopulmonar, en daño cerebral traumático y finalmente en enfermedad cerebrovascular isquémica aguda.

HIPOTERMIA. CAMBIOS FISIOLÓGICOS

La mayoría de los efectos que la hipotermia induce en el organismo provienen de literatura que analiza la hipotermia accidental.⁴ Ésta se define como una caída no intencional de la temperatura corporal por debajo de 35 °C.

La hipotermia puede ser leve cuando la temperatura cae a 33 a 35 °C, moderada cuando cae a 32.2 a 35 °C y severa cuando está por debajo de 28 °C. La hipotermia accidental es una causa no frecuente de muerte.⁵

La temperatura corporal depende de un balance adecuado entre la producción de calor y la pérdida de calor; a este proceso se le llama termorregulación. La termorregulación se logra mediante ajustes en la termogénesis central, la cual es responsabilidad directa del hipotálamo, manteniendo un gradiente entre la temperatura corporal y la periferia corporal expuesta directamente a la temperatura ambiental. La exposición al frío incrementa la actividad en las fibras aferentes de los receptores de frío, los cuales estimulan el núcleo preóptico del hipotálamo anterior. La vasoconstricción refleja directa reduce el flujo sanguíneo hacia la piel fría y la sangre más fría alcanza neuronas sensibles a la temperatura en el hipotálamo. El hipotálamo inicia varias respuestas a través del sistema nervioso autónomo, respuestas tardías a través del sistema endocrino, respuestas adaptativas conductuales, estimulación extrapiramidal del músculo esquelético y temblor. Estas respuestas incrementan la producción de calor o reducen la pérdida de calor.⁶ La respuesta fisiológica cardiovascular se caracteriza en la hipotermia leve por taquicardia inicial y vasoconstricción periférica. La presión arterial se incrementa ligeramente.⁷ Si la temperatura continúa disminuyendo, al nivel de hipotermia moderada se desarrolla bradicardia progresiva debido a disminución en la despolarización espontánea de las células de marcapaso, que es refractaria a la atropina. La caída concomitante en el gasto cardíaco es parcialmente compensada por la vasoconstricción periférica. Las anormalidades en la repolarización se observan por la aparición de ondas "J" de Osborn en

el EKG. Éstas se ven mejor en las derivaciones precordiales laterales.⁸ Posteriormente, el complejo QRS se ensancha y el segmento S-T se eleva con una inversión en la onda T. La otra anomalía observada con hipotermia moderada es la generación de arritmias, comúnmente fibrilación o aleteo auricular, ritmos nodales, extrasístoles ventriculares o taquiarritmias.

A nivel hematológico ocurre hemoconcentración e hipovolemia que se agrava por la diuresis inducida por el frío. El hematocrito incrementa 2% por cada grado de declinación en la temperatura.⁹ Pueden además ocurrir trastornos de la coagulación con prolongación de los tiempos y trombocitopenia. En algunas ocasiones se desarrolla leucopenia. A nivel neurológico se desarrollan progresivamente confusión, disartria, alteración de la conciencia y finalmente coma.¹⁰ A nivel respiratorio, en la hipotermia leve se encuentra taquipnea seguida de una reducción en el volumen minuto y una reducción en el consumo de oxígeno.¹¹ Posteriormente puede ocurrir broncorrea y broncoespasmo. Además, inicialmente existe una desviación a la izquierda en la curva de disociación Hb-O₂ que da lugar a alteración en el aporte de oxígeno e hipoxia tisular. El temblor intenso puede dar lugar a acidosis láctica que se agrava durante el recalentamiento producto del metabolismo anaeróbico.

En resumen, el paciente con hipotermia leve puede presentar temblor intenso, poliuria, piel fría y pálida y taquicardia. En la hipotermia moderada (que es el nivel que se usa terapéuticamente) se puede observar amnesia, apatía, pérdida de la habilidad motora fina y disminución en el temblor. El habla puede ser farfullante y la bradicardia y las arritmias difíciles de detectar periféricamente. Las articulaciones están rígidas y hay hiporreflexia. En casos severos hay pérdida de la conciencia, bradicardia extrema, bradipnea y apnea; además, hipotensión, piel edematosa y fría, arreflexia, pupilas fijas y dilatadas que en esta situación no necesariamente significan muerte cerebral. Sin embargo, se debe hacer énfasis en que no siempre el cuadro clínico se correlaciona con el nivel de hipotermia.

HIPOTERMIA Y PARO CARDIORRESPIRATORIO

La inducción de hipotermia moderada (28 a 32 °C) se ha utilizado exitosamente desde la década de 1950 para proteger al cerebro contra la isquemia global que ocurre en algunas cirugías de corazón abierto.¹² La hipotermia

terapéutica posterior al PCR se describió en la década de 1950, pero fue abandonada por su beneficio incierto y las dificultades para usarla.¹³

El pronóstico después del paro cardiorrespiratorio es sombrío, con una sobrevida menor de 6%. El pronóstico varía dependiendo de la arritmia que dio lugar al paro. Los pacientes que presentan asistolia o actividad eléctrica sin pulso tienen una sobrevida menor de 2%, mientras que los pacientes que presentan fibrilación ventricular presentan sobrevida de hasta 33%.¹⁴ Los algoritmos de la reanimación cardiopulmonar avanzada se enfocan en la reanimación temprana y agresiva. Desafortunadamente, la mayoría de los pacientes que sobreviven presentan daño cerebral anóxico. Alrededor de 60% de los sobrevivientes de PCR vuelven a tener conciencia. De éstos, un tercio presentan daños cognoscitivos irreversibles. Las únicas medidas conocidas hasta ahora para disminuir este daño se han basado en el tratamiento de sostén. La hipotermia terapéutica se ha propuesto recientemente como un método de neuroprotección cerebral posterior a las maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada exitosas. El mecanismo de mejoría no se comprende bien, pero se cree que al disminuir la demanda de oxígeno cerebral y la presión intracranal se puede disminuir la muerte y el daño de las células cerebrales, además de mejorar el mecanismo de curación neuronal.

En 2003, la *American Heart Association*, a través del *Task Force* de soporte vital avanzado, publicó las siguientes recomendaciones:¹⁵

“Los pacientes adultos inconscientes con circulación espontánea posterior a un paro cardiorrespiratorio fuera del hospital deben ser enfriados de 32 a 34 °C por 12 a 24 h cuando el ritmo inicial haya sido fibrilación ventricular.

“Tal manejo podría ser benéfico para PCR por otros ritmos en PCR que ocurren dentro del hospital.”

En 2002 se publicaron los resultados de dos estudios prospectivos multicéntricos aleatorizados que compararon la hipotermia terapéutica leve con la normotermia en sobrevivientes comatosos de PCR que ocurrió fuera del hospital. Se llevó a cabo un estudio¹⁶ en nueve centros en cinco países europeos. El estudio australiano se llevó a cabo en cuatro hospitales de Melbourne, Australia.¹⁷ Los criterios de inclusión fueron similares en ambos trabajos: pacientes con retorno de circulación espontánea, intubados y ventilados en coma persistente después de PCR fuera del hospital debido a fibrilación ventricular. En el estudio europeo de Bernard, la mediana de la escala de Glasgow en la admisión hospitalaria en ambos grupos fue de 3 puntos con un rango intercuartíl de 3 a 5 en el grupo con normotermia y de 3 a 4 en el grupo con hipotermia. Los criterios adicionales de in-

clusión en el estudio europeo fueron un PCR atestiguado, intervalo estimado de 5 a 15 min desde el colapso hasta el primer intento de reanimación por los servicios de emergencia médica, y un intervalo menor de 60 min desde el colapso hasta el retorno de la circulación espontánea.

Ambos estudios excluyeron paros que fueran de etiología probable no cardiogénica y pacientes con choque cardiogénico severo. En el estudio europeo, los pacientes aleatorizados con el grupo de hipotermia fueron enfriados a una temperatura de 32 a 34 °C mediante el uso de un colchón hecho exclusivamente para este propósito (con una cubierta que administraba aire frío) y bolsas de hielo si era necesario. El objetivo era alcanzar la temperatura objetivo en menos de 4 h posteriores al retorno de la circulación espontánea, mantener la hipotermia por 24 h y permitir el recalentamiento pasivo. En el estudio australiano, los pacientes fueron seudoaleatorizados (días pares vs. noches) en grupos de tratamiento que permitieran el enfriamiento mediante la aplicación de bolsas de hielo en la cabeza y en el torso que se iniciaba desde antes de la llegada al hospital. El objetivo de la temperatura del grupo de hipotermia fue de 33 °C vs. 37 °C en el grupo control. La hipotermia se mantuvo por 12 h después de la admisión al hospital. El recalentamiento activo se inició a las 18 h. En el estudio europeo, 75 de 136 pacientes (55%) del grupo de hipotermia tuvieron una evolución neurológica favorable (capaces de vivir independientemente y trabajar al menos parcialmente) a seis meses comparada con 54 de 137 pacientes (39%) del grupo de normotermia (riesgo relativo: 1.40; IC: 1.08 a 1.81; número necesario por tratar: 6). A los seis meses hubo 56 muertes entre los 137 pacientes del grupo de hipotermia (41%) vs. 76 entre los 138 (55%) del grupo de normotermia (RR: 0.74; IC 0.58 a 0.95; NNT: 7).

En el estudio australiano, 21 de 43 pacientes (49%) tratados con hipotermia tuvieron buena evolución neurológica al alta, comparados con 9 de 34 (26%) en el grupo de normotermia (RR: 1.85; IC: 0.97 a 3.49; NNT: 4). La mortalidad al alta fue de 22 de 43 pacientes (51%) en el grupo de hipotermia vs. 23 de 34 (68%) en el grupo de normotermia (RR: 0.76; IC: 0.52 a 1.10; NNT: 6).

Ambos estudios involucraron a un grupo de pacientes altamente seleccionados, excluyendo hasta 92% de los pacientes con PCR fuera del hospital evaluados para elegibilidad. Las causas de exclusión fueron hipotensión persistente y causas de coma diferentes del PCR. Otras limitaciones de los estudios son que el personal médico no estaba cegado al tratamiento con hipotermia y que posteriormente al retorno de la circulación espontánea, el grupo de normotermia tuvo un incremento de

la temperatura corporal superior a 38 °C, como se observa con frecuencia posteriormente al PCR.

Algunos eventos adversos ocurrieron más frecuentemente en el grupo de hipotermia. El grupo australiano de hipotermia presentó menor índice cardíaco, menor resistencia vascular sistémica y mayor hiperglicemia que el grupo control. En el grupo de hipotermia europeo hubo 22% más complicaciones (no estadísticamente significativas), como neumonía, sangrado y sepsis.

La evidencia que apoya el uso de la hipotermia terapéutica está basada principalmente en estos dos trabajos y representa una evidencia clase I.¹⁸ En conclusión, la hipotermia terapéutica disminuye las secuelas neurológicas y la mortalidad en pacientes con PCR y retorno de circulación espontánea por fibrilación ventricular. Lo que este trabajo no aclara es si el beneficio se traduce a PCR por asistolia o AESP o a PCR atendido intrahospitalariamente.

Procedimiento de inducción de la hipotermia (figura 31-1).¹⁴ Los pacientes reanimados por fibrilación ventricular, con escala de Glasgow inferior a 10 sin mejoría rápida en el nivel de conciencia y que tienen evidencia de daño anóxico, deben ser considerados candidatos para la hipotermia terapéutica. Aunque los estudios que representan la evidencia no examinaron el uso de hipotermia en PCR por asistolia o AESP, el mecanismo de acción haría suponer que también podría ser efectivo en estas situaciones. Si el paciente salió del paro después de 60 min de maniobras, si continúa en choque o si presenta datos de insuficiencia respiratoria, no sería buen candidato para hipotermia. Asimismo, el PCR debido a causas no cardiovasculares no ha sido suficientemente estudiado. El paciente debe ser enfriado lo más pronto posible a 32 a 34 °C antes de que pasen 6 h del paro. La manera más práctica es colocarle bolsas de hielo en cabeza, cuello, axilas e ingles. Las bolsas de plástico deben estar parcialmente llenas con hielo y agua. Se debe colocar protección con sábanas de algodón o franela entre las bolsas y la piel del paciente. El número de bolsas varía de 20 a 50. Un método alternativo de enfriamiento es la infusión de líquidos intravenosos fríos (2 a 3 L de solución salina a 4 °C) o el uso de sábanas enfriadoras, abanicos, etc.

La temperatura se debe mantener durante 12 a 24 h. Idealmente, la medición de la temperatura debe ser rectal, esofágica o con el termistor del catéter de Swan-Ganz a intervalos de 30 min. Temperaturas inferiores a 32 °C pueden causar arritmias, hipotensión, inmunosupresión o coagulopatía. La temperatura debe ser estrictamente controlada, ya que un estudio retrospectivo reportó que el sobreexfriamiento es común y está asociado con peores resultados.¹⁹

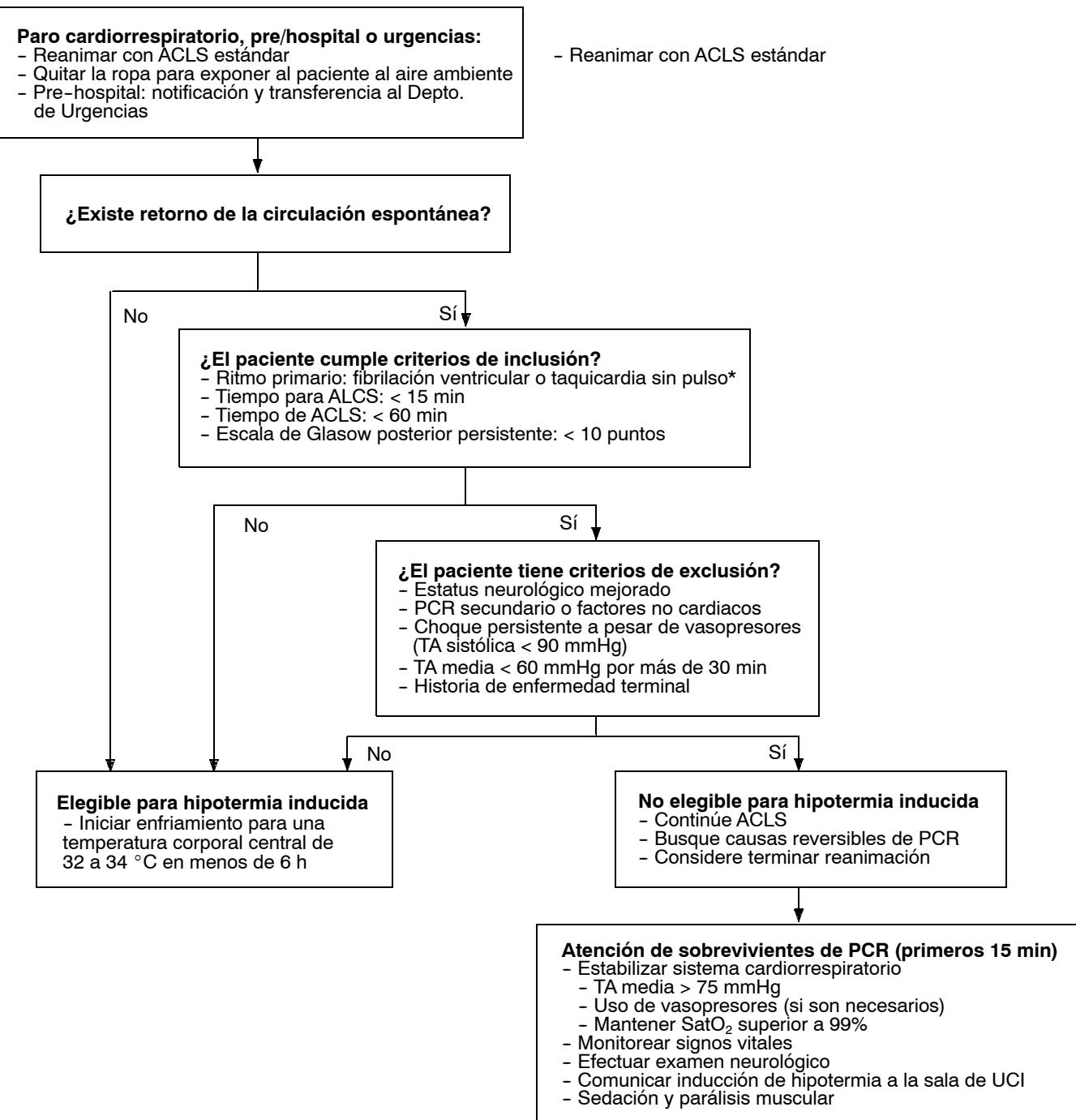


Figura 31-1. Algoritmo de la Asociación Canadiense de Urgenciólogos para la institución de hipotermia inducida. *Canadian Journal of Emergency Medicine* (CJEM 2055;7:42-47). La mejor evidencia de beneficio es en sobrevivientes de PCR secundario a fibrilación ventricular o taquicardia sin pulso. Existe un beneficio teórico en otros tipos de PCR si se cumplen los otros criterios de elegibilidad.

Los pacientes deben permanecer intubados, ya que el método utilizado para inhibir el temblor es la sedación y la parálisis muscular. El temblor es muy común e incómodo e impide el adecuado enfriamiento.

Los eventos adversos más importantes son sepsis asociada con hipotermia, coagulopatía y disritmias car-

dias. Sin embargo, de acuerdo con los estudios analizados, se presentan en reducida proporción.

De la evidencia a la práctica clínica: con base en la evidencia aquí analizada y en las recomendaciones de lineamientos, varios autores han analizado la implementación clínica de protocolos de hipotermia terapéu-

tica para disminuir el daño anóxico que se presenta posreanimación.

El grupo de estudio del Consejo Europeo de Hipotermia Posterior a Paro Cardíaco reportó la experiencia en 650 pacientes de 19 centros en Europa.²⁰ De los pacientes, 79% fueron tratados con hipotermia. En este reporte se analizó la utilización de un aparato endovascular enfriador colocado en la femoral (ICY o *Cool Line*, Alsius Corporation) en 347 pacientes (59%), y en 114 se usó el método tradicional de bolsas con hielo.

Reportaron que los protocolos de hipotermia son implementables con un bajo porcentaje de complicaciones: 3% presentaron hemorragias y 6% tuvieron al menos un episodio de arritmia. Las arritmias fueron más frecuentes cuando se usó el aparato endovascular. Un hallazgo interesante es que los resultados benéficos se observaron tanto en pacientes por PCR asociado a fibrilación ventricular como en quienes presentaron asistolia/AESP.²⁰

En contraste, Oddo y col. reportaron que el uso de hipotermia en PCR por asistolia/AESP no mejoró la mortalidad como lo hizo en la fibrilación ventricular. Sin embargo, fue un estudio retrospectivo en sólo 55 pacientes.²¹

A pesar de la abrumadora evidencia, Merchant y col. reportaron encuestas cibernéticas (de 13 272 fueron contestadas 2 248) realizadas en EUA, Inglaterra y Finlandia, donde 74% de los entrevistados de EUA y 64% de los de otros países nunca habían usado hipotermia terapéutica. Las respuestas más utilizadas fueron: "no hay suficiente evidencia", "no es parte de los algoritmos del ACLS" y "es técnicamente difícil de implementar".²²

Con base en lo anteriormente revisado, la hipotermia terapéutica para evitar el daño anóxico posreanimación se ha convertido en un estándar de atención sumamente apoyado por la evidencia. Quizá en el futuro cercano el término "reanimación cardiopulmonar" deba ser sustituido por el de "reanimación cardiopulmonar cerebral".²³

HIPOTERMIA Y DAÑO CEREBRAL TRAUMÁTICO

El daño cerebral traumático es la causa más común de muerte e invalidez en personas jóvenes en países occidentales. En EUA es responsable de aproximadamente 270 000 ingresos hospitalarios, 52 000 muertes y 80 000 pacientes con invalidez neurológica permanente.²⁴

El daño neurológico inicial es probablemente irreversible, pero el daño secundario subsecuente puede ser evitado o disminuido al máximo posible. De este modo el manejo del daño cerebral traumático se ha enfocado en la prevención o disminución del daño secundario.²⁵

Un dato interesante es que el trauma craneal fue la primera situación clínica en que la hipotermia se utilizó en un ensayo terapéutico.²⁶ Sin embargo, varios estudios subsecuentes no controlados fallaron en demostrar un beneficio aparente.²⁷⁻²⁹

Por tal motivo, los esfuerzos por introducir esta modalidad terapéutica fueron abandonados durante muchos años. No fue sino hasta la década de 1990 cuando varios estudios en modelos experimentales animales demostraron un beneficio claro al utilizar la hipotermia de leve a moderada en modelos de daño cerebral.^{30,31} A raíz de esta prometedora evidencia han sido publicados al menos 13 estudios clínicos que involucraban un número total de 1 321 pacientes. En todos los estudios se ha evaluado la PIC, los resultados neurológicos y la sobrevida. La mayoría de los estudios se realizaron en pacientes con hipertensión intracranial.

El estudio que despertó el escepticismo acerca de la hipotermia en este contexto es uno publicado en *New England Journal of Medicine* en 2001³² y en el cual 392 pacientes en coma por trauma craneal cerrado fueron aleatorizados a normotermia o hipotermia de superficie a 33 °C. Los autores del estudio no encontraron diferencia en la mortalidad con mayor estancia hospitalaria y cifras de PIC mayores en el grupo de hipotermia. Concluyeron que la hipotermia terapéutica no es efectiva en mejorar los resultados neurológicos en daño cerebral traumático. Sin embargo, algunos autores encontraron varias deficiencias en ese estudio;³³ p. ej., aunque se había utilizado un objetivo de presión de perfusión cerebral en el estudio, los métodos para alcanzar el objetivo variaron de centro a centro. Además, la hipotermia se alcanzó con un retardo inaceptable (media de 8.4 h) por medio de enfriamiento en la piel y lavados gástricos. El retardo en alcanzar la temperatura es un punto que se ha considerado crítico en la mayoría de los estudios.

Otro estudio con resultados negativos es publicado por Shiozaki y col.³⁴ Ellos estudiaron a 91 pacientes con trauma craneal severo y los aleatorizaron a hipotermia leve (34 °C) y normotermia. Uno de los rangos distintivos de este estudio es que analizaron únicamente a pacientes con PIC menor de 25 mmHg. La conclusión fue que no debe usarse la hipotermia leve para el tratamiento de pacientes con trauma craneal con baja PIC porque no confiere ventajas contra la terapia convencional.

En contraste, un metaanálisis que analizó 12 estudios clínicos³⁵ reportó que la hipotermia terapéutica está

asociada con una reducción de 19% en el riesgo de muerte (IC: 0.69 a 0.96) y una reducción de 22% en el riesgo de pobres resultados neurológicos (IC: 0.63 a 0.98). La hipotermia mayor de 48 h fue mejor que la hipotermia de menos tiempo. La conclusión de los autores es que la hipotermia terapéutica puede reducir la mortalidad y la evolución neurológica pobre en pacientes con daño traumático cerebral. La reducción estuvo influida por la profundidad y la duración de la hipotermia, así como por la velocidad del recalentamiento al descontinuar la hipotermia. Sin embargo, los autores también concluyen que la evidencia es aún insuficiente para recomendar su uso rutinario fuera de escenarios de investigación clínica.

En todos los demás estudios se reportó que la hipotermia es efectiva para disminuir la presión intracraneal. Sin embargo, los resultados de la sobrevida y la evaluación neurológica han sido conflictivos.

Un estudio reciente reafirma el concepto de que la duración del tratamiento es sumamente importante. En 2006 Jiang y col.³⁶ compararon los efectos de la hipotermia de larga duración (cinco días) con los de corta duración (dos días) en 215 pacientes con trauma craneal. Todos los pacientes presentaban hipertensión intracranial y desviación de la línea media. La escala de Glasgow fue mejor a los seis meses en el grupo de hipotermia prolongada. La PIC rebotó significativamente en el grupo de hipotermia corta. Estos autores concluyeron que la hipotermia por cinco días es más efectiva que la hipotermia por dos días. Otro estudio realizado en niños confirmó estos hallazgos.³⁷

Esta evidencia pone a discusión la importancia de contar con un método efectivo de enfriamiento por períodos de tiempo mayores. Se han publicado varios artículos al respecto. El método de enfriamiento tradicional ha sido el uso de bolsas de hielo o sábanas térmicas en la superficie del cuerpo del paciente. Desafortunadamente, estos métodos tienen limitaciones para mantener la hipotermia por períodos prolongados. Los nuevos métodos que se han explorado recientemente incluyen una combinación de solución fría con sábanas térmicas,³⁸ la hipotermia selectiva en la cabeza para el cerebro mediante el uso de una banda en el cuello y un gorro térmico en la cabeza,³⁹ y la hipotermia selectiva mediante el uso de un casco que permite el enfriamiento selectivo de la cabeza.⁴⁰

En conclusión, aunque la evidencia publicada hasta la actualidad es provocadora y ciertamente algo controversial, hacen falta más estudios clínicos controlados para poder determinar sin ninguna duda que la hipotermia terapéutica mejora la evolución y la mortalidad en pacientes con daño cerebral traumático.

HIPOTERMIA Y ECV

Existe enorme evidencia de los beneficios de la hipotermia terapéutica en estudios animales experimentales en ECV.^{41,42}

Desafortunadamente, la experiencia clínica aún está en pañales. Hasta el año 2004 varios estudios clínicos no controlados habían evaluado la factibilidad de la hipotermia terapéutica en pacientes principalmente con ECV por infarto del territorio de la arteria cerebral media.⁴³⁻⁴⁸

Estos trabajos han sido pequeños, con el mayor de ellos reclutando a 50 pacientes.⁴⁵ El uso de hipotermia fue reportado como factible con una incidencia de neuromonía no fatal alta en un estudio.⁴⁵ La hipotermia disminuyó la PIC en todos los estudios. Schwab y col. reportaron un incremento en la sobrevida de los pacientes hipotérmicos comparado con controles históricos.^{44,45} Uno de los problemas encontrados es la imposibilidad de mantener la temperatura corporal central baja por períodos mayores que los utilizados en los estudios de PCR.

El estudio *Cool-aid* reportó en 2004 la factibilidad de un aparato endovascular para mantener la temperatura por 24 h. En este estudio controlado de 40 pacientes no hubo diferencia en los resultados entre el grupo de normotermia y el de hipertermia, aunque el número de pacientes fue pequeño.⁴⁹ Actualmente hay estudios en curso muy prometedores. El estudio CHILI (*Controlled hypotermia in large infarction*) recluta actualmente a pacientes con ECV isquémico de una arteria mayor de la circulación anterior sin datos de herniación cerebral. El paciente es sometido a hipotermia de 35 °C por 48 h utilizando un aparato enfriador (*Artic Sun device*). Los datos por analizar serán la escala de Glasgow, la mortalidad y los días de estancia en UCI.⁵⁰ La hipotermia terapéutica es una de las terapias de neuroprotección más prometedoras en ECV aguda. Las limitaciones técnicas y los mecanismos homeostáticos para mantener la temperatura corporal central han impedido el uso clínico abierto.

Los avances recientes en catéteres enfriadores intravasculares y los estudios ya revisados en PCR y asfixia neonatal han incrementado el interés de la hipotermia en ECV.⁵¹

La conclusión actual es que hacen falta más estudios que muestren mejoría en la sobrevida y en la evolución neurológica en pacientes con ECV. Hasta entonces, la hipotermia terapéutica no podrá considerarse un estándar de atención en la ECV.

REFERENCIAS

1. **Hipócrates:** *De vetere medicina.* Trad. de Jones WHS. Washington ET. Hippocrates. Loeb Classical Library.
2. **Larrey IJ:** *Memoirs of military service and campaigns of the French armies.* Vol 2. Baltimore, Cushing: 156-164.
3. **Polderma KH:** Application of therapeutic hypothermia in the ICU: opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 1: Indications and evidence. *Int Care Med* 2004;30:556-575.
4. **Mallet ML:** Pathophysiology of accidental hypothermia. *Q J Med* 2002;95:775-785.
5. **Herity B, Daly L, Bourke GJ, Horgan JM:** Hypothermia and mortality and morbidity: an epidemiological analysis. *J Epid Comm Health* 1991;45:19-23.
6. **Reuler JB:** Hypothermia: pathophysiology, clinical settings, and management. *Ann Intern Med* 1978;89:519-527.
7. **Wong KC:** Physiology and pharmacology of hypothermia. *West J Med* 1983;138:227-232.
8. **Vassallo SU, Delaney KA, Hoffman RS, Slater W, Goldfrank LR:** A prospective evaluation of the electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Acad Emerg Med* 1999; 6:1121-1126.
9. **Danzl DF, Pozos RS:** Accidental hypothermia. *N Engl J Med* 1994;331:1756-1760.
10. **Althaus U, Aeberhard P, Schupbach P, Nachbur BH, Muhlemann W:** Management of profound accidental hypothermia with cardiorespiratory arrest. *Ann Surg* 1982;195: 492-495.
11. **Gautier H, Bonora M, Trinh HC:** Ventilatory and metabolic responses to cold and CO₂ in intact and carotid body-denervated awake rats. *J Appl Physiol* 1993;75:2570-2579.
12. **Benson DW, Williams GR, Spencer FC et al.:** The use of hypothermia after cardiac arrest. *Anesth Analg* 1959;38:423-428.
13. **Marion DW, Leonov Y, Ginsberg M et al.:** Resuscitative hypothermia. *Crit Care Med* 1996;24:81S-89S.
14. **Howes D, Green RS:** Stock your emergency department with ice packs: a practical guide to therapeutic hypothermia for survivors of cardiac arrest. *CMAJ* 2007;176(6):759.
15. **Nolan JP, Morley PT, vanden Hoek TL, Hickey RW:** Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: an advisory statement by the advanced life support task force of the international liaison committee on resuscitation. *Circulation* 2003; 108;118-121.
16. **Bernard SA, Gray TW, Buist MD et al.:** Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-563.
17. The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group: Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-556.
18. **Howes D, Green RS, Gray S et al.:** Canadian Association of Emergency Physicians. Evidence for the use of hypothermia after cardiac arrest. *CJEM* 2006;8(2):109-115.
19. **Merchant RM, Abella BS, Peberdy MA, Soar J, Ong ME et al.:** Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: unintentional overcooling is common using ice packs and conventional cooling blankets. *Crit Care Med* 2006;34(12 Suppl): S490-S494.
20. **Arrich J:** The European Resuscitation Council Hypothermia After Cardiac Arrest Registry Study Group: Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2007;35(4):1041-1047.
21. **Ondo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L:** From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2006;34(7):1865-1873.
22. **Merchant RM, Soar J, Skrifvars MB, Silfvest T, Edelson DP et al.:** Therapeutic hypothermia utilization among physicians after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med* 2006;34(7):1935-1940.
23. **Broccard A:** Therapeutic hypothermia for anoxic brain injury following cardiac arrest: a "cool" transition toward cardiopulmonary cerebral resuscitation. *Crit Care Med* 2006;3.
24. **Nagao K, Hayashi N, Kanmatsuse K, Arima K, Ohtsuki J et al.:** Cardiopulmonary cerebral resuscitation using emergency cardiopulmonary bypass, coronary reperfusion therapy and mild hypothermia in patients with cardiac arrest outside the hospital. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:776-783.
25. **Ghajar J:** Traumatic brain injury. *Lancet* 2000;356:923-929.
26. **Fay T:** Observations on generalized refrigeration in cases of severe cerebral trauma. *Assoc Res Nerv Ment Dis Proc* 1945; 24:611-619.
27. **Sedzimir CB:** Therapeutic hypothermia in cases of head injury. *J Neurosurg* 1959;16:407-414.
28. **Lazorthes G, Campan L:** Hypothermia in the treatment of craniocerebral traumatism. *J Neurosurg* 1958;15:162-167.
29. **Hendrick EB:** The use of hypothermia in severe head injuries in childhood. *Ann Surg* 1959;79:362-364.
30. **Dietrich WD, Alonso O, Bustos R, Globus MYT, Ginsberg MD:** Posttraumatic brain hypothermia reduces histopathological damage following concussive brain injury in the rat. *Acta Neuropathol* 1994;87:250-258.
31. **Buchan A, Pulsinelli WA:** Hypothermia but not the N-methyl-aspartate antagonist, MK-801, attenuates neuronal damage in gerbils subjected to transient global ischemia. *J Neurosci* 1990;10:311-316.
32. **Clifton GL, Miller ER, Choi SC et al.:** Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 2001;344:556-563.
33. **Kochanek PM, Safar PJ:** Therapeutic hypothermia for severe traumatic brain injury. *JAMA* 2003;289:3007-3009.
34. **Shiozaki T, Hayakata T, Taneda M, Nakajima Y et al.:** A multicenter prospective randomized controlled trial of the efficacy of mild hypothermia for severely head injured patients with low intracranial pressure. Mild Hypothermia Study Group in Japan. *J Neurosurg* 2001;94: 50-54.
35. **McIntyre LA, Fergusson DA, Hebert PC et al.:** Prolonged therapeutic hypothermia after traumatic brain injury in adults. *JAMA* 2003;289:2992-2999.
36. **Jiang JY, Xu W, Li WP et al.:** Effect of long-term mild hypothermia or short-term mild hypothermia on outcome of patients with severe traumatic brain injury. *JCBFM (NPG)* 2006;26:771-776.
37. **Adelson PD, Ragheb J, Muizelaar JP et al.:** Phase II clinical trial of moderate hypothermia after severe traumatic brain injury in children. *Neurosurgery* 2005;56:740-754.

38. **Polderman KH, Rijnsburger ER, Peerdeman SM, Girbes AR:** Induction of hypothermia in patients with various types of neurologic injury with use of large volumes of ice-cold intravenous fluid. *Crit Care Med* 2005;33(12):2744-2751.
39. **Qiu W, Shen H, Zhang Y, Wang W, Liu W et al.:** Noninvasive selective brain cooling by head and neck cooling is protective in severe traumatic brain injury. *J Clin Neurosci* 2006; 13(10):995-100.
40. **Wang H, Olivero W, Lanzino G, Elkins W, Rose J et al.:** Rapid and selective cerebral hypothermia achieved using a cooling helmet. *J Neurosurg* 2004;100(2):272-277.
41. **Auer RN:** Non-pharmacologic (physiologic) neuroprotection in the treatment of brain ischemia. *Ann NY Acad Sci* 2001;939:271-282.
42. **Corbett D, Nurse S:** The problem of assessing effective neuroprotection in experimental cerebral ischemia. *Prog Neuropiol* 1998;54:531-548.
43. **Schwab S, Schwarz S, Aschoff A, Keller E, Hacke W:** Moderate hypothermia and brain temperature in patients with severe middle cerebral artery infarction. *Acta Neurochir Suppl (Vienna)* 1998;71:131-134.
44. **Schwab S, Schwarz S, Spranger M, Keller E, Bertram M et al.:** Moderate hypothermia in the treatment of patients with severe middle cerebral artery infarction. *Stroke* 1998;29: 2461-2466.
45. **Schwab S, Georgiadis D, Berrouschat J, Schellinger PD, Graffagnino C et al.:** Feasibility and safety of moderate hypothermia after massive hemispheric infarction. *Stroke* 2001; 32:2033-2035.
46. **Park CK, Jun SS, Kim MC, Kang JK:** Effects of systemic hypothermia and selective brain cooling on ischemic brain damage and swelling. *Acta Neurochir Suppl (Vienna)* 1998; 71:22-228.
47. **Berrouschat J, Sterker M, Bettin S, Koster J, Schneider D:** Mortality of space-occupying ("malignant") middle cerebral artery infarction under conservative intensive care. *Int Care Med* 1998;24:620-623.
48. **Krieger DW, De Georgia MA, Abou-Chebl A, Andrefsky JC, Sila CA et al.:** Cooling for acute ischemic brain damage (cool aid): an open pilot study of induced hypothermia in acute ischemic stroke. *Stroke* 2001;32:1847-1854.
49. **De Georgia MA, Krieger DW, Abou-Chebl A, Devlin TG, Jauss M et al.:** Cooling for Acute Ischemic Brain Damage (COOL AID): a feasibility trial of endovascular cooling. *Neurology*. 2004;63:312-317.
50. [Http://www.Strokecenter.Org/trials/trialdetail.Aspx?Tid=573](http://www.Strokecenter.Org/trials/trialdetail.Aspx?Tid=573). Consultado el 5 de mayo de 2006.
51. **Hemmen TM, Lyden PD:** Induced hypothermia for acute stroke. *Stroke* 2007;38(2 Suppl):794-799.

Manejo de la vía aérea y ventilación mecánica en el enfermo neurológico

Uriel Chavarría Martínez

MANEJO DE LA VÍA AÉREA

El control de la vía aérea en pacientes con daño cerebral es sumamente importante para evitar los efectos deletéreos del “daño secundario cerebral”. El daño primario cerebral causa hipoventilación e inhabilidad para proteger la vía aérea. El daño secundario, que incluye hipoxemia, hipercapnia, acidosis e hipotensión, puede agravar el daño cerebral y se ha demostrado que incrementa la mortalidad.^{1,2} El momento crucial inicial en el que se debe establecer una vía aérea en pacientes con trauma craneal es usualmente antes de que el paciente llegue al hospital. La manera inicial de establecer una vía aérea efectiva puede ser colocando una cánula orofaríngea de Guedel, pero finalmente los pacientes con escala de Glasgow menor de 9 puntos deben ser intubados para protección de la vía aérea. El método preferido en estos pacientes es la intubación de secuencia rápida con presión cricoidea debido a que por lo general no tienen el estómago vacío. Los pacientes deben ser preoxigenados con un reanimador manual con mascarilla. Se debe tener especial atención en la fijación del cuello posterior por medio de un ayudante en el caso de trauma craneal, para evitar potencial daño en la columna cervical. Un posible abordaje sería administrar lidocaína 1.5 mg/kg seguida de midazolam 0.1 mg/kg o etomidato 0.3 mg/kg, y posteriormente administrar un relajante muscular como vecuronio 0.15 mg/kg.³ El sitio ideal para realizar este procedimiento es la sala de urgencias con personal especializado. La intubación en la escena ha sido cuestionada en años recientes porque presenta mayor riesgo de aspiración, intubación esofágica, hipoten-

sión debida a la ventilación mecánica en presencia de hipovolemia y de hiperventilación inadvertida.⁴

PATRONES ANORMALES DE RESPIRACIÓN

El paciente con patología neurológica que requiere ventilación mecánica representa un grupo de pacientes con características muy específicas que los sitúan en un grupo diferente al de los demás pacientes que ingresan a una unidad de terapia intensiva. En primer lugar, dichos pacientes pueden presentar patrones anormales de respiración. Los pacientes con crisis convulsivas pueden presentar un cese temporal del impulso de los centros respiratorios que da lugar a apnea.⁵ La respiración de Cheyne-Stokes, primeramente descrita en insuficiencia cardiaca congestiva,⁶ ha sido asociada con alteración telencefálica, aunque reportes recientes sugieren que se puede presentar en patología en cualquier localización anatómica central.⁷ El patrón se describe típicamente como ascensos progresivos en la profundidad de la respiración seguidos de descensos progresivos hasta presentar un periodo de apnea. Típicamente, los pacientes hiperventilan a pesar de las apneas.⁸ La respiración de Cheyne-Stokes se llama también respiración periódica y forma parte de la patología del sueño que causa apneas centrales. La patología neurológica es frecuente en ECV,⁹ meningitis y encefalitis. Otra anormalidad de la respiración en el paciente neurológico es la hiperventilación neurogénica central, que ocurre frecuentemente en lesiones pontinas. La primera descripción corres-

ponde a Plum y Swanson,¹⁰ que mencionan un síndrome caracterizado por alcalosis respiratoria y polipnea que ocurre durante la vigilia y durante el sueño.¹¹ Dicho patrón ventilatorio es sumamente parecido al llamado también respiración de Kussmaul y que se observa en la cetoacidosis diabética.¹² La respiración apnáustica es un patrón respiratorio en el cual ocurre una pausa al final de cada inspiración y se le ha relacionado con daño de las neuronas caudales respiratorias en el puente o en asociación con lesiones inferiores.^{13,14} La respiración episódica o en "racimos" se observa en lesiones del mesencéfalo. Se le llama también respiración de Biot.¹⁵ Consiste en episodios de hiperventilación rápida que alternan con episodios de apnea. Se puede observar también en lesiones telencefálicas, como en la enfermedad cerebral vascular.¹⁶ La respiración atáxica es completamente irregular tanto en patrón como en amplitud e indica daño medular, como ocurre en la poliomielitis. La maldición de Ondina es un síndrome clásico que consiste en pérdida del control automático de la respiración sin pérdida del control voluntario.¹⁷ Ocurre por afección de los receptores químicos en la médula espinal. Aunque el síndrome clásico es congénito y se ha relacionado con muerte súbita del sueño en el recién nacido, puede ocurrir en el adulto en relación con trauma craneal.¹⁸ Estos pacientes pueden necesitar ventilación nocturna a largo plazo. Finalmente, la herniación transtentorial o deterioro rostrocaudal puede producir anomalías progresivas que se inicien con respiración de Cheyne-Stokes, posteriormente hiperventilación neurogénica, después eupnea, para finalizar con respiración irregular agónica jadeante, la cual es terminal y antecede a la apnea final.¹⁹ En resumen, la patología neurológica se caracteriza por la irregularidad. Esto tiene gran trascendencia para la ventilación mecánica y genera condiciones únicas, que colocan aparte en el manejo ventilatorio a este grupo de pacientes. Por otra parte, los pacientes con hiperventilación neurogénica pueden presentar un patrón respiratorio caracterizado por respiraciones profundas, las cuales deben sincronizarse perfectamente con el ventilador. En tal situación se torna crucial la elección del modo ventilatorio.

MODOS VENTILATORIOS

No existe suficiente investigación respecto al mejor modo de ventilar a los pacientes con lesión cerebral aguda. La literatura al respecto es escasa. La ventilación

mecánica es necesaria en estos pacientes para asegurar la vía aérea (a través del tubo endotraqueal), permitir la sedación (y en caso necesario, la curarización) y prevenir la hipoxemia y la hipercapnia.²⁰ La hiperventilación y el uso de PEEP se discutirán aparte.

Los pacientes con lesión cerebral en apnea pueden ser ventilados con modos orientados a volumen o a presión. La apnea puede ser inducida en las primeras 48 h de la lesión si se ha decidido sedar profundamente al paciente y quizás relajarlo para controlar un aumento en la presión intracranial, con la subsecuente disminución de la presión de perfusión cerebral.²¹ Recientemente se ha hecho énfasis en que la relajación muscular debe utilizarse únicamente en el paciente en quien la sedación y la analgesia solas sean insuficientes para controlar la presión intracranial.²² Si el paciente no respira, quizás no sea trascendente el usar modos que limiten el flujo (ventilación ciclada por volumen) contra modos con flujo no limitado (ventilación controlada por presión). En 1986²³ John Marini describió que los pacientes en ventilación asistida de volumen presentaban contracciones diafrágmáticas profundas que no cesaban con la administración de flujo del respirador. Él utilizó volúmenes de alrededor de 10 mL/kg de peso con flujos de 60 y 100 LPM. El hallazgo sorprendente fue que los pacientes generalmente exhibían un trabajo de la respiración incrementado a pesar de estar recibiendo un volumen tidal "completo". Lo anterior se debe a las características inherentes a la ventilación de volumen donde el flujo es limitado. Por lo tanto, conceptualmente sería deseable que pacientes con *drive* respiratorio elevado (como los pacientes con hiperventilación neurogénica central) fueran manejados con modos ventilatorios orientados a presión, donde el límite de flujo está determinado por la capacidad de la válvula de demanda inherente al ventilador utilizado, pero que en ventiladores actuales puede incluso superar los 200 LPM de flujo instantáneo.²⁴ Hace varios años existía la preocupación de usar ventilación con soporte de presión en pacientes con *drive* respiratorio inestable o con peligro de apnea (como los pacientes neurológicos), debido a las características de ventilación estrictamente asistida de la presión soporte. Hoy en día, todos los sistemas de presión soporte en ventiladores actuales poseen ventilación de apnea, disminuyendo con esto la preocupación en este grupo de pacientes. Cormio y col.²⁵ realizaron un estudio retrospectivo en 42 pacientes con trauma craneal severo a los cuales les midieron la presión intracranial, la presión de perfusión cerebral y la saturación de oxígeno en el bulbo de la yugular. A este grupo de pacientes los ventilaron con ventilación controlada en los primeros momentos posteriores al trauma. Al segundo día los

pacientes fueron colocados en presión soporte, siendo éste el método dominante para el cuarto día. Encontraron que la presión intracranal estaba más elevada y la condición neurológica era peor durante la ventilación controlada. La pCO_2 fue mayor durante la presión soporte; sin embargo, esto no se relacionó con incrementos en la presión intracranal. Esos autores concluyen que la ventilación asistida con presión soporte es una alternativa segura a la ventilación controlada aun en la fase aguda del trauma craneal, siempre y cuando los parámetros intracraneales sean monitoreados y controlados continuamente. Por otra parte, Churliaev y col.²⁶ midieron los parámetros hemodinámicos pulmonares y de presión intracraneales y de perfusión cerebral en 26 pacientes con hematomas cerebrales traumáticos en diferentes regímenes de ventilación mecánica. Los modos estudiados fueron: ventilación ciclada por volumen, ventilación ciclada por volumen más PEEP y ventilación controlada por presión. Ellos encontraron que en pacientes con daño cerebral agudo, la ventilación controlada por presión disminuyó la presión de la arteria pulmonar, la resistencia pulmonar total, la presión venosa central, la presión intracranal, con un incremento concomitante en la presión de perfusión cerebral.

De todo lo anterior se puede concluir que la tendencia actual se dirige a usar modos orientados a presión, como ventilación controlada por presión en la fase más aguda, y posteriormente usar presión soporte en pacientes con lesión cerebral aguda. Sin embargo, es necesario hacer notar que es muy escasa la cantidad de estudios que evalúen específicamente qué modo ventilatorio es el ideal en el manejo agudo de estos pacientes y que no existen recomendaciones firmes al respecto. Lo que sí es claro es que el modo ventilatorio debe siempre ser evaluado individualmente con cada paciente a la luz de un monitoreo multimodal que incluya presión intracranal, presión venosa central, presión de perfusión cerebral y la saturación de oxígeno en el bulbo de la yugular, principalmente para el control de la hiperventilación y del PEEP, como se verá más adelante.²⁰

HIPEROXIGENACIÓN

Gran interés y debate ha despertado en años recientes la posibilidad de mejorar parámetros de oxigenación cerebrales locales mediante el uso de fracciones inspiradas de oxígeno supranormales con la finalidad de incrementar la pO_2 y finalmente disminuir el daño cerebral secun-

dario en daño cerebral agudo. Reinert y col.²⁷ mostraron en un modelo animal que usando FiO_2 de 100% los niveles locales de lactato se reducían y los niveles de glucosa se incrementaban significativamente.

Por otra parte, Tolias y col. mostraron en 52 pacientes con trauma craneal severo que usar una FiO_2 de 100% mejoraba los índices de metabolismo oxidativo cerebral.²⁸

Por otra parte, Magnoni y col.²⁹ mostraron falta de mejoría en el metabolismo cerebral posterior a hiperoxia en pacientes con trauma craneal severo. Aunque conceptualmente es atractiva, la hiperoxia normobárica necesita estudios con mayor número de pacientes antes de que pueda recomendársela como un estándar de atención en el manejo de la lesión cerebral aguda.

SIRPA Y DAÑO PULMONAR AGUDO

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRPA) se desarrolla hasta en 20% de los pacientes con daño cerebral severo. A menudo puede estar relacionado con edema pulmonar neurogénico o con infección pulmonar por broncoaspiración o por neumonía asociada con el ventilador.

Aunque no existen estudios específicos que evalúen la terapia protectora pulmonar con bajos volúmenes ticiales, el estudio del ARDS network/NIH³⁰ mostró mejoría en la sobrevida; es de suponer que el beneficio debería extenderse también a pacientes con SIRPA relacionado con lesión cerebral aguda.

Curiosamente, en el estudio que evaluó la mortalidad con el uso de PEEP altos vs. PEEP normales, el estudio ARDS network/NIH³¹ falló en demostrar una mejoría adicional en la sobrevida. Sin embargo, el efecto del PEEP sobre la presión intracranal ha sido extensamente evaluado debido a la preocupación de incrementos en ésta secundarios a los incrementos en la presión intratorácica causados por el PEEP.

Con base en estos estudios puede concluirse que niveles elevados de PEEP en el paciente con lesión cerebral aguda y SIRPA parecen ser seguros, especialmente si el nivel de PEEP es inferior a la presión intracranal,³² si el paciente tiene una distensibilidad del sistema respiratorio baja³³ o cuando se consigue un reclutamiento alveolar.³⁴ No hay datos de disminución de la presión de perfusión cerebral aunque se eleve ligeramente la presión intracranal. En los pocos pacientes que no cumplen con estos criterios no está claro si el PEEP puede ser deletéreo.³⁵

Otras estrategias que se han intentado escasamente en pacientes con lesión cerebral aguda y SIRPA con resultados buenos son el decúbito prono³⁶ y la ventilación de alta frecuencia oscilatoria.³⁷ Las maniobras de reclutamiento han sido estudiadas escasamente con resultados conflictivos.³⁸

HIPERVENTILACIÓN

La hiperventilación disminuye la presión intracranal induciendo vasoconstricción cerebral que disminuye el volumen de sangre cerebral.³⁹ Sin embargo, una intensa vasoconstricción puede disminuir el flujo sanguíneo cerebral hasta producir isquemia. Hiperventilación se define como una pCO₂ arterial inferior a 40 mmHg. Pese al amplio uso de la hiperventilación en el tratamiento de la hipertensión intracranal, sólo existe un estudio prospectivo controlado respecto a su efecto sobre resultados clínicos. Muizelaar y col.⁴⁰ compararon a pacientes que fueron hiperventilados con una pCO₂ de 25 mmHg por cinco días con pacientes en quienes la pCO₂ se mantuvo en 35 mmHg. Los pacientes con escala de Glasgow de 4 y 5 que no fueron hiperventilados tuvieron mejores resultados a tres y seis meses después de la lesión aguda. Debido a este estudio, la recomendación de evidencia clase I que aparece en los lineamientos de manejo del trauma craneal agudo⁴¹ establece que en ausencia de hipertensión intracranal debe evitarse la terapia con hiperventilación de pCO₂ menor de 25 mmHg, además de que durante las primeras 24 h debe evitarse el uso de hiperventilación profiláctica (pCO₂ menor de 35 mmHg). Si se utiliza, los niveles de pCO₂ deberán retornar a lo normal en no menos de 24 h debido a la presencia potencial de vasoconstricción cerebral “de rebote”. El método más efectivo para reducir la pCO₂ en el ventilador es el incremento en la frecuencia respiratoria, aunque se debe tener en cuenta que en presencia de hipovolemia, esto podría significar una caída en la presión arterial que disminuiría la presión de perfusión cerebral.⁴² Especial atención debe prestarse además a la producción de CO₂ (VCO₂), la cual podría estar incrementada en presencia de fiebre, convulsiones, hipernutrición o sepsis.

RETIRO DE VENTILACIÓN MECÁNICA Y TRAQUEOSTOMÍA

Los pacientes con daño cerebral agudo y alteración de la conciencia constituyen un grupo en el que la necesidad de soporte ventilatorio y de una vía aérea artificial deben establecerse por separado. El abordaje tradicional para establecer que el paciente está listo para ser retirado del ventilador es pasar un ensayo diario de respiración espontánea. Lo anterior ha sido asociado con disminución en la mortalidad en estos pacientes.⁴³ Desafortunadamente, estos datos no han sido probados en poblaciones que incluyan a pacientes neurológicos. Por lo tanto, la decisión de retirar la ventilación mecánica en estos pacientes se sigue basando en gran parte en el empirismo. Es común el dilema de extubar a un paciente con parámetros de destete satisfactorios pero con alteración de la conciencia e inhabilidad para proteger la vía aérea. En tal caso se ha intentado tradicionalmente el empleo de la traqueostomía para disminuir el tiempo en ventilación mecánica. Se ha descrito recientemente que la traqueostomía temprana puede disminuir la estancia en cuidados intensivos, la estancia hospitalaria y la morbilidad en pacientes con escala de Glasgow inferior a 7 en los primeros cinco días posteriores al evento agudo.⁴⁴ Además, se ha establecido la traqueostomía percutánea como un procedimiento seguro, rápido y menos costoso en estos pacientes. Se ha descrito que la decisión de extubar a un paciente basándose en la escala de Glasgow es un parámetro muy subjetivo, sobre todo en el rango de 7 a 10 puntos, que podría prolongar la estancia en UCI y los costos.⁴⁴ Namen y col.⁴⁵ describieron que extubar al paciente con un Glasgow superior a 8 se asociaba a un éxito de 75%, mientras que un Glasgow inferior a 8 se asociaba con éxito de 33% en la extubación. Por otra parte, puede decidirse por extubación o traqueostomía observando el flujo durante el reflejo de la tos, la cantidad de secreciones endotraqueales y la habilidad del paciente para abrir los ojos, seguir con la mirada, tomar de la mano y sacar la lengua. Los pacientes que cumplen con estos requisitos tienen 3% de falla a la extubación. Por otra parte, los pacientes que fallan en tres de estos requisitos tienen 100% de probabilidad de falla.⁴⁶

REFERENCIAS

- Chesnut R, Marshall L, Klauber M et al.: The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;34:216-222.
- Manley G, Knudson M, Morabito D et al.: Hypotension,

- hypoxia, and head injury. *Arch Surg* 2001;136:1118-1123.
3. Fakhry SM, Scanlon JM, Robinson L, Askari R, Waternpaugh RL *et al.*: Prehospital rapid sequence intubation for head trauma: conditions for a successful program. *J Trauma* 2006;60(5):997-1001.
 4. Shafi S, Gentilello L: Pre-hospital endotracheal intubation and positive pressure ventilation is associated with hypotension and decreased survival in hypovolemic trauma patients: an analysis of the National Trauma Data Bank. *J Trauma* 2005;59(5):1140-1145.
 5. Nashef L, Walker F, Allen P *et al.*: Apnoea and bradycardia during epileptic seizures: relation to sudden death in epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;60:297-300.
 6. Quaranta AJ, D'Alonzo GE, Krachman SL: Cheyne-Stokes respiration during sleep in congestive heart failure. *Chest* 1997;111:467-473.
 7. Lee MC, Klassen AC, Heaney LM, Resch JA: Respiratory rate and pattern disturbances in acute brain stem infarction. *Stroke* 1976;7(4):382-385.
 8. Fanfulla F, Mortara A, Maestri R, Pinna GD, Bruschi C *et al.*: The development of hyperventilation in patients with chronic heart failure and Cheyne-Stokes respiration: a possible role of chronic hypoxia. *Chest* 1998;114(4):1083-1090.
 9. Nachtmann A, Siebler M, Rose G *et al.*: Cheyne-Stokes respiration in ischaemic stroke. *Neurology* 1995;45:820-821.
 10. Plum F, Swanson AG: Central neurogenic hyperventilation in man. *Arch Neurol Psychiatry* 1959;81:535-549.
 11. Rodríguez M, Baele PL, Marsh HM *et al.*: Central neurogenic hyperventilation in an awake patient with brainstem astrocytoma. *Ann Neurol* 1982;11:625-628.
 12. Minagar A, Weiner WJ: Adolf Kussmaul and his respiratory sign. *J Med Biogr* 2001;9(3):181-183.
 13. Mador MJ, Tobin MJ: Apneustic breathing. A characteristic feature of brainstem compression in achondroplasia? *Chest* 1990;97:877-883.
 14. Haynes JM: Changing ventilator graphics in a patient with massive cerebral hemorrhage. *Respir Care* 2003;48(7):700-702.
 15. Webber CL Jr, Speck DF: Experimental Biot periodic breathing in cats: effects of changes in PiO_2 and PiCO_2 . *Respir Physiol* 1981;46(3):327-344.
 16. Freeman WD, Sen S, Roy TK, Wijdicks EF: Cluster breathing associated with bihemispheric infarction and sparing of the brainstem. *Arch Neurol* 2006;63(10):1487-1490.
 17. Nannapaneni R, Behari S, Todd NV, Mendelow AD: Retracing "Ondine's curse." *Neurosurgery* 2005;57(2):354-363.
 18. Beal MF, Richardson EP, Brandstetter R *et al.*: Localized brainstem ischaemic damage and Ondine's curse after near-drowning. *Neurology* 1983;33:717-721.
 19. McNealy DF, Plum F: Brainstem dysfunction with supratentorial mass lesions. *Arch Neurol* 1962;7:10-48.
 20. Belda FJ, Aguilar G, Soro M, Maruenda A: Ventilatory management of the severely brain-injured patient. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2004;51(3):143-150.
 21. The Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurological Surgeons, The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care: Critical pathway for the treatment of established intracranial hypertension. *J Neurotrauma* 2000;17(6-7):537-538.
 22. Chesnut RM, Crisp CB, Klauber MR *et al.*: Early, routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury: is it necessary? *Crit Care Med* 1994;22:1471-1476.
 23. Marini JJ, Rodríguez RM, Lamb V: The inspiratory workload of patient-initiated mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1986;134(5):902-909.
 24. Richard JC, Carlucci A, Breton L, Langlais N, Jaber S *et al.*: Bench testing of pressure support ventilation with three different generations of ventilators. *Int Care Med* 2002;28:1049-1057.
 25. Cormio M, Portella G, Spreafico E, Mazza L, Pesenti A *et al.*: Role of assisted breathing in severe traumatic brain injury. *Rev Neurol Dis* 2005;2(1):8-12.
 26. Churliaev IUA, Denisov EN, Martynenko VI, Afanas'ev AG: Pulmonary hemodynamics during different regimens of AMV in patients with severe craniocerebral trauma. *Anestesiol Reanim* 2000;(3):60-61.
 27. Reinert M, Schaller B, Widmer HR, Seiler R, Bullock R: Influence of oxygen therapy on glucose-lactate metabolism after diffuse brain injury. *J Neurosurg* 2004;101(2):323-329.
 28. Tolias CM, Reinert M, Seiler R, Gilman C, Scharf A *et al.*: Normobaric hyperoxia induced improvement in cerebral metabolism and reduction in intracranial pressure in patients with severe head injury: a prospective historical cohort-matched study. *J Neurosurg* 2004;101(3):435-444.
 29. Magnoni S, Ghisoni L, Locatelli M, Caimi M, Colombo A *et al.*: Lack of improvement in cerebral metabolism after hyperoxia in severe head injury: a microdialysis study. *J Neurosurg* 2003;98(5):952-958.
 30. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000;342(18):1301-1308.
 31. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A *et al.*, National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network: Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004;351(4):327-336.
 32. Lowe GJ, Ferguson ND: Lung-protective ventilation in neurosurgical patients. *Curr Opin Crit Care* 2006;12(1):3-7.
 33. Caricato A, Conti G, Della Corte F, Mancino A, Santilli F *et al.*: Effects of PEEP on the intracranial system of patients with head injury and subarachnoid hemorrhage: the role of respiratory system compliance. *J Trauma* 2005;58(3):571-576.
 34. Mascia L, Grasso S, Fiore T, Bruno F, Bernardino M *et al.*: Cerebro-pulmonary interactions during the application of low levels of positive end-expiratory pressure. *Intensive Care Med* 2005;31(3):373-379.
 35. Muench E, Bauhuf C, Roth H, Horn P, Phillips M *et al.*: Effects of positive end-expiratory pressure on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation. *Crit Care Med* 2005;33(10):2367-2372.
 36. Beuret P, Carton MJ, Nourdine K, Kaaki M, Tramoni G *et al.*: Prone position as prevention of lung injury in comatose patients: a prospective, randomized, controlled study. *Int Care Med* 2002;28(5):564-569.
 37. Salim A, Miller K, Dangleben D, Cipolle M, Pasquale M: High-frequency percussive ventilation: an alternative mode of ventilation for head-injured patients with adult respiratory distress syndrome. *J Trauma* 2004;57(3):542-546.

38. **Bein T, Kuhr LP, Bele S, Ploner F, Keyl C et al.**: Lung recruitment maneuver in patients with cerebral injury: effects on intracranial pressure and cerebral metabolism. *Int Care Med* 2002;28(5):554-558.
39. **Raichle ME, Plum F**: Hyperventilation and cerebral blood flow. *Stroke* 1972;3:566-575.
40. **Muijzenaar JP, Marmarou A, Ward JD et al.**: Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991; 75:731-739.
41. **Bullock MR, Chesnut R, Clifton G et al.**: Hyperventilation. *J Neurotrauma* 2000;17:513-520.
42. **Pinsky MR**: Cardiovascular effects of ventilatory support and withdrawal. *Anesth Analg* 1994;79:567-576.
43. **Ely EW, Baker AM, Evans GW, Haponik EF**: Prognostic significance of passing a daily screen of weaning parameters. *Int Care Med* 1999;25:581-587.
44. **Bouderka MA, Fakhir B, Bouaggad A, Hmamouchi B, Hamoudi D et al.**: Early tracheostomy versus prolonged endotracheal intubation in severe head injury. *J Trauma* 2004;57(2):251-254.
45. **Coplin WM, Pierson DJ, Cooley KD, Newell DW, Rubenfeld GD**: Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(5):1530-1536.
46. **Namen AM, Ely EW, Tatter SB, Case LD, Lucia MA et al.**: Predictors of successful extubation in neurosurgical patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(3 Pt 1):658-664.
47. **Salam A, Tilluckdharry L, Amoateng AY, Manthous CA**: Neurologic status, cough, secretions and extubation outcomes. *Int Care Med* 2004;30(7):1334-1339.

Estado epiléptico (*status epilepticus*)

Pedro Gutiérrez Lizardi, Héctor R. Martínez,
Javier Jerónimo García Moreno, Eugenio Gutiérrez Jiménez

INTRODUCCIÓN

Definición

Se ha calculado que de 1 a 15% de los enfermos con epilepsia pueden presentar crisis epilépticas continuas que requieren manejo intensivo y especializado.

En 1970 la Liga Internacional contra la Epilepsia y la Organización Mundial de la Salud definieron al estado epiléptico (EE) como “cualquier situación en que las crisis persistan por un tiempo suficiente o se repitan tan frecuentemente como para producir una condición epiléptica fija y consistente”.¹

El EE se define en la actualidad como eventos convulsivos prolongados o recurrentes. Clásicamente se ha considerado como la presencia de crisis recurrentes que duran un mínimo de 30 min, con o sin recuperación de la conciencia.

En este tiempo puede ocurrir como una crisis convulsiva única o presentarse como un grupo de crisis repetitivas de las cuales el paciente no se recupere en forma completa.

De acuerdo con investigaciones recientes, el riesgo de daño neuronal depende de la duración de la crisis, por lo cual un tratamiento oportuno y eficaz impide la presencia de daño irreversible y muerte.

Por lo anterior, es razonable considerar al EE ante la presencia de cualquier evento convulsivo mayor de 5 a 10 min de duración; esto lo consideran así la Academia Americana de Neurología y la Sociedad Americana de Epilepsia.²

EPIDEMIOLOGÍA

En EUA se estima que cada año de 50 000 a 250 000 personas presentan un evento convulsivo generalizado,³ mientras que la incidencia anual de EE es de 100 000 a 150 000,⁴ y a nivel mundial alcanza los 2.5 millones de casos nuevos por año. Es un diagnóstico poco frecuente en la admisión de pacientes (0.2%) comparado con la incidencia de crisis convulsivas que ocurren como complicaciones de enfermedades médicas (3.3%) o neurológicas.

De Lorenzo⁵ encontró en la población de Richmond, Virginia, una frecuencia anual de 41 casos por 100 000 habitantes, con una tasa de mortalidad de 9 casos por 100 000.

La frecuencia del EE en población caucásica en Europa y EUA es aproximadamente 10 casos por 100 000 habitantes por año, siendo la mayor incidencia en edades extremas de la vida. Bassin¹ reporta una variación de 10 a 41 casos por 100 000 habitantes (figura 33-1). Los datos epidemiológicos de las crisis convulsivas en la unidad de cuidados intensivos (UCI) son limitados y la incidencia es variable, ya que va de 7 a 35 pacientes por 1 000 ingresos a la UCI.^{6,7} Estudios epidemiológicos en países con recursos limitados han encontrado mayor frecuencia de epilepsia que en países desarrollados, pero existen pocos estudios que avalen esta información.

Puede subestimarse la incidencia del EE porque el clasificado como no convulsivo podría no ser diagnosticado; se ha demostrado que éste ocurre en 5 a 10% de pacientes en coma en la unidad de cuidados intensivos

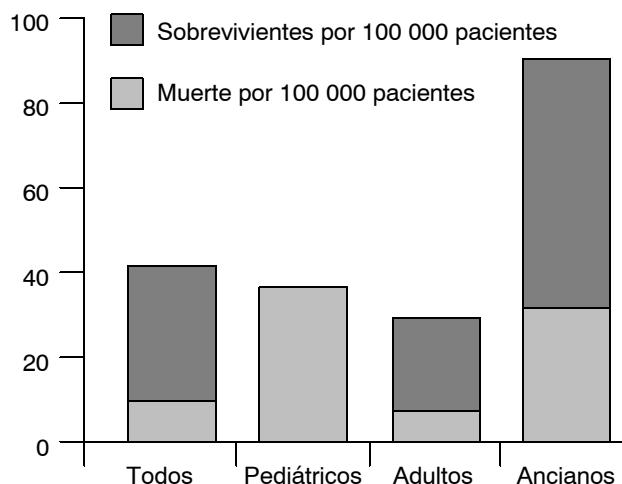


Figura 33-1. Representación gráfica de la incidencia y mortalidad de los cuatro grupos de edad.¹

(UCI) y sólo este número reducido de casos fue confirmado por electroencefalograma (EEG). Por el contrario, más de 34% de los pacientes neurológicos en UCI pueden cursar con EE no convulsivo y sólo la falta de monitoreo con EEG es la causa de la no detección de éste.⁸

El EE es más frecuente en el sexo masculino y más en niños que en adultos. De 1 a 5% de los pacientes epilépticos o hasta 16% de los niños con epilepsia presentarán EE en algún momento.

El intervalo de presentación desde el inicio de la epilepsia hasta la presentación del EE varía de meses a 35 años, aunque 20% lo sufrirán dentro de los primeros cinco años.^{4,9}

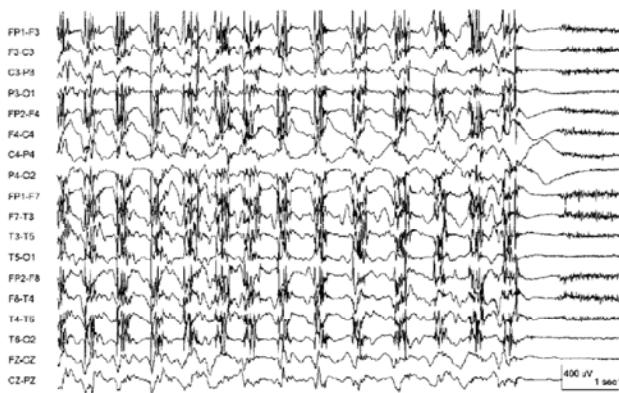


Figura 33-2. EEG de una paciente de 22 años de edad con crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas. Se presenta un patrón punta-onda, con artefacto muscular repetitivo durante la fase clónica.

MORBILIDAD

Las complicaciones sistémicas y el daño neuronal ocurren a consecuencia de la actividad convulsiva persistente, lo que puede desencadenar acidosis, hipertermia, rhabdomiólisis y traumatismos que contribuyen de manera directa a la morbilidad y mortalidad. La pérdida de los reflejos de protección de la vía aérea es común en los pacientes con crisis convulsivas recurrentes y está asociada con mayor riesgo de broncoaspiración.

Algunas regiones del cerebro son particularmente susceptibles a lesión a consecuencia de la actividad convulsiva repetida del EE.

Estas regiones expresan altas concentraciones de receptores de aminoácidos e incluyen al hipocampo, células piramidales del cerebelo, amígdala, tálamo y lámina media de la corteza cerebral.

El daño neuronal en estas áreas condiciona disfunción en la memoria, equilibrio en el afecto y en actividades cognoscitivas.

Mortalidad

Es una emergencia médica neurológica asociada con alto rango de mortalidad.

En el área metropolitana de Richmond (EUA), utilizando la definición de 30 min de actividad convulsiva, los niveles de mortalidad en los pacientes con crisis convulsivas de 10 a 29 min de duración alcanzaron 2.6% de los casos.

La mortalidad estimada para el EE ha cambiado drásticamente debido a mejores medidas de tratamiento farmacológico y al manejo de estos enfermos en unidades de terapia intensiva. A mediados del siglo XX morían hasta 50% de los pacientes; actualmente la mortalidad ha disminuido a 22%, siendo de 3% en infantes y de 26% en adultos.¹⁰

Es poco esperable presentar mortalidad durante el EE; los estudios definen la mortalidad en términos de días de vida después de la resolución del cuadro.

Un estudio de seguimiento a largo plazo de Rochester muestra una mortalidad subsiguiente y acumulativa de 43% en pacientes que sobreviven los primeros 30 días después del inicio del evento convulsivo, con mayor riesgo de muerte en pacientes con duración mayor a 24 h o EE de tipo mioclónico y etiologías sintomáticas agudas.⁹

Los pacientes pediátricos tienen un alto rango de recurrencia, pero mayor tendencia a sobrevivir después

del primer episodio de EE. La duración del mismo es el único parámetro modificable dentro de las causas de mortalidad. La etiología es probablemente el parámetro más obvio y complejo para determinar la mortalidad; así, la muerte por anoxia en pacientes ancianos se presenta en 71% de los casos.

ANATOMÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La actividad epiléptica se define como descarga anormal, hipersincrónica y anárquica de un grupo de neuronas, que una vez iniciada se autolimita por mecanismos no bien dilucidados. Se propone que tanto el reclutamiento inadecuado de neuronas inhibitorias como el exceso de excitación neuronal desempeñan un papel fundamental en el inicio y la propagación de la actividad eléctrica que ocurre en el EE. El ácido gammaaminobutyrico (GABA), el neurotransmisor más importante del sistema inhibitorio del sistema nervioso central (SNC), es liberado por neuronas gabaérgicas. Se une a diversos receptores, que son proteínas que forman un complejo con el ion cloro y contienen sitios de adhesión para el GABA. Los receptores inhibitorios GABA son responsables del cese normal de una convulsión; sin embargo, la activación del N-metil-D-aspartato (NMDA) a través de neurotransmisores excitatorios como el glutamato es la responsable de la propagación de la crisis.

Se ha definido que la magnitud del daño neuronal se relaciona con la duración de las convulsiones. Los pacientes con EE están sujetos a una agresión neurológica aguda que disminuye la eficacia de los mecanismos homeostáticos que por lo regular suprime la actividad eléctrica cerebral anormal. La homeostasis se altera porque se modifican la permeabilidad de la membrana neuronal, la regulación funcional de las conexiones entre las estructuras centroencefálicas y la corteza cerebral, y probablemente por una combinación de estos mecanismos. Los cambios histopatológicos encontrados en pacientes con EE son similares a los modelos de hipoxia difusa, donde los hallazgos predominan en las áreas encefálicas selectivamente vulnerables (hipocampo, ganglios basales, células de Purkinje del cerebelo y la corteza cerebral).¹⁰

Las crisis generalizadas se inician comúnmente desde un nodo focal cortical con expansión rápida al resto del encéfalo y actividad ictal. Esta generalización secundaria puede ser tan rápida que el EEG no la pueda detectar en algunas circunstancias; aquellas se transmi-

ten por las vías corticales o subcorticales. Las crisis primariamente generalizadas probablemente utilicen la base cerebral y las estructuras subcorticales en la mediación y propagación de la actividad paroxística. Entre las del extremo focal y primariamente generalizadas están las crisis convulsivas parciales complejas, donde ocurren trastornos focales en el cerebro, con afección sensitiva y cognoscitiva a la vez; se originan en el lóbulo temporal y en regiones del hipocampo, y producen sólo alteración de la conciencia y no pérdida total de la misma. La mayoría de las crisis focales no se convierten en generalizadas dado que el circuito local inhibitorio (mediado por GABA) previene la expansión ictal.

CLASIFICACIÓN

Las formas clínicas pueden subdividirse en variantes convulsivas y variantes no convulsivas. El EE no convulsivo (EENC) incluye todas las formas de actividad epiléptica continua sin signos motores mayores. Las formas EENC son:

- De tipo ausencia.
- Parcial simple.
- Parcial complejo.
- Con estado de coma.

La clasificación entre el EE focal y el generalizado usualmente requerirá información adicional derivada

Cuadro 33-1. Formas clínicas del estado epiléptico

EEG	Convulsivo	No convulsivo
Generalizado	Tónico-clónico (primariamente generalizado)	De ausencia
Parcial	Mioclónico tónico Mioclónico (coma) Tónico-clónico (secundariamente generalizado)	Con estado de coma Parcial complejo
	Parcial simple (epilepsia parcial continua)	Parcial continuo Parcial simple <ul style="list-style-type: none"> • Afásico • Somatosensorial • Psíquico • Autonómico

del examen neurológico y de estudios diagnósticos, como EEG o neuroimagen.

El EE es un trastorno altamente dinámico que afecta las características clínicas y electroencefalográficas. Así, el de inicio focal tiende a generalizarse clínica y electrofisiológicamente dentro de un periodo corto de tiempo.

Estado epiléptico convulsivo

Convulsivo generalizado

El EE convulsivo generalizado (EECG) representa el clásico EE motor y es por mucho el más común, con mayor riesgo de muerte y complicaciones neurológicas. Consiste en la recurrencia de convulsiones generalizadas tónico-clónicas sin recuperación de la conciencia entre crisis, o la ocurrencia de crisis generalizada continua con duración mínima de 10 min. Se manifiestan inicialmente con crisis generalizadas tónico-clónicas. La actividad tónica desaparece y es reemplazada por actividad motora sutil (nictagmo, actividad mioclónica, aislada, intermitente o a veces continua, en segmentos distales en una o más extremidades).

Cuando un EE no es tratado o esto se hace inadecuadamente, implica una secuencia predecible con cambios progresivos y dinámicos en el EEG, clasificándose en cuatro fases: la primera consiste en crisis generalizadas tónico-clónicas discretas que en su gran mayoría se presentan como EEGC obvio. Si ocurre una progresión por falta de tratamiento o si la crisis no responde al tratamiento farmacológico, se identifica la segunda fase, en donde la separación entre los patrones ictales desaparece y se observa un patrón continuo en el que se aprecia el inicio de una nueva crisis por la aparición de actividad de bajo voltaje y de alta frecuencia, la cual sigue a actividad rítmica de alto voltaje y menor frecuencia correspondiente a la crisis anterior; esta secuencia se conoce como fase de crisis convergentes. Si persiste la actividad epiléptica aparece la tercera fase, donde se producen descargas epileptiformes continuas con una frecuencia de 2 a 4 Hz; se conoce como “actividad ictal continua”. En la cuarta fase el patrón de actividad ictal es reemplazado por un patrón de descargas periódicas con frecuencia de 0.5 a 1 Hz sobre una actividad plana. Estas descargas pueden tener distribución generalizada y en ese caso se llaman descargas epileptiformes periódicas generalizadas (DEPG); si afectan solamente un hemisferio se llaman descargas epileptiformes periódicas lateralizadas (DEPL). En ocasiones pueden presentarse como DEPL pero en forma bilateral asincrónica,

en cuyo caso se les llama DEPL bilaterales. Con las DEPL bilaterales, se observan descargas periódicas o seudoperiódicas lateralizadas independientes en ambos hemisferios. Esta manifestación electroencefalográfica usualmente representa más morbilidad que las DEPL. La mayoría de los pacientes (80%) manifiestan estado de coma y la mortalidad es alta (alrededor de 60% de los casos).

Las DEPL y DEPG se autolimitan, generalmente desaparecen entre 48 y 96 h después aunque no se haya iniciado tratamiento agresivo.¹¹⁻¹⁴

Estado epiléptico tónico

Es más frecuente en niños, principalmente con síndrome de Lennox-Gastaut. Suele ocurrir durante el sueño, se manifiesta como repetición frecuente de crisis tónicas muy breves. El EEG muestra puntas sincrónicas bilaterales y onda lenta. El pronóstico es generalmente bueno. En casos de EEGC causados por anoxia severa, las crisis generalizadas tónico-clónicas cesan y son reemplazadas por actividad mioclónica multifocal. El EEG presenta un patrón de actividad ictal continua generalizada o bilateral sincrónica que dura segundos y se interrumpe en forma repetida por segmentos de supresión de la actividad eléctrica cerebral de varios segundos de duración. Este patrón electroencefalográfico está asociado con un pronóstico fatal.¹⁵

Estado epiléptico mioclónico

Es poco frecuente. Habitualmente se trata de EE de ausencia con mioclonías. Puede ocurrir movimiento irregular bilateral con estado de conciencia preservado. El EEG muestra polipuntas en presencia de mioclonías. Pueden observarse explosiones arrítmicas de punta-onda, actividad delta o ritmos de reclutamiento. Es imprescindible el EEG para establecer el diagnóstico de EEGC una vez que la actividad tónico-clónica haya evolucionado a una fase de actividad motora sutil. Las DEPL se han asociado con daño cerebral agudo, siendo la causa más frecuente la enfermedad cerebrovascular embólica. También pueden registrarse en tumores, infecciones (encefalitis herpética) y encefalopatías metabólicas.

Estado epiléptico no convulsivo

El EENC es un término clave para un gran espectro de crisis convulsivas no motoras continuas. El primariamente generalizado incluye a las crisis de ausencia con

EEG característico, crisis secundariamente generalizadas con diferentes características en el EEG, crisis parciales complejas, EE sutil, EE no tónico-clónico y EE subclínico. El punto clínico clave del EENC es la presencia de somnolencia u obnubilación en el examen neurológico secundario a la crisis; no obstante, el paciente podría presentar desde vigilia hasta estado de coma. Operacionalmente se exige en la actualidad la duración de al menos 10 min para definir al EENC. Representa de 20 a 30% de los casos de EE.¹⁶

Estado epiléptico parcial simple

Se identifica de manera subjetiva o ante la presencia de un foco epiléptico visible sin cambios en el estado mental o en el nivel de conciencia. Incluye actividad motora como nistagmo, fasciculaciones de hemicara o los labios de manera unilateral; síntomas sensoriales (sensación de quemadura, falta de sensación de una parte del cuerpo, entumecimiento), alteración de los sentidos especiales, alteraciones autonómicas (diaforesis, sialorrea, dilatación pupilar); trastornos psiquiátricos (odio, miedo, felicidad, alucinaciones o ilusiones). El EEG muestra variaciones entre cambios no perceptibles hasta patrones ictales con combinaciones de puntas, punta y ondas, polipuntas y actividad rítmica lenta. Con electrodos profundos se ha confirmado que está presente la actividad ictal aunque el EEG superficial persista con actividad normal.

Estado epiléptico parcial complejo

El primer caso de EEPC basado en criterios clínicos y electroencefalográficos fue descrito por Gastaut en 1956. Puede ser resultado de una descarga epiléptica más extensa, usualmente bilateral, y en algunos casos explica la mayor complejidad de las manifestaciones clínicas en comparación con el EE parcial simple. En ocasiones por su forma de presentación es difícil distinguirlo de un EE de ausencia. Estudios recientes del EEPC con documentación electroencefalográfica sugieren la existencia de dos variantes: continuo y patrón cíclico. Sin embargo, existen casos que han mostrado patrones clínicos y electroencefalográficos de ambas variantes en un solo episodio, sugiriendo que las variantes no representan entidades separadas. Se estima que este EE ocurre en 35 personas por millón de habitantes. Dos tercios de estos pacientes tienen antecedente de epilepsia.¹⁷

En el EEPC por definición debe existir alteración de la conciencia, típicamente manifestada como un con-

tacto anormal con el medio ambiente. En la mayoría de los casos existe evolución gradual, en ocasiones iniciándose con aura prolongada o seriada de cualquier característica. Múltiples reportes indican que la mayoría de los casos tienen su origen en el lóbulo temporal. Un estudio que utiliza electrodos profundos ha indicado que esta condición clínica puede originarse en regiones extratemporales y con preferencia en regiones frontales. Towne y col.¹⁸ describieron dos tipos de EE no convulsivos de origen frontal. Un grupo de pacientes mostraron trastornos del comportamiento con desinhibición afectiva asociada con afección sutil de las funciones cognoscitivas sin llegar a producir confusión; otros pacientes únicamente presentaron afección de la conciencia. Dadas las posibles presentaciones clínicas, la confirmación y documentación con EEG es necesaria para establecer el diagnóstico.¹⁴

Estado epiléptico parcial continuo

Es relativamente poco común el focal motor o la epilepsia parcial continua. Las manifestaciones son contracciones musculares de una extremidad o de un lado de la cara. Las convulsiones son difíciles de controlar con medicamentos. No está claro si producen daño en la corteza cerebral. La probabilidad de un EEG normal es alta, ya que la zona cortical que se sincroniza para producir la descarga es por lo general de tamaño reducido. Algunas características anormales del EEG son descargas tipo onda aguda, puntas o más raramente punta-onda localizadas en la región motora contralateral, así como descargas epileptiformes periódicas lateralizadas. En cuanto a su tratamiento, en raras ocasiones se indican tratamientos de alto riesgo, como el coma farmacológico.

Otras formas de estado epiléptico no convulsivo

El EE de ausencia fue descrito por Lennox en 1945 en niños con manifestación clínica de estado confusional prolongado asociado con descargas de punta-onda generalizadas en el EEG. La característica clínica principal es la alteración del estado de conciencia. Los pacientes con EE de ausencia atípico pueden tener habilidad para comer, beber, retiro al dolor, caminar y responder a órdenes simples. La duración puede variar de minutos a días o semanas y puede iniciarse, terminar o interrumpirse por una crisis convulsiva generalizada.¹⁴

Típicamente ocurre en pacientes con epilepsia idiopática generalizada, particularmente con ausencias o con epilepsia mioclónica juvenil. Es desencadenado por

tratamiento con antiepilepticos no adecuados (como carbamazepina), la presencia de fiebre, hiperventilación, euforia, fatiga, o asociado con ciclo menstrual o ciclos de sueño-vigilia.

El EEG muestra descargas de punta-onda con frecuencia de 3 Hz. Inicialmente los complejos son muy regulares, pero si el estado de ausencia persiste por varios días, la frecuencia disminuye y las descargas se tornan irregulares.

El EE de ausencia atípico es relativamente raro y se observa en niños y adolescentes con daño neurológico y retraso mental, por lo general en pacientes con síndrome de Lennox-Gastaut. Clínicamente se presenta confusión identificable de la observada en el retardo mental. Pueden existir movimientos mioclónicos sutiles, convulsiones tónicas y atónicas en el mismo paciente. El EEG muestra actividad típica de punta-onda de 1 a 2.5 Hz, con "ritmos de reclutamiento" que se aproximan a los 10 Hz.

Aura continua

Se define como la sensación persistente de aura (crisis parcial sensitiva, psíquica o autonómica) sin pérdida de conciencia. Se considera un *estado* parcial simple, no motor.

El EEG puede mostrar patrones normales o cambios focales, epileptiformes, con ondas lentas o alteración de ritmos normales, más frecuente en áreas parietales u occipitales. Es poco esperable que las crisis temporales no evolucionen a parciales complejas, o que las crisis frontales no tengan componente motor o alteración de conciencia.

ETIOLOGÍA

Existen múltiples condiciones que disminuyen el umbral convulsivo (cuadro 33-2).⁴ Debido a que ocurre sin aviso alguno, el médico tendrá que actuar como detective para determinar los factores responsables de la crisis. Pacientes con trastornos neurológicos como infarto cerebral, hemorragia intracerebral, neuroinfecciones y tumores cerebrales tienen alta incidencia de crisis convulsivas e incluso de EE. Algunas causas comunes de convulsiones en UCI son infecciones y enfermedades cardiovasculares. Pacientes con anormalidades metabólicas, intoxicación con drogas o síndrome de abstinencia pueden producir crisis convulsivas o EE de novo.

Cuadro 33-2. Etiologías comunes del estado epiléptico

I. Patología neurológica

Neurovascular

- Trombosis
- Malformaciones arteriovenosas
- Hemorragia

Tumor

- Primario
- Metástasis

Infecciones del SNC

- Abscesos
- Meningitis
- Encefalitis

Enfermedad inflamatoria

- Vasculitis
- Encefalomielitis diseminada aguda

Lesión cerebral traumática

- Contusión
- Hemorragia

Epilepsia primaria

Alteraciones metabólicas del SNC

Disturbios relacionados

II. Complicaciones de lesiones críticas

Hipoxia/isquemia

Drogas/sustancias tóxicas

- Antibióticos
- Antidepresivos
- Antipsicóticos
- Broncodilatadores
- Anestésicos locales
- Inmunosupresores
- Cocaína
- Anfetaminas

Drogas/supresión de sustancias

- Barbitúricos
- Benzodiazepinas
- Opioideos
- Alcohol

Fiebre por infecciones

Alteraciones metabólicas

- Hipofosfatemia
- Hiponatremia
- Hipoglucemias
- Disfunción hepática
- Disfunción renal

Lesiones quirúrgicas

- Craneotomía

Las anomalías metabólicas son responsables de 30 a 35% de las crisis en pacientes críticos e incluyen hiponatremia, hipocalcemia, hipofosfatemia, uremia e hipo-

glucemia.¹⁹ La hipoosmolaridad, más que la hiponatremia por sí misma, produce un incremento de la excitabilidad neuronal produciendo comunicación sináptica más intensa y efectos de campo sobre la población neuronal cortical. La hipoglucemia induce una hiperexcitabilidad neocortical tanto por efecto osmótico como por incremento o decremento de las concentraciones de glutamato y GABA. Entre los factores precipitantes más comunes se incluyen la falta de apego al tratamiento anticonvulsivo, el síndrome de abstinencia de alcohol e intoxicaciones por drogas. De 5 a 10% de los pacientes con EE en UCI tienen un cuadro infeccioso como etiología principal. Las infecciones más comunes son los abscesos intracerebrales y las encefalitis virales. La encefalitis viral es probablemente la causa más común de EE refractario. Otras causas incluyen carcinomatosis, síndromes paraneoplásicos y trastornos genéticos.

Puede ocurrir también como complicación del traumatismo craneoencefálico y de la enfermedad vascular cerebral.

En un estudio de población se observó que 2.1% de los pacientes con trauma craneal presentaban convulsiones después del tiempo de recuperación. La incidencia de crisis a corto plazo después del trauma es de 3.6 a 4.1%.

Los antibióticos están implicados entre las causas de crisis convulsivas y EE en UCI. Múltiples antibióticos disminuyen el tono neuroinhibitorio central. Las penicilinas y los antibióticos que contienen beta-lactamasas han sido relacionados con crisis convulsivas. Las penicilinas son proconvulsivas por bloqueo en los canales cloro para el GABA.

El complejo de imipenem/cilastina ha mostrado ser inductor de convulsiones en concentraciones séricas más bajas que con otras penicilinas.

Los medicamentos nuevos de este grupo (como el meropenem y el biapenem) tienen riesgos convulsivantes menores debido a su débil afinidad por los receptores GABA.

Todos los antibióticos sin beta-lactamasa, incluyendo el aztreonam, las fluoroquinolonas y el metronidazol, antagonizan la acción del GABA por diferentes mecanismos. La isoniazida puede también causar crisis convulsivas y EE por competencia con la piridoxina en la síntesis de GABA.

Agentes psicotrópicos en dosis elevadas pueden precipitar crisis convulsivas; asimismo, los antidepresivos las causan en 0.1 a 4.0% de los pacientes. Los medicamentos con riesgo medio incluyen a las tetraciclinas y el bupropión; los medicamentos con riesgo alto incluyen a la mapotrilina y la amoxipina.

Diagnóstico

Manifestaciones neurológicas

Según Shorvon,²⁰ la evolución del estado epiléptico pasa por las siguientes fases:

- **Premonitoria:** presenta síntomas conocidos por el paciente que hacen que él o sus familiares establezcan medidas terapéuticas para evitar la progresión.
- **Precoz:** en los primeros 30 min de iniciadas las convulsiones.
- **Establecida:** las convulsiones duran de 30 a 60 min.
- **Refractaria:** convulsiones que persisten de 60 a 90 min y que no responden a los fármacos de primera y segunda línea. Esto ocurre en 30% de los pacientes con EE.

Manifestaciones extraneurológicas

El EE conduce a acidosis metabólica, hipertermia, rabdomiólisis y trauma, que contribuyen a la morbimortalidad. Las contracciones tónicas continuas de los músculos comprometen la ventilación; durante la fase clónica el intercambio gaseoso puede alterarse, hay cianosis por desaturación de la hemoglobina y una vez que la crisis cede aumenta la frecuencia respiratoria; aquéllas se hacen más profundas y hay pérdida de los reflejos protectores de la vía aérea. Todo esto, además de los fármacos utilizados, puede condicionar broncoaspiración y paro respiratorio. Los trastornos cardiológicos incluyen arritmias por descarga simpaticoadrenérgica exacerbadas por alteraciones metabólicas y electrolíticas, particularmente hipocalcemia. Puede presentarse insuficiencia renal por acidosis metabólica, hipoperfusión tisular y rabdomiólisis. Las anomalías endocrinológicas son hiperprolactinemia, hiperglucemia, aumento de la secreción de ACTH y de somatotrofina. También puede haber pleocitosis (cuadro 33-3).^{4,19}

La fase inicial del estado epiléptico convulsivo generalizado (EECG) se caracteriza por elevación de la presión arterial, glucosa y lactato con disminución del pH. Se inicia una segunda fase a los 30 min y en ella se normalizan estos parámetros y ceden el compromiso respiratorio y la hipertermia; así, las manifestaciones sistémicas pueden ser evidentes clínicamente en los signos vitales en pulmón, corazón y músculo (cuadro 33-4).⁴

El tratamiento de cada una de las manifestaciones extraneurológicas deberá ser simultáneo al tratamiento específico del EE, ya que tiene un factor pronóstico y al no tratarse en forma adecuada podría perpetuarlo.

Cuadro 33-3. Manifestaciones sistémicas en el estado epiléptico

- Acidosis
- Hipertermia
- Rabdomiolisis
- Insuficiencia renal
- Arritmias
- Trauma
- Alteración de ventilación/perfusión
- Neumonía/aspiración
- Hiperglucemia
- Hiperprolactinemia
- Aumento de ACTH y somatotropina
- Pleocitosis

MONITOREO

La utilización del EEG es crítica para un diagnóstico correcto del estado epiléptico, así como para el monitoreo de la respuesta a las intervenciones terapéuticas. Así, el EEG permite definir las características del EE convulsivo generalizado y las del EE no convulsivo (cuadro 33-5).⁴

Cuadro 33-4. Manifestaciones por aparatos y sistemas en el estado epiléptico

Presión arterial. La fase inicial del estado epiléptico resulta en un incremento de la presión arterial sistémica con un incremento en la resistencia vascular periférica. Cuando el estado se prolonga, la presión sanguínea puede normalizarse e incluso bajar

Temperatura. Cuando las convulsiones progresan se eleva la temperatura corporal

Frecuencia respiratoria. Los pacientes en estado epiléptico con frecuencia tienen un cambio transitorio en la frecuencia respiratoria y el volumen tidal

Pulmones. Debido a la acidosis metabólica y respiratoria, el pH de la gasometría arterial se encuentra bajo lo normal

Corazón. El sistema simpático puede causar taquicardia y arritmias potencialmente letales en 58% de los pacientes

Músculo. Como resultado de actividad muscular continua, la conversión a metabolismo anaeróbico contribuye a la acidosis láctica

Laboratorio. Hasta en 63% de los pacientes sin infección subyacente existe leucocitosis. Frecuentemente existe hiperglucemia y elevación del ácido láctico

Tomado de: Mirski MA⁴

Cuadro 33-5. Criterios electroencefalográficos para estado epiléptico no convulsivo

Presentación electroencefalográfica del EE convulsivo y el no convulsivo

- EE convulsivo generalizado clásico
Patrón de ondas agudas y puntas generalizadas que comienza con un ritmo de base normal. El EE se caracteriza por actividad de puntas que no remiten o, más comúnmente, por un patrón de períodos ictales crecientes-decrecientes motores mayores entremezclados con actividad paroxística de menor voltaje. No se observa terminación súbita o “depresión posictal” como cuando ocurren crisis simples
- EE no convulsivo
El electroencefalograma muestra datos variables; se han reconocido diversos patrones electroencefalográficos. Generalmente, crisis como las del EE parcial complejo simulan o se asemejan al EE no convulsivo

Tomado de: Mirski MA⁴

Ya que las características eléctricas del estado epiléptico no convulsivo son muy variadas, se han propuesto criterios específicos para el diagnóstico electroencefalográfico (cuadro 33-6).⁴

El obtener un EEG ante la sospecha de EE ayuda a establecer el diagnóstico, documentar el posible foco epiléptico, evaluar la actividad epileptiforme no clínica y la actividad residual. Adicionalmente, el monitoreo

Cuadro 33-6. Criterios electroencefalográficos para estado epiléptico no convulsivo

Tipo de crisis no convulsivas	Criterio electroencefalográfico
Primaria	<ol style="list-style-type: none"> 1. Puntas focales o generalizadas repetitivas, ondas agudas, punta y onda, complejos de punta-onda lenta mayor de 3 por segundo 2. Los mismos criterios del punto 1 pero menos de 3 por segundo, además de mostrar criterios del punto 4 (ver abajo) 3. Ondas rítmicas secuenciales además de los criterios secundarios 1, 2, 3 ± 4
Secundaria	<ol style="list-style-type: none"> 1. Incremento al inicio: aumento en voltaje o aumento/disminución en frecuencia 2. Decremento: disminución en voltaje o en frecuencia 3. Lentificación posdescarga o atenuación del voltaje 4. Significante mejoría en el estado clínico o en el electroencefalograma con tratamiento anticonvulsivo

Tomado de Mirski MA.⁴

EEG continuo es fundamental en pacientes con EE para determinar la eficacia del tratamiento.

TRATAMIENTO

Medidas generales

El tratamiento inicial siempre debe incluir medidas generales de soporte vital, mantener la vía aérea permeable, conservar la presión arterial y la circulación sanguínea adecuadas. Es recomendable manejar a estos pacientes en UCI porque requieren monitoreo electrocardiográfico y encefalográfico continuo así como de signos vitales, además de la posibilidad de intubación para apoyo ventilatorio.

Como parte de las medidas generales se recomienda tener dos accesos venosos de gran calibre e idealmente un catéter venoso central, tanto para la administración con líquidos como para la administración de anticonvulsivantes. Los pacientes con EE, a pesar de los períodos de apnea secundarios a la fase tónica-clónica de las convulsiones, suelen respirar adecuadamente, siempre y cuando la vía aérea esté permeable; sin embargo, en aquellos pacientes en quienes las crisis no puedan ser controladas deberá valorarse la intubación endotraqueal y después la colocación de sonda nasogástrica para vaciar estómago y evitar broncoaspiración.¹⁹

Un punto muy importante es la evaluación de los exámenes de laboratorio para corregir alteraciones electrolíticas, hipoglucemias o insuficiencia renal aguda. El monitoreo de éstos puede orientar hacia falla renal aguda por mioglobinuria o rabdomiolisis, lo que obligará a tomar medidas específicas en cada caso. Los estudios de imagen siempre deberán efectuarse hasta después del control de las crisis convulsivas, asegurar vía aérea, accesos venosos y tener estabilidad hemodinámica y cardiológica.²¹ Al considerar que el daño neurológico está directamente relacionado con el tiempo de duración del EE es recomendable actuar con rapidez y eficacia, para tratar de evitar futuras complicaciones o secuelas. Responden a tratamiento de primera línea 80% de los pacientes cuando éste se lleva a cabo durante los primeros 30 min; después de 120 min sólo responden 40% de ellos. En el EE generalizado se recomienda obtener los siguientes objetivos terapéuticos:

- Controlar la hiperactividad eléctrica a menos de 30 min del inicio.

- Seleccionar el fármaco idóneo para el manejo adecuado.
- Mantener suficiente aporte de oxígeno.
- Identificar factores precipitantes.
- Prevenir recurrencias.
- Obtener balance metabólico y electrolítico.
- Identificar de manera oportuna el tipo de crisis precipitante.
- Dirigir el tratamiento específico para la etiología.²¹

No existe el fármaco ideal para el tratamiento del EE; sin embargo, hay que elegir entre aquellos que ofrezcan una aceptable utilidad clínica. Las características de este tipo de fármacos son:

1. Efectivo para todo tipo de crisis.
2. Vía de administración parenteral.
3. Adecuada eficacia en dosis bajas.
4. Menor efecto sobre función respiratoria, estado de conciencia y signos vitales.
5. Amplia distribución, particularmente en sistema nervioso central.
6. Vida media corta.
7. Posibilidad de administración oral para el manejo de casos crónicos.
8. Que no pase la barrera placentaria (eclampsia).²¹

A continuación se muestran las características farmacológicas ideales de los medicamentos más utilizados en estado epiléptico (cuadro 33-7).²²

Estado epiléptico refractario a tratamiento

El diagnóstico se establece cuando las crisis reaparecen después de la administración de tratamiento intravenoso.

Cuadro 33-7. Características farmacológicas comparativas de fármacos anticonvulsivos convencionales

Características ideales	PB	PTH	DZP	VPA
Disponible IV	Sí	Sí	Sí	Sí
Eficacia amplia	No	No	Sí	Sí
Potencia suficiente	Sí	No	No	Sí
Rapidez	Sí	No	Sí	Sí
Persistencia en SNC	Sí	Sí	No	Sí
Tolerabilidad	Mala	Mala	Mala	Buena
Mantenimiento	Sí	Sí	No	Sí

PB = fenobarbital; PHT = fenitoína; DZP = diazepam; VPA = ácido valproico. Tomado de: Herranz JL.²²

Cuadro 33-8. Características farmacológicas de los fármacos usados en estado epiléptico

Tipo de fármaco	Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima; repetir en...
De 1 ^a línea	Diazepam	0.2 a 0.5 mg/kg	10 a 40; 7 a 10'
	Lorazepam	(2') 0.05 a 0.2 mg/kg	5 a 10; 10 a 15'
	Midazolam	(1 a 2') 0.15 a 0.5 mg/kg	5 a 10; 5 a 10'
	Fenitoína	(1 a 2') 15 a 20 mg/kg (máx. 50 mg/min)	1 250
	Fenobarbital	10 a 20 mg/kg (máx. 30 mg/min)	20' (una vez)
De 2 ^a línea	Midazolam	0.5 mg/kg	1 a 18 mg/kg/min IV continuo
	Tiopental	5 mg/kg	1 a 5 mg/kg/h IV continuo
	Pentobarbital	5 mg/kg	1 a 5 mg/kg/h IV continuo
	Fenobarbital (dosis altas)		1 a 5 mg/kg/h IV continuo
De 3 ^a línea	Ácido valproico	20 mg/kg	Cada 30' hasta niveles de 120 mg/dL o controlar estatus 1 a 15 mg/kg/h IV continuo
	Lidocaína	2 a 3 mg/kg	4 a 10 mg/kg/h IV continuo

so o, en caso de utilizar anestesia, cuando el paciente sale de ésta.

Existe controversia respecto al manejo de estos casos, pero en la mayoría de ellos se utiliza midazolam o propofol en infusión continua con monitoreo electroencefalográfico continuo. Otros autores proponen fármacos como pentobarbital, ácido valproico, ketamina, fenobarbital en altas dosis, tiopental, lidocaína, etomidato o isoflurano, además de terapia electroconvulsiva y cirugía.^{1,23}

EE no convulsivo

Aunque existe controversia, en general se sugiere manejar a estos pacientes con tratamiento anticonvulsivo intensivo, como en el EE refractario.

Tratamiento farmacológico

Tomando en cuenta las propiedades farmacológicas y clínicas que tienen, los antiepilepticos han sido clasificados como de primera, segunda y tercera línea (cuadro 33-8).⁴

Antiepilepticos de primera línea

Benzodiazepinas

El mecanismo de acción de las benzodiazepinas es sobre la subunidad gamma del multirreceptor GABA-A, con lo cual aumentan los efectos inhibitorios; modifica también la liberación de neurotransmisores excitadores (aspartato y glutamato) y bloquea la recaptura de calcio.

Lorazepam

Tiene una acción rápida para controlar las crisis convulsivas, entre 3 y 10 min, con vida media de 14 h y efecto máximo de 12 a 24 h. El bolo de inicio es de 4 a 8 mg.²⁴

Diazepam

Es el más utilizado en el medio mexicano. Controla las crisis convulsivas en 80% de los casos. El bolo de inicio es de 10 a 20 mg. Como efectos secundarios están depresión del centro respiratorio y baja de la presión arterial. Las características farmacológicas se resumen en el cuadro 33-10.²⁴

Midazolam

Esta nueva benzodiazepina tiene como característica principal un perfil hemodinámico y farmacocinético más

Cuadro 33-9. Características farmacológicas del lorazepam

Vía	Inicio	Pico	Vida media	Duración	Metabolismo	Excreción
IV	1 a 5 min	15 a 20 min	12 a 24 h	12 a 24 h	Hepático	Renal
IM	15 a 30 h	60 a 90 min	10 a 20 h	12 a 24 h	Hepático	Renal
VO	Intermedio	2 h	10 a 20 min	12 a 24 h	Hepático	Renal

Tomado de: Gutiérrez LP²⁴

Cuadro 33-10. Características farmacológicas del diazepam

Vía	Inicio	Pico	Vida media	Duración	Metabolismo	Excreción
IV	1 a 5 min	30 min	20 a 80 h	15 a 60 min	Hepático	Renal
IM	15 a 30 min	30 a 40 h	20 a 80 h	3 h	Hepático	Renal
Oral	30 a 60 h	1 a 2 h	20 a 80 h	3 h	Hepático	Renal

Tomado de: Gutiérrez LP²⁴

favorable, con inicio de acción muy rápido y puede aplicarse intramuscularmente con buenos efectos. Una de sus desventajas es la taquifilaxia. Su vida media es de 3 a 4 h.

Difenilhidantoína

De los más completos y eficaces, pero también con más efectos secundarios. La dosis de impregnación al inicio del tratamiento del EE es de 15 a 18 mg/kg de peso. La acción de la fenitoína es contra crisis epilépticas de tipo parcial y tónico-clónicas generalizadas. Los efectos secundarios son hiperplasia gingival, hirsutismo y ecema.

A largo plazo puede producir cambios morfológicos, descalcificación con osteoporosis y atrofia cerebelosa (cuadro 33-11).²⁴

Fenobarbital

Es eficaz en diferentes tipos de crisis epilépticas. Sin embargo, debido a sus efectos secundarios como sedación, problemas de aprendizaje y comportamiento, no se le considera de elección primaria en la actualidad en prácticamente ningún tipo de convulsiones. Su eficacia es en el tratamiento de las crisis parciales y tónico-clónicas generalizadas.

Valproato

El ácido valproico es efectivo en el tratamiento de crisis epilépticas de tipo parcial y generalizadas. Su eficacia en las crisis epilépticas generalizadas primarias, y hasta cierto punto contra las crisis parciales, depende probablemente de su efecto sobre el GABA. Se considera de elección en pacientes con crisis mioclónicas primarias y "ausencias" complicadas con crisis tónico-clónicas o mioclónicas. Es la segunda elección en pacientes con ausencias, espasmos infantiles y crisis parciales del lóbulo frontal sin respuesta al antiepileptico de "elección".

bulo frontal sin respuesta al antiepileptico de "elección".

Tiopental

Tiene una vida media de 15 a 60 h con dosis en bolo de 5 a 10 mg/kg. Se puede repetir la misma dosis si las convulsiones persisten. En infusión continua es de 1 mg/kg/h, y su objetivo es la supresión de puntas en el EEG.

Propofol

Agente lipofílico con un volumen muy amplio de distribución, lo que hace que tenga un inicio rápido de acción y una rápida recuperación al descontinuarse la infusión. Es un depresor del SNC, GABA agonista e inhibidor de los receptores NMDA. Algunos trabajos recientes demuestran una actividad anticonvulsiva excelente, lo que trae como resultado una acción muy eficaz en el tratamiento del EE refractario al tratamiento. La dosis en bolo inicial es de 1 mg/kg y se puede repetir en dosis de hasta 2 mg/kg cada 3 a 5 min hasta que cedan las convulsiones, o un máximo de 10 mg/kg de peso. La dosis de mantenimiento es de 2 mg/kg/h. Su inicio de acción es en 10 min y dura de 5 a 10 min. Su efecto más adverso es el "síndrome de infusión de propofol", caracterizado por acidosis metabólica severa, rabdomiolisis y depresión miocárdica; por esta razón está contraindicado en los niños.

Carbamazepina

Está emparentado con los tricíclicos e inicialmente se creó para tratar la depresión bipolar y posteriormente la neuralgia trigeminal. En estos momentos se le considera como el tratamiento de elección en crisis epilépticas parciales y tónico-clónicas generalizadas. Los efectos secundarios son: mareo, sueño, diplopía, náusea, molestias abdominales y vómitos.

Cuadro 33-11.

Vía	Inicio	Pico	Vida media	Duración	Metabolismo	Excreción
IV	3 min	1 a 3 h	3.3 a 4 h	16 a 24 días	Hepático	Orina
IM					Hepático	
VO					Hepático	

Tomado de: Gutiérrez LP.²⁴

Cuadro 33-12. Nuevos fármacos que se utilizan para el estado epiléptico

Características de los nuevos fármacos más utilizados en la terapia contra la epilepsia			
Fármaco	Acción	Comportamiento	Efectos secundarios
Vigabatrina (VGB)	Inhibidor selectivo de la GABA transaminasa	Atraviesa barrera hematoencefálica	
Lamotrigina (LTG)	Inhibe canales de Na ⁺	Eficaz en crisis parciales en niños y adultos en ausencia de síndrome de Lennox-Gastaut	Inhibe el metabolismo de epóxido de CBZ
Gabapentina (GBP)	Análoga a GABA	Atraviesa barrera hematoencefálica; especial para pacientes ancianos	
Topiramato (TPM)	Bloquea receptor glutamatérgico	Bloquea la propagación de las crisis	Leves a moderados
Tiagabina	Inhibe la recaptación de GABA en neuronas y glía	Se une a proteínas; de vida media muy corta	
Oxcarbazepina (OXC)	Análogo a la ceto de CBZ	Eficacia terapéutica igual a CBZ	Fatiga, ataxia, cefaleas, mareos
Eterobarb	Probablemente actúa como el fenobarbital	Activo en crisis generalizadas tónico-clónicas y crisis parciales	Sedación y somnolencia
Levetiracetam	Análogo a piracetam	Eficaz en crisis parciales complejas refractarias al tratamiento	Somnolencia, alteración de memoria, depresión
Fosfofenitoína	Profármaco de la fenitoína	Tratamiento del estado de mal epiléptico	

Nuevos fármacos

Existen nuevos fármacos para el manejo del paciente en EE que se consideran medicamentos de tercera línea (cuadro 33-12).²⁵

Topiramato

Es un derivado monosacárido que parece desempeñar un papel en mecanismos modulatorios sobre los canales del sodio y calcio, incrementa la actividad del GABA y algunos receptores del GABAA, con efecto antagonista en receptores del glutamato. Es efectivo como terapia agregada en crisis parciales y complejas secundariamente generalizadas.

En distintos estudios realizados,³⁸ la dosis mínima efectiva de topiramato es aproximadamente 200 mg/día, con mejores respuestas entre 200 y 600 mg/día, en una o dos tomas diarias.

Gabapentina (GBP)

Inicialmente fue diseñada como un agonista del GABA, interactuando con sus receptores. Es probable que incremente la síntesis del GABA e interactúe en la membrana neuronal, en sinapsis excitatorias. Es un fármaco antiepileptico con eficacia en crisis parciales difíciles de controlar. En estudios realizados con el GBP, la dosis terapéutica es de 1 200 mg/día. En niños la dosis es de 600 a 900 mg/día.

Algoritmo terapéutico

Permite en forma rápida y efectiva iniciar la búsqueda del control apropiado del EE para evitar complicaciones neurológicas y sistémicas (cuadro 33-13, figura 33-3).

COMPLICACIONES

La propia alteración cerebral y el trastorno inicial de predominio simpático originan severas alteraciones de la homeostasis, con hipertermia, hipertensión arterial, hipoglucemia, hipertensión pulmonar, edema pulmonar, arritmias cardíacas y acidosis láctica, situaciones que ensombrecen el pronóstico vital, así como alteraciones metabólicas como la acidosis láctica, ocasionalmente acidosis respiratoria e hiperglucemia; además, fracaso cardiocirculatorio de la fase “de descompensación”, con hipotensión arterial.

PRONÓSTICO

El tipo de crisis y la edad del paciente son factores importantes en el pronóstico. Estudios experimentales

Cuadro 33-13.

Min	Procedimientos terapéuticos
0 a 5	Elaborar diagnóstico y verificar tipo de crisis Vía aérea permeable, oxigenación por intubación si es necesario Monitoreo continuo de respiración, tensión arterial y cardíaco Asegurar una función cardiovascular adecuada Colocar un catéter venoso central Tomar muestras para: glucosa, urea, electrólitos séricos, creatinfosfocinasa, gasometría arterial, niveles de anti-convulsivos y otras sustancias ECG de 12 derivaciones Idealmente EEG continuo
5 a 10	Solución salina 0.9% con tiamina 100 mg Solución glucosada a 50% 50 cc si el registro por glucemia capilar es de 40 a 60 mg/100 dL Lorazepam 0.1 mg/kg o 2 mg/min IV. Repetir la dosis si la crisis continúa luego de 5 min Diazepam 0.2 mg/kg o 2 mg/min IV; se puede repetir 5 min después si el EE persiste Midazolam dosis de inicio: 0.2 mg/kg IV; infusión continua: 0.1 a 0.4 mg/kg/h o midazolam 10 a 15 mg IM (cuando otros accesos no son posibles)
10 a 20	Fenitoína (PHT) 20 mg/kg IV a 50 mg/min o fosfenoftaloína 20 mg/kg a 150 mg/min con monitoreo ECG y de tensión arterial continua
20 a 60	Fenitoína (PHT) 15 a 20 mg/kg IV a vel. no mayor de 50 mg/min (evitar sol. glucosa); dosis total máx. 30 mg/kg Midazolam 0.2 mg/kg, repetir 0.2 a 0.4 mg/kg en bolo hasta que cedan las crisis Propofol 1 a 2 mg/kg, repetir bolos de 1 a 2 mg/kg cada 3 a 5 min hasta ceder crisis; dosis máxima de carga 10 mg/kg. Infusión continua: 2 mg/kg/h; rango de 1 a 15 mg/kg/h; si persisten: infusión continua de midazolam o pentobarbital Valproato 40 mg/kg IV en 10 min; si persisten crisis, 20 mg/kg en 5 min; si persisten, infusión continua de midazolam o propofol Fenobarbital 20 mg/kg a 50 a 100 mg/min; si persisten, infusión continua de midazolam, propofol o pentobarbital
60 a 80	Pentobarbital 5 a 10 mg/kg a 50 mg/min; infusión 1 mg/kg/h
Más de 80	Las posibilidades de recuperación satisfactoria son muy reducidas. Hay que considerar bloqueo neuromuscular o anestesia general.

Modificada de: Mirski M, García S, Badolati A.

en ratas han descubierto áreas específicas altamente susceptibles a sufrir daño por anoxia, específicamente el sector CA-1 del hipocampo. En relación a la edad, se sabe que los niños tienen una mortalidad más baja que los adultos mayores de 60 años. La más alta mortalidad se relaciona con infecciones, hemorragia cerebral y episodios de anoxia isquémica. La mortalidad directamente relacionada con el EE es baja (alrededor de 2%) en comparación con la relacionada con otros factores ajenos a las crisis (alrededor de 16% de los casos).²¹

CONCLUSIONES

dados intensivos por un equipo multidisciplinario que incluya al neurólogo, al intensivista y al anestesiólogo.

Su manejo general es tan importante como el específico de las crisis convulsivas que deben tratarse con los fármacos de primera línea disponibles en el medio hospitalario y con los que los médicos tengan mayor experiencia.

Los nuevos fármacos aún no han demostrado ser superiores a los medicamentos tradicionales, pero ofrecen un buen perfil de seguridad con menos efectos adversos.

PUNTOS CLAVE

- El EE es una urgencia neurológica.
- Idealmente debe ser manejado en UCI con monitoreo hemodinámico, cardiológico, respiratorio y EEG continuo.
- Se debe establecer precozmente el diagnóstico.

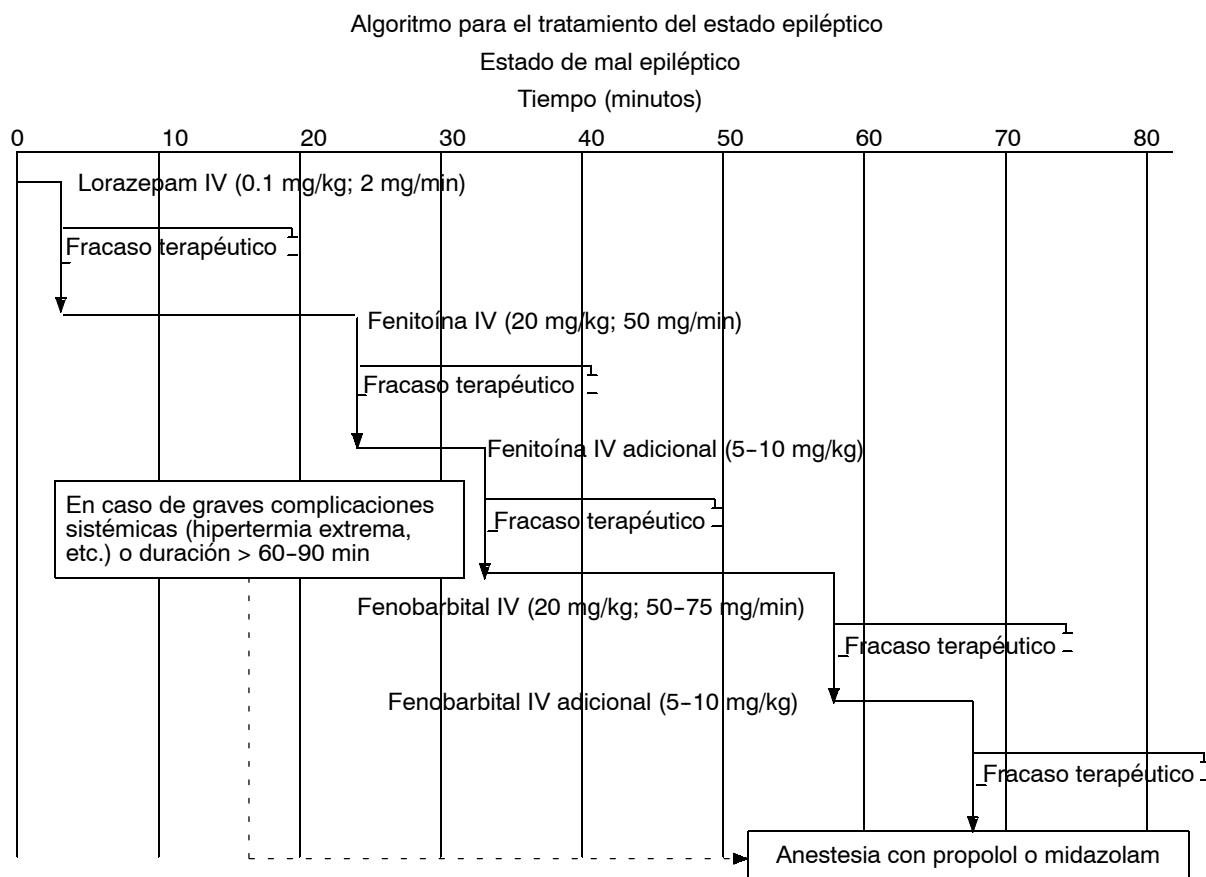


Figura 33-3. Representación gráfica del tratamiento farmacológico.²⁶

- Iniciar inmediatamente el tratamiento con el fármaco más idóneo.
- El manejo inicial deberá ser con fármacos de primera línea.

- Con EE refractario deberá considerarse infusión continua de los medicamentos y asociación con nuevos fármacos anticonvulsivos.

REFERENCIAS

1. Bassin S, Smith TL, Bleck TP: Clinical review: status epilepticus. *Crit Care* 2002;6:137-142.
2. Logroscin G, Hesdorffer DC, Cascino GD, Annegers JF, Bagiella E et al.: Long-term mortality after a first episode of status epilepticus. *Neurology* 2002;58:537-541.
3. Hauser WA: Status epilepticus: epidemiologic considerations. *Neurology* 1990;40(suppl 2):9-13.
4. Mirski MA, Varelas PN: Status epilepticus. *Continuum* 2006;12(1):70-92.
5. De Lorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, Boggs JG, Pellok JM et al.: A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. *Neurology* 1996;46:1029-1035.
6. Wijdicks EFM, Sharbrough FW: New onset seizures in critically ill patients. *Neurology* 1993;43:1042-1044.
7. Bleck TP, Smith MC, Pierre-Louis JC, Jares JJ, Murray J et al.: Neurologic complication of critical medical illnesses. *Crit Care Med* 1993;21:98-103.
8. Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JK et al.: Prevalence of non convulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology* 2000;54:340-345.
9. Shinnar S, Berg AT, O'Dell C: Predictors of multiple seizures in a cohort of children prospectively followed from the time of their first unprovoked seizures. *Ann Neurol* 2000;48:140-147.
10. DeLorenzo RJ et al.: Status epilepticus in children, adults and the elderly. *Epilepsia* 1992;32(suppl 4):S15-S25.
11. Carpio A, Placencia M, Román M, Aguirre R, Lisanti N et al.: Perfil de la epilepsia en el Ecuador. *Rev Ecuatoriana Neurol* 2001;10:20-1.
12. Brenner RP: EEG in convulsive and nonconvulsive status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* 2004;21(5):319-331.

13. **Kenneth JG:** Continuous EEG monitoring in the neuroscience intensive care unit and emergency department. *J Clin Neurophysiol* 1999;16(1):14-39.
14. **Bleck TP, Smith MC, Pierre-Louis SJ et al.:** Neurologic complications of critical medical illnesses. *Crit Care Med* 1993;21:98-103.
15. **Kaplan P:** The ECG of status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* 2006;23(3):221-229.
16. **Kanner AM et al.:** Estado epiléptico. En: Campos MG, Kanner AM: *Epilepsias: diagnóstico y tratamiento*. Santiago de Chile, Mediterráneo: 280-296.
17. **Holtkamp M, Othman J, Buchheim K, Meierkord H:** Diagnosis of psychogenic nonepileptic status epilepticus in the emergency setting. *Neurology* 2006;66:1727-1729.
18. **Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JK et al.:** Prevalence of no convulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology* 2000;54:340-345.
19. **Badolati A et al.:** *Estado de mal epiléptico en terapia intensiva. SATI*. 4^a ed. Buenos Aires, Panamericana, 433-438.
20. **Shorvon S:** The management of status epilepticus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70(Supl 4):ii22-27.
21. **García S, Santamaría EG, Villagómez AJO:** Una urgencia neurológica: estado epiléptico (status epilepticus). *Rev Mex Neuroci* 1(1):12-18.
22. **Herranz JL et al.:** *Bol Pediatr* 2006;46(suppl):42-48.
23. **Meierkord H et al.:** EFNS Guideline on the management of status epilepticus. *Eur J Neurol* 2006;13:445-450.
24. **Martínez RZ:** Fármacos anticonvulsivos en guía farmacológica. En: Gutiérrez LP, Carrillo EP, Gutiérrez JP: *UCIA*. 1^a ed. México, McGraw-Hill: 191-199.
25. **Trejo-Medinilla FM et al.:** Anatomía de la epilepsia y fármacos utilizados en su tratamiento. *Arch Med* 2005;12:1-18.
26. **Loweinstein DH, Alldredge BK:** Status epilepticus. *N Engl J Med* 1998;338:970-976.

Polineuropatía del enfermo grave

Raúl Carrillo Esper, Jorge Raúl Carrillo Córdova

En el siglo XIX Bright y Osler fueron los primeros en describir los efectos de la sepsis sobre el sistema nervioso y los músculos, al observar la caquexia, consumo muscular y debilidad en enfermos.

En las décadas de 1950 y 1960 aparecieron las primeras publicaciones relacionadas con la afección de los nervios periféricos en infecciones graves.

El término “polineuropatía del enfermo grave” (PEG) lo acuñaron en la década de 1980 Bolton y col. al tratar a enfermos con dificultad por el retiro de la ventilación mecánica.

Erbsloh y Abel describieron en 1989 el desarrollo de polineuropatía en pacientes con encefalopatía anoxo-isquémica posterior a paro cardiaco.

Observaciones similares se describieron en pacientes quemados y en aquéllos que recibieron gentamicina como parte del manejo.

Antes de su descripción como entidad propia, la polineuropatía del enfermo grave era confundida con el síndrome de Guillain-Barré, pero a partir de los estudios electrofisiológicos practicados por Bolton en enfermos graves se identificó un patrón en los pacientes críticamente enfermos con polineuropatía caracterizada por lesión axonal de predominio distal con involucro de fibras sensitivas y motoras.

En estudios posteriores se encontró que la PEG era una complicación frecuente asociada con respuesta inflamatoria sistémica, sepsis y disfunción orgánica múltiple.

En estudios subsecuentes se encontró una asociación entre PEG y miopatía, la cual se caracteriza por lesión de las fibras musculares y necrosis, entidad que se denominó “miopatía necrosante aguda del enfermo grave”.¹⁻⁴

DEFINICIÓN

La PEG es una polineuropatía de predominio axonal que complica la evolución de los enfermos graves. Se presenta con tetraparesia flácida y dificultad para el retiro de la ventilación cuando el disparador se ha controlado y sin deterioro cardiopulmonar asociado. Una manifestación clínica frecuente es que el enfermo puede gesticular ante el estímulo verbal y doloroso sin presentar actividad muscular periférica. El involucro distal de las extremidades es más acentuado que el proximal y se asocia a gran atrofia muscular, acompañado de hiporreflexia y arreflexia, signología que se presenta entre 13 y 100% de los casos, lo que depende de la gravedad y el tiempo de presentación. La presencia de normorreflexia no descarta la enfermedad. La sensibilidad y la función de pares craneales están preservadas.⁵

Diferentes estudios han demostrado que la PEG se asocia con frecuencia a miopatía, lo que se ha corroborado mediante biopsias musculares, biopsias de músculo-nervio y estudios neurofisiológicos. En ocasiones, el diagnóstico diferencial entre estas dos entidades es difícil. A esta asociación se la ha denominado en la literatura como polineuromiopatía o neuropatía y miopatía del enfermo grave.

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad neuromuscular es frecuente en enfermos que presentan dificultad o falla al retiro de la venti-

lación mecánica, así como en enfermos en coma con flacidez y arreflexia. Varios estudios prospectivos sobre enfermedad neuromuscular y PEG en pacientes graves internados en unidad de terapia intensiva (UTI) muestran una incidencia de 50 a 100%, con predominio en enfermos con sepsis y choque séptico. La PEG se asocia con estancias prolongadas en la UTI y es parte del síndrome denominado enfermedad crónica del enfermo grave. La PEG también se ha descrito en niños y adolescentes que desarrollan sepsis. Los pacientes politraumatizados que desarrollan sepsis son un subgrupo de alto riesgo para el desarrollo de esta complicación. La incidencia de PEG en enfermos quirúrgicos es de 14 a 64%.⁶⁻⁸

FACTORES DE RIESGO Y FISIOPATOLOGÍA

La respuesta inflamatoria sistémica está estrechamente relacionada con el desarrollo de la PEG. La PEG es más grave y pronunciada conforme se amplifica la respuesta proinflamatoria mediada por citocinas. Los factores de riesgo asociados con PEG son hipoalbuminemia, hiperglucemia, empleo de relajantes musculares esteroideos (pancuronio y vecuronio), vasopresores, inmunidad, esteroides, aminoglucósidos y deficiencias nutricionales (figura 34-1).

La respuesta inflamatoria sistémica y la bacteremia son un factor independiente de riesgo para el desarrollo de PEG. El atracurio, a pesar de ser un relajante muscular no esteroideo, también se ha relacionado con la PEG. El suxametonio puede inducir hiperkalemia grave en estos enfermos, por lo que se recomienda evitarlo en lo posible. En un estudio de análisis multivariado se encontró que la nutrición parenteral total es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de PEG. En el estudio de van den Berghe se encontró que el uso de vasopresores por más de tres días es otro factor de riesgo independiente, sobre todo asociado con adrenalina y norepinefrina. Otros factores de riesgo independientes son la falla neurológica (Glasgow menor de 10) y la terapia de reemplazo renal.

Los factores de riesgo ya descritos son determinantes de degeneración axonal primaria en fibras sensitivas y motoras, sin evidencia de inflamación, que es característica del síndrome de Guillain-Barré. Las fibras musculares presentan atrofia por el efecto de mediadores y denervación, y de acuerdo con la intensidad del estí-

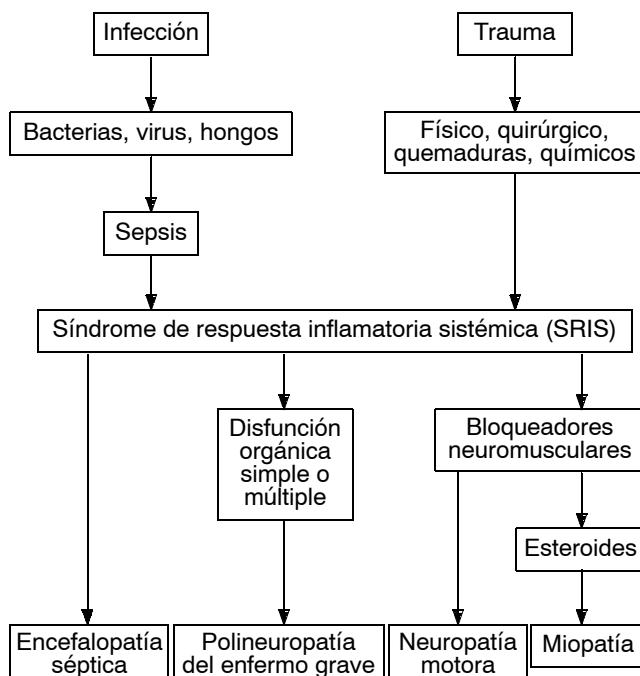


Figura 34-1. Fisiopatología de la polineuropatía del enfermo grave.

mulo y los factores inductores, necrosis muscular que puede ser intensa. En el sistema nervioso central puede presentarse cromatólisis, fenómeno que se ha descrito también en astas anteriores de la médula espinal. La disfunción microcirculatoria característica de la sepsis se presenta en los vasos sanguíneos que irrigan a los nervios periféricos, los cuales además pierden su autorregulación, lo que asociado al efecto de citocinas incrementa su permeabilidad generando edema endoneurial e hipoxia. El déficit energético secundario a disfunción mitocondrial amplifica la degeneración axonal, por interferir con los sistemas dependientes de energía de transporte proteico axonal. La disfunción microcirculatoria en nervios y músculo explica los efectos de relajantes musculares y esteroides, pues al presentarse disfunción endotelial y mayor fuga molecular, los relajantes musculares (en especial pancuronio, vecuronio y su 3-desacetilmetabolito) ejercen efecto tóxico sobre axones de nervios periféricos. Los relajantes musculares, sobre todo cuando se emplean en dosis altas o en infusiones continuas por tiempo prolongado, tienen la capacidad de inducir *per se* denervación, lo que resulta en atrofia muscular y neuropatía motora pura. Los esteroides inducen miopatía de filamentos gruesos, fenómeno observado principalmente con la metilprednisolona en dosis elevadas y cuando se emplea en combinación con relajantes musculares. Los eventos vasculares y celulares descritos son los causantes de la

falla energética descrita, lo que impacta en la generación del potencial de acción, el cual es uno de los eventos fisiopatológicos y electrofisiológicos iniciales de la PEG. Si esta falla energética no se revierte, se presentan alteraciones ultraestructurales, lo que acentúa más la lesión, evento que se ha corroborado con estudios histológicos y ultraestructurales. Hotchkiss demostró una franca divergencia entre la evidencia *in vivo* de falla orgánica y ausencia histológica de lesión, lo que apoya la teoría de que la depleción energética es el evento inicial antes de que se instale la lesión celular.⁹⁻¹⁶

Varios investigadores han sugerido que hay varios mecanismos inmunitarios involucrados en la patogénesis de PEG. En enfermos con PEG se han demostrado la presencia de un factor neurotóxico menor de 3 kDa y de niveles elevados de inmunoglobulina G (IgG) en contra del gangliósido GM-1. Esta autotoxina altera los procesos enzimáticos de la neurona e induce axonopatía, caracterizada por disfunción en el transporte axonal de nutrientes y de productos de degradación neuronal. Los mediadores de la inflamación inducen expresión de moléculas de adhesión endotelial, las cuales pueden perpetuar el edema, falla microcirculatoria y disfunción axonal. Los niveles de factor de necrosis tumoral e interleucina 6 son variables en los enfermos con PEG y no siempre se correlacionan con la presencia o la gravedad de ésta, lo cual podría estar en relación con su corta vida media.¹⁷⁻¹⁹

CUADRO CLÍNICO

La PEG se desarrolla en las primeras 72 h de iniciada la sepsis o el choque séptico. Un estudio finlandés mostró que 100% de los enfermos la presentaban entre los dos a cinco días de su ingreso a la UTI. La presentación clásica es con dificultad al retiro del ventilador, debilidad muscular distal, hiporreflexia o arreflexia. En los estados tempranos de la enfermedad, el examen físico no aporta mayores datos y habitualmente es enmascarado por la sedación. El delirio que presenta el enfermo grave en cualquiera de sus modalidades puede enmascarar la sintomatología.

Los criterios diagnósticos de PEG que se han establecido son:

- Presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
- Retiro difícil de ventilación mecánica.

- Debilidad de extremidades.
- Hiporreflexia o arreflexia osteotendinosa.
- Sensibilidad y pares craneales conservados.
- Potenciales de denervación muscular.
- Disminución en amplitudes de potencial de acción de nervios periféricos y frénico.
- Niveles normales de CPK.

DIAGNÓSTICO

El método usado para hacer el diagnóstico es fundamental. El examen clínico neurológico es menos sensitivo que los estudios electrofisiológicos para hacer el diagnóstico, por lo que basarse exclusivamente en los datos clínicos podría infradiagnosticar la PEG; por eso el diagnóstico se hace de una manera integral combinando antecedentes, factores de riesgo, cuadro clínico, estudio neurofisiológico, y en ocasiones se puede complementar con biopsia de nervio y músculo, así como con pruebas especiales.

Laboratorio

Los datos de laboratorio no son diagnósticos. Los niveles de CPK se encuentran habitualmente en rango normal y no descartan enfermedad neuromuscular. No hay ningún otro dato de laboratorio relacionado con esta entidad.

Estudios electrofisiológicos

Los estudios electrofisiológicos son de gran utilidad para el diagnóstico de la PEG y la miopatía asociada, con el patrón característico de polineuropatía axonal pura. La gravedad de la enfermedad se valora con este procedimiento diagnóstico. Aunque la función de los pares craneales desde el punto de vista clínico es normal, se ha descrito denervación. Las velocidades de conducción y latencias sensitiva y motora de extremidades superiores e inferiores no muestran cambios o están disminuidas. La amplitud del potencial de acción se reduce de manera significativa. La reducción del potencial de acción muscular, asociado con un patrón de denervación caracterizado por fasciculaciones y ondas positivas, se asocia con atrofia muscular. Estudios de estimulación repetitiva descartan lesión a nivel de sinapsis. El estudio electromiográfico muestra actividad

espontánea con las ya descritas fibrilaciones y ondas positivas. La denervación diafrágmatica es característica, sobre todo en enfermos con dificultad para el retiro del ventilador. Esta alteración se presenta hasta en 60% de los enfermos y se asocia con disfunción del frénico.²⁰⁻²²

Biopsia de nervio y músculo

Las biopsias de nervio muestran degeneración axonal o pueden ser normales, no hay datos de desmielinización. En algunos estudios se ha encontrado mayor involucro distal, y nervios centrales como el frénico y el vago pueden estar respetados. Las biopsias de nervio y músculo en estos pacientes no muestran evidencia de inflamación. En las fases tempranas de la enfermedad no se encuentran alteraciones morfológicas, las cuales se desarrollan conforme se acentúa el proceso inflamatorio. Este evento puede confundir al clínico, pero ya se explicó que la alteración energética inicial no tiene manifestación ultraestructural, la cual se presenta conforme se acentúan los mecanismos de lesión. A nivel muscular, los resultados de los estudios histopatológicos son variables, puede observarse una morfología normal o presentarse graves alteraciones. La atrofia, predominantemente de tipo II, es sugerente de denervación. La necrosis de fibras musculares se presenta hasta en 30% de los casos.

La pregunta que siempre se ha tenido en mente es si los cambios morfológicos musculares son primarios o secundarios. El involucro muscular asociado con PEG va de 50 a 80% de los casos y puede tener un componente biogénico, neurogénico o mixto. No existe una clara correlación entre las manifestaciones morfológicas y las electrofisiológicas. Por ser un procedimiento traumático e invasivo, la biopsia muscular no se recomienda en todos los pacientes. Está indicada en aquellos enfermos con una neurografía sensitiva normal, amplitudes motoras disminuidas y una baja actividad espontánea para el grado de debilidad, debido a que en estos pacientes domina el cuadro miopático.

Estudios complementarios

En ocasiones no se puede llegar al diagnóstico definitivo con los estudios de conducción y electromiográficos convencionales. En estos casos se recomienda el estudio de excitabilidad de fibras musculares por estimulación muscular directa y la electromiografía cuantitativa, de utilidad para diferenciar miopatía de neuropatía.

MIOPATÍA DEL ENFERMO GRAVE

El término miopatía del enfermo grave (MEG) se refiere a una miopatía primaria causante de debilidad y parálisis en el paciente internado en la unidad de terapia intensiva. Puede ser una entidad diferente de la PEG. Se ha propuesto que la MEG se caracteriza por una presentación meramente funcional que puede asociarse a alteraciones histológicas o no. En ocasiones, la necrosis muscular es tan sutil que requiere estudios de microscopía electrónica para demostrarla; hay casos en que es grave, se observa con microscopía de luz y condiciona una miopatía necrosante. Los niveles séricos de CPK y mioglobina habitualmente son normales. Es importante enfatizar que esta entidad es una enfermedad primaria del músculo y no es secundaria a denervación. Puede coexistir con la PEG. La fisiopatología de esta entidad es compleja y está relacionada con disminución en el potencial de acción de reposo (de -85 mV a -60 mV), pérdida de la regulación de la conducción de canales de cloro y la desviación de la dependencia de canales dependientes de sodio a potenciales negativos. La hiperpolarización de los canales de sodio es de importancia fundamental, ya que reduce la excitabilidad de las fibras musculares. Los corticoides amplifican la lesión de los canales y además inactivan las isoformas de canales iónicos embrionarios y adultos, fenómeno que induce hiperpolarización.²³⁻²⁶

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El abordaje diagnóstico del enfermo grave que presenta debilidad de extremidades y dificultad para retiro de ventilador manifestada por una inefectiva mecánica ventilatoria de origen muscular deberá ser integral. Dentro de los estudios que se recomiendan para hacer los diagnósticos diferenciales que se presentan en el cuadro 34-1 se incluyen estudios neurofisiológicos, resonancia magnética nuclear de médula espinal, determinación de marcadores séricos como la CPK y mioglobina, y en determinadas situaciones biopsia de músculo y nervio.

El abordaje diagnóstico se deberá realizar con base en dos categorías, la primera relacionada con aquellos enfermos que desarrollan una parálisis rápidamente progresiva después de su ingreso a la UTI, en los cuales se deberá considerar lesión cervical alta secundaria a

Cuadro 34-1. Diagnósticos diferenciales en polineuropatía del enfermo en estado crítico

Debilidad antes de la admisión a la UTI	Debilidad después de la admisión a la UTI
Desórdenes de la médula espinal	Mielopatía axónica
Compresión aguda de médula espinal secundaria a neoplasia/infecciones	
Mielitis transversa aguda	
Isquemia aguda	
Mielopatías traumáticas	
Trastorno de neurona motora	
Polineuropatía aguda	Polineuropatía de la enfermedad aguda Neuropatía motora (agentes bloqueo neuromuscular)
Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda	
Síndrome de Guillain-Barré	
Forma axonal del síndrome de Guillain-Barré	
Neuropatía axonal motora y sensorial aguda	
Miopatía axonal motora aguda	
Síndrome de Miller-Fisher	
Porfiria y otros	
Polineuropatías crónicas	
Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica	Polineuropatía crónica + sepsis
Polineuropatía diabética	
Defectos de la transmisión neuromuscular	Agentes de bloqueo neuromuscular
<i>Miastenia gravis</i>	
Síndrome miasténico Eaton-Lambert	
Hipocalcemia	
Hipomagnesemia	
Envenenamiento por organofosfatos	
Botulismo	
Miopatía	Miopatía caquética
Distrofia muscular	Miopatía necrosante de la UTI
Distrofia miotónica de Duchene	Miopatía de filamentos delgados
Miopatía necrosante aguda	Piomiositis
Miopatía mitocondrial	
Miopatía por deficiencia de enzimas	
Miopatía relacionada con VIH	
Miopatía sardoidea	

trauma, neoplasia, infección o enfermedad sistémica. Deberán considerarse enfermedades de neuronas moteras, unión neuromuscular o inmunitarias. En la segunda categoría se incluye a enfermos que ingresaron por una enfermedad determinada y durante su estancia en la UTI desarrollaron de manera progresiva la debilidad; en ella se incluye la PEG, y deberán considerarse enfermedades asociadas con disfunción de la transmisión neuromuscular y miopatías. Para facilita el diagnóstico se recomienda seguir el algoritmo que se ilustra en la figura 34-2.

Otras entidades que se presentan en el enfermo grave y que están relacionadas con la respuesta inflamatoria sistémica son las siguientes:

han estado internados por varios días en la UTI y que han requerido relajantes musculares como pancuronio, vecuronio y aun atracurio, para facilitar la ventilación mecánica. Se caracteriza por debilidad de extremidades y músculos respiratorios, así como dificultad para el retiro del ventilador. La CPK puede estar moderadamente elevada. Los estudios electrofisiológicos pueden mostrar un defecto en la conducción neuromuscular con patrón postsináptico. Hay evidencia de una degeneración axonal primaria con predominio de fibras moteras. La biopsia muscular presenta patrón de denervación, atrofia y necrosis muscular.^{27,28}

1. Neuropatía motora aguda asociada con relajantes musculares: se presenta en aquellos enfermos que
2. Bloqueo neuromuscular transitorio: los relajantes neuromusculares son metabolizados y depurados por el hígado y el riñón. Cuando estos órganos fa-

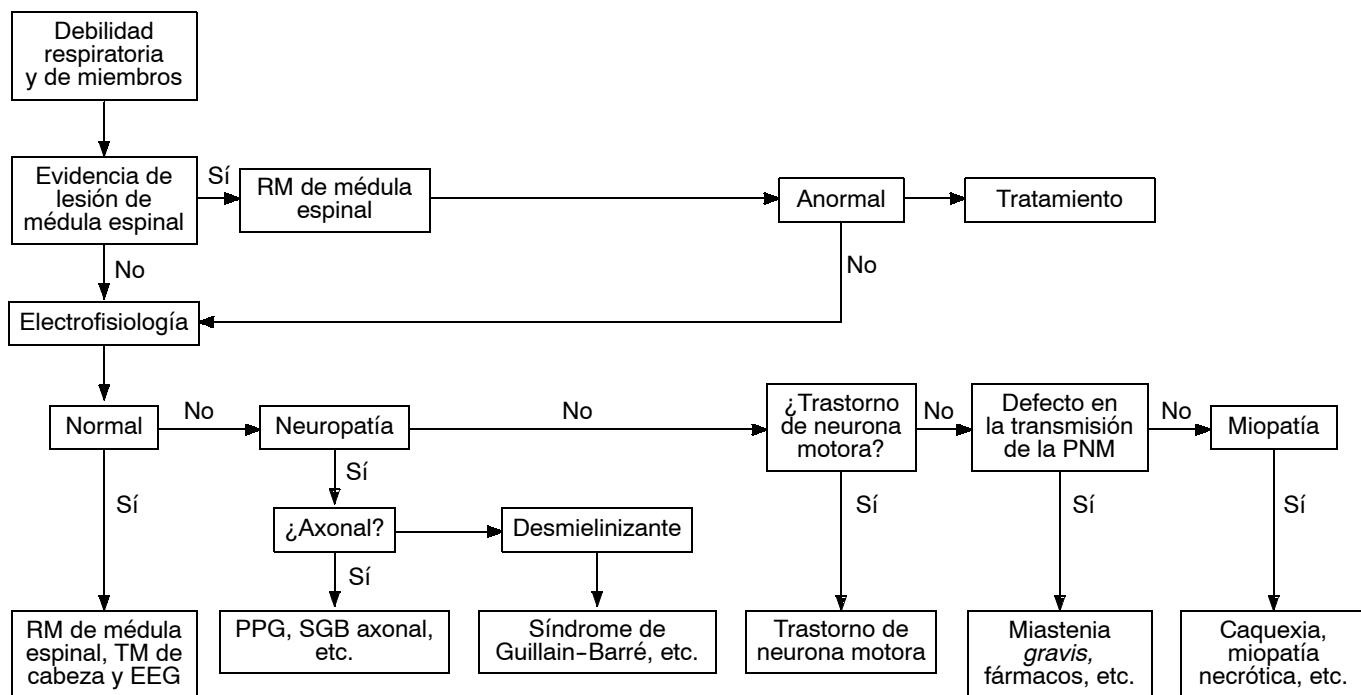


Figura 34-2. Algoritmo diagnóstico ante la sospecha clínica de polineuropatía del enfermo grave.

llan como parte del síndrome de disfunción orgánica múltiple, el efecto de los relajantes se puede prolongar por varias horas y en ocasiones por días. Los estudios de estimulación identifican claramente el patrón del bloque neuromuscular competitivo. Con frecuencia se asocia con PEG.²⁹

3. Miopatía de filamentos gruesos: se describió originalmente en niños o adultos con cuadro de asma grave que fueron manejados con relajantes musculares y dosis elevadas de esteroides. Se caracteriza por grave debilidad de extremidades, músculos respiratorios y dificultad al retiro de la ventilación mecánica. Puede presentarse oftalmoplejia. La CPK puede alcanzar concentraciones séricas elevadas. La velocidad de conducción sensitiva y motora es normal, con una baja amplitud del potencial de acción muscular. En la electromiografía los potenciales de unidad motora son de baja amplitud, corta duración y polifásicos, característicos de la miopatía primaria. La biopsia muscular muestra pérdida de la arquitectura de las fibras musculares, que en microscopía electrónica se caracteriza por destrucción de los filamentos gruesos de miosina. La denervación muscular predispone al desarrollo de esta entidad.³⁰⁻³²

4. Miopatía necrosante aguda: es una entidad poco frecuente y se ha relacionado con disparadores químicos e infecciosos. A menudo requiere que se

haga diagnóstico diferencial con miopatías asociadas con mioglobinuria. Se caracteriza por la presencia de una grave debilidad muscular asociada con elevación importante de CPK y mioglobina. El estudio electrofisiológico muestra una grave miopatía y en la biopsia se observa necrosis de las fibras musculares y atrofia por denervación. Se postula que una grave deficiencia energética es la causa de esta enfermedad muscular, lo que se ha sugerido por estudios de espectroscopia de resonancia magnética nuclear con fósforo 31 y por la baja relación entre fosfocreatina y fosfato inorgánico.^{33,34}

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico para la PEG. El aspecto fundamental en el manejo de estos enfermos es la prevención, que consiste en evitar en lo posible los factores de riesgo, y el rápido control del disparador y del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. El control de la glucosa con insulina en infusión continua para mantener niveles de glucemia entre 100 y 150 mg reduce de manera significativa la morbimortalidad del enfermo grave y la incidencia de PEG. La infusión de

inmunoglobulinas, además de ser efectiva en el manejo de la sepsis y la respuesta inflamatoria sistémica, demostró en un estudio que reduce la incidencia de PEG, y en los enfermos que la desarrollan disminuye la gravedad e intensidad de esta complicación. Es importante mencionar que en otro estudio no se encontró el efecto benéfico ya descrito de las inmunoglobulinas.³⁵⁻³⁷

Se recomienda usar con precaución los esteroides y relajantes musculares y sólo en situaciones en las que la indicación sea precisa.

Una vez que se diagnostique la enfermedad deberá explicarse a la familia y al enfermo, si se encuentra en posibilidades de entender, las características de su enfermedad y que deberá someterse a una terapia de rehabilitación intensa. La psicoterapia es importante, debido a que muchos de estos enfermos cursan con cuadro depresivo. La profilaxis de úlceras de decúbito y enfermedad tromboembólica venosa es parte del tratamiento integral.

En los enfermos graves en quienes se presenta PEG, el riesgo de muerte se incrementa de 2.5 a 3 veces, lo que está en estrecha relación con el puntaje de APACHE III. El incremento en la mortalidad en este subgrupo de enfermos está relacionado con la dependencia de la ventilación mecánica y el riesgo inherente de ésta en complicaciones como la neumonía asociada con ventilación y la lesión pulmonar inducida por ventilador. Otra complicación asociada con la PEG y que contribuye de manera significativa a la morbimortalidad es la enfermedad crónica del enfermo grave. Por otro lado, la PEG se asocia con estancia hospitalaria prolongada, lo que incrementa de manera significativa los costos de atención.³⁸⁻⁴⁰

De los enfermos que desarrollan PEG, 50% tienen una recuperación funcional completa con fisioterapia intensa, pero estudios prospectivos de seguimiento a un año han mostrado que el resto quedan con secuelas motoras, sensitivas, gran atrofia muscular y requieren programas especiales de nutrición y rehabilitación. En el estudio de seguimiento de cohorte a dos años de enfermos con PEG realizado por Séze y col. se demostró que 10% de los pacientes murieron, 58% se recuperaron por completo y 32% presentaron como secuela cuadriparecia o cuadriplejía; 60% de los enfermos continúan con alteraciones en el estudio electrofisiológico a los 17 meses de seguimiento. En general, la calidad de vida de los enfermos que desarrollan PEG es mala a mediano y a largo plazo.⁴¹⁻⁴³

CONCLUSIONES

La PEG es una entidad frecuente en los enfermos graves; los factores de riesgo son múltiples, pero los más importantes son sepsis, respuesta inflamatoria sistémica, relajantes musculares, hiperglucemia y esteroides. Con frecuencia se asocia la miopatía. El patrón neurofisiológico es de polineuropatía axonal con denervación. Incrementa la morbimortalidad, dependencia de ventilación mecánica, estancia en la unidad de terapia intensiva y los costos. No hay tratamiento específico y es imperativo evitar en lo posible los factores de riesgo e iniciar de manera temprana apoyo nutricional y rehabilitación.

REFERENCIAS

- Bolton CF:** Neuromuscular complications of sepsis. *Int Care Med* 1993;19:58-63.
- Bolton CF:** Electrophysiologic studies of critically ill patients. *Muscle Nerve* 1987;10:129-135.
- Bolton CF, Gilbert JJ, Hahn AF:** Polyneuropathy in critically ill patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984;47: 1223-1231.
- Zochodne DW, Bolton CF, Thompson RT:** Myopathy in critical illness. *Muscle Nerve* 1986;9:652-653.
- Leijten FS, de Weerd AW: Critical illness polyneuropathy. A review of the literature, definition, and pathophysiology. *Clin Neurol Neurosurg* 1994;96:10-19.
- Berek K, Margreiter J, Willeit J:** Polyneuropathies in critically ill patients: a prospective evaluation. *Int Care Med* 1996;22:849-855.
- Thiele RI, Jakob H, Hund E:** Sepsis and catecholamine support are the major risk factors for critical illness polyneuropathy after open heart surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 2000;48:145-150.
- Dimachkie MM, Austin SG, Slopis JM:** Critical illness polyneuropathy in adolescence. *J Child Neurol* 1995;10:409-411.
- Latronico N:** Critical illness myopathy and neuropathy. *Lancet* 1996;347:1579-1582.
- Hund E:** A humoral neurotoxic factor in sera of patients with critical illness polyneuropathy. *Ann Neurol* 1996;40:539.
- Witt NJ:** Peripheral nerve function in sepsis and multiple organ failure. *Chest* 1991;99:176-184.
- Gooch JL, Suchyta MR, Balbierz JM:** Prolonged paralysis after treatment with neuromuscular junction blocking agents. *Crit Care Med* 1991;19:1125-1131.
- Barohn RJ, Jackson CE, Rogers SJ:** Prolonged paralysis due to nondepolarizing neuromuscular blocking agents and corticosteroids. *Muscle Nerve* 1994;17:647-654.

14. **Danon MJ, Carpenter S:** Myopathy and thick filament (myosin) loss following prolonged paralysis with vecuronium during steroid treatment. *Muscle Nerve* 1991;14:1131-1139.
15. **Fink MP, Evans TW:** Mechanisms of organ dysfunction in critical illness: report from a Round Table Conference held in Brussels. *Int Care Med* 2002;28:369-375.
16. **Hotchkiss RS, Swanson PE, Freeman BD:** Apoptotic cell death in patients, shock, and multiple organ dysfunction. *Crit Care Med* 1999;27:1230-1251.
17. **Terasako K, Seo N, Murayama T:** Are autoimmune mechanisms involved in critical illness polyneuropathy? *Int Care Med* 1995;21:96-97.
18. **Hund E, Hebert M, Becker CM:** A humoral neurotoxic factor sera of patients with critical illness polineuropathy. *Ann Neurol* 1996;40:539-540.
19. **Verheul GA, de Jongh-Leuvenick J, Op de Coul:** Tumor necrosis factor and interleukin-6 in critical illness. *Polyneuropathy* 1994;96:300-304.
20. **De Letter MA, Visser LH, van der Meche FG:** Distinctions between critical illness polyneuropathy and axonal Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:397-398.
21. **Garnacho Montero J, Madrazo-Osuna J, García-Garmendia JL:** Critical illness polyneuropathy: risk factors and clinical consequences. A cohort study in septic patients. *Int Care Med* 2001;27:1288-1296.
22. **Trojaborg W, Weimer LH, Hays AP:** Electrophysiologic studies in critical illness associated weakness: myopathy or neuropathy, a reappraisal. *Clin Neurophysiol* 2001;112:1586-1593.
23. **Lacomis D, Zochodne DW, Bird SJ:** Critical illness myopathy. *Muscle Nerve* 2000;23:1785-1788.
24. **Latronico N, Fenzi F, Recupero D:** Critical illness myopathy and neuropathy. *Lancet* 1996;347:1579-1582.
25. **Rich MM, Pinter MJ:** Sodium channel inactivation in an animal model of acute quadriplegic myopathy. *Ann Neurol* 2001;50:26-33.
26. **Rich MM, Pinter MJ:** Crucial role of sodium channel fast inactivation in muscle fibre inexcitability in a rat model of critical illness myopathy. *J Physiol* 2003;547:555-566.
27. **Subramony SH, Carpenter PF, McGowan S:** Myopathy and prolonged neuromuscular blockade after lung transplant. *Crit Care Med* 1991;19:1580-1582.
28. **Op de Coul AA, Verheul GA, Leyten AC:** Critical illness polyneuropathy after artificial respiration. *Clin Neurol Neurol* 1991;93:27-33.
29. **Segredo V, Caldwell JE, Matthay MA:** Persistent paralysis in critically ill patients after long term administration of vecuronium. *N Engl J Med* 1992;327:524-528.
30. **Lacomis D, Smith TW, Chad DA:** Acute myopathy and neuropathy in status asthmaticus: case report and literature review. *Muscle Nerve* 1993;16:84-90.
31. **Barohn RJ, Jackson CE, Rogers SJ:** Prolonged paralysis due to nondepolarizing neuromuscular blocking agents and corticosteroids. *Muscle Nerve* 1994;17:647-654.
32. **Danon MJ, Carpenter S:** Myopathy and thick filament (myosin) loss following prolonged paralysis with vecuronium during steroid treatment. *Muscle Nerve* 1991;14:1131-1139.
33. **Clowes GH, George BC, Villee CA:** Muscle proteolysis induced by a circulating peptide in patients with sepsis and trauma.
34. **Ramsay DA, Zochodne DW, Robertson DM:** A syndrome of acute severe muscle necrosis in intensive care unit patients. *J Neuropathol Exp Neurol* 1993;52:387-398.
35. **Van der Berghe G, Wouters P, Weekers F:** Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-1367.
36. **Latov N, Chaudhry V, Koski CL:** Use of intravenous gamma globulins in neuroimmunologic diseases. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:126-132.
37. **Mohr M, Englisch L, Roth A:** Effects of early treatment with immunoglobulin on critical illness polyneuropathy following multiple organ failure and gram-negative sepsis. *Int Care Med* 1997;23:1144-1149.
38. **Stauffer J, Fayter N, Graves B:** Survival following mechanical ventilation for acute respiratory failure in adult man. *Chest* 1993;104:1222-1229.
39. **Van der Schaaf M, Beelen A, de Groot IJ:** Critical illness polyneuropathy: a summary of the literature on rehabilitation outcome. *Disabil Rehabil* 2000;22:808-810.
40. **Mengens-De-Letter M:** The prognostic value of the APACHE III score in critical illness polyneuromyopathy. *Neurology* 1999;52:130-132.
41. **De Séze M, Petit H, Wiart L:** Critical illness polyneuropathy. A 2-year follow-up study in 19 severe cases. *Eur Neurol* 2000;43:61-69.
42. **Zifko UA:** Long-term outcome of critical illness polyneuropathy. *Muscle Nerve* 2000;52:49-52.
43. **Leijten FS, Hanrinck-de Weerd, Poortvliet DC:** The role of polyneuropathy in motor convalescence after prolonged mechanical ventilation. *JAMA* 1995;274:1221-1225.

Encefalopatía anoxoisquémica

Alberto López Bascopé

INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso central del ser humano se caracteriza por su alto gasto energético aunque, a diferencia de otros órganos o sistemas metabólicos de alta demanda, carece de reservas energéticas y de oxígeno, por lo que su funcionamiento adecuado depende básicamente de un flujo continuo de éstos.

Dicho aporte permanente se basa en el flujo sanguíneo cerebral, por lo que cualquier alteración en la relación flujo/demanda a nivel cerebral originará un cambio metabólico en la función cerebral, que puede ir desde una disminución de su metabolismo (sin consecuencias) hasta la muerte neuronal.

FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

En condiciones normales se mantiene constante en 50 mL/100 g/min. Este flujo depende de la diferencia de presión entre la presión media aferente (proveniente de la aorta) y la presión intracranal; además se autorregula, dentro de ciertos límites, por las condiciones metabólicas neuronales.

Si el flujo disminuye hasta niveles de 25 a 30, las condiciones fisiológicas se mantienen sin mayor repercusión; entre 20 y 25 el EEG se hace más lento, mostrando una significativa disminución de la actividad metabó-

lica neuronal; entre 15 y 20 se torna plano, pasando de una disfunción celular a una muerte celular, dependiendo de cuán rápido y duradero sea el evento patológico, y por debajo de 10 la lesión de membrana se transforma de fisiológica en estructural.

Este déficit de flujo puede ser localizado, como en un evento trombótico, o generalizado, como en una situación de paro cardiorrespiratorio.

FACTORES PRECIPITANTES

1. Se puede dar con más frecuencia en situaciones preexistentes de enfermedad:
 - Cardiacas.
 - Respiratorias.
 - Renales.
 - Trauma, sepsis.
2. A consecuencia de maniobras quirúrgicas; p. ej.: insuflación de CO₂.
3. Por errores en la administración de la técnica anestésica:
 - Falla en asegurar la vía aérea y oxigenación o ventilación inadecuada.
 - Inadecuado empleo de monitoreo esencial o falla en el equipo.
 - Sobredosificación.
 - Anafilaxia.
 - Origen incierto: la anestesia y la cirugía la precipitan, pero no en forma directa.

FISIOPATOLOGÍA DE LA ISQUEMIA ANOXIA CEREBRAL

Una vez que ha disminuido el flujo, la respuesta neuronal en todas las células es iniciar un programa de defensa, desacelerando su tasa metabólica; esta respuesta y sus consecuencias son variables según las características bioenergéticas de los grupos celulares. P. ej., las células de Purkinje, del hipocampo y de la tercera capa de la corteza son selectivamente más vulnerables.

En condiciones normales, la glucosa proveniente de la sangre se difunde en la neurona hasta llegar a la membrana neuronal; en ese nivel es transferida al interior de ésta por transporte dependiente de gradiente de concentración, e ingresa en la vía metabólica de la glucólisis, terminando en piruvato que ingresa en la mitocondria. Si no existiera un nivel adecuado de oxígeno intramitocondrial, el metabolismo se detendría en este nivel y la producción global de ATP por fosforilación a nivel de sustrato sólo sería 2 ATP por glucosa. Ya en la mitocondria, bajo acción del ciclo de Krebs se producen CO₂ e hidrogeniones, que son transportados por el NAD⁺ o el FAD⁺ hasta la cadena de transporte electrónico, siempre en la membrana interna de la mitocondria. Este proceso determina un gradiente electroquímico de protones entre el exterior de la membrana interna y el núcleo central mitocondrial; se consume oxígeno en el último paso enzimático, catalizado por el citocromo C, dando como resultado la formación de agua, bioquímicamente inerte. Hasta este punto ya se ha establecido el empleo del oxígeno (como aceptor de electrones), pero aún no se ha obtenido energía aprovechable. El siguiente proceso energético es la fosforilación oxidativa, que se da al reingresar los electrones (expulsados durante el transporte electrónico) hacia el interior a través del complejo proteico-enzimático Pf₁₋₀, estableciéndose una “cesión” de energía, potencial del par de protones al enlace que se establece entre el ADP y un tercer fosfato, obteniéndose así el ATP; éste es un transportador de energía aprovechable por la célula para otros procesos que se dan en la neurona, principalmente a nivel de membrana. El total producido es de 36 enlaces de alta energía por glucosa oxidada.

La función principal de la membrana neuronal es mantener los gradientes iónicos a través de ella en valores normales. Éste es un proceso activo, continuo, que consume gran cantidad de energía en forma de ATP, y cuando su disponibilidad va disminuyendo por un déficit en su producción, la homeostasis a nivel de membrana no puede ser mantenida, por lo que ingresa mayor

cantidad de Na⁺ extracelular, con concomitante salida del K⁺ intracelular, lo que produce una despolarización de la membrana. Esta despolarización patológica a nivel de membrana produce una liberación masiva del neurotransmisor excitatorio glutamato, que ocasiona una inmediata activación de los receptores de membrana tipo NMDA, kainato y AMPA, los cuales producen un rápido y masivo ingreso de calcio primordialmente, pero también de sodio.

Este aumento del calcio iónico a nivel intracelular mediado por el glutamato se conoce con el nombre de excitotoxicidad.

El calcio a nivel intracelular se comporta como un segundo mensajero, y una vez libre a nivel intracelular y actuando como cofactor, inicia una serie de procesos enzimáticos fisiológicos, pero como se encuentra en niveles suprafisiológicos, la respuesta es acelerar estos procesos a extremos patológicos con gran consumo de energía y producción de catabolitos secundarios a expensas del inicio de otros procesos, como activación de proteasas y fosfolipasas, las cuales liberan ácidos grasos que finalmente producirán una cascada de prostaglandinas y leucotrienos.

Esta lesión enzimática daña la estructura molecular de las unidades de membrana, degenerando en una secuencia de eventos patológicos: mayor liberación de depósitos intracelulares de calcio, salida de material mitocondrial incluyendo citocromos y factores de iniciación de apoptosis, liberación de contenido nuclear, daño del material genético nuclear.

Conjuntamente existe un incremento de la producción de radicales libres, con alta capacidad de oxidorreducción, que incrementan en forma importante el daño a las estructuras intracelulares.

Por otro lado, cuando escasea el oxígeno, la glucólisis termina en ácido láctico y no en pirúvico, lo que torna el medio intracelular en un medio altamente ácido. A mayor nivel inicial de glucemia, mayor grado de acidosis final.

El producto de déficit energético, un medio acidóti-co, oxidorreductor con activación de sistemas enzimáticos, condiciona un rápido deterioro celular; si éste no es corregido en minutos, la lesión se vuelve estructural e irreparable. La celeridad con que se establezca la lesión celular dependerá del tipo de célula en cuestión y de la velocidad del establecimiento del déficit de flujo/aporte de oxígeno.

La rotura de las membranas neuronales permite la salida del material intracelular, con diseminación de los sistemas bioquímicos ya activados, portadores además de información apoptótica que acelera y disemina la lesión establecida (figura 35-1).

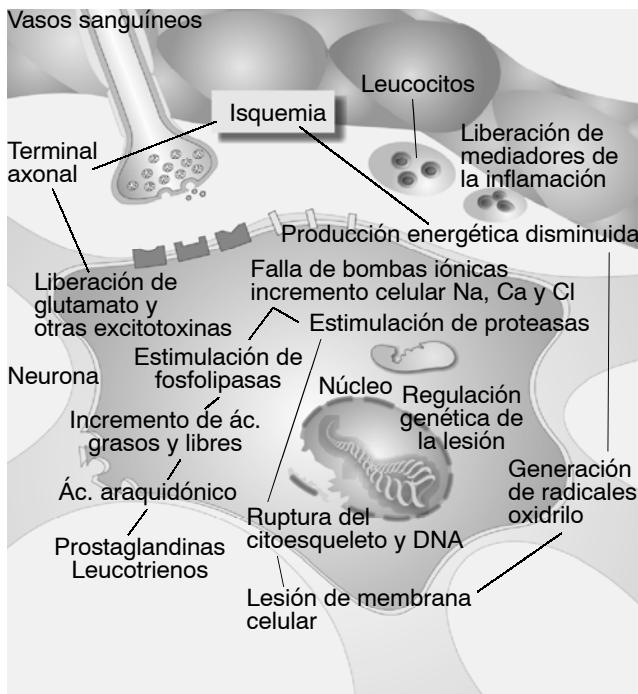


Figura 35-1. Resumen de la fisiopatología de la isquemia anoxia cerebral.

CLÍNICA

Dependerá del tipo de evento isquémico-anóxico, si es localizado o generalizado, y la sintomatología se relacionará con la actividad específica de las neuronas involucradas. En la situación de un evento global, la expresión clínica será una rápida pérdida de la conciencia (menos de 60 seg), estableciéndose a nivel de SNC la secuencia de eventos bioquímicos que llevan a la muerte neuronal y cese de la actividad eléctrica cerebral. Una vez establecida, aunque se restaurara el flujo, la muerte celular sería irreversible, y los grupos neuronales que primero sufren la lesión son las neuronas susceptibles que se mencionaron inicialmente. Clínicamente, posterior a la pérdida de conciencia se detiene la función respiratoria y al final cesa la actividad electromecánica a nivel cardíaco.

DIAGNÓSTICO

- © La evolución clínica previa del paciente hará sospechar de la posibilidad del evento, por lo que en los momentos

de cambios de posición (repercusión anatómica sobre el sistema cardiorrespiratorio) el efecto farmacológico de los medicamentos administrados para la anestesia, añadido a las consecuencias fisiopatológicas del aseguramiento de la vía aérea y del cambio de la ventilación a presión positiva sobre la oxigenación y el retorno venoso, hará que esos períodos sean críticos y que el estado clínico y el monitoreo transoperatorio instaurado requieran una mayor atención. Dadas las circunstancias especiales que implica el estado anestésico, es raro que el propio paciente especifique su condición; por ello, ante la duda deberán correlacionarse la situación clínica del paciente y la información que proporciona el monitoreo, mientras se verifica el correcto funcionamiento de los equipos de soporte vital y de monitoreo:

1. Trazo electrocardiográfico (asistolia, bradicardia severa, fibrilación ventricular, considerar disociación electromecánica).
2. Saturación arterial, presión arterial y onda de pulso.
3. Capnografía.
4. Índice biespectral u otro monitoreo electroencefalográfico.

TRATAMIENTO

Una vez confirmada la situación clínica se debe iniciar una serie de medidas, muchas de ellas en forma simultánea, orientadas a la rápida corrección del evento fisiopatológico causal del evento anoxo-isquémico:

1. Informar del evento al equipo quirúrgico.
2. Detener el procedimiento quirúrgico y las maniobras efectuadas; p. ej.: aplicación de cemento, insuflación con CO₂, control de sangrados, etc.
3. Colocar al paciente en posición supina y exponer el tórax.
4. Reconfirmar la situación clínica del paciente e iniciar el ABC de la reanimación.
5. Trabajo en equipo, idealmente con un segundo anestesiólogo, siguiendo protocolos ya establecidos para la reanimación aguda (ACLS, ATLS, FCCS, ILCOR, etc.).
6. Medidas específicas dependiendo de la causa; p. ej.: en intoxicación por bupivacaína, administración de lípidos IV; en hipercalemia: bicarbonato, calcio, solución glucosa-insulina, etc.

El objetivo principal es restaurar lo más rápidamente posible el flujo sanguíneo cerebral, basándose en masaje

externo, interno, administración de fármacos o desfibrilación eléctrica, hasta lograr el reinicio de la actividad cardiaca autónoma y efectiva. El electrocardiograma, la presión arterial y la magnitud de la onda de pulso darán la pauta que se vaya a seguir.

La maquinaria bioquímica cerebral disminuye en forma rápida pero gradual a medida que el suministro de sustratos disminuye, pero aun a niveles muy bajos de oxígeno, manteniendo el flujo sanguíneo neuronal, momentáneamente puede subsistir con niveles variables de lesión reversible, pero todavía con viabilidad potencial completa. Por ello es prioritario encaminar los esfuerzos a restablecer la circulación, la cual mantendrá, aunque parcialmente, las condiciones homeostáticas y medioambientales de la neurona.

Otro de los objetivos primarios es restablecer adecuados niveles de oxemía con aporte de oxígeno, inicialmente a 100%, pero con base en la gasometría se deberá bajar rápidamente hasta niveles de seguridad entre 60 y 80%, para evitar incrementar la posibilidad de daño por sobreproducción de radicales libres que se establece en el momento de la reperfusión. Los medios para lograr una adecuada oxigenación/ventilación son variados, pudiendo ir desde la ventilación no invasiva, con interfases externas (mascarillas) o instrumentos supraglóticos, hasta manejo invasivo de la vía aérea con intubación endotraqueal. Dependerán de las características específicas del evento, de la disponibilidad de equipo adecuado y del entrenamiento del anestesiólogo.

El seguimiento de la efectividad se hará mediante el empleo de métodos no invasivos: clínica de la ventilación aportada, empleo de detectores de salida de CO₂ como indicadores colorimétricos en aire exhalado y capnografía, y la corroboración en sangre de los parámetros gasométricos: presión parcial del O₂ y del CO₂, niveles del pH, bicarbonato, déficit de base y de ácido láctico. Estos cuatro últimos valores permitirán tomar las medidas correctivas encaminadas a la restauración de otro de los objetivos primarios: restablecer el estado de equilibrio ácido-base en el paciente. La corrección será una sumatoria del éxito en las maniobras instauradas (circulación, oxigenación y ventilación), aunada al aporte de líquidos intravenosos para lograr un volumen circulante efectivo y la administración, en casos en que se requiera, de bicarbonato externo, considerando que la presencia de estados acidóticos metabólicos significa la presencia de áreas celulares con sufrimiento hipóxico que llevan a un deterioro metabólico global. Por otro lado, la acidosis respiratoria implica déficit en la ventilación y la presencia de niveles altos de CO₂, pero dentro de ciertos límites éstos pueden, al contrario, ser de beneficio para la restauración de la funcionalidad neu-

ronal. Sólo momentáneamente se hiperventilará ante la sospecha de hipertensión endocraneana.

Una vez restablecida la perfusión sistémica sanguínea adecuada e iniciadas las medidas destinadas a recuperar la homeostasis, teniendo presente que la respuesta inflamatoria sistémica ya se ha establecido (SIRS), se deberá decidir si hay necesidad de iniciar o proseguir el procedimiento quirúrgico, lo que dependerá del grado de repercusión fisiopatológica del proceso original; p. ej., el no evacuar un absceso llevará necesariamente a un mayor deterioro y nuevamente a una situación isquémica-anóxica. Por ello, en muchas circunstancias la posibilidad de vida dependerá de la ejecución de la cirugía, con miras a controlar los daños en forma momentánea.

En caso de continuar el procedimiento, el manejo anestésico se orientará a mantener en el paciente las mejores condiciones cardiorrespiratorias y hemodinámicas:

- Mantener una oxigenación/ventilación “segura”, de preferencia con control de presión y niveles fisiológicos de PEEP (no mayor de 5). Es fundamental el seguimiento gasométrico por línea arterial. Se debe evitar hiperoxemia e hipocapnia.
- Si se requiere, empleo de relajante muscular para mantener las presiones medias y los picos en valores bajos, de preferencia no despolarizante y de baja liberación de histamina, para evitar taquicardia e hipotensión. Es benéfico también porque reduce el consumo de oxígeno a nivel periférico, pero su empleo implica monitoreo EEG para diagnosticar la posibilidad de actividad eléctrica anormal, que de otra forma se traduciría por *mioclonus* o convulsiones visibles.
- Apoyo hemodinámico basado en aporte inotrópico e hídrico con el objetivo de priorizar la presión de perfusión cerebral, pero teniendo presente la posibilidad de formación de edema cerebral. Ante la presencia de éste se considerará el empleo de soluciones salinas hipertónicas y diuréticos osmóticos, por lo que el manejo de líquidos y presiones deberá basarse en el monitoreo invasivo de presión arterial, presión venosa central, diuresis, etc., correlacionándolo con la función neuronal.
- Control metabólico estricto para evitar hipohiper glucemia con base en el empleo de insulina en bolos e infusión, o soluciones glucosadas. La medición de la glucemia deberá ser estrecha y continua.
- Mantenimiento de la anestesia, de preferencia multimodal, con base en anestésicos endovenosos: propofol-ketamina (bloqueador del NMDA)-benzodiazepinas-opioides o inhalatorios: sevorane-opioides. El objetivo es mantener los requerimien-

tos neuronales en lo mínimo posible, disminuir el nivel de calcio libre, inhibir las despolarizaciones corticales espontáneas y potenciar la neurotransmisión inhibitoria. La guía será con base en monitoreo electroencefalográfico estrecho de la profundidad de la anestesia y, ante la falta de ésta, la profundidad será la necesaria para que no repercuta en la hemodinamia del paciente.

- Control estricto de la temperatura, evitando activamente la hipertermia. Más bien es deseable un grado ligero de hipotermia en forma inicial, alrededor de 35 °C si no existe alguna contraindicación, como hemorragia no controlada.
- No existe una indicación rutinaria para la administración de bicarbonato, corticoides, calcio, magnesio, difenilhidantoína, naloxona, diuréticos, derivados sanguíneos, etc. Su empleo dependerá de una necesidad real y justificada del fármaco en cuestión.

Una vez terminado el evento quirúrgico, se procederá al traslado del paciente a una unidad de cuidado crítico, siempre evitando la posibilidad de un *second hit*, es decir, de un segundo evento de deterioro cardiorrespiratorio-hemodinámico sobre la función cerebral, ya que al mantenerse ésta en situación límitrofe de sobrevida, un evento aún menor que el primero podría condicionar un fracaso en ésta. Por ello, durante el traslado se deberán mantener estrictamente las condiciones de manejo global del paciente, a base de ventilación mecánica y monitoreo integral, además de continuar con la administración de los medicamentos. El anestesiólogo sigue con el control hasta tener al paciente en otra unidad a cargo del médico intensivista, el cual deberá estar enterado en forma oral y escrita de lo acontecido y efectuado.

En anestesia, un evento isquémico-anóxico transoperatorio tiene características diferentes de las que se presentan fuera del quirófano y permite una respuesta más expedita, con mayores recursos humanos y técnicos disponibles, que permiten obtener una mayor tasa de sobrevida global en comparación con eventos similares en otras áreas del hospital.

El manejo en las siguientes horas dependerá de las consecuencias sobre la función neuronal del evento isquémico-anóxico primario. Se conservarán todas las medidas necesarias para brindar las mejores condiciones homeostáticas para el SNC, tratando de mantener disminuidas las demandas metabólicas celulares, lo que muchas veces significa mantener cierto nivel de anestesia en el paciente.

La recuperación del control del SNC para autocontrolar el flujo sanguíneo toma a veces más de 12 h des-

pués del daño inicial y si no se han dado eventos patológicos subsecuentes.

Para esta fase de tratamiento se ha descrito una infinidad de maniobras terapéuticas y farmacológicas. Aunque muchas de ellas son promisorias, en la realidad ninguna ha logrado en forma significativa aumentar la tasa de sobrevida en el área clínica. Entre ellas se mencionan:

1. Inducción rápida de hipotermia posterior al evento clínico, a fin de mantener un estado de “suspensión animada” con preservación de la viabilidad celular mientras se corrigen los factores desencadenantes del evento isquémico-anóxico.
2. Neuroprotección inducida por la administración de fármacos específicos:
 - Eritropoyetina: induce una respuesta bioquímica rápida y duradera de la célula ante la hipoxia aguda y crónica; es también un agente antiapoptótico.
 - Lamotrigina: fármaco que al bloquear los canales de Na⁺ evita la cascada de liberación del glutamato.
 - Control metabólico de la lesión con aporte de fructosa 1-3 difosfato.
3. Inducción de un estado de “hibernación” rápida con la administración de sulfuro de hidrógeno inhalado, el cual es un gas con mayor afinidad por el citocromo C que el oxígeno, y que instantáneamente paraliza su actividad en forma reversible; esto deprime grandemente el consumo de oxígeno, con una consecuente menor demanda metabólica e hipotermia secundaria.
4. Muchos otros esquemas: reperfusión retrógrada, depleción leucocitaria, hemodilución normovolémica, antagonistas del glutamato, inhibidores de la formación de radicales libres, inhibidores de proteasas, del óxido nítrico, de apoptosis, antiinflamatorios, etc.

El seguimiento clínico de la evolución del paciente será siempre en equipo: terapia intensiva, neurología, anestesiología y cirugía, brindando una atención personalizada, minuto a minuto, por parte del conjunto médico-enfermería-terapia respiratoria, en especial durante las primeras 24 h, durante las cuales se deberán tomar todas las medidas independientemente de la magnitud del evento inicial.

A partir de ella, la respuesta clínica y la información obtenida de diversos estudios paraclínicos (como la resonancia magnética nuclear, la electroencefalografía, potenciales evocados, tomografía, angiografía, etc.) da-

rán al equipo médico y a la familia la pauta que se deberá seguir.

CONCLUSIÓN

Un evento de isquemia-anoxia global durante un procedimiento anestésico representa una situación crítica que

generalmente representa la culminación de una serie de sucesos fisiopatológicos que se han sumado en la evolución clínica del paciente. En algún momento se presentará en la actividad de todo anestesiólogo, y de su adecuada preparación y conocimiento dependerá el tomar las decisiones terapéuticas y de monitoreo más correctas, siempre basadas en la mejor evidencia científica que se posea en ese momento. De su eficacia dependerá la exitosa recuperación de la función neuronal del paciente.

REFERENCIAS

1. **Fahy BG:** *Raising the dead: management of the post-arrest patient.* ASA 2006.
2. **Warner DS:** *Managing ischemic/hypoxic brain insults.* Durham, ASA, 2006
3. **Patel PM:** *Pathophysiology of cerebral ischemia.* San Diego, ASA, 2006
4. **Chesnut RM:** Care of central nervous system injuries. *Surg Clin N Am* 2007;87:119-156.
5. **Naeem N:** Beyond the intensive care unit: a review of interventions aimed at anticipating and preventing in-hospital cardiopulmonary arrest. *Hugo Montenegro Resuscitation* 2005;67:13-23.
6. **Biboulet P et al.:** Fatal and non fatal cardiac arrests related to anesthesia. *Can J Anaesth* 2001;48:326-332.
7. **Runciman WB:** Crisis management during anesthesia: cardiac arrest. *Qual Saf Health Care* 2005;14:e14.
8. **Bernard SA, Gray TW, Buist MD et al.:** Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-563.
9. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care ECC Committee, Subcommittees and Task Forces for the American Heart Association: 2005 American Heart Association. *Circulation* 2005;112: IV-1-203.
10. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group: Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-563.
11. **Jastremski M et al.:** Glucocorticoid treatment does not improve neurological recovery following cardiac arrest. Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group. *JAMA* 1989;262: 3427-3430.
12. **Mullner M et al.:** Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab* 1997;17:430-436.
13. **Pasupathy S:** Ischaemic preconditioning protects against ischaemia/reperfusion injury: emerging concepts. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29:106-115.
14. **Anderson TC:** Transient and partial mitochondrial inhibition for the treatment of post resuscitation injury: getting it just right. *Crit Care Med BS* 2006;34(12 Suppl):S474-S482.
15. **Sundgreen C et al.:** Auto regulation of cerebral blood flow in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 2001;32: 128-132.
16. **Weigl M et al.:** A systematic review of currently available pharmacological neuroprotective agents as a sole intervention before anticipated or induced cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;65:21-39.
17. **Zeiner A et al.:** Mild resuscitative hypothermia to improve neurological outcome after cardiac arrest. A clinical feasibility trial. Hypothermia After Cardiac Arrest (HACA) Study Group. *Stroke* 2000;31:86-94.
18. **Tisherman SA:** Suspended animation for resuscitation from ex-sanguinating hemorrhage therapeutic hypothermia, from hibernation to resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32.
19. **Schaller BJ:** Cerebral ischemia and reperfusion: the pathophysiological concept as a basis for clinical therapy. *Cereb Blood Flow Metab* 2004;24(4).
20. **Chong ZZ:** Hematopoietic factor erythropoietin fosters neuroprotection through novel signal transduction cascades. *J Cereb Blood Flow Metabol* 2002;22(5).
21. **Safar P:** Ventilation and cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Anaesthesiol* 1999;12(2):165-171.
22. **Downs JB:** Has oxygen administration delayed appropriate respiratory care? Fallacies regarding oxygen therapy. *Respir Care* 2003;48:611-620.
23. **Hickey RW:** Recent developments and emerging concepts in cardiopulmonary cerebral resuscitation. *Clin Ped Emerg Med* 2004;5:217-223.
24. **Terashvili M:** Reactive oxygen species cerebral auto regulation in health and disease. *Pediatr Clin N Am* 2006;53:1029-1037.
25. **Miller RD:** *Miller's anesthesia.* 6^a ed. Elsevier, 2005.

Líquidos y electrólitos en el paciente neurológico grave

Manuel Antonio Díaz de León Ponce, Jesús Carlos Briones Garduño,
Armando Alberto Moreno Santillán, Jorge Iván González Díaz

GENERALIDADES

El sistema nervioso central desempeña un papel vital en la homeostasis de los líquidos, los electrólitos y el equilibrio ácido-base, pues aunque constituye únicamente 2% del peso total del cuerpo humano, recibe 15% del gasto cardíaco, lo que representa de 15 a 20% del total del consumo de oxígeno.

El paciente neurológico grave está predispuesto a padecer alteraciones en dicha homeostasis debido a los efectos de la disfunción del sistema nervioso central, asociados con problemas sistémicos subyacentes así como con medidas terapéuticas empleadas en su tratamiento.

Las alteraciones de la conciencia, la mala regulación cerebral, el edema cerebral y la hipertensión intracranal son factores que representan un reto terapéutico, por lo que su reconocimiento y tratamiento tempranos influirán positivamente en la evolución del paciente neurológico.

El volumen sanguíneo intracraneal es de aproximadamente 150 mL y, aunque representa el componente más pequeño de los contenidos intracraneales, es el más viable para su manipulación terapéutica.

El volumen intracraneal se suele controlar sobre un rango de presión arterial sistémica mediante un mecanismo conocido como de autorregulación, el cual normalmente mantiene el flujo sanguíneo cerebral, siempre y cuando la presión arterial media se mantenga entre 60 y 160 mmHg.

El manejo del paciente con edema cerebral está dirigido a mantener la perfusión cerebral y evitar la brusca elevación de la presión venosa cerebral, además de limi-

tar los cambios de osmolaridad plasmática y evitar la hiperglicemia; por ello, una consideración importante en el manejo de pacientes neurológicos se refiere a la administración de glucosa.

Experimentos en animales han indicado claramente que la presencia de hiperglicemia antes o durante el evento isquémico tiene un impacto negativo en su presencia en el pronóstico neurológico. Es probable que el efecto negativo de la hiperglicemia se deba a que provee un sustrato adicional a un tejido marginalmente perfundido, lo que resulta en aumento del metabolismo anaeróbico, acidosis láctica y lesión celular. Estudios clínicos han mostrado que los niveles de glucosa superiores al rango de 200 a 250 mg parecen ser un factor de mal pronóstico.

Normalmente el cerebro es impermeable al paso de sodio, manitol y proteínas. Cuando hay daño a nivel capilar se modifica esta característica; por lo tanto, su permeabilidad aumenta, principalmente en moléculas pequeñas. Sin embargo, dicho aumento es menor respecto a los coloides, presión coloidal osmótica (COP), las soluciones de resuspensión AS-1 y AS-2, ACD (adenina, citrato, dextrosa) y CPD (citrato, fosfato, dextrosa).

CRISTALOIDES

Son líquidos que contienen agua y electrólitos, que a su vez se dividen en isotónicos, hipertónicos e hipotónicos. Se utilizan en la expansión del volumen intravascular y su relación de reposición cristaloides-sangre es de 3:1.

SOLUCIÓN SALINA

La solución salina tiene 0.9% de sodio, por lo que es una solución isotónica e isoosmótica, pero, debido a su concentración de cloruros, al ser manejada en volúmenes extensos puede provocar acidosis hiperclorémica. En ocasiones se recomienda utilizar conjuntamente soluciones que contengan algún amortiguador, como la solución de Ringer lactato, pues contiene una concentración hipotónica de sodio.

SOLUCIONES HIPERTÓNICAS

El rango de concentración de sodio es de 250 a 1 200 mEq/L; la gran concentración de sodio se refleja en las fuerzas osmóticas del agua del espacio intracelular hacia el espacio extracelular, de gran importancia en pacientes con predisposición a la formación de edema. Experimentalmente se ha demostrado la disminución de la presión intracraneal en animales que recibieron soluciones hipertónicas. El uso de soluciones hipertónicas es primariamente en la corrección de hiponatremia.

Soluciones con dextrosa a 5%

Su principal uso es la corrección de la hipernatremia, pero también para prevenir la hipoglucemias en pacientes diabéticos con administración de insulina.

Soluciones coloides

Las soluciones coloides suelen administrarse en un volumen equivalente a la pérdida de sangre. El volumen de distribución equivale al volumen del plasma; su vida media en la circulación es normalmente de 16 h, pero puede ser de 2 a 3 h en condiciones patológicas.

Albúmina a 5%

Tiene una concentración osmótica coloide de aproximadamente 20 mmHg; su principal utilidad se presenta cuando los cristaloïdes son incapaces de mantener una presión coloidosmótica óptima; por lo tanto, se usan sobre todo en pacientes con pérdida anormal de proteínas.

Albúmina a 25%

Una solución coloide a 25% de albúmina contiene cerca de cinco veces la concentración normal; cuando se administra, expande el volumen plasmático unas cinco veces el volumen administrado.

Dextrán 70 a 6%

Dextrán 40-dextrán 70: los números 40-70 se refieren al promedio del peso de las moléculas en las soluciones. Las soluciones dextrán son polímeros de la glucosa sintetizados de la sucrosa; todas las soluciones de dextrán son degradadas enzimáticamente a glucosa. La solución coloide dextrán 70 a 6% es administrada con las mismas indicaciones que la albúmina a 5%.

Se han reportado casos de anafilaxia en cerca de 1 de cada 3 000 administraciones; además, se incrementa el tiempo de sangrado y disminuye la adhesión plaquetaria (cuadro 36-1).

Manejo de líquidos y electrólitos en el paciente con edema cerebral

Se ha descrito el edema cerebral como un exceso de acumulación de agua en el tejido cerebral; tradicionalmente se ha clasificado en cuatro categorías:

- Vasogénico:** debido a la ruptura de la barrera hematoencefálica.
- Citotóxico:** debido al edema celular.
- Intersticial:** atribuible al exudado periventricular del líquido cefalorraquídeo a través del canal ependimal.
- Osmótico:** debido al movimiento de agua del espacio intersticial, inducido por los productos osmóticamente activos.

El correcto tratamiento del edema cerebral y la presión intracraneana elevada mejora la perfusión cerebral y reduce el daño mecánico causado por el cambio compartimental y la compresión local del tejido cerebral.

El edema cerebral se puede detectar mediante el uso de la TAC o mediante la identificación de signos de edema, como signos clínicos o medición de la presión intracranal.

Dependiendo de la etiología, el tratamiento del edema cerebral se divide en tres categorías:

- Estabilización de la barrera hematoencefálica.
- Disminución del líquido intracerebral.
- Supresión de la lesión.

Cuadro 36-1. Soluciones empleadas en el paciente neurológico

	Na mEq/L	K mEq/L	Dextrosa g/L	Osm	pH	Otras
Paquete eritrocitario AS-1	117	49	552		6.6	Hct = 59
Paquete eritrocitario CPD				6.6		Hct = 77
Paquete eritrocitario CPDA-1	169 a 111	5.1 a 78.5			7.5 a 6.71	Hct = 65 a 80
Plasma fresco congelado	15.4					
Albúmina 5%	145 ± 15	< 2.5	0	330	7.4	COP = 32 a 35 mmHg
Albúmina 2.5%	145 ± 15	< 2.0	0	330		
10% dextrán 40	0	0	50	255	4.0	
Hetastarch	154	0	0	310	5.9	
NaCl 0.9%	154	0	0	308	6.0	
Ringer lactato	130	4.0	50	273	6.5	Lactato = 2.8
Dextrosa a 5%	0	0	50	252	4.5	
Dextrosa a 5% en Ringer lactato	130	4.0	50	525	5.0	
Dextrosa a 5% en 0.45% de NaCl	77	0	50	406	4.0	

Las primeras dos categorías comparten la hiperventilación controlada, elevación de la cabeza, mantenimiento del flujo venoso, drenaje del líquido cefalorraquídeo, uso de diuréticos de asa y osmóticos, y administración de barbitúricos. Todas estas modalidades de tratamiento tienen sus limitaciones.

El efecto de la hiperventilación es transitorio; el drenaje del líquido cefalorraquídeo vía intraventricular acarrea riesgo de infección y sangrado local; la administración de diuréticos osmóticos provoca deshidratación o falla renal y su administración repetida provoca hipertensión intracranal. Los barbitúricos causan depresión cardiovascular, inmunosupresión y prolongación del estado de coma.

DIURÉTICOS

De todos los diuréticos, el manitol se ha convertido en uno de los usados con más frecuencia en la práctica clínica. Como en el caso de la hiperventilación, el manitol solo brinda tiempo para realizar las medidas necesarias para disminuir el volumen intracranal. Inicialmente se administra un bolo de 0.3 g/kg en 15 min; después debe administrarse cada 8 h, pues dosis elevadas pueden producir un incremento rápido en el volumen circulatorio y en el flujo sanguíneo cerebral, lo que causaría un aumento paradójico de la presión intracranal.

El manitol no debe usarse si la presión osmótica es superior a 330 mOsm/L. Un diurético de asa como la furosemida reduce la presión intracranal debido a su efecto diurético.

REPOSICIÓN DE VOLUMEN

La restitución de líquidos de modo empírico empleando cristaloides, coloides y sangre es apropiada para tratar el choque agudo o cuando la hipovolemia es evidente. Cuando la restitución empírica de líquidos no es suficiente, o si el estado hemodinámico del paciente continúa inestable, se debe considerar el uso de monitoreo hemodinámico invasivo, ya sea un catéter venoso central o uno de flotación. El monitoreo hemodinámico invasivo deberá considerarse seriamente en pacientes politraumatizados, en aquellos con traumatismo craneoencefálico, lesión medular o los que requieran dosis elevadas de barbitúricos. En los politraumatizados o con traumatismo craneoencefálico, la restitución de volumen es fundamental para prevenir lesiones isquémicas secundarias.

Ha existido controversia sobre el establecimiento de un régimen adecuado para el manejo de líquidos intravenosos (cristaloides o coloides) en el paciente con edema cerebral. Se han realizado diversos estudios en animales para comparar las soluciones cristaloides con las coloides. Estos estudios han demostrado que las soluciones coloides ejercen poca influencia en el contenido de agua intracerebral y en la presión intracraniana. Hay poca permeabilidad de la barrera hematoencefálica tanto para soluciones coloides como para cristaloides, y la alteración de dicha barrera altera la permeabilidad para ambos tipos de soluciones de manera no selectiva. Aunque no hay una solución intravenosa ideal para el tratamiento de estos pacientes, suelen usarse las soluciones cristaloides, probablemente debido a la justificación proveniente de los experimentos en modelos animales.

Cuadro 36-2. Coeficiente de reflexión de algunas sustancias utilizadas para tratar el edema cerebral y la hipertensión intracraneana

Sustancia osmótica	Peso molecular	Coeficiente de reflexión
Urea	60.06	0.48
Glicerol	92.09	0.59
Manitol	182.17	0.90
Cloruro de sodio	58.45	1.00

Recientemente las soluciones salinas hipertónicas han sido puestas a prueba para el tratamiento del edema cerebral y la presión intracraneana elevada. Estas sustancias han probado ser más benéficas que los diuréticos osmóticos, debido al aumento del volumen intravascular y del rendimiento cardiovascular.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LAS SOLUCIONES HIPERTÓNICAS

Efecto osmótico

La permeabilidad de la barrera hematoencefálica al sodio es baja, similar a la del cloro. El sodio cruza los capilares cerebrales, ya sea a través de la membrana celular o entre las uniones paracelulares.

La movilidad de los solutos a través de la barrera hematoencefálica también depende de su coeficiente de reflexión, el cual se define como la selectividad que ejerce la barrera hematoencefálica hacia una sustancia en particular.

Los compuestos con un coeficiente de reflexión cercano a 1 son más fácilmente excluidos por la barrera hematoencefálica que aquellos con un coeficiente cercano al 0 (cuadro 36-2). El coeficiente del cloruro de sodio es mayor que los presentes en los compuestos hipertónicos.

Esta propiedad, asociada con una baja permeabilidad de la barrera hematoencefálica, hace del cloruro de sodio un agente osmótico efectivo. En concentraciones hiperosmolares el cloruro de sodio crea una fuerza que atrae al agua del espacio intersticial e intracelular del cerebro hacia el compartimiento intravascular, siempre y cuando la barrera hematoencefálica se mantenga intacta, reduciendo el contenido de agua, el efecto de masa y la presión intracraneana.

Efecto en el flujo sanguíneo cerebral

La administración de soluciones hipertónicas mejora el flujo sanguíneo cerebral, posiblemente debido a la deshidratación del endotelio cerebrovascular y de los eritrocitos. La reducción del edema de las células endoteliales causa un aumento relativo en el diámetro vascular. La contracción de los eritrocitos aumenta su deformidad mientras atraviesan los capilares pequeños. La mejora en el flujo sanguíneo cerebral reduce la isquemia secundaria y aumenta la oxigenación cerebral.

Otros efectos

Otras propiedades de las soluciones hipertónicas son la modulación directa o indirecta de algunos efectos del sistema nervioso central. Esas soluciones restauran el potencial de membrana de reposo mediante la normalización de las concentraciones intracelulares de sodio y cloro. Teóricamente, la estabilización de membrana ayuda a preservar la integridad de la barrera hematoencefálica; sin embargo, este concepto continúa en discusión. Las soluciones hiperosmolares también estimulan la liberación de péptido natriurético plasmático. La importancia de este péptido radica en que aumenta el flujo sanguíneo del plexo coroideo y su administración intraventricular reduce la presión intracraneal en modelos animales.

Modificación de la respuesta inflamatoria

La lesión cerebral aguda induce una respuesta inflamatoria caracterizada por el reclutamiento temprano de células polimorfonucleares y vasodilatación en la microcirculación, presumiblemente atribuible a la lesión endotelial. La administración de las sustancias hiperosmolares reduce la adhesión de polimorfonucleares a la microvasculatura y atenúa la dilatación pial observada después de la lesión aguda.

Aumento de la acción al ser usadas con coloides

El efecto de las soluciones hipertónicas en el sistema cardiovascular es transitorio, pues dura entre 15 y 75 min; sin embargo, al emplearse junto con soluciones coloides, su efecto se prolonga hasta por 56 h. Esto sucede tentativamente por la retención de líquidos en el compartimiento intravascular por la conservación de la pre-

sión coloidosmótica. Los coloides empleados junto con soluciones hipertónicas son la hidroximetil celulosa y el dextrán. La mayoría de los estudios en humanos han empleado dextrán 70 a 6% para potenciar la acción de

las soluciones hipertónicas. Aunque el dextrán se ha asociado con alteraciones en la coagulación, estos efectos no han sido observados con el uso de dextrán 70 a 6%.

REFERENCIAS

1. Grände PO, Asgeirsson B, Nordström CH: Physiologic principles for volume regulation of a tissue enclosed in a rigid shell with application to the injured brain. *J Trauma* 1997; 42:S23-S31.
2. Rose BD, Post TW: *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 5^a ed. Nueva York, McGraw-Hill, 2001:241-298, 682-821.
3. Hariri RJ: Cerebral edema. *Neurosurg Clin North Am* 1994; 5:687-706.
4. Allen CH, Ward JD: An evidence-based approach to management of increased intracranial pressure. *Crit Care Clin* 1998;14:485-495.
5. Kraft M, Btaiche IF, Sacks GS: Treatment of electrolyte disorders in adult patients in the intensive care unit. *Am J Health-Syst Pharm* 2005;62(15):1663-1682.
6. Nau R: Osmotherapy for elevated intracranial pressure. *Clin Pharmacokinet* 2000;38(1):23-40.
7. Qureshi AI, Suárez JI: Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. *Crit Care Med* 2000;28(9):3301-3313.
8. Odien AT, Mayer SA, Connolly FS: Hyperosmolar agents in neurosurgical practice: the evolving role of hypertonic saline. *Neurosurgery* 2005;57:207-215.
9. Adams HP Jr, Adams RJ, Brott T, del Zoppo GJ, Furlan A et al.: Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: a scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke* 2003;34: 1056-1083.
10. Bereczki D, Liu M, Prado GF, Fekete I: Cochrane report: a systematic review of mannitol therapy for acute ischemic stroke and cerebral parenchymal hemorrhage. *Stroke* 2000; 31:2719-2722.
11. Bereczki D, Mihalka L, Szatmari S, Fekete K, Di Cesar D et al.: Mannitol use in acute stroke: case fatality at 30 days and 1 year. *Stroke* 2003;34:1730-1735.
12. Dorman HR, Sondheimer JH, Cadnapaphornchai P: Mannitol-induced acute renal failure. *Medicine (Baltimore)* 1990;69:153-159.
13. Jafar JJ, Johns LM, Mullan SF: The effect of mannitol on cerebral blood flow. *J Neurosurg* 1986;64:754-759.

Traumatismo craneoencefálico

Ricardo Martínez Zubieta, Pablo Álvarez Maldonado

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) sigue siendo un grave problema de salud pública en todo el mundo, sobre todo en países desarrollados, a pesar de un extenso esfuerzo para prevenirlo. Los avances en el diagnóstico y el tratamiento han mejorado el pronóstico de muchos enfermos con este problema, y el manejo prehospitalario, un mayor conocimiento de la patofisiología del TCE y el desarrollo de unidades de terapia intensiva (UTI) especiales para enfermos con problemas neurológicos y neuroquirúrgicos son un gran avance.¹⁻⁴

El Centro Nacional de Estadísticas de Salud indica que 28% de todas las muertes por trauma se deben a trauma cerebral severo, definido por la escala de coma de Glasgow (ECG) = 8.⁵ Se ha estimado que entre 1.6 y 2 millones de personas en EUA sufren de TCE cada año, 500 000 son hospitalizadas y más de 60 000 fallecen.^{1,6} De estos casi dos millones, de 70 000 a 90 000 personas quedan con alguna incapacidad neurológica importante, unas 5 000 desarrollan epilepsia y 2 000 más permanecen en estado vegetativo.^{6,7} El costo económico del TCE en términos de pérdida de productividad y de cuidados médicos se ha calculado en casi 100 000 millones de dólares por año tan sólo en EUA.⁶

Los estudios en enfermos con TCE muestran que las personas entre los 15 y los 24 años de edad constituyen el grupo de mayor riesgo; éste declina con personas de hasta 60 a 65 años de edad, cuando nuevamente se incrementa discretamente la incidencia.⁵ Otros factores de riesgo para TCE son género masculino, grupo socioeconómico de menores ingresos y lesiones derivadas de ac-

cidentes vehiculares y caídas, estas últimas sobre todo en personas mayores.^{5,6} Finalmente, otro importante factor de riesgo asociado con TCE es el abuso de alcohol, que además predispone a una mayor incidencia de complicaciones, como insuficiencia respiratoria y neumonías.⁸

Anatomía y fisiología básicas

El conocimiento de algunos aspectos básicos de la anatomía y la fisiología del cráneo es necesario para entender aspectos importantes de la lesión del sistema nervioso central (SNC), ya sea por eventos traumáticos o no traumáticos. El estudio del cerebro y el líquido cefalorraquídeo (LCR) se hizo probablemente en el siglo XVII a.C. (registro en el *Papiro de cirugía* de Edwin Smith). En el siglo IV a.C. Hipócrates registra también la presencia de LCR en las cavidades cerebrales, considerándolo como patológico. En el siglo II de nuestra era Galeno describe por primera vez las cavidades ventriculares; más tarde Vesalio, Valsalva y Haller detallan las características anatómicas del sistema ventricular. En 1764 Contugno describe magistralmente el LCR ventricular y el espacio subaracnoidal, señalando las fallas de los primeros anatomistas en relación al LCR, cuando la decapitación de los cuerpos se hacía antes de la disección, lo que permitía el escape del LCR.

En el siglo XIX Magendie describe un pequeño *foramen* (que lleva su nombre) en el piso del cuarto ventrículo, y señala la conexión entre el LCR ventricular, el espacio subaracnoidal del cerebro y el canal espinal;⁹ también hace descripciones de la fisiología y la composición química del LCR. En 1891 Quincke publicó sus

estudios de la punción lumbar como medida diagnóstica y terapéutica.⁹ De manera muy interesante, Jackson resaltó la negligencia de los neurocirujanos en el campo de las lesiones cerebrales traumáticas al demostrar que el pulso, la respiración y la presión arterial se afectaban por compresión de la médula; por lo tanto, si se espera que estas alteraciones sirvan como indicación para la realización de una cirugía, puede ser demasiado tarde.⁹

La práctica de la punción lumbar para evaluar la PIC cayó en desuso por dos motivos:

1. Probabilidad de compresión del tallo cerebral.
2. Posibilidad de obtener cifras normales de la PIC en casos de hidrocefalia obstructiva (ausencia de comunicación entre los ventrículos y el canal espinal).

Los trabajos posteriores evaluaron la PIC con punción directa de los ventrículos cerebrales.

Nils Lunberg, al estudiar a voluntarios conscientes con diversas patologías intracraneales, describió la morfología normal de las ondas de presión del LCR ventricular y otras ondas anormales: ondas *plateau* y oscilaciones rítmicas.^{9,10} Las ondas *plateau* pueden causar daño persistente cerebral, por lo que su diagnóstico y su prevención tienen una gran importancia clínica. Estas ondas se dividen en:

- Ondas *plateau* tipo “A”: representan incrementos súbitos de la PIC, con una amplitud de 50 a 100 mmHg, una duración de entre 5 y 20 min⁹ o hasta 1 h,¹⁰ y su desaparición también es abrupta. Su origen se debe a una vasodilatación cerebral con aumento del volumen sanguíneo cerebral (VSC) en respuesta a una disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC = diferencia de presión arterial media y presión intracraneal media). El enfermo puede presentar hipertensión arterial sistémica, taquicardia, taquipnea, calosfríos e hiperventilación, que desaparecen cuando la PPC retorna a valores normales.^{9,10}
- Ondas *plateau* tipo “B”: también constituyen incrementos de la PIC con una frecuencia que varía de 0.5 a 1/min¹⁰ o hasta 2/min,⁹ y pueden alcanzar cifras entre 50 y 75 mmHg. Al parecer se originan por inestabilidad del centro vasomotor y disminución de catecolaminas circulantes secundarias a inestabilidad de la PPC. Son muy parecidas a las ondas “A”, aunque generalmente presentan un pico final más prominente.^{9,10}
- Ondas *plateau* tipo “C”: son de menor amplitud, de alrededor de 20 mmHg, y tienen una frecuencia

de 4 a 8/min. Se han observado en personas sanas y se cree que ocurren por interacción entre los ciclos cardíacos y respiratorios. La PPC generalmente presenta poca variación con estas ondas.

Las oscilaciones rítmicas a una frecuencia de 1/min son normales, pero su frecuencia de aparición aumenta con problemas intracraneales en respuesta a cambios menores de la PPC. También en su origen se encuentran fenómenos de vasodilatación cerebral, como hipoxia o cambios en la tasa metabólica cerebral de oxígeno.^{9,10}

El concepto de la PIC fue descrito por los profesores Alexander Monro y George Kellie (doctrina Monro-Kellie): describe la relación de tres volúmenes intracraneales (el parénquima cerebral con células gliales y neuronas, el LCR y el volumen sanguíneo) que se encuentran “encerrados” en un contenedor óseo rígido (el cráneo).

1. El parénquima cerebral (1 200 mL) no posee sistema linfático, pero limita la acumulación de agua y sobre todo de solutos en el espacio intersticial e intracelular cerebral por un endotelio vascular conocido como barrera hematoencefálica (BHE). La disfunción de la BHE puede dar origen a un aumento del contenido de agua y solutos en el espacio intracelular cerebral (edema citotóxico) o en el espacio intersticial cerebral (edema vasogénico). El TCE presenta los dos tipos de edema cerebral, aunque parece predominar el citotóxico.¹¹ El parénquima cerebral no es compresible y debe entenderse más como un volumen que se desplaza en condiciones de aumento de la PIC (herniación).
2. El LCR (150 mL) es producido como un ultrafiltrado del plasma en los plexos coroides a una tasa promedio de 20 mL/h y su absorción es a la misma velocidad que su producción. Los ventrículos cerebrales poseen alrededor de 40 a 50 mL, y lo restante se encuentra entre el canal espinal y el espacio subaracnoideo. Es un volumen que se desplaza rápidamente con volúmenes adicionales para mantener la misma PIC.
3. El volumen sanguíneo (150 mL) se encuentra en una tercera parte en el sistema arterial y el resto en el lado venoso. El componente venoso se desplaza más rápidamente que el arterial en casos de aumento de la PIC⁹ (figura 37-1).

Fisiopatología de lesión cerebral primaria y secundaria

La lesión cerebral primaria (LCP) ocurre en el momento del trauma y no puede ser modificada, y deben evitarse

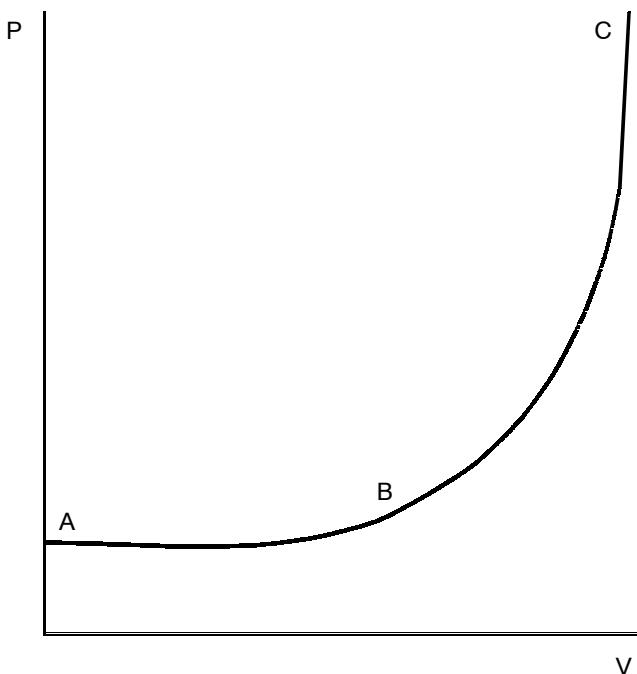


Figura 37-1. Curva de presión–volumen. Del punto A al B, los cambios de la PIC son nulos o mínimos. Del punto B al C los cambios de la PIC pueden ser importantes por adiciones subsecuentes de otros volúmenes intracraneales.

las lesiones cerebrales secundarias (LCS) que se presentan posteriormente al TCE y aumentan la morbilidad y la mortalidad.

La LCP puede derivarse de fracturas que condicionen contusión local o formación de hematomas intracraneales (hematomas epidurales y subdurales), hemorragias parenquimatosas o hemorragias subaracnoideas. Se afectan neuronas, células gliales y tejido vascular. Puede ocurrir en el sitio del trauma o de manera remota (efecto de contragolpe) cuando el cerebro se mueve en sentido inverso al movimiento del cráneo, y al desacelerarse en contra del hueso, la lesión se presenta en un sitio diferente al del trauma inicial. Este mecanismo de lesión, además de causar una lesión de la corteza, puede producir una lesión axonal difusa primaria.

Las LCS pueden ser de dos tipos:

- Sistémicas secundarias a hipotensión arterial sistémica, hipoxemia, anemia, hipocapnia, hipertermia, alteraciones de la glicemia, anomalías electrolíticas y del estado ácido-base.
- Intracraneales secundarias a hipertensión intracraneal (HIC), lesiones en masa (hematomas), edema cerebral, vasoespasmo, hidrocefalia, infección, convulsiones y alteraciones globales y regionales del flujo sanguíneo cerebral (FSC).⁷

Estas alteraciones secundarias originan cambios neuropatológicos isquémicos, aunque más frecuentemente se demuestra lesión axonal difusa.^{12,13}

La hipotensión arterial sistémica y la hipoxia han sido las más estudiadas por su asociación con el peor pronóstico en enfermos con TCE.¹⁴⁻¹⁶ Jones y col.¹⁷ describieron varios aspectos importantes de la asociación entre TCE y desarrollo de LCS:

- El ingreso de los enfermos con TCE a la UTI no elimina el desarrollo de LCS; su serie reporta hipotensión arterial sistémica leve, moderada y severa (presión arterial sistólica = 90, 80 o 70 mmHg) en al menos una ocasión en 73% de todos los enfermos hospitalizados, e hipoxia leve, moderada y severa ($\text{PaO}_2 = 60, = 52, = 45 \text{ mmHg}$) en al menos una ocasión en 40% de todos los enfermos.
- La duración de la hipotensión arterial sistémica, la hipoxia y la hipertermia anticipó una mayor mortalidad.
- Estas alteraciones suelen ser de duración muy corta y no son registradas en la hoja de enfermería.

La HIC que se presenta en casi la mitad de los enfermos con TCE severo aumenta en frecuencia y magnitud con hipotensión arterial sistémica y condiciona mayor morbilidad y mortalidad por dos mecanismos: herniación e isquemia.¹⁸⁻²⁰

La herniación de tejido cerebral se presenta por el desarrollo de un gradiente de presión entre las diversas áreas anatómicas encefálicas; la herniación de cualquier hemisferio cerebral a través de la fosa posterior es la más frecuente. Cuando ocurre, comprime tallo cerebral, tercer nervio (nervio óptico) y causa tensión de los vasos sanguíneos locales; clínicamente el enfermo presenta anisocoria (midriasis ipsilateral), posiciones de descerebración (extensión), alteraciones autonómicas (arritmias cardíacas) y muerte.¹⁹

La isquemia cerebral es aún compleja de definir, y es mejor entenderla como un FSC menor que las demandas metabólicas cerebrales.²⁰ Toda zona isquémica tiene dos áreas: una central quizás infartada y una periférica conocida como penumbra isquémica. Esta última es potencialmente recuperable dependiendo de tres factores críticos: nivel de flujo sanguíneo residual, duración de la isquemia y susceptibilidad individual de las neuronas.²¹ El evento isquémico es predominante en el área lesionada por el TCE y también puede observarse en áreas estructuralmente normales del encéfalo, por pérdida de la autorregulación cerebral o modificaciones de la PaCO_2 ,²²⁻²⁴ por hiperventilación espontánea del enfermo o de origen iatrogénico (ventilación mecánica). También se produce por disminución de la PPC asocia-

da con una autorregulación cerebral alterada, fenómenos presentes en TCE;²⁵ en estas condiciones el FSC se vuelve dependiente de la PPC.²⁵

El comportamiento del FSC en TCE ha sido estudiado desde hace años con resultados diversos; la mayoría han mostrado disminución del FSC, mientras que otros han descrito hiperemia cerebral.²⁶⁻²⁸

También la tasa metabólica cerebral ha sido objeto de estudios de metabolismo de oxígeno; algunos enfermos presentan isquemia cerebral²² y otros disminución de la actividad metabólica por acoplamiento a una disminución del FSC, que no necesariamente refleja isquemia cerebral.^{26,28}

Este fenómeno de acoplamiento entre la actividad metabólica y la disminución pasiva del FSC (acoplamiento) es un evento primario por disminución de la actividad mitocondrial, que se manifiesta por disminución en la producción de ATP.²⁹⁻³¹ La disfunción mitocondrial inicia varias alteraciones fisiológicas, metabólicas y moleculares que hacen que el tejido cerebral sea más susceptible a las LCS.^{18,32} Las alteraciones celulares cerebrales por disfunción mitocondrial han sido estudiadas de diversos modelos de lesión cerebral (*stroke*, vasoespasmo e HIC con isquemia por TCE), y éstos poseen similitudes en el desarrollo de procesos neuroquímicos patológicos:

1. Liberación excesiva de aminoácidos excitatorios.
2. Generación de radicales libres.
3. Liberación de citocinas inflamatorias.
4. Apoptosis.
5. Proteólisis.
6. Estiramiento axonal.³³

Estas alteraciones se inician desde el momento del trauma, con distorsión del citoesqueleto, de las membranas celulares y un aumento del flujo iónico intracelular, que a su vez favorece la aparición de LCS. Los cambios iónicos secundarios originan una despolarización neuronal sostenida, por liberación de diversos mediadores inflamatorios y neurotransmisores (sobre todo glutamato, excepto aspartato), estableciéndose un estado de excitotoxicidad.^{33,34}

El aumento de estos aminoácidos neurotransmisores se ha demostrado en estudios experimentales de isquemia cerebral.^{33,34} La hipoxia celular isquémica disminuye la captación de glutamato en la sinapsis, favoreciendo de esta forma una estimulación prolongada de receptores en este nivel.

Este neurotransmisor activa canales de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) y canales no NMDA que producen aumento de calcio y sodio intracelular y

muerte celular.^{33,34} Los neurotransmisores actúan sobre dos tipos generales de receptores:

1. Receptores inotrópicos, que permiten el paso de sodio y menos calcio.
2. Receptores metabotrópicos, cuya acción tóxica es por dos vías:
 - a. Excitotoxicidad aguda por entrada masiva a la célula de sodio, consecuentemente agua y cloro, y finalmente edema y muerte celular.
 - b. Excitotoxicidad retardada que también favorece aumento de calcio intracelular, el cual a su vez activa a otras enzimas como la fosfolipasa-2, proteasas (vía la calpaína y caspasa-3), proteinasas y óxido nítrico sintetasa.³²⁻³⁵

Las interleucinas, otros mediadores inflamatorios involucrados, favorecen aumento de agua cerebral y lesión de la BHE.³³ La proteína S-100B (está en grandes concentraciones en las células gliales) y la interleucina 8 (IL-8), elevadas en enfermos con TCE y en enfermos con paro cardiorrespiratorio, atraen a neutrófilos, que inician la infiltración celular y favorecen la liberación de enzimas lisosomales y radicales tóxicos de oxígeno.³⁶ Finalmente, la respuesta fisiopatológica que inicia la lesión primaria y se perpetúa por LCS se caracteriza por cambios en el FSC, inflamación local y sistémica, alteraciones en la entrega y utilización de oxígeno y finalmente muerte celular por isquemia y apoptosis.^{33,37,38}

Clasificación del TCE

El TCE se clasifica de acuerdo con el mecanismo (cerrado y penetrante), la gravedad (leve, moderada y grave) y la morfología (fracturas de cráneo: de la bóveda y de la base; y lesiones intracraneales: focales o difusas). Las lesiones intracraneales se clasifican en: hematomas epidurales, subdurales, intracerebrales, concusión leve, concusión clásica y daño axonal difuso.³⁹ Las lesiones pueden coexistir, como en el caso de una fractura de la bóveda con un hematoma epidural o subdural.

Las fracturas de la bóveda pueden ser lineares o con minutas, abiertas (con fragmento óseo hundido) o cerradas. Una fractura linear o simple de la bóveda craneana aumenta la posibilidad de hematomas intracraneales casi 400 veces en enfermos conscientes y 20 veces en enfermos comatosos.³⁹ Las fracturas de la base presentan signos clínicos asociados como equimosis retroauricular (signo de Battle), otorrea y hemotímpano (fractura de piso medio) y signo de los *ojos de mapache* y rinorrea

(fractura de piso anterior). También puede haber lesión de pares craneales VII y VIII (parálisis facial y sordera). Los datos clínicos pueden ser inmediatos o hasta días después de la lesión.³⁹ Así, el signo de Battle puede tardar hasta 12 h en presentarse.

Las lesiones intracraneales son muy frecuentes:

- a.** Concusión leve con pérdida corta de la conciencia, amnesia anterógrada o retrógrada, tomografía de cráneo (TC) normal y recuperación sin secuelas.
- b.** Contusiones graves por lesión directa, producto de una fractura hundida o por mecanismo de aceleración/desaceleración (lesiones por contragolpe en un sitio opuesto al sitio del trauma directo, generalmente en los lóbulos frontal o temporal) y cuyo hallazgo tomográfico puede ser una zona con edema y efecto de masa.
- c.** Lesión axonal difusa en un cuadro clínico de TCE severo pero TC relativamente normal, ocasionalmente observando en dicho estudio hemorragias petequiales múltiples en la sustancia blanca; generalmente presentan coma y la mitad cursan con HIC, con un mal pronóstico
- d.** Hematoma epidural, raros, se localizan en la región temporal o temporoparietal, generalmente de origen arterial (lesión de la arteria meníngea media secundaria a una fractura) y requieren un manejo quirúrgico urgente.
- e.** Hematoma subdural, más común y que se presenta por lesiones venosas, asociado más frecuentemente a lesión cerebral subyacente; el manejo quirúrgico depende mucho de la presencia de efecto en masa del hematoma, sobre todo cuando ejercen una desviación de la línea media de 5 mm o más.
- f.** Hematomas intracerebrales, que se definen como una hemorragia dentro de cualquier región cerebral y pueden ser incluso intraventriculares; son menos frecuentes que los subdurales, se desarrollan de horas a días después del trauma; por esta aparición tardía es recomendable realizar nueva TC a las 24 h después del trauma y decidir manejo médico y quirúrgico en consecuencia.
- g.** También es probable y frecuente la hemorragia subaracnoidea.

Estudios radiológicos

La radiografía simple de cráneo en TCE aún es de gran utilidad, sobre todo en sitios donde no se cuente con TC. Puede revelar fracturas lineares, abiertas con fragmen-

tos óseos deprimidos y presencia de aire intracraneal. Actualmente la TC es sin duda el estudio de elección y se debe realizar una vez que el enfermo haya sido estabilizado, ante la necesidad de trasladarlo al departamento de radiología. Se recomienda repetirla ante cualquier deterioro neurológico del enfermo; prácticamente revela todas las lesiones que requieren abordaje quirúrgico inmediato.

Tratamiento

Cuidados generales

El manejo del enfermo con TCE grave necesita monitoreo estrecho en UTI (existen unidades especiales para enfermos neurológicos y neuroquirúrgicos graves) con personal médico-enfermería y paramédico capacitado.^{34,38,40} La posibilidad de complicaciones, como hipoxia y aumento de la PIC, disminución de la PPC, puede presentarse con maniobras simples (aspirar secreciones traqueales), sobre todo en enfermos con ventilación mecánica y sin adecuada sedación.⁴¹ La vigilancia clínica de signos vitales (hipertermia, hipertensión o hipotensión arterial sistémica, taquicardia o bradicardia), movimientos anormales (decorticación, descerebración, crisis convulsivas), análisis continuo de la ECG, el tamaño y reflejos pupilares, los resultados radiológicos y uno o más métodos de monitoreo sistémico y neurológico pueden determinar menor morbilidad y mortalidad.^{40,42} La lesión axonal difusa y las lesiones frontales de cualquier tipo predicen de manera independiente hipertermia neurogénica, complicación que se presenta hasta en 43% de los enfermos con TCE.⁴³ La fiebre ocupa el tercer lugar como LCS y se correlaciona fuertemente con el pronóstico (de acuerdo con la duración y la magnitud).¹¹ Las alteraciones electrolíticas, específicamente del sodio, son frecuentes y determinantes en la evolución del TCE grave.⁴⁴ La disfunción de otros sistemas orgánicos vitales es frecuente y constituye un factor independiente de mal pronóstico, como lo demostraron Zygun y col., que reportaron que 89% de 209 enfermos con TCE severo presentaron al menos una disfunción no neurológica, y disfunción respiratoria en 18% de los enfermos seguida de falla cardiovascular.⁴⁵

Cuidados especiales

Se hará primero una discusión de las guías de manejo en TCE severo (actualmente en fase de revisión y expansión) que presentó la Sección de Neurotrauma y Cuidados Críticos perteneciente a la Asociación Americana

de Neurocirujanos en 1996,⁴⁶ y posteriormente de puntos terapéuticos específicos, junto con métodos de monitoreo como parte del manejo integral.

1. Es primordial restaurar el volumen sanguíneo circulante, la presión arterial sistémica, la oxigenación y la ventilación. Esto finalmente sigue el conocido ABC de la atención del trauma. Los enfermos con ECG = 8 necesitan control de la vía aérea, preferiblemente con intubación endotraqueal (IT), y mantener una oxigenación adecuada (FiO_2 a 100% en la fase de reanimación). La IT puede disminuir la posibilidad de aspiración bronquial y se recomienda hacerla con una adecuada sedación y analgesia. Es recomendable hacer la reanimación con líquidos con soluciones isotónicas, preferiblemente solución salina a 0.9%. Existen estudios que han mostrado eficacia para disminuir la PIC y el edema cerebral con el uso de soluciones salinas hipertónicas.^{11,47,48} Es obligatorio impedir una presión arterial sistólica < 90 mmHg. Por otra parte, otros estudios muestran resultados diferentes,⁴⁹ y complicaciones como la hipernatremia y la hiperosmolaridad aumentan la morbilidad y la mortalidad.
2. La hiperventilación (hipocapnia) por rutina está prohibida por el elevado riesgo de causar isquemia cerebral.^{11,46,50} Los autores aconsejan ajustar las cifras de PaCO_2 de acuerdo con el sitio donde se labore y en relación al nivel del mar; cifras de PaCO_2 = 30 mmHg pueden ser consideradas de hiperventilación al nivel del mar. La hiperventilación puede utilizarse de forma transitoria en casos de deterioro agudo neurológico (dilatación pupilar súbita) o de forma prolongada cuando hayan fallado otras medidas para controlar la HIC.⁴
3. El uso de manitol es efectivo para controlar la PIC restringiéndolo a enfermos con HIC, manteniendo la osmolaridad sérica = 320 mOsm/L, pero también es muy importante evitar hipovolemia.⁴ Su administración en bolos es más efectiva y presenta menos complicaciones que en infusión, y las dosis son de 0.25 g/kg de peso.
4. Los barbitúricos están indicados sólo en enfermos con HIC no controlada con medidas médicas y quirúrgicas, y hemodinámicamente estables y estrechamente monitorizados en UTI.⁴
5. La evidencia para no utilizar corticosteroides en TCE es importante;^{4,6,11} incluso, los enfermos presentan mayor mortalidad⁵¹⁻⁵³ y mayor número de complicaciones, como hiperglicemia y aumento en el riesgo de infecciones.

6. La utilización de anticonvulsivos de forma profiláctica no es recomendable,⁴ pero existe un menor riesgo de crisis convulsivas postraumáticas tempranas con el uso de fenitoína, no así en crisis convulsivas postraumáticas tardías.⁵⁴

Control de la PIC

La HIC es la gran responsable de la elevada morbilidad y mortalidad en TCE severo, por lo cual es altamente aconsejable su control (valores fisiológicos < 15 mmHg y se recomienda iniciar su tratamiento cuando se encuentre por arriba de 20 mmHg). Actualmente existen dos formas para el control de la PIC elevada:

1. La estrategia de control de la PPC apuesta por un incremento de la presión arterial, y consecuentemente por un aumento de la PPC, debido a que en TCE la curva de autorregulación cerebral se desplaza a la derecha y es necesario mantener presiones arteriales sistémicas mayores y permitir un adecuado FSC (evitar isquemia cerebral).⁵⁵⁻⁵⁷ Esta modalidad terapéutica recomienda una PPC > 70 mmHg utilizando cristaloides y coloides, con una presión venosa central < 10 mmHg (presión de oclusión de arteria pulmonar < 12 mmHg), si es necesario utilizando norepinefrina de 0.2 a 0.4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Actualmente se aceptan niveles de PPC menores, entre 50 y 60 mmHg, por las posibles complicaciones sistémicas asociadas con las recomendaciones iniciales, específicamente por la elevada probabilidad de desarrollar disfunción respiratoria grave.^{4,58-60}
2. La estrategia de Lund (Suecia) analiza los principios fisiológicos respecto al control del volumen cerebral y la perfusión cerebral, y consecutivamente al control del edema cerebral postraumático. Dicha escuela notó que los métodos tradicionales utilizados y efectivos para controlar el aumento de la PIC, como la hiperventilación (vasoconstricción), funcionaban a base de disminuir el volumen sanguíneo cerebral. Esto, asociado con el conocimiento de lesión de la BHE y un aumento de la presión hidrostática (como ocurre con aumento de la PPC), favorecía la fuga de líquido al espacio extracelular y por lo tanto edema cerebral y consecutivamente HIC;^{61,62} existen estudios que han mostrado buenos resultados.^{63,64} La reducción del volumen cerebral se logra con el uso de vasoconstrictores capilares y venosos como dihidroergotamina, norepinefrina y tiopental; la dis-

minución de la presión hidrostática capilar con b-bloqueadores y un agonista a-2 como la clonidina con el enfermo euvolémico; el control del metabolismo cerebral y la respuesta al estrés con sedantes y analgésicos. Finalmente, una cifra normal de hemoglobina, control estricto de la presión coloidosmótica y equilibrio hídrico con albúmina, utilizando diuréticos para evitar la hipervolemia.^{62,65} Para un entendimiento más completo de esta postura terapéutica se recomiendan estas dos últimas citas.

OTRAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS

El enfermo con TCE severo, generalmente ECG = 8, requiere intubación endotraqueal y ventilación mecánica. Para lograr una intubación endotraqueal rápida y evitar LCS (hipoxia) hay que sedar y paralizar al enfermo durante esta maniobra; se deben utilizar sedantes y agentes paralizantes de muy corta acción (propofol o midazolam y vecuronio), para no interferir con la evaluación neurológica del enfermo. Algunos, como el propofol y el midazolam, tienen el potencial de disminuir la HIC disminuyendo el estado hipermetabólico de algunos enfermos con TCE severo. Son de gran utilidad también en caso de traslado del enfermo y para realizar estudios electrofisiológicos.⁶ Su uso puede ser más prolongado en algunos enfermos con ventilación mecánica y con parámetros del ventilador especiales por otras necesidades, PEEP alto, uso de presión control y relación inversa de la I:E; en enfermos con necesidad de aspiración endotraqueal, muy frecuente en HIC, disminuye la posibilidad de elevaciones más importantes de la PIC y eventos de isquemia cerebral.⁴¹ Cuando se utilicen, se recomienda realizar “ventanas terapéuticas” de forma programada para hacer evaluaciones neurológicas adecuadas. El uso de PEEP no incrementa la PIC, sobre todo cuando el enfermo se mantiene euvolémico; incluso puede disminuir dicha presión al mejorar la hipoxemia asociada.³⁸

El mantener la cabeza elevada a > 30° se recomienda sólo en enfermos euvolémicos y con demostrada elevación de la PIC. La asociación de elevación de la cabecera del enfermo y la hipovolemia puede condicionar isquemia cerebral.

Los enfermos con TCE severo presentan síndrome disautonómico, relacionado con disfunción hipotalámica secundaria a las alteraciones corticales y subcorticales, en 10 a 20% de los casos. Incluye fiebre, taquicardia,

taquipnea, diaforesis y posturas de descerebración.⁶⁵ El síndrome puede iniciarse con estimulaciones dolorosas, por lo cual es de gran utilidad utilizar sedantes y analgésicos (morphina o fentanilo, en espera de más estudios con otros opiáceos nuevos).

La nutrición debe iniciarse de manera temprana, considerando que el enfermo con TCE severo cursa con estados catabólicos e hipermetabólicos.^{6,66} La vía enteral es preferida por diversos motivos: mantiene la integridad de la mucosa intestinal, tiene efectos inmunitarios positivos y presenta menos complicaciones.

CIRUGÍA EN TCE

No se discute este procedimiento quirúrgico en casos en que la elevación de la PIC sea secundaria a la presencia de una lesión con efecto de masa, como hematomas epidurales, subdurales o parenquimatosos. En casos en que la HIC no es producto de una lesión que necesite evacuarse y el tratamiento médico no haya controlado el aumento de la PIC (edema cerebral difuso o contusiones con efecto de masa) podría estar indicada una craneotomía descompresiva.⁶⁷ Este procedimiento se ha clasificado en dos tipos: craneotomía descompresiva primaria o profiláctica, que se realiza no para control de una HIC refractaria, sino para evitar un incremento esperado de la PIC, y craneotomía descompresiva secundaria, que se realiza para el control de la PIC refractaria a medidas médicas.⁶⁷

NEUROPROTECCIÓN

Este término describe todas las medidas farmacológicas y no farmacológicas que disminuyen o previenen la lesión neurológica, producto de diversas cascadas inflamatorias que se inician desde el trauma y continúan con el desarrollo de LCS.

La neuroprotección también favorece la reparación del tejido cerebral. Está claro que el manejo inicial manteniendo un estado hemodinámico normal, evitando hiperventilación, hipoxemia, hipertermia, hiperglicemia y desarrollo de convulsiones, tiene un efecto neuroprotector.

Se han utilizado muchos fármacos: antagonistas de neurotransmisores excitatorios como glutamato (selfotel, cerestat, dexanabinol), calcioantagonistas (nimodi-

pina), antagonistas de bradiquinina (bradycor), eritropoyetina, inhibidores del óxido nítrico, antioxidantes (dexanabinol, esteroides, tirilazad, PEG-Oragatina®), inhibidores de la disfunción mitocondrial (ciclosporina), hormonas (progesterona).⁶⁸⁻⁷¹

Desafortunadamente, los resultados a nivel experimental en animales no han mostrado los mismos efectos positivos que los estudios en humanos; por el contrario, algunos han presentado resultados desalentadores. La explicación puede ser lo complejo de la respuesta celular cerebral al trauma.

La hipotermia también se ha utilizado para controlar la PIC y como medida de neuroprotección no farmaco-

lógica en enfermos con TCE severo. Los resultados con hipotermia leve o moderada como medida de neuroprotección son alentadores y se ha propuesto que su beneficio sea mayor con períodos más prolongados que los actualmente utilizados (> 48 h).^{72,73} Otros han reportado que los resultados son negativos o equívocos, con necesidad de mayor vigilancia del ritmo cardiaco, balance líquido positivo, mayor uso de vasopresores, alteraciones electrolíticas y cuidados de enfermería en los enfermos con hipotermia.^{68,74}

Los autores recomiendan la lectura de Joost Shouten y Narayan y col. como una extensa revisión de la neuroprotección.^{67,68}

REFERENCIAS

1. Ghajar J, Hariri RJ, Narayan RK, Iacono LA, Firlik K et al.: Survey of critical care management of comatose, head-injured patients in the United States. *Crit Care Med* 1995;23: 560-567.
2. Luerssen TG, Hults K, Klauber M, Marshall LF, Grupo TCDB: Improved outcome as a result of recognition of absent and compressed cisterns on initial CT scans, En: Hoff JT, Betz AL (eds.): *Intracranial pressure VII*. Nueva York, Springer-Verlag, 1989:598-602.
3. Bulger EM, Nathens AB, Rivara FP, Moore M, MacKenzie EJ et al.: Management of severe head injury: institutional variations in care and effect on outcome. *Crit Care Med* 2002;30:1870-1876.
4. Marshall LF: Head injury: recent past, present, and future. *Neurosurgery* 2000;47:546-561.
5. Graus JF, McArthur DL, Silverman TA, Jayaraman M: Epidemiology of brain injury. En: Narayan RK, Wilberger JE Jr, Povlishock JT (eds.): *Neurotrauma*. Nueva York, McGraw-Hill, 1996:13-30.
6. Marik PE, Varon J, Trask T: Management of head trauma. *Chest* 2002;122:699-711.
7. McGinnis JM, Foege WH: Actual causes of death in the United States. *JAMA* 1993;270:2207-2212.
8. Gurney JG, Rivara FP, Mueller BA, Newell DW, Copass MK et al.: The effects of alcohol intoxication on the initial treatment and hospital course of patients with acute brain injury. *J Trauma* 1992;33:709-713.
9. Andrews PJD, Citerio G: Intracranial pressure. Part One: Historical overview and basic concepts. *Int Care Med* 2004; 30:1730-1733.
10. Rosner MJ: Pathophysiology and management of increased intracranial pressure. En: Andrews BT (ed.): *Neurosurgical intensive care*. Nueva York, McGraw-Hill, 1993:57-112.
11. Chesnut RM: Care of central nervous system injuries. *Surg Clin N Am* 2007;87:119-156.
12. Graham DI, Ford I, Adams JH, Doyle D, Teasdale GM et al.: Ischaemic brain damage is still common in fatal non missile head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52: 346-350.
13. Adams JH, Graham DI, Jennett B: The neuropathology of vegetative state after an acute brain insult. *Brain* 2000;123: 1327-1338.
14. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N et al.: The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;34: 216-222.
15. Manley G, Knudson M, Morabito D, Damron S, Erickson V et al.: Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences. *Arch Surg* 2001;136:1118-1123.
16. Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR et al.: Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe head injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir* 1993;59(Suppl):121-125.
17. Jones PA, Andrews PJ, Midgley S, Anderson SI, Piper IR et al.: Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesthesiol* 1994;6:4-14.
18. Chesnut RM: Secondary brain insults after head injury: Clinical perspectives. *New Horizons* 1995;3:366-375.
19. Signorini DF, Andrews PJD, Jones PA, Wardlaw JM, Miller JD: *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:26-31.
20. Coles JP: Regional ischemia after head injury. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:120-125.
21. Heiss WD: Ischemic penumbra: evidence from functional imaging in man. *J Cereb Blood Flow Metab* 2000;20:1276-1293.
22. Coles JP, Fryer TD, Smielewski P, Achatfield DA, Steiner LA et al.: Incidence and mechanisms of cerebral ischaemia in early clinical head injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 2004; 24:202-211.
23. Steiner LA, Coles JP, Johnston AJ, Czosnyka M, Fryer TD et al.: Responses of posttraumatic pericontusional cerebral blood flow and blood volume to an increase in cerebral perfusion pressure. *J Cereb Blood Flow Metab* 2003;23: 1371-1377.
24. McLaughlin MR, Marion DW: Cerebral blood flow and

- vasoresponsivity within and around cerebral contusions. *J Neurosurg* 1996;85:871-876.
25. Robertson CS, Narayan RK, Gokaslan ZL, Pahwa R, Grossman RG et al.: Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. *J Neurosurg* 1989;70:222-230.
 26. Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC, Newton PG, Young HF: Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J Neurosurg* 1991;75:685-693.
 27. Bouma GJ, Muizelaar JP: Cerebral blood flow, cerebral blood volume, and cerebrovascular reactivity after severe head injury. *J Neurotrauma* 1992;9:S333-S348.
 28. Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ, Africk CZ, Lee JH et al.: Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma:hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. *J Neurosurg* 1997;87:9-19.
 29. Verweij BH, Muizelaar JP, Vinas FC, Peterson PL, Xiong Y et al.: Impaired cerebral mitochondrial function after traumatic brain injury in humans. *J Neurosurg* 2000;93:815-820.
 30. Verweij BH, Muizelaar JP, Vinas FC, Peterson PL, Xiong Y et al.: Improvement mitochondrial dysfunction as a new surrogate efficiency measure for preclinical trials: dose-response and time-window profiles for administration of the channel calcium blocker Ziconotide in experimental brain injury. *J Neurosurg* 2000;93:829-834.
 31. Merenda A, Bullock R: Clinical treatments for mitochondrial dysfunctions after brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:90-96.
 32. Ray SK, Dixon CE, Banik NL: *Histol Histopathol* 2002;17: 1137-1152.
 33. Marshall LF: Head injury: recent past, present, and future. *Neurosurgery* 2000;47:546-561.
 34. Schouten JW: Neuroprotection in traumatic brain injury: a complex struggle against the biology of nature. *Curr Opin Crit Care* 2007;13:134-142.
 35. Kampfl A, Posmantur RM, Zhao X, Schmutzhard E, Clifton GL et al.: Mechanisms of calpain proteolysis following traumatic brain injury: implications for pathology and therapy. a review and update. *J Neurotrauma* 1997;14:121-134.
 36. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG, Wiedemann E, Gippner-Steppert C et al.: Serum S-100B and interleukin-8 as predictive markers for comparative neurologic outcome analysis of patients after cardiac arrest and severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2002;30:2669-2674.
 37. Huang PP, Esquenazi S, Le Roux PD: Cerebral cortical neuron apoptosis after mild excitotoxic injury in vitro: different roles of mesencephalic and cortical astrocytes. *Neurosurgery* 1999;45:1413-1422.
 38. Dutton RP, McCunn M: Traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2003;9:503-509.
 39. *Curso de Apoyo Vital en Trauma (ATLS)*. Chicago, Colegio Americano de Cirujanos, 2004;6:157-174.
 40. Elf K, Nilsson P, Enblad P: Outcome after traumatic brain injury improved by an organized secondary insult program and standardized neurointensive care. *Crit Care Med* 2002; 30:2129-2134.
 41. Gemma M, Tommasino C, Cerri M, Giannotti A et al.: Intracranial effects of endotracheal suctioning in the acute phase of head injury. *J Neurosurg Anesthesiol* 2002;14: 50-54.
 42. Jiang JY, Gao GY, Li WP, Yu MK, Zhu C: Early indicators of prognosis in 846 cases of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2002;19:869-874.
 43. Thompson HJ, Pinto-Martin J, Bullock MR: Neurogenic fever after traumatic brain injury: an epidemiological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:614-619.
 44. Tisdall M, Crocker M, Watkiss J, Smith M: Disturbances of sodium in critically ill adult neurologic patients: a clinical review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;18:57-63.
 45. Zygun DA, Kortbeek JB, Fick GH, Laupland KB, Doig CJ: Non-neurologic organ dysfunction is common in patients with severe traumatic brain injury and is independently associated with worse outcome. *Crit Care Med* 2005;33: 654-660.
 46. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care: Guidelines for the management of severe head injury. *J Neurotrauma* 1996;13:641-734.
 47. Vassar MJ, Perry CA, Holcroft JW: Prehospital resuscitation of hypotensive trauma patients with 7.5% NaCl versus 7.5% NaCl with added dextran: a controlled trial. *J Trauma* 1993;34:622-632.
 48. Bhardwaj A, Ulatowski JA: Hypertonic saline solutions in brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:126-131.
 49. Lescot T, Degos V, Zouaoui A, Prêteux F, Coriat P et al.: Opposed effects of hypertonic saline on contusions and non-contused brain tissue in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2006;34:3029-3033.
 50. Stocchetti N, Maas AIR, Chieregato A, van der Plas AA: Hyperventilation in head injury. A review. *Chest* 2005;127: 1812- 1827.
 51. Roberts I, Yates D, Sandercock P, Farrell B, Wasserberg J et al.: Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10 008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2004;364:1321-1328.
 52. Czekajlo MS, Milbrandt EB: *Corticosteroids increased short and long-term mortality in adults with traumatic head injury*. <http://ccforum.com/content/9/5/E21>.
 53. Edwards P, Arango M, Balica L, Cottingham R, El-Sayed H et al., CRASH Trial Collaborators: Final results of MRC CRASH, a randomized placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. *Lancet* 2005;365:1957-1959.
 54. Chang BS, Lowenstein DH: Practice parameter: antiepileptic drug prophylaxis in severe traumatic brain injury: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2003;60:10-16.
 55. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH: Cerebral perfusion pressure management. *Neurosurg Clin N Am* 1995;6:761- 773.
 56. Marín CAJ, Murillo-Cabezas F, Cayuela-Domínguez A, Domínguez-Roldán JM, Rincón-Ferrari MD et al.: *Cerebral perfusion pressure and risk of brain hypoxia in severe head injury: a prospective observational study*. <http://ccforum.com/content/9/6/R670>.
 57. Meixensberger J, Jaeger M, Väth A, Dings J, Kunze E et al.: Brain tissue oxygen guided treatment supplementing ICP/CPP therapy after traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:760-764.
 58. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ, Contant CF, Gopinath SP et al.: Prevention of secondary ischemic insults

- after severe head injury. *Crit Care Med* 1999;27:2086-2095.
59. **Stahl N, Ungerstedt U, Nordström KH:** Brain energy metabolism during controlled reduction of cerebral perfusion pressure in severe head injury. *Int Care Med* 2001;27:1215-1223.
60. **Nordström KH, Reinstrup P, Xu W, Gärdenfors A, Ungerstedt U:** Assessment of the lower limit for cerebral perfusion pressure in severe head injuries by bedside monitoring of regional energy metabolism. *Anesthesiology* 2003;98:809-814.
61. **Asgeirsson B, Grände PO, Nordström CH:** A new therapy of post-trauma brain oedema based on haemodynamic principles for brain volume regulation. *Int Care Med* 1994;20:260-267.
62. **Grände PO:** The “Lund concept” for the treatment of severe head trauma – physiological principles and clinical application. *Int Care Med* 2006;32:1475-1484.
63. **Eker C, Asgeirsson B, Grände PO, Schalen W, Nordström CH:** Improved outcome after severe head injury with a new therapy based on principles for brain volume regulation and preserved microcirculation. *Crit Care Med* 1998;26:1881-1886.
64. **Elf K, Nilsson P, Ronne-Engström E et al.:** Cerebral perfusion pressure between 50 and 60 mmHg may be beneficial in head-injured patients: a computerized secondary insult monitoring study. *Neurosurgery* 2005;56: 962-971.
65. **Domínguez Roldán JM, Barrera Chacón JM, García Alfaró C:** Actualización del manejo terapéutico del paciente con traumatismo craneoencefálico. En: Net A, Betbesé AJ (eds.): *Update en medicina intensiva*. Barcelona, Ars Médica, 2005:217-235.
66. **Vincent JL, Berré J:** Primer on medical management of severe brain injury. *Crit Care Med* 2005;33:1392-1399.
67. **Schouten JW:** Neuroprotection in traumatic brain injury: a complex struggle against the biology of nature. *Curr Opin Crit Care* 2007;13:134-142.
68. **Narayan RJ, Michel ME, The Clinical Trials in Head Injury Study Group:** Clinical trials in head injury. *J Neurotrauma* 2002;19:503-557.
69. **Mass AIR, Murray G, Henney H III, Kassem N, Legrand V et al.:** Efficacy and safety of dexanabinol in severe traumatic brain injury: results of a phase III randomized, placebo-controlled, clinical trial. *Lancet Neurol* 2006;5:38-45.
70. **Temkin NR, Anderson GD, Winn HR, Ellenbogen RG, Britz GW et al.:** Magnesium sulfate for neuroprotection after traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *Lancet Neurol* 2006;7:29-38.
71. **Jiang J, Yang X:** Current status of cerebral protection with mild-to-moderate hypothermia after traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2007;13:153-155.
72. **Bernard SA, Jones BC, Buist M:** Experience with prolonged induced hypothermia in severe head injury. *Crit Care* 1999;3:167-172.
73. **Clifton GL:** Is keeping cool still hot? An update on hypothermia in brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:116-119.

Determinantes de presión intracraneana y flujo sanguíneo cerebral en el paciente neurológico grave

Octavio González Chon, Sandra Ma. Carmen García López, Francisco Javier Cisneros Rivas

INTRODUCCIÓN

El tejido cerebral es el mayor componente del cráneo. Tiene una masa de aproximadamente 1 400 g y consiste en elementos de soporte (glía) y elementos neurales, así como líquidos intracelulares y extracelulares. El que mantenga un ambiente favorable para la función de las células nerviosas se debe a la presencia de la barrera hematoencefálica.¹

Esta barrera está formada por uniones estrechas (*zona occludens*) entre los adyacentes capilares cerebrales, células endoteliales, una serie de fenestraciones y astrocitos que íntimamente se encuentran con las células endoteliales.

Esta barrera es permeable al oxígeno, al bióxido de carbono y al agua, pero no a iones de bajo peso molecular que incluyen sodio, potasio, cloro y proteínas plasmáticas.

Actúa como una membrana semipermeable y la administración de soluciones hipotónicas incrementa el agua cerebral.

Otras proteínas complejas pueden actuar como protección al cerebro contra lesiones químicas potenciales. La presencia de esta barrera hematoencefálica explica la inexistencia de un sistema linfático cerebral.

Incrementos patológicos en el tejido cerebral, por ejemplo la presencia de tumores, aumentan los líquidos intracerebrales (lo que se conoce como edema citotóxico) o los líquidos extracelulares, provocando lo que se conoce como edema vasogénico.²

LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

Existen cerca de 150 mL de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el eje craneoespinal, de los cuales alrededor de 75 mL están en el cráneo. Este líquido se produce constantemente, con una frecuencia de 0.3 mL/min (500 mL/día) en un proceso activo de secreción mediado por la Na/K ATPasa y la anhidrato carbónica. El plexo coroide situado en los ventrículos laterales y el cuarto ventrículo produce cerca de 70% del LCR, el resto se produce en las superficies no coroides de los ventrículos.³

El LCR se reabsorbe dentro de las vellosidades aracnoideas a la circulación venosa, y 90% de la reabsorción es intracraneana.

En circunstancias normales la presión del LCR es de 11 mmHg y la presión en los sinusoides venosos de 6 mmHg, lo cual resulta en un gradiente de presión de 5 mmHg que facilita la absorción a través de las vellosidades aracnoideas. Aumentos en la presión del LCR (arriba de 22 mmHg) pueden resultar en un aumento de la reabsorción, pero no alteran la producción.⁴

El LCR tiene una amplia variedad de funciones, ayuda a mantener un aporte constante de glucosa cerebral⁵ y mantiene químicamente estable el ambiente necesario para la neurotransmisión.

Uno de sus papeles más importantes es que reduce la inercia del cerebro a movimientos rápidos de la cabeza, para no provocar daño en las delicadas estructuras neurales.

PRESIÓN ARTERIAL

El control de la presión arterial está mediado por mecanismos complejos que interactúan para producir respuestas adecuadas en una amplia variedad de circunstancias. La presión arterial, aunque está sujeta a variaciones diurnas diarias, es relativamente controlable a través de la interacción de diferentes mecanismos, entre los que se encuentran el gasto cardíaco y resistencias periféricas y donde la presión arterial media (PAM) es igual a la presión diastólica aórtica + 1/3 de la presión de pulso (Ps-Pd). Nótese que la presión arterial media no es una resultante aritmética entre la presión sistólica y la diastólica. Durante el ejercicio, tanto el gasto cardíaco como la presión sistólica se incrementan, pero la presión arterial media no tiene modificación. Esto se debe a la acción de controles autonómicos y barorreflejos que proveen una respuesta rápida minuto a minuto de las variaciones de la presión arterial y de la regulación del tono arteriolar periférico, ambos mediados por factores metabólicos locales como el óxido nítrico y la adenosina, además de señales variables adrenérgicas o colinérgicas.

La regulación a largo plazo de la presión arterial en días o semanas depende más de la regulación neurohumoral por el volumen sanguíneo y los factores renales, incluyendo el sistema renina-angiotensina, así como cambios en las resistencias vasculares.

REGULACIÓN DE LA FUNCIÓN CEREBROVASCULAR

En condiciones fisiológicas normales, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) está estrictamente regulado⁶ y varía localmente para proveer las necesidades metabólicas al tejido regional. Los mayores controles del flujo sanguíneo cerebral son: la presión de perfusión cerebral (PPC),⁷ la tensión arterial de oxígeno,⁸ la tensión arterial de CO₂⁹ y las demandas metabólicas cerebrales.¹⁰ En el cerebro, la PPC es igual a la PAM menos la presión de flujo cerebral. Este último significa que la presión intracraniana (PIC) o la presión venosa cerebral son mucho mayores. Para estos fines, la PPC = PAM - PIC, porque el flujo sanguíneo cerebral tiene dificultad para medirse de manera clínica, de tal modo que se utiliza comúnmente la PPC para conocer la realidad de la perfu-

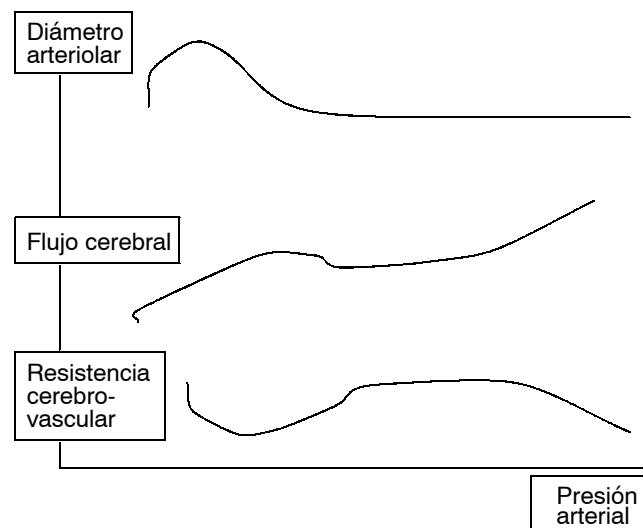


Figura 38-1. Relación entre diámetro arteriolar cerebral, flujo sanguíneo y resistencia cerebrovascular con la presión arterial. El diámetro arteriolar alcanza su máximo por debajo del límite inferior de la autorregulación.

sión cerebral. En humanos normales, la presión de perfusión cerebral es de 70 a 100 mmHg, mientras que el flujo sanguíneo cerebral es de aproximadamente 50 mL/min⁻¹ x 100 g⁻¹ de tejido cerebral.¹¹

La influencia de la PPC sobre el flujo sanguíneo cerebral está en función de la capacidad autorreguladora del lecho vascular cerebral. En condiciones normales, en la autorregulación cerebral se incrementa el diámetro arteriolar o disminuye en respuesta al incremento o decremento de la PPC para mantener constante el flujo sanguíneo cerebral por arriba del promedio aproximado de 60 a 160 mmHg (figura 38-1). Cuando la vasoconstricción cerebral ocurre secundaria al incremento de la PPC, el volumen sanguíneo cerebral disminuye ligeramente. Por debajo del rango de autorregulación ocurre una disminución de la PPC que tiene como resultado una baja en el flujo sanguíneo cerebral y el volumen sanguíneo.¹² Como el límite superior de la autorregulación se ha excedido, un incremento de la PPC resulta en un aumento del flujo sanguíneo cerebral y del volumen. Personas con la presión arterial baja de manera crónica (p. ej. jóvenes) demuestran una tendencia hacia la izquierda sobre la curva de autorregulación, mientras que los pacientes con hipertensión crónica se asocian con una desviación hacia la derecha de la curva¹³ (figura 38-2). Es importante notar esto, ya que la autorregulación de la presión puede ser anormal o irse perdiendo en el cerebro dañado, con consecuencias deletéreas.¹⁴

Los factores que influyen en la presión intracraniana (PIC) pueden influir en el flujo sanguíneo cerebral mediante la alteración de la presión de perfusión.¹⁵ El crá-

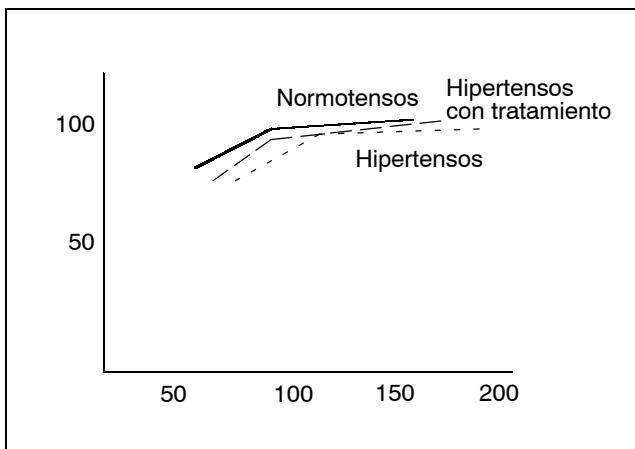


Figura 38-2. Curvas de autorregulación en personas normotensas e hipertensas. La curva de las personas hipertensas está desviada a la derecha y sobre la línea punteada se ve cómo se corrige la curva una vez que son tratados los pacientes.

neo es un espacio cerrado con un volumen fijo. La PIC se encuentra normalmente por debajo de los 15 mmHg, reflejando el volumen en tres compartimientos: parénquima cerebral, líquido cefalorraquídeo y sangre intravascular. Normalmente, pequeños incrementos en cualquiera de los componentes intracraneanos son tolerados sin incrementos significativos en la presión. Una vez que se alcanza un volumen crítico, pequeños incrementos en el volumen de cualquiera de los contenidos intracraneales pueden ocasionar incrementos importantes en la PIC (figura 38-3). El punto en el cual el incremento

de la PIC es significativo dependerá de la elastasa cerebral y del potencial de desplazamiento de los contenidos intracraneanatos.¹⁶ El volumen sanguíneo intracraneal es determinado por dos factores: el flujo sanguíneo cerebral y la capacitancia en el diámetro de los vasos; estas dos variables son inversamente proporcionales en situaciones normales (p. ej., autorregulación) o en situaciones patológicas. Se sabe de cualquier forma que el flujo sanguíneo cerebral siempre cambia en la misma dirección que el volumen sanguíneo cerebral.

Además, el volumen sanguíneo no está distribuido de la misma forma en el cerebro; el volumen sanguíneo por kilogramo de peso es mayor en la materia gris que en la materia blanca, con variaciones en muchos núcleos. La patología que afecta tanto al flujo sanguíneo cerebral como a la capacitancia venosa puede moldear el volumen sanguíneo cerebral con el siguiente efecto en la PIC. En el escenario de una distensibilidad intracraneana reducida (p. ej., una disminución de la presión de perfusión cerebral dentro del rango autorregulatorio o un incremento en la presión de perfusión por arriba del rango autorregulatorio) se occasionará un incremento en el volumen sanguíneo cerebral y en la PIC.¹⁷ Un segundo factor determinante mayor del flujo sanguíneo cerebral es el contenido arterial de oxígeno CaO₂.¹⁸ El cerebro responde a una disminución del CaO₂ mediante un incremento compensatorio en el flujo sanguíneo que actúa para mantener un transporte de oxígeno adecuado. Una disminución en el CaO₂ de 50% ordinariamente resulta en doble respuesta en el flujo sanguíneo cerebral. Si el CaO₂ se reduce más, no se puede compensar, occasionando una disminución en la tasa metabólica cerebral para el oxígeno y depresión de la actividad eléctrica. El mecanismo por el cual se incrementa el flujo cerebral que acompaña a la disminución del CaO₂ es aún controversial.

Se ha propuesto que hay mecanismos neurogénicos involucrados en la respuesta vasodilatadora cerebral a la hipoxia; sin embargo, la vasodilatación cerebral no se afecta aun con la denervación de los barorreceptores carotídeos o aórticos. La respuesta parece ser la adenosina cerebral, ya que se la encuentra en altas concentraciones segundos después de que se ha producido hipoxia. En el cerebro dañado, el flujo sanguíneo en las áreas de mayor daño está disminuido durante la hipoxia aun con una pobre reserva vasodilatadora en esa región dañada más que en las regiones sanas, lo que se denomina robo intracerebral.¹⁹

Cambios en la PaCO₂ alteran el flujo sanguíneo cerebral aun en el cerebro normal, mediados por cambios de concentración de iones hidrógenos extracelulares (figura 38-4). Sin embargo, las arteriolas del cerebro dañado

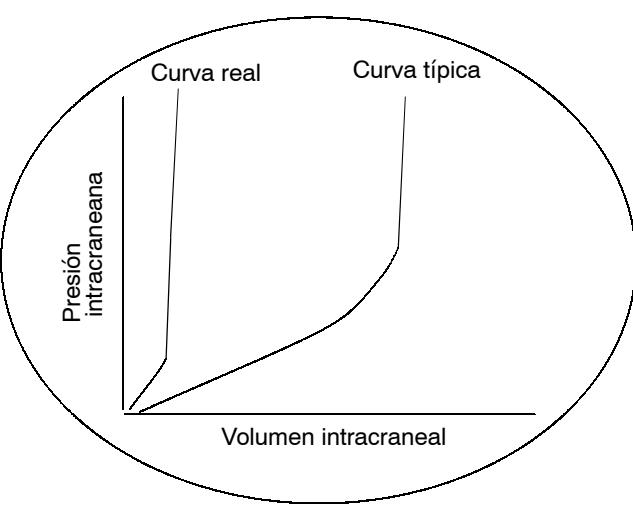


Figura 38-3. Curvas de distensibilidad cerebral. Presión intracraneana. Si aumenta el volumen intracranial se incrementa de forma abrupta la presión intracraneana (curva real), pero en el caso de crecimiento crónico, como una masa, la curva se observa lenta (curva típica).

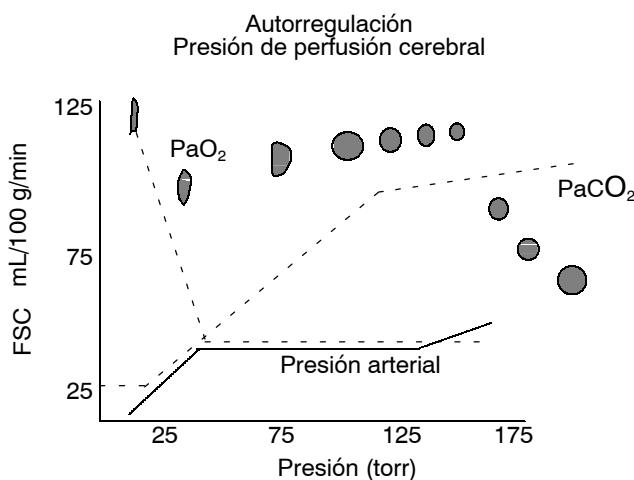


Figura 38-4. Cambios en el flujo sanguíneo cerebral causados por alteraciones independientes de CO₂, O₂ y presión de perfusión cerebral.

pueden tener menor respuesta a la PaCO₂; en este caso, un incremento en la PaCO₂ puede causar mayor incremento en el flujo sanguíneo hacia el tejido normal “robando”²⁰ ese flujo hacia las áreas dañadas. Incrementos en la PaCO₂ pueden también aumentar dramáticamente el volumen cerebral, lo que ocasiona también aumento en la PIC.

En una PIC elevada previamente, niveles altos de PaCO₂ ocasionan vasodilatación cerebral excesiva, exacerbando el aumento en la PIC y recíprocamente la disminución del flujo cerebral, al grado de causar un grave daño cerebral. Los médicos utilizan frecuentemente la hiperventilación para mantener la PaCO₂ en un rango de 25 a 30 mmHg para disminuir el volumen sanguíneo y la PIC. Sin embargo, como ya se ha discutido, este tratamiento puede resultar en una vasoconstricción cerebral importante, al grado de comprometer el flujo sanguíneo en un cerebro previamente normal.²¹ El flujo sanguíneo cerebral está íntimamente relacionado con el metabolismo cerebral.

El sistema nervioso central utiliza predominantemente la glucosa como sustrato y tiene un alto índice metabólico cerebral para el oxígeno. Las necesidades locales metabólicas están en relación con los requerimientos locales de flujo, lo cual responde a la autorregulación metabólica.

Los factores que incrementan los índices metabólicos cerebrales para oxígeno incrementan también el flujo sanguíneo en condiciones fisiológicas normales; p. ej., por cada grado centígrado la temperatura se incrementa 6%. Al contrario, la hipotermia²² reduce proporcionalmente el índice metabólico cerebral para el oxígeno. Sin embargo, esta disminución del metabolismo no

resulta necesariamente en una disminución del flujo dañina para el cerebro, ya que puede ocurrir lesión cerebral cuando hay un índice metabólico cerebral para el oxígeno exageradamente incrementado, lo que se traduce en que la capacidad vasodilatadora fue rebasada. Por lo tanto, en casos en los que la PIC se encuentre elevada, podría resultar útil como terapia la hipotermia, que disminuye el volumen sanguíneo y consecutivamente la PIC. En el cerebro normal, la reducción de la presión de perfusión cerebral a 50 mmHg puede ocasionar reducciones modestas en el flujo debido a la vasodilatación activa; con reducciones consecutivas de la presión de perfusión el flujo cae significativamente y la extracción de oxígeno se incrementa.

Cuando la presión de perfusión llega a 30 mmHg no es posible mantener la extracción de oxígeno un tiempo prolongado para conservar el metabolismo oxidativo, de tal forma que se hacen evidentes niveles altos de lactato cerebral y un pH bajo, así como niveles bajos de fosfocreatina.

Las alteraciones en el electroencefalograma se hacen evidentes cuando ha ocurrido una reducción de 60% del flujo cerebral, y los potenciales evocados somatosensoriales surgen por niveles de neurotransmisores extracelulares, como el glutamato.

La disminución de fosfatos de alta energía en la materia blanca subcortical condiciona disminución de estos mismos fosfatos en la materia gris, lo cual limita la conducción de los potenciales evocados somatosensoriales; cuando esto ocurre a nivel del tálamo y del tallo cerebral se requieren flujos de sangre mucho más bajos. El flujo sanguíneo en el tallo condiciona la pérdida en la respuesta de los potenciales evocados auditivos, lo cual corresponde también a la pérdida del flujo cortical, indicando una mayor resistencia a la isquemia parcial en el tallo cerebral.

En la corteza, el ATP disminuye progresivamente cuando el flujo sanguíneo cerebral se reduce por debajo de 10 a 12 mL/min/100 g. Con mayores reducciones de ATP ocurre la despolarización, acompañada de una gran salida de potasio y sodio, así como de una entrada de calcio. Así, se requieren flujos sanguíneos bajos para la despolarización más que para la pérdida de la neurotransmisión. Finalmente, con un flujo sanguíneo cerebral de 0 (isquemia completa), la despolarización y la pérdida completa de ATP ocurren dentro de 2 a 4 min.²³

Esta serie de umbrales en el flujo sanguíneo cerebral sugiere una cascada de mecanismos fisiopatológicos; dependiendo de la severidad y duración de la isquemia, los mecanismos de lesión llegan a ser multifactoriales y las estrategias de cerebroprotección farmacológica llegan a ser altamente complejas.

MONITOREO DE LA PIC

El conocimiento de la fisiología intracraneal ha mejorado gracias al desarrollo de técnicas de monitoreo sofisticadas y seguras. La decisión de monitorear suele establecerse de modo dual: la situación clínica puede dictar la indicación y los estudios de imagen deben confirmarla y conformar también la seguridad de la ubicación propuesta para el monitor. Entre las indicaciones para el monitoreo de la PIC está la presencia de tumores intracraneales, en donde puede ser útil, en situaciones especiales, el monitoreo de la PIC con catéter ventricular o intraparenquimatoso durante la inducción a la anestesia, o para monitorear los cambios posoperatorios en pacientes que permanecen en coma tras la cirugía por el trastorno subyacente o por el uso de barbitúricos como protectores cerebrales. También es útil en la hidrocefalia y la hipertensión intracraneal benigna, traumatismos que son una de las primeras indicaciones de la medición de la PIC. De hecho, de acuerdo con las recomendaciones para el tratamiento del traumatismo craneoencefálico grave (*guidelines for the management of severe head injury*),²⁴ el monitoreo de la PIC es adecuado en los pacientes con traumatismos craneoencefálicos graves que presentan anomalías en la TAC a su

ingreso, de tal forma que presiones superiores a 20 mmHg se asocian con un pronóstico clínico significativamente peor.

Se han desarrollado varias técnicas para el monitoreo de la PIC; éstas varían en cuanto a precisión, facilidad de colocación del dispositivo y medición de la presión, así como en los riesgos relativos. La elección de una técnica depende de las indicaciones clínicas y de la experiencia del médico. Las técnicas pueden clasificarse en general como supratentoriales o lumbares; en el compartimiento supratentorial pueden ser epidurales, subdural-subaracnoides, intraventriculares o intraparenquimatosas. La interpretación de las mediciones de la PIC, independientemente del lugar donde se mida,²⁵ requiere un punto de referencia. En general, la PIC está relacionada con la presión atmosférica ambiental. Para sistemas acoplados a fluidos, el transductor es puesto a ceros ("0") al mismo nivel del trago de la oreja. El valor del PIC normal utilizado para la comparación varía con la edad, el hábito corporal y la posición del cuerpo. En un adulto sano en posición supina la PIC normal es de 3 a 10 mmHg. El límite superior de la normalidad en el paciente no obeso es de aproximadamente 15 mmHg; para un paciente obeso puede ser tan alta como 25 mmHg, y para los lactantes es cercana a la presión atmosférica. En cuanto a la posición erecta, la PIC cae normalmente hasta 3 a 5 mmHg.²⁶

REFERENCIAS

- Rapoport SI:** *The blood brain barrier in physiology and medicine*. Nueva York, Raven Press, 1976:43-86.
- Reulen HJ, Graham R, Spatz M:** Role of pressure gradients and bulk flow in dynamics vasogenic brain edema.
- Pollay M, Stevens FA, Roberts PA:** Alteration in choroid-plexus blood flow and cerebrospinal fluid formation by increased ventricular pressure. En: Wood JH (ed.): *Neurobiology of cerebrospinal fluid*. Vol. 2. Nueva York, Plenum Press, 1983:687-695.
- Malm J, Kristensen B, Markgren P, Ekstedt J:** CSF hydrodynamics in idiopathic intracranial hypertension: a long term study. *Neurology* 1992;42:851-858.
- Hochwald GM, Magee J, Ferguson V:** Cerebrospinal fluid glucose: turnover and metabolism. *J Neurochem* 1985;44: 1832-1837.
- Aaslid R, Lindegaard KF, Sorteberg W:** Cerebral autoregulation dynamics in humans. *Stroke* 1989;20:45-52.
- Paulson OB, Strandgaard S, Edvinsson L:** Cerebral autoregulation. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1990;2:161-192.
- Wei EP, Kontos HA:** Increased venous pressure causes myogenic constriction of cerebral arterioles during local hyperoxia. *Circ Res* 1984;55:249-252.
- Symon L, Held K, Dorsch NWC:** A study of regional autoregulation in the cerebral circulation to increase perfusion pressure in normocapnia and hypercapnia. *Stroke* 1973;4: 139-147.
- Long CJ, Berkowitz BA:** What in the relationship between the endothelium derived relaxant factor and nitric oxide? *Life Sci* 1989;45:1-14.
- Lou HC, Edvinsson L, MacKenzie ET:** The concept of coupling blood flow to brain function: revision required? *Ann Neurol* 1987;22:289-297.
- Drummond JC:** The lower limit of autoregulation: time to revise our thinking? *Anesthesiology* 1997;86:1431-1433.
- Strandgaard S et al.:** Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypertension. *BJM* 1973;1:507-510.
- Rosner MJ:** Cerebral perfusion pressure: link between intracranial pressure and systemic circulation. En: Rosner MJ, Wood JH (eds.): *Cerebral blood flow: physiologic and clinical aspects*. Nueva York, McGraw-Hill, 1987:425-448.
- Muizelaar JP, Wei EP, Montos HA:** Cerebral blood flow is regulated by changes in blood pressure and in blood viscosity alike. *Stroke* 1986;17:44-48.
- Ropper AH:** Lateral displacement of the brain and level of consciousness in patients with an acute hemispherical mass. *N Engl J Med* 1986;31:953-958.
- Sadoshima S, Fujii K, Yao H:** Regional cerebral blood flow autoregulation in normotensive and spontaneously hyperten-

- sive rats: effects of the sympathetic denervation. *Stroke* 1986; 17:981-984.
18. **Brown MM, Wade JPH, Marshall J:** Fundamental importance of arterial oxygen content in the regulation of the cerebral blood flow in man. *Brain* 1985;108:81-93.
19. **Wade JPH, Hachinski VC:** Cerebral steal: robbery or mal-distribution? En: Wade JPH, Hachinski VC, Wood JH (eds.): *Cerebral blood flow: physiologic and circulation aspects*. Nueva York, McGraw-Hill, 1987:467-480.
20. **Boysen G, Engell HC, Henriksen H:** The effect of induced hypertension on internal carotid artery pressure and regional cerebral blood flow during temporary carotid clamping for endarterectomy. *Neurology* 1972;22:1133-1144.
21. **Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD:** Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991;75:731-739.
22. **Michenfelder JD, Milde JH:** The relationship among canine brain temperature, metabolism and function during hypothermia. *Anesthesiology* 1991;75:130-136.
23. **Jones TH, Morawetz RB, Crowell RM:** Thresholds of focal cerebral ischemia in awake monkeys. *J Neurosurgery* 1981;54:773-782.
24. Brain Trauma Foundation: Indications for intracranial pressure monitoring. *J Neurotrauma* 1996;13:667-679.
25. **North B, Reilly P:** Comparison among three methods of intracranial pressure recording. *Neurosurgery* 1986;18:730-732.
26. **Chapman PH, Cosman ER, Arnold MA:** The relationship between ventricular fluid pressure and body position in normal subject and subjects with shunts: a telemetric study. *Neurosurgery* 1990;26:181-189.

Manejo actual de la hipertensión intracraneana

Luis Miguel Guel López, Sandra Porcayo Liborio

INTRODUCCIÓN

La hipertensión intracraneana (HIC) es una de las situaciones clínicas más comunes en las unidades de cuidados intensivos y constituye una vía de presentación común a muchas enfermedades neurológicas y no neurológicas. Su fisiopatología fundamental se relaciona con el incremento en la presión intracraneana (PIC).^{1,3}

A partir de 1999, con la publicación de las guías de manejo del paciente con trauma craneoencefálico severo y con su revisión posterior en 2004, se ha visto la importancia que tienen la detección oportuna y el manejo agresivo de la HIC, por la importancia de éste en relación con la lesión secundaria en pacientes con TCE.² Sin embargo, aunque a la fecha se dispone de múltiples estudios que han demostrado el impacto favorable de la aplicación y el seguimiento de estas guías de manejo, no se dispone de estudios aleatorizados controlados que hayan evaluado el resultado del monitoreo de la PIC de forma contundente. Por otro lado, se dispone de un número cada vez mayor de estudios que han demostrado que el manejo agresivo y orientado por objetivos en pacientes con HIC reduce tanto la mortalidad como la morbilidad e incrementa el grado de recuperación neurológica posterior al neurotrauma.^{3,4} Si se evalúa el impacto que ha tenido el empleo de las guías de manejo para HIC en pacientes con neurotrauma, se verá que la mortalidad ha disminuido entre 41 y 45% antes del establecimiento de las guías de manejo vs. 5 a 27% posterior a la implementación de guías de manejo, mientras que el número de pacientes con daño neurológico de severo a moderado ha disminuido de 25 a 39% vs. 14 a 25%

posterior a la implementación de las guías de manejo de HIC. De la misma forma, el porcentaje de resultados buenos a excelentes se ha incrementado de 27 a 43% vs. 61 a 79%.^{8,9} Sin embargo, y a pesar de la evidencia contundente que ha resultado de la implementación de las guías de manejo, se estima que sólo se implementan cerca de menos de 50% de los pacientes con HIC con indicación de monitoreo de PIC debido a múltiples factores, como económicos, tecnológicos y quirúrgicos, entre otros.^{3,4}

PRESIÓN INTRACRANEAL

En individuos normales, el contenido del sistema nervioso central incluye al cerebro, la médula espinal, el líquido cefalorraquídeo (LCR) y la sangre; el continente son la bóveda craneana y el canal medular, que prácticamente no son distensibles.^{5,7,8} En un adulto promedio, el volumen de la bóveda craneana comprende 1 450 mL aproximadamente, con 1 300 mL de masa encefálica, 65 mL de LCR y 110 mL de sangre. La hipótesis de Monroe-Kellie argumenta que la suma de los volúmenes del LCR, sangre y encéfalo y otros componentes permanece constante, y que el incremento en cualquiera de ellos debería acompañarse en igual medida del descenso de alguno de los otros, para mantener la presión dentro del sistema. Los valores normales de PIC varían según el grupo de edad; ahora se sabe que en el adulto normal los valores PIC van de 10 a 15 mmHg, en promedio 5 a 15 mmHg o 7.5 a 20 cm de H₂O.^{5,8} Valores mayores de 20 mmHg se consideran HIC y valores entre 20

Cuadro 39-1. Principales causas de hipertensión intracraneana

Intracraneal o primaria	Extracraneal o secundaria	Posquirúrgicas
1. Tumor SNC	1. Obstrucción en vía aérea	Masa (hematomas)
2. Neurotrauma	2. Hipoxia, hipercarbia (hipoventilación)	Edema
3. Intracerebral no traumática	3. Hipertensión (dolor, tos); hipotensión (hipovolemia)	Vasodilatación (incremento en FSC)
4. Evento vascular isquémico	4. Postural (rotación de cabeza)	Alteraciones en FSC
5. Hidrocefalia.	5. Hiperpirexia	
6. HIC idiopática ²⁶	6. Crisis convulsivas	
7. Otras: seudotumor cerebri neumoencéfalo, abscesos etc.	7. Fármacos (tetraciclina, rofecoxib)	
	8. Otras: insuficiencia hepática, edema cerebral de grandes alturas	

y 25 mmHg requieren manejo en la mayoría de los casos. La presión de perfusión cerebral (PPC) depende de la tensión arterial media (TAM) y de la presión intracraneana (PIC) mediante la siguiente relación: $PPC = TAM - PIC$. Como resultado de ésta, la PPC puede reducirse por incremento de PIC, descenso de la TAM o la combinación de ambas.^{5,7,8} Por otro lado, el SNC tiene un proceso de autorregulación capaz de mantener el flujo sanguíneo cerebral normal (FSC) con una PPC entre 50 y 150 mmHg. A valores menores de 50 mmHg la capacidad del cerebro para compensar y mantener FSC se ve severamente afectada. Además, en pacientes con lesiones en SNC por trauma, esta capacidad también se encuentra alterada.

La HIC es una causa importante de lesión secundaria en pacientes críticos neurológicos, por lo que requiere un monitoreo adecuado que comprenda no sólo la PIC, sino otras modalidades de monitoreo, como saturación venosa yugular de oxígeno, monitoreo tisular de oxígeno cerebral, además del monitoreo básico de las unidades de cuidados intensivos.^{1,5,8,9}

Las causas de HIC son diversas y en forma simplista pueden agruparse en tres grupos:

- a. Causas primarias o intracraneales (lesión del SNC).
- b. Causas secundarias o extracraneales.
- c. Causas posquirúrgicas.^{8,9}

Es difícil en ocasiones decidir cuándo y a quienes monitorear PIC, ya que la mayoría de los pacientes en las unidades de cuidados intensivos neurológicos no muestran los síntomas característicos de la HIC, como náusea, vómito y cefalea.^{6,10} Por otra parte, el papiledema no se encuentra con frecuencia posterior al neurotrauma. Otros signos, como la dilatación pupilar y la postura de descrebración, pueden ocurrir tanto en HIC como en otras entidades. Una vez identificados los pacientes con HIC, la decisión sobre qué tipo de monitoreo de PIC emplear

dependerá fundamentalmente del análisis de las ventajas y desventajas, así como de las complicaciones características de cada unidad para decidir sobre un método u otro.^{4,6} El catéter de ventriculostomía es por ahora el método preferido de monitoreo de PIC. Sus ventajas se relacionan fundamentalmente con su bajo costo, la posibilidad de drenaje de LCR a través de él y su posibilidad de recalibración; sus principales desventajas son la dificultad de insertarlo en ventrículos comprimidos o desplazados, las inconsistentes lecturas de PIC en pacientes con obstrucción de la columna y la necesidad de mantener fijo el traductor en un punto relativo de referencia, a la cabecera del paciente.

Existen, por otra parte, más opciones en pacientes en quienes no sea posible canalizar un ventrículo para monitoreo de PIC.^{4,5,8,9} También estas opciones deberán ser analizadas antes de decidir su empleo, basándose en su costo, complicaciones, situación clínica y contexto hospitalario.

TIPOS, FORMAS Y ONDAS DE PRESIÓN INTRACRANEANA

Básicamente, las ondas patológicas en la PIC aparecen conforme ésta se incrementa por descenso en la distensibilidad cerebral, pues las ondas de presión arterial se pronuncian y el componente venoso desaparece. Las ondas patológicas en el monitoreo de la PIC incluyen a las ondas de Lundberg A, B y C.^{7,8} Las ondas A, ondas meseta o *plateau* representan elevaciones de PIC a más de 50 mmHg y duran entre 5 y 20 min; estas ondas se acompañan de un incremento en TAM en forma simultánea.

Las ondas B de Lundberg (conocidas también como ondas de presión de pulso) tienen una amplitud de 50 mmHg y pueden ocurrir entre cada 30 seg y 2 min. Fi-

Cuadro 39-2. Guía y recomendaciones de monitoreo de PIC en pacientes con neurotrauma

Situación	Tipo de monitoreo
A. Pacientes con Glasgow < 8 GCS Con TAC anormal Incluso con suturas o fontanelas abiertas	Intraventricular
B. Pacientes con Glasgow < 8 GCS con TAC normal c/2 o más de las siguientes: 1. Hipotensión. 2. Paciente mayor de 40 años de edad 3. Paciente con postura de decorticación o descerebración	Intraparenquimatoso
C. Paciente con Glasgow > 9 GCS Con masa que se beneficie de PIC Paciente pediátrico que no participe activamente o siga comandos	1. Subdural 2. Subaracnoideo 3. Epidural 4. Monitores de superficie

nalmente, las ondas C de Lundberg tienen una amplitud de 20 mmHg con una frecuencia de 4 a 8 por min y son observadas en el monitoreo de PIC normal, aunque pueden sobreimponerse a las ondas de *plateau* o meseta A.⁸ Las recomendaciones vigentes para monitoreo de la PIC están resumidas en el cuadro 39-2.

Entre las complicaciones del monitoreo de PIC la más frecuente es la infecciosa en la ventriculostomía, con una incidencia de 5 a 14%, siendo la colonización más frecuente que la infección.

En este rubro, el empleo de catéteres impregnados de antibióticos ha demostrado reducir el riesgo de infección en 1.3 a 9.4% de los casos. Otras complicaciones son la hemorragia (con una incidencia general de 1.4%), el mal funcionamiento, la obstrucción y la mala posición.^{1-3,5,8,9}

Manejo de la hipertensión intracraneana

Tres son los componentes importantes para guiar el manejo:

1. Mantenimiento de la PIC menor de 20 a 25 mmHg, con mantenimiento de PPC mayor de 60 mmHg y adecuada TAM (objetivo guiado para mantenimiento de PIC orientado o acercamiento hemodinámico).
2. Mantenimiento de la perfusión y oxigenación cerebral (objetivo orientado por perfusión).
3. Medidas terapéuticas con normalización de parámetros hemodinámicos (presión arterial, presión oncótica plasmática, volumen eritrocitario, PaO₂, PaCO₂).

Finalmente, evitar los factores que agraven o precipiten la elevación de PIC.^{1,3,7,8}

MANEJO GENERAL

La prevención y el manejo de factores que agraven o incrementen la HIC es la piedra angular del manejo en el paciente neurocrítico con HIC. Estos factores son, entre otros: obstrucción al retorno venoso (posición de la cabeza, agitación), problemas respiratorios (obstrucción de la vía respiratoria, hipoxia, hipercapnia), fiebre, hipertensión severa, hiponatremia, crisis convulsivas, anemia.⁷⁻⁹

Optimización del flujo venoso central

La elevación de la cabeza es una medida sencilla que minimiza la resistencia al flujo venoso cerebral y favorece el desplazamiento del LCR del compartimiento intracraneal al espinal. Al respecto se sabe que el mantener la cabeza a 30° reduce la PIC e incrementa la PPC sin modificar sustancialmente la oxigenación tisular de oxígeno cerebral. Precaución especial: al mantener la cabecera del paciente a 30°, los traductores para monitoreo de la PIC y para TA deberán estar nivelados, y para PIC estarán al mismo nivel que el foramen de Monro.^{1,3,7-10}

Falla respiratoria

La hipoxia y la hipercapnia incrementan dramáticamente la PIC. Aproximadamente 40% de los pacientes con TCE grave presentan hipoxia y falla respiratoria que requerirá apoyo ventilatorio mecánico; los procesos infecciosos pulmonares se presentan en 42% de ellos. Adicionalmente, los pacientes con deterioro neurológico presentan en grado variable patrones respiratorios irregulares que agravan la hipoxia y requieren VM. Y

aunque los efectos deletéreos de la VM sobre la PIC son conocidos, al parecer no son de una naturaleza tal que impida el manejo adecuado de VM con PEEP en pacientes que así lo requieran. Mucho se ha especulado sobre el efecto de la ventilación mecánica y la interacción con la PIC. Sin embargo, en un estudio controlado y aleatorizado sobre los efectos del empleo de PEEP en VM en pacientes con HIC, Carinato y Conti demostraron que en pacientes con distensibilidad pulmonar (Crs) disminuida, los efectos hemodinámicos y cerebrales sobre PIC no son significativos en estos niveles, y argumentaron que la Crs es uno de los factores principales que afectan la transmisión de la PEEP al sistema intracranal. En este estudio se encontró un incremento en la PVC, la presión yugular y una reducción en la TAM, la PPC y la velocidad media de la arteria cerebral media solamente en pacientes con Crs disminuida.^{1,7,8,18,19,22}

Sedación y analgesia

La agitación y el dolor incrementan severamente la PIC.^{3,8} Aunque el manejo con sedación y analgesia en estos pacientes es imperativo, no se dispone a la fecha de un régimen específico que presente claras ventajas sobre esquemas tradicionales. Se acepta, sin embargo, que el empleo de benzodiazepinas se acompaña de una reducción de la tasa metabólica cerebral de oxígeno (CMRO₂) y de flujo sanguíneo cerebral (FSC) sin afectar de manera importante la PIC. Los narcóticos no muestran efecto en la CMRO₂ o FSC, pero modifican la PIC en algunos pacientes. Se debe evitar la hipovolemia, que favorece a la hipotensión posterior al inicio de sedación. En general, se deberán preferir medicamentos fáciles de titular, vida media corta y sin generación de metabolitos activos, para que al suspenderlos permitan un pronto despertar que favorezca la evaluación neurológica.^{1-3,8,9}

Fiebre

El control de la fiebre es prioritario en pacientes con TCS e HIC, pues incrementa el metabolismo cerebral entre 0 y 13% por grado Celsius. Es un potente vasodilatador cerebral que incrementa FSC y PIC.⁷

Hipertensión

La hipertensión arterial sistólica se encuentra frecuentemente en pacientes con TCE y está asociada con incre-

mento de actividad simpática. Sin embargo, no se recomienda la reducción de la TA en pacientes con lesiones intracraneales e hipertensión. Incluso en ausencia de lesiones, la decisión de manejar la TA debe ser individualizada para cada paciente.

Cuando la autorregulación cerebral está alterada, como en pacientes con TCE, la hipertensión se asocia con incremento en FSC e incremento de la PIC; además, puede exacerbar el edema cerebral e incrementar el riesgo de hemorragia posquirúrgica.

En estos pacientes en general, el manejo con sedación modifica la TA, y si la necesidad de disminución de los niveles de TA hace pertinente el manejo farmacológico, se deben considerar los efectos vasodilatadores intracraneales de muchos antihipertensivos (como nitroprusiato, nitroglicerina, nifedipina), los cuales podrían incrementar la PIC y por mecanismo reflejo incrementar la liberación de catecolaminas. De esta forma, los bloqueadores beta adrenérgicos (como el labetalol y el esmolol) son los medicamentos preferidos de primera línea, seguidos de agonistas alfa adrenérgicos centrales como la clonidina.^{3,5,7,8}

Anemia

Aunque se carece de medicina al respecto basada en evidencias, se acepta que es aconsejable mantener niveles de hematocrito superiores a 33% en pacientes con TCE grave con un nivel mínimo de hemoglobina de 10 g/dL, aunque se requiere de estudios controlados aleatorizados para evaluar niveles por debajo de estos umbrales de hemoglobina y hematocrito en pacientes neurocríticos.^{1,2,7}

Crisis convulsivas

En pacientes con neurotrauma el riesgo de crisis convulsivas se relaciona con la severidad del trauma en SNC, pudiendo ocurrir en 15 a 20% de los pacientes con TCS grave.

Las crisis convulsivas incrementan el FSC y la PIC. Adicionalmente, hasta 50% de las crisis convulsivas pueden ser subclínicas y detectarse solamente con electroencefalograma continuo. Los factores de riesgo para la aparición de estas crisis son contusiones cerebrales, hematoma subdural, fracturas óseas, pérdida del estado de alerta, amnesia por más de un día y ser el paciente mayor de 65 años de edad. La profilaxis con anticonvulsivos es obligatoria durante los primeros siete días posteriores al TCE.^{1,3,10}

MEDIDAS ESPECÍFICAS

Primera línea

Cuando a pesar de la implementación y el seguimiento de las medidas generales de manejo la PIC permanece entre 20 y 25 mmHg, se precisan medidas específicas para disminuirla. Entre estas medidas están: mantenimiento de la normocapnia $\text{PaCO}_2 > 35 \text{ mmHg}$, mantener $\text{PaO}_2 > 90 \text{ a } 100 \text{ mmHg}$, mantenimiento de TAM $> 80 \text{ mmHg}$ con mantenimiento de PPC $> 60 \text{ mmHg}$, normotermia, sedación, analgesia, bloqueo muscular, osmoterapia, drenaje de LCR.^{1,3,5,7}

Sedación, analgesia, relajación muscular

Se recomienda el empleo de relajantes musculares en situaciones en que, a pesar de la alta sedación, se necesite evitar (por los otros fenómenos) el incremento en niveles de PIC. Sin embargo, al elegir el relajante muscular deberá ponerse especial atención en los efectos colaterales que tienen muchos de ellos, como el incremento de la PIC. Respecto al empleo de relajantes musculares con acción y vida media corta, se prefiere usar cisatracurio, vecuronio y atracurio. No se recomiendan pancuronio y succinilcolina. Se recomienda además monitoreo mediante tren de cuatro, así como la suspensión periódica de los relajantes para permitir la evaluación neurológica.⁸

Osmoterapia

En los últimos 30 años la osmoterapia se ha convertido en una herramienta importante en el manejo de pacientes con HIC. La fisiopatología de la HIC es compleja y depende de mecanismos de edema cerebral, componentes del volumen intracraniano, la integridad de la barrera hematoencefálica (BHE) y la PPC.^{1,2,8} En circunstancias normales la BHE limita el flujo de fluidos de los capilares cerebrales al parénquima cerebral, formando una barrera semipermeable que es permeable al agua y relativamente impermeable a pequeños solutos y proteínas. El balance entre las fuerzas de Starling determina la magnitud de flujo al tejido cerebral. Sin embargo, cuando la BHE es interrumpida este balance desaparece. En la actualidad se dispone de múltiples soluciones hiperosmolares para el manejo de la HIC en humanos.¹¹ El manitol es la solución hiperosmolar más ampliamente empleada; tras su administración intrave-

nosa la PIC disminuye en 1 a 5 min, con un pico de efecto entre los 20 y los 60 min y con una duración de efecto entre 1.5 y 6 h. Usualmente la dosis va de 0.25 a 1 g/kg. Cuando se requiere una disminución urgente de la PIC se recomienda iniciar con 1 g/kg. Dosis más altas en vez de dosis convencionales no reducen significativamente la PIC.^{12,13} El efecto del manitol en el tratamiento de la HIC se acompaña fundamentalmente de efectos reológicos y osmóticos. En pacientes con autorregulación cerebral preservada el empleo de manitol mantiene FSC, favorece la vasoconstricción cerebral y disminuye la PIC, mientras que en pacientes con pérdida de la autorregulación cerebral el manitol incrementa FSC y la disminución en PIC es menos importante.^{1,8,13,15} Adicionalmente, el empleo de manitol se ha asociado con mejoramiento de la microcirculación cerebral y como barredor de radicales libres. Por otro lado, los efectos osmóticos del manitol incrementan la tonicidad, que promueve el movimiento de líquidos del parénquima cerebral; este efecto tarda de 15 a 30 min en establecerse. La osmolaridad sérica debe ser óptima y suele incrementarse de 300 a 320 mOsm. Se debe limitar esta osmolaridad a $< 320 \text{ mOsm}$ para evitar la aparición de efectos secundarios como hipovolemia, hiperosmolaridad y falla renal.

Existen además otras soluciones hiperosmolares salinas hipertónicas que en los últimos años han demostrado su utilidad en el manejo de la HIC. Estas soluciones varían en concentración de NaCl de 3 a 29%. Su mecanismo fundamental de acción favorece el movimiento de líquidos del espacio extravascular al intravascular.^{11,15} En pacientes con BHE intacta reducen el volumen intracraniano y la PIC. Múltiples estudios han informado de ciertas ventajas en el empleo de soluciones hipertónicas con salino en vez de manitol en el manejo de HIC. Se acepta ahora que debe evitarse el empleo de manitol en pacientes con hipovolemia por su efecto diurético, mientras que las soluciones hipertónicas con salino incrementan el volumen intravascular, incrementan la TA y disminuyen la PIC, además de otros efectos, sobre todo inmunitarios. Sin embargo, también tiene efectos adversos el empleo de soluciones hipertónicas, fundamentalmente hematológicas de coagulación, alteraciones electrolíticas, hipocalcemia y acidosis metabólica hiperclorémica, que deben conocerse antes de decidir emplear alguna de estas soluciones.^{10,14,15}

Hiperventilación

Actualmente el empleo de la hiperventilación (HV) está severamente limitado en el manejo de la HIC. El efecto vasoconstrictor en las arteriolas cerebrales sólo dura en-

Cuadro 39-3. Comparación entre las diferentes soluciones hipertónicas empleadas en el manejo de la HIC, comparando la cantidad de sodio y la osmolaridad

Solución	Concentración de sodio (mmol/L)	Osmolaridad (mOsm/kg)
Salino 0.9%	154	308
Ringer lactato	130	275
Manitol 20%	---	1 098
Salino 1.7%	291	582
Salino 3%	513	1 026
Salino 7.5%	1 283	2 566
Salino 10%	1 712	3 434
Salino 23.4%	4 004	8 008
Salino 29.2%	5 000	10 000

tre 11 y 20 h posteriores al TCE, porque el pH del FSC se equilibra rápidamente con el nivel de PaCO₂. Por esta razón, el efecto más efectivo de la HV depende del tiempo y solamente se recomienda mientras se establezca la implementación de medidas más eficientes y definitivas en el control de la PIC.^{18,19} La hiperventilación disminuye el FSC, pero al mismo tiempo esta reducción en FSC favorece la isquemia por disminución de FSC, siendo los efectos deletéreos más pronunciados con niveles de PaCO₂ entre 20 y 25 mmHg. Actualmente, mantener PaCO₂ en normocapnia 35 a 40 mmHg es la estrategia más recomendada por los efectos deletéreos de la hipocapnia en el FSC.^{19,20}

Normotermia

Un estudio controlado y aleatorizado hecho recientemente por Tokutomi y Morimoto mostró que el mantener hipotermia leve entre 35 y 35.5 grados de temperatura corporal es suficiente para controlar la HIC disminuyendo la PIC sin los efectos deletéreos en gasto cardiaco o déficit de oxígeno encontrado con niveles de temperatura menores de 35 °C. Sin embargo, se trata de un estudio con un número bajo de pacientes y, aunque existen múltiples estudios que han evaluado el impacto de la hipotermia en el control de la PIC, actualmente se acepta que mantener al paciente en niveles de normotermia evitando hipertermia es la estrategia más recomendable.⁷

Esteroides

No se acepta el empleo de esteroides en el manejo de HIC. Recientemente el estudio CRASH (estudio controlado aleatorizado placebo-control) evaluó a más de 10 000 pacientes con TCE severo e HIC empleando metilprednisolona por 48 h, encontrándose que la adminis-

tración de metilprednisolona se asoció a un nivel significativamente más alto de riesgo de muerte, de 22.3 a 25%, con un RR (riesgo relativo) de 1.15 y 95% de intervalo de confianza en más de 10 000 pacientes.^{5,8}

Segunda línea

Coma barbitúrico

El manejo con coma barbitúrico deberá considerarse en pacientes con HIC en quienes las medidas anteriores no hayan funcionado y en quienes persista PIC de 20 a 25 mmHg. Se acepta que los barbitúricos disminuyen el FSC, así como el consumo cerebral de oxígeno (CMRO₂) y el consumo de glucosa en 50%. Al incrementarse la concentración de barbitúricos disminuye la actividad neuronal, alterando la forma y la frecuencia de ondas cerebrales en estudio EEG (electroencefalograma).^{1,3,5,7,8} En el manejo con barbitúricos, el objetivo es alcanzar en el monitoreo EEG el rango de brote supresión por períodos de 6 a 10 seg con actividad brote supresión de 3 a 6 por min, sugiriéndose durante el empleo de barbitúricos: monitoreo hemodinámico, presión de enclavamiento pulmonar, PIC, PPC, SvjO₂ (saturación yugular de O₂), oxigenación tisular de oxígeno (CtO₂) y microdiálisis cerebral, siendo el EEG el estándar de oro. Alternativamente se puede complementar el monitoreo de actividad cerebral con el empleo de BIS XP (análisis By Spectral) y adicionalmente con éste se pueden monitorear parámetros alternos con BIS, como el radio de supresión (SR) y la EMG (electromiografía). Existe una adecuada correlación entre el monitoreo de EEG continua y el monitoreo con BIS, así como entre SR y EMG, siendo estas últimas las alternativas cuando no se disponga de monitoreo EEG continuo.^{1-3,7-9} Finalmente, las principales complicaciones del empleo del coma barbitúrico son: hipotensión 58%, hipocalémia

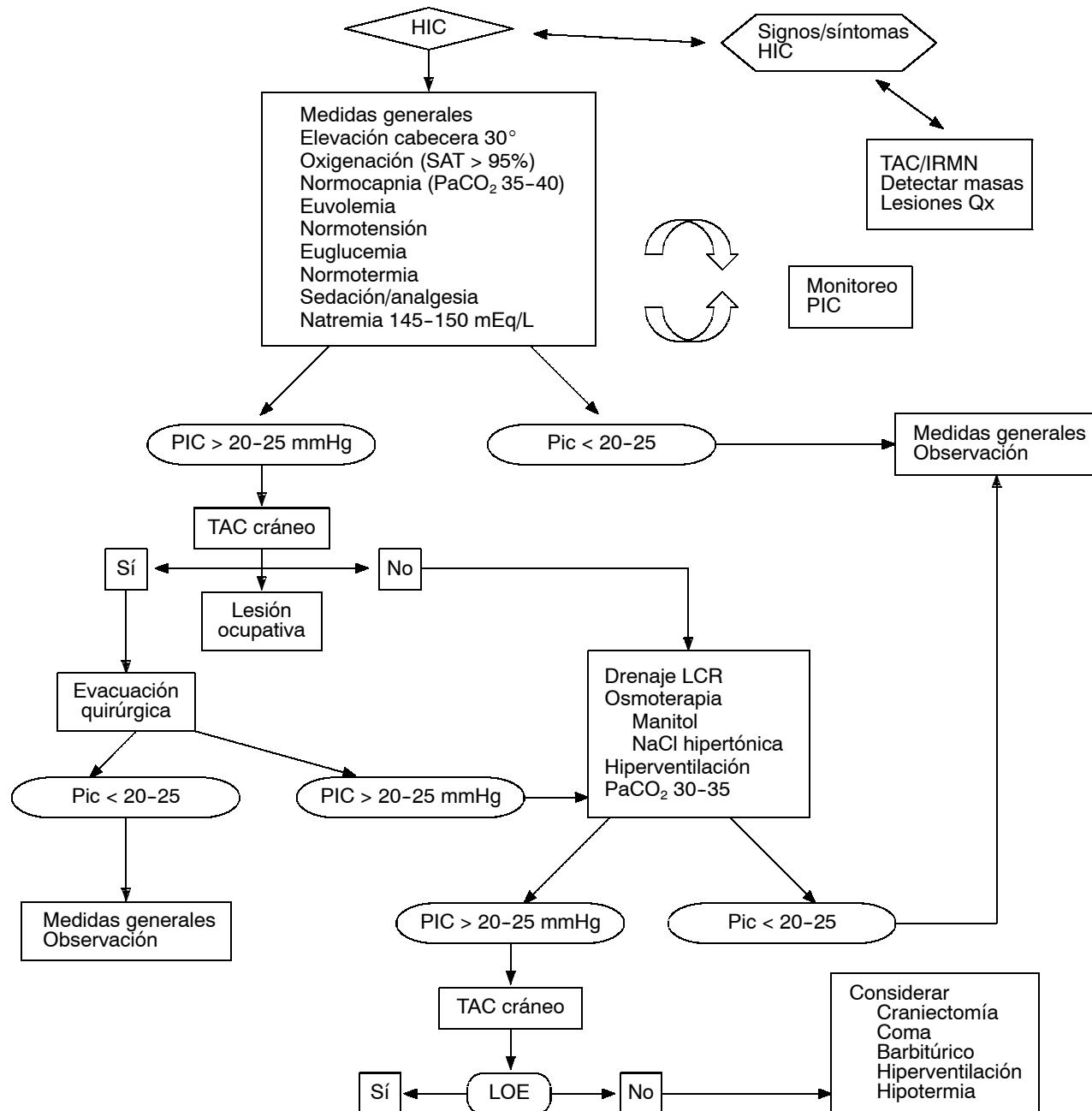


Figura 39-1. Algoritmo sugerido para el manejo de la hipertensión intracraneana.

82%, complicaciones respiratorias 76%, infecciones 55%, disfunción hepática 87% y disfunción renal 47%.⁸

MANEJO QUIRÚRGICO

matomas epidurales, subdurales, abscesos cerebrales y neumoencéfalos deben ser evacuados.^{19,21}

Drenaje de LCR

El drenaje de LCR disminuye la PIC inmediatamente, secundario a la reducción del volumen intracraneal, y en tiempo más tardío por favorecer al líquido de edema cerebral drenar al sistema ventricular. En especial, los pequeños drenajes de LCR disminuyen considerablemen-

te la PIC, sobre todo cuando la distensibilidad cerebral está alterada por trauma. Esta estrategia de manejo constituye una herramienta importante de manejo adjunto del paciente con HIC. Sin embargo, su uso presenta limitaciones en pacientes con edema generalizado acompañado de colapso del sistema ventricular. Recientemente se ha informado de técnicas diferentes de ventriculostomía para facilitar el drenaje de LCR, como medida de manejo de la HIC a través de abordajes lumbares.^{21,22}

Craniectomía descompresiva

Se ha empleado la craniectomía descompresiva en el manejo de la HIC no controlada con medidas generales, medidas de primera línea o de segunda línea en la HIC de diversos orígenes, que incluyen infarto cerebral, hemorragia subaracnoidea postraumática, hemorragia cerebral espontánea. La selección de pacientes, el tipo de cirugía, la gravedad de daño neurológico y la severidad de hallazgos radiológicos son factores que determinan de manera importante el resultado. Al revisar la medici-

na basada en evidencias en relación con el impacto de la craniectomía descompresiva en TCE, sólo un estudio en población pediátrica ha analizado la mortalidad y la morbilidad.^{1,3,20,21,23} Sauquillo y Arikan encontraron un riesgo relativo de muerte de 0.54 (95%, con intervalo de confianza de 0.17 a 1.72), un rango de estado vegetativo permanente o discapacidad neurológica severa a los 6 a 12 meses posteriores al daño (95%, con intervalo de confianza de 0.29 a 1.07). Por otro lado, en población adulta sólo se dispone de estudios de cohorte con controles históricos en los cuales se sugiere que la craniectomía descompresiva disminuye la PIC en 85% en los pacientes con HIC refractaria a manejo convencional, mientras que al analizar el CMRO₂, así como la velocidad media de arteria cerebral media, disminuye luego del procedimiento quirúrgico.^{3,8,20,21}

Por otro lado, en pacientes politraumatizados con TCE grave con HIC en quienes el manejo convencional no disminuye la PIC, y que se acompañan de compartmentalización abdominal adicional al manejo con craniectomía descompresiva, podría requerirse laparotomía abdominal descompresiva para disminuir y controlar la PIC.^{21,22}

REFERENCIAS

1. Bader MK, Arbour R, Palmer S: Refractory increased intracranial pressure in severe traumatic brain injury. *AACN Crit Care* 2005;16:526-541.
2. Allen CH, Ward JD: An evidence-based approach to management of increased intracranial pressure. *Crit Care Clin* 1998;14:485-495.
3. March K: Intracranial pressure monitoring: why monitor? *AACN* 2005;16:456-475.
4. Kirkness CJ: Cerebral blood flow monitoring in clinical practice. *AACN* 2005;16:476-487.
5. Grände PO: "The Lund concept" for the treatment of severe head trauma - physiological principles and clinical application. *Int Care Med* 2006;32:1475-1484.
6. Ng I, Lim J, Bee H: Effects of head posture on cerebral hemodynamics: its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation. *Neurosurgery* 2004;54:593-598.
7. Tokutomi T, Morimoto K, Miyagi T: Optimal temperature for the management of severe traumatic brain injury: effect of hypothermia on intracranial pressure, systemic and intracranial hemodynamics and metabolism. *Neurosurgery* 2003; 52:102-112.
8. Rangel-Castillo L, Robertson CS: Management of intracranial hypertension. *Crit Care Clin* 2007;22:713-732.
9. Morris KP, Forsyth RJ, Tasker RC: Intracranial pressure complicating severe traumatic brain injury in children: monitoring and management. *Int Care Med* 2006;32:1606-1612.
10. Soustiel JF, Mahamid E: Comparison of moderate hyperventilation and manitol for control of intracranial pressure control in patients with severe traumatic brain injury - a study of cerebral blood flow and metabolism. *Acta Neurochir (Vienna)* 2006;148:845-851.
11. Nau R: Osmotherapy for elevated intracranial pressure. A critical reappraisal. *Clin Pharmacokinet* 2000;23-40.
12. Bensten G, Breivik H: Hypertonic saline (7.2%) in 6% hydroxyethyl starch reduces intracranial pressure and improves hemodynamics in placebo-controlled study involving stable patients with subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 2006;34:2912-2917.
13. Orden AT, Mayer SA: Hyperosmolar agents in neurosurgical practice: the evolving role of hypertonic saline. *Neurosurgery* 2005;57:207-215.
14. Ware ML, Meeker M, Lee C: Effects of 23.4% sodium chloride solution in reducing intracranial pressure in patients with traumatic brain injury: a preliminary study. *Neurosurgery* 2005;57:727-736.
15. Hashiguchi N, Lum L: Hypertonic saline resuscitation: efficacy may require early treatment in severely injured patients. *J Trauma* 2007;62:299-306.
16. Chieregato A, Sabia G, Tanfani A: Xenon-CT and transcranial Doppler in poor grade or complicated aneurysmatic subarachnoid hemorrhage patients undergoing aggressive management of intracranial pressure. *Int Care Med* 2006;32: 1143-1150.
17. Hornero R, Aboy M, Abasolo D: Complex analysis of intracranial hypertension using approximate entropy. *Crit Care Med* 2006;34:87-95.
18. Caricato A, Conti G, Della Corte F: Effects of PEEP on the

- intracranial system of patients with head injury and subarachnoid hemorrhage: the role of respiratory system compliance. *J Trauma* 2005;58:571-578.
- 19. **Juul N, Morris GF:** Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. *J Neurosurg* 2000;92:1-6.
 - 20. **Stiefel MF, Smith MJ:** Cerebral oxygenation following decompressive hemicraniectomy for the treatment of refractory intracranial hypertension. *J Neurosurg* 2004;101:241-247.
 - 21. **Schirmer CM, Hoit D:** Decompressive hemicraniectomy for the treatment of intractable intracranial hypertension after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2007;38:987-992.
 - 22. **Abadal-Centellas JM, Llompart-Pou JA:** Neurologic outcome of posttraumatic refractory intracranial hypertension treated with external lumbar drainage. *J Trauma* 2007;62:282-286.
 - 23. **Scalea TM, Bochicchio GV, Habashi N:** Increased intraabdominal pressure after severe brain injury: multiple compartment syndrome. *J Trauma* 2007;62:647-656.
 - 24. **Ball AK, Clarke CE:** Idiopathic intracranial hypertension. *Lancet Neurol* 2006;5:433-442.
 - 25. **White H, Cook D:** The use of hypertonic saline for treating intracranial hypertension after traumatic brain injury. *Anesth Analg* 2006;102:1836-1846.

Manejo actual de la sedación en terapia intensiva neurológica

Luis Miguel Guel López, Sandra Porcayo Liborio

SEDACIÓN EN TERAPIA INTENSIVA NEUROLÓGICA

Introducción

La sedación y la analgesia constituyen un elemento fundamental en el manejo de los pacientes críticamente enfermos en las unidades de cuidados intensivos neurológicos (UCIN), las cuales comparten grandes similitudes con las empleadas en unidades de cuidados intensivos generales. Sin embargo, existen particularidades en los pacientes en UCIN que constituyen un reto al neurointensivista. El objetivo primario de manejo en UCIN consiste muchas veces en mantener una adecuada presión de perfusión cerebral (PPC), control de la presión intracranínea (PIC), una adecuada presión arterial (TA),^{1,3} control del consumo cerebral de oxígeno y control de crisis convulsivas (CC). Una estrategia para lograr lo anterior es reducir la demanda metabólica cerebral, la cual constituye un objetivo fundamental en la UCIN. Adicionalmente, el empleo de algosedación en UCIN previene incrementos indeseables en la PIC, disminuyendo significativamente la extensión y la probabilidad de daño neurológico secundario. Una de las limitantes actuales es que existe un déficit de la literatura que se haya enfocado en el impacto de la algosedación en UCIN y la haya analizado, ya que, aunque existe amplia literatura, ésta generalmente describe lo que sucede en UCI generales.^{1,2,5} Por otra parte, actualmente existe un gran número de agentes farmacológicos con características farmacológicas y farmacocinéticas muy dife-

rentes, por lo que el conocimiento de estas características, así como de sus efectos en los pacientes en UCIN, es fundamental para su adecuado empleo.

Existen objetivos generales para la algosedación en UCI y objetivos específicos para ésta en UCIN; el conocimiento de estos objetivos, así como el desarrollo de estrategias de manejo en pacientes en UCIN, constituye hasta el momento un pilar fundamental para su uso correcto y para la no extensión de lesión neurológica en UCIN (cuadro 40-1).^{2,3,5} Además, como en muchas otras

Cuadro 40-1. Objetivos generales y específicos de algosedación en unidad de cuidados intensivos neurológicos (UCIN)

Objetivo: Sedación en UCIN	
Objetivos generales sedación	Objetivos específicos UCIN
1. Analgesia	1. Control de la PIC y hemodinamia cerebral
2. Control de ansiedad, agitación	2. Reducción del metabolismo cerebral y del consumo cerebral de oxígeno
3. Limitar la respuesta al estrés	3. Reducción y control de crisis convulsivas
4. Facilitar la atención médica y de enfermería	4. Facilitar la adaptación a ventilación y modulación de la PaCO ₂
5. Permitir la realización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos	5. Control y prevención de problemas neurovegetativos
6. Permitir la adaptación con el apoyo ventilatorio mecánico	6. Neuroprotección

PIC = presión intracraneal.^{5,10}

Cuadro 40-2. Principales características deseables de agentes sedantes en UCIN (unidad de cuidados intensivos neurológicos)

Características deseables de fármacos sedantes para pacientes en UCIN

1. Inicio de efecto rápido, con rápida recuperación para que permita la evaluación neurológica
2. Depuración predecible e independiente de funcionamiento de órganos (riñón, hígado) que eviten el problema de la acumulación
3. Fácil titulación de infusión para alcanzar el nivel deseado de sedación
4. Reducción de la PIC por vasoconstricción cerebral y reducción de volumen intracerebral
5. Reducción de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral y del consumo cerebral de oxígeno que permita el acomplimiento entre éstos
6. Mantener la presión de regulación cerebral
7. Permitir la reactividad vascular cerebral normal a los cambios arteriales en PaCO_2
8. Efectos cardiopresores mínimos
9. Costo reducido

PIC = presión intracraneal.^{5,10}

situaciones en medicina, estos objetivos son independientes en cada paciente.

Por otro lado, entre los múltiples fármacos disponibles no existe ninguno que sea ideal. Sin embargo, si se buscara el agente ideal, algunas de las características que debería tener son las que se muestran en el cuadro 40-2.

USO RACIONAL DE SEDACIÓN EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEUROLÓGICOS

Con el conocimiento de los objetivos que se buscan al emplear la algosedación, tanto los generales en UCI como los específicos en UCIN, hay que mencionar algunos desafíos adicionales a la patología en pacientes en UCIN.^{4,5,10,11}

Control de la presión intracraneal

La autorregulación cerebral es frecuentemente alterada en el daño cerebral, sea éste traumático o no. La agitación se asocia con incrementos en elevaciones de la presión sanguínea arterial que repercuten en la PIC. Ade-

más, si la agitación es de esa magnitud, no sólo eleva la presión sanguínea, sino que también incrementa la presión intratorácica, lo cual disminuye el retorno de flujo sanguíneo yugular venoso, incrementando el metabolismo cerebral (CMRO_2) y la velocidad de flujo sanguíneo cerebral (FSC) con el consecutivo incremento en la presión intracraneal (PIC), lo que dispara la cascada vasodilatadora y disminuye la presión de perfusión cerebral (PPC). Los agentes sedantes disminuyen CMRO_2 y, como éste generalmente se encuentra acoplado al FSC, disminuye, permitiendo una disminución en el volumen sanguíneo cerebral y consecutivamente disminuyendo la PIC (según la teoría de Monro-Kellie).^{5,9-12}

Reducción del metabolismo cerebral y del consumo cerebral de oxígeno

Los agentes sedantes confieren un efecto protector en la demanda cerebral de oxígeno al disminuir ésta y al incrementar la disponibilidad de oxígeno mejorando la presión de perfusión a nivel central. Este efecto sobre el metabolismo cerebral es dependiente de dosis y puede ser evaluado tanto directa como indirectamente mediante monitoreo electroencefalográfico (EEG), microdiálisis cerebral, presión tisular de oxígeno cerebral (PtO_2), saturación venosa yugular de oxígeno (SvO_2) y monitoreo Doppler extracraneal, entre otras. Es suficiente la evidencia en EEG porque la supresión o disminución del metabolismo cerebral se acompaña de cambios neurofisiológicos detectables objetivamente mediante este método.^{10,12}

Reducción y control de crisis convulsivas

La ocurrencia de crisis convulsivas (CC) y estados eléctricos no convulsivos es frecuente en UCIN. Se encuentra hasta en 22% de pacientes con trauma craneoencefálico grave (TCE), en 15% de pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) o evento vascular cerebral (EVC) hemorrágico. Tanto la prevención como el manejo de las CC son objetivos importantes que también se buscan con la sedación en UCIN. En este terreno, los agentes sedantes como el propofol, la ketamina, el fenobarbital y el tiopental se prefieren a las benzodiazepinas, aunque estas últimas, en combinación con otros fármacos, se emplean con un amplio margen de seguridad en UCIN.

No ha sido demostrado el empleo profiláctico de algunos de estos fármacos para evitar la aparición de CC.^{6,10,11}

Valoración, evaluación y monitoreo del estado de sedación

La evaluación rutinaria y periódica del estado de sedación en UCI generales ha permitido disminuir considerablemente la morbilidad en UCI junto con la disminución en días de estancia en ella, menos días en ventilación mecánica, y secundariamente ha disminuido la morbilidad de los pacientes críticamente enfermos. Para ello se dispone de evaluación tanto subjetiva (mediante escalas diversas que valoran dolor, sedación y agitación) como objetiva (mediante monitoreo de la algosedación): BIS XP, Entropía®, Neurotrend® y EEG, entre otras.^{2,5,8} Es importante mencionar que, si bien es aconsejable el monitoreo para el reajuste o suspensión de la sedación, por ser un proceso dinámico, y que la suspensión periódica de la sedación lo es igualmente, esta última no siempre será aplicable a los pacientes en UCIN, ya que tanto la fisiopatología como la naturaleza de sus patologías de base varían respecto a pacientes en UCI general. Sin embargo, la incorporación de escalas de evaluación y monitoreo de algosedación se considera una pieza clave para evitar y manejar algunas de las complicaciones derivadas de ésta evitando la infrasedación y la sobre sedación, además de identificando a los pacientes con delirio muy frecuente en UCI. El reto tanto para neurointensivistas como para intensivistas es tratar de llevar al paciente de forma individualizada a una zona de confort.^{6,10} La Sociedad Americana de Medicina Crítica propone para ello considerar siempre que la causa o razón fundamental de agitación o desconfort en paciente críticamente enfermo es la experiencia de dolor, para lo cual deberán emplearse escalas que permitan su evaluación de forma tanto subjetiva (escala conductual del dolor) como objetiva (escala numérica). Debe evaluarse de forma rutinaria no solamente para realizar el reajuste, sino también para determinar la necesidad de continuación o suspensión iniciando entonces con control de dolor, y de ahí partir a los diversos fármacos para sedación, y finalmente considerar la necesidad de relajación muscular,^{5,6,8} lo cual es ampliamente evitado en UCI. Sin embargo, en diversas patologías de pacientes en UCI general, la estrategia de ventilación aconseja su empleo conociendo de antemano que deben estar sujetos a monitoreo y retiro tan pronto como sea posible. Esto último es también aplicable a los pacientes en UCIN, donde diversas patologías necesitan relajación muscular para limitar el daño neurológico y permitir la continuación de manejo; tales casos son el tétanos con afección neurológica, la hipertensión intracraneana severa o refractaria a manejo convencional y algunos procesos infecciosos neurológicos virales que

cursan con grave afectación muscular, como la encefalitis por virus del río Nilo, entre otras. En la evaluación subjetiva se tienen entonces escalas clínicas tanto para dolor como para sedación-agitación. No existe hasta el momento una escala que haya demostrado ser mejor que otra; la aplicabilidad o preferencia por alguna de ellas dependerá de la experiencia del personal de la UCIN y de los recursos tanto técnicos como humanos.^{8,14} La calidad de sedación puede obtenerse mediante la siguiente fórmula:^{7,8,10,12}

$$\text{Calidad de sedación} = \frac{\text{horas adecuadas de sedación} \times 10}{\text{horas totales de sedación}}$$

Las escalas más ampliamente utilizadas por su practicidad son: la escala de Ramsay, la escala de agitación-sedación (SAS), la escala Confort, la escala Richmond, la escala de respuesta al dolor (*Behavioral Pain Scale*) y la escala de Glasgow modificada por Cook. Las más utilizadas a nivel mundial son la SAS y la escala de Ramsay, junto con la *Behavioral Pain Scale*. Las ventajas de unas u otras deberán ser analizadas antes de recomendar o utilizar una en vez de otra en la UCIN; sin embargo, se debe hacer hincapié en su utilización. En los cuadros 40-3 a 40-6 se exponen algunas de las características de estas escalas.

Se comprende que estas escalas son muy variables incluso en el mismo centro hospitalario. Hasta el momento ninguna ha demostrado ser más eficiente que las demás. Una orientación práctica puede partir de la comparación de diversos aspectos de estas escalas. Por otro lado, la conducta actual recomendada es orientar y guiar la algosedación orientada por objetivo; para ello en UCI generales se dispone de los siguientes objetivos, aunque cabe mencionar que éstos variarán de acuerdo con las características y el estado del paciente.^{6,13}

Cuadro 40-3. Escala de Ramsay. Paciente sedado⁶

Escala de Ramsay	Características
Grado I	Paciente ansioso y agitado
Grado II	Paciente cooperador, orientado y tranquilo
Grado III	Paciente adormecido que responde adecuadamente a órdenes verbales
Grado IV	Paciente dormido que responde a estímulos leves
Grado V	Paciente dormido que responde lentamente a estimulación
Grado VI	Paciente dormido que no responde a estimulación

Cuadro 40-4. Escala de sedación-agitación⁶

Escala SAS	Características
Grado 1	Paciente dormido, imposible despertarlo, con ausencia de reflejos. Hipnosis profunda
Grado 2	Paciente muy sedado que puede ser despertado con estímulos fuertes. Movimientos espontáneos ocasionales, no intencionales. No responde a órdenes
Grado 3	Paciente sedado con movimientos intencionales; obedece órdenes sencillas
Grado 4	Paciente calmado, cooperador, que se despierta fácilmente y sigue órdenes
Grado 5	Paciente agitado, intenta sentarse, se calma con instrucciones verbales
Grado 6	Paciente muy agitado, no obedece, requiere control físico. Muerde el tubo orotraqueal
Grado 7	Paciente con agitación intensa grave, con diaforesis; movimientos vigorosos

Finalmente, es aconsejable la combinación del empleo de escalas clínicas con métodos objetivos de monitoreo de la sedación, como el análisis biespectral BIS XP, la entropía, el Neurotrend®, el EEG continuo, la determinación de la concentración plasmática de fármacos, la electromiografía frontal y los potenciales auditivos.^{11,13,14} Respecto a ello existe evidencia indiscutible de la factibilidad en la aplicación conjunta tanto de BIS XP, entropía y Neurotrend® como de PEAs (potenciales auditivos evocados) en unidades neuroquirúrgicas, así como en unidades de UCIN. Probablemente la facilidad y la disponibilidad de uno u otro método de monitoreo sean un factor determinante para su empleo. Existe experiencia confiable sobre el seguimiento de la sedación tanto con BIS XP como entropía y Neurotrend®. Finalmente, están en etapa de desarrollo formas portátiles para PAEs y otros métodos de monitoreo.^{6,13,14}

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA

Una vez comprendidas las particulares necesidades de sedación en pacientes en UCIN es de vital importancia

conocer las propiedades farmacodinámicas y farmacocinéticas de los medicamentos, para que junto con la fisiopatología del paciente repercutan positivamente y limiten la posibilidad de extensión de la lesión neurológica secundaria. Es comprensible que casi la totalidad de los fármacos empleados para la analgesia o la sedación tengan repercusión de grado variable en las características hemodinámicas tanto sistémicas como cerebrales, y conocer éstas permitirá además manejar con seguridad y establecer una mejor estrategia de algosedación.^{4,5,9,10}

Hay que entender que la sedación en los pacientes tiene diversos componentes, como la hipnosis y la analgesia, y con base en ella pueden considerarse estrategias agrupadas en dos grandes grupos:

1. Sedación hipnótica, que requiere el empleo de agentes hipnóticos como propofol, midazolam, etomidato y tiopental, entre otros, combinados con opioides.
2. Sedación basada en la analgesia.

Esta última está ganando rápidamente adeptos a nivel mundial basándose en opioides y de éstos, el remifentanilo, que debido a sus propiedades tanto farmacocinéticas como farmacodinámicas ha impactado de forma importante a los esquemas actuales de sedación. Y si a este

Cuadro 40-5. Monitoreo subjetivo de algosedación orientada por objetivos y de acuerdo con la estrategia de ventilación mecánica

Modo ventilatorio	Objetivo terapéutico Escala de Ramsay	Objetivo terapéutico Escala Glasgow modificada
CMV asistida (< 24 h)	3	8 a 12
CMV asistida (24 a 72 h)	3	8 a 12
CMV asistida (> 72 h)	3	8 a 12
PCV (ventilación presión control)	4 a 5	15 a 18
SIMV	2	13 a 15
PSV (ventilación presión soporte)	2	13 a 15
CPAP	2	13 a 15

CMV = ventilación mecánica volumen control; SIMV = ventilación intermitente mandatoria sincronizada; CPAP = presión positiva continua en vía aérea.⁶

Cuadro 40-6. Escala de Glasgow modificada por Cook para evaluación de pacientes en UCIN⁶

Características de la escala de Glasgow modificada por Cook	Puntaje
1. Apertura ocular	
a. Espontánea	4
b. En respuesta al lenguaje	3
c. En respuesta a dolor	2
d. Sin respuesta	1
2. Respuesta a procedimientos de enfermería	
a. Obedece órdenes	5
b. Movimientos intencionados	4
c. Flexión no intencionada	3
d. Extensión no intencionada	2
e. No respuesta	1
3. Tos	
a. Espontánea y fuerte	4
b. Espontánea pero débil	3
c. A la aspiración únicamente	2
d. No respuesta	1
4. Respiración	
a. Obedece órdenes	5
b. Intubado con ventilación espontánea	4
c. Paciente en SIMV con trigger espontáneo	3
d. Lucha con ventilador	2
e. No esfuerzo respiratorio	1

esquema se adicionan agonistas α_2 selectivos tipo dexmedetomidina, los resultados serán sorprendentes por su corta vida media, la casi nula acumulación que permite la suspensión, la evaluación neurológica intermitente y la modificación y la suspensión^{5,10,11} (figura 40-1).

Capítulo aparte lo constituyen los pacientes que requieren sedaciones profundas o hasta coma barbitúrico en las UCIN, muchas veces necesario.

ANALGESIA

Opioides

Se consideran actualmente como el pilar fundamental de la algosedación, ya sea hipnótica o no hipnótica. Como grupo comparten algunas características, como el excelente control del dolor, la depresión respiratoria,

la rigidez muscular torácica, pudiendo este problema reducirse con la asociación de benzodiazepinas entre otras características.^{1,4,5,7-10,12} Estimulan a receptores ampliamente distribuidos tanto a nivel central como en la médula espinal fundamentalmente, aunque ello dependerá del fármaco empleado. Se debe considerar un acercamiento multinodal para el manejo analgésico en los pacientes en UCIN atenuando la actividad nociceptiva en diferentes niveles:

1. Reduciendo el estímulo nociceptivo de heridas o lesiones.
2. Tratando y previniendo la respuesta inflamatoria periférica provocada por el dolor mediante antiinflamatorios no esteroideos.
3. Bloqueando la actividad neuronal aferente mediante bloqueo, empleando agentes anestésicos locales combinados con opioides o agonistas α_2 adrenérgicos.
4. Modulando el dolor a nivel central cerebro o médula espinal (opioides, AINEs, antagonistas de N-metil D-aspartato [NMDA] y α_2 agonistas).
5. Reducción de la actividad adrenérgica, sea directamente por agonistas α_2 adrenérgicos, bloqueadores β adrenérgicos, opioides o analgesia epidural.
6. Administración de ansiolíticos, usualmente agonistas GABA.
7. Terapia conductual y modificación del ambiente externo.^{5,7,20}

La morfina es clásicamente descrita por su vasta experiencia a través de los años. En un agonista de receptores μ que se degrada a metabolitos activos (MS-6-glucurónico) y se acumula en pacientes con insuficiencia renal.^{7-9,11}

El fentanilo es un agente ampliamente empleado en UCI y también en UCIN; su costo y su fácil titularidad constituyen sus principales ventajas, y su principal desventaja es su acumulación por adición en vidas medias que prolonga la duración del efecto.^{11,13}

Alfentanilo y sufentanilo son opciones muy atractivas en UCIN; las principales diferencias para su empleo se refieren a su liposolubilidad, el grado de unión a proteínas plasmáticas y el grado de ionización. Existe amplia experiencia en el empleo de sufentanilo en UCIN.¹³

El remifentanilo constituye actualmente un importante fármaco empleado en UCI y UCIN gracias a sus particulares propiedades farmacocinéticas, como el carácter de metabolismo hepático o renal, su fácil titularidad, su ultracorta vida media y su no acumulación. Este fármaco es degradado por esterasas inespecíficas plas-

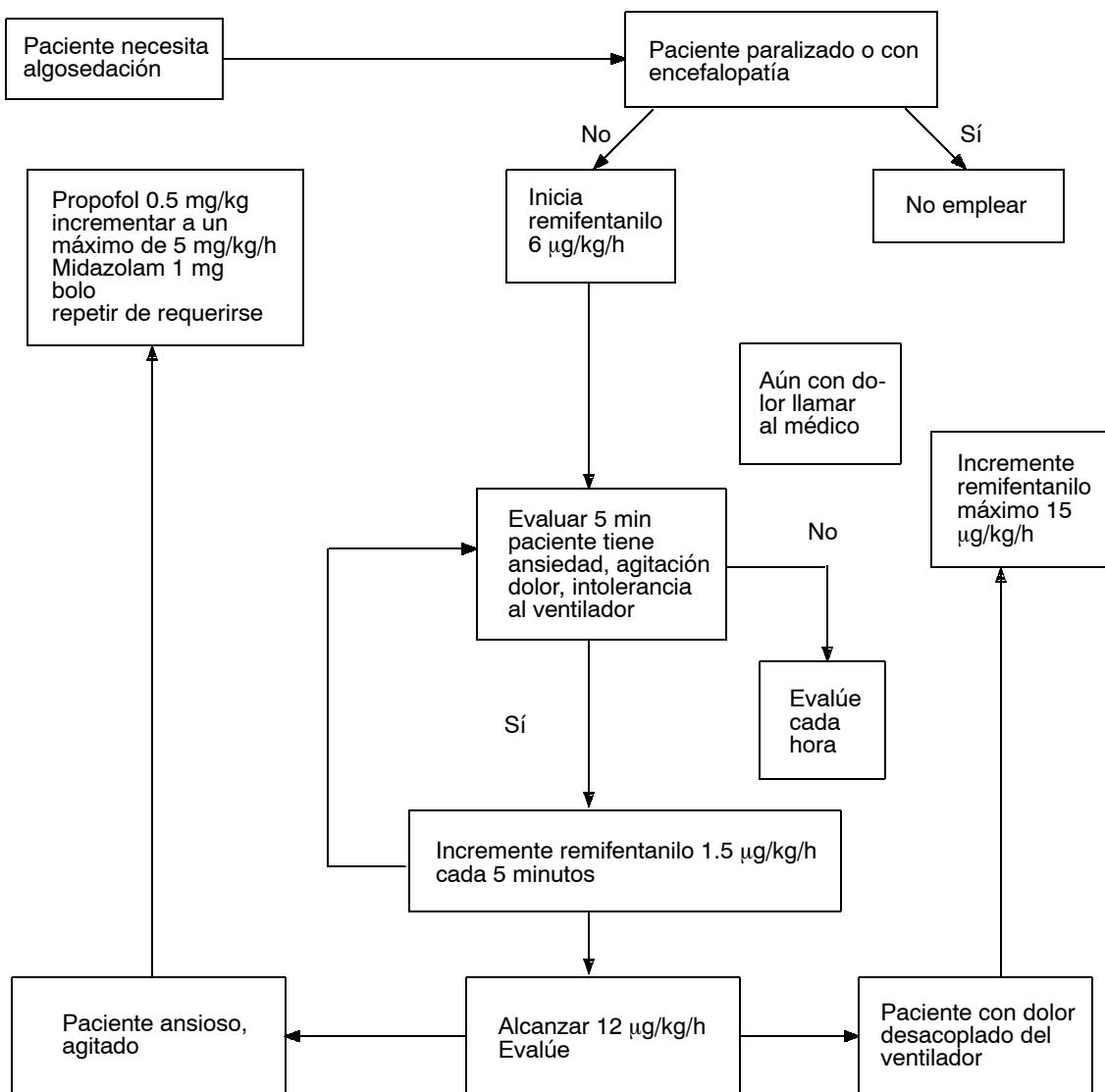


Figura 40-1. Algoritmo propuesto para algosedación no hipnótica en pacientes críticamente enfermos.¹

máticas, por lo que no se acumula con su empleo prolongado; su depuración es dependiente de la función renal y hepática, su inicio de acción es muy rápido y el final de acción es muy predecible aun en infusiones prolongadas, ocurriendo alrededor de los 10 min.^{2,5,11,12} Permite la interrupción, continuación y evaluación del estado neurológico.

Este fármaco constituye el pilar angular de la algosedación no hipnótica. En un estudio conducido en el Reino Unido que evaluaba el empleo de remifentanilo tanto en algosedación hipnótica como no hipnótica, se encontró que el solo empleo de remifentanilo en dosis titulables reduce el empleo de agente hipnótico en 37% de los casos. Por lo tanto, permite manejar a pacientes con estrategias ventilatorias con soporte parcial, principalmente SIMV.

SEDACIÓN

Benzodiazepinas

Son los agentes más ampliamente utilizados mundialmente para algosedación; como grupo, disminuyen el CMRO₂ y el FSC en forma directamente proporcional a la dosis hasta alcanzar una meseta. Las propiedades varían de un fármaco a otro. Actúan a nivel de receptor γ butírico que media inhibición en sistema nervioso central (SNC). El midazolam es el agente de este grupo más utilizado. Existen estudios en UCI generales que han evaluado la eficacia de esquemas con lorazepam intravenosos asociado con otros fármacos en la algosedación con resultados muy aceptables.^{1,3,5,10} Cuando se em-

Cuadro 40-7. Principales efectos cerebrales de grupos de medicamentos en sedación^{11,12}

Medicamentos	PIC	PPC	CMRO ₂	Anticonvulsivo	Prevención de incremento PIC
Opioides	= o ↑	↓	=	0	+
Benzodiazepinas	= o ↑	↓	=	+	+
Propofol	= o ↑	↓	↓	+	+
Barbitúricos	↓↓	↓	↓	+	+
Etomidato	↓	=	↓	0	+
Ketamina	= o ↓	=	=	0	+
Agonistas α ₂	= o ↑	↓	= o ↓	0	+
Relajantes musculares	= o ↓	=	0	0	+

plea en infusión continua más de 24 h deberá ponerse atención especial en la acumulación de metabolitos activos (1-hidroxietilmidazolam), que origina un despertar impredecible especialmente en pacientes con insuficiencia renal. Por ello es recomendado para sedaciones cortas < 24 h. Otro de sus efectos indeseables es su potencial delirio génico, sobre todo el lorazepam.^{5,10,11,15}

Propofol

De forma similar a las benzodiazepinas, actúa sobre los receptores GABA, aunque su sitio de acción es diferente; es un fármaco hidrofóbico altamente liposoluble, lo que le permite cruzar rápidamente la barrera hematoencefálica (BHE). Posee efectos cardiovasculares importantes, tanto vasodilatador por reducción de la precarga como depresor moderado miocárdico. Algunas otras complicaciones se relacionan a nivel metabólico. Favorece la hiperlipidemia al estar en una emulsión con lípidos. Además, aporta aproximadamente 1.1 Kcal/mL en propofol a 1%.^{1,5,7,8,10,11} Durante su infusión se requiere el monitoreo de lípidos, triglicéridos y glucosa. Otro efecto secundario grave que cobra importancia fundamental sobre todo en infusiones prolongadas es el síndrome de infusión al propofol, el cual se manifiesta por alteraciones cardiovasculares, arritmias, insuficiencia

cardiaca, acidosis metabólica, hipercalemia y rhabdomiólisis, que aunque es raro debe ser considerado. La dosis de inducción varía de 1 a 2 mg/kg, con un mantenimiento en infusión desde 10 hasta 200 µg/kg/min. Especial atención ha de dársele a este fármaco en las UCIN, ya que es ampliamente utilizado incluso en pacientes con estado epiléptico.

Se ha evaluado su eficacia en estos pacientes al compararlo con fenobarbital y tiopental y alcanzar el objetivo, que es abortar el estado epiléptico; su principal limitante son sus efectos secundarios. La infusión a 2% es tan efectiva y segura como la infusión a 1% y en un análisis de costos es similar a 1%.^{1,2,5,10,11}

Etomidato

Este fármaco, con efectos muy diversos por su acción en diferentes niveles tanto centrales como periféricos, se asocia fundamentalmente a cardioestabilidad, si bien está descrito en eventos quirúrgicos y unidades de urgencia. La experiencia en las UCI es limitada debido a sus efectos colaterales en infusiones prolongadas, sobre todo el síndrome de supresión adrenal. Puede también asociarse con aparición de actividad mioclónica. Sin embargo, constituye una opción en pacientes con gran inestabilidad hemodinámica. Su dosis de inducción en

Cuadro 40-8. Características hemodinámicas sistémicas y cerebrales de agentes sedantes

Característica	Propofol	Midazolam	Lorazepam	Fentanilo	Remifentanilo
Rápido inicio	+++	+++	+	+++	+++
Rápida recuperación	+++	++	+	++	+++
Titulación fácil	+++	++	+	++	+++
Reducción de PIC	↓↓	↓	↓	↓ / ↔	↓ / ↔
Reducción de FSC	↓↓	↓↓	↓	↔	↔
Reducción de CMRO ₂	↓↓	↓	↓	↓	↓
TAM	↓↓	↓	↓	↓	↓↓

PIC = presión intracranial; FCS = flujo sanguíneo cerebral; CMRO₂ = consumo cerebral de oxígeno; TAM = tensión arterial aguda.^{5,10}

Cuadro 40-9. Características farmacodinámicas, dosis y costo de los principales agentes empleados en UCIN para sedación^{11,12}

Medicamento	Bolo IV	Infusión continua	Eliminación h	Depuración mL/min/kg	Metabolismo	Metabolitos activos	Costo
Lorazepam	0.002 a 0.06 mg/kg	0.01 a 0.10 mg/kg/h	10 a 20	0.75 a 1.00	Glucuronidación	Ninguno	Económico
Midazolam	0.02 a 0.08 mg/kg	0.04 a 0.30 mg/kg/h	2.0 a 2.5	4 a 8	CYP3A4	Sí	Moderado
Fentanilo	25 a 125 µg/kg	10 a 100 µg/h	3.7	13	CYP3A4	No	Económico
Remifentanilo	No recomendado	0.05 a 0.25 µg/kg/min	0.3	44	Esterasa plasmática	No	Caro
Propofol	No recomendado	5 a 200 µg/kg/min	7.2	24	Hepática	No	Caro
Dexmedetomidina	1 µg/kg	0.2 a 0.7 µg/kg/h	2	8.2	Glucuronidación CYP2D6	No	Caro
Tiopental	2.5 a 5 mg/kg	3 a 5 mg/kg/h	¿?	¿?	Hepático	No	Económico

bolo es de 0.3 mg/kg. Disminuye el CMRO₂ y preserva la reactividad vascular al dióxido de carbono.^{5,10}

te se dispone de otros fármacos sin tantas consideraciones en SNC.^{11,12}

Ketamina

Es un fármaco con diversos y muy variados mecanismos de acción cuyas características principales se relacionan con la preservación del estado hemodinámico y a nivel de SNC con incremento en CMRO₂ acompañado de efecto vasodilatador cerebral, siendo estos efectos suprimidos por adición de hipnóticos como propofol o barbitúricos.

Mantiene las condiciones hemodinámicas fundamentalmente por estimulación de secreción de catecolaminas.

La sedación con ketamina-midazolam es equiparable a la sedación con sufentanilo-midazolam. Su administración por períodos prolongados debe ir acompañada de benzodiazepinas y de opioides.

La dosis de inducción va de 0.5 a 2 mg/kg con un mantenimiento de 1.5 a 5 mg/kg/h. Sin embargo, la experiencia es muy limitada en UCIN, ya que generalmen-

Dexmedetomidina

Este fármaco es un agonista altamente selectivo α₂ adrenérgico empleado actualmente tanto para procedimientos quirúrgicos como diagnósticos terapéuticos, así como en algosedación a corto y largo plazo en UCI y en UCIN, aunque no exista literatura que haya evaluado su utilidad en UCIN, sobre todo por las estancias tan prolongadas de los pacientes en UCIN, así como por la necesidad de apoyo ventilatorio mecánico por largos plazos.^{2,3,5,11} Las bases fisiológicas para explicar su efecto tanto ansiolítico como analgésico se relacionan por el agonismo que ejerce en los receptores α₂ adrenérgicos localizados en el núcleo *coeruleus*, el cual se ve involucrado en la modulación del dormir, el despertar y la modulación de los movimientos respiratorios. Por ello promueve la ansiolisis sin repercusión en los movimientos respiratorios, características que lo han convertido en un agente ampliamente utilizado en diversas áreas de la medicina, siendo tanto las áreas quirúrgicas como las

Cuadro 40-10. Principales características farmacodinámicas de los opioides empleados en algosedación¹¹

	Fentanilo	Alfentanilo	Sufentanilo	Remifentanilo
Inicio de acción min	5	1.5	5 a 6	1
T 1/2 contextual después de infusión 30 min	30	20	10	4
T 1/2 β h	2 a 4	1 a 2	2 a 3	
T 1/2 después de 10 h infusión min	> 600	60 a 120	60 a 120	5
Posología (mg/h)	0.1 a 0.5	3 a 8	0.015 a 0.035	0.6

Cuadro 40-11. Criterios propuestos para el diagnóstico de síndrome por infusión de propofol en el adulto¹⁴

Número	Criterio
1	Falla miocárdica progresiva con arritmias (gasto cardíaco dependiente de taquicardia)
2	Dos o más de los siguientes: acidosis metabólica, hipercalemia, evidencia de destrucción muscular no limitada a la fase de reanimación
3	Ausencia de causas de falla miocárdica conocidas
4	No evidencia de sepsis, falla orgánica múltiple (causas conocidas de hipercalemia, actividad metabólica o rabdomiolisis)
5	Paciente de 18 a 55 años de edad

unidades de UCI las más beneficiadas por él.^{16-18,20,21} Sus principales características adicionales a nivel cerebral son la preservación de la hemodinamia cerebral conservando la PIC, la rápida recuperación y la emergencia posterior a su infusión, así como la optimización del aporte y la demanda cerebral de oxígeno. En los últimos años, la experiencia en el empleo de sedación no hipnótica en UCI por períodos prolongados > 24 h ha venido cobrando fuerza, y es que son muchas las razones por las que este fármaco puede considerarse como uno de los más inocuos a nivel hemodinámico y cerebral cuando se requiere sedación. La bradicardia es su efecto más indeseable y puede acompañarse de elevaciones transitorias de la presión arterial; sin embargo, este último efecto se evita si se decide no emplear la dosis de ataque e iniciar directamente con la infusión continua.¹⁶⁻²⁰

Actualmente los esquemas de algosedación no hipnótica e hipnótica proponen la dexmedetomidina junto

con el remifentanilo como fármacos de primera línea, fundamentalmente por sus propiedades farmacocinéticas, su nula acumulación, su vida media corta y ultracorta y sus mínimos efectos cardiovasculares y sobre el metabolismo, aunque una de las limitantes es su costo. Sin embargo, es probable que su impacto en la farmacoeconomía al evaluarse los días de estancia en la UCIN con apoyo ventilatorio mecánico haga redituable justificar su empleo.^{17,18,20,21}

Barbitúricos

Son los fármacos de segunda o tercera línea en el manejo de la hipertensión intracraneana (su prototipo es el tiopental) y comparten diversas propiedades que los hacen ideales en estados como los de HIC severa, edema cerebral maligno, estado epiléptico convulsivo y no convulsivo severo y refractario. Su principal limitante son los efectos cardiovasculares, la vasodilatación y la depresión miocárdica, además de que con el tiempo la infusión prolongada tiende a depositarse en diversos compartimientos corporales, por lo que su eliminación se prolonga significativamente. Estos fármacos reducen considerablemente el CMRO₂ de forma proporcional a la dosis administrada, llegando hasta la suspensión de la actividad cerebral cortical, característica ampliamente recomendable en pacientes con EE (estado epiléptico). Su empleo debe ser igualmente guiado y orientado.^{5,10,11}

El objetivo en el manejo con barbitúricos es alcanzar en el monitoreo EEG el rango de brote supresión por períodos de 6 a 10 seg con actividad brote supresión de 3 a 6 por min,¹¹ siendo sugerido el monitoreo durante el empleo de barbitúricos, tanto monitoreo hemodinámico, presión de enclavamiento pulmonar, PIC, PPC, SvO₂ (saturación yugular de O₂), oxigenación tisular de oxí-

Cuadro 40-12. Efectos fisiológicos mediados por activación de adrenorreceptores α_2 en diversos tejidos

Tejido	Respuesta
SNC	
Cerebro y médula espinal	Hipotensión, bradicardia, hipnosis, sedación, analgesia
Ojo	Midriasis, disminución de presión IO
Músculo liso vascular	Contracción
Sistema respiratorio	Disminución de volumen minuto mínimo
Gastrointestinal	Disminuye la secreción gástrica y salival. Incrementa la absorción intestinal
Renal	Incrementa diuresis y filtración glomerular. Disminuye la liberación de renina
Endocrino	
Células beta páncreas	Disminuye la liberación de insulina
Eje hipotálamo-hipofisario	Incrementa la liberación de GH, disminuye la liberación de ACTH y de vasopresina
Tejido adiposo	Inhibe la lipólisis
Plaquetas	Incrementa su agregación

IO = presión intraocular; GH = hormona de crecimiento; ACTH = hormona adrenocorticotrópica.²⁰

Cuadro 40-13. Dosis clínicas de agonistas adrenérgicos α_2 en analgesia, sedación e hipnosis²⁰

α_2 agonista	Intravenoso	Oral	Epidural	Subaracnoideo
Clonidina	1 a 6 $\mu\text{g}/\text{kg}$	2 a 6 $\mu\text{g}/\text{kg}$	1 a 6 $\mu\text{g}/\text{kg}$	50 a 300 μg
Dexmedetomidina	Sedación UCI 0.5 a 3 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en 10 min Luego 0.2 a 0.7 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ 0.15 a 0.65 ng/mL	No	0.1 a 10 μg	No
Mivazerol	0.75 a 1.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$	No	No	No

geno (CtO_2) y microdiálisis cerebral, siendo el EEG el estándar de oro. Alternativamente se puede complementar el monitoreo de actividad cerebral con empleo de BIS XP (análisis By Spectral) y adicionalmente con éste se pueden monitorear parámetros alternos con BIS, como el radio de supresión (SR). Existe una adecuada correlación entre el monitoreo de EEG continuo y el monitoreo con BIS así como con SR, siendo estas últimas las alternativas cuando no se disponga de monitoreo EEG continuo. La dosis de inducción es de 3 a 5 mg/kg, con tasas de mantenimiento de infusión de 3 a 5 mg/kg/h.^{2,5,10,11}

CONCLUSIÓN

Hasta el momento no existe un consenso que haya evaluado mediante medicina basada en evidencia lo que está sucediendo en el manejo de la sedación en el paciente neurológico críticamente enfermo; sin embargo, los informes disponibles hacen una mención especial al considerar que la sedación en UCIN debe ser individualizada, deben conocerse sus efectos hemodinámicos sistémicos y cerebrales, así como la repercusión en el metabolismo cerebral de los diversos fármacos disponibles, además de buscar algunas otras características deseables en estos fármacos con el objetivo de preservar la PPC, disminuir el CMRO_2 , la CtO_2 , la FSC, contar con

vidas medias cortas que permitan su retiro y una evaluación neurológica eficiente y rápida.

Los fármacos no deben acumularse y deben ser de un costo accesible.

Además del control de la PIC, muchas veces se requerirá el control del estado epiléptico, ya sea convulsivo o no convulsivo.

Todas las características mencionadas deberán considerarse antes de decidir el empleo de un fármaco en vez de otro.

Se debe usar la evaluación periódica mediante escalas objetivas y de forma objetiva con monitoreo de la sedación.

Aunque, a diferencia de la UCI, no se ha evaluado el impacto que pueda tener la suspensión programada de la algosedación en la morbilidad o la necesidad de ventilación mecánica como se realiza en UCI general, debe mencionarse que, al igual que en UCI, existen patologías en UCIN que requieren estrategias de sedación profundas y discretamente diferentes de las propuestas para la UCI.

Se requieren estudios prospectivos controlados. Si bien la tendencia actual es no emplear relajantes musculares por sus múltiples efectos secundarios, en ocasiones éstos son necesarios en UCIN.

Finalmente, el manejo de delirio observado con frecuencia en UCI es un tema muy amplio por su fisiopatología, además de que existen múltiples modalidades para su acercamiento y manejo.

REFERENCIAS

- Park G, Lane M, Rogers S, Bassett P: A comparison of hypnotic and analgesic based sedation in a general intensive care unit. *Br J Anaesth* 2007;98:76-82.
- Fraser PL, Ricker RR: Sedation and analgesia in the critical ill adult. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007;20:119-123.
- Kress JP, Hall JB: Sedation in the mechanically ventilated patient. *Crit Care Med* 2006;34(10):2541-2546.
- Payen JE, Chanques G, Mantz J: Current practices in sedation and analgesia for mechanically ventilated critical ill patients. *Anesthesiology* 2007;106(4):687-695.
- Citerio G, Cormio M: Sedation in neurointensive care: advances in understanding practice. *Curr Opin Crit Care* 2003; 9:120-126.
- Carrasco G: Instruments for monitoring intensive care unit sedation. *Crit Care* 2000;4:217-225.
- Vender JS, Szokol JW, Murphy: GS sedation, analgesia and neuromuscular blockade in sepsis: an evidence-based review. *Crit Care Med* 2004;32(Suppl):S554-S561.
- Jacobi J, Fraser PL, Coursin DB, Ricker RR: Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and

- analgesics in the critical ill adult. *Crit Care Med* 2004;30(1): 119-141.
9. **Izurieta R, Rabatin JT:** Sedation during mechanical ventilation: a systematic review. *Crit Care Med* 2002;30(12): 2644-2648.
 10. **Mantz J:** When and how to start sedation in a neuro-intensive care patient? *Ann Fr Anesth Reanim* 2004;23:522-527.
 11. **Albanese J, Garnier F Bourgoin A:** The agents used for sedation in the neurointensive care unit. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004;23:528-534.
 12. **Mantz J:** Evaluation of the depth of sedation in neurocritical care: clinical scales, electrophysiological methods and BIS. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004;23:535-540.
 13. **Chioléro RL, Schoettker P:** Sedation interruption in neurointensive care. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004;23:541-545.
 14. **Ahlen K, Buckley CJ, Goodale DB, Pulsford AH:** The "propofol infusion syndrome": the facts, their interpretation and implications for patient care. *Eur J Anaesth* 2006;23: 990-998.
 15. **Carson SS, Kress JP, Rodgers JE, Vinayak A:** A randomized trial of intermittent lorazepam versus propofol with daily interruption in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 2006;34(5):1326-1332.
 16. **Multz AS:** Prolonged dexmedetomidine infusion as an adjunct in treating sedation-induced withdrawal. *Anesth Analg* 2003;96:1054-1056.
 17. **Hsu YW, Cortínez LI, Robertson KM:** Dexmedetomidine pharmacodynamics. Part I. *Anesthesiology* 2004;101:1066-1076.
 18. **Cortínez LI, Hsu YW, SUM-Pig ST, Young C:** Dexmedetomidine pharmacodynamics. Part II. *Anesthesiology* 2004; 101:1077-1085.
 19. **Tritsch AE, Welte M, von Hormeyer M:** Biespectral index-guided sedation with dexmedetomidine in intensive care: a prospective, randomized, double blind, placebo-control. Phase II study. *Crit Care Med* 2002;30(5):1007-1014.
 20. **Anand RS, Ochroch A:** Alpha-2-adrenoreceptor agonist therapy in perioperative medicine and critical care. *Contemporary Crit Care* 2005;2(11):1-12.
 21. **Bekker A, Sturialis MK:** Dexmedetomidine for neurological surgery. *Neurosurg* 2005;52(ONS Suppl):ONS1-ONS10.
 22. **Shehabi Y, Ruttmann U, Adamson H:** Dexmedetomidine infusion for more than 24 hours in critical ill patients: sedative and cardiovascular effects. *Int Care Med* 2004;30(2): 2188-2196.

Aplicaciones de la oxigenación hiperbárica en la lesión de isquemia, reperfusión cerebral e infarto agudo

E. Cuauhtémoc Sánchez R., Jaime Aquiles Rincón V., Armín III Korrodi A., Alberto Chávez A.

*Stroke is so common and devastating
that a small difference in salvaged tissue
may make a big difference in quality of life.*

Hachinski A.

pero no la metabólica. La fisiopatología del proceso de isquemia cerebral es la falla energética, pérdida de la homeostasis de iones celulares, acidosis, aumento de calcio intracelular, toxicidad excitatoria y por radicales libres.¹

INTRODUCCIÓN

La lesión cerebral hipódrica aguda es la primera causa de invalidez y una de las tres primeras causas de muerte en México. La parte más importante de la fisiopatología es la lesión de isquemia reperfusión (I/R) del sistema nervioso central (SNC). La medicina convencional no ha logrado controlar los efectos nocivos de ésta, a pesar del empleo de trombolíticos y de la colocación de *stents*. Los medicamentos neuroprotectores agudos no han podido resolver el problema de la penumbra metabólica y la citoprotección esperadas.

La lesión ocasionada por el infarto isquémico es el resultado de una serie de eventos isquémicos y metabólicos que se presentan de manera muy temprana posterior a la interrupción del flujo y de nutrientes a ciertas regiones del cerebro. La extensión del daño depende de la duración, la severidad y la localización de la isquemia y de cambios metabólicos.

El centro de la lesión de un infarto es la zona de necrosis; el tejido a su alrededor forma una zona de edema vascular conocida también como zona de penumbra. Asimismo, con el tiempo, esta zona puede presentar apoptosis. La zona de penumbra es de dos tipos: isquémica y metabólica. El empleo de trombolíticos y la colocación de *stents* resuelven la penumbra isquémica,

FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN HIPÓDICA CEREBRAL AGUDA

Cuando existe interrupción del flujo cerebral y del suministro de oxígeno al SNC se presentan cambios que dependen de la magnitud de la hipoxia y que pueden ser reversibles o irreversibles. Existen siete estadios de choque celular ocasionados por la hipoxia.² Los primeros cuatro son reversibles y dependen de la capacidad de la mitocondria de producir trifosfato de adenosina (ATP). Cuando se pierde esta capacidad y el ATP se degrada hasta hipoxantina, existe falla de las bombas de sodio potasio y potasio calcio a nivel de la membrana plasmática. Esto produce edema citotóxico, que en caso de no revertirse ocasionará necrosis celular y habrá liberación de su contenido citoplasmático, principalmente del calcio intracelular (Ca^{++}).² Esto ocurre cuando la falla energética mitocondrial es severa. En asfixia, los niveles de ATP caen a los 15 min por debajo de 1 mol/kg.³ Una vez que se ha presentado la crisis energética se pierde el gradiente iónico, se libera el citocromo C y se abre el poro de transición mitocondrial. En este momento, la mitocondria libera al citosol el calcio que había secuestrado en su interior al tratar de mantener la homeostasis celular.⁴⁻¹⁰

En condiciones de isquemia prolongada ocurren también otros cambios funcionales, como la promoción de la expresión de productos génicos proinflamatorios (moléculas de adhesión de leucocitos, citocinas) y de agentes bioactivos (endotelina, tromboxano A₂), y a nivel endotelial, la represión de algunos genes protectores (óxido nítrico sintetasa constitutiva, trombomodulina) y agentes bioactivos (prostaciclina óxido nítrico [NO]). Así, la isquemia induce un estado proinflamatorio que aumenta la vulnerabilidad de los tejidos durante la reperfusión o reoxigenación.⁶

El calcio intracelular funciona como modulador de la respuesta inflamatoria en varios niveles:

1. Estimula la activación de una calcio proteasa que promueve la conversión de la xantino deshidrogenasa a xantino oxidasa.^{11,12} Esta enzima es la responsable de la producción de especies reactivas de oxígeno en la fase de reperfusión temprana de la lesión de isquemia reperfusión.
2. Es un activador de la cascada del ácido araquidónico que a través de la lipooxigenasa y ciclooxygenasas producirá prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos.^{12,13}
3. Fomenta la producción de interleucinas 1-6 y de factor de necrosis tumoral alfa,^{14,15} que son responsables de la gran variedad de la respuesta inflamatoria.
4. Estimula la producción de glutamato en SNC, especialmente en condiciones de falla energética severa.^{16,17}
5. Promueve la activación del factor de transcripción nuclear kappa beta (NFKb).¹⁸
6. El NFKb tiene siete familias y tres subunidades, responde y es responsable de la producción de las citocinas proinflamatorias (IL-1, 6, 8, TNF α , IFN γ y PAF) y antiinflamatorias (IL-10). La activación de NFKb puede ser un evento central en el desarrollo de la falla orgánica múltiple, sepsis y lesión por isquemia reperfusión.¹⁸
7. Aumenta la producción de óxido nítrico sintetasa. El óxido nítrico sintetasa tiene tres isoformas: endotelial (eNOS), neural (nNOS) e inducible (iNOS). Se considera que el óxido nítrico nocivo es el producido por el óxido nítrico sintetasa inducible y en algunos casos por la isoforma neural. La iNOS ocasiona la respuesta inflamatoria sostenida y el estado de choque.¹⁹

A nivel del aparato endotelial y en su relación con los neutrófilos y polimorfonucleares (PMN) se promueve la expresión de moléculas de adhesión endoteliales (se-

lectinas, ICAM-1 y VCAM)²⁰⁻²¹ y de neutrófilos y PMN (integrina β_2).²² En la lesión tardía de la fase de reperfusión, la expresión de las moléculas de adhesión endoteliales y leucocitarias es responsable de la adhesión al endotelio venular y de la migración leucocitaria hacia las zonas de lesión, y finalmente occasionarán la vasoconstricción arteriolar perivenular que se observa en la lesión de isquemia reperfusión en las primeras horas del evento, y que son responsables del estado de no flujo que lleva a la necrosis tisular.

Los procesos occasionados por la lesión de isquemia/reperfusión o hipoxia/reoxigenación generan una serie de cascadas inflamatorias que pueden actuar solas o en combinación con otras. Asimismo, es muy probable que estas cascadas tengan varias participaciones debido a la producción de diversas sustancias proinflamatorias y antiinflamatorias, muchas de ellas mediadas por NFKb. De esta manera, la lesión de isquemia/reperfusión es la fisiopatología más importante en todas las lesiones agudas en las primeras 72 h de evolución, incluyendo al infarto cerebral isquémico (figura 41-1).²³

Actualmente se considera que el mantenimiento del metabolismo aeróbico de las células del SNC es la piedra fundamental del manejo adecuado y oportuno de la lesión cerebral hipoxica aguda. La revascularización ha demostrado beneficios importantes antes de 3 h de evolución. Sin embargo, no se han encontrado los resultados deseados con el empleo de los medicamentos neuroprotectores tempranos.

La oxigenación hiperbárica (OHB) es un tratamiento que inhibe la lesión de I/R cuando es empleado de manera oportuna.²⁴ Se ha comprobado su utilidad en varias de estas lesiones: trauma agudo, quemaduras, intoxicación por monóxido de carbono, colgajos e injertos comprometidos, e infarto agudo de miocardio.²⁵

EFFECTOS DE LA OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA EN LA LESIÓN POR ISQUEMIA REPERFUSIÓN CEREBRAL

La oxigenación hiperbárica (OHB) es un tratamiento médico por el cual se somete al cuerpo entero a una presión mayor que la atmosférica (> 1.4 atmósferas absolutas [atm abs]) y el paciente respira oxígeno a 100%.^{25,26} La terapia está fundamentada en las leyes físicas de los gases, especialmente la ley de Henry. Ésta establece que la solubilidad de un gas en un líquido es directamente proporcional a la presión parcial del gas; en este caso el gas es el oxígeno y el líquido es el plasma sanguíneo.

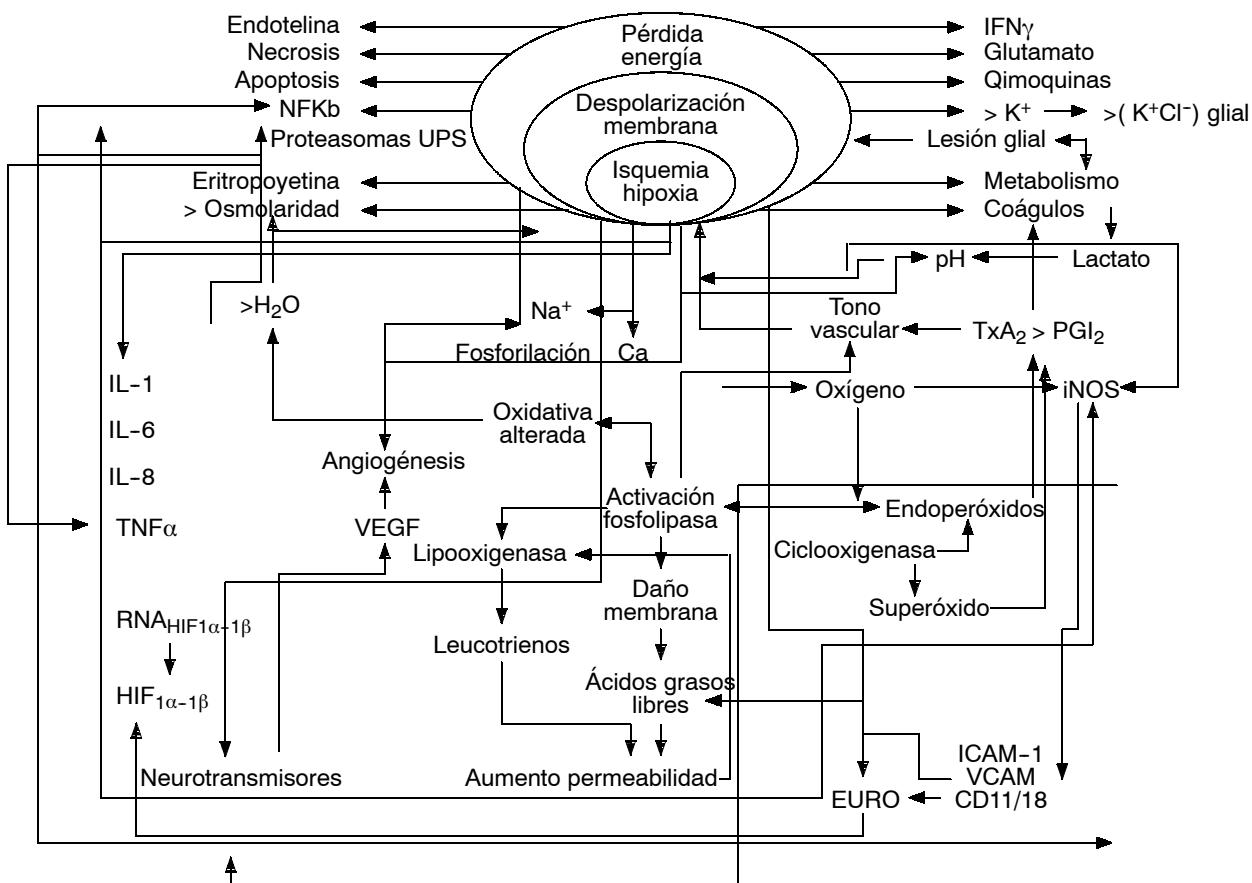


Figura 41-1. El centro de las cascadas inflamatorias es la reducción de la energía y la subsecuente disfunción mitocondrial. Son complicadas y pueden estar interrelacionadas. La única manera de detener las cascadas es una intervención oportuna para restablecer la fuente energética.

Por lo tanto, la fracción de oxígeno útil en la OHB es la plasmática. Con las presiones de tratamiento (entre 1.5 y 3.0 atm abs) se alcanzan presiones parciales de oxígeno hasta de 2 200 mmHg. A esto se le conoce como efecto de hiperoxigenación.^{25,26}

La hiperoxigenación desencadena varios mecanismos secundarios, entre ellos:

1. Reducción del edema por un efecto vasoconstrictor con una disminución del flujo arteriolar sin modificación del flujo venular. Ayuda a romper el círculo vicioso hipoxia-edema-hipoxia-edema.²⁶ Mejora la perfusión de la microcirculación.²⁷
2. Promueve la cicatrización al restablecer la tensión tisular de oxígeno de la herida y estimular la migración, proliferación y producción de colágena (hidroxilación de prolina y lisina) por el fibroblasto.²⁸
3. Estimula la angiogénesis (efecto en tres fases) que sólo se presenta en el tejido isquémico, incluyendo el irradiado. Asimismo, estimula la producción

de diversos factores de crecimiento y también tiene un efecto linfogénico.²⁹⁻³¹

4. Tiene efectos antimicrobianos importantes, es bacteriostático para las especies aeróbicas y bactericida para las anaeróbicas, potencia la actividad de los antibióticos y antimicóticos que requieren un transporte activo, reduce la producción de toxinas (α -leucitinasa, estreptolisina O), tiene un efecto posantibiotico (*Pseudomonas aeruginosa*) y restaura la lisis oxidativa de neutrófilos y macrófagos.^{26,31-36}
5. Promueve la remodelación ósea al estimular osteoblastos y osteoclastos, condroblastos y osteoinducción por proteína recombinante humana.³⁷⁻³⁹
6. Tiene efectos reológicos al aumentar la plasticidad del eritrocito, efecto sinérgico con la pentoxifilina.⁴⁰

La oxigenación hiperbárica reduce la lesión de isquemia reperfusión cerebral a través de varios mecanismos. Primero, mediante la hiperoxigenación mantiene la via-

bilidad de la zona de penumbra.^{24,26} También presenta efectos bioquímicos, como:

1. Evitar la caída de ATP, creatin-fosfocinasa y trifosfato de uridina.
2. Restablecer el metabolismo aeróbico e inhibir la elevación de los niveles titulares de lactato.⁴²
3. Promover la producción de glutatión (y cisteína), que son los agentes antioxidantes no enzimáticos más importantes en el cuerpo.⁴³
4. Reducir la liberación de calcio y la activación de fosfolipasa A2 y subsecuentemente de lipooxigenasa y ciclooxigenasa. De esta manera evita la producción de leucotrienos, tromboxanos y prostaglandinas.⁴⁴
5. Bloquear el factor de transcripción nuclear kappa b y reducir la inflamación y la producción de citocinas proinflamatorias y óxido nítrico sintetasa inducible (iNOS).^{19,45-48}

La OHB evita la conversión de xantina deshidrogenasa a xantina oxidasa y la desactiva.¹¹ Reduce la producción de especies reactivas de oxígeno y la lesión endotelial (pérdida de líquidos por apertura de las uniones interendoteliales) y la expresión de moléculas de adhesión (intracelular 1 [ICAM-1] e integrinas beta2), evitando así la fase tardía de la lesión de isquemia-reperfusión.⁴⁹⁻⁵¹ Estos efectos ocurren tanto de manera local como sistémica.⁵²

La OHB también tiene efectos protectores contra la disfunción mitocondrial; al restablecer el paso de hidrogeniones por los complejos reduce el daño por especies reactivas de oxígeno, previene el daño oxidativo y apoptótico y reduce la expresión del sistema Nogo-A, NG-R y sistema RhoA, previniendo el daño en el SNC.⁵³

Además de los efectos protectores que la oxigenación hiperbárica proporciona a través de la oxigenación, puede ejercer un efecto antioxidante muy importante. De esta manera, el pequeño estrés oxidativo que ocasiona puede inhibir un gran daño oxidativo (paradoja de la OHB).⁵⁴ También promueve la producción de antioxidantes enzimáticos, como la superóxido dismutasa (Mn y Cu/Zn), la glutatión peroxidasa y la catalasa.⁵⁵⁻⁵⁶ Eleva el sistema no enzimático quelante de radicales libres (glutatión/cisteína).⁴³

Este efecto protector aparece posterior a la primera hora de tratamiento y se mantiene hasta 72 h posterior al último tratamiento.

También es bien conocido que el precondicionamiento con OHB puede reducir la lesión de isquemia/reperfusión.⁵⁷

Entre otros efectos antioxidantes que proporciona la OHB están: incremento de producción de citocinas anti-inflamatorias (IL-10), reducción de la producción de la óxido nítrico sintetasa inducible y neuronal (iNOS y nNOS), reducción de la producción de especies reactivas de oxígeno, aumento de los sistemas antioxidantes, aumento de la producción de sistemas antiapoptóticos (BCL-2, heme oxigenasa 1 [HO-1] y proteínas de ataque de calor [HSP 70-72-90]).⁵⁸⁻⁶¹

En la literatura médica, hasta diciembre de 2006⁶²⁻⁶⁸ se habían publicado 1 950 artículos sobre condiciones neurológicas y OHB, y 357 son de los últimos cinco años. En humanos existen 27 estudios doble ciego o prospectivos controlados y aleatorizados y 4 metaanálisis. En los estudios de infarto cerebral (3 con 106 pacientes) se encontró una mejoría (> 2.2 puntos) en la evaluación mediante la escala de *Trouillas Disability* (95% CI 0.15 a 4.3, $p = 0.04$) y en la escala de *Orgogozo* (95% CI 4.0 a 5.8, $p = 0.02$). En los estudios de las lesiones de trauma craneoencefálico (4 con 382 pacientes) se

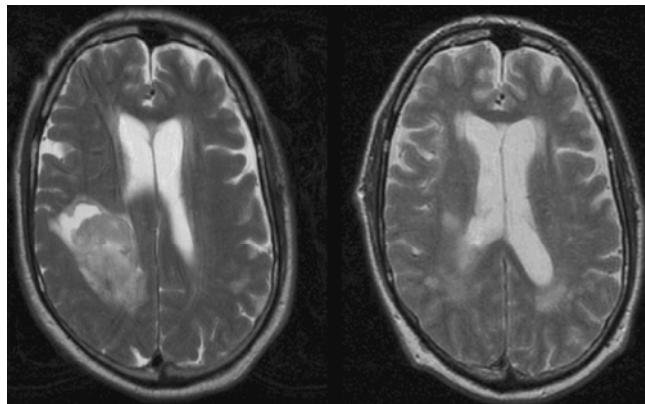
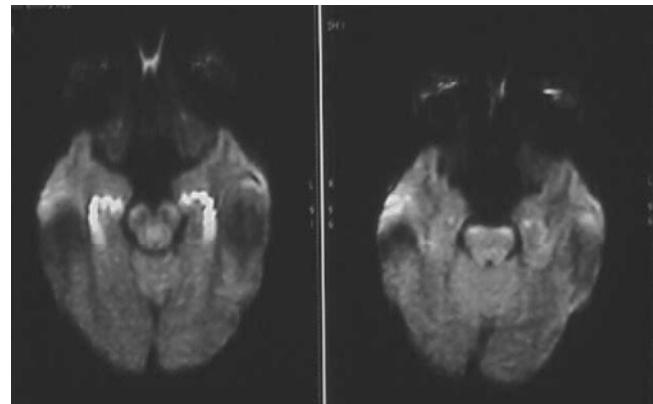


Figura 41-2. Ejemplos de resonancias magnéticas de pacientes tratados con oxigenación hiperbárica con infartos isquémicos agudos. La reducción del área es estadísticamente significativa ($p < 0.006$).⁷²



encontró mejoría clínica, así como en la mortalidad (95% CI 0.54 a 0.88, $p = 0.003$) y en la presión intracraniana ($p = 0.01$).⁶⁹⁻⁷¹

CONCLUSIONES

Las lesiones en las primeras 72 h se comportan como lesiones de isquemia reperfusión y el sistema nervioso central no es la excepción. El infarto agudo es una lesión caracterizada por una isquemia y una disfunción ener-

gética y metabólica. Si no se resuelve oportunamente, < 3 h, ocurrirá un daño que podría ser irreversible. Ninguno de los tratamientos neuroprotectores tempranos ha tenido un beneficio real. La oxigenación hiperbárica ha demostrado ser un tratamiento eficaz para la lesión de isquemia reperfusión. Existe cada vez más evidencia de sus efectos favorables en las lesiones cerebrales agudas. Las aplicaciones neurológicas, agudas y crónicas, serán el área de mayor crecimiento de la OHB en este siglo. Se requieren más estudios prospectivos controlados y aleatorios para demostrar su verdadero valor en las lesiones cerebrales agudas o lesión de isquemia reperfusión cerebral.

REFERENCIAS

- Macdonald RL, Stoodley M: Pathophysiology of cerebral ischemia. *Neurol Med Chir (Tokio)* 1998;38:1-11.
- Penttilia A, Trump BF: The role of cellular membrane systems in shock. *Science* 1974;185:277.
- Vanucci RC, Duffy TE: Cerebral metabolism in newborn dogs during reversible asphyxia. *Ann Neurol* 1977;1:528-534.
- Nicholls DG, Budd SL: Mitochondria and neuronal survival. *Physiol Rev* 2000;80:315-360.
- Jacobson J, Duchen MR, Hotherscall J, Clark JB, Heales SJ: Induction of mitochondrial oxidative stress in astrocytes by nitric oxide precedes disruption of energy metabolism. *J Neurochem* 2005;95:388-395.
- Jaeschke H: Molecular mechanism of hepatic ischemia-reperfusion injury and preconditioning. *Am J Gastrointest Liver Physiol* 2003;284:G15-G26.
- Siesjo BK: Calcium in the brain under physiological and pathological conditions. *Eur Neurol* 1990;30:3-9.
- Meyer FB: Calcium neuronal hyperexcitability and ischemic injury. *Brain Res Brain Res Rev* 1989;14:227-243.
- Morley P, Hogan MH, Hakim AM: Calcium mediated mechanisms of ischemic injury and protection. *Brain Pathol* 1994;4:37-47.
- Meyer FB: Calcium neuronal hyperexcitability and ischemic injury. *Brain Res Brain Res Rev* 1989;14:227-243.
- Angel MF, Vander K, Im MJ, Manson PN: Effect of hyperbaric oxygen preservation on xanthine oxidase activity in skin flaps. En: *Symposium on oxidative stress and infections*. Bethesda, 9 de mayo de 1992.
- Muralikrishna Adibhatla R, Hatcher JF: Phospholipase A2, reactive oxygen species, and lipid peroxidation in cerebral ischemia. *Free Radical Biol Med* 2006;40:376-387.
- Adibhatla RM, Hatcher JF, Dempsey RJ: Phospholipase A2, hydroxyl radicals, and lipid peroxidation in transient cerebral ischemia. *Antioxid Redox Signal* 2003;5:647-654.
- Caso JR, Moro MA, Lorenzo P, Lizasoain I, Leza JC: Involvement of IL-1 beta in acute stress-induced worsening of cerebral ischaemia in rats. *Eur Neuropsychopharmacol* 2007;13.
- Barone FC, Arvin B, White RF, Miller A, Webb CL et al.: Tumor necrosis factor-alpha. A mediator of focal ischemic brain injury. *Stroke* 1997;28:1233-1244.
- Nicholls DG, Johnson-Cadwell L, Vesce S, Jekabsons M, Yadava N: Bioenergetics of mitochondria in cultured neurons and their role in glutamate excitotoxicity. *J Neurosci Res* 2007.
- Kahlert S, Reiser G: Glial perspectives of metabolic states during cerebral hypoxia-calcium regulation and metabolic energy. *Cell Calcium* 2004;36:295-302.
- Schwaninger M, Inta I, Herrmann O: NF-kappa signaling in cerebral ischemia. *Biochem Soc Trans* 2006;34:1291-1294.
- Nanetti L, Taffi R, Vignini A, Moroni C, Raffaelli F et al.: Reactive oxygen species plasmatic levels in ischemic stroke. *Mol Cell Biochem* 2007.
- Blum A, Khazim K, Merei M, Peleg A, Blum N et al.: The stroke trial – can we predict clinical outcome of patients with ischemic stroke by measuring soluble cell adhesion molecules (CAM)? *Eur Cytokines Netw* 2006;17:295-298.
- Wang JY, Zhou DH, Li J, Zhang M, Deng J et al.: Association of soluble intercellular adhesion molecule 1 with neurological deterioration of ischemic stroke: The Chongqing Stroke Study. *Cerebrovasc Dis* 2006;21:67-73.
- Caimi G, Canino B, Ferrara F, Montana M, Musso M et al.: Granulocyte integrins before and after activation in acute ischaemic stroke. *J Neurol Sci* 2001;186:23-26.
- Sánchez EC: Hyperbaric oxygenation (HBO) in peripheral nerve repair and regeneration. *Neurol Res* 2007;29:184-198.
- Buras J: Basic mechanisms of hyperbaric oxygen in the treatment of ischemia-reperfusion injury. *Int Anesthesiol Clin* 2000;38:91-109.
- Hampson N: *Hyperbaric oxygen therapy: a committee report*. Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1999.
- García L, Sánchez EC: Terapia con oxigenación hiperbárica, conceptos básicos. *Gac Méd Méx* 2000;136:45-56.
- Sheik AY, Rollins MD, Hopo HW, Hunt TK: Hyperoxia improves microvascular perfusion in a murine wound model. *Wound Repair Regen* 2005;13:303-308.
- Hunt TK: The physiology of wound healing. *Ann Emerg Med* 1988;17:1265-1273.

29. Marx RE, Ehler WJ, Tayapongsak P, Pierce LW: Relationship of oxygen dose to angiogenesis induction in irradiated tissue. *Am J Surg* 1990;160:519-524.
30. Kang TS, Gorti GK, Quan SY, Ho M, Loch RJ: Effect of hyperbaric oxygen on the growth factor profile of fibroblasts. *Arch Facial Plast Surg* 2004;6:31-35.
31. Gothard L, Stanton A, MacLaren J, Lawrence D, Hall E et al.: Non-randomized phase II trial of hyperbaric oxygen therapy in patients with chronic arm lymphoedema and tissue fibrosis after radiotherapy for early breast cancer. *Radiother Oncol* 2004;70:217-224.
32. Mader JT: Phagocytic killing and HBO: antibacterial mechanisms. *HBO Rev* 1981;2:37-49.
33. Knighton DR, Haliiday B, Hunt YK: Oxygen as an antibiotic: the effect of inspired oxygen on infection. *Arch Surg* 1984;119:199-204.
34. Park MK, Muvhich KH, Myers RAM, Marzella L: Hyperoxia prolongs the aminoglycoside-induced postantibiotic effect in *P. aeruginosa*. *Antimicrob Agents Chemother* 1991; 35:691-695.
35. Hill GB, Osterhout S: Experimental effects of hyperbaric oxygen on selected clostridial species. I. In-vitro studies. *J Infect Dis* 1972;125:17-25.
36. Vann Unnik AJM: Inhibition of toxin production of *Clostridium perfringens* in vitro by hyperbaric oxygen. *Antonie Van Leeuwenhoek* 1965;31:181-186.
37. Okubo Y, Bessho K, Fujimura K, Kusumoto K, Suzuki T et al.: Preclinical study of recombinant human bone morphogenetic protein-2: application of hyperbaric oxygenation during bone formation under unfavorable conditions. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2003;32:313-317.
38. Yuan LJ, Ueng SW, Lin SS, Yeh WL, Yang CY et al.: Attenuation of apoptosis and enhancement of proteoglycan synthesis in rabbit cartilage defects by hyperbaric oxygen treatment are related to the suppression of nitric oxide production. *J Orthop Res* 2004;22:1126-1134.
39. Gray DH, Hamblen DL: The effect of hyperoxia upon bone in organ culture. *Clin Orthop Relat Res* 1976;119:225-230.
40. Li W, Kue-lin L: The hemorhaeologic changes in patients treated with hyperbaric oxygen at 3 KPA. *Undersea Biomed Res* 1990;17(Suppl):61.
41. Nylander G, Lewis D, Nordstrom H, Larsson J: Reduction of postischemic edema with hyperbaric oxygen. *Plast Reconstr Surg* 1985;76:596-603.
42. Gysbers JW, Guarneri S, Mariggio MA et al.: Extracellular guanosine extracellular 5' triphosphate enhances nerve growth factor neurite nerve growth factor induced neurite outgrowth via increases of intracellular calcium. *Neuroscience* 2000;96:817-824.
43. Haapanemti T, Sirsjo A, Nylander G et al.: Hyperbaric oxygen attenuates glutathione depletion and improves metabolic restitution of post-ischemic skeletal muscle. *Free Radic Res* 1995;31:91-101.
44. Pedoto A, Nandi Yang ZJ et al.: Beneficial effects of hyperbaric oxygen pretreatment on lipopolysaccharide-induced shock in rats. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2003;30:482-488.
45. Sakoda M, Ueno S, Kihara K et al.: A potential role of hyperbaric oxygen exposure through intestinal nuclear factor-kappa B. *Crit Care Med* 2004;32:1722-1729.
46. Benson RM, Minster LM, Osborne BA et al.: Hyperbaric oxygen inhibits stimulus induced proinflammatory cytokine synthesis by human blood-derived monocyte-macrophages. *Clin Exp Immunol* 2003;134:57-62.
47. Granowitz EV, Skulsky EJ, Benson RM et al.: Exposure to increased pressure of hyperbaric oxygen suppresses interferon gamma secretion in whole blood cultures on healthy humans. *Undersea Hyperb Med* 2002;29:216-225.
48. Tsai HM, Gao CJ, Li WX et al.: Resuscitation from heat-stroke by hyperbaric oxygen therapy. *Crit Care Med* 2005; 33:813-818.
49. Buras J: HBO regulation of ICAM 1 in an endothelial cell model of ischemia/reperfusion injury. *Am J Physiol Cell Physiol* 2000;278:C292-C302.
50. Thom SR: Functional inhibition of leukocyte B₂ integrins by hyperbaric oxygen in carbon monoxide-mediated brain injury of the rats. *Toxicol Appl Pharmacol* 1993;123:248-256.
51. Buras JA, Reenstra WR: Endothelial neutrophil interactions during ischemia and reperfusion injury: basic mechanisms of hyperbaric oxygen.
52. Tjarnstrom J, Wilkstrom T, Bagge U et al.: Effects of hyperbaric oxygen treatment on neutrophil activation and pulmonary sequestration in intestinal ischemia reperfusion in rats. *Eur Surg Res* 1999;31:138-146.
53. Zhou C, Li Y, Nanada A et al.: HBO suppresses Nogo-A, NG-R or RhoA expression in the cerebral cortex after global ischemia. *Biochem Biophys Res Commun* 2003;309:368-376.
54. Nie H, Xiong L, Lao N et al.: Hyperbaric oxygen preconditioning induces tolerance against spinal cord ischemia by up-regulation of antioxidant enzymes in rabbits. *J Cereb Blood Flow Metab* 2006;26:666-674.
55. Yasar M, Yildiz S, Más R et al.: The effect of hyperbaric oxygen treatment on oxidative stress in experimental acute necrotizing pancreatitis. *Physiol Res* 2003;52:111-116.
56. Benedetti S, Lamorgese M, Piersantelli M et al.: Oxidative stress and antioxidant status in patients undergoing prolonged exposure to hyperbaric oxygen. *Clin Biochem* 2004; 37:312-317.
57. Speit G, Dennog C, Radermacher P et al.: Genotoxicity of hyperbaric oxygen. *Mutant Res* 2002;512:111-119.
58. Denpong C, Gedik C, Wood S et al.: Analysis of oxidative DNA damage and HPRT mutations in humans after hyperbaric oxygen treatment. *Mutat Res* 1999;43:351-359.
59. Shyu WC, Lin SZ, Saeki K et al.: Hyperbaric oxygen enhances the expression of prion protein and heat shock protein 70 in a mouse neuroblastoma cell line. *Cell Mol Neurobiol* 2004;24:257-268.
60. Wada K, Miyasawa T, Nomura N et al.: Mn-SOD and BCL-2 expression after repeated hyperbaric oxygenation. *Acta Neurochir Suppl* 2000;76:285-290.
61. Rothfuss A, Radermacher P, Speit G: Involvement of heme oxygenase-1 (HO-1) in the adaptive protection of human lymphocytes after hyperbaric oxygen (HBO) treatment. *Carcinogenesis* 2001;22:1979-1985.
62. Sánchez EC, Schmitz G, Nochetto M, Medina A, Suárez A et al.: Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of acute ischemic anoxic encephalopathies. *Eur J Neurol* 2003;10 (Suppl 1):223.
63. Sánchez EC, Rincón J, Chávez A, Korrodi AIII: Evidence based medicine in hyperbaric oxygenation. Proceedings of 3rd Annual Meeting of Asian Hyperbaric & Diving Medical Association. Bali, 12 a 15 de abril de 2007:6.

64. **Sánchez EC, Chávez A:** Role of HBO₂ as a neuroprotector in acute hypoxic brain injury. Proceedings of the 5th International Symposium of Hyperbaric Oxygenation and the Recoverable Brain and 1st International Symposium for the Use of Hyperbaric Oxygenation in Neurosciences. 2006:68.
65. **Sánchez EC, Chávez A, Uribe R:** Mitochondrial dysfunction: possible protective role of hyperbaric oxygenation. *Undersea Hyperb Med* 2005;32 (Abstract).
66. **Sánchez EC, Chávez A, Uribe R:** Pathophysiology of acute hypoxic brain injury: role of HBO₂ as a neuroprotector. *Undersea Hyperb Med* 2005;32 (Abstract).
67. **Sánchez EC, Suárez A, Gómez D, Uribe R, Medina A et al.:** Effect of hyperbaric oxygenation (HBO₂) in the management of subacute hypoxic encephalopathy: report of a case. *Undersea Hyperb Med* 2004;31 (Abstract).
68. **Sánchez EC, Elizondo C, Medina A, Nochetto M, Schmitz G:** Emergency life saving use of high oxygen in neonates. *Eur J Neurol* 2002;9(Suppl 2):243.
69. **Bennett MH, Wasiak J, Schnabel A, Kranke P, French C:** Hyperbaric oxygen therapy for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;20:CD004954.
70. **Bennett MH, Trytko B, Jonker B:** Hyperbaric oxygen therapy for the adjunctive treatment of traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;18:CD004609.
71. **Rockswold SB, Rockawold GL, Defillo A:** Hyperbaric oxygen in traumatic brain injury. *Neurol Res* 2007;29:2:162- 172.
72. **Sánchez EC, Rincón J, Chávez A, Korrodi A III:** Ischemic reperfusion injury and hyperbaric oxygenation. Proceedings of 3rd Annual Meeting of Asian Hyperbaric & Diving Medical Association. Bali, 12 a 15 de abril de 2007:11.

Manejo quirúrgico del enfermo con traumatismo craneoencefálico

Gerardo Guinto Balanzar, Miguel Abdo Toro, Félix Domínguez Cortinas, Norma C. Aréchiga Ramos

INTRODUCCIÓN

Se define como traumatismo craneoencefálico (TCE) cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica. Esta definición incluye causas externas que pudiesen provocar concusión, contusión, fractura craneal, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo y tallo encefálico hasta el nivel de la primera vértebra cervical.

Se calcula que el TCE afecta a más de 2% de la población general al año, y constituye la mayor causa de muerte y de incapacidad severa en la población menor de 40 años de edad. La incidencia estimada es de 200 casos nuevos por cada 100 000 habitantes al año, de los cuales 8% son considerados severos, 10% moderados y leves el 80% restante. Aunque el TCE no respeta grupo alguno de edad o sexo, sigue siendo más frecuente entre los varones, con una relación varón/mujer de 3:1, y sobre todo en el grupo comprendido entre los 15 y los 29 años de edad.

En cuanto a la causa externa, los accidentes de tráfico representan el mayor porcentaje causal, alrededor de 70%, seguidos de caídas (20%), agresiones físicas (5%), lesiones deportivas (5%) y lesiones por arma de fuego, con destacadas diferencias según el grupo de edad y el sexo.

Es importante resaltar que en las últimas tres décadas se ha logrado una reducción de la mortalidad del TCE severo, de 50% en la década de 1970, a la actual, de entre 20 y 30%, esto gracias a avances en el cuidado prehospitalario y de servicios de urgencias, diagnóstico más pre-

ciso, uso de la tomografía axial computarizada (TAC), manejo quirúrgico adecuado y particularmente avances en los cuidados intensivos de estos pacientes. A este cuadro se agrega además una figura que puede ser aún más dramática que la propia muerte, que es la gran cantidad de personas con secuelas e incapacidad permanente posterior a un TCE. Por eso la necesidad de conocer el manejo de los pacientes con TCE, con la consigna de que cada paciente debe ser individualizado, y de reconocer posibles complicaciones y tratarlas a la brevedad, siendo lo esencial la manutención de un medio óptimo en el que el cerebro lesionado pueda sanar y prevenirse su daño secundario.

FISIOPATOLOGÍA

El traumatismo craneoencefálico provoca lesión del tejido nervioso mediante dos mecanismos básicos, complejos y estrechamente relacionados:

Lesión primaria

Es causada por el impacto directo, responsable de todas las lesiones nerviosas y vasculares que aparecen después de la agresión mecánica. El modelo de impacto puede ser de dos tipos: estático, cuyo ejemplo más característico podría ser la clásica pedrada, o dinámico, característico de un accidente de tráfico. En el modelo de impacto estático la importancia se debe a la magnitud de la energía cinética aplicada por el agente externo al

cráneo, o bien a este mismo cuando colisiona con otra estructura. En general este tipo de impacto es el responsable de fracturas de cráneo y hematomas epidurales y subdurales.

En la práctica clínica, sin embargo, el modelo de impacto más frecuente y de mayor trascendencia es el dinámico; en él el movimiento generado es de dos tipos: de tensión que provoca elongación y de tensión sobre la piel cabelluda y el cráneo, que origina dos efectos mecánicos sobre el cerebro:

1. Un movimiento de translación, que causa el desplazamiento de la masa encefálica respecto al cráneo y otras estructuras intracraneales, como la duramadre, e induce contusiones y laceraciones donde la lesión puede ser en el sitio del trauma (golpe) o en el polo opuesto del sitio del trauma (contragolpe).
2. Un movimiento de rotación, en el que el cerebro se retarda con relación al cráneo, creándose fuerzas de inercia sobre las conexiones del cerebro con el cráneo y la duramadre (venas puente) y sobre el propio tejido cerebral. Las lesiones anatómicas que resultan de este tipo de impacto son la degeneración axonal difusa, origen del coma postraumático, y hematomas intracraneales.

Lesión secundaria

Son lesiones cerebrales que aparecen minutos, horas o días después de la lesión primaria, a consecuencia de una serie de daños sistémicos e intracraneales (cuadro 42-1). Se debe enfocar el tratamiento y la prevención sobre este tipo de lesión secundaria, dado que la lesión primaria carece de tratamiento específico o prevención. La lesión primaria desencadena una serie de alteraciones en el metabolismo cerebral que comprometen la hemodinamia y la homeostasis intracraneal. Todos estos mecanismos fisiopatológicos dan lugar a eventos sistémicos e intracraneales conocidos como lesiones secundarias. Entre los mecanismos sistémicos de lesión secundaria, la hipotensión arterial es la etiología más frecuente y de mayor repercusión en el pronóstico, pues incrementa de manera importante la mortalidad. Al estar comprometida la autorregulación cerebral y alterado el acoplamiento flujo sanguíneo cerebral/consumo de oxígeno cerebral en la fase aguda del TCE, el mecanismo nocivo de la hipotensión arterial deberá guardar relación con el descenso consiguiente de la presión de perfusión cerebral (PPC) y la génesis de isquemia cerebral global.

Cuadro 42-1. Lesiones secundarias

De origen sistémico	De origen craneal
Hipotensión arterial	Hipertensión intracranial
Hipoxemia	Edema cerebral
Hipercapnia	Hematoma cerebral tardío
Anemia	Convulsiones
Hipertermia	Vasoespasmo cerebral
Hiponatremia	Hiperemias
Hiperglucemia/hipoglucemia	
Acidosis	
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica	

Prácticamente todos los tipos de edema cerebral descritos (vasogénico, citotóxico, intersticial) pueden estar presentes en algún periodo del TCE. Las primeras fases del TCE que coinciden con los períodos de isquemia cerebral y despolarización generalizada e intensa que la lesión primaria ocasiona son el edema citotóxico, y posteriormente cobra mayor relevancia el edema vasogénico, una vez que la barrera hematoencefálica (BHE) ha sido dañada y permite el influxo de ciertos metabolitos con alta capacidad de inducir edema.

CLASIFICACIÓN

El TCE puede clasificarse de acuerdo con su mecanismo, su severidad y su morfología.

Mecanismo

Aunque los términos traumatismo “cerrado” y “penetrante” se utilizan ampliamente para describir los tipos de traumatismo craneoencefálico, no son mutuamente excluyentes; p. ej., una fractura hundida puede ser asignada a cualquiera de las dos categorías, dependiendo de la profundidad y de la severidad de la lesión ósea. Para fines prácticos se asigna el término de TCE cerrado a aquel asociado con accidentes automovilísticos, caídas y agresiones, mientras que el de TCE penetrante o abierto se asocia con heridas por armas de fuego o por objetos punzantes.

Severidad

Con la introducción de la escala de coma de Glasgow (GCS) (cuadro 42-2) en 1974 se estableció una termino-

Cuadro 42-2. Escala de coma de Glasgow

Respuesta			
Apertura ocular	Verbal	Motor	Puntaje
Espontánea	Orientado	Obedece órdenes	6
Al llamado	Incoherente	Localiza estímulos	5
Al dolor	Frases, palabras	Retira al dolor	4
Ninguna	Sonidos incomprendibles	Flexión (decorticación)	3
	Ninguna	Extensión (descerebración)	2
		Ninguna	1

ología clara, precisa, simple y reproducible basada en signos que demostraron ser de la mayor precisión al pronosticar los resultados en un TCE. A efectos de toma de decisiones clínicas, el TCE se clasifica de acuerdo con la alteración en el nivel de conciencia estimada por la escala de coma de Glasgow, en la que se admiten tres categorías. Existe consenso al considerar como severo todo paciente con TCE con una puntuación igual o inferior a 8 puntos según la GCS, si bien deben descartarse y corregirse aquellas situaciones que incrementen el deterioro de la conciencia, como alcohol, drogas, choque, hipoxemia severa, etc.

Los TCE con puntuaciones de 9 a 13 puntos según la GCS se clasifican como moderados y se asocian con lesiones intracraneales en 27 a 32% de los casos, y es necesaria una intervención neuroquirúrgica en 7.5% de ellos. Finalmente, dentro del grupo de leves entran aquellos con GCS de 14 y 15 puntos, aunque de 1 a 2% de estos pacientes pueden presentar alguna complicación neurológica. La clasificación expuesta es útil para decidir el centro hospitalario más adecuado para la atención del TCE, que no siempre es el más próximo. Así, los graves y moderados deberán ser tratados desde el primer momento en centros que cuenten con un servicio de neurocirugía, mientras que los pacientes con TCE leves podrán ser observados en hospitales generales que dispongan de TAC.

Morfología

El advenimiento de la TAC permitió revolucionar la clasificación y el manejo del TCE. Asimismo, es esencial la realización de tomografías de cráneo de control, pues en ocasiones las lesiones de un TCE pueden presentar cambios dramáticos durante las primeras horas, días e incluso semanas posteriores al traumatismo. En términos generales, morfológicamente los TCE pueden clasificarse en dos tipos: fracturas craneales y lesiones intracraneales.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Tan pronto como la condición cardiorrespiratoria haya sido estabilizada y el examen neurológico se haya realizado, deberá descartarse una lesión intracraneal. Para esto la TAC es el estudio de elección, aunque dependiendo del caso pueden complementarla o sustituirla otros estudios, como la resonancia magnética (que tiene mayor sensibilidad en lesiones difusas no hemorrágicas o pequeños hematomas extraaxiales) o la angiografía cerebral (cuando se sospeche de alguna lesión vascular).

De acuerdo con la mayoría de los autores se debe practicar una TAC a todo paciente con un TCE con GCS igual o inferior a 13 puntos, y a pacientes con puntuaciones de GCS de 14 y 15 puntos cuando se haya constatado pérdida del estado de alerta y alteración en las funciones mentales superiores, siempre que exista deterioro neurológico o exista fractura craneal en la radiografía simple.

LESIONES INTRACRANEALES

Es difícil establecer reglas estrictas para el manejo de las lesiones que siguen a un TCE. La indicación quirúrgica se basa en el volumen de la lesión, el desplazamiento de las estructuras de la línea media, las cisternas de la base y la GCS. Un hematoma intracraneal con un desplazamiento de la línea media de 5 mm o más y un volumen del hematoma de 50 cc requiere sin duda evacuación quirúrgica; un manejo más conservador podría justificarse en pacientes con un hematoma pequeño menor de 25 cc, con mínimo desplazamiento de la línea media y que se encuentre alerta y neurológicamente íntegro. Sin embargo, para lesiones con efecto de masa que tengan un volumen intermedio y un compromiso neurológico menor, la decisión de operar podría ser difícil; la opción puede ser controlar médicalemente la pre-

sión intracranal (PIC). Sin embargo, estos pacientes pueden sufrir deterioro neurológico, por lo que es necesaria una observación cuidadosa. Si existe algún cambio neurológico habrá que realizar inmediatamente una TAC y se tendrá que valorar nuevamente la necesidad de cirugía.

A continuación se describen brevemente algunas recomendaciones para el tratamiento de las lesiones agudas más frecuentes.

Hemorragia subaracnoidea

Se refiere a un sangrado que se localiza en el espacio subaracnoideo. El TCE es la causa más frecuente de HSA y se presenta en 33 a 61% de los casos de TCE severo. Afecta con mayor frecuencia a pacientes del sexo masculino (70%) y se localiza en la convexidad cerebral (67%), cisura interhemisférica (13%), cisura de Silvio (10%) y cisternas basales (10%). Tomográficamente la HSA puede ser graduada dependiendo de la cantidad de sangre y de la localización de la sangre, por lo que un mayor grado implica mayor riesgo de vasoespasmo y deterioro neurológico tardío (tiene un pico mayor al séptimo día del inicio). A diferencia de la HSA por ruptura aneurismática, la HSA postraumática origina vasoespasmo con menos frecuencia, probablemente debido a la localización más hacia la convexidad de esta última. El tratamiento recomendado es médico, con bloqueadores de canales de calcio como nimodipina 60 mg vía oral cada 4 h, para evitar el vasoespasmo.

Hematoma epidural

El hematoma epidural se forma entre la tabla interna del cráneo y la duramadre como resultado de una ruptura en la arteria meníngea media, la vena meníngea media, las venas diploicas o la ruptura de senos venosos. La forma del hematoma epidural es biconvexa, lo cual se debe a que la duramadre se encuentra adosada a la tabla interna del cráneo a nivel de las suturas óseas y, en consecuencia, el hematoma queda limitado al espacio entre dos suturas (figura 42-1). Se localiza con mayor frecuencia en la región temporal o temporoparietal, predominando en el lado derecho.

De forma característica, en 50% de los casos se acompaña de pérdida inicial del estado de alerta, seguida de un periodo de lucidez (intervalo lúcido) y deterioro rápidamente progresivo del estado neurológico. Entre 12 y 42% de los pacientes permanecen sin cambios en su

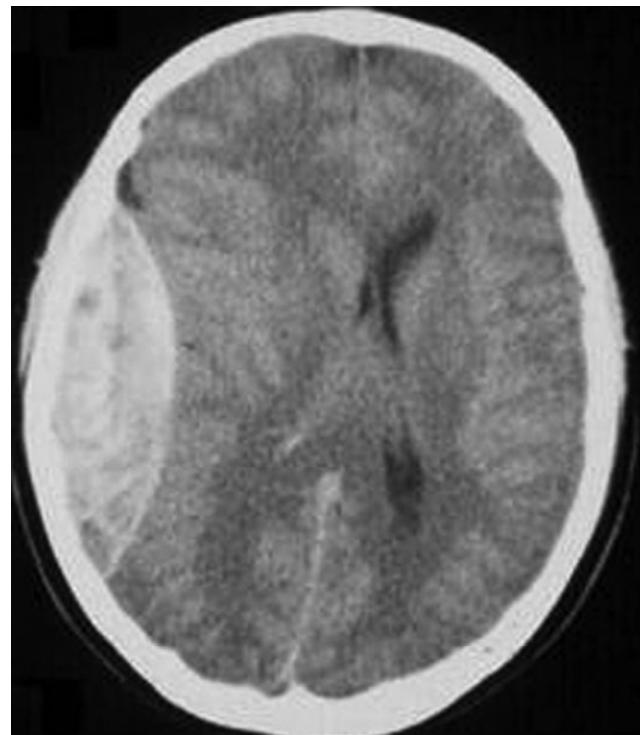


Figura 42-1. TAC de cráneo que muestra hematoma epidural temporoparietal derecho.

estado de conciencia desde el trauma hasta la cirugía. Otras manifestaciones clínicas son: anisocoria, hemiparesia, postura de descerebración y crisis convulsivas.

Existen las siguientes recomendaciones en esta entidad:

- Un hematoma epidural mayor de 30 cc deberá ser evacuado sin importar la calificación en la GCS en que se encuentre el paciente.
- Puede ser manejado sin cirugía un hematoma epidural menor de 30 cc, con menos de 15 mm de grosor y menos de 5 mm de desplazamiento de la línea media, en un paciente con una GCS mayor de 8 sin déficit focal, pero se recomienda la realización de TAC seriadas y observación neurológica rigurosa.
- Todo paciente con hematoma epidural en coma (GCS < 9) con anisocoria deberá ser sometido a una craneotomía lo más pronto posible.

Hematoma subdural agudo

El hematoma subdural es más frecuente que el epidural y se presenta en 20 a 30% de los TCE severos. El hematoma subdural se acumula entre la duramadre y la aracnoides y, dado que esta última no se adhiere al cráneo en los sitios de sutura, el hematoma se distribuye a lo largo

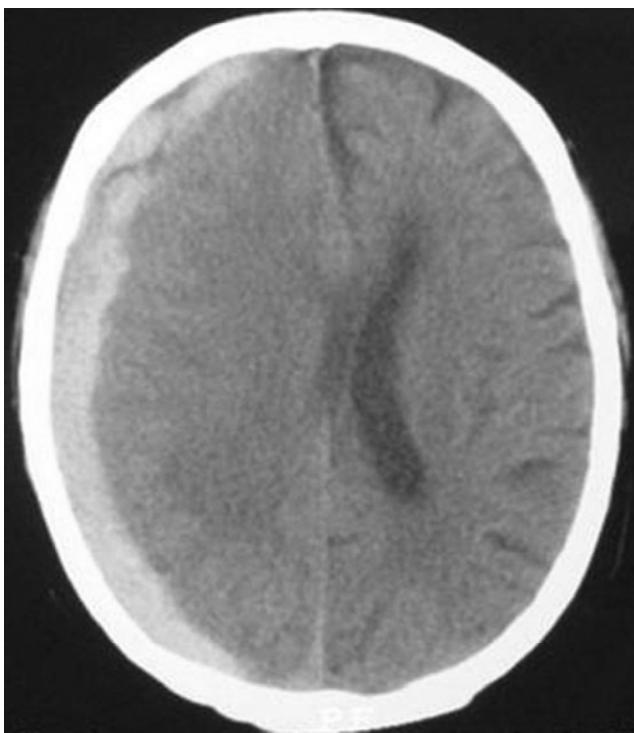


Figura 42-2. TAC simple de cráneo que muestra hematoma subdural agudo hemisférico izquierdo, condiciona un importante desplazamiento de las estructuras de la línea media.

de la superficie cerebral proporcionándole el aspecto tomográfico de concavidad interna (figura 42-2). Aparece como resultado de un sangrado a nivel del cerebro lacerado, la ruptura de venas corticales o por la avulsión de venas puente entre la corteza cerebral y los senos venosos.

Clínicamente se ha visto que entre 37 y 80% de los pacientes tienen un deterioro del estado de alerta y existe anisocoria en 30 a 50% de los pacientes.

Las recomendaciones quirúrgicas en estos casos son las siguientes:

- Debe ser evacuado cualquier hematoma subdural con un grosor superior a los 10 mm o un desplazamiento de la línea media superior a 5 mm en la TAC, sin importar el estado neurológico del paciente.
- Se recomienda que a todos los pacientes con un hematoma subdural agudo y en coma (GCS < 9) se les monitoree la PIC.
- Cualquier paciente comatoso (GCS < 9) con un hematoma subdural agudo con un grosor menor de 10 mm y un desplazamiento de la línea media menor de 5 mm deberá ser sometido a cirugía si su GCS disminuye 2 puntos entre el traumatismo y su

admisión al hospital, si presenta anisocoria y si presenta una PIC mayor de 20 mmHg.

- Si existen indicaciones quirúrgicas, el paciente deberá ser sometido a cirugía lo más pronto posible. El tipo de procedimiento quirúrgico será a consideración del neurocirujano, pues existen varias opciones; los autores prefieren la craneotomía con evacuación del hematoma y, dependiendo del caso, plastia dural. A veces es necesario realizar una craniectomía descompresiva si existe edema cerebral severo.

El principal factor pronóstico en estos casos es el tiempo transcurrido entre el deterioro neurológico y la cirugía, por lo que, como ya se mencionó, el paciente deberá ser intervenido idealmente en las primeras 2 h posteriores al deterioro neurológico.

Contusiones y hematomas parenquimatosos

Son consecuencia del movimiento brusco del encéfalo en el interior del cráneo que provoca contusión cerebral y ruptura de vasos sanguíneos. Generalmente se localizan en los lóbulos frontal (43%) y temporal (24%) (figura 42-3). Con frecuencia no son visibles en la tomografía inicial, sino que cursan por una evolución de pequeñas lesiones en “sal y pimienta” que coalescen y forman un hematoma parenquimatoso que puede occasionar efecto de masa.

Recomendaciones acerca de su tratamiento

- Los pacientes con un hematoma o contusión parenquimatosos y signos de deterioro neurológico atribuible a la lesión, con hipertensión intracranial refractaria o signos de efecto de masa por TAC, deberán ser sometidos a cirugía.
- Los pacientes con GCS entre 6 y 8 puntos con contusiones frontales o temporales con un volumen mayor de 20 cc y un desplazamiento de la línea media de 5 mm y compresión de las cisternas de la base, y los pacientes con un volumen de la lesión mayor de 50 cc, también deberán ser tratados quirúrgicamente.
- Los pacientes con lesiones parenquimatosas con efecto de masa que no muestren compromiso neurológico, tengan una PIC controlada y sin datos significativos de efecto de masa en la TAC, pueden

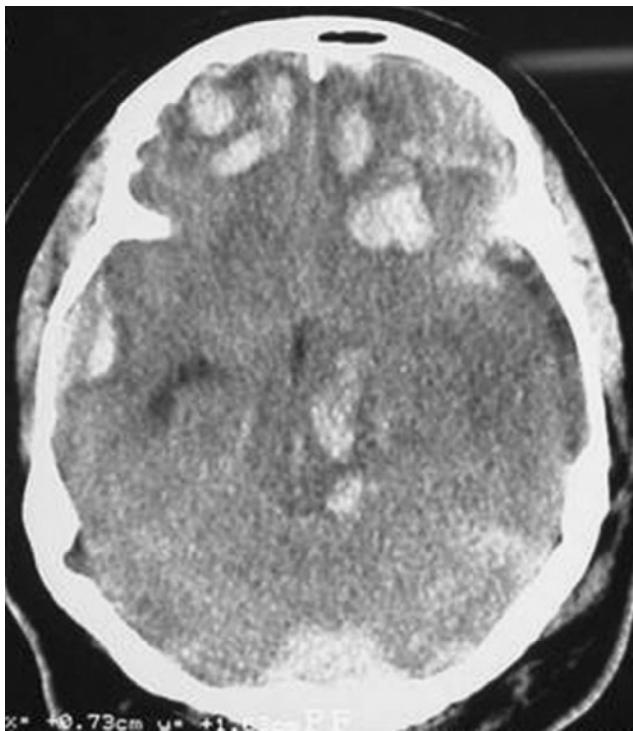


Figura 42-3. TAC de cráneo que muestra presencia de contusiones frontales y temporales.

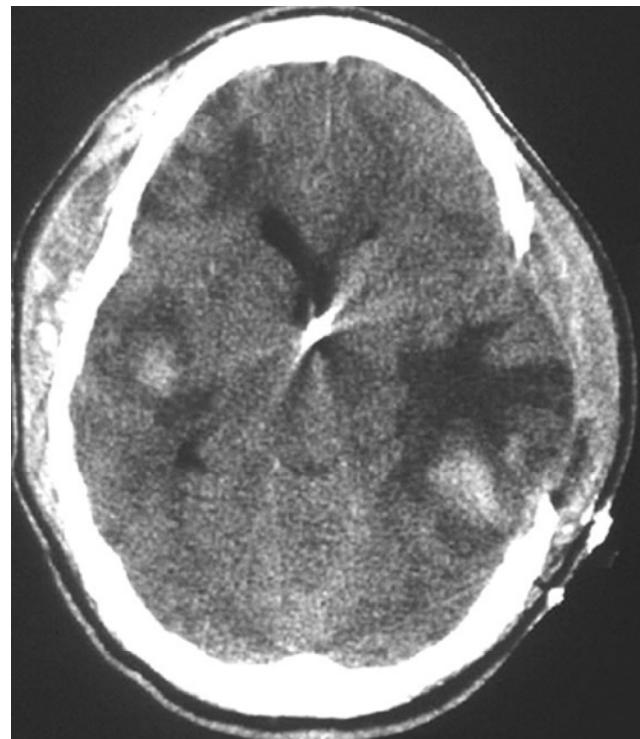


Figura 42-4. TAC de cráneo de un paciente con contusión temporoparietal derecha al cual se le realizó craniectomía descompresiva con plastia dural.

ser manejados de forma conservadora con monitoreo neurológico y estudios seriados de imagen.

- En cuanto al procedimiento, se recomienda la craniectomía con evacuación de la contusión o del hematoma en pacientes con lesiones focales como las indicadas arriba.
- La craniectomía bifrontal descompresiva dentro de las primeras 48 h del TCE es una opción en pacientes con edema difuso refractario al tratamiento médico, con la resultante hipertensión intracranal.
- Otra opción de tratamiento para pacientes con hipertensión intracranal refractaria y daño parenquimatoso difuso con datos clínicos y radiológicos de herniación transtentorial son los procedimientos descompresivos que incluyen descompresión subtemporal, lobectomía temporal y la craniectomía descompresiva hemisférica (figura 42-4).

Lesiones de la fosa posterior

Las lesiones hemorrágicas de la fosa posterior son poco frecuentes (1 a 2% de los TCE severos), pero se asocian con mal pronóstico (80% de los casos) debido a la menor capacidad volumétrica de la fosa posterior. Se recomienda lo siguiente:

- Todo paciente que tenga una lesión con efecto de masa o en quien exista deterioro o déficit neurológico debe ser intervenido quirúrgicamente. Se entiende por efecto de masa por TAC la distorsión, desviación u obliteración del IV ventrículo, compresión o pérdida de visualización de las cisternas de la base y presencia de hidrocefalia obstructiva.
- Los pacientes con una lesión que no ejerza efecto de masa y sin signos neurológicos deberán ser manejados con observación neurológica y estudios de imagen seriados.
- En caso de requerirse cirugía, ésta deberá realizarse lo más pronto posible, porque estos pacientes pueden deteriorarse rápidamente. Se recomienda la craniectomía suboccipital y evacuación del hematoma.

Fracturas deprimidas de cráneo

Una fractura de cráneo se considera deprimida si la tabla externa del cráneo cae por debajo del nivel de la tabla interna del hueso adyacente. Muchas veces la fractura deprimida no puede ser bien valorada con rayos X simples, por lo que siempre que se sospeche de ella deberá

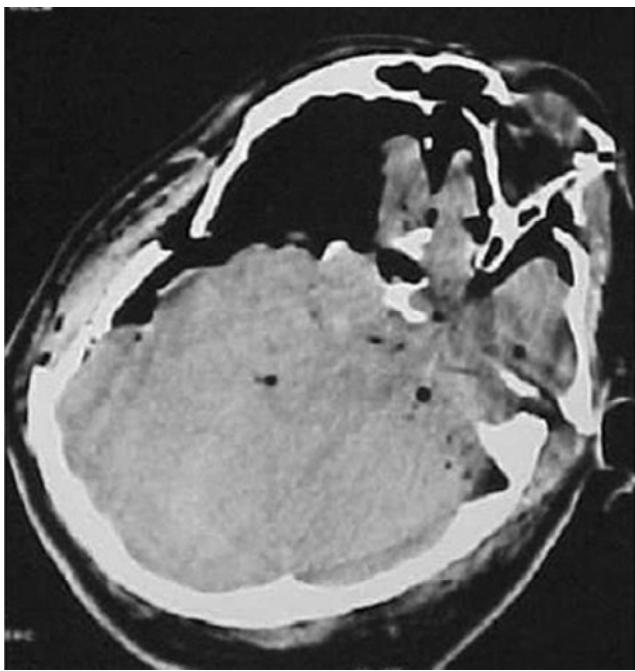


Figura 42-5. TAC simple de un paciente que presenta fractura hundida temporal derecha con importante neumoencéfalo.

realizarse una TAC (figura 42-5). Las fracturas de cráneo se asocian frecuentemente con hematomas intracraneanos. Existen las siguientes recomendaciones:

- Todo paciente con una fractura abierta (compuesta) y deprimida más que el grosor del mismo cráneo deberá ser sometido a cirugía, para prevenir una infección.
- Los pacientes con una herida abierta (compuesta) y deprimida deberán ser tratados quirúrgicamente si existe laceración de la duramadre, hematoma intracranial significativo, depresión del hueso mayor de 1 cm, compromiso del seno frontal, deformación cosmética, infección de la herida, neumoencéfalo o gran contaminación de la herida.
- Las fracturas simples y cerradas deberán manejarse de manera conservadora.
- Se recomienda la cirugía temprana para reducir la probabilidad de infección.
- El manejo debe incluir elevación y desbridamiento, de ser posible la reparación del hueso del mismo paciente, así como tratamiento con antibióticos.

Fracturas de la base de cráneo

- Las fracturas de la base de cráneo se producen en 4% de todos los TCE y constituyen 21% de las fracturas de crá-

neo. Son más frecuentes cuando hay fracturas del macizo facial. Debido a la poca resistencia de la base a la distensión, la fractura se produce con mayor frecuencia en los puntos débiles: techo de la órbita, base de las fosas craneales anterior y media, etmoides y cavidad timpánica. Las manifestaciones clínicas dependen de la localización de la fractura. Así, en fosa anterior: equimosis periorbitaria (signo de ojos de mapache), rinorraquia, ceguera y anosmia; en fosa media: hemotímpano, otorragia, otorraquia, hipoacusia, parálisis del VI nervio craneal y parálisis facial periférica; en fosa posterior: equimosis de apófisis mastoides (signo de Battle) y lesiones del IX al XII nervios craneales. Con frecuencia estas fracturas se acompañan de lesiones vasculares (laceración de arteria carótida interna o aneurismas post-traumáticos) y lesión de la glándula hipofisaria que puede provocar alteraciones endocrinas y diabetes insípida. Dependiendo de su localización, las fracturas de base de cráneo se clasifican en: de fosa anterior, de fosa media (que dependiendo del trazo en relación a la porción petrosa del temporal pueden ser longitudinales o transversas) y de fosa posterior (que incluyen fracturas de *clivus*, hueso occipital y cóndilos occipitales). Según la dirección, pueden ser longitudinales, transversas y oblicuas.

La lesión de la arteria carótida interna a nivel de la pirámide petrosa condiciona isquemia e infarto cerebral con secuelas neurológicas en 85% de los pacientes. En 15 a 20% de los casos de fractura de la base de cráneo se produce fistula de líquido cefalorraquídeo y es la causa más frecuente de complicación.

Generalmente las fracturas de base de cráneo no requieren manejo quirúrgico, aunque existen algunas indicaciones para cirugía de emergencia, como la lesión vascular tipo laceración u oclusión, la compresión de nervio y quiasma óptico, y la fractura abierta.

En caso de una fistula de LCR que no responda a un manejo conservador (reposo absoluto, diuréticos inhibidores de la anhidrasa carbónica-acetazolamida, drenaje subaracnoideo de LCR, etc.) puede intentarse un cierre quirúrgico de la fistula.

MEDICIÓN DE LA PIC

Una herramienta que resulta extremadamente útil en el manejo del TCE, en especial en traumatismo cerrado, es el monitoreo de la PIC. Se recomienda el monitoreo de la PIC en los siguientes casos:

1. Pacientes con TCE severo (GCS entre 3 y 8 puntos posterior a la reanimación cardiopulmonar) con

Cuadro 42-3. Medidas para el control de la hipertensión intracraneal

Medidas generales	Medidas de primera línea	Medidas de segunda línea
Elevación de la cabecera 30 a 45°	Sedación profunda y bloqueo neuromuscular	Coma barbitúrico
Mantener la cabeza en la línea media	Optimización de la PAM	Hiperventilación PCO ₂ = 25 a 30 mmHg
Sedación leve	Drenaje de LCR	Hipotermia
Evitar la hipotensión: TAS < 90 mmHg	Terapia osmótica: manitol, furosemida	Craniectomía descompresiva
Controlar la hipertensión arterial	Hiperventilación PCO ₂ = 30 a 35 mmHg	
Prevenir la hiperglucemia		
Intubar pacientes con GCS < 8 o con dificultad respiratoria		
Analgesia		
Prevenir convulsiones		

una TAC anormal a su ingreso (TAC que revele la presencia de hematomas, contusiones, edema o compresión de las cisternas de la base).

2. Pacientes con TCE severo con una TAC normal si dos o más de las siguientes características están presentes: mayores de 40 años de edad, posturas anormales unilateral o bilateral, presión arterial sistólica menor de 90 mmHg.
3. El monitoreo de la PIC no está indicado de rutina en pacientes con TCE leve o moderado.

Tipos de monitoreo intracraneal

1. Catéter intraventricular o drenaje ventricular externo que se conecta a un sistema hidrostático y un transductor; es el sistema más preciso utilizado en la actualidad y tiene las siguientes ventajas: tiene un costo relativamente bajo, además de que el monitoreo de la PIC permite su tratamiento mediante el drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR). Sus desventajas son: puede ser de difícil instalación cuando los ventrículos están comprimidos o desplazados, la columna de líquido puede taparse y el sistema puede infectarse.
2. Intraparenquimatosos: tienen una exactitud parecida a los ventriculares, pero son muy costosos.
3. Subdural: utiliza un catéter conectado a un sistema fibroóptico. Es menos preciso.
4. Epidural: al igual que el anterior, es un sistema menos preciso.
5. Tornillo subaracnoideo: tiene la desventaja de que su lumen puede taparse y dar falsas lecturas; además, tiene riesgo de infección.
6. Fontanometría: es un método subjetivo utilizado en niños que tienen la fontanela anterior patente, basado en la tensión y profusión de la fontanela durante los cambios de posición del niño.

Numerosos medios físicos y agentes farmacológicos que interfieren con los mecanismos etiopatogénicos señalados han sido propuestos para controlar la PIC; van desde medidas generales y medidas utilizadas de primera línea, hasta medidas más intensas para casos de hipertensión intracraneal refractarios al tratamiento con las medidas convencionales. Para aplicar estas medidas es necesario individualizar a los pacientes. En el cuadro 42-3 se muestran las medidas propuestas para el control de la HIC.

Aunque la PIC normal debe ser inferior a 10 mmHg (136 mmH₂O) medida a nivel del agujero de Monro en decúbito dorsal, y sin medidas farmacológicas o mecánicas que disminuyan su valor, se admite ampliamente que debe iniciarse el tratamiento específico de la PIC cuando ésta excede los 20 mmHg, aunque es probable que mantener una adecuada presión de perfusión cerebral (PPC) sea más importante que la PIC *per se*.^{2,3,7,8} Asimismo, debe instaurarse un tratamiento activo cuando, a pesar de valores basales de PIC normales, se registran ondas A de Lundberg indicativas de mala distensibilidad cerebral y de valores inadecuados de PPC. Las ondas de presión consisten en variaciones rítmicas de la PIC descritas como ondas A, B y C. Únicamente las ondas A tienen un significado clínico. Las ondas A tienen una amplitud de 50 a 100 mmHg y una duración de 10 a 20 min. Cuando son mantenidas se denominan ondas A, meseta o *plateau*, y se asocian frecuentemente con deterioro neurológico. Las ondas en meseta pueden aparecer espontáneamente o ser precipitadas por fluctuaciones hemodinámicas o por cuidados de enfermería (p. ej., aspiración de secreciones). Las ondas B son más abruptas (50 mmHg) y se producen a intervalos de 1 min. Están asociadas con sueño fisiológico o disminuciones patológicas del nivel de conciencia que pueden ocurrir tanto en situaciones de PIC normal como elevada. Las ondas C son menores de 20 mmHg, tienen una

frecuencia de seis veces por minuto y pueden indicar una disminución de la distensibilidad intracranal.

Craniectomía descompresiva

Es un procedimiento controvertido que debe realizarse como último recurso para el control de la PIC o una herniación inminente refractaria a todas las medidas empleadas, y consiste en el retiro de un segmento óseo de la bóveda craneal; puede complementarse con una plástia dural y con la resección de tejido cerebral necrosado o contundido, o con la resección de tejido cerebral que pudiera henniarse, como p. ej. lobectomía temporal.

COMPLICACIONES

Las complicaciones a consecuencia de un TCE son muy frecuentes y contribuyen de forma importante a incrementar la morbilidad. A su vez, las complicaciones pueden ser craneales o extracraneales.

Tienen particular importancia las complicaciones infecciosas, pues se presentan en pacientes sometidos a múltiples factores de riesgo (broncoaspiración, catéteres vasculares, ventriculares, tubos endotraqueales, ventilación mecánica, etc.), además de la demostrada alteración inmunitaria que tienen estos pacientes como parte de su respuesta metabólica al trauma. La neumonía es la complicación infecciosa más frecuente, con una incidencia estimada entre 40 y 60% en los TCE severos. Los pacientes con heridas penetrantes en cráneo tienen mayor incidencia de infecciones intracraneales; los pacientes que presentan fragmentos óseos intracerebrales y los pacientes con comunicación a senos paranasales tienen mayor predisposición a presentar abscesos

cerebrales. Asimismo, los pacientes con laceración de la duramadre pueden presentar fistulas de líquido cefalorraquídeo; esto es más frecuente en fracturas de la base de cráneo y secundariamente puede resultar en una neuroinfección.

Las convulsiones postraumáticas tienen una incidencia aproximada de 5% de todos los pacientes con TCE cerrado hospitalizados, y de 15% de los TCE clasificados como severos. Los principales factores asociados con crisis convulsivas son: presencia de hematomas intracraneales, traumatismo craneal penetrante, fracturas de cráneo deprimidas con lesión parenquimatosa, crisis convulsiva en las primeras 24 h del trauma y contusión cortical, por lo que está indicado el uso de medicamentos anticonvulsivos.

Otra complicación que aparece en 3.9% de pacientes con TCE severo es la hidrocefalia comunicante, por lo general secundaria a una hemorragia intraventricular, y que puede aparecer varios días o semanas posteriores al TCE y ser causa de un deterioro neurológico tardío. El tratamiento es la colocación de una válvula de derivación ventriculoperitoneal.

Otra causa de deterioro neurológico tardío es la presencia de vasoespasmo, que sigue a una hemorragia subaracnoidea y debe contemplarse; aparece con mayor frecuencia e intensidad al séptimo día del evento y debe tratarse con nimodipina.

Es importante tener en cuenta que algunos tipos de lesiones cerebrales son de aparición más tardía dentro de la evolución de un TCE, como el hematoma subdural crónico, que suele ocurrir en personas de edad avanzada y que en la mitad de los casos se asocia con un TCE muchas veces trivial, y que en la otra mitad de los casos no se asocia con un evento traumático. Por lo general la presentación es con síntomas menores y progresivos que se caracterizan por cefalea, confusión, alteraciones del lenguaje y hemiparesia. El tratamiento deberá ser quirúrgico.

REFERENCIAS

1. Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury. *Supplement to Neurosurgery* 2006;58(3).
2. Rosner MJ, Daughton S: Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990;30:933-941.
3. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH: Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995;83:949-962.
4. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, Ghajar J, Maas AIR et al.: *Guidelines for the management of severe head injury*. Trauma Brain Foundation and the American Association of Neurological Surgeons, 2000.
5. Adelson D, Bratton S, Carney N, Chesnut R, Coudray H et al.: Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. *Pediatric Crit Care Med* 2003;4(Suppl):3.
6. Head trauma in children neurosurgery. *Clin North Am* 2002; 13.
7. Valadka A: Brain injury management: Quo vadis? *Clin Neurosurg* 2006;53:295-299.
8. Juul N, Morris G, Marshall SB, Marxhal LF: Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head in-

- jury. The Executive Committee of the International Selfotol Trial. *J Neurosurg* 2000;92:1-6.
9. Cremer O, van Dijk G *et al.*: Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 2005;33(10).
10. American College of Surgeons Committee on Trauma: *Advanced Trauma Life Support (ATLS) Program for Doctors*. 6^a ed. Chicago, American College of Surgeons, 1997.

Traumatismo raquimedular

Gerardo Guinto Balanzar, Miguel Abdo Toro, Carlos Zamorano Bohórquez,
Félix Domínguez Cortinas, Norma C. Aréchiga Ramos

INTRODUCCIÓN

La principal función de la columna vertebral es dar estabilidad y proteger la médula espinal que se aloja en el interior del conducto raquídeo. La médula espinal es una estructura larga que se extiende desde el foramen magno, donde se continúa con el bulbo, hasta el borde inferior de la primera vértebra lumbar. Constituye la principal estructura anatómica que conduce información motora y sensitiva entre el cerebro y el cuerpo. En su estructura contiene tractos espinales orientados longitudinalmente (sustancia blanca) que rodean a áreas centrales (sustancia gris) donde se encuentran la mayor parte de los cuerpos neuronales. La sustancia gris está organizada en segmentos que contienen neuronas sensitivas y motoras. Los axones de las neuronas sensitivas ingresan, mientras que los axones de las neuronas motoras dejan la médula mediante nervios segmentarios o raíces que se denominan dependiendo del foramen por el cual entran o salen de la columna vertebral. Cada raíz recibe información sensitiva de áreas de piel denominadas dermatomas. De forma similar, cada raíz inerva un grupo de músculos denominados miotomas.

Se produce un traumatismo raquimedular (TRM) cuando debido a un intercambio de energía se compromete la estabilidad de la columna y se produce un déficit neurológico. De acuerdo con White y Panjabi, se define la estabilidad como la capacidad de la columna, bajo cargas fisiológicas, de limitar el desplazamiento para prevenir la lesión de la médula espinal y raíces nerviosas (incluyendo la cauda equina), evitando así deformación o dolor intenso que causen incapacidad.

En este capítulo se discuten los aspectos relevantes del traumatismo raquimedular a fin de establecer los principales criterios diagnósticos y terapéuticos, para enfrentar así una de las afecciones que ocasionan los mayores problemas de incapacidad transitoria o permanente en el medio mexicano.

EPIDEMIOLOGÍA

El traumatismo raquimedular ocurre en todo el mundo con una incidencia anual que varía de 15 a 40 casos por millón de habitantes; se estima que puede ser mayor si se cuentan los casos de personas que fallecen en la escena del accidente antes de llegar a un hospital. Las causas de estas lesiones son variables:

1. Accidentes automovilísticos (40 a 50% de los casos), generalmente asociados con el abuso de bebidas alcohólicas.
2. Actividades deportivas y recreativas (10 a 25%).
3. Violencia y agresiones (10 a 25%).
4. Lesiones relacionadas con actividades laborales (10 a 25%).
5. Caídas (20%).

La mortalidad del TRM es de 48.3 a 79% en el lugar del accidente o antes de llegar al hospital. La mortalidad hospitalaria se calcula de 4.4 a 16.7% y, finalmente, la mortalidad en el primer año posterior al traumatismo se calcula de 35 a 46%. Todo esto enfatiza el factor pronóstico funcional negativo que existe en estas lesiones don-

Cuadro 43-1. Distribución del nivel de la lesión

Nivel de la lesión	Incidencia (%)
Torácico (T1-T11)	15
Cervical (C1 a C7-T1)	55
Toracolumbar (T11-L2)	15
Lumbosacro (L2-S5)	15

de, además del alto costo emocional, físico, laboral y social tanto para el paciente como para sus familiares, se agrega el gasto monetario del tratamiento y la rehabilitación. Como el TRM es en gran parte prevenible, conviene impulsar campañas de prevención que incluyan el uso del cinturón de seguridad, la ingesta prudente de bebidas alcohólicas, el uso de casco y medidas específicas de protección en las construcciones y la industria, y por parte de motociclistas, ciclistas y en otras actividades de alto riesgo.

Es innegable que la columna cervical es la más afectada (cuadro 43-1), debido a que es el segmento más móvil de la columna y además cuenta con menos elementos que le proporcionen estabilidad (osteoligamentario-muscular). En cuanto al género, se considera que los hombres están en mayor riesgo, con una relación hombre/mujer de 3 a 4:1; esto se explica en parte por el mayor consumo de alcohol y la participación en actividades laborales y deportivas más peligrosas por parte de los hombres. En lo referente a la edad, dos tercios de los casos suceden en personas menores de 30 años, con un pico en la tercera década de la vida.

MECANISMOS

Existen cuatro mecanismos principales de TRM: extensión, flexión, rotación y compresión vertical o carga axial. Son movimientos tolerados normalmente por la columna y las estructuras nerviosas espinales siempre y cuando se mantengan dentro de rangos fisiológicos; cuando sobrepasan estos límites, se presentan disrupción anatómica y lesión estructural del continente (columna) y del contenido (médula y raíces nerviosas). Con frecuencia en una sola lesión espinal intervienen dos o más de los cuatro mecanismos mencionados, p. ej. en la lesión producida por el denominado mecanismo de “latigazo” o de flexoextensión.

El traumatismo espinal producido por flexión forzada es una causa frecuente de lesión ósea, ligamentaria



Figura 43-1. RM de la columna torácica que muestra lesión por proyectil de arma de fuego. Nótese la evidente destrucción del tejido medular.

y de médula o raíces nerviosas. La flexión forzada asociada o no a carga axial se presenta, p. ej., en casos de “clavados” en una alberca poco profunda. Mediante el mecanismo de hiperextensión se produce disminución del espacio del conducto raquídeo, con la consiguiente lesión del contenido, más aún si se añade el antecedente de una estenosis degenerativa en un paciente de edad avanzada.

Existe un quinto mecanismo que también puede ser causa de daño medular, y es la lesión directa que se presenta en los casos de heridas por proyectiles de alta velocidad. En estos casos, la destrucción medular generalmente es inmediata e irreversible (figura 43-1).

FISIOPATOLOGÍA

De manera similar a lo que ocurre en el traumatismo craneoencefálico, existe evidencia de que en el TRM intervienen también mecanismos de daño primarios y secundarios. En el mecanismo primario pueden participar uno o más de los siguientes factores:

1. Compresión súbita de la médula espinal debida a un desplazamiento óseo proveniente de una fractura, luxación o una fractura por estallamiento.

2. Distracción aguda.
3. Sección medular secundaria a un mecanismo de aceleración-desaceleración.
4. Lesión medular secundaria a un trauma penetrante.

Los mecanismos de lesión primaria inician una cascada de eventos de lesión secundaria que a su vez se dividen en sistémicos y locales; los mecanismos sistémicos incluyen:

1. Eventos hemodinámicos.
2. Hipoxia.
3. Choque medular.
4. Hipertermia.

Por otro lado, los mecanismos locales son los siguientes:

1. Cambios vasculares, que incluyen reducción en el flujo sanguíneo, pérdida de la autorregulación, choque neurogénico, hemorragia, pérdida de la microcirculación, vasoespasmo y trombosis.
2. Cambios electrolíticos, que incluyen incremento intracelular de calcio, incremento del potasio extracelular y aumento en la permeabilidad del sodio.
3. Acúmulo de neurotransmisores como la serotonina o catecolaminas y glutamato extracelular que provocan excitotoxicidad.
4. Liberación de ácido araquidónico, producción de radicales libres, producción de eicosanoides, especialmente prostaglandinas, y peroxidación lipídica.
5. Liberación de opioides endógenos.
6. Formación de edema.
7. Inflamación.
8. Pérdida del metabolismo energético, especialmente pérdida de la producción de ATP.

miso de esfínteres, disautonomías y evaluación de la deformidad de la columna.

Las lesiones medulares pueden ser de dos tipos: incompletas o completas. Se denominan incompletas cuando existe conservación de las funciones sensitivas y motoras por debajo del nivel neurológico, e incluyen ausencia de lesión sacra o preservación sacra, que se refiere a la preservación de la sensibilidad a nivel de la unión mucocutánea anal y a la presencia de contracción voluntaria en el esfínter anal externo al examen digital. La preservación sacra es el mejor indicador de la posibilidad de recuperación de la médula espinal. Por otro lado, se denominan completas cuando existe pérdida total de la función motora y sensitiva en el segmento sacro inferior.

La exploración recomendada por la *American Spinal Injury Association* (ASIA) debe incluir la valoración de la sensibilidad, que debe evaluar los 28 dermatomas tanto del lado izquierdo como del lado derecho. Se deberá poner énfasis en dos aspectos: la sensibilidad gruesa, explorada con el pinchazo de una aguja desechable, y la sensibilidad fina, explorada con el uso de un algodón. Los resultados deben medirse como

- 0 = ausente.
 1 = comprometida (apreciación parcial o alterada y que incluye hiperestesia).
 2 = normal y NV = no valorable.

La exploración motora debe realizarse valorando la fuerza de cada músculo y graduarse utilizando la siguiente escala:

- 0 = parálisis total.
 1 = contracción visible o palpable.
 2 = movimiento activo, amplio rango de movimiento sin gravedad.
 3 = movimiento activo en contra de la gravedad.
 4 = movimiento activo con amplio rango de movimiento con una leve resistencia.
 5 = normal, movimiento activo con amplio rango de movimiento aun aplicando resistencia.

EVALUACIÓN NEUROLÓGICA

Todo paciente politraumatizado o con un traumatismo severo de cráneo debe considerarse con TRM hasta demostrarse lo contrario. El examen neurológico es de gran importancia para determinar si existe compromiso de la médula y de raíces nerviosas tanto en el paciente consciente como en el inconsciente. El examen inicial debe incluir la fuerza, la sensibilidad, reflejos, compro-

Evaluación de disautonomías

La presencia de disautonomías es una condición que puede poner en riesgo la vida del individuo con lesión medular por encima del nivel T6. Se producen porque algunos estímulos nocivos se transmiten por nervios sensitivos intactos por debajo del nivel de lesión y originan una respuesta parasimpática exagerada; como ya no se

cuenta con el efecto inhibidor simpático producto de la lesión, se desencadenan estos cuadros de descontrol hemodinámico. Algunos signos y síntomas frecuentes son hipertensión, bradicardia, broncoespasmo, visión borrosa, priapismo, aprensión y ansiedad. El manejo está enfocado en evitar estímulos nocivos por debajo del nivel de lesión, como la distensión vesical o del ámpula rectal, y el evitar estímulos sensitivos en piel (p. ej., usar ropa ajustada).

MANEJO

El tratamiento de los pacientes con TRM debe seguir un estricto protocolo secuencial; en él se deberán tener en cuenta los siguientes puntos:

Inmovilización

El manejo de un paciente de quien se sospeche que tenga una lesión medular deberá iniciarse en la escena del accidente mediante la inmovilización, ya que la función neurológica puede comprometerse si existe un movimiento inadecuado de un segmento inestable de la columna capaz de iniciar o incrementar la lesión. Se estima que de 3 a 25% de las lesiones medulares suceden posteriores al evento traumático inicial, durante la atención en el lugar de los hechos o en el traslado. También es importante saber que aproximadamente 20% de las lesiones de la columna involucran a múltiples vértebras no contiguas, por lo que lo más adecuado es inmovilizar toda la columna vertebral mientras no se descarten otras lesiones.

Transporte

El paciente con un traumatismo raquímedular debe ser transportado de una manera expedita y cuidadosa hasta el hospital más cercano que cuente con lo necesario para realizar el tratamiento definitivo. Para la toma de decisiones deberán tomarse en cuenta las características clínicas del paciente, la distancia, la geografía y el tiempo.

Medidas generales

Las principales causas de mortalidad en el TRM son la aspiración y el estado de choque. Por lo general la fun-

ción respiratoria se encuentra afectada, y el grado de compromiso se relaciona con el nivel neurológico del paciente. Una sección medular a nivel C4 preserva únicamente la función del diafragma; por encima de este nivel el paciente dependerá de ventilador. Es frecuente encontrar en estos pacientes una disminución en el reflejo tusígeno, así como distensión abdominal, lo cual conlleva a un acúmulo de secreciones y eventualmente a atelectasias y neumonía. Tradicionalmente se ha considerado que la intubación orotraqueal es un procedimiento riesgoso en pacientes con traumatismo raquímedular, por lo que en muchas ocasiones se prefiere la técnica nasotraqueal.

La hipotensión contribuye a la isquemia medular y puede disminuir el potencial de recuperación de la lesión, y por ello este factor se considera prioritario en el manejo; las medidas incluyen inicialmente una adecuada reposición del volumen sanguíneo mediante el uso de soluciones cristaloides isotónicas.

Los pacientes pueden llegar a requerir un gran volumen, por lo que se recomienda colocar un catéter venoso central para determinar la reposición adecuada de líquidos. Si a pesar de esto el paciente persiste con cifras tensionales muy bajas, se recomienda usar sustancias vasoactivas como la dopamina (infusión de 5 a 20 µg/kg/min). El objetivo es lograr una presión arterial media de entre 85 y 90 mmHg durante los primeros siete días posteriores a la lesión, para mejorar la perfusión en la médula espinal.

Algunos pacientes con trauma medular severo, particularmente de la región cervical, o pacientes politraumatizados, pueden beneficiarse del manejo en terapia intensiva, con el fin de vigilar y mejorar la función pulmonar y cardiovascular durante la primera y la segunda semanas. Es recomendable instalar una sonda nasogástrica para prevenir el vómito y la aspiración, así como para descomprimir el abdomen, que puede interferir con la respiración si se encuentra muy distendido. Por otro lado, el ileo paralítico es muy común y puede durar algunos días.

También es necesaria la instalación de una sonda de Foley para mantener un buen control de líquidos y prevenir la distensión secundaria a retención urinaria.

La parálisis vasomotora puede ocasionar también una pérdida en el control de la temperatura, por lo que podría necesitarse emplear medios físicos. Asimismo, debido a la estasis sanguínea aunada a la parálisis de las extremidades, se favorecen la trombosis venosa profunda y la tromboembolia pulmonar, por lo que está indicado el tratamiento profiláctico con heparinas de bajo peso molecular y la movilización pasiva de extremidades, así como el uso de medias elásticas.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Una vez estabilizada la vía aérea y la función cardiopulmonar es necesario realizar un examen general en busca de otras lesiones.

De los pacientes con TRM, 60% tienen otra lesión en cráneo u otro órgano, por lo que deberá realizarse una exploración neurológica sistemática y minuciosa a fin de encontrar estas otras posibles lesiones, así como para evaluar el grado de déficit neurológico, establecer su gravedad y con base en ello solicitar los estudios complementarios necesarios para iniciar el manejo oportuno.

ESTUDIOS DE IMAGEN

Una vez estabilizado el paciente, deberá trasladársele para realizar los estudios de imagen correspondientes y definir el protocolo de manejo. Para valorar la columna cervical se recomienda efectuar radiografías en tres proyecciones: anteroposterior, lateral y transoral (para valorar la apófisis odontoides).

En las radiografías se debe visualizar desde C1 hasta el espacio C7 a T1; para complementar el estudio se debe solicitar una tomografía axial computarizada (TAC) para definir las áreas de que se sospeche o que no puedan ser correctamente visualizadas en las radiografías simples.

En pacientes despiertos, las proyecciones dinámicas en flexión y extensión (con al menos 30° de movimiento en cada dirección) son seguras y efectivas para detectar la mayoría de lesiones de la columna cervical “ocultas” en las radiografías simples.

Los pacientes que no pueden cooperar para estas proyecciones dinámicas, ya sea por dolor o por contractura muscular, deberán mantenerse con el collarín hasta que puedan cooperar.

En pacientes inconscientes con las tres proyecciones radiológicas básicas de apariencia normales se recomienda realizar un estudio dinámico pasivo con control fluoroscópico, inducido por el explorador, en flexión y extensión, para descartar lesiones ligamentarias. Si se descarta lesión, con estos estudios podrán retirarse los dispositivos de inmovilización.

Existen algunas lesiones específicas en los segmentos espinales que conviene analizar detalladamente:

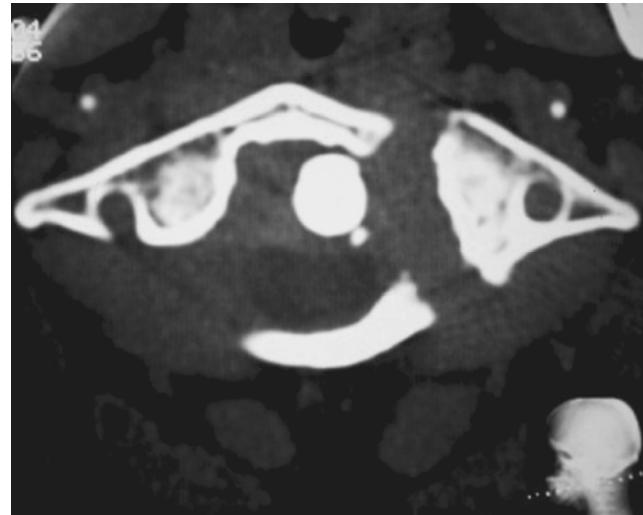


Figura 43-2. TAC con ventana para hueso de fractura y separación de la masa lateral del atlas del lado izquierdo.

Luxación atlantooccipital

Esta lesión craneocervical es muy rara y resulta de un mecanismo de flexión y distracción. Se asocia a una morbilidad neurológica de 90 a 100% de los casos y una mortalidad similar. Los pacientes que logran sobrevivir deben ser completamente inmovilizados y sometidos a un pronto manejo quirúrgico, a fin de efectuar una fusión de la base del cráneo hasta la tercera vértebra cervical, ya sea por vía anterior o posterior.

Fractura del atlas

Las fracturas de C1 representan de 3 a 13% de todas las fracturas cervicales (figura 43-2) y en 40% de los casos se asocian con una fractura del axis. La más frecuente es la fractura por estallamiento o de Jefferson, seguida de la fractura unilateral del anillo o de su masa lateral. Estas fracturas deben tratarse inicialmente mediante inmovilización externa y, una vez estable, intentar una fijación quirúrgica interna y fusión.

Fractura del axis

Estas fracturas representan 18% de todas las lesiones cervicales. Dependiendo de la fuerza y dirección del impacto, la vértebra C2 es susceptible de varios tipos de lesión: la fractura de la apófisis odontoides es la más frecuente y representa 60% de todas las lesiones del axis; de acuerdo con su morfología, éstas se clasifican en tres tipos:

- Tipo I, cuando el fragmento fracturado es en la punta del proceso odontoideo.
- Tipo II, que es la más frecuente y se caracteriza por una fractura de la base de la apófisis odontoides;
- Tipo III, que además de afectar la base del diente se extiende por el cuerpo de la vértebra.

La fractura “del ahorcado” se define como la fractura bilateral a través de la pars interarticular de la vértebra y representa 20% de las fracturas del axis. El tratamiento de las fracturas del axis depende del tipo específico: las fracturas de odontoides tipo I y tipo III tienen buena respuesta al tratamiento con inmovilización rígida externa, mientras que la tipo II es la más difícil de tratar debido al gran porcentaje de no fusión; por esto está justificada la reducción interna y fijación. Las fracturas “del ahorcado” deben tratarse mediante inmovilización externa rígida, en la cual el halo metálico de inmovilización cefalocervico-torácica es el dispositivo más recomendado.

Existen múltiples opciones quirúrgicas para la reducción abierta y la fijación de C1, C2 o la combinación de ambas, y entre ellas se encuentran: fijación transarticular con tornillos de C1 y C2, la artrodesis posterior interespinosa mediante grapas y alambrado sublaminar, así como el uso de injertos autólogos o aloinjertos. Los abordajes anteriores a C1 y C2 incluyen la fijación de la apófisis odontoides con tornillo o la descompresión de fragmentos con técnica microquirúrgica.

Fracturas y luxaciones de C4 a T1

Este segmento se encuentra involucrado en 75% de las lesiones cervicales (figura 43-3). La vértebra más frecuentemente fracturada es C5 y el nivel más afectado por luxación es C5 a C6. Las lesiones más frecuentes son, en orden de frecuencia: fracturas, fracturas con luxación y luxación de los procesos articulares (incluyendo luxaciones unilaterales o bilaterales de las facetas). La morbilidad neurológica en pacientes con luxaciones bilaterales de facetas es cercana a 100% de los casos.

El tratamiento inicial puede incluir reducción y realineamiento cerrado de la fractura seguidos de estabilización externa. Los pacientes en quienes no fue posible la reducción cerrada deberán ser sometidos a cirugía para poder realizar reducción, descompresión neural, fusión y fijación. La vía de abordaje anterior o posterior está en función de la necesidad de descompresión y de la vía de acceso más corta. Para la fusión existen varias posibilidades: injerto anterior, placas, tornillos transpediculares, grapas y alambrado.



Figura 43-3. Radiografía simple de la columna cervical en proyección lateral. Existe retrolistesis de C4 sobre C5.

Es innegable que el estudio de resonancia magnética (IRM) es el más adecuado para evaluar las condiciones de la médula espinal, en especial en la columna cervical (figura 43-4). Aunque la información que proporciona este estudio en el tejido óseo es limitada, brinda una imagen clara e inmediata de los cambios estructurales en la médula espinal.

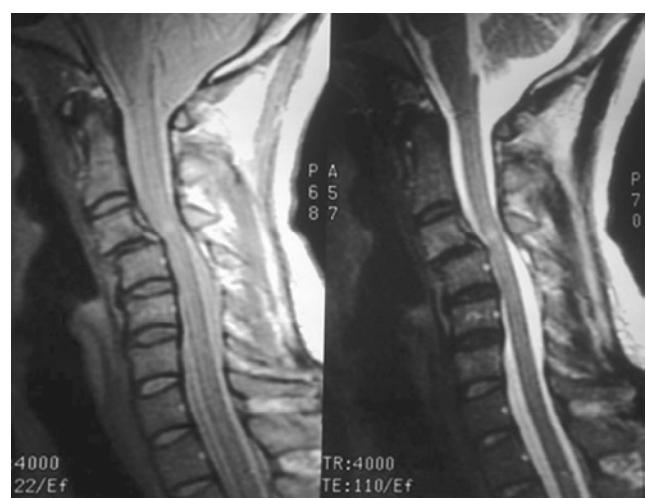


Figura 43-4. RM en fase T1 (izquierda) y T2 (derecha), que muestra anterolistesis de C3 sobre C4, con compresión medular. Obsérvese la hiperintensidad medular en T2 en el sitio de mayor compresión.

Lesiones de la columna toracolumbar

La región toracolumbar es la segunda región más afectada debido a que es una zona de transición entre la cifosis torácica y la lordosis lumbar, lo que la hace susceptible a muchas lesiones que son el resultado, en su gran mayoría, de accidentes automovilísticos y caídas de alturas significativas. De todos los pacientes con fracturas a este nivel, aproximadamente 35% tienen un déficit neurológico completo, 40% un déficit neurológico parcial y el restante 25% se presentan neurológicamente íntegros.

Consideraciones biomecánicas

Denis describió el concepto de las tres columnas, que consiste en:

1. Columna anterior: involucra el ligamento longitudinal anterior y la porción anterior del cuerpo vertebral.
2. Columna media: está constituida por el ligamento longitudinal posterior, el anillo fibroso y la porción posterior del cuerpo vertebral.
3. Columna posterior: está constituida por las facetas articulares, el ligamento amarillo, láminas, apófisis espinosas y ligamentos interespinales.

Las fracturas deben ser consideradas en el contexto de la falla de una o más columnas. Como lineamientos generales, se dice que la disrupción de más de una columna constituye una fractura inestable y, por lo tanto, requiere estabilización.

Dependiendo del tipo anatómico de lesión y el mecanismo, las fracturas toracolumbares pueden dividirse en tres tipos:

- a. Aplastamiento por compresión anterior, que es el resultado de una carga axial con flexión y afecta la columna anterior (figura 43-5).
- b. Estallamiento, ocasionado por una verdadera carga axial, que transmite la fuerza al cuerpo de la vértebra y afecta la columna anterior y media.
- c. Distracción y flexión, que se produce por el uso del cinturón de seguridad; puede ocasionar una fractura que secciona la vértebra horizontalmente y la divide en dos; también existe disrupción de ligamentos posteriores.

En este tipo de fractura se afectan la columna anterior, media y posterior.



Figura 43-5. Radiografía simple de columna torácica en proyección lateral donde se observa aplastamiento por compresión anterior, debido a una sobrecarga axial con flexión.

Evaluación clínica

En la región toracolumbar pueden lesionarse elementos de la médula espinal, del cono medular o de las raíces de la cauda equina, por lo que pueden producirse cuadros clínicos confusos y mixtos. En este tipo de lesión la valoración de los esfínteres reviste una gran importancia.

La radiografía lateral de la columna es útil para demostrar la pérdida de altura de la vértebra en las fracturas por aplastamiento, y en las fracturas por estallamiento se evidencia la propulsión del hueso anterior y posteriormente. Las proyecciones anteroposteriores muestran un incremento de la distancia interpedicular.

La TAC brinda información particularmente útil que detalla el trazo de fractura y determina el grado de compromiso del conducto raquídeo.

Manejo

Las fracturas por mecanismo de compresión-flexión son estables debido a que las columnas media y posterior continúan íntegras y la mayoría de los pacientes no tienen déficit neurológico. Hay que tratar a estos pacientes con reposo en cama hasta que no exista dolor y

con la aplicación de un corsé rígido. Las fracturas por estallamiento afectan las columnas tanto anterior como media y condicionan el colapso total de la vértebra. Estas fracturas son potencialmente inestables, pues tienen el riesgo de comprometer el conducto raquídeo debido a la retropulsión de algún fragmento óseo o de disco. Las indicaciones quirúrgicas en este tipo de fractura son: aplastamiento del cuerpo vertebral en más de 50% de los casos, cifosis con una angulación mayor de 25° y presencia de fragmentos óseos que comprometan más de 50% del conducto.

La estabilización consiste en la distracción del segmento mediante tornillos transpediculares un nivel por arriba y otro por abajo. Si persiste el compromiso, se puede realizar una descompresión transpedicular o una corporectomía por vía toracoabdominal. La laminectomía como único procedimiento no está indicada en las fracturas por estallamiento.

Las fracturas por flexión-distracción se producen por la disrupción de los ligamentos posteriores. Este tipo de fracturas se tratan mediante fijación con tornillos transpediculares y compresión (a diferencia de las fracturas por estallamiento, en las que se debe aplicar distracción).

MANEJO MÉDICO

A través de los años se ha empleado una gran cantidad de medicamentos y sustancias para intentar disminuir o anular el daño secundario en el TRM derivado principalmente de la peroxidación lipídica. La metilprednisolona (MPS) es el medicamento que ha mostrado un mayor beneficio, debido a que tiene efectos inversos a los de la fisiopatología del daño neuronal ya mencionado. La molécula de la MPS disminuye la entrada de calcio en la célula, aumenta el flujo sanguíneo e inhibe la prostaglandina F2 alfa y el tromboxano.

REFERENCIAS

- Sekhon L, Fehlings M:** Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine* 2001;26(24S):S2-S12.
- Maynard F, Bracken M, Greasey G, Ditunno J et al.:** International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997;35:266-274.
- Magerl F, Aebi M, Gertzbein D et al.:** A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J* 1994;3:184-201.
- Hadley M, Walters B, Grabb P, Oyesiku N et al.:** Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries. *Neurosurgery* 2002(Suppl);50(3).
- Blackmore C, Emerson S, Mann FA et al.:** Cervical spine imaging in patients with trauma: determination of fracture risk to optimize use. *Radiology* 1999;211:759-765.
- American College of Surgeons, Committee on Trauma: *Advanced trauma life support*. Chicago, 1993:201-218.

El estudio NASCIS I (*National Spinal Cord Injury Study*), realizado en 1979, valoró de modo experimental la utilidad del uso de la MPS sobre la recuperación neurológica en el TRM y no documentó utilidad; sin embargo, en 1990 el estudio NASCIS II demostró que con la administración de este fármaco en las primeras 8 h posteriores al trauma en dosis de 30 mg/kg de peso IV en infusión continua por 45 min, seguida de una infusión en dosis de 5.4 mg/kg/h por 23 h, sí se logró una mejor recuperación funcional motora y sensitiva a los seis meses de seguimiento, tanto experimental como en un estudio clínico prospectivo doble ciego. De este estudio se adoptó la recomendación de emplear la MPS en estas dosis y de iniciar su administración en las primeras 8 h posteriores al trauma.

En la actualidad, los resultados del último estudio, el NASCIS III (1997), recomiendan que en caso de que la MPS se inicie entre la tercera y la octava hora del trauma se continúe su administración hasta completar las 48 h. Si la administración se inicia en las tres primeras horas posteriores al trauma, es suficiente su empleo por 24 h, tal como concluyó el NASCIS II. Finalmente, existen casos en que la administración de MPS no es útil, como en el daño por sección completa medular.

En la actualidad muchos otros fármacos se encuentran en fase experimental y de investigación, pero hasta el momento ninguno de estos agentes ha demostrado ser mejor que la MPS. Algunos ejemplos son: naloxona, lazaroídes y mesilato de tirilazad.

REHABILITACIÓN

Se debe iniciar de forma precoz un programa de rehabilitación para reintegrar al paciente a una vida útil y productiva y disminuir su dependencia. Parte de este proceso implica apoyo psicológico.

Muerte cerebral. Perspectiva del intensivista

Alejandro Pizaña Dávila, Ignacio Morales Camporredondo

INTRODUCCIÓN

La expresión “muerte cerebral” se refiere a la pérdida irreversible de la función cerebral. Se declara muerte cerebral cuando los reflejos cerebrales, la respuesta motora y la respiración están ausentes en un paciente con temperatura corporal normal y está comatoso sin acción de sedantes, con una lesión cerebral masiva irreversible a la que no contribuyan alteraciones metabólicas.¹ La determinación de muerte cerebral en adultos es parte integral de la práctica de la medicina crítica, de la neurología y de la neurocirugía, pero es indudable que incluye a médicos de otras especialidades que de una u otra manera estén participando en el tratamiento. En el nuevo milenio los avances médicos han cambiado la panorámica de la muerte, no sólo su tiempo sino también su naturaleza. Antes de la revolución tecnológica posmoderna la determinación de muerte era simple, ya que un paciente que moría era pronunciado muerto por su médico. En la era de los trasplantes de órganos, la recuperación de órganos viables cambió las cosas dramáticamente.² Este capítulo describe la definición actual y el diagnóstico de acuerdo con la regulación federal de México y otros tópicos respecto a la muerte cerebral.

PERSPECTIVA HISTÓRICA

El concepto tradicional de muerte enfatiza el cese de la respiración.² Esta idea fue cuestionada por un incidente

que ocurrió en 1564, cuando Andrés Vesalio comentó que al realizar una autopsia, cuando abrió el tórax todavía latía el corazón, y esa situación condicionó una gran polémica. En 1902 Harvey Cushing prolongó la función cardíaca a través del uso artificial de ventilación en un paciente con un tumor cerebral que tuvo una pérdida espontánea de la respiración.

Con el advenimiento de los sistemas de soporte vital avanzado se aclaró que la muerte no es un evento único en el que el organismo falla en bloque, sino que es un proceso fragmentado, ya que los sistemas de órganos aislados pueden mantenerse indefinidamente a pesar de que la muerte se haya iniciado.²

La respiración es controlada por el tallo cerebral y éste necesita la circulación para mantenerse viable. La tríada tallo cerebral, respiración y circulación es necesaria para la vida; la muerte resulta de la pérdida de alguno de esos tres sistemas. En la era moderna de la medicina, el médico es capaz de mantener el sistema respiratorio y el circulatorio; sin embargo, no hay un soporte vital para el tejido cerebral. Esto condiciona la necesidad de evaluar la función cerebral y definir la muerte de los individuos en términos de muerte cerebral.

Con el advenimiento del trasplante de órganos se le ha dado a la muerte cerebral mayor relevancia.

La primera determinación clínica de muerte cerebral se realizó en 1957. La Escuela de Medicina de Harvard publicó estos criterios de muerte cerebral en 1968, poco después de que se realizara el primer trasplante de corazón. La primera nación que adoptó la muerte cerebral como definición legal fue Finlandia, en 1971.²

En México se publicó en 1976 en el Diario Oficial: 338:17-23, Capítulo VIII, Artículo 65. Posteriormente, en junio de 2000 se creó por necesidades jurídicas el

Cuadro 44-1. Causas de muerte cerebral (mecanismos)

Lesión global (SNC)	Lesión focal (tallos cerebrales)
Anoxia	Primaria
Ahogamiento	Trauma
Insuficiencia respiratoria	Isquemia (oclusión arterial)
Insuficiencia circulatoria	Hemorragia intracerebral
Intoxicación por monóxido de carbono	

concepto de “pérdida de la vida” para la muerte cerebral, ya que la aparición del término “muerte” implica la pérdida de personalidad jurídica del afectado y obliga a la entrada en vigor de las leyes de sucesión.

La última revisión se efectuó el 18 de enero de 2007.¹²

CAUSAS DE MUERTE CEREBRAL

La muerte cerebral puede ser causada por dos mecanismos:

1. Lesión global del sistema nervioso central (SNC).
2. Lesión focal del tallo cerebral (cuadro 44-1).²

FISIOPATOLOGÍA

El centro respiratorio primario está localizado en el núcleo reticular de la médula oblonga, aunque el puente puede contribuir con algún efecto modulador. En muerte cerebral la respiración espontánea no ocurre incluso cuando la presión del dióxido de carbono alcance 55 a 60 mmHg o cuando el reflejo de la tos sea estimulado vigorosamente.²

Las neuronas centrales que controlan el sistema circulatorio están distribuidas en el puente y el núcleo reticular medular. Cuando el tallo cerebral falla, las asas de reflejo autonómico regulan la tensión arterial y la frecuencia cardíaca. No se usan los cambios en la presión arterial sanguínea ni la frecuencia cardíaca como medición de la función del tallo cerebral.²

Los reflejos pupilares son mediados a través de los núcleos de los nervios craneales II y III en el cerebro medio. El reflejo de los “ojos de muñeca” (oculocefálico) y la respuesta a la estimulación con agua fría (vestibuloocular) son mediados por el mismo arco reflejo,

los nervios craneales VIII, III, VI y la formación reticular pontina paramedia con el puente. Quizá sea arbitrario contar con la ausencia de estos reflejos para diagnosticar muerte cerebral. El significado clínico es que estos núcleos de los nervios craneales tienen una posición cercana al sistema reticular activador. El sistema reticular activador es necesario para la conciencia y es el mecanismo que activa la corteza cerebral. El sistema reticular activador no se puede probar directamente, a diferencia de todos los núcleos de los nervios craneales incluidos. Si se demuestra alteración en todos los núcleos de los nervios craneales, hay posibilidad de falla en la integridad funcional del sistema reticular activador.²

DIAGNÓSTICO

Es esencial un diagnóstico rápido de muerte cerebral para permitir la remoción de órganos para trasplante. La definición legal de muerte cerebral incluye una pérdida irreversible de la función del proencéfalo y el tallo cerebral. Las funciones del proencéfalo son fácilmente monitoreadas por el electroencefalograma; en contraste, la evaluación subcortical y del tallo cerebral se basa sólo en criterios clínicos.³

La evaluación clínica de muerte cerebral debe realizarse excluyendo alteraciones ácido-base, electrolíticas, patología endocrina, hipotermia severa definida como temperatura corporal menor de 32 °C, hipotensión y ausencia de intoxicación por drogas, envenenamiento o uso de agentes bloqueadores neuromusculares.⁴

Clínicamente hay coma profundo y reflejos como respuesta pupilar a la luz, reflejo corneal, oculocefálico, orofaríngeo, reflejos respiratorios ausentes y prueba de apnea sin respuesta a la hipercapnia.

La determinación clínica de muerte cerebral en adultos requiere cuatro condiciones:

1. Establecer la etiología y el daño cerebral irreversible.

2. El paciente debe estar en coma profundo con calificación de 3 puntos en la escala de Glasgow, y sin respuesta de los nervios craneales a la estimulación o de alguna parte del cuerpo.
3. Ausencia de reflejos del tallo cerebral.
4. Sin respiración espontánea determinada por la prueba de apnea.⁵

Una prueba de apnea se considera positiva para muerte cerebral si reúne los siguientes criterios: sin movimientos respiratorios durante un periodo de 8 a 10 min, y la PaCO₂ al final del periodo de apnea > 60 mmHg, o mayor de 20 mmHg comparada con una medición previa. También se sugiere que el pH sea < 7.28 al final del periodo de apnea.

Los lineamientos actuales recomendados para la prueba de apnea son que debe ir precedida de un periodo de oxigenación con FiO₂ a 100% para prevenir hipoxemia durante el periodo de apnea.⁵

La prueba de apnea es un componente clave en el diagnóstico clínico de muerte cerebral.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Se han utilizado métodos diagnósticos como electroencefalograma, arteriografía cerebral, angiotomografía computarizada cerebral, Doppler transcraneal y gammagrafía cerebral, etc., para determinar el paro en la circulación cerebral o para confirmar el diagnóstico de muerte cerebral. Estos criterios varían en los distintos países.⁶

Electroencefalograma

La pérdida de la bioactividad eléctrica cerebral como se demuestra en el electroencefalograma (línea isoeléctrica) es una confirmación fidedigna de muerte cerebral. No se requiere el silencio eléctrico total para el diagnóstico de muerte cerebral.

Es importante notar que se puede obtener un electroencefalograma (EEG) isoeléctrico después de una intoxicación por barbitúricos, y quizás persista actividad eléctrica residual después de la muerte del tallo cerebral.

La inactividad electrocerebral o silencio electrocerebral implica no actividad electroencefalográfica de 2 microvolts/mm.^{1,2}

Arteriografía cerebral (AC)

La angiografía cerebral de cuatro vasos es la prueba confirmatoria estándar y puede evaluar el flujo sanguíneo cerebral y de la fosa posterior. El estudio se realiza con una inyección de medio de contraste iodado en el arco aórtico o por inyección directa en los vasos cerebrales. Normalmente, las arterias cerebrales están permeables y son bien visualizadas. En individuos con muerte cerebral hay obstrucción del flujo en la arteria carótida interna y las arterias vertebrales debido a un incremento en la presión intracranal.⁷

Doppler transcraneal (DT)

Es una técnica ultrasónica no invasiva que mide la velocidad y la dirección de la sangre local en la porción proximal de las grandes arterias intracraneales. Es un método útil y barato, y puede usarse repetidamente en la detección de colateralización cerebral o en patrones de paro de flujo. Las limitaciones potenciales del uso clínico en muerte cerebral son problemas de transmisión o interpretaciones falsas positivas. El criterio diagnóstico de paro en la circulación cerebral en muerte cerebral se ha publicado con un rango de sensibilidad de 70.5 a 100% y especificidad de 97.4 a 100%.⁸

El DT puede utilizarse como una herramienta diagnóstica de muerte cerebral y su validez depende del lapso de tiempo entre el diagnóstico clínico y la realización del DT.⁴ El DT de la arteria basilar y la cerebral media para el diagnóstico de muerte cerebral muestra una consistencia significativa en el diagnóstico de muerte cerebral.

Variabilidad de la frecuencia cardiaca

Se ha propuesto el poder del análisis espectral de la variabilidad de la frecuencia cardiaca como una herramienta para diagnosticar daño del tallo cerebral a través de la actividad del sistema nervioso autónomo.³ La variabilidad de la frecuencia cardiaca puede calcularse en el electrocardiograma usando el método de análisis del tiempo sobre la frecuencia dominante. Este método quizás sea una herramienta para evaluar continuamente la actividad subcortical durante la muerte cerebral y tal vez contribuya al diagnóstico.³

Angiografía por tomografía computarizada

Se ha utilizado la angiografía cerebral para la determinación de muerte cerebral o como prueba confirmatoria

ordenada por ley. Con la reciente disponibilidad de la angiografía por tomografía computarizada (ATC) e imágenes de perfusión por tomografía computarizada existe la posibilidad de que quizás se usen estas pruebas no invasivas en lugar de la angiografía cerebral, pero necesita confirmarse por estudios clínicos.⁴ Observaciones preliminares sugieren que la ATC con o sin tomografía computarizada de perfusión puede usarse como un método rápido para el diagnóstico de muerte cerebral.

La interpretación de la tomografía computarizada es esencial para determinar la causa de muerte cerebral, y la ATC puede realizarse simultáneamente con relativa facilidad.

El método quizás tenga un valor significativo en pacientes candidatos para donación de órganos.⁴

Gammagrafía cerebral con Tc99 (SPECT)

El tan nombrado *tamponade* cerebral (paro de la circulación cerebral causado por incremento de la presión intracranal) es un hallazgo esencial de muerte cerebral; las pruebas de flujo cerebral han aumentado su utilización para proveer confirmación objetiva del diagnóstico clínico.⁹

La ausencia de perfusión es incompatible con la viabilidad cerebral y son buenos candidatos para realizar el “estándar de oro” para el diagnóstico de muerte cerebral. Las pruebas de flujo sanguíneo cerebral son recomendadas en muchos países cuando la evaluación clínica y la electroencefalográfica no son confiables.

La angiografía de cuatro vasos se ha considerado durante más de 30 años como la prueba de oro para el diagnóstico de muerte cerebral; sin embargo, es un procedimiento invasivo.

Se ha observado que la gammagrafía planar es confiable, aunque no muy confiable para evaluar la perfusión de estructuras de la fosa posterior. El gammagrama con Tc99 SPECT provee una imagen multiplanar de la perfusión del tejido cerebral y ha probado ser efectivo en el diagnóstico de muerte cerebral; ya que el SPECT no es invasivo, es un buen candidato para estándar de oro en la confirmación de muerte cerebral por cuatro razones:

1. Es un método no invasivo y por lo tanto libre de complicaciones.
2. Muestra una clara imagen de todo el cráneo vacío de perfusión, una imagen que puede ser fácilmente entendida por el médico y eventualmente por los familiares del paciente.

3. Muestra la perfusión tisular, que es el núcleo de la evaluación de la viabilidad cerebral.
4. Es completamente apropiada la definición de muerte cerebral, que muestra la ausencia de perfusión cerebral por debajo del foramen y puede repetirse sin causar daño en pacientes que no tienen muerte cerebral.⁹

CRITERIOS DE MUERTE CEREBRAL

Los protocolos de muerte cerebral deben ser altamente específicos y sensibles. La muerte cerebral es un diagnóstico de certeza; no se puede afirmar: “puede ser muerte cerebral.” Para un diagnóstico seguro de muerte cerebral debe haber una evidencia clara de una lesión cerebral aguda, catastrófica e irreversible. En el examen físico se detecta coma, ausencia de respuesta motora, ausencia de reflejos motores, ausencia de reflejos del tallo cerebral y apnea.¹⁰

Algunos protocolos de muerte cerebral solicitan un segundo examen realizado después de un intervalo de tiempo variable y realizar estudios confirmatorios, como electroencefalograma o estudios de flujo sanguíneo cerebral si existe alguna ambigüedad en la evaluación clínica.

El flujo sanguíneo cerebral persistente confunde en ocasiones las pruebas confirmatorias de muerte cerebral y resulta en angustia, retardo en el diagnóstico, uso innecesario de recursos costosos y pérdida en la oportunidad de trasplante de órganos.¹¹ Este fenómeno ocurre por las siguientes razones:

1. El flujo sanguíneo cerebral es bajo antes de que la presión intracranal se incremente completamente.
2. En niños con cráneo flexible.
3. Fracturas de cráneo grandes.
4. Cortocircuitos ventriculares.
5. Flujo cerebral profundamente inefectivo.
6. Repercusión.
7. Herniación cerebral.
8. Reflujo yugular.
9. Venas emisarias.
10. Artefactos en la presión de inyección.

La visualización del seno venoso aislado es común; ocurre en 57% de los casos, pero representa un flujo sanguíneo trivial y confirma muerte cerebral. El flujo sanguíneo arterial es mucho menos común: en 2.6% de los casos.¹¹

El flujo arterial cerebral no excluye muerte cerebral, pero el diagnóstico debe ser confirmado por estudios repetidos o por otros métodos.

Un protocolo característico de muerte cerebral quizás se resuma en lo siguiente:

1. Confirmar que el paciente está en coma.
2. Evaluar si el paciente tiene convulsiones y movimientos de descerebración o decorticación.
3. Prueba de respuesta a la estimulación al dolor.
4. Prueba de respuesta pupilar a la luz.
5. Prueba del reflejo corneal.
6. Prueba del reflejo oculocefálico.
7. Prueba del reflejo oculovestibular (prueba calórica).
8. Prueba de la estimulación de la vía aérea superior e inferior (succión faríngea y endotraqueal).
9. Prueba del reflejo nauseoso.
10. Realización de la prueba de apnea.
11. Electroencefalograma que debe mostrar silencio electrocerebral al menos por 30 min.
12. Si la muerte cerebral no puede ser determinada con absoluta seguridad hay que considerar angiografía cerebral. La ausencia de circulación arterial intracerebral demostrada por angiografía de cuatro vasos confirma la muerte cerebral.

Criterios de muerte cerebral de acuerdo con la Ley General de Salud de la República Mexicana (última reforma: DOF 18-01-2007):

Capítulo IV. Pérdida de la vida

Artículo 343. Para efectos de este Título la pérdida de la vida ocurre cuando:

- I. Se presenta la muerte cerebral, o
- II. Se presenten los siguientes signos de muerte:
 - a. La ausencia completa y permanente de conciencia;
 - b. La ausencia permanente de respiración espontánea;
 - c. La ausencia de los reflejos del tallo cerebral, y
 - d. El paro cardíaco irreversible.

Artículo 344. La muerte cerebral se presenta cuando existen los siguientes signos:

- I. Pérdida permanente e irreversible de conciencia y de respuesta a estímulos sensoriales;
- II. Ausencia de automatismo respiratorio, y
- III. Evidencia de daño irreversible del tallo cerebral, manifestado por arreflexia pupilar, ausencia de movimientos oculares en pruebas vestibulares y ausencia de respuesta a estímulos nociceptivos.

Se deberá descartar que dichos signos no sean producto de intoxicación aguda por narcóticos, sedantes, barbitúricos o sustancias neurotóxicas.

Los signos señalados en las fracciones anteriores deberán corroborarse por cualquiera de las siguientes pruebas:

- I. Angiografía cerebral bilateral que demuestre ausencia de circulación cerebral, o
- II. Electroencefalograma que demuestre ausencia total de actividad eléctrica cerebral en dos ocasiones diferentes con espacio de cinco horas.¹²

Artículo 345. No existirá impedimento alguno para que a solicitud o autorización de las siguientes personas: el o la cónyuge, el concubinario, la concubina, los descendientes, los ascendientes, los hermanos, el adoptado o el adoptante, conforme el orden expresado, se prescinda de los medios artificiales que eviten que en aquel que presenta muerte cerebral comprobada se manifiesten los demás signos de muerte a que se refiere la fracción II del artículo 343.¹²

El objetivo principal del diagnóstico de muerte cerebral es en algunos casos el retiro de la asistencia médica a un ser cuyo proceso de muerte ya se ha desencadenado, y otra la posibilidad de que los órganos de ese cadáver puedan ser utilizados para trasplante en otros individuos. Esto obliga a que el diagnóstico de muerte cerebral deba ser preciso y exacto; no obstante, no debemos limitarnos a utilizar como elementos diagnósticos aquellos que la legislación del propio país impone, sino emplear todos aquellos métodos que posibilitan el diagnóstico.

La evaluación clínica cuidadosa y el examen físico con una prueba de apnea bien realizada pueden establecer el diagnóstico de muerte cerebral con una considerable confianza. Si se excluyen alteraciones metabólicas y efectos de medicamentos, el diagnóstico clínico de muerte cerebral es altamente fidedigno; cuando se realiza por examinadores experimentados y utilizando criterios establecidos la seguridad es de 100%.⁷

REFERENCIAS

1. **Wijdicks EFM:** Brain death worldwide. *Neurology* 2002;58(1).
2. **Hammer MD, Crippen D:** Brain death and withdrawal of support. *Surg Clin N Am* 2006;86:1541-1551.
3. **Baillard C, Vivien B, Mansier P:** Brain death assessment using instant spectral analysis of heart rate variability. *Crit Care Med* 2002;30(2):306-310.
4. **Qureshi AI, Kirmani JF, Xavier AR, Siddiqui AM:** Computed tomographic angiography for diagnosis of brain death. *Neurology* 2004;62:652-653.
5. **Lévesque S, Lessard MR, Nocole PC et al.:** Efficacy of a T-piece system and a continuous positive airway pressure system for apnea testing in the diagnosis of brain death. *Crit Care Med* 2006;34:2213-2216.
6. **Kuo JR, Chen CF, Chang CH:** Time dependent validity in the diagnosis of brain death using transcranial Doppler sono-
- graphy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:646-649.
7. **Flowers WM, Patel BR:** Accuracy of clinical evaluation in the determination of brain death. *South Med J* 2000;93(2).
8. **Dosemeci L, Dora B, Yilmaz M et al.:** Utility of transcranial Doppler ultrasonography for confirmatory diagnosis of brain death: two sides of the coin. *Transplantation* 2004;77:71-75.
9. **Munari M, Zucchetto P, Carollo C et al.:** Confirmatory test in the diagnosis of brain death: comparison between SPECT and contrast angiography. *Crit Care Med* 2005;33(9):2068-2073.
10. **Crippen D:** *Brain failure and brain death: introduction.* ACS Surgery on Line, 04/12/2006.<http://www.acssurgery.com>.
11. **Flowers WM, Patel BR:** Persistence of cerebral blood flow after brain death. *South Med J* 2000;93(4):364-367.
12. *Ley General de Salud de la República Mexicana*, pág. 95.

Disfunción endocrina en el enfermo neurológico grave

Sergio A. Islas Andrade, María Cristina Revilla Monsalve

INTRODUCCIÓN

El paciente neurológico en estado crítico

Los avances en el conocimiento de la fisiopatología del sistema nervioso y de los tratamientos que se han desarrollado para las enfermedades neurológicas en contra de los mecanismos que originan daño en el sistema nervioso han conducido al crecimiento y desarrollo de la disciplina de cuidados del enfermo neurológico en estado crítico. Existe una serie de patologías, además de las neurológicas, que se pueden prevenir y que pueden ser consecuencia de enfermedades sistémicas, daño hepático, enfermedades cardiovasculares, etc. Los cuidados neurológicos críticos se enfocan en la preservación del tejido neurológico dañado principalmente por isquemia, edema y elevación de la presión intracraaneana.

El prototipo de la isquemia es la encefalopatía hipoxisquémica, en la que existe pérdida de la liberación de oxígeno al cerebro. Las causas más frecuentes son el infarto del miocardio, la falla cardiaca, el estado de choque, la parálisis respiratoria y la intoxicación por monóxido de carbono. Las causas de edema cerebral son la séptica; la falla orgánica por enfermedad hepática o renal; los efectos medicamentosos de fármacos sedantes, hipnóticos, antihipertensivos y sobredosis; los trastornos electrolíticos como hiponatremia, hipoglucemias, hipoxia, meningitis, convulsiones, encefalopatía hipertensiva y mixedema por enfermedad tiroidea, etc.

El sistema endocrino puede verse afectado por enfermedades graves, como las neurológicas.

A continuación se mencionan sólo algunas de las alteraciones endocrinas más frecuentes que ocurren en el enfermo neurológico grave.

Diabetes insípida

La disminución de la secreción de la hormona vasopresina (VP) se manifiesta casi siempre como diabetes insípida (DI), que es un síndrome caracterizado por la producción de grandes volúmenes de orina diluida. El volumen de orina de 24 h es mayor a 50 mL/kg del peso corporal y la osmolaridad < 300 mmol/kg.

La poliuria produce síntomas de aumento de la frecuencia urinaria, enuresis y nicturia, que origina trastornos del sueño y fatiga o somnolencia por las mañanas, lo cual se asocia con sed incontenible o polidipsia. Sin embargo, en el enfermo grave se pueden medir los grandes volúmenes urinarios y la disminución de la osmolaridad de la orina.

Etiología

Las causas más frecuentes son por trauma craneano (cerrado) y neoplasias, como el craneofaringioma, que ameritan la hospitalización del paciente cuyas diversas manifestaciones ocasionan un estado de gravedad.

Otras causas se expresan en el cuadro 45-1.

Fisiopatología

Cuando el efecto de la VP disminuye > 80 a 85%, la cantidad de hormona producida por debajo de las condiciones basales es insuficiente para concentrar la orina.

Cuadro 45-1. Causas de la diabetes insípida

Diabetes insípida pituitaria	Genética
Adquirida	
Trauma craneano (cerrado y penetrante)	Autosomal dominante (gen neurofisina y vasopresina)
Neoplasias	Autosomal recesivo (gen neurofisina y vasopresina)
	Autosomal recesivo Wolfram-(4p – WFS 1 gen)
	Ligado al cromosoma X (Xq28)
	Deleción del cromosoma 7q
Primaria	
Craneofaringioma	Diabetes insípida nefrogénica
Adenoma en la pituitaria (supraselar)	Adquirida
Disgerminoma	Drogas
Meningioma	Litio
Metástasis (mama, pulmón)	Demeclociclina
Hematología (linfoma, leucemia)	Metoxiflurano
	Anfotericina B
Granulomas	Aminoglucósidos
Neurosarcoide	Cisplatino
Histiocitosis	Rifampicina
Diseminación xantomatosa	Foscarnet
Infecciosas	
Meningitis crónica	
Encefalitis viral	Metabólica
Toxoplasmosis	Hipercalcemia, hipercalciuria
	Hipocalémia
Inflamatoria	
Granulomatosis de Wegener	Obstrucción de las vías urinarias
Lupus eritematoso	
Esclerodermia	Vascular
	Anemia de células falciformes
Toxinas químicas	Isquemia (necrosis tubular aguda)
Veneno de serpiente	
	Granulomas
	Neurosarcoide
Vascular	
Síndrome de Sheehan	Neoplasias
Aneurisma de carótida interna	Sarcoma
Puente aortocoronario	
Encefalopatía hipóxica	Infiltración
	Amiloidosis
Idiopática	
Malformaciones congénitas	Genética
Displasia preóptica	Recesivo ligado a X (gen del receptor 2 de vasopresina)
Defectos de la línea media (craneofacial)	Autosomal recesiva (gen de aquaporina 2)
Holoprosencefalia	Autosomal dominante (gen de aquaporina 2)
Hipogénesis de la pituitaria	

Este dato es importante para la realización del diagnóstico diferencial de la DI, así como para llevar a cabo una resonancia magnética de la hipófisis y del hipotálamo.

Tratamiento

Administrar desmopresina (análogo sintético de la VP) en dosis de 0.03 µg/kg subcutánea o intravenosa y repe-

tir la osmolaridad urinaria cada hora o cada dos horas. Este fármaco actúa selectivamente en los receptores V₂ y produce un aumento de la concentración de orina y disminución del flujo urinario que es dosis-dependiente. Un aumento > 50% de la osmolaridad con dicha prueba indica una alteración grave de la hipófisis y puede originar la diabetes. El tratamiento se aplica con las dosis adecuadas para cada paciente y una restricción de líquidos. En la figura 45-1 se representan unas curvas que después de la administración del análogo sintético de VP tienen cambios en la osmolaridad plasmática y urinaria, el peso corporal y el sodio.

EXCESO DE SECRECIÓN DE VASOPRESINA Y SU ACCIÓN

Hiponatremia

El exceso de la secreción de VP resulta en la disminución de volúmenes urinarios y una elevada concentración de la orina. Si la hiponatremia se desarrolla lentamente en pocos días, puede ser asintomática. Sin embargo, si se desarrolla de manera aguda, como en los casos de gravedad del enfermo neurológico, se presentarán indicios de intoxicación de agua con edema cerebral, coma y convulsiones. Se pueden presentar también trastornos electrolíticos variables dependiendo del ion que se altere.

La antidiuresis osmóticamente inapropiada puede ser causada por un defecto en la secreción de VP por el padecimiento neurológico o por un estímulo no osmótico, como pueden ser la hipovolemia, la hipotensión o la deficiencia de glucocorticoides. También se conoce como secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD). Existen también otras causas además de las neurológicas, como la producción ectópica de hormona antidiurética, como las del cáncer de pulmón u otras neoplasias, por una expresión no regulada del gen de la VP-NPII por neoplasias primarias o metastásicas. Las infecciones agudas y los accidentes vasculares cerebrales que llevan al paciente a estados muy graves desde el punto de vista neurológico favorecen el SIHAD mediante mecanismos de osmorregulación que no son bien conocidos.

La expansión de volumen extracelular que resulta de la excesiva retención de agua en la SIHAD produce un aumento de la hormona auricular natriurética, supresión de la actividad de renina plasmática y un aumento compensatorio de la excreción de sodio que sirve para redu-

cir la hipervolemia, pero puede agravar la hiponatremia. Así, la hiponatremia se debe a la disminución del sodio total, así como a un aumento del agua corporal total. La retención aguda de agua y la caída del sodio plasmático también originan un aumento del volumen intracelular, con el resultante edema cerebral.

Cuadro 45-2. Causas del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD)

Neoplasias	Malformaciones congénitas
Cáncer	Agenesia del cuerpo calloso
Carcinomas	Labio y paladar hendido
Pulmonar	Otros defectos de la línea media
Duodeno	
Páncreas	Metabólicas
Ovario	Porfiria aguda intermitente
Vejiga y uretero	Pulmonar
	Asma
	Neumotórax
Otras neoplasias	
Timoma	Medicamentos
Mesotelioma	Vasopresina o desmopresina
Adenoma bronquial	Clorpropromida
Carcinoides	Oxitocina en altas dosis
Gangliocitoma	Vincristina
Sarcoma de Ewing	Carbamazepina
Trauma craneano (cerrado y penetrante)	Nicotina
	Fenotiacinas
Infecciones	Ciclofosfamida
Neumonía bacteriana o viral	Antidepresivos tricíclicos
Abscesos en pulmón o cerebro	Inhibidores de MAO
Cavitación (aspergilosis)	Inhibidores de recaptura de serotonina
Tuberculosis pulmonar o cerebral	
Meningitis bacteriana o viral	
Encefalitis	Neurológicas
SIDA	Síndrome de Guillain-Barré
	Esclerosis múltiple
Vascular	<i>Delirium tremens</i>
Oclusión cerebrovascular, hemorragia	Esclerosis lateral amiotrófica
Trombosis del seno cavernoso	Hidrocefalia
	Psicosis
	Neuropatía periférica

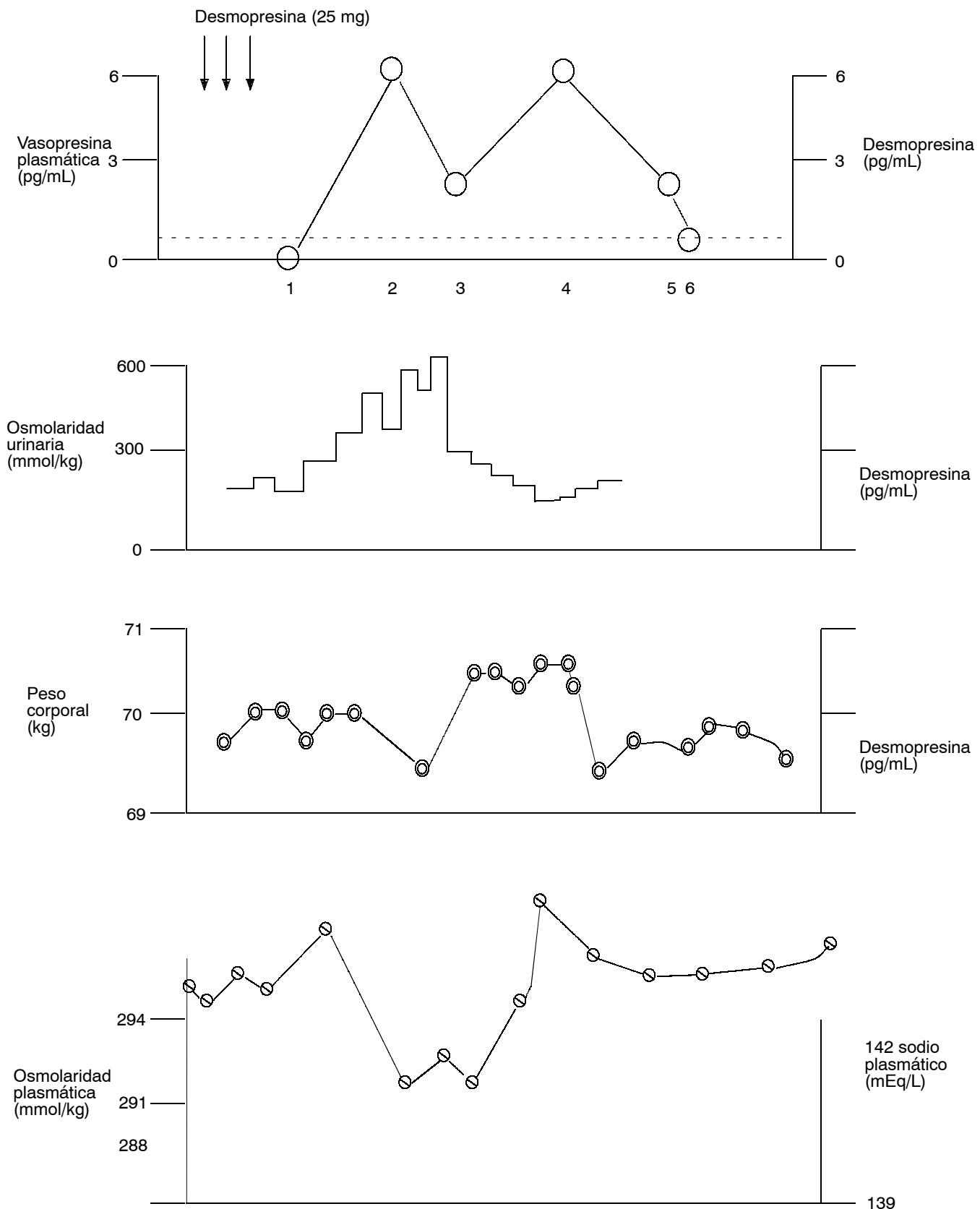


Figura 45-1. Curvas después de la administración del análogo sintético de VP; se representan cambios en la osmolaridad plasmática y urinaria, el peso corporal y el sodio.

El tipo I de hiponatremia (edematoso) o el tipo II (hipovolémica), la inhibición osmótica crónica de VP y la concentración urinaria son afectados por estímulos hemodinámicos que originan una sustancial reducción del volumen sanguíneo. En ambos casos la inadecuada supresión de VP parece deberse a una alteración del "osmostato". La antidiuresis resultante es casi siempre mayor por disminución distal del filtrado que proviene de la reabsorción de sodio en las nefronas proximales secundaria a la hipovolemia.

Tratamiento

En la SIHAD aguda, la clave del tratamiento para la hiponatremia es la restricción total de los líquidos, cuidando adecuadamente las pérdidas insensibles y el desequilibrio hidroelectrolítico en las unidades de cuidados intensivos de acuerdo con las condiciones etiológicas neurológicas del paciente. Cuando la hiponatremia está presente por más de 24 a 48 h y se corrige rápidamente, la infusión salina causa otras complicaciones, como la mielinólisis central pontina, el síndrome compuesto de cuadriparesia, la ataxia y los movimientos oculares anormales, situación que agravaría aún más el padecimiento de fondo neurológico independiente de su etiología.

La hiponatremia de la SIHAD crónica puede ser minimizada o eliminada con demeclociclina a dosis de 150 a 300 mg de 3 a 4 veces al día o con fludrocortisona de 0.05 a 0.2 mg VO dos veces al día.

En las unidades de cuidados intensivos se utilizan más de un antagonista de VP que bloquean el efecto antidiurético de ésta.

Enfermedad de la glándula tiroideas en el enfermo grave

Los cambios en las hormonas tiroideas circulantes en las enfermedades graves son parecidos a las que aparecen en estado de ayuno, pero éstos son más graves. Hay disminución de los niveles séricos y totales de la hormona triyodotironina T₃, pero los niveles de tiroxina

(T₄) permanecen igual o quizás decremen ligera-mente cuando disminuyen las proteínas transportadoras de las hormonas unidas al yodo.

Con frecuencia en el enfermo grave hay supresión de la liberación de hormona pituitaria. Este mecanismo es endógeno por pérdida del impulso hipotalámico hacia la glándula tiroideas, que puede ser empeorado por otros agentes, como los glucocorticoides o la dopamina. Esta condición se denomina síndrome del eutiroideo enfermo o síndrome de T₃ baja. Dichos términos se refieren a los cambios en la fisiología tiroidea que ocurren durante la enfermedad.

Los cambios en la función tiroidea son un *continuum* y las anomalías son progresivamente más graves, conforme la condición del enfermo es más crítica.

Estas anomalías se dividen arbitrariamente en tres estadios (cuadro 45-3).

- **Estadio 1.** Generalmente hay una reducción de más de 50% de la hormona T₃ circulante y un modesto aumento de la T₃ reversa, pero sin cambios en la T₄ libre, la T₄ total o la TSH.
- **Estadio 2.** La depuración de T₄ está significativa-mente disminuida, pero la secreción pulsátil de TSH persiste, lo cual lleva a un ligero aumento de T₄ libre. Esto se acompaña generalmente de una disminución de T₃ y un aumento de T₃ reversa.
- **Estadio 3.** Los cambios ocurren por la pérdida de la secreción pulsátil de TSH y una caída de los niveles de T₃ y T₄. Dependiendo de la rapidez con la que el paciente llegue a esta fase de gravedad, los niveles de T₄ libre pueden permanecer normales o disminuir en algún momento.

Los cambios centrales en la regulación de TSH y las anomalías en el metabolismo periférico de las hormonas pueden atribuirse a cambios en las proteínas transportadoras, en especial si el enfermo neurológico grave tiene sepsis, situación que *per se* agrava aún más la función hormonal con una marcada reducción de la afinidad a la proteína transportadora de hormona tiroxina (TGB). Aunados a los anteriores cambios, los efectos terapéuticos de ciertos fármacos para la condición de gravedad del enfermo afectan más la supresión de TSH

Cuadro 45-3. Modificaciones tiroideas durante una enfermedad grave

Gravedad de la enfermedad	T ₄ libre	T ₃ libre	T ₃ Reversa total	Tiroxina
Estadio 1. Leve	Normal	Disminuido > 50%	Aumentado dos veces	Normal
Estadio 2. Moderada	Aumentado	Disminuido > 90%	Aumentado varias veces	Normal
Estadio 3. Grave	Disminuido	No detectable	Variable	Disminuida

(dopamina y glucocorticoides) por afección del eje tiroideo completo. La cirugía, sobre todo la cerebral y la propia gravedad del enfermo, afecta la secreción pulsatil nocturna de TSH, quizás por disminución de la liberación de TRH (hormona liberadora de TSH).

Se ha observado también que la leptina desempeña una función importante en la regulación hormonal tiroidea. Casi siempre la leptina está elevada en los pacientes con enfermedad grave, a pesar de la supresión del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides. La disminución de TSH en el enfermo grave puede irse recuperando a niveles normales conforme el enfermo sale de la gravedad. Incluso los niveles de TSH pueden estar más arriba de lo normal, a pesar de que las hormonas T3 y T4 estén en niveles normales. Los niveles de TSH pueden tardar en regularizarse hasta dos meses.

A pesar de las anomalías tiroideas en el enfermo grave, aún está en debate si es correcto dar tratamiento hormonal. La suplementación hormonal deberá ser individualizada, sin olvidar el tratamiento del padecimiento de fondo que llevó al paciente a tal estado de gravedad.

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus (DM) es una afección que está presente en cerca de 10% de la población. El tipo de diabetes más frecuente en México, como en todo el mundo, es la tipo 2 (DM 2); y la DM tipo 1 está presente entre 10 y 15 casos. No obstante, cada vez se observan más casos de DM 2 en niños y adolescentes con sobrepeso u obesidad. A diferencia de la DM 1, que cursa con cetoacidosis cuando se descompensa, la DM 2 en general no presenta esta complicación. Cuando la DM 2 se descompensa, se manifiesta con estados hiperosmоляres no cetósicos.

La mayoría de los enfermos con DM son más propensos a sufrir infecciones, cuya sintomatología pocas veces está relacionada con la infección, pues más bien se manifiesta con un descontrol de la glucemia.

Cuando un paciente con DM cursa con padecimiento neurológico grave, independientemente de cuál sea la etiología (infecciosa, vascular, edematosa, neoplásica, etc.), generalmente tendrá un descontrol variable de la glucemia. Si es un sujeto con DM 1, se manifestará con cetoacidosis, deshidratación y alteraciones electrolíticas; si es un paciente con DM 2, se manifestará con deshidratación, alteraciones electrolíticas y un estado hiperosmolar no cetósico en grados variables.

El problema del diagnóstico diferencial cuando un sujeto con DM se descompensa por enfermedad neurológica grave es si presenta un tipo de patología que curse con alteraciones del sodio y alteraciones de los volúmenes urinarios, ya sea en exceso o en disminución. Esto obliga a pensar en los síndromes descritos en este capítulo, así como en la diabetes insípida por disminución de la vasopresina y por exceso de la secreción de vasopresina que se conoce como la secreción inapropiada de hormona antidiurética. Como ya se mencionó, cualquiera de esas alteraciones tiene cuadros etiológicos más o menos definidos, pero pueden complicar la evaluación del enfermo en cuanto al manejo de líquidos y electrólitos, y del volumen circulante. La situación se complicaría más si el paciente cursa con cierto grado de insuficiencia renal, en donde el manejo deberá ser adecuado a la depuración de creatinina y otras sustancias.

De cualquier forma, el manejo fundamental del paciente con DM constituye el reemplazo adecuado de líquidos y electrólitos, y la aplicación de insulina de acción rápida en infusión continua si está muy elevada la glucemia y posteriormente de insulina de acción rápida en bolos endovenosos o subcutáneos, que junto con el control hidroelectrolítico llevarán al enfermo a un estado más fisiológico de control.

REFERENCIAS

- Beal AL, Cerra FB:** Multiple organ failure syndrome. Systemic inflammatory response and organ dysfunction. *JAMA* 1994;271:226
- Bolton CF et al.:** The neurological complications of sepsis. *Ann Neurol* 1993;33:94.
- Larsson L et al.:** Acute quadriplegia and loss muscle myosin in patient treated with nondepolarizing blocking agents and corticosteroids: mechanisms at the cellular and molecular levels. *Crit Care Med* 2000;28:34.
- Drincic A, Robertson GL:** Treatment of diabetes insipidus. En: AW Mieckle (ed.): *Hormone replacement therapy for contemporary endocrinology*. EUA, Humana Press, 1999: 21-38.
- Williams R:** *Textbook of endocrinology*. 10^a ed. 2002.
- DeGroot LJ et al.:** Thyroid gland. En: LJ DeGroot, JL Jameson (eds.): *Endocrinology*. 4^a ed. Part III. Philadelphia, Saunders, 2000.
- Harrison's principles of internal medicine**. 15^a ed.
- De La Vieja A, Dohan O, Levy O et al.:** Molecular analysis of the sodium/iodide symporter: impact on thyroid and extra-thyroid pathophysiology. *Physiol Rev* 2000;80:1082-1105.
- Afandi B, Vera R, Schussler GC et al.:** Concordant de-

- creases of thyroxin and thyroxin binding protein concentrations during sepsis. *Metabolism* 2000;49:1753-1754.
10. **Robbins J:** New ideas in thyroxin-binding globulin biology (editorial). *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:3994-3995.
 11. **Hennemann G, Docter R, Friesema ECH et al.:** Plasma membrane transport of thyroid hormones and its role in thyroid hormone metabolism and bioavailability. *Endocrin Rev* 2001;22:451-476.
 12. **Williams R:** *Textbook of endocrinology*. 10^a ed. 2002.
 13. **American Diabetes Association:** Type 2 diabetes in children and adolescents. *Diabetes Care* 2000;23:381-389.
 14. **Bloomgarden Z:** New insights in obesity. *Diabetes Care* 2002;25:789-795.
 15. **Bloomgarden Z:** American Association of Clinical Endocrinologists (AACE). Consensus Conference on the Insulin Resistance Syndrome. *Diabetes Care* 2003;26:933-939.
 16. **Bourgeois MJ:** Screening, diagnosis, and management of non-insulin-dependent diabetes mellitus in adolescents. *Text Med* 2002;98:47-50.
 17. **Castro Martínez MG, Liceaga Craviotto MG:** Complicaciones agudas de la diabetes mellitus. En: Islas AS, Revilla MMC (eds.): *Diabetes mellitus*. 3^a ed. Cap. 14. McGraw-Hill, 2004.
 18. **Coddington DA, Hisnanick JJ:** Clinical characteristics of non-insulin-dependent diabetes mellitus among southwestern American Indian youths. *J Health Popul Nutr* 2001;19:12-17.
 19. **Dabelea D, Hanson RL, Bennett PH, Roumain J, Knowler WC et al.:** Increasing prevalence of type 2 diabetes in American Indian children. *Diabetologia* 198;41:904-910.
 20. **Dean HJ:** Dancing with many different ghosts. Treatment of youth with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002;25:237-238.
 21. **Drake AJ, Smith A, Betts PR, Crowne EC, Shield JPH:** Type 2 diabetes in obese white children. *Arch Dis Child* 2002;86:207-208.
 22. **Goran MI, Ball GD, Cruz ML:** Obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:1417-1427.
 23. **Guerrero RF, Rodríguez MM, González OM, Martínez AE:** Insulin action and secretion in healthy Hispanic-Mexican first-degree relatives of subjects with type 2 diabetes. *J Endocrinol Invest* 2001;24:580-586.
 24. **Isla AS, Revilla MMC:** Patogenia, cuadro clínico y diagnóstico de la diabetes tipo 2. En: Islas AS, Revilla MMC (eds.): *Diabetes mellitus*. 3^a ed. Cap. 6. McGraw-Hill 2004.
 25. **Rodríguez MM, Guerrero RF:** Fasting plasma glucose diagnostic criterion, proposed by the American Diabetes Association, has low sensitivity for diagnoses of diabetes in Mexican population. *J Diabetes Complications* 2001;15:171-173.

Doppler transcraneal y saturación del bulbo de la yugular

Jesús Carlos Briones Garduño, Manuel Antonio Díaz de León Ponce, José Meneses Calderón, Carlos Gabriel Briones Vega, Armando Alberto Moreno Santillán, Jorge Iván González Díaz

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

El cerebro se irriga por un sistema arterial anastomótico formado por las carótidas y las vertebrales (círculo arterial o polígono de Willis) que está constituido así: por un lado se sitúa la arteria comunicante posterior, que comunica la carótida interna con la cerebral posterior, y por delante se cierra el círculo mediante la arteria comunicante anterior, que une las dos arterias cerebrales anteriores, ramas de la carótida interna. Las ramas colaterales principales de la carótida interna son la arteria oftálmica, de la cual se deriva la arteria central de la retina, la arteria comunicante posterior, la arteria coroidea anterior, la arteria cerebral anterior y la arteria cerebral media. Las arterias vertebrales se dirigen hacia arriba por un orificio óseo del raquis cervical, y a nivel de la unión de la protuberancia con el bulbo ambas arterias se juntan a fin de formar la arteria basilar, pero antes de que penetren en el cráneo cada una de las arterias vertebrales emite unas colaterales, que forman la arteria espinal anterior y las dos arterias espinales posteriores. Cada arteria vertebral irriga la mitad del bulbo y contribuye a la irrigación del cerebelo. La rama de mayor tamaño y la de más importancia desde el punto de vista clínico es la arteria cerebelosa posteroinferior. El lugar de origen de este vaso es variable, pero generalmente parte de la arteria vertebral a poca distancia y por debajo del borde inferior de la protuberancia; a partir de este punto se dirige hacia afuera y hacia atrás rodeando al bulbo y suministra ramas que nutren una amplia zona de la región lateral de éste y de la parte inferior del pedúnculo cerebeloso inferior. El tronco principal irriga las regiones inferiores del vermis y de los hemisferios cerebelosos. La arteria basilar termina en el borde superior de la protuberancia y parte del tronco cerebral; a través de las colaterales cerebelosa superior y anteroinferior se irrigan aquellas regiones del cerebelo que no están nutridas por las arterias vertebrales.

El cerebro posee un mecanismo de autorregulación; su flujo sanguíneo se mantiene constante, así como la concentración de oxígeno, en contraste con las variaciones de la presión sistémica arterial, a través de dos factores. El primero se basa en la dilatación y contracción de las paredes arteriolares ante los cambios de la presión intravascular (dentro de ciertos límites), de tal manera que se contrae al elevarse y se dilata al disminuir ésta. El segundo es bioquímico y depende principalmente del nivel sanguíneo del bióxido de carbono y del oxígeno.

Al incrementarse el primero o al disminuir el segundo los capilares y las arteriolas se dilatan, y se vasoconstrictor cuando sucede lo contrario. La concentración de ácido láctico resultante de la glucólisis anaerobia es la responsable de la dilatación.

Actualmente es posible medir en los pacientes el flujo sanguíneo cerebral mediante inyección intracarotídea de kriptón o de xenón radioactivo; su valor fisiológico es de 50 a 60 mL por 100 g de tejido cerebral por minuto, siendo constante esta cantidad gracias al fenómeno de autorregulación, salvo que la tensión arterial descienda a menos de 50 mmHg. La autorregulación también resuelve la isquemia cerebral local por la dilatación de los vasos sanguíneos vecinos al área isquémica o infartada, así como a través de la circulación colateral dirigida a la referida zona patológica cerebral.

La finalidad del circuito arterial cerebral es asegurar una circulación anastomótica. Se ha demostrado que la

arteria carótida interna y la arteria basilar se distribuyen por los hemisferios cerebrales de tal forma que normalmente no existe mezcla de sangre entre ellas.

Las corrientes opuestas derivadas de las dos arterias se encuentran en la arteria comunicante posterior en un punto muerto; allí la presión de ambas arterias es idéntica. De modo similar, los territorios de las arterias carótidas encuentran un punto muerto en la mitad de la arteria comunicante anterior; sin embargo, si ambas arterias carótidas internas o ambas vertebrales están ocluidas, la sangre se dirige hacia adelante o hacia atrás, respectivamente, del par que todavía permanezca libre, entrando en función una anastomosis anteroposterior a través de cada arteria comunicante posterior. Esta arteria también llega desde la arteria carótida interna opuesta a través de la arteria comunicante anterior, lo cual ha quedado confirmado durante el curso de una angiografía. Si se inyecta el medio opaco en una carótida mientras la opuesta se comprime, normalmente cruza la línea media a través de la arteria comunicante anterior, pero cuando se permite circular libremente a la sangre, ésta vuelve a sus cauces normales, y sólo en una proporción reducida, sobre todo en personas jóvenes, se aprecia llenado de los dos lados.

Además, existe en el cerebro otra circulación no anastomótica, situada más distalmente a nivel de los campos de irrigación de la corteza cerebral, constituida principalmente por las tres arterias cerebrales de más volumen, que son extracerebrales y se convierten en intracerebrales cuando penetran en la sustancia cerebral, aunque una vez en ella cada una de las arterias conserva su individualidad.

El drenaje venoso del cráneo, el cerebro y la mayor parte del cuello es a través de la vena yugular interna, que empieza en la *pars vascularis* del foramen yugular como continuación caudal del seno sigmoideo. Cabe señalar que la dilatación anatómica en el origen de esta vena es lo que se denomina bulbo de la yugular. La prensa de Herófilo formada por la confluencia del seno sagital superior y el seno recto da origen a los senos transversos derecho e izquierdo, que desembocan en el seno sigmoideo y en el bulbo de la yugular. Las venas cerebrales profundas drenan el diencéfalo superior y las estructuras paraventriculares hacia la vena de Galeno, el seno recto y su confluencia en la prensa de Herófilo. Las venas cerebrales superficiales drenan la corteza mediante tres trayectos principales:

- Venas superficiales del cerebro anterior que desembocan en el seno sagital superior.
- Venas superficiales del lóbulo temporal que drenan en el seno cavernoso o en el seno petroso, en dirección al bulbo de la yugular.

- La vena de Labbé recauda una pequeña proporción de flujo hacia el seno transverso.

El cerebelo superior y la parte superior del mesencéfalo drenan en la vena de Galeno y las estructuras infratentoriales lo hacen en los senos petroso o transverso.

DOPPLER TRANSCRANEAL

El efecto Doppler fue descrito en 1842 por el matemático Christian Andreas Doppler, quien postuló la relación entre la frecuencia óptica y la acústica dependiendo del movimiento entre el emisor y el receptor. El ultrasonido emite ondas sonoras con frecuencias superiores a las del rango audible para el oído humano, que es de 20 MHz (el espectro de frecuencia con el que operan los equipos de ultrasonido y Doppler es de 1 a 10 MHz); si se disminuye la frecuencia del transductor aumenta la longitud de onda, y el haz ultrasónico disminuye la resolución tanto lateral como axial.

En 1982 Aaslid publicó un método no invasivo de Doppler transcraneal que permite conocer las velocidades de flujo sanguíneo cerebral. En 1984 aparece otro estudio en el que se utiliza Doppler transcraneal para el diagnóstico de vasoespasio secundario a hemorragia subaracnoidea. Estudios comparativos entre arteriografía y Doppler han demostrado una relación inversa entre el diámetro de los vasos cerebrales y la velocidad de flujo sanguíneo, apoyándose con esto la utilidad de la técnica Doppler para el diagnóstico de vasoespasio.

El Doppler transcraneal es una técnica capaz de registrar las velocidades de flujo sanguíneo cerebral en las arterias intracraneales y, por lo tanto, permite comprender los cambios en la circulación cerebral en condiciones normales y patológicas; es un estudio no invasivo de ultrasonografía que permite evaluar la circulación cerebral, determinando diversos parámetros de flujo sanguíneo en las principales arterias cerebrales.

El Doppler transcraneal utiliza un sistema Doppler pulsado que emite ondas de muy baja frecuencia (1 a 2 MHz), logrando penetración a través de estructuras óseas craneales seleccionadas denominadas "ventanas ultrasónicas". La interpretación de los resultados requiere integración entre las mediciones Doppler y el estado clínico del paciente. Debido a su carácter no invasivo se puede hacer seguimiento las veces que se quiera; se estima que en aproximadamente 15% de los casos no se logra hacer el registro a través de la ventana temporal, ya sea por razones técnicas o por variaciones anatómicas en la circulación.

A diferencia de los estudios angiográficos, que básicamente proporcionan información sobre la configuración anatómica, el Doppler transcraneal brinda información sobre los aspectos fisiológicos de la circulación cerebral.

El diagnóstico de vasoespasio cerebral mediante Doppler transcraneal se debe practicar desde el momento en que se sospeche del evento hemorrágico, para contar con un registro basal, y se repite con la finalidad de detectar el incremento en la velocidad de flujo sanguíneo cerebral indicativo de vasoespasio.

El Doppler transcraneal es sobre todo eficaz para detectar vasoespasio en la arteria cerebral media (se considera que existe vasoespasio cuando se detectan velocidades medias superiores a 120 cm/seg). Por su situación y variaciones anatómicas, es menos probable detectar vasoespasio en la arteria comunicante anterior y en la arteria comunicante posterior, así como en las ramas distales.

VASOESPASMO CEREBRAL

Sigue siendo la complicación más temida de la hemorragia secundaria a la ruptura de un aneurisma cerebral y puede ser causa de secuelas importantes y de mortalidad. Se considera un fenómeno común que ocurre en aproximadamente 50% de los pacientes durante el curso clínico posterior al sangrado. Se han postulado varios mediadores químicos bajo consideraciones hipotéticas para explicar este evento; p. ej.: 5-hidroxitriptamina, catecolaminas, prostaglandinas, incremento en los endoperóxidos e hidroxiperóxidos en ácidos poliinsaturados, etc. Es un factor invariablemente asociado con la hemorragia y se desarrolla cuando la sangre se pone en contacto con la pared externa de los vasos sanguíneos cerebrales; conduce a la contracción segmentaria y sostenida de ciertos territorios vasculares cerebrales que la mayoría de las veces están adyacentes al evento hemorrágico.

Se ha encontrado una correlación entre la magnitud del incremento en las velocidades de flujo y el desarrollo de vasoespasio sintomático, y por lo general el aumento en las velocidades precede a las manifestaciones clínicas de isquemia o vasoespasio. Se considera la posibilidad de isquemia cerebral cuando las velocidades exceden los 200 cm/seg. En estudios comparativos con angiografía cerebral, la especificidad del Doppler transcraneal para detectar vasoespasio es de 98 a 100%, mientras que su sensibilidad es de 65 a 70%.

Cabe mencionar que cuando se estudia dinámica de flujo vascular se mencionan dos métodos, uno de ellos basado en el ángulo de incidencia. En algunas situaciones clínicas, los datos de desplazamiento Doppler no son transformados en velocidades de flujo real; ello ha hecho que se definan índices Doppler que denotan las mediciones de segmentos en las ondas de velocidad de flujo Doppler, que son proporciones basadas en cifras promedio. Uno de estos índices es el de pulsatilidad (IP), y se obtiene como cociente entre la cifra sistólica menos la diastólica y entre la media.

Otras indicaciones del Doppler transcraneal

- Oclusión del vaso.
- Émbolos.
- Malformación arteriovenosa.
- Reactividad vascular a CO₂ y presión arterial.
- Presión intracranal.
- Muerte cerebral.

Técnica para la medición

- Cama del paciente a 30° con la cabeza central.
- Colocar el transductor en la ventana ósea elegida (ventanas sónicas o acústicas).
- Localización del vaso por estudiar (anterior o carotídeo y posterior o vertebral).
- Ventana transorbitaria (examina el sifón carotídeo y la arteria oftálmica).
- Suboccipital o foramen magno (estudia las arterias basilar y vertebrales).
- Transtemporal (localizada sobre el hueso temporal, permite localizar y estudiar el flujo de la arteria cerebral media y sus porciones anterior y posterior).
- Profundidad del vaso (distancia entre la superficie del transductor y el vaso en estudio, se mide en milímetros).

Cuadro 46-1. Valores en paciente normal

Ventana	Arteria	Velocidad media (cm/seg)
Orbitaria	Carótida interna	39 ± 9
Temporal	Cerebral media	55 ± 12
Suboccipital	Basilar	50 ± 11
	Vertebral	

Cuadro 46-2. Valores encontrados en mujeres con embarazo normoevolutivo

Ventana	Arteria	Velocidad media (cm /seg)	Índice de pulsatilidad
Orbitaria	SCD	28.6 ± 9.4	1.42 ± 0.6
	SCI	29.3 ± 10.9	1.43 ± 0.6
Temporal	ACMD	48.6 ± 18.6	0.90 ± 0.3
	ACMI	45.5 ± 17.0	0.91 ± 0.2
Suboccipital	AVD	27.9 ± 9.8	0.92 ± 0.3
	AVI	29.0 ± 8.9	0.90 ± 0.3
	AB	33.0 ± 9.3	0.79 ± 0.3

Cuadro 46-3. Valores encontrados en mujeres con preeclampsia-eclampsia

Ventana	Arteria	Velocidad media (cm /seg)	Índice de pulsatilidad
Orbitaria	SCD	26.0 ± 8.4	1.40 ± 0.47
	SCI	25.9 ± 9.5	1.39 ± 0.59
Temporal	ACMD	50.2 ± 24.3	0.81 ± 0.33
	ACMI	51.5 ± 25.4	0.76 ± 0.16
Suboccipital	AVD	29.3 ± 12.0	1.03 ± 0.56
	AVI	29.3 ± 12.6	0.91 ± 0.46
	AB	26.5 ± 8.7	0.87 ± 0.36

- Dirección del flujo con relación al transductor (grafica con inflexión positiva sobre la línea de base cuando el flujo es hacia el transductor, y negativa cuando el flujo se aleja del mismo).
- Velocidad de flujo sanguíneo (la señal Doppler choca con los hematíes contenidos en el flujo del vaso en estudio o volumen de muestra, dando unos valores normales, establecidos para cada vaso del polígono de Willis, los cuales se modifican fisiológicamente por la edad, el pCO_2 , pO_2 , hematocrito y temperatura o por estados patológicos).
- Compresión de arterias carótidas (homolateral o contralateral que produce disminución del flujo sanguíneo que ayuda a identificar la arteria expuesta).
- Análisis de la gráfica registrada (este tipo de onda presenta un pico sistólico que corresponde a la velocidad máxima y un pico diastólico que representa la velocidad mínima, con lo que se calcula la velocidad media y el índice de pulsatilidad que representa la resistencia vascular cerebral).

Saturación de la hemoglobina en la sangre del bulbo de la yugular

Las técnicas de oximetría yugular como métodos indirectos de estudio del flujo sanguíneo cerebral se fundamentan en los trabajos de Adolf Fick, que en 1870 calculó el gasto cardíaco a partir de la relación entre el volumen de oxígeno absorbido por minuto por los pulmones y las diferencias arteriovenosas de oxígeno. Las primeras determinaciones de la saturación yugular de oxígeno (SyO_2) se obtuvieron durante la década de 1940 a partir de punciones directas de la porción superior de la vena yugular interna.

Posteriormente las punciones directas fueron sustituidas por la colocación de un catéter retrógrado, que

permitió analizar determinaciones seriadas. Recientemente el uso de sistemas de fibra óptica ha permitido la recolección de información de modo continuo sobre la hemodinámica cerebral.

La medición de la saturación de la hemoglobina en la sangre del bulbo de la yugular es un método simple, económico y confiable para detectar la hipoxia o isquemia cerebral, debido a que muestra la relación entre el aporte y el consumo cerebral de oxígeno (figura 46-4). En la medida en que el flujo cerebral disminuye, una proporción de oxígeno es extraída de la sangre durante su tránsito a través de los vasos cerebrales, con la consiguiente disminución en la concentración venosa de oxígeno. Por lo tanto, la medición de la SyO_2 es una medida de saturación que evalúa sólo la sangre venosa, cuyo valor promedio de saturación yugular es de 65%, con un rango entre 55 y 71%.

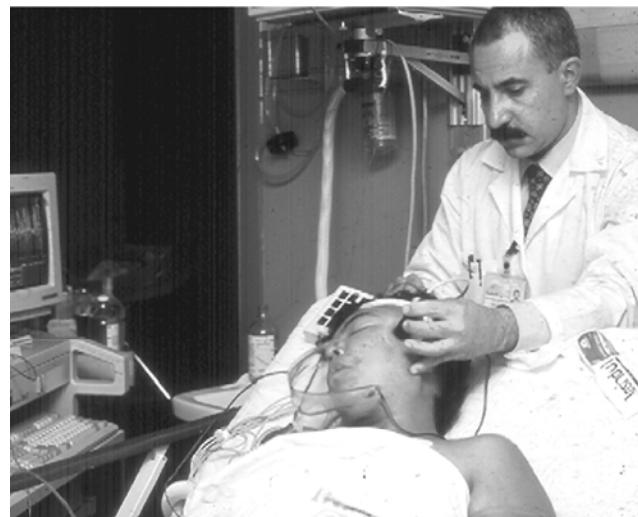


Figura 46-1. Muestra la técnica utilizada en el registro de la velocidad de flujo sanguíneo cerebral y el índice de pulsatilidad en las arterias intracraneales.

Cuadro 46-4. Variables que influyen en el flujo sanguíneo cerebral

Decúbito supino	Posición de Fowler
PaO ₂ < 50 mmHg	PaO ₂ > 100 mmHg
PCO ₂ > 50 mmHg	PCO ₂ < 30 mmHg
Acidosis	Alcalosis
Anemia (< 7 g)	Poliglobulía (> 18 g)
Hipervolemia	Hipovolemia
Calcioantagonistas	Hipertensión endocraneana
Nimodipina	Edema cerebral
Diuréticos: manitol y furosemida	Midazolam
Pentoxifilina	
Morfina	
Catecolaminas	

TÉCNICA PARA LA MEDICIÓN DE LA SYO₂

Cateterismo del bulbo de la yugular

Es la colocación de un catéter a través de la vena yugular, de forma retrógrada, cuyo extremo tiene que situarse en el bulbo de la yugular.

El tipo de catéter que se utilice estará en función del tipo de monitoreo que vaya a realizarse, ya sea intermitente o continuo.

En el monitoreo intermitente se utiliza el tipo de catéter empleado para las vías venosas centrales, por lo que sus principales ventajas son su bajo costo y su simplicidad; su principal desventaja es que algunos episodios de



© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 46-2. Muestra el equipo utilizado en el presente estudio (Trans-Scan EME 3-D Transcranial Doppler Scanner).

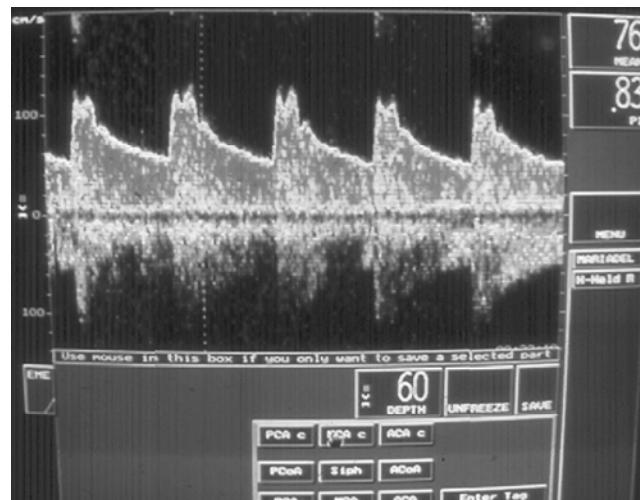


Figura 46-3. Muestra el espectro de la velocidad de flujo sanguíneo cerebral. Se aprecia en el ángulo superior derecho el promedio de velocidad (76) y el índice de pulsos (0.83); se muestra la profundidad (60) y el vaso arterial en estudio (arteria cerebra media).

desaturación pueden pasar inadvertidos. El monitoreo continuo se hace mediante catéteres de fibra óptica, que permiten medir directamente el porcentaje de saturación por espectrofotometría. Sus desventajas son el alto costo y la constante descalibración.

Por lo general se prefiere canular la vena yugular derecha, dado que la mayoría de las veces transporta más cantidad de sangre que la izquierda (hasta en 65% de los casos), lo que significaría una mayor cantidad de tejido cerebral evaluado.

Se describe clásicamente la punción a la altura del ángulo formado por el cruzamiento de los dos haces del músculo esternocleidomastoideo a la altura del cartílago

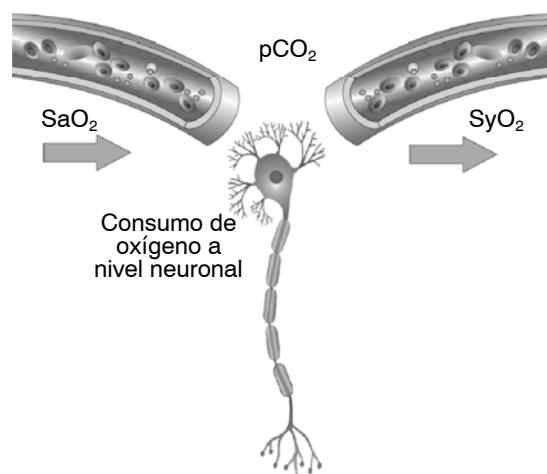


Figura 46-4. Relación entre el aporte y el consumo cerebral de oxígeno.

go cricoideas en el cuello, dirigiendo la aguja unos 30° en relación con la piel y en el sentido de la apófisis mastoides ipsilateral, avanzando hasta encontrar retorno venoso.

En este momento, por técnica de Seldinger se avanza el catéter definitivo sobre una guía metálica, a una distancia aproximada de 12 a 14 cm o hasta sentir resistencia, lo que indica el choque de la punta del catéter con el domo del bulbo de la vena yugular. Se retira el catéter 1 cm y se realiza control radiológico con proyección lateral de cuello, para observar la relación de la punta del catéter con el disco intervertebral entre las vértebras cervicales C1 y C2, que indica la posición correcta del catéter para medición.

Indicaciones para el monitoreo de la saturación del bulbo de la yugular

- Traumatismo craneoencefálico.
- Neurocirugía.
- Cirugía cardiovascular.
- Evaluación de la integridad metabólica cerebral posparo cardiaco.
- Evaluación del vasoespasio posterior a hemorragia cerebral.

- Diagnóstico de fistula carotideoacaverosa posttraumática.

COMPLICACIONES

Dentro de las complicaciones descritas se encuentra la punción de la arteria carótida (1 a 4.5% de los casos) con formación de hematoma, trombosis subclínica de la vena yugular, infección y muy rara vez aumento de la presión intracraneana relacionada con la colocación del catéter.

La limitación más importante para el uso de este método de monitoreo es la contaminación con sangre venosa de la cara a través de la vena facial.

Para evitarlo es necesario evaluar diariamente la adecuada colocación del catéter por medios radiológicos y tomar las muestras venosas a una velocidad de 1 a 2 mL/min, lo que reduce la contaminación con sangre extracraneana.

Otra limitación importante se refiere a que este método, por evaluar áreas extensas del cerebro, tiene baja sensibilidad para valorar cambios patológicos de isquemia o infarto en áreas relativamente pequeñas del encéfalo.

REFERENCIAS

1. **Díaz de León PM:** La clínica y el cerebro. Morfología y fisiología. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int* 1990;4:229-234.
2. **Strandgaard S, Olaf B, Paulson:** Cerebral autoregulation. *Stroke* 1984;15(3):413-416.
3. **Aaslid R, Markwalder TM, Nomes H:** Noninvasive transcranial Doppler recording of flow velocity cerebral arteries. *J Neurosurg* 1982;57:769-774.
4. **Aaslid R, Huber P, Nomes H:** Evaluation of cerebrovascular with transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg* 1984; 60:37-41.
5. **Seiler RW, Grolimund PE, Aaslid RE, Huber P, Nomes H:** Cerebral vasospasm evaluated by transcranial ultrasound correlated with clinical grade and CT-visualized subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1986;64:594-600.
6. **Cantú BC:** Doppler transcraneal. *Arch Inst Nac Neurol Neurocir (Mex)* 1993;8:9-13.
7. **Petty GW, Wiebers DO, Meissner I:** Transcranial Doppler ultrasonography: clinical applications in cerebrovascular disease. *Mayo Clin Proc* 1990;65:1350-1364.
8. **Briones GJC, Castaño GJA, Díaz de León PM, Madrazo NI, Deseano EJL et al.:** Hemodinamia cerebral en embarazo normal y en preeclampsia-eclampsia. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int* 1997;11(4):106-111.
9. **Briones GJC, Castaño GJA, Díaz de León PM, Briones VCG:** Velocidad de flujo sanguíneo cerebral en la preeclampsia-eclampsia. *Prog Obstet Ginecol* 2000;43:511-520.
10. **Aaslid R, Lindegaard KF, Sorteberg W, Nornes H:** Cerebral autoregulation dynamics in humans. *Stroke* 1989;20:45-52.
11. **Barinagarrementeria F, Cantú C:** Enfermedad vascular cerebral. Características patológicas de las enfermedades vasculares cerebrales. McGraw-Hill Interamericana, 1998: 49.
12. **Goetting MG, Preston G:** Jugular bulb catheterization: experience with 123 patients. *Crit Care Med* 1999;18:1220-1223.
13. **Poca MA, Sahuquillo J, Monforte R, Vilalta A:** Métodos globales de monitorización de la hemodinamia cerebral en el paciente neurocrítico: fundamentos, controversias y actualizaciones en las técnicas de oximetría yugular. *Neurocirugía* 2005;16:301-322.
14. **Beards SC, Yule S, Kassner A:** Anatomical variation of cerebral venous drainage: the theoretical effect on jugular bulb blood samples. *Anaesthesia* 1998;53:627-633.
15. **Macmillan CSA, Andrews PJD:** Cerebrovenous oxygen saturation monitoring: practical considerations and clinical relevance. *Int Care Med* 2000;26:1028-1036.

16. Croughwell ND, Newman MF, Blumenthal JA: Jugular bulb saturation and cognitive dysfunction after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1994;58:1702-1708.
17. Schell RM, Kern FH, Revés JG: The role of continuous jugular venous saturation monitoring during cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 1992;74:627-629.
18. Matta BF, Lam AM, Mayberg TS: A critique of the intraoperative use of jugular venous bulb catheters during neurosurgical procedures. *Anesth Analg* 1994;79:745-750.
19. Moss E, Dearden NM, Berridge JC: Effects of changes in mean arterial pressure on SjO₂ during cerebral aneurysm surgery. *Br J Anaesth* 1995;75:527-530.
20. Croughwell ND, White WD, Smith LR: Jugular bulb saturation and mixed venous saturation during cardiopulmonary bypass. *J Card Surg* 1995;10.
21. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE: Prognostic significance of the difference between mixed venous and jugular bulb oxygen saturation in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Resuscitation* 1999;41:257-262.
22. Citerio G et al.: Jugular saturation monitoring in subarachnoid hemorrhage (SAH). *Acta Neurochir* 1998;71:316-319.
23. Nordstrom CH, Messeter K, Sundbarg G: Cerebral blood flow, vasoreactivity, and oxygen consumption during barbiturate therapy in severe traumatic brain lesions. *J Neurosurg* 1988;68:424-431.
24. Della Corte F, Clemente A, Mignani V: Diagnosis of traumatic carotid-cavernous sinus fistula by monitoring venous oxygen saturation in the jugular bulb: report of two cases.

Alteraciones cardiopulmonares en lesiones neurológicas subaracnoides

Maria Claudia Niño de Mejía, Gisella Llorente

La interconexión entre el sistema nervioso central y el corazón fue descrita por primera vez por Cushing a principios del siglo XX.¹ Las anomalías cardíacas se describieron tiempo después, relacionadas con varias enfermedades del sistema nervioso central (SNC), incluyendo trauma, eventos isquémicos y hemorragia cerebral. Son causas menos frecuentes los tumores, el tratamiento electroconvulsivo e infecciones del SNC como la meningitis.²

Recientemente se ha descrito un nuevo tipo de lesión cardíaca neurogénica, la cardiomiopatía inducida por estrés fisiológico o emocional (cardiomiopatía de Tako-Tsubo o abombamiento apical ventricular izquierdo transitorio).²⁻⁴

ANORMALIDADES ELECTROCARDIOGRÁFICAS (ECG)

Prevalencia

En 1947 Byer y Coth describieron a cuatro pacientes, dos de ellos con hemorragia subaracnoidal, cuyos electrocardiogramas mostraban marcada prolongación de QT con presencia de ondas U.³ En 1954 Burch y col. describieron un patrón electrocardiográfico más pronunciado en las derivaciones septales, con inversión de la onda T, intervalos QT prolongados y grandes ondas U.⁴ Los cambios electrocardiográficos son más frecuentes en pacientes con hemorragia intracerebral (60 a 70% de los casos) o hemorragia subaracnoidal (40 a

70%) que en pacientes con eventos isquémicos cerebrales (15 a 40%).⁵

Prolongación del QT

La anomalía electrocardiográfica más común relacionada con emergencias neurológicas es la prolongación del intervalo QT, que se presenta en 45 a 61% de los pacientes con hemorragia subaracnoidal, en 64% de los pacientes con hemorragia intracerebral y en 38% de los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico (ACVI).^{5,6} La prolongación del intervalo QT se relaciona frecuentemente con elevación de la presión sistólica. Ante este hallazgo debe descartarse la presencia de hipocalmia. Esta alteración es más común en lesiones del hemisferio derecho que en las del izquierdo, al parecer por lateralización de la función autonómica.⁶ Entre los pacientes con HSA las taquiarritmias ventriculares, incluyendo muerte súbita y torsión de puntas, son a menudo precedidas por prolongación del QT.

Anormalidades de la repolarización

Los cambios en el segmento ST (incluyendo elevación) ocurren en 22 a 35% de pacientes con eventos isquémicos cerebrales.^{6,7} La inversión de la onda T se presenta en 55% de pacientes con HSA.^{6,7} Estos hallazgos son parecidos a los encontrados en enfermedad coronaria y en lesiones cardíacas, lo que ha hecho pensar a algunos médicos que existe una enfermedad cardíaca de base que explica los cambios en el ECG. Sin embargo, la evidencia ha demostrado que estos cambios pueden ocurrir

incluso en pacientes con coronarias normales. En la serie de Cropp y Manning,⁷ de los 29 pacientes con HSA que tenían cambios ECG, 8 murieron y de éstos, 5 tuvieron autopsia. En la autopsia ninguno de ellos tenía enfermedad coronaria epicárdica. Estos hallazgos, junto con la observación clínica de que los cambios ECG son transitorios y se recuperan en días o meses sin dejar lesión, están en contra de infarto o isquemia como causa de los cambios ECG.

Otras anormalidades ECG

Es frecuente encontrar nuevas ondas Q similares a las del infarto agudo de miocardio en pacientes neurológicos. Estas ondas Q son de carácter transitorio o pueden estar presentes durante la evolución normal de un infarto miocárdico.⁸ La aparición de nuevas ondas Q ha ocurrido en 10% de pacientes con isquemia o hemorragia cerebral.⁹ Las ondas U no relacionadas con anormalidades electrolíticas son comunes después de accidente cerebrovascular, se presentan aisladas o asociadas con anormalidades de las ondas T y del intervalo QT. Algunos estudios han encontrado ondas U en 13 a 15% de pacientes con accidente cerebrovascular o HSA.¹⁰ La combinación de ondas U y prolongación del intervalo QT es más frecuente en pacientes con hemorragia intracerebral y HSA.¹¹ Un estudio demostró que los criterios electrocardiográficos estándar para hipertrofia ventricular izquierda se encuentran en 14% de pacientes con HSA, ninguno de los cuales tenía historia previa de enfermedad coronaria, y en 43% de pacientes sin historia de hipertensión arterial.¹²

IMPLICACIÓN DE LAS ANORMALIDADES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

Los datos sobre el significado diagnóstico de los cambios electrocardiográficos en pacientes con HSA son inconsistentes, porque la mayoría de los estudios son retrospectivos y con un poder limitado para ajustar los factores de comorbilidad. El estudio de Zaroff demostró una asociación entre anormalidades electrocardiográficas y pobre pronóstico neurológico.¹³ Kawasaki y col. diseñaron un sistema de evaluación del electrocardiograma basado en la presencia de ondas Q, depresión del intervalo ST y ondas T invertidas.¹⁴ En el estudio, un va-

lor de 6 o mayor fue un predictor significativo de la mortalidad intrahospitalaria y de pobre evolución neurológica. Sin embargo, el estudio de Sakr no pudo demostrar ninguna asociación entre cambios electrocardiográficos y evolución adversa después de HSA.¹⁵

MANEJO DE LAS ANORMALIDADES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

La mayoría de las veces las anormalidades electrocardiográficas no requieren tratamiento.¹⁶ Es importante tener una historia previa completa y, si es posible, electrocardiogramas previos. Un QT prolongado puede ser secundario a un síndrome hereditario, a hipocalcemia, hipomagnesemia o efectos tóxicos de medicamentos antiarrítmicos (quinidina, sotalol, amiodarona) o antipsicóticos (haloperidol). El infarto miocárdico y la hipercalemia producen cambios en la onda T. La causa más común de ondas U es la hipocalcemia.

Arritmias cardíacas

Se presentan en 20 a 40% de los pacientes con eventos isquémicos o hemorragias intracerebrales y en cerca de 100% de los pacientes con HSA. Incluyen bradicardia, taquicardia supraventricular, fibrilación auricular, latidos ectópicos ventriculares y fibrilación ventricular.¹⁷

La mayoría de las alteraciones del ritmo cardíaco ocurren en pacientes con función cardiaca normal, lo cual sugiere mecanismos neurogénicos. El tipo y localización del evento vascular cerebral determina el tipo de arritmia, pues cada hemisferio tiene una influencia diferente sobre la función cardiaca. El nodo sinoauricular está bajo la influencia del control autónomo del lado derecho, y la estimulación o inhibición del hemisferio cerebral, hipotálamo y médula derechos ejerce mayor influencia sobre la frecuencia cardíaca cuando se compara con la manipulación del lado izquierdo. En lesiones de la ínsula derecha desencadenan bradicardia y efecto vasodepresor, mientras que en las lesiones de la región insular izquierda hay taquicardia e hipertensión arterial. Las arritmias supraventriculares son más comunes después de estimulación del hemisferio derecho.¹⁸ La prolongación del intervalo QT es más común después de lesiones de la arteria cerebral media derecha.

Disfunción miocárdica

La lesión cardíaca inducida por HSA es un ejemplo importante de lesión neurocardiogénica y es un modelo

clínico muy bien estudiado. Los pacientes y animales que han muerto después de un episodio de HSA muestran lesiones subendocárdicas, al parecer secundarias a excesiva estimulación simpática.¹⁹ Offerhaus y van Gool mostraron que después de hemorragia intracerebral hay un aumento de las catecolaminas en el tejido cardiaco, y que este aumento induce lesiones subendocárdicas conocidas como necrosis de bandas de contracción, miocitólisis y degeneración miofibrilar.²⁰

La prevalencia de 8 a 13% de anomalías del movimiento regional de la pared del ventrículo izquierdo ha sido reportada en grandes estudios.^{20,21}

Miocardio aturdido neurogénico

Se ha descrito disfunción sistólica ventricular regional y global después de HSA con una incidencia aproximada de 10 a 28% de los casos. La disfunción diastólica también es común después de HSA, está en relación directa con la severidad de la lesión neurológica y puede ser la causa de edema pulmonar en muchos pacientes. A pesar de los avances en las técnicas diagnósticas de enfermedad cardiaca, la patofisiología no es clara. Se han probado algunas hipótesis, como isquemia miocárdica o infarto por enfermedad arterial coronaria, vasoespasmo o desequilibrio entre el aporte y la demanda de flujo y de oxígeno. El mecanismo de lesión neurogénica mediada por catecolaminas ha sido demostrado en estudios clínicos y experimentales.²¹

El término corazón aturdido neurogénico hace referencia a la lesión cardiaca mediada por la lesión neurológica, que suele ser reversible y se caracteriza por la liberación de enzimas miocárdicas, alteraciones en el EKG y en algunos casos disfunción ventricular izquierda, y estos cambios no se deben a hipoperfusión miocárdica por enfermedad coronaria.²²

Estudios como el de Tung P y col. en 2004 mostraron la correlación existente entre la severidad del daño neurológico y el grado de lesión miocárdica medidos a través de la CPK-MB y las troponinas cardíacas.²³

La autopsia de animales con corazón aturdido reveló hemorragias en la región subendocárdica y en el citoplasma miocárdico con densas bandas transversas de eosinófilos. El estudio de Martín Samuel sobre enfermedad cardiaca neurogénica refiere su hipótesis sobre el papel de las alteraciones fisiológicas, clínicas, bioquímicas y patológicas como desencadenantes de la lesión cardiaca neurogénica.²⁴ Está claro que en algunos pacientes con lesión neurológica se observan cambios en el EKG secundarios a la liberación de enzimas cardíacas y a la degeneración de miofibrillas que se han

observado en estudios *post mortem*. Existen cuatro mecanismos para producir degeneración de las miofibrillas: la liberación de catecolaminas, el estrés esteroideo, la estimulación del sistema nervioso y el síndrome de reperfusión. El común denominador presente en los cuatro mecanismos es la apertura de canales dependientes de calcio, entrada de calcio y como resultado contracción intensa de músculo cardiaco. Normalmente, en lesiones moderadas la situación es reversible y sólo se observa alteración del electrocardiograma, mientras que en situaciones severas se producirá una degeneración de las miofibrillas que provocará la liberación de enzimas cardíacas, hecho irreversible. La muerte del miocito es causada por la liberación de radicales libres de oxígeno, producidos por el metabolismo de las catecolaminas o durante el periodo de reperfusión, o en ambos, después de periodos variables de isquemia.

Hikaro Sato y col. describieron en 1990 el abombamiento apical ventricular izquierdo agudo y transitorio que se presenta en ausencia de enfermedad arterial coronaria.²⁵ Sato lo llamó síndrome de Tako-Tsubo por la similitud en la apariencia del ventrículo afectado con un jarrón utilizado por los pescadores japoneses para atrapar pulpos.

Desde entonces se han publicaron algunos casos en Japón y muy pocos en el resto de Asia. Esos estudios sugerían que el síndrome de Tako-Tsubo es mucho más frecuente de lo que inicialmente se pensaba en el mundo occidental.

La incidencia en Japón parece ser tan alta como 1 a 2% de todas las admisiones con diagnóstico de infarto miocárdico con elevación del segmento S-T.

La causa más frecuente relacionada con el síndrome es estrés emocional severo, pero también puede ser precipitado por enfermedades médicas intercurrentes. La etiología exacta del síndrome no está bien determinada, pero los mecanismos propuestos incluyen vasoespasmo arterial coronario epicárdico, deterioro multivasos de la circulación coronaria, sobrecarga de calcio con daño directo del miocito y trastorno del metabolismo de ácidos grasos con aturdimiento miocárdico prolongado. La disfunción ventricular se manifiesta típicamente por acinesia de la mitad apical del ventrículo izquierdo o de los dos ventrículos con segmentos basales hiperquinéticos. La disfunción ventricular se resuelve en semanas y generalmente tiene buen pronóstico.

Bybee y col. han propuesto tres criterios diagnósticos para el síndrome:²⁶

1. Acinesia/discinesia apical transitoria que no tiene la distribución de la irrigación de un territorio vascular coronario específico.

2. Ausencia de enfermedad arterial coronaria significativa o de ruptura aguda de placa de aterosclerosis, por angiografía coronaria.
3. Evidencia electrocardiográfica de nuevas elevaciones del ST o de inversión de la onda T.

En conclusión, existe evidencia poderosa que demuestra que la hiperactividad del sistema simpático del sistema nervioso autonómico es el fenómeno común que desencadena las lesiones cardíacas en la catástrofe neurológica. Estas lesiones miocárdicas contribuyen a aumentar la tasa de mortalidad, principalmente en los pacientes con trauma craneoencefálico, hemorragia subaracnoidea y epilepsia.²⁷ Se ha demostrado que la interrupción de las vías simpáticas a nivel del cordón cervical y el uso de agentes bloqueadores de las catecolaminas suprimen el efecto de lesión del sistema cardiopulmonar de origen neurogénico.²⁸

Existen otras teorías que intentan explicar el aturdimiento miocárdico, como la del espasmo coronario secundario a aumento del tono simpático y a la disfunción microcirculatoria.

Recientemente se han realizado interesantes estudios sobre pacientes con hemorragia subaracnoidea que han revelado índices más altos de lesión miocárdica en mujeres, lo que sugiere la posibilidad de diferencias en la activación simpática y la vulnerabilidad de las catecolaminas basadas en el género.²⁹

En cuanto a la contractilidad ventricular izquierda, se produce una disminución de la misma debido a la hipocinesia y fracción de eyección baja en el corazón atontado, esto como producto del movimiento anormal de la pared miocárdica, reflejo de las diferentes distribuciones de las terminales nerviosas simpáticas a nivel cardíaco. Esta disfunción ventricular izquierda aparece hasta en 10% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea, y en los que sobreviven a estas lesiones tanto la motilidad de la pared miocárdica como la función cardíaca vuelven a la normalidad.

Tratamiento

Como el mecanismo de la lesión cardíaca neurogénica parece ser mediado por catecolaminas, el tratamiento debe enfocarse en corregir o tratar el proceso neurológico que la desencadenó. En los pacientes con HSA, el tratamiento incluye prevención del resangrado mediante tratamiento endovascular o quirúrgico. El vasoespasmo cerebral que puede ser tratado con nimodipina y en algunas instituciones con la terapia triple H (hipertensión, hemodilución e hipervolemia) puede mejorar el flujo san-

guíneo cerebral, pero aumenta el trabajo miocárdico y el consumo de oxígeno, predisponiendo a mayor lesión.

Es posible que se administren inotrópicos y vasopresores dirigidos a mejorar la perfusión cerebral, pero es importante recordar sus efectos sobre el consumo de oxígeno miocárdico.

La prioridad debe ser tratar la condición neurológica que desencadenó el evento. La lesión cardíaca que se presenta después de HSA parece ser reversible. En contraste, los pacientes con eventos cerebrales vasculares pueden tener una enfermedad cardíaca significativa concomitante.

EDEMA PULMONAR NEUROGÉNICO

El edema pulmonar neurogénico (EPN) fue descrito desde comienzos del siglo XX³⁰ como inicialmente secundario a heridas cerebrales por arma de fuego.³¹ Sin embargo, el entendimiento de la condición y de su tratamiento es escaso, en parte por la complejidad de los mecanismos fisiopatológicos involucrados.

Los estudios *post mortem* entre las décadas de 1950 y 1960 reconocieron el edema pulmonar en aproximadamente 50% de los pacientes que morían por patología intracraneal aguda. En 1969, una serie de muertes ocurridas en Vietnam por heridas craneales demostró que la mayoría tenían evidencia de edema pulmonar, incluyendo a los soldados que morían casi instantáneamente después de la herida.³²

El EPN se define como un edema pulmonar agudo que se presenta inmediatamente después de una lesión neurológica central, por lo general en pacientes sin antecedentes de patología cardíaca o pulmonar que pudieran explicar el cuadro. Esta definición no excluye el efecto coexistente de la lesión neurológica sobre la función miocárdica, lo cual puede hacer confuso el cuadro y retardar el diagnóstico. El EPN se ha reportado tanto en niños como en adultos.^{32,33}

Es un tipo de edema pulmonar bilateral que cursa con reducción de la PaO₂, que sigue a la disfunción cerebral aguda sin asociarse a falla cardíaca o sobrecarga de volumen o cualquier otra causa obvia de hipoxemia. Este tipo de edema está asociado con lesión neurológica aguda, trauma craneoencefálico, convulsiones, hemorragias intracraneales, eventos vasculares cerebrales, esclerosis múltiple, tumores e infecciones.³³

No es reconocida su incidencia, ya que es un síndrome no infrecuente aunque pocas veces diagnosticado, y la mayoría de los reportes de esta entidad se obtienen de autopsias de casos aislados.

Muchos autores han reportado la HSA como la causa principal de EPN. Ocurre hasta en 23% de estos pacientes.³⁴ La hipoxia asociada puede ser grave, siendo la causa de muerte hasta en 11% de los casos.³⁵

Fisiopatología

Hay dos mecanismos que coexisten y son desencadenados por el aumento súbito de la presión intracraneana (PIC) o por lesiones isquémicas localizadas en zonas gatillo del cerebro (centros vasomotores, médula oblongada, área postrema, médula caudal, núcleo del tracto solitario):³⁶

Mecanismo hemodinámico

El aumento súbito de la PIC desencadena una liberación masiva de catecolaminas que produce vasoconstricción pulmonar intensa seguida de aumento de la presión hidrostática capilar pulmonar y de la permeabilidad capilar. El importante incremento de la presión vascular pulmonar causa una alteración de las fuerzas de Starling en los pulmones con desviación de líquido hacia los alveolos y el intersticio.

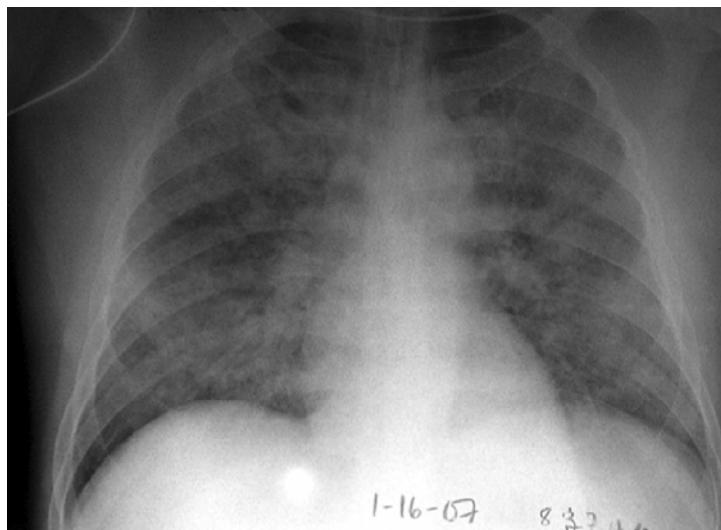
El edema hidrostático ocurre cuando la presión transmural excede los 40 mmHg; inicialmente lesiona el endotelio capilar pulmonar, va seguido de lesión de la membrana basal de los capilares alveolares y finalmente de lesión del epitelio alveolar con salida de proteínas y glóbulos rojos hacia el espacio alveolar.³⁷

Con frecuencia la alteración pulmonar cursa con compromiso simultáneo de la función cardiaca, como ya se discutió. Las alteraciones de la contractilidad explican la inestabilidad hemodinámica. De hecho, una reserva funcional miocárdica disminuida aumenta el riesgo de EPN. Varios mediadores están implicados en la génesis del EPN, la descarga masiva de catecolaminas y la lesión endotelial.³⁸ La norepinefrina y el neuropeptido Y son secretados en grandes cantidades como respuesta a la tormenta simpática e inducen vasoconstricción pulmonar y aumento de la permeabilidad capilar. Las lesiones asociadas con cambios de presión sobre el endotelio vascular causan liberación de endotelina-1, uno de los vasoconstrictores más potentes.

El óxido nítrico también está implicado.

Mecanismo inflamatorio

La respuesta inflamatoria también produce aumento de la permeabilidad en los capilares pulmonares. Se ha identificado la acción de las citocinas cerebrales en la génesis del EPN. La activación de los genes proinflamatorios en los órganos es una de las consecuencias de la muerte cerebral.³⁹ La lesión cerebral mayor causa reacción inflamatoria local con producción, a nivel de astrocitos y microglía, de interleucinas 1b y 6, que pasan a través de la barrera hematoencefálica lesionada y actúan en órganos periféricos.⁴⁰ Experimentalmente, la lesión cerebral inducida produce expresión de neuropeptidos, sustancia P y neuroquinina A en la corteza frontal. Estas sustancias inducen broncoconstricción y edema de la mucosa bronquial, así como aumento de la per-



A



B

Figura 47-1.

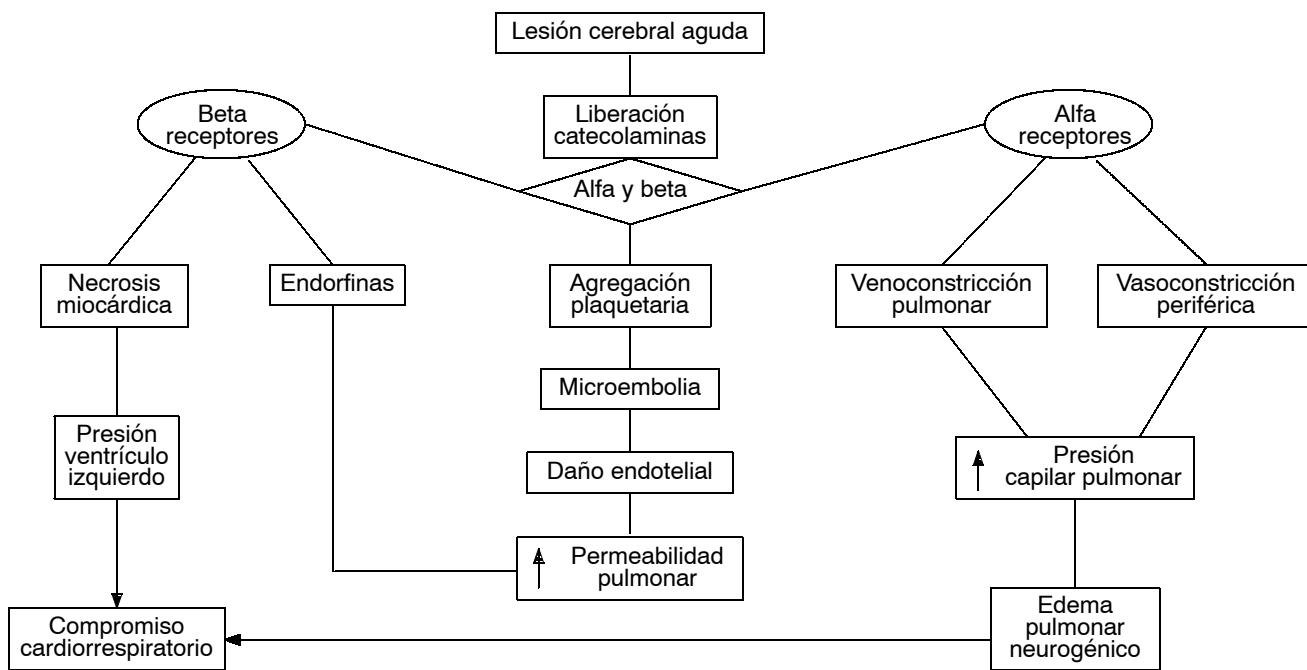


Figura 47-2. Activación simpática en HSA causante de falla cardiaca y edema pulmonar. Modificado de referencia 41.

meabilidad capilar pulmonar, edema pulmonar y activación leucocitaria.

Desde el punto de vista anatómico, las zonas cerebrales que llevan a EPN están localizadas en el hipotálamo y en la médula oblongada, e incluyen:

- Dos regiones en la médula oblongada: la médula ventral, que incluye las neuronas de grupo catecolaminérgico A1, y la médula dorsal, incluyendo el núcleo reticulado medial, el núcleo dorsal motor del vago y el núcleo del tracto solitario.
- El hipotálamo posterior, donde la isquemia y la hemorragia son los gatillos para inducir activación simpática masiva.

Diagnóstico

No hay una presentación clínica específica de EPN. Usualmente se presenta al mismo tiempo que se instaura la lesión neurológica, pero puede producirse cuando hay empeoramiento clínico del compromiso neurológico. Los signos clínicos son los de cualquier tipo de edema pulmonar, pero cuando es puro no hay evidencia de disfunción o falla ventricular. Los síntomas más frecuentes son taquipnea, taquicardia, estertores basales bilaterales y falla respiratoria. La salida de sangre dentro o alrededor del cerebro o de la médula espinal puede producir fiebre.

Exámenes complementarios

La radiografía de tórax muestra infiltrados pulmonares bilaterales. Cuando es únicamente EPN, los valores obtenidos mediante el ecocardiograma, el Doppler transesofágico y la presión venosa central son normales. No hay cambios electrocardiográficos. El aumento transitorio pero significativo de la presión en la arteria pulmonar que se ha descrito es difícil de encontrar en la práctica clínica, porque es de corta duración y se produce al inicio del cuadro.⁴¹ El edema pulmonar neurogénico resulta de un incremento en la permeabilidad capilar pulmonar y en aumento de la presión hidrostática capilar.

Tratamiento

Hay dos razones importantes para iniciar un tratamiento de pacientes con complicaciones cardíacas y respiratorias secundarias a lesiones neurológicas agudas y especialmente secundarias a HSA: se debe trabajar intensamente para prevenir la lesión secundaria del cerebro causada por la hipoxia y la hipotensión, y la disfunción cardíaca mecánica y los trastornos de la conducción son potencialmente tratables con buenos resultados.⁴²

Identificación de los pacientes en riesgo

Si bien no está claro cuáles son los pacientes que presentarán este tipo de complicaciones, se deben tener en cuenta los siguientes factores de riesgo asociados:

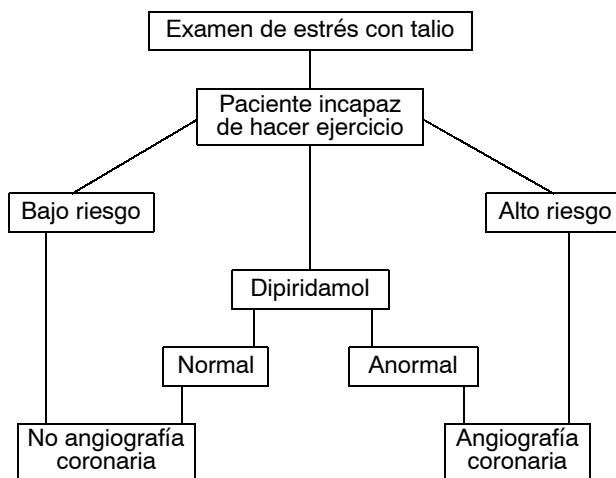


Figura 47-3.

- a. Pobre nivel neurológico.
- b. Mayor de 40 años de edad.
- c. Hipertensión arterial.
- d. Anormalidades previas de la repolarización ventricular.
- e. Tiempo quirúrgico.

Todos estos pacientes se benefician de un monitoreo temprano e intensivo.

Las complicaciones cardíacas y pulmonares de la lesión cerebral aguda aumentan la morbilidad y la mortalidad; por lo tanto, todos los pacientes que presenten patología intracraneal (hasta que su condición neurológica sea estable) deben tener:

1. Un EKG de 12 derivaciones.
2. Medición de las enzimas cardíacas al ser admitidos.
3. Ecocardiografía.

Dependiendo de la condición clínica y de los antecedentes del paciente, puede ser necesario complementar la evaluación con otros exámenes, como se sugiere en la figura 47-3. No existen pruebas de mejoría en el resultado a largo plazo de estos pacientes si los cambios menores en el EKG son tratados. El tratamiento de la lesión neurológica de base es la manera más eficaz de corregir las anormalidades del electrocardiograma. Las extrasístoles ventriculares no requieren tratamiento. En caso de que ocurran taquiarritmias ventriculares o arritmias supraventriculares que produzcan inestabilidad hemodinámica, se deberá emplear inmediatamente el tratamiento indicado. Es importante diferenciar el miocardio aturdido de origen neurogénico de la lesión isquémica cardíaca, especialmente en la hemorragia

subaracnoidal, ya que el corazón aturdido mejora cuando se trata primero la lesión neurológica, pero la lesión isquémica miocárdica causa una disfunción irreversible, y en el peor de los casos la muerte, de no recibir el tratamiento adecuado. Bulsara y col. realizaron un estudio retrospectivo de 1995 a 2000 en 350 pacientes con hemorragia subaracnoidal aneurismática, y los criterios de inclusión propuestos fueron:

1. Sin historia de problemas cardíacos.
2. Disfunción ventricular de reciente inicio (fracción de eyección menor de 40%).
3. Anormalidades de movimiento en la pared miocárdica o un ecocardiograma que no correlaciona el funcionamiento vascular coronario de la distribución en EKG.
4. CPK-MB y troponina 1.
5. Intervención quirúrgica para su aneurisma.
6. Troponina cardíaca con niveles menores de 2.8 ng/mL.

Si todavía existe duda respecto a la etiología de la disfunción cardíaca, la angiografía coronaria es el método de elección. Propusieron los siguientes criterios para distinguir entre miocardio aturdido neurogénico y disfunción cardíaca isquémica:

1. La CPK/MB no es de utilidad para diferenciar las dos entidades.
2. La inconsistencia entre el ecocardiograma y el EKG sugiere disfunción miocárdica neurogénica.
3. La troponina cardíaca menor de 2.8 ng/mL con una fracción de eyección menor de 40% sugiere el diagnóstico de isquemia miocárdica.⁴³

El edema pulmonar neurogénico se debe tratar sintomáticamente y se recomienda la intubación temprana con ventilación mecánica. En general, el tratamiento es similar al del edema pulmonar cardiogénico. Sin embargo, el uso de diuréticos en pacientes con hemorragia subaracnoidal o con cerebro perdedor de sal deberá realizarse con extrema precaución, pues esta población está en riesgo de presentar vasoespasmo cerebral o hipotensión secundaria a hipovolemia.

CONCLUSIÓN

Hay evidencia de que lesiones cerebrales agudas como hemorragia subaracnoidal, infección, epilepsia y trau-

ma craneoencefálico pueden inducir disfunción de los sistemas cardiovasculares y pulmonares. Estos efectos se manifiestan por cambios electrocardiográficos que van desde hallazgos clínicamente asintomáticos hasta arritmias severas con compromiso de la función hemodinámica, disfunción ventricular izquierda, EPN e incluso muerte súbita. El mecanismo de lesión neurogénica

probablemente sea multifactorial, siendo el pilar etiológico la descarga excesiva simpática secundaria a la interrupción de centros autonómicos en la corteza cerebral, la médula y el tallo. Es indispensable que el médico conozca este fenómeno, porque el monitoreo y el manejo adecuado tempranos de la disfunción orgánica podrían mejorar los resultados.

REFERENCIAS

- Cushing H:** The blood pressure reaction of acute cerebral compression illustrated by cases of intracranial hemorrhage. *Am J Med Sci* 1903;125:1017-1044.
- Byer EAR, Toth LA:** Electrocardiograms with large, upright T waves and QT intervals. *Am Heart J* 1947;33:796-806.
- Burch GE, Meyers R, Abildskov JA:** A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. *Circulation* 1954;9:719-723.
- Cheung RT, Hachinski V:** Cardiac effects of stroke. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2004;6:199-207.
- Hachinski VC, Oppenheimer SM, Wilson JX et al.:** Asymmetry of sympathetic consequences of experimental stroke. *Arch Neurol* 1992;49:697-702.
- Cropp G, Manning G:** Electrocardiographic changes simulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage. *Circulation* 1960;22:25-38.
- Lavy S, Yaar I, Melamed E et al.:** The effect of acute stroke on cardiac functions as observed in an intensive stroke care unit. *Stroke* 1974;5:775-780.
- Yamour BJ, Sridharan MR, Rice JF et al.:** Electrocardiographic changes in cerebrovascular hemorrhage. *Am Heart J* 1980;99:294-300.
- Sommargren CE, Zaro JG, Banki N et al.:** Electrocardiographic repolarization abnormalities in subarachnoid hemorrhage. *J Electrocardiol* 2002;35(Suppl):257-262.
- Yamour BJ, Sridharan MR, Rice JF et al.:** Electrocardiographic changes in cerebrovascular hemorrhage. *Am Heart J* 1980;99:294-300.
- Sommargren CE, Zaro JG, Banki N et al.:** Electrocardiographic repolarization abnormalities in subarachnoid hemorrhage. *J Electrocardiol* 2002;35(Suppl):257-262.
- Zaro J, Rordorf G, Newell J et al.:** Cardiac outcome in patients with subarachnoid hemorrhage and electrocardiographic abnormalities. *Neurosurgery* 1999;44:34-39.
- Kawasaki T, Azuma A, Sawada T et al.:** Electrocardiographic score as a predictor of mortality after subarachnoid hemorrhage. *Circ J* 2002;66:567-570.
- Sakr YL, Lim N, Amaral AC et al.:** Relation of ECG changes to neurological outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Int J Cardiol* 2004;96:369-373.
- Cheung RT, Hachinski V:** Cardiac effects of stroke. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2004;6:199-207.
- Cheung RT, Hachinski V:** Cardiac effects of stroke. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2004;6:199-207.
- Tokgozoglu SL, Batur MK, Topuoglu MA et al.:** Effects of stroke localization on cardiac autonomic balance and sudden death. *Stroke* 1999;30:1307-1311.
- Burch GE, Colcolough H, Giles T:** Intracranial lesions and the heart. *Am Heart J* 1970;80:574-575.
- Offerhaus L, van Gool J:** Electrocardiographic changes and tissue catecholamines in experimental subarachnoid haemorrhage. *Cardiovasc Res* 1969;3:433-440.
- Allman FD, Herold W, Bosso FJ et al.:** Time-dependent changes in norepinephrine induced left ventricular dysfunction and histopathologic condition. *J Heart Lung Transplant* 1998;17:991-997.
- Grunsfeld A, Fletcher JJ, Nathan BR:** Cardiopulmonary complications of brain injury. *Critical Care Neurology* 2005;5:448-493.
- Tung P, Kopelnik A, Banki N et al.:** Predictors of neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2004;35:548-551.
- Samuels MA:** Neurogenic heart disease: a unifying hypothesis. *Am J Cardiol* 1987;60:15-19.
- Sato H, Tateishi H, Uchida T et al.:** Takotsubo type cardiomyopathy due to multivessel spasm. En: Kodama K, Haze K, Hon M (eds.): *Clinical aspect of myocardial injury: from ischaemia to heart failure*. Tokio, Kagakuhyouronsya, 1990: 56-64.
- Bybee KA, Kara T, Prasad A et al.:** Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2004;141:858.
- Tung P, Kopelnik A, Banki N et al.:** Predictors of neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2004;35:548-551.
- Grunsfeld A, Fletcher JJ, Nathan BR:** Cardiopulmonary complications of brain injury. *Crit Care Neurol* 2005;5:448-493.
- Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA et al.:** Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 2005;352:539-548.
- Shanahan W:** Pulmonary oedema in epilepsy. *N Y Med J* 1908;87:54-56.
- Weisman SJ:** Edema and congestion of the lungs resulting from intracranial hemorrhage. *Surgery* 1939;6:722-729.
- Grunsfeld A, Fletcher JJ:** Cardiopulmonary complications of brain injury. *Crit Care Neurol* 2005;5:448-493.
- Fontes RB, Aguiar PH, Zanetti MV et al.:** Acute neurogenic pulmonary edema: case reports and literature review. *J Neurosurg Anesthesiol* 2003;15:144-150.
- Solenski NJ, Haley EC Jr, Kassell NF et al.:** Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the multicenter, cooperative aneurysm study. Participants

- of the Multicenter Cooperative Aneurysm Study. *Crit Care Med* 1995;23:1007-1017.
34. **Fontes RB, Aguiar PH, Zanetti MV, Andrade F et al.:** Acute neurogenic pulmonary edema: case reports and literature review. *J Neurosurg Anesthesiol* 2003;15:144-150.
 35. **Simon RP:** Neurogenic pulmonary edema. *Neurol Clin* 1993;11:309-323.
 36. **Hachenberg T, Rettig R:** Stress failure of the blood-gas barrier. *Curr Opin Anaesthesiol* 1998;11:37-44.
 37. **Beckman DL, Ginty DD, Gaither AC:** Neurogenic pulmonary edema in a pulmonary normotensive model. *Proc Soc Exp Biol Med* 1987;186:170-173.
 38. **Pratschke J, Wilhelm MJ, Kusaka M:** Activation of proinflammatory genes in somatic organs as a consequence of brain death. *Transplant Proc* 1999;31:1003-5.
 39. Injury in rats. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;25:523-529.
 40. **Ott L, McClain CJ, Gillespie M, Young B:** Cytokines and metabolic dysfunction after severe head injury. *J Neurotrauma* 1994;11:447-472.
 41. **Andreoli A, di Pasquale G, Pinelli G et al.:** Subarachnoid hemorrhage: frequency and severity of cardiac arrhythmias. *Stroke* 1987;18:558-564.
 42. **Macmillan CSA, Grant IS, Andrews PJD:** Pulmonary and cardiac sequelae of subarachnoid haemorrhage: time for active management. *Int Care Med* 2002;28:1012-1023.
 43. **Bulsara KR, McGirt MJ, Liao L et al.:** Use of the peak troponin value to differentiate myocardial infarction from reversible neurogenic left ventricular dysfunction associated with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2003;98:524-528.

Lesiones neurológicas inducidas por la circulación extracorpórea

Maria Claudia Niño de Mejía, Juan Armando Mejía C., Alexandra Benavides, Carlos Mesa

INTRODUCCIÓN

Desde que en 1953 John H. Gibbon Jr. introdujo el concepto de circulación extracorpórea han aumentado la expectativa y la calidad de vida de los pacientes que padecen enfermedades cardíacas con indicación de tratamiento quirúrgico. El desarrollo obtenido en el campo de la circulación extracorpórea y el mejor entendimiento de los mecanismos fisiopatológicos relacionados con ella han permitido que pacientes más ancianos y con mayor riesgo quirúrgico tengan acceso a este tipo de intervenciones.

El uso de la circulación extracorpórea se ha asociado con complicaciones neurológicas que incluyen convulsiones, coma, *delirium* y alteraciones cognoscitivas. El avance en técnica quirúrgica, manejo anestésico, equipos y materiales ha disminuido dramáticamente la morbilidad y la mortalidad de las cirugías cardiovasculares. Sin embargo, siguen presentándose complicaciones neurológicas, asociadas con el aumento en el número de pacientes de mayor riesgo admitidos para cirugía cardíaca, y son responsables de buena parte de los desenlaces perioperatorios negativos, así como del deterioro de la calidad de vida en el periodo posquirúrgico, del aumento de los días de estancia hospitalaria y de los costos generales de la cirugía.

Para lograr disminuir la presentación de las complicaciones neurológicas y sus efectos devastadores sobre el paciente y su familia se debe tener un conocimiento claro de su fisiopatología y de su forma de presentación, así como de las estrategias de prevención y tratamiento. Este capítulo resumirá algunos de estos tópicos.

INCIDENCIA

Las lesiones neurológicas después de cirugía cardiovascular tienen una presentación muy variable, desde eventos cerebrovasculares (ECV) que ocurren en 2 a 5% de los pacientes sometidos a cirugía para revascularización miocárdica, hasta déficit cognoscitivo que se presenta en 30 a 80% de los pacientes entre 5 y 10 días después de la cirugía. La gran disparidad entre los desenlaces reportados depende del estudio analizado (si es retrospectivo o prospectivo) y del tipo de valoración neurológica que se utilice.¹ Se ha observado que la incidencia de lesión neurológica aumenta con la edad, y depende también del tipo de cirugía realizado en el paciente. Alrededor de 3% de los pacientes tienen secuelas neurológicas severas después de circulación extracorpórea. La encefalopatía y el deterioro cognoscitivo tienen porcentajes variables en el tiempo: entre 30 y 80%, y el accidente cerebrovascular tiene rangos entre 1 y 5% dependiendo de la edad del paciente, como se explica más adelante.²

Dentro de los factores predisponentes a la generación de ECV se reconocen: edad avanzada de 75 a 80 años (1.75% de los casos), aterosclerosis aórtica proximal en 4.52%, con predisposición a la generación de eventos embólicos³ durante la canulación, el clampaje y la anastomosis aórtica.

Existen otros factores predisponentes: utilización de balón de contrapulsación en 2.6% de los pacientes, historia de enfermedad coronaria previa en 1.83%, tensión arterial elevada el día de admisión con cifras por encima de 180 mmHg, de presión sistólica en 3.47% e historia de enfermedad neurológica previa en 3.19%.⁴ Estas altera-

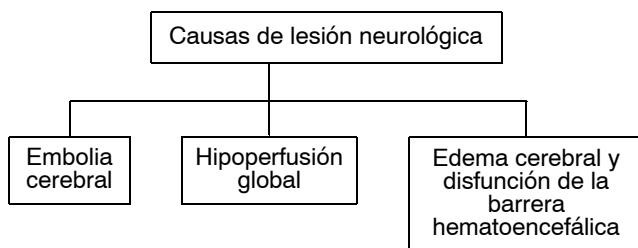


Figura 48-1. Causas de complicaciones a nivel del sistema nervioso central posterior a *bypass* cardiovascular.

ciones desempeñan un papel muy importante en casi las dos terceras partes de los eventos atribuidos a complicaciones secundarias al *bypass* cardiovascular. Pacientes con enfermedad carotídea severa, cirugía valvular, presencia de trombos intraventriculares e hipoperfusión cerebral pueden también desarrollar eventos del tipo ACV en el periodo posoperatorio inmediato (figura 48-1).

MECANISMOS DE LESIÓN CEREBRAL

Existen tres mecanismos básicos de lesión cerebral:

1. El embolismo.
2. La respuesta inflamatoria sistémica.
3. La disminución del flujo sanguíneo cerebral o hipoperfusión.

El cerebro, más que cualquier otro órgano, depende minuto a minuto del aporte adecuado de sangre oxigenada. La constancia de la circulación cerebral es asegurada por la permeabilidad de los vasos y por una serie de reflejos barorreceptores y vasorreceptores que están bajo el control de centros localizados en el tallo cerebral. En animales de experimentación y en humanos la interrupción completa del flujo sanguíneo por períodos mayores de 5 min produce daños irreversibles. El tejido cerebral privado de sangre va hacia la necrosis isquémica o el infarto. La obstrucción de una arteria por un trombo o un émbolo causa un daño isquémico focal, pero cuando se prolonga la falla en la circulación general y la hipotensión arterial puede producir cambios isquémicos difusos. La isquemia cerebral global ocurre si hay un flujo inadecuado para suplir las demandas metabólicas del cerebro.

Los infartos cerebrales varían de acuerdo con la magnitud de la congestión y la hemorragia encontradas den-

tro del tejido blando. Algunas zonas de infarto no tienen sangre y se llaman infartos pálidos; otras presentan congestión leve (dilatación de vasos sanguíneos y salida de glóbulos rojos), especialmente en zonas marginales. Existen infartos con extensa extravasación de sangre a partir de vasos pequeños en el territorio lesionado (infarto hemorrágico), que se presentan casi siempre en casos de embolismo cerebral, al parecer porque el material embólico, después de ocluir una arteria y causar necrosis isquémica del tejido cerebral, migra distalmente de su sitio de origen. Esto permite la restauración parcial de la circulación a la región infartada con acúmulo de sangre en pequeños vasos lesionados. Cualquiera de estas alteraciones puede ser la responsable del compromiso neurológico del paciente sometido a circulación extracorpórea.

Embolismo cerebral

Los émbolos cerebrales se han documentado durante y después de la cirugía cardiaca utilizando como métodos diagnósticos el Doppler transcraneal, la angiografía retiniana con fluoresceína y las imágenes de resonancia magnética. Los émbolos son típicamente compuestos de material ateromatoso lipogénico, pero también se observan émbolos gaseosos.⁵ Según el tamaño de los émbolos, se habla de macroembolismo cuando son partículas que ocluyen arterias con diámetro de 200 um o más y generalmente son de tipo lipogénico, y de microembolismo, que habitualmente es de origen gaseoso y se caracteriza por ocluir pequeñas arteriolas y capilares. Los macroémbolos se asocian con ECV y se manifiestan clínicamente con secuelas como la hemiplejia, mientras que los microémbolos se asocian con lesiones en tejidos muy susceptibles a la isquemia. Aunque la embolización puede desarrollarse a través de todo el procedimiento de apoyo con circulación extracorpórea, un estudio encontró que la mayor frecuencia se presenta en el reinicio de circulación al corazón y durante el clampeo aórtico. La confirmación se ha realizado con Doppler transcraneal.⁶

Hipoperfusión

La circulación extracorpórea puede producir hipoperfusión cerebral. Hay estudios que ponen énfasis en el papel etiológico que desempeña la isquemia-hipoxia después de hipotensión arterial en pacientes con lesiones neurológicas posquirúrgicas. Son especialmente sensibles a la hipotensión las áreas limítrofes vasculares del

cerebro, las áreas relacionadas con procesos de memoria, las áreas del hipocampo, las del núcleo reticular talámico, las capas corticales III, V y VI y las células de Purkinje. La lesión por hipoperfusión es más frecuente cuando existe estenosis carotídea y se observa con presiones arteriales medias por debajo de 50 mmHg. La distribución de los infartos cerebrales en zonas limítrofes vasculares es más frecuente en los pacientes con hipoperfusión durante la circulación extracorpórea que en cualquier otro tipo de evento cerebro vascular. La hipoperfusión aumenta el riesgo de infecciones en el posoperatorio y al parecer incrementa el efecto de los microémbolos al producirse un irregular arrastre de éstos en la circulación cerebral, empeorando la lesión.⁷

Respuesta inflamatoria sistémica

No están bien definidos los factores que influyen en la incidencia, la severidad y el desenlace clínico de la respuesta inflamatoria asociada con circulación extracorpórea. Al parecer, el contacto con los materiales artificiales del circuito de circulación extracorpórea produce activación del sistema del complemento, plaquetas, neutrófilos, sistema fibrinolítico y toda la cascada inflamatoria. Estudios anteriores encontraron una clara relación entre la activación del complemento, la disfunción renal, la pulmonar y el sangrado por alteración de la coagulación en el posquirúrgico, pero no con alteraciones neurológicas.

En pacientes ancianos, con diabetes mellitus e hipertensión arterial, el riesgo de lesión neurológica posoperatoria puede aumentarse por alteraciones preexistentes de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral. Se han desarrollado pocos estudios aleatorizados, pero se concluye que niveles de presión arterial media entre 80 y 100 mmHg pueden llevar a mejores desenlaces neurológicos y cardíacos que presiones entre 50 y 60 mmHg. Esto puede deberse a un “lavado” de los microémbolos en áreas del cerebro sensibles a la isquemia.⁸

MARCADORES BIOQUÍMICOS DE LESIÓN

Algunos estudios sobre marcadores bioquímicos de lesión pueden ayudar a entender el papel de la inflamación, la isquemia y la hipoperfusión en las lesiones neurológicas posteriores a la circulación extracorpórea. La

proteína C reactiva, un reactante de fase aguda indicador de inflamación sistémica subyacente, es un nuevo marcador de aterosclerosis y se está usando como predictor de enfermedad cerebrovascular. Asimismo, la proteína dependiente de calcio S100B que se encuentra localizada predominantemente en la astrogliá se ha asociado a lesiones con aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica.⁹ No obstante, estudios que investigan cambios en los niveles de S100B correlacionados con cambios en los resultados del test minimental en pacientes quirúrgicos de revascularización miocárdica manejados intraquirúrgicamente con diferentes temperaturas y con el método de alfa-stat y pH stat para el control del pH no pudieron demostrar relación entre las elevaciones de la S100B y las alteraciones en el minimental en ninguno de los grupos estudiados.¹⁰ Se ha propuesto el receptor de anticuerpos NMDA como marcador de lesión después de isquemia y eventos cerebrovasculares. Paula M. Bokesch y col. realizaron un estudio comparativo de marcadores de lesión entre la proteína C reactiva, concentraciones séricas de S100B y receptores de anticuerpos NMDA en pacientes de alto riesgo llevados a cirugía cardiaca, y el uso de circulación extracorpórea, y encontraron que los receptores de anticuerpos de NMDA fueron buenos predictores de lesión cuando se encontraron valores por encima de 2.0 ng/mL antes de la cirugía, mientras que la proteína C reactiva y la S100B no lo fueron. Los autores consideran que la S100B es más bien un marcador de disfunción de la barrera hematoencefálica, pero no necesariamente de isquemia cerebral, mientras que los receptores de anticuerpos NMDA son más marcadores de isquemia cerebral. La isquemia cerebral y la disfunción de la barrera hematoencefálica coexisten con frecuencia, pero la disfunción de la BHE no es necesariamente un indicador de isquemia.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las alteraciones neurológicas presentadas se clasifican en:

Lesiones neurológicas focales tipo 1¹¹

Incluyen infartos cerebrales, accidentes isquémicos transitorios, lesiones cerebrales fatales, pinzamiento aórtico y embolias secundarias a placas ateromatosas. Constituyen 3.1% de las lesiones cerebrales y son responsables de 21% de los fallecimientos asociados con complicaciones posteriores a cirugía de bypass corona-

Cuadro 48-1. Lesiones neurológicas**Tipo 1**

- Infartos cerebrales
- Accidentes isquémicos transitorios
- Pinzamiento aórtico
- Embolia secundaria a placas ateromatosas

Tipo 2

- Asociadas con compromiso neurológico
- Desorientación
- Alteración del estado neurológico
- Agitación y alucinaciones

rio. Se han relacionado además con aumento de costos hospitalarios por los días de estancia y necesidad de rehabilitación en los pacientes que sufren este tipo de compromiso neurológico¹² (cuadro 48-1).

Hay además una prevalencia determinada según el tipo de cirugía: de 3 a 5% con cámara abierta (cambios valvulares) y entre 1 y 2% con cámara cerrada (cirugías de tipo revascularización miocárdica).

La evaluación preoperatoria de fenómenos ateroembólicos localizados a nivel de la aorta en pacientes programados para cirugía con *bypass* cardiovascular puede realizarse mediante ecografía transesofágica (ETE) o TAC torácico. Otro método para la detección de este tipo de lesiones es la palpación intraoperatoria de la aorta, en la cual se puede identificar sólo un tercio de las lesiones existentes identificadas con un ecocardiograma epivascular.^{13,14} Este último se ha constituido en un método de detección altamente sensible y específico para lesiones a nivel de la aorta, y además puede determinar el cambio de conducta intraoperatorio en 10% de los pacientes evaluados mediante este método.

De los pacientes en quienes no se utilizó el ecocardiograma epivascular, 6.3% presentaron eventos adversos. Se recomienda que a aquellos pacientes que vayan a ser llevados a cirugía con *bypass* cardiovascular y que presenten riesgos elevados para el desarrollo de eventos neurológicos adversos se les realice eco transesofágico intraoperatorio o barrido ecográfico de la aorta para la detección de placas no palpables (clase I, nivel B) y para la reducción de embolia cerebral (clase IIa, nivel B)¹³ (cuadro 48-2).

Lesiones neurológicas globales difusas tipo 2

Incluyen estados de compromiso como desorientación, alteración del estado neurológico, agitación y alucina-

Cuadro 48-2. Métodos de detección de ateromas en aorta

- Eco transesofágico
- Palpación intraoperatoria
- TAC torácico
- Ecocardiograma epivascular

ciones. Constituyen 3.0% de las lesiones presentadas posteriormente a circulación extracorpórea. Son más frecuentes cuando se asocian con enfermedades metabólicas y renales previas y en personas de edad avanzada.

Entre las alteraciones del estado neurológico están:

Alteraciones cognoscitivas

Se caracterizan por disminución o pérdida de funciones intelectuales, memoria o capacidades propias del paciente. Para su diagnóstico se requieren estudios neuropsicológicos profundos y completos. Con frecuencia es el paciente quien primero detecta e informa sobre alteraciones intelectuales posquirúrgicas.

Al igual que con las otras manifestaciones de lesión neurológica posquirúrgica, su incidencia varía en el tiempo, desde 53% en el posoperatorio inmediato hasta 36% a las seis semanas y 24% a los seis meses.

Estudios de seguimiento de los pacientes muestran un patrón de mejoría inicial al que sigue deterioro cognoscitivo tardío,¹⁴ que justificaría la referencia estadística de 42% de alteración cognoscitiva cinco años después de la cirugía.

La persistencia de los síntomas en el tiempo ha dividido los cambios cognoscitivos en cambios a corto plazo y a largo plazo. Los cambios cognoscitivos a corto plazo se caracterizan por presentarse en el periodo posoperatorio inmediato; algunas veces se confunden con alteraciones producidas por la sedación, el manejo de dolor u otras causas clínicas. Se presentan más frecuentemente como alteraciones de la memoria verbal y visual y se asocian con efectos de la inflamación sistémica o de la anestesia.

Los cambios cognoscitivos a largo plazo se relacionan con enfermedad cerebrovascular previa, diabetes e

Cuadro 48-3. Alteraciones neurológicas

- Alteraciones cognoscitivas
- Fenómenos depresivos
- Lesión del sistema extrapiramidal
- Alteraciones de conciencia

hipertensión arterial. Se encuentran hasta en 50% de los pacientes con enfermedad cerebrovascular previa a la cirugía. Como problema de seguimiento se encontró que ninguno de los estudios de desenlace a largo plazo ha controlado la aparición de nuevas lesiones cerebrales después de la salida del hospital, por lo que no puede descartarse que la alta incidencia de alteraciones cognoscitivas a largo plazo esté relacionada con un mal control de las enfermedades de base que continúan produciendo riesgo neurológico después de la cirugía.¹⁵

Fenómenos depresivos

Los pacientes con estados depresivos previos presentan recaída en el primer mes con persistencia de su cuadro depresivo hasta en 47% de los casos. Los pacientes sin antecedentes de depresión preoperatoria pueden presentar estados depresivos posteriores a la cirugía de bypass cardiovascular en un porcentaje menor.¹⁶

Lesiones del sistema extrapiramidal

Son de 1 a 12% de las complicaciones neurológicas y están asociadas principalmente con la inducción de hipotermia y la parada cardiaca total. Se han relacionado también con el fenómeno de no reflujo en la reperfusión cerebral, que se modula mediante la hemodilución. Se presenta desde el segundo hasta el sexto día del posoperatorio y sus manifestaciones van disminuyendo con el tiempo.

Alteraciones de la conciencia

Van desde somnolencia hasta coma. Deben determinarse a partir de la finalización de la acción de los diferentes agentes anestésicos utilizados durante la cirugía. Su presentación es más frecuente en personas mayores de 65 años de edad y pueden estar asociadas con fenómenos de desmielinización posanóxica con lesiones fundamentalmente localizadas a nivel de los ganglios basales.

Según su etiología, las lesiones pueden ser:

Evento cerebrovascular

Se manifiesta con signos o síntomas neurológicos localizados, causados por daño estructural. Usualmente el diagnóstico se confirma por TAC, RNM o PET Scan 2.

La incidencia de eventos cerebrovasculares varía dependiendo del tipo de procedimiento. En revascularización coronaria (RVC), la incidencia reportada es de 1.5

a 5.2% en los estudios prospectivos.¹⁷ En cirugía valvular alcanza 8% y en cirugía combinada de RVC más cirugía valvular está por encima de 8%.¹⁸

Debe sospecharse del diagnóstico de evento cerebrovascular posquirúrgico en pacientes con incapacidad paraemerger de la anestesia en las primeras 6 h después de la cirugía. Estos pacientes deben ser evaluados de manera inmediata por neurología y valorados por medio de estudios radiológicos neurológicos.

El evento cerebrovascular se asocia con elevadas cifras de mortalidad, prolongación de la estancia hospitalaria y requerimiento de rehabilitación por discapacidad al terminar la estancia hospitalaria.¹⁹

Anoxia cerebral severa

Se presenta en 0.3 a 2% de los casos, asociada principalmente con hipoperfusión secundaria a hipotensión prolongada. Se produce durante fenómenos de parada cardiaca e hipotermia profunda y su incidencia aumenta a medida que el tiempo de parada cardiaca sobrepasa los 45 min.

Encefalopatía

Se manifiesta clínicamente como confusión, delirio, agitación o convulsiones. Su incidencia es dos veces mayor que la del evento cerebrovascular; los reportes varían de 8.4 a 32% de los casos.

Muchos pacientes no son formalmente diagnosticados. Los síntomas se presentan después de la extubación cuando el paciente tiene la capacidad de hablar y está agitado y agresivo. Los estudios de imágenes muestran múltiples émbolos, asociándose el fenómeno multiembólico con ateromatosis de la aorta descendente.

La encefalopatía hipódrica aumenta hasta cinco veces la mortalidad y la estadía hospitalaria. Cuando no se establece el diagnóstico de forma adecuada, los pacientes tienden a presentar posteriormente disminución de su función intelectual.

Edema cerebral

Múltiples estudios reportan la generación de edema cerebral secundario a las intervenciones del tipo de bypass cardiovascular. Sin embargo, la explicación etiológica para este fenómeno todavía no ha sido hallada. Se cree que el edema cerebral es de tipo citotóxico, resultante de un fenómeno de hipoperfusión global, o secundario a hiponatremia. El edema cerebral determina la aparición de lesiones de hipoperfusión cerebral por aumento de la presión intracraneana y disminución de la presión de perfusión regional y global.

Factores relacionados con el daño neurológico:

- Hipertensión arterial.
- Edad avanzada.
- Temperatura.
- Manejo ácido-básico.
- Duración de la circulación extracorpórea.
- Enfermedad aórtica.
- Enfermedad de vasos carotídeos.
- Lesiones valvulares.
- Diabetes.
- Hemodilución.
- Relacionados con el equipo.
- Embolización.

Daño medular

El grado de compromiso está determinado por el tipo de cirugía. Dentro de las entidades patológicas que más se asocian con la lesión medular están: reparación de aneurismas, disecciones aórticas, cirugías valvulares y pacientes con compromiso hemodinámico importante en quienes se requiera el uso de balón de contrapulsación aórtico. Cuando el tiempo de clampeo aórtico es de unos 60 min, la lesión medular aparece en cerca de 90% de los individuos por compromiso de la circulación medular dependiente de la arteria de Adamkiewicz. No hay lesión si el tiempo de clampeo es inferior a 15 min.

La incidencia de paraplejía con tiempo de clampeo de 60 min es de 0.1% con clampeos a nivel infrarrenal, de 25% si se realiza a nivel diafragmático y de 90 a 100% si el clampeo es distal al origen de la arteria subclavia izquierda.

Lesiones de nervios periféricos

La lesión más frecuentemente encontrada se produce en el plexo braquial y constituye de 5 a 25% de las lesiones de este tipo. Se produce por fractura de la primera costilla o por excesiva tracción intraoperatoria ejercida sobre el esternón y la pared torácica.

Otras lesiones se pueden presentar a nivel de los nervios frénico (por hipotermia local para protección miocárdica), radial y cubital (por punción o hematoma en la canalización de arterias para monitoreo de presión arterial directa intraoperatoria), laríngeo recurrente (en cirugías que afectan la convexidad del arco aórtico), facial (por hipotermia o lesión mecánica directa) y peroneo (por presión secundaria a apoyo incorrecto y prolongado de la cabeza del peroné).

Cuadro 48-4. Segundo su etiología

- | |
|------------------------------------|
| Anoxia cerebral severa |
| Accidente cerebrovascular embólico |
| Daño medular |
| Lesiones nerviosas periféricas |

La vigilancia de las zonas y puntos de presión en los pacientes sometidos a esta y cualquier tipo de cirugía se establece entonces como un factor fundamental para evitar las lesiones secundarias a la colocación de pacientes en la mesa quirúrgica y a la realización de cambios posturales intraoperatorios.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo pueden dividirse según su origen en: relacionados con el paciente, relacionados con el procedimiento y relacionados con el equipo.

Asociados a los factores de riesgo están los predictores clínicos, que se dividen en:

- Tipo I: aterosclerosis aórtica proximal, historia de enfermedad neurológica, enfermedad pulmonar, uso de balón intraaórtico, diabetes mellitus y edad avanzada.
- Tipo II: hipertensión sistólica al ingreso, antecedente de CABG y consumo excesivo de alcohol.

Factores relacionados con el paciente

Edad

Durante mucho tiempo se ha considerado la edad como un factor de riesgo de lesión neurológica en los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular, asociándose el incremento de desenlaces negativos con patologías relacionadas con la vejez, como la aterosclerosis. Por esta razón su inclusión como factor de riesgo independiente se ha prestado a controversia en algunos grupos de estudio.²⁰

En 2003 Joseph P. Matthew y col. estudiaron a grupos de pacientes de diversas edades en quienes se investigó la disminución intraoperatoria y posoperatoria de los niveles de anticuerpo *core* para IgG e IgM anti-endotoxina (EndoCAb), encontrándose que en los pacientes no sólo había disminución en la respuesta inmunita-

ria con el aumento de infecciones en el posoperatorio, sino también una significativa relación con cambios en el desenlace neurológico. Se observó que los niveles bajos de EndoCAb en los pacientes ancianos (mayores de 60 años de edad) se relacionaban con un aumento del doble en el porcentaje de riesgo de sufrir desenlaces neurológicos negativos en comparación con los pacientes más jóvenes con el mismo nivel de disminución en EndoCAb, y con un aumento de hasta cuatro veces el riesgo en pacientes mayores de 80 años de edad.²¹

Género

La enfermedad cardiaca en mujeres en EUA está relacionada como una de las primeras causas de muerte; asimismo, ha ido aumentando el uso de la cirugía cardiaca en mujeres afectadas por enfermedades del corazón. Desde hace más de 20 años se conocen estadísticas que muestran mayor morbilidad (como aumento de lesiones neurológicas) y mortalidad en mujeres que en hombres llevados a cirugía cardiaca. Este aumento de la morbilidad se ha atribuido a que las mujeres llegan a cirugía con mayor edad y por lo tanto con mayores comorbilidades. Charles W. Hogue realizó un estudio prospectivo en el cual analizó la presencia de lesiones neurológicas posquirúrgicas en 416 347 pacientes (32% de los cuales eran mujeres) y concluyó que las mujeres presentaron una mayor incidencia de lesiones neurológicas posoperatorias relacionadas con una mayor mortalidad a 30 días y afirmó que no era posible explicar este aumento del riesgo sólo por la presencia de factores conocidos, sino que el hecho de ser mujer actuaría como un factor de riesgo independiente para desarrollar alteraciones neurológicas en el posoperatorio de cirugía cardiaca.

Genética

La apolipoproteína E (apoE) es una lipoproteína glicosilada de 34 kD que se ha relacionado con alteraciones del desenlace en lesiones neurológicas, específicamente la presencia del alelo apoE ε4, el cual parece estar asociado con mayor disfunción neurológica en traumas craneoencefálicos, hemorragia intracerebral no aneurismática y eventos cerebrovasculares. Está relacionada con la enfermedad de Alzheimer.

Desde hace algún tiempo se ha intentado asociar la apo E4 con los eventos neurológicos posteriores a cirugía cardiaca, pero algunos estudios no encuentran relación entre la apo E4 y las lesiones neurológicas. Reportes de estudios de Steed y col. no muestran cambios en

la incidencia en las semanas 4 a 7 posoperatorias en la evaluación neuropsicológica en los pacientes que presentaron un alelo ε4 y dos alelos ε4.²² Lian K. Ti y col. realizaron una investigación en 154 pacientes y no encontraron diferencias en el flujo sanguíneo cerebral, CMRO₂, o en la relación entrega/consumo de oxígeno en pacientes llevados a cirugía cardiaca con el alelo apo E4. Concluyen que si existe asociación entre apo E4 y la disfunción neurológica posquirúrgica no se debe a alteraciones en estas medidas fisiológicas, y que posiblemente está relacionada con alteración de la susceptibilidad neuronal a la lesión, aumento de la carga tromboembólica aterosclerótica o al potenciar la respuesta inflamatoria.²³

Condiciones médicas asociadas

Es clara la asociación entre los estados mórbidos previos a la cirugía y el empeoramiento del desenlace neurológico. Estudios en comunidades muestran que los pacientes con presencia de enfermedad cerebrovascular preexistente, diabetes e hipertensión arterial tienen mayor disminución cognoscitiva en un periodo de cuatro a seis años que quienes no sufren estas enfermedades. También se ha encontrado que muchos pacientes con alteraciones neurológicas previas no diagnosticadas o infartos cerebrales silentes, comunes en pacientes ancianos asintomáticos, llegan frecuentemente a cirugía, donde los factores hemodinámicos contribuirían a la posterior expresión de las lesiones y a presentar empeoramiento del estado neurológico posquirúrgico.

Hipertensión

Se ha encontrado que los pacientes presentan un mayor riesgo de eventos neurológicos cuando la presión arterial sistólica es mayor de 180 mmHg, con compromiso de la autorregulación cerebrovascular. Esto determina la aparición de lesiones neurológicas tipo I.

Enfermedad aórtica

Los pacientes con lesiones aórticas ateromatosas presentan mayor incidencia de complicaciones de tipo embólico (26% de los casos) y de eventos o accidentes cerebrovasculares (6%).

Enfermedad de vasos carotídeos

Los pacientes con lesiones a nivel de la carótida con un compromiso de su luz de más de 70% presentan un riesgo aumentado de generar complicaciones neurológicas

tipo I. La incidencia en la generación de ACV secundaria a lesiones provenientes de placas ateromatosas de las arterias carótidas es de 30%.

Lesiones valvulares

Los pacientes sometidos a cirugías valvulares, con reparaciones únicas o múltiples, pueden presentar lesiones tipo I y tipo II hasta en 15% de los casos. De los pacientes con lesiones valvulares, 80% son sometidos a reparación a nivel aórtico y mitral y sólo 20% van a presentar lesiones a nivel de la válvula mitral y tricúspide. La asociación de lesiones valvulares más revascularización cardiaca puede incrementar aún más el riesgo de aparición de lesiones neurológicas.

Diabetes

Los pacientes pueden tener pérdida de la autorregulación cerebral que condicione empeoramiento de lesiones neurológicas previas. Se ha encontrado que la utilización de un monitoreo estricto de los niveles de glucemia ha mejorado la sobrevida de aquellos pacientes que fueron llevados a procedimientos del tipo cirugía *bypass* cardiovascular. Los niveles elevados de glucemia tienen influencia directa en el tiempo de estancia posoperatoria, el tiempo de estancia en cuidados intensivos, los costos hospitalarios y las complicaciones infecciosas. El objetivo terapéutico es mantener niveles adecuados de glucemia por debajo de 140 mg/dL (clase I, nivel B).

Factores relacionados con el procedimiento

Hematocrito

Durante muchos años se ha utilizado la técnica de hemodilución en la circulación extracorpórea para producir una menor resistencia vascular y un incremento en el flujo sanguíneo cerebral, acordando el punto de hemodilución en relación con la temperatura que controla la tasa metabólica. Sin embargo, estudios efectuados en los últimos años muestran que las disminuciones en el hematocrito pueden asociarse con desenlaces negativos. Jonas y col. realizaron un estudio en 147 niños llevados a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea y encontraron que los niños manejados con hematocritos bajos (21.5%) presentaron bajos niveles en los índices cardiacos, aumento de los niveles de lactato sérico después de 60 min y aumento del agua corporal total al

final del primer día del posoperatorio. Después de realizar el análisis a largo plazo se observó que estos niños con bajos hematocritos presentaron retraso en el desarrollo psicomotor comparados con los niños manejados con niveles mayores de hematocritos (27.8%).²⁴

En estudios con animales llevados a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, paro circulatorio e hipotermia, Lennart F. Duebener y col. concluyeron que altos niveles de hematocrito (30%) no se relacionan con irregularidades de la microcirculación cerebral y puede disminuir la activación de células blancas endoteliales después de la hipotermia, la circulación extracorpórea y el paro circulatorio, mientras que los animales manejados con hemodilución severa (Hto 10%) mostraron inadecuados niveles de oxigenación tisular cerebral durante la fase de hipotermia en la circulación extracorpórea y la fase de paro circulatorio hipodérmico.²⁵

Glucemia

El desarrollo de hiperglucemia es muy común en los pacientes llevados a cirugía cardiovascular en la etapa perioperatoria, secundaria a razones relacionadas con la respuesta al estrés, con el trauma quirúrgico y cuando se realiza cirugía con circulación extracorpórea. Se relaciona con la heparinización, la hipotermia y el recalentamiento del paciente, y se considera crítico el nivel de glucemia por encima de 15.0 mmol/L. La etiología de esta elevación en los niveles de glucosa está relacionada con una inadecuada secreción de insulina, el estímulo endógeno de la producción de glucosa, la disminución en el consumo total de glucosa, el aumento de la absorción sobre la filtración de glucosa a nivel renal y la disminución en la actividad de la insulina exógena.²⁶

Reportes clínicos muestran una clara relación entre la elevación de la glucemia (> 140 mg/dL), el empeoramiento del resultado neurológico y la mortalidad después de isquemia cerebral global y regional. La hiperglucemia aumenta la lesión en el área de penumbra, pero tiene poco impacto sobre las zonas de isquemia irreversible.

Los estudios en pacientes posquirúrgicos cardiovasculares no muestran una relación clara entre la hiperglucemia (glucemia > 150 mg/dL) y el desarrollo de desenlaces neurológicos negativos. Sarha de Ferranti y col. realizaron un estudio prospectivo en 171 niños que fueron llevados a cirugía para corrección de transposición de grandes vasos, y no encontraron correlación a los 1, 4 y 8 años con desenlace negativo neurológico. Esto puede deberse a la inmadurez del sistema nervioso central y a la manera en que se metaboliza y transporta el lactato en el cerebro inmaduro.²⁷ Por otra parte, datos de

laboratorio sugieren que la insulina tiene un efecto neuroprotector con disminución de la activación de los neutrófilos (entre otros), que sumado a estudios en adultos en la unidad de cuidado intensivo que demuestran que el mantenimiento de niveles de glucosa 80 y 110 mg/dL con infusión de insulina produce reducción en el tiempo de ventilación mecánica y disminución de la mortalidad, hacen que pueda estar indicado su uso intraquirúrgico para mantenimiento de niveles de glucemia normales.³

Control de la temperatura

El efecto protector de la hipotermia durante períodos de hipoxia está dado principalmente por dos mecanismos: la disminución de la tasa metabólica directamente relacionada con la temperatura, y el segundo se relaciona con una disminución en la liberación de glutamato y otros aminoácidos excitadores de las neuronas isquémicas.

Las revisiones de la literatura no son concluyentes con relación al efecto protector de la hipotermia y la disminución de los desenlaces neurológicos desfavorables en cirugía cardiovascular. Se considera que en momentos críticos de la cirugía, como durante el clampeo y desclampeo aórtico, aquélla no se usa y pierde su efecto protector. Durante el recalentamiento puede producirse hiperemia, y estos períodos de hiperemia se relacionan con una incidencia de hasta 50% de la disfunción neurológica después de circulación extracorpórea. Asimismo, cuando se realiza monitoreo con catéter en el bulbo yugular, los episodios de desaturación se relacionan con los episodios de hiperemia del recalentamiento.

Los estudios demuestran que no existe claridad sobre las ventajas de la hipotermia sobre lo que se podría considerar temperatura "normal". Algunos autores refieren el uso de niveles de temperatura sólo 2 o 3 grados por debajo de 37 °C sin encontrar, al parecer, diferencias en el efecto neuroprotector en comparación con pacientes con niveles de hipotermia de 25 o 30 °C. Se sugiere que durante la cirugía con circulación extracorpórea e hipotermia el control de la temperatura se realice en el punto más cercano y relacionado con la temperatura cerebral, idealmente en el bulbo yugular, para evitar lesiones secundarias por el recalentamiento y la hiperemia.²⁸

Control del estado ácido-básico

Las bases fisiológicas para el manejo del pH durante la cirugía cardiaca, la circulación extracorpórea y la hipotermia están relacionadas con cambios en la solubilidad del CO₂ en la sangre, la cual se encuentra aumentada en

la hipotermia, produciendo disminución en la PaCO₂ con aumento del pH.

Hasta finales de la década de 1980, el manejo habitual del estado ácido-básico en la cirugía cardiaca con circulación extracorpórea se realizaba con el método del pH-stat, en el cual la finalidad era mantener el pH en 7.4 y la PaCO₂ de 40 mmHg durante la etapa de hipotermia, para lo cual se realizaba un ajuste según la temperatura del paciente adicionando CO₂ exógeno al oxigenador. A finales de la década de 1980 se inició un manejo considerado más fisiológico, en el cual no se realiza ajuste según la temperatura, para el mantenimiento del pH en 7.4 y el CO₂ en 40 mmHg.

Se han desarrollado numerosos estudios sin encontrar una clara diferencia en el manejo con uno u otro método. Beneficios del pH-stat incluyen desviación de la curva de oxihemoglobina hacia la derecha y modulación de los receptores de n-metil-D-aspartato que limitan los efectos neurotóxicos de los aminoácidos excitadores. Con el alfa-stat hay un mejor acoplamiento entre el metabolismo cerebral y el flujo sanguíneo cerebral, lo que produciría protección neurológica.

Duración de la circulación extracorpórea

Los pacientes sometidos a la realización de procedimiento con un tiempo de clampeo prolongado de más de 120 min presentan una mayor predisposición a la generación de lesiones tempranas de tipo I y II.²⁹ Pueden asociarse también, como factor predictor, las características del flujo utilizado en la realización del bypass cardiovascular, tipo pulsátil vs. no pulsátil. La utilización del tipo pulsátil puede ser un factor protector en la generación de lesiones a nivel del sistema nervioso central.

Efectos benéficos de la utilización de flujo pulsátil en el bypass cardiovascular:

1. Aumento del flujo sanguíneo capilar.
2. Mejoría del drenaje linfático.
3. Atenuación de la respuesta inflamatoria.
4. Incremento de la circulación regional durante el bypass cardiovascular.
5. Disminución de la pérdida de células neuronales en el núcleo caudado luego de una isquemia cerebral global.
6. Atenuación de la liberación de endotelina -1 reduciendo la resistencia vascular cerebral.

Factores relacionados con el equipo

La falta de filtros arteriales, el uso de agentes inhalados tipo óxido nitroso y el uso de oxigenadores de burbuja

en vez de membrana son causantes de lesiones neurológicas tipo I y II.

Monitoreo y diagnóstico

Existen diversos métodos para la detección de posibles lesiones neurológicas:

Doppler transcraneal

Determina la velocidad de flujo en las arterias cerebrales de la base y detecta alteraciones en la perfusión. Se utilizan las ventanas transtemporal, transoccipital y transorbitaria. Permite la determinación continua del flujo sanguíneo cerebral y la detección de material embólico durante la circulación extracorpórea. Para su medición se utilizan ondas de baja frecuencia, entre 2 y 4 Hz.

Electroencefalograma

Es útil para la detección de fenómenos de isquemia cerebral intraoperatoria. Si existe supresión de actividad a nivel del EEG, debe sospecharse la existencia de flujo cerebral insuficiente durante la circulación extracorpórea o síndrome de bajo gasto en pacientes revascularizados sin circulación extracorpórea. También puede encontrarse modificación de los patrones eléctricos secundaria a cambios en temperatura, metabolismo y alteraciones hidroelectrolíticas. Algunos estudios demuestran que la manipulación del flujo cerebral guiada por los registros electroencefalográficos consigue reducir la aparición de déficit neurológicos de 44 a 5%. La correlación de las alteraciones electroencefalográficas con el hallazgo de daño neurológico en enfermos fallecidos a consecuencia de una lesión cerebral tiene una sensibilidad de 64% y una especificidad de 78%. En el caso de sujetos que no fallecen a consecuencia de la lesión, la sensibilidad y la especificidad del método son de 24 y 96%, respectivamente.

Saturación venosa yugular de oxígeno

Determina la relación entre el aporte y la demanda. Valores por debajo de 50% indican un aporte inadecuado para la demanda del paciente.

Potenciales evocados

Son la respuesta del cerebro frente a estímulos visuales, auditivos, somatosensoriales o motores. Proporcionan un dato útil de la integridad de una vía de conducción neurológica y ayudan a determinar el sitio de la lesión y su severidad. Existen dos parámetros importantes en el registro de potenciales evocados: la latencia y la amplitud. Las alteraciones en la amplitud pueden estar asociadas a alteraciones a nivel del FSC.

NIRS

La utilización de métodos como la espectroscopia cercana a infrarrojo se ha constituido en un método de monitoreo de pacientes en forma perioperatoria que se ha aplicado en la detección y medición de la oxigenación cerebral durante la cirugía de bypass cardiovascular.¹

Índice biespectral

Permite determinar el porcentaje de lesión asociado a disminución en la actividad EEG. Las alteraciones en este registro se relacionan con un mayor riesgo de lesión isquémica.

Microdiálisis

Este método mide la oxigenación tisular cerebral y permite la identificación de niveles regionales de lactato piruvato, aminoácidos excitatorios y otras sustancias relacionadas con el metabolismo cerebral. Pacientes en quienes se encuentren fenómenos lesivos asociados con isquemia y reperfusión pueden presentar niveles elevados de citrulina como producto de la degradación de la arginina durante procesos de muerte celular.

REFERENCIAS

1. Newman MF, Grocott HP et al.: *Strategies for the reduction of neurological injury after cardiopulmonary bypass*. Neuroprotection, A Society of Cardiovascular Anesthesiologists Monograph. 1997. Cap. 7 pag 163-195.
2. Ahonen J, Salmenpera M: Brain injury after adult cardiac surgery. *Acta Anaesthet Scand* 2004;48:4-19.
3. Pugsley W, Klinger L, Paschalis C, Treasure T, Harrison M et al.: The impact of microemboli during cardiopulmo-

- nary bypass on neuropsychological functioning. *Stroke* 1994;25:1393-1399.
4. **Arrowsmith JE, Grocott HP, Reves JG, Newmann MF:** Central nervous system complication of cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2000;84(3):378-393.
 5. **Hogue CW Jr, Palin CA et al.:** Cardiopulmonary bypass management and neurologic outcomes, an evidence-based appraisal of current practices. *Anesth and Analg* 2006;103: 21-37.
 6. **Gottesman FR, Wityk RJ et al.:** Brain injury from cardiac bypass procedures. *Semin Neurology* 2006;26:4.
 7. **Gottesman FR, Wityk RJ et al.:** Brain injury from cardiac bypass procedures. *Semin Neurology* 2006;26:4.
 8. **Mckhann GM, Grega MA et al.:** Stroke and encephalopathy after cardiac surgery. An update. *Stroke* 2006;37:562-571.
 9. **Bokesch PM, Izkenova GA et al.:** NMDA receptor antibodies predict adverse neurological outcome after cardiac surgery in high-risk patients. *Stroke* 2006;37:1432-1436.
 10. **Shaaban-Alí M, Harmer M et al.:** Changes in serum S100B protein and mini-mental state examination after cold (28 °C) and warm (34 °C) cardiopulmonary bypass using different blood gas strategies (alfa-stat and pH-stat). *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:10-16.
 11. **Davidoff R, Eagle K, Guyton RA:** Guideline update for coronary artery bypass graft surgery. A report of the American College of Cardiology /American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). Developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and the Society of Thoracic Surgeons, March 2004.
 12. **Shaw PJ, Bates D, Cartlidge NE et al.:** An analysis of factors predisposing to neurological injury in patients undergoing coronary bypass operations. *Q J Med* 1989;72:633-646.
 13. **Shann KG, Likosky DS et al.:** An evidence-based review of the practice of cardiopulmonary bypass in adults: a focus on neurologic injury, glicemic control, hemodilution and the inflammatory response. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;132 (2).
 14. **Amaya O, Díaz JC et al.:** *El cerebro durante la circulación extracorpórea. Neuroanestesia. Enfoque perioperatorio en el paciente neurológico.* Cap 29. 1^a ed. Distribuna, 2005.
 15. **Selness OA, Grega MA et al.:** Neurological aspects of cardiac surgery with emphasis on coronary artery bypass grafting.
 16. **Arrowsmith JE, Grocott HP, Reves JG, Newmann MF:** Central nervous system complication of cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2000;84(3):378-393.
 17. **Taggart DP, Westaby S:** Neurological and cognitive disorders after coronary artery bypass grafting. *Curr Opin Cardiol* 2001;16:271-276.
 18. **Mckhann GM, Grega MA et al.:** Stroke and encephalopathy after cardiac surgery. An update. *Stroke* 2006;37:562-571.
 19. **Taggart DP, Westaby S:** Neurological and cognitive disorders after coronary artery bypass grafting. *Curr Opin Cardiol* 2001;16:271-276.
 20. **Newman MF, Grocott HP et al.:** *Strategies for the reduction of neurological injury after cardiopulmonary bypass.* Neuroprotection, a Society of Cardiovascular Anesthesiologists Monograph.1997. Cap. 7:163-195.
 21. **Mathew JP, Grocott HP:** Lower endotoxin immunity predicts increased cognitive dysfunction in elderly patients after cardiac surgery. *Stroke* 2003;34:508-513.
 22. **Selnes OA, Mckhann GM et al.:** Cognitive and neurobehavioral dysfunction after cardiac bypass procedures. *Neurol Clin* 2006;24:133-145.
 23. **Ti LK, Mathew JP et al.:** Effect of apolipoprotein E genotype on cerebral autoregulation during cardiopulmonary bypass. *Stroke* 2001;32:1514-1519.
 24. **Jonas RA, Wypij D, Roth SJ:** The influence of hemodilution on outcome after hypotermic cardiopulmonary bypass: results of a randomized trial in infants. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:1765-1774.
 25. **Lennart F, Duebener, Sakamoto T et al.:** Effects of hematocrit on cerebral microcirculation and tissue oxygenation during deep hypothermic bypass. *Circulation* 2001;104(Suppl I):I-260-I-264.
 26. **Carvalho G, Moore A et al.:** Maintenance of normoglycemia during cardiac surgery. *Anesth Analg* 2004;99:319-324.
 27. **De Ferranti S, Gouveau K et al.:** Intraoperative hyperglycemia during infant cardiac surgery is not associated with adverse neurodevelopmental outcomes at 1, 4 and 8 years. *Anesthesiology* 2004;100:1345-1352.
 28. **Shaaban Ali M, Harmer M et al.:** Cardiopulmonary bypass temperature and brain function. *Anesthesia* 2005;60:365-372.
 29. **Mills SA, Prough DS:** Neuropsychiatric complications following cardiac surgery. *Sem Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 3(1):39-46.

Uso racional de hemoderivados en el paciente neurológico grave

Jaime Rivera Flores, Margarita Chavira Romero

Los pacientes neurológicos, en especial durante los procedimientos neuroquirúrgicos, no están exentos de presentar una hemorragia difícil de controlar y, a pesar de las medidas de control (hemostasia), no puede evitarse administrarles productos sanguíneos.

GENERALIDADES

La hemorragia cerebral se presenta cuando los vasos sanguíneos se rompen o sangran, produciéndose hipotensión arterial sistémica, disminución del FSC e isquemia súbita por falta de riego sanguíneo a ese nivel. Además de la lesión primaria que lo propicia, la sangre que irrita el tejido cerebral, el vasospasmo y la hipotensión desencadena la producción de sustancias químicas que originan una lesión secundaria, restringiendo aún más el flujo sanguíneo dentro del cerebro.

La hemorragia cerebral es la mayor causa de deterioro temprano, con un pronóstico desfavorable que incrementa la mortalidad. El volumen de sangrado se correlaciona con los datos clínicos y las estrategias de tratamiento se enfocan en la reducción del volumen de la hemorragia.

La hemorragia intracerebral (HIC) es un sangrado dentro del tejido cerebral que forma gradualmente un hematoma por ruptura de arterias y arteriolas debido a trauma, desórdenes de sangrado, malformaciones vasculares y otras.

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es un sangrado dentro del líquido cefalorraquídeo (LCR); sus causas

más comunes son la ruptura de aneurismas y malformaciones vasculares cercanas a la piamadre. El sangrado dura unos cuantos segundos, pero son comunes los re-sangrados.

Los tipos de hemorragia (epidural, subaracnoidea, cerebelar) que se presentan se deben a una gran variedad de causas; las hemorragias que invariablemente requirán el procedimiento neuroquirúrgico son:

- a. Hemorragia traumática (traumatismo craneoencefálico, quirúrgico).
- b. Hemorragia espontánea (anormalidades estructurales, malformación arteriovenosa, aneurismas, angiomas, tumores).
- c. Desórdenes sanguíneos (por hemorragias congénitas y adquiridas).
- d. Desórdenes metabólicos.
- e. Otros.

El mismo tratamiento quirúrgico puede ocasionar sangrado y pérdida de líquidos que deberán ser reemplazados para evitar la hipovolemia y el riesgo de isquemia cerebral. La administración inadecuada de volumen puede provocar daño cerebral secundario debido a un transporte inadecuado de oxígeno; ahora bien, la transfusión masiva puede complicarse con coagulopatía por hemodilución que exacerba el sangrado intracraneano.

La hemorragia que se presenta en los procedimientos neuroquirúrgicos puede llegar a desarrollar un estado de choque conocido como “estado fisiopatológico por insuficiencia del aporte adecuado de oxígeno a las células para cubrir las necesidades metabólicas del organismo, el cual se perpetúa por la reacción celular a la isquemia”, donde se pierden hematíes, leucocitos, plaquetas y factores de la coagulación.

Durante la hemorragia existe una alta incidencia de isquemia miocárdica relacionada con la pérdida sanguínea y los cambios fisiológicos respiratorios de ésta.

El choque hemorrágico se desencadena por la pérdida del volumen de sangre, produciendo disminución del gasto cardíaco (GC) y una redistribución del flujo sanguíneo.

El transporte sistémico de oxígeno o disponibilidad de oxígeno (DO_2) depende del contenido arterial de oxígeno (CaO_2) y del gasto cardíaco, o sea, de la sangre expulsada por el corazón; a su vez, el CaO_2 depende del oxígeno que es transportado por la hemoglobina y del oxígeno disuelto en el plasma (PaO hemorragia). De 90 a 95% del consumo de oxígeno (VO hemorragia) se emplea para obtener energía para la actividad metabólica celular.¹⁻³

El volumen sanguíneo normal es de aproximadamente 8% del peso corporal (4.8 L en un adulto de 60 kg). Una pérdida de sangre de 15% (clase I de hemorragia) resulta en mínimos cambios del pulso, presión sanguínea y frecuencia respiratoria; de 15 a 30% (clase II de hemorragia) produce taquicardia, taquipnea y alteraciones de la presión del pulso. El decremento de la presión del pulso resulta en incremento de la presión diastólica por vasoconstricción secundaria a acción de catecolaminas. Existen cambios del estado mental y disminución moderada del gasto urinario; la pérdida de 30 a 40% (clase III de hemorragia) causa incremento de la inestabilidad cardiovascular con marcada hipotensión y alteración del sensorio. La pérdida de más de 40% (clase IV de hemorragia) es una situación que altera la vida del paciente con marcada depresión del estado mental, hipotensión severa, mínimo gasto urinario y severa constricción vascular periférica. Si no se actúa rápidamente, los pacientes en clase III y IV fallecen en la primera hora por falla multiorgánica.⁴

LESIÓN PRIMARIA

La lesión primaria neurológica, en sí, está dada por la patología previa; la lesión secundaria es por la progresión hemorrágica que produce un aumento del volumen intracranegal y en consecuencia hipertensión intracraneana o una nueva hemorragia en las 24 h de la lesión; esto pone al paciente en riesgo de un deterioro neurológico adicional, herniación y muerte. Una cuarta parte de los pacientes demuestran retraso hemorrágico en áreas que previamente habían estado libres de hemorragia. En

la mayoría de los casos, el hematoma alcanza su máximo alrededor de las 12 h posteriores al trauma; la presencia de lesión cerebral tardía hace más dramática la severidad y gravedad de las lesiones.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la causa más frecuente de hemorragia cerebral; las lesiones que se presentan son de tipo parenquimatoso y se dividen en focales y no focales. Las focales incluyen contusión, infarto y hematoma, y las no focales presentan edema cerebral, lesión difusa e inflamación de hemisferio.

Los hematomas intracerebrales y las contusiones cerebrales constituyen lesión vascular y neuronal primaria.

La hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma es una enfermedad con alta mortalidad. El principal determinante de la morbimortalidad de este evento es el resangrado.⁵

Ante una lesión primaria se incrementan las barreras de difusión y pueden reducir la disponibilidad de oxígeno celular, aminorando la habilidad del cerebro para aumentar la extracción de oxígeno como respuesta a la hipoperfusión.

Los eventos primarios están asociados con isquemia regional, vasoespasmo y reducción del FSC.⁶

La fracción de extracción de oxígeno (OEF) regional o global sobreestima la hipoxia tisular; el tejido cerebral viable con disminución del FSC incrementa la extracción de oxígeno para mantener el metabolismo cerebral, permaneciendo bajas las diferencias del contenido de oxígeno arterioyugular.

Los factores asociados que influyen negativamente incrementando la severidad del daño neurológico son: hipotensión, hipoxemia, saturación de oxígeno, presión de perfusión cerebral y presión intracraneana (PIC) (cuadro 49-1).

Las guías de manejo de perfusión cerebral e hipotensión incluyen la prevención y la corrección de la hipoxia, manteniendo la PaCO_2 en 35 mmHg y la $\text{PaO}_2 > 100$ mmHg por medio de la ventilación; $\text{Hb} > 9$ g/dL con transfusión sanguínea en caso necesario; la PIC en < 20; la presión de perfusión cerebral > 45 en niños menores de 8 años de edad y de 70 a 80 mmHg en mayores, controlando la temperatura en 36 °C (cuadro 49-1).

Varios estudios demuestran que en las 12 h posteriores a la lesión, 30% de pacientes presentan un flujo sanguíneo cerebral (FSC) por debajo del umbral isquémico aceptado (18 mL/100 g/min). La viabilidad del tejido cerebral con disminución crítica del FSC debe incrementar la fracción de extracción de oxígeno (OEF) para mantener el metabolismo cerebral.

Las diferencias de contenido de oxígeno arterioyugular permanecen disminuidas y pocos pacientes han

Cuadro 49-1. Factores asociados que influyen incrementando la severidad del daño neurológico

Factores	Variables	Objetivos (elevar o mantener valores)
Hipotensión	< 70 mm PAM	PAM > 90 mmHg
Hipoxemia	PaO ₂ < 60 a 65	PaO ₂ > 100 mmHg
Hipercarbia	PaCO ₂ < 30 mmHg > 35 mmHg	PaCO ₂ 35 mmHg
Temperatura	> 36.8 °C < 36.0 °C	36 °C
Saturación de oxígeno	< 90%	> 90%
Presión intracraaneana	> 20 mmHg	< 20 mmHg
Presión de perfusión cerebral	< 40 mmHg	> 45 mmHg en menores de 8 años de edad > 70 a 80 mmHg en mayores
Anemia	Hb < 9 g/dL Hb < 6 g/dL	Hb 10 g/dL Hb > 7 g/dL

Los valores de Hb dependen de diferentes estudios donde algunos refieren que los valores de 7 son permisibles y otros que 10 es el valor "ideal" en procesos neurológicos

presentado incrementos de 9 mL/100 mL, demostrando ello una mala extracción de oxígeno, lo cual sugiere la presencia de isquemia, que se presenta desde las primeras horas posteriores al evento si no se efectúa el tratamiento adecuado.^{7,8}

LESIÓN SECUNDARIA

El evento neurológico mismo y la hemorragia cerebral dados por el incremento del volumen (efecto de masa), aunados a los efectos del estado de choque (en algunos casos), el vasoespasmo y la isquemia cerebrales, desencadenan la lesión secundaria con la consecuente liberación de diversas sustancias químicas, lo cual conllevará a cambios neuropatológicos más severos.

Los cambios metabólicos globales se derivan de la observación de cambios neuropatológicos isquémicos. La muerte celular hipódrica en estos acontecimientos puede deberse no solamente a hipoperfusión; el grado de reducción del FSC depende de la extensión de la hemorragia y se correlaciona con la extensión del daño isquémico, la severidad del déficit neurológico y la mortalidad.

Factores contribuyentes son el vasoespasmo y los cambios inflamatorios del endotelio vascular. La hipovolemia y la presión de perfusión cerebral (PPC) causada por hematoma, edema cerebral o hidrocefalia pueden incrementar la severidad de la isquemia. Adicionalmente, la tasa metabólica cerebral de oxígeno es reducida con exceso del flujo sanguíneo cerebral, lo que indica desacoplamiento metabólico.

La pérdida de la autorregulación ocurre algunas veces en aquellos que desarrollan datos clínicos de isquemia; la reactividad al CO₂ vascular es problema en algunos, pero no en todos.

Un hematoma intracerebral expansivo describe un incremento de la PIC causado por edema alrededor del hematoma, produciendo una disminución del nivel de conciencia o progresión de signos focales. Se ha observado que en la isquemia global cerebral los mecanismos deletéreos aparentemente son los mismos que se desencadenan en la circulación periférica durante el choque, incluyendo radicales libres, eicosanoides y leucocitos activados.

En resumen, el cerebro es particularmente sensible a la isquemia y reacciona regularmente a períodos isquémicos cortos con inflamación endotelial perivasculares y de células gliales.^{2,9-11}

HEMORRAGIA Y EFECTOS A NIVEL CEREBRAL

La hipovolemia (hipotensión) puede en un periodo corto de tiempo originar lesión cerebral secundaria, contribuyendo a mayor daño cerebral de isquemia e infarto cerebral en pacientes con hemorragia cerebral.¹²

La isquemia cerebral tardía por vasoespasmo ha sido consistentemente asociada con pobre respuesta neurológica y alta mortalidad; adicionalmente considera los efectos directos de la hemorragia inicial y las complicaciones neurológicas secundarias.

Las alteraciones fisiológicas agudas después de hemorragia son anomalías de oxigenación, hiperglucemias e inestabilidad hemodinámica entre las 24 h posteriores

a la hemorragia, que puede exacerbar la lesión hipoxicoisquémica difusa después de la hemorragia inicial.

Hay mucha influencia sobre la entrega y utilización por las células e incluye factores locales y sistémicos. Los locales que afectan la entrega de oxígeno en el cerebro son: el consumo de oxígeno de las neuronas y las células gliales; las condiciones de difusión y los gradientes en tejido (edema); el número de capilares perfundidos por tejido tisular; la longitud y el diámetro de los capilares perfundidos; la frecuencia de perfusión y el patrón de microflujo, así como la liberación de oxígeno de hemoglobina en la microcirculación.

Los factores sistémicos de mayor influencia en el tejido cerebral tisular son la presión sanguínea, la presión intracranal, PaO_2 , PaCO_2 , pH, temperatura, contenido de hemoglobina en sangre, la viscosidad sanguínea y Hto.

La regulación del oxígeno tisular cerebral (PtO_2 , PbrO_2 , PbtO_2) está relacionada con PaO_2 .

La lesión secundaria produce también coagulopatía como resultado de la liberación de tromboplastina tisular del cerebro lesionado. La lesión tisular de los vasos endoteliales es una respuesta a la neuroendocrina por lesión de la cabeza y tiene un rol en el desarrollo de la coagulopatía, provocando mayor sangrado. Los pacientes con lesiones severas pueden desarrollar una coagulopatía difusa por depleción de fibrinógeno y, por consiguiente, mayor sangrado intraparenquimatoso, siendo más frecuente en aquellos pacientes con una escala de coma de Glasgow (ECG) < 6.

Los pacientes con lesión única desarrollan factores procoagulantes en 6 h o más, y con múltiples lesiones en 4 h, produciendo hipercoagulabilidad regional y sistémica.

De igual forma, se ha visto que la producción y la acumulación de los niveles de lactato a nivel cerebral dañan el sistema de coagulación, pudiendo ser una razón de sangrado prolongado posterior a TCE.

El manejo hemodinámico incluye la recuperación de la perfusión y DO_2 periférico durante lesiones no neurológicas; una inadecuada reanimación podría desencadenar hipotensión arterial y reducir la PPC.

La acidosis láctica que resulta puede desencadenar lesión cerebral.

Ante estos eventos puede concluirse que la lesión secundaria se presentará en respuesta al evento primario, la hemorragia y el estado de choque que pudiera desarrollar el paciente.¹²⁻²⁰

Recientemente se ha observado la presencia de lesión axonal difusa como efecto de la lesión secundaria posterior a hipotensión por choque hemorrágico relacionado con TCE.²¹

TRATAMIENTO DE HEMORRAGIAS CEREBRALES (SUBARACNOIDEA, EPIDURAL, CEREBELAR)

El tratamiento de una hemorragia cerebral es quirúrgico, habiéndose manejado previamente la prevención o tratamiento de la lesión secundaria. La hemostasia y la extracción de coágulos dependen de cada caso en particular, de la tumoración, el “clipamiento” del aneurisma, las malformaciones congénitas, etc.

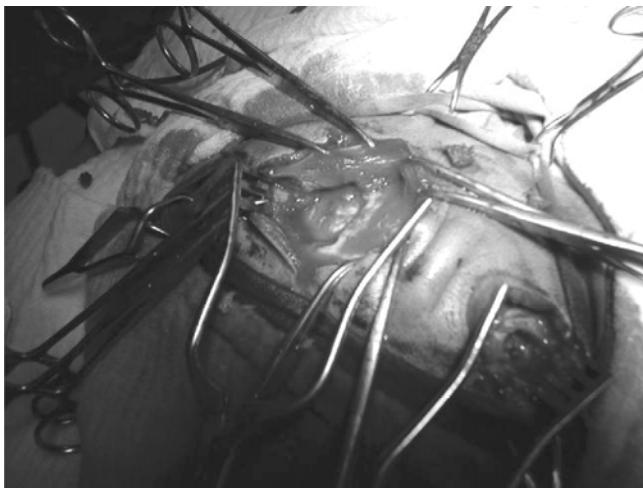
Los pacientes que presentan hemorragias cerebrales pueden deteriorarse rápidamente por el efecto compresivo del hematoma, llegando hasta el coma y la muerte en un lapso no mayor de 48 h; por ello debe realizarse una craneotomía descompresiva para liberar el efecto de masa, aunque no siempre se obtiene el efecto deseado.

La hemicraniectomía descompresiva derecha es una variante de las cirugías neurológicas de urgencia para el “rescate cerebral” en pacientes con daño cerebral severo por traumatismo craneoencefálico, enfermedad vascular cerebral isquémica o hemorrágica, edema cerebral maligno, hemorragia subaracnoidea (figura 49-1) y tumores cerebrales.

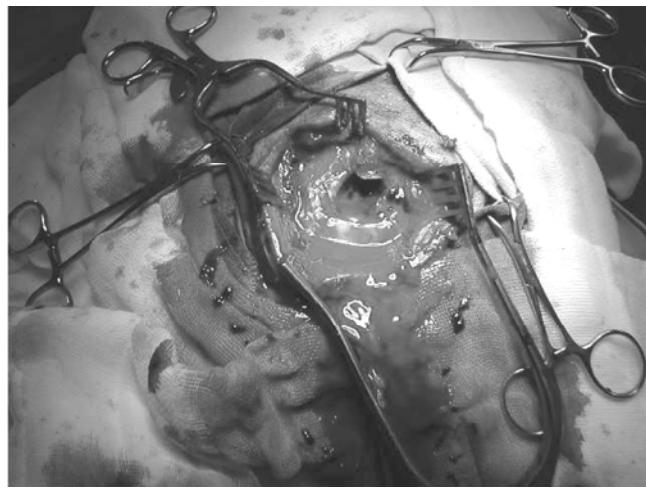
Las indicaciones quirúrgicas en hematomas epidurales agudos (figura 49-2) se refieren a cuando tienen un volumen > 30 cm³ independientemente del valor de la escala de coma de Glasgow; o < 30 cm³, con menos de 15 mm de grosor y menos de 5 mm de desviación de la línea media en pacientes con ECG mayor de 8 sin déficit focal.²²

Los hematomas subdurales ingresan a quirófano cuando tienen un tamaño > 10 mm o si hay una desviación de la línea media mayor de 5 mm por tomografía axial computarizada (TAC) sin tener en cuenta ECG; con pacientes en coma (ECG < 9) y con un tamaño de 10 mm y una desviación de la línea media menor de 5 mm con disminución de la ECG;²³ con pacientes con lesiones de masa parenquimatosas y signos progresivos de deterioro neurológico, hipertensión intracranal refractaria médica o con signos de efectos de masa en TAC; con pacientes con ECG de 6 a 8 con contusiones mayores frontal o temporal de volumen mayor de 20 cm³ con desviación línea media 5 mm y compresión cisternal en TAC, y con pacientes con alguna lesión > 50 cm³, en volumen.²⁴

Los procedimientos quirúrgicos tienen un grado de hemorragia que se calcula excesivo; igualmente, algún sangrado se debe a insuficiente o inefectiva hemostasia quirúrgica local y por consiguiente requerirá transfusión de sangre y derivados.



A



B

Figura 49-1. Craneotomía descompresiva occipital, con evidencia de salida del hematoma, líquido cefalorraquídeo y hemorragia.

La cantidad de sangrado puede conllevar a un estado de choque que producirá una oxigenación inadecuada.

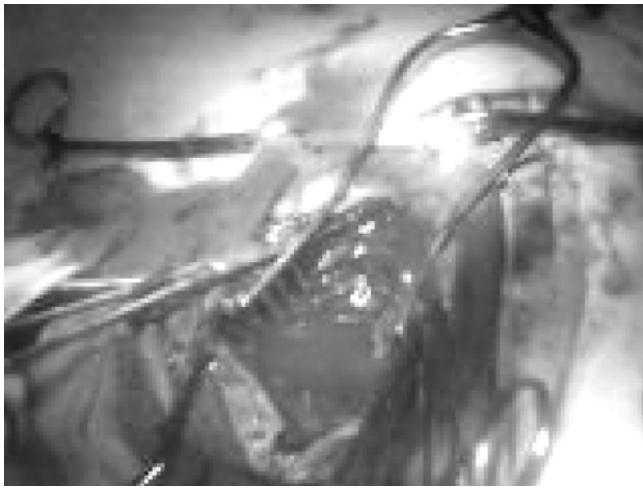
Los pacientes tratados con anticoagulantes presentan hemorragias cerebrales más severas.

ANEMIA Y RESPUESTA CEREBRAL

El adecuado suplemento de oxígeno es un factor importante para mantener la función corporal y la homeostasis celular. La DO₂ es dependiente del GC (flujo sanguí-

neo) y del contenido de oxígeno (Hb, saturación de oxígeno, oxígeno disuelto).

En condiciones fisiológicas, la DO₂ excede cuatro veces el VO₂, lo cual resulta en una extracción de oxígeno de 20 a 30%; durante la anemia se asegura un suficiente suplemento de O₂ a las necesidades tisulares. La respuesta adaptativa al decremento de la concentración de Hb incluye alteraciones del flujo sanguíneo central, regional y microcirculatorio con elevación del gasto cardíaco, produciendo una redistribución del flujo sanguíneo de órganos no vitales a vitales (corazón, cerebro) e incrementando la proporción de extracción de oxígeno. Se induce a una desviación de la curva de disocia-



B

Figura 49-2. Craneotomía descompresiva por hematoma epidural en región temporoparietal, con gran pérdida sanguínea.

ción de oxiHb a la derecha, facilitando la liberación de oxígeno a nivel tisular.

El incremento regulado en el FSC observado durante la anemia representa un mecanismo neuroprotector para optimizar la entrega de oxígeno cerebral, lo que protege al cerebro de la lesión hipóxica, siendo proporcional a la reducción en la capacidad de acarrear oxígeno; esto sugiere que puede representar una respuesta compensatoria dirigida a mantener la entrega óptima de oxígeno tisular cerebral.

Probablemente la viscosidad sanguínea reducida contribuya al incremento del FSC observado durante la hemodilución.

La anemia severa o hematocrito (Hto) bajo han sido asociados con disfunción cognoscitiva, problemas de la regulación vascular cerebral, lesión neurológica y aumento de la mortalidad; por ello debe considerarse que el cerebro es vulnerable a la lesión inducida por anemia (la tensión de oxígeno tisular cerebral reducido ha sido medida directamente de las concentraciones de Hb en cerca de 35 g/L). El consumo de oxígeno sistémico hace un metabolismo anaeróbico suplemento-dependiente y la hipoxia tisular cortical cerebral.

El concepto de que la anemia induce lesión cerebral no es aceptado por todos los investigadores; los mecanismos no han sido comprendidos del todo ni han sido esclarecidos. Posiblemente como resultado de la capacidad de acarreo reducido de oxígeno en sangre, la hipoxia tisular inducida por anemia deberá contribuir a disfunción cerebral anémica.

Se ha demostrado que este evento es detectado sólo en hipoxia cerebral transitoria o sólo se ha detectado en hipoxia cerebral tisular una vez que el Hto se ha reducido hasta 10%.

La evidencia refiere que la lesión por hipoxia tisular secundaria a anemia se presenta con valores de Hb menores de 6 g/dL y que la Hb óptima para perfusión cerebral es de 10 g/dL.²⁵⁻²⁷

TRANSFUSIÓN DE HEMODERIVADOS EN EL PACIENTE NEUROQUIRÚRGICO

En el manejo del paciente neuroquirúrgico deben mantenerse la PPC y el FSC; el volumen sanguíneo cerebral (VSC) es frecuentemente reducido después de una hemorragia subaracnoidea o epidural, o en el caso de vasos sanguíneos por aneurismas rotos o durante el procedimiento anestésico quirúrgico. En primera instancia

debe restaurarse con cristaloides (Ringer lactato, cloruro de sodio 0.9% o soluciones hipertónicas) y coloides (poligelatinas, almidones o dextrans), con lo cual se produce un cierto grado de hemodilución reduciendo la viscosidad sanguínea y mejorando el FSC.

La hipotensión intraoperatoria ocurre frecuentemente durante craneotomía descompresiva en TCE, siendo ésta la principal causa de que se requiera manejo de hemoderivados. Los factores que pueden predisponer son: hipotensión en urgencias, pérdida sanguínea, el volumen de lesión en TAC, desviación de la línea media.^{28,29}

La administración de sangre y derivados varía de acuerdo con el médico especialista; el neurocirujano prefiere una transfusión más liberal y con un nivel de hemoglobina más alto en TCE que los cirujanos de trauma, más restrictivos, y se indica dependiendo de cuál especialista esté principalmente involucrado con el paciente. Durante el transoperatorio, en muchas ocasiones se sobreestima la cantidad de sangrado y el cálculo también varía de acuerdo con el especialista (anestesiólogo y neurocirujano). En neurocirugía se recomienda la transfusión en pacientes con Hto menor de 30%, por la idea del incremento teórico de la capacidad de acarreo de oxígeno.³⁰

En la actualidad, en el periodo posoperatorio en la UCI es cuando se realiza la mayor cantidad de administración de hemoderivados.

Se ha observado que la realización de pruebas cruzadas en el preoperatorio incrementa el número de unidades reservadas, la gran mayoría de las cuales no serán empleadas y que producen un alto costo. Esta prueba y la liberación de sangre se realizan en tan sólo 15 min, lo cual es importante en casos de extremada urgencia si se requieren.³⁰

Un método eficiente en estos días para ordenar la cantidad de sangre necesaria en una cirugía se basa en la experiencia del cirujano en cirugías previas que hayan requerido sangre, el tipo de cirugía por realizar y la urgencia; las cirugías neurovasculares y las de urgencia (aneurismas rotos y traumatismos craneoencefálicos) son las que tienen mayor propensión a requerir productos sanguíneos.²⁶

En el estudio realizado por Couture y col.,³¹ de 298 pacientes a los cuales se les realizó cirugía neurológica, 67 (22.48%) requirieron transfusión de paquetes globulares. Las patologías a las cuales se les realizó la intervención quirúrgica fueron: endarterectomía carotídea, aneurisma cerebral roto y no roto, malformaciones arteriovenosas y la asociación de malformaciones arteriovenosas con aneurisma.

De acuerdo con estos resultados, la mayor cantidad de pacientes que requieren transfusión son los de aneu-

risma cerebral roto y los de malformaciones arteriovenosas, y la mayor cantidad de transfusiones se realizan en el periodo posoperatorio.

Le Roux y col.³² refieren que la transfusión sanguínea en pacientes con cirugía de aneurisma puede ser requerida en 1 de cada 5 pacientes, administrándose 2 unidades en promedio por paciente; otros autores indican que se crucen 6 unidades debido a que las necesidades de transfusión no están bien definidas y a que los factores asociados que influyen para realizarla son la edad (pacientes ancianos); baja concentración de hematocrito a su admisión; ruptura de un aneurisma (urgencia); hemorragia intracerebral o severa intraventricular; gran tamaño del aneurisma; cantidad de sangrado en el transoperatorio.³³

En las cirugías de malformaciones arteriovenosas, la complicación de hemorragia se presenta durante la disección y principalmente en la región dorsal de cerebro medio y ángulos cerebelopontinos, con una frecuencia de 15.1% y una alta tasa de resangrado de 14.2%.^{34,35}

La hemorragia posterior a tratamiento endovascular por estenosis arterial aterosclerótica intracraneana es de 3% y está directamente relacionada con el procedimiento de angioplastia transluminal percutánea; se ha considerado un síndrome de hiperperfusión como causa del sangrado.³⁶ La incidencia de hemorragia relacionada con drenaje ventricular externo es de 33%.³⁷

El *College of American Pathologists*³⁸ sugiere la $\text{PVO}_2 < 25 \text{ mm Hg}$ y una disminución de > 50% en VO_2 como valores fisiológicos de transfusión. Una transfusión con $\text{PVO}_2 < 32 \text{ mmHg}$ refleja un mejor umbral de DO_2 crit alcanzado. Un decremento > 10% debe servir como un punto seguro de transfusión. Respecto a la oxigenación regional, concierne más a isquemia miocárdica: nueva depresión segmento ST > 0.1 mV o nueva elevación segmento ST > 0.2 mV por más de 1 min en derivación V con monitoreo continuo de ECG y nuevas anomalías del movimiento de la pared detectada por ecocardiografía transesofágica pueden ser signos miocárdicos de isquemia. Es importante considerar que se asocia con hemodilución y puede ser revertida con un mínimo incremento en la concentración de Hb o una disminución de la frecuencia cardiaca. Las indicaciones de transfusión están basadas en los puntos fisiológicos y numéricos de la transfusión.

Las decisiones de transfusión se basan tanto en la necesidad de suplemento global o regional como por signos de inadecuada oxigenación regional o global.³⁹⁻⁴²

La sangre constituye el medio de transporte del oxígeno y otras sustancias necesarias para el metabolismo celular. Al disminuir la concentración de hemoglobina (anemia), los tejidos no reciben la cantidad necesaria de

oxígeno y producen hipoxia tisular e incremento del trabajo del corazón.

El manejo respecto a la administración de hemoderivados se basa en tres puntos:

a. Transfusión de células rojas sanguíneas. La transfusión alogénica sigue siendo la más realizada en situaciones de urgencia. El manejo intraoperatorio y posoperatorio de potenciales o actuales pérdidas sanguíneas incluye:

1. Monitorear la cantidad de sangre perdida.
2. Medir la concentración de Hb y Hto.
3. Monitorear la presencia de inadecuada perfusión y oxigenación de órganos vitales (TA, FC, temperatura, saturación de oxígeno) por medio de procedimientos especiales (ecocardiografía, saturación venosa mixta de oxígeno, gases sanguíneos).
4. Monitorear la administración de sangre alogénica o autóloga (hemodilución normovolémica o recuperación celular intraoperatoria).
5. Mantener adecuado volumen intravascular y presión sanguínea con cristaloides o coloides. Para mantener la perfusión de órganos se administrarán cantidades de sangre adecuadas.

La pauta para transfundir en una anemia normovolémica es la oxigenación tisular; la meta en el tratamiento de la anemia es incrementar el contenido de oxígeno y la entrega por incremento de la concentración de Hb, así como restaurar la adecuada concentración tisular, indicada por aumento del VO_2 .^{40,41}

b. Manejo de coagulopatía. El manejo intraoperatorio o posoperatorio incluye:

1. Evaluación visual del campo operatorio (presencia de sangrado microvascular, extensión del sangrado) y monitoreo por laboratorio (TP, INR, TPT, cuenta y función plaquetaria, nivel de fibrinógeno, tromboelastograma, d-dímeros y tiempo de trombina).
2. Transfusión de plasma fresco congelado (PFC).
3. Transfusión de plaquetas.
4. Transfusión de crioprecipitados.
5. Administración de fármacos para tratar el sangrado.
6. Factor VII recombinante activado.

c. Monitoreo y tratamiento de los efectos adversos de transfusiones. Contaminación bacteriana, transmisión de infecciones, lesión pulmonar aguda, reacciones a la transfusión (hemolíticas y no hemolíticas). Periódicamente hay que checar signos y síntomas de contaminación bacteriana, reacciones

hemolíticas y no hemolíticas, hipotensión, taquicardia, hemoglobinuria y sangrado microvascular, para detener la transfusión y ordenar pruebas diagnósticas.⁴¹

Paquete globular

La transfusión sanguínea es requerida cuando hay una pérdida aproximada de 30 a 40%; arriba de 40% es una amenaza para la vida.

La función de los eritrocitos es entregar oxígeno a los tejidos; contribuyen a la hemostasia por su efecto sobre la marginación y la función plaquetaria.

En situaciones extremas donde la sangre es requerida inmediatamente y el grupo del paciente es desconocido, podría ser necesario proporcionar grupo O no cruzado; en pacientes embarazadas, Rh (–) y en los demás Rh (+) por la escasez del anterior producto.

La administración de células rojas está fundamentada en el riesgo de que se desarrollen complicaciones por la inadecuada oxigenación respecto a la cantidad de hemoglobina (Hb) en plasma; la *American Society of Anesthesiologists* (ASA) ha determinado estos valores:

- No se indica transfusión sanguínea: Hb > 10 g/dL.
- Transfusión sanguínea sólo con datos de oxigenación inadecuada: Hb 6 a 10 g/dL.
- Frecuentemente se indica la transfusión, aunque no es obligatoria: Hb < 6 g/dL⁴²⁻⁴⁷ (cuadro 49-2).

Sangre entera (sangre fresca total)

Se desaconseja el uso de sangre total o completa debido a que el reemplazo del volumen y el mejoramiento de la capacidad de transporte de oxígeno se logran con glóbulos rojos concentrados más coloides y cristaloides, aunque sigue siendo administrada primordialmente en las guerras, por ser segura y efectiva en ciertas situaciones militares. Se emplea para tratar severas coagulopatías. Se indica cuando se requiere salvar la vida por hemorragia aguda o cuando la coagulopatía no puede ser tratada con productos conservados.⁴⁷

Plasma fresco congelado (PFC)

Se indica en la presencia de sangrado microvascular excesivo por deficiencia de factores de coagulación secundaria a coagulopatía por transfusión masiva; en pacientes con tiempo de protrombina (TP) mayor a 1.5 veces el normal o INR mayor de 2, o un tiempo parcial de tromboplastina (TPT) mayor a 2 veces el normal; en pacientes transfundidos con más de un volumen sanguíneo circulante (aproximadamente 70 mL/kg) y cuando el TP o INR y TPT no pueden ser obtenidos en un tiempo oportuno; para reversión urgente de terapia por warfarina; corrección de deficiencias conocidas de factores de coagulación; resistencia a heparina (deficiencia anti-trombina III). Debe administrarse en una dosis de 10 a

Cuadro 49-2. Tipos de hemoderivados e indicaciones

Hemoderivados	Indicaciones	Técnicas
Paquete globular (concentrado eritrocitario)	Hb < 6 g/dL: se indica transfusión Hb 6 a 10 g/dL: evaluar datos de oxigenación inadecuada	Alogénica Autóloga Preoperatoria Recuperación celular Hemodilución normovolémica
Plasma fresco congelado (PFC)	Presencia de sangrado microvascular por deficiencia de factores de coagulación Tiempo de protrombina (TP) > 1.5 veces el normal INR mayor de 2 Tiempo parcial de tromboplastina (TPT) mayor de 2 veces el normal Reversión urgente de terapia por warfarina	
Plaquetas	< 50 000 plaquetas por mm ³ Cirugía mayor deben tenerse > 100 000 mm ³ Presencia de potentes agentes antiplaquetarios	
Crioprecipitados	Riesgo de sangrado dentro de un espacio específico (ojo, cerebro) Fibrinógeno menor de 80 a 100 mg/dL Politransfusión con sangrado microvascular excesivo Deficiencias congénitas de fibrinógeno Riesgo de sangrado de espacios confinados (ojo, cerebro)	

15 mL/kg de peso. En TCE, 2 unidades de PFC por cada 3 unidades de paquetes globulares.^{48,49}

Plaquetas

Se indica su administración cuando hay < 50 000 plaquetas por mm³; en los casos de cirugía mayor deben tenerse > 100 000 mm³; también está indicado en presencia de potentes agentes antiplaquetarios, riesgo de sangrado dentro de un espacio específico (ojo, cerebro). En casos en que la trombocitopenia es por destrucción incrementada de plaquetas (uso de heparinas, púrpuras), la profilaxis es inefectiva y no está indicada.⁴⁸⁻⁵⁰

Crioprecipitados

Usualmente se administran cuando el fibrinógeno es menor de 80 a 100 mg/dL, en pacientes politransfundidos con sangrado microvascular excesivo y cuando no es posible obtener el fibrinógeno; en pacientes con deficiencias congénitas de fibrinógeno; ante riesgo de sangrado de espacios confinados (ojo, cerebro).^{42,48,49}

Las diferentes técnicas de transfusión autóloga pueden emplearse en los procedimientos neuroquirúrgicos.

TRANSFUSIÓN AUTÓLOGA

Autóloga preoperatoria

Disminuye el riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas, reduce la exposición a antígenos sin producir reacción de incompatibilidad. Es segura en pacientes de cirugía electiva intracranal, aunque con un costo mayor. En un tiempo de 35 a 42 días previos, el paciente predona 5 o 6 unidades. En pacientes anémicos, el uso de eritropoyetina puede incrementar el nivel de eritropoyetina endógena.⁵⁰

Salvado intraoperatorio

El empleo del recuperador celular se usa cuando la pérdida sanguínea es igual o mayor de 500 mL. El salvado intraoperatorio o autotransfusión perioperatoria es una técnica que retribuye la pérdida sanguínea. Los métodos existentes son el sistema de *canister* y el salvamento ce-

lular. En el de *canister* la sangre es recolectada en un *canister*, transportada a un área de proceso (usualmente un banco de sangre) de lavado y posteriormente llevada nuevamente a quirófano para ser transfundida al paciente.

El sistema de salvado celular recolecta y lava la sangre usando la misma máquina en el quirófano.⁵¹

Hemodilución

De 1 a 2 unidades de sangre son recolectadas antes de la cirugía, en muchas ocasiones luego de la inducción de la anestesia general. La sangre se reemplaza con cristaloides/coloides para realizar la hemodilución normovo-lémica. La sangre se transfunde al final de la cirugía una vez que se ha conseguido la hemostasia. Las ventajas son que disminuye la demanda de sangre heteróloga (15 a 20%), de menor costo que la autóloga preoperatoria y presencia de plaquetas y factores de coagulación frescos. Se contraindica en anemia severa y pacientes con betabloqueadores, por inhibir el incremento compensatorio de la frecuencia cardíaca a la hemodilución.^{39,51}

Transfusión sanguínea y respuesta neurológica

La transfusión de células rojas está asociada con un incremento en la presión parcial de oxígeno tisular cerebral en pacientes con hemorragia subaracnoidea o con TCE.

Varios estudios experimentales sugieren que la administración de paquetes globulares no incrementa la extracción de oxígeno, sobre todo con sangre “vieja”.

Smith y col. sugieren que la PbtO₂ se incrementa posteriormente a la administración de sangre, lo cual se asoció con el incremento de Hb y Hto.⁵²

Los eritrocitos transfundidos pueden estar repletos de óxido nítrico (vasodilatador endógeno que afecta la vasoconstricción de arterias cerebrales y arteriolas durante el vasoespasio). La transfusión resulta en dilución de esta sustancia y en consecuencia puede producir vasoespasio o predisponer a vasoconstricción cerebral.

La sangre almacenada tiene efectos proinflamatorios que inducen inmunodisfunción o citotoxicidad de polimorfonucleares, adicionándose al vasoespasio.

En sangre almacenada por el contenido de 2 o 3 difosfoglicerato produce fijación y liberación alterada de oxígeno, pudiendo causar hipoxia tisular.

Los eritrocitos transfundidos encierran hierro, el cual incrementa el proceso oxidativo en su forma ferrosa, agravando la isquemia. Incrementan la generación de

interleucina 6 y 8 y el factor de necrosis tumoral, el cual aumenta la isquemia y la formación de edema.⁵³

Efectos adversos de la transfusión de hemoderivados

La transfusión alogénica de concentrados eritrocitarios no está exenta de efectos secundarios, algunos de ellos muy severos y que pueden poner en peligro la vida del paciente; las reacciones pueden ser inmediatas y retardadas. Una segunda clasificación es por el mecanismo de producción: inmunitarios (reacción Ag-Ac) y no inmunitarios; otra las divide en hemolíticas y no hemolíticas.

Los datos clínicos de una reacción hemolítica son: fiebre, hipotensión, opresión torácica, disnea, náusea y vómito, hemoglobinuria, sangrado, dolor lumbar; las no hemolíticas son más frecuentes.

Las reacciones severas de transfusión son raras o muy raras.

La lesión pulmonar aguda asociada a transfusión (TRALI) y la sepsis causada por contaminación bacteriana inadvertida son probablemente de importancia particular en pacientes traumatizados.

Los riesgos de transfusión incluyen transmisión de infecciones (especialmente virales), modulación inmune, propensión a un incremento en infecciones posoperatorias de heridas y tardíamente a desarrollar malignidades metastásicas; desastres debido a errores religiosos.

El no transfundir a los pacientes involucra evitar la transmisión de enfermedades como VIH, hepatitis (1/1 000 000), el riesgo de reacción hemolítica (1/300 000 a 700 000 pacientes) y la lesión pulmonar postransfusión (1/5 000 transfusiones).

La transfusión de sangre autóloga ha disminuido el riesgo de infección, pero es más cara y tiene el riesgo de anemia, requiriéndose mayor cantidad de paquetes globulares.^{31,51,54,55}

USO DE AGENTES FARMACOLÓGICOS PARA REDUCIR EL SANGRADO

Estos agentes (algunos aún en investigación, como los acarreadores de oxígeno) se emplean para disminuir la hemorragia y por ende la transfusión de productos sanguíneos.

Acarreadores artificiales de oxígeno

Pueden ser empleados en vez de transfusión alogénica de glóbulos rojos. La polimerización de la Hb libre prolonga su vida media y son una promesa como sustitutos de células rojas sanguíneas, con una vida media de 24 a 30 h. Los datos son limitados en TCE. Posterior al TCE, una dosis única de HBOC-201 en bolo con mínimos suplementos provee rápida reanimación, manteniendo la PPC y previendo oxigenación cerebral sin causar disfunción miocárdica, coagulopatía, liberación de citocinas ni cambios estructurales cerebrales. Estos productos están actualmente aprobados por la FDA en estudios clínicos de fase III aun en pacientes con trauma severo.

Los beneficios de reanimación prehospitalaria con estos productos son una rápida reversión de la hipotensión y la isquemia.

El HBOC-301 (Oxiglobina®, Biopure Inc., Cambridge, Mass.) mejora la función neurológica y cerebrovascular. El Hemolink® (Hemosol, Toronto, Ontario) mantiene la oxigenación cerebral en un modelo de severa hemodilución isovolémica. Ahora bien, estos últimos productos no están disponibles. El HBOC-201 (Hemopure®, Biopure Inc., Cambridge, Mass.) está en avanzado estado de desarrollo y rápidamente corrige la oxigenación tisular cerebral ($PbtO_2$) en modelos ovinos sin TCE.^{56,57}

Eritropoyetina

La administración temprana de EPO reduce el uso de una o más transfusiones de eritrocitos, el volumen de eritrocitos transfundidos y el número de donantes y transfusiones. Está indicada en pacientes anémicos para cirugía programada, pues estimula la producción de eritrocitos.

Antifibrinolíticos

Agentes análogos del ácido aminocaproico y el ácido tranexámico.⁵⁸

Ácido épsilon-aminocaproico

Inhibidor competitivo de la activación de plasminógeno que inhibe la plasmina en menor extensión. La dosis recomendada es de 150 mg/kg, IV antes de la cirugía, siguiendo una infusión de 15 mg/kg/h durante la cirugía.

Ácido tranexámico

Ácido trans-4-aminometil-ciclohexano carboxílico; inhibidor competitivo de la activación de plasminógeno; en altas concentraciones actúa como inhibidor de plasmina; tiene acciones similares al ácido aminocaproico, pero 10 veces más potente *in vitro*. Dosis en bolo de 10 a 15 mg/kg, IV antes de la cirugía; en cirugía cardiaca se continúa con 1 mg/kg /H durante 5 a 8 h.

Aprotinina

Residuo polipéptido derivado del pulmón bovino. Inhibe varias enzimas como plasmina, tripsina, quimotripsina, calicreína, así como a la trombina y a la proteína C activada, a través de la formación de complejos inhibidores reversibles de enzimas. Indicada para revertir la fibrinólisis establecida por transfusión sanguínea masiva. Reduce el sangrado y la transfusión sanguínea.

Desmopresina

Análogo sintético de la vasopresina. Acorta el tiempo prolongado de sangrado y reduce o para el sangrado en pacientes con uremia. Los efectos sobre el sangrado son de aproximadamente 6 a 8 h. Acorta considerablemente el tiempo de sangrado a 50%.^{57,59}

Factor VII recombinante activado

Produce reducción súbita del sangrado con la consecuente supervivencia de pacientes de alto riesgo. El empleo como último recurso ha sido inefectivo. Es útil en pérdidas sanguíneas con una frecuencia > 300 mL/h, sin que lo sea por efectos de la heparina o la warfarina; donde el control quirúrgico para el sangrado no es posible se han administrado factores de coagulación con PFC, crioprecipitados y plaquetas. Está indicado para tratar hemorragias intracraneales. Actúa en la coagulación normal realizando la formación del complejo factor tisular-factor VIIa en el sitio del daño endotelial. La administración es en dos bolos o en infusión continua 200 µg/kg seguido de dos dosis de 100 µg/kg 1 a 3 h posteriores de la primera dosis. Otros reportan que la infusión continua es inefectiva. Puede emplearse en pacientes con hemorragia intracraneal.^{60,61}

Monitoreo cerebral

La saturación venosa de oxígeno de la vena yugular (SjO_2) se usa para detectar desaturación venosa cerebral y evaluar la tasa de FSC, así como la tasa metabólica cerebral de oxígeno ($CmrO_2$), colocando un catéter en el bulbo de la yugular.

Otros métodos de monitoreo que deben emplearse son: electrocardiografía, oximetría de pulso, capnografía, presión sanguínea invasiva, temperatura, presión venosa central, presión arterial pulmonar, gases arteriales, tiempos de coagulación, Hb y Hto.⁶²

CONTROVERSIAS EN TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA

Existen varios artículos a favor y en contra del aumento de la captación y entrega de oxígeno con transfusión sanguínea, principalmente con los productos que tienen varios días de estar almacenados; actualmente hay varios reportes que mencionan la utilidad de la sangre almacenada respecto a la captación de oxígeno y la entrega al cerebro.

Algunos autores sugieren que el incremento de la afinidad del oxígeno por la Hb de eritrocitos almacenados no permite la liberación de cantidades suficientes de oxígeno a los tejidos.

Smith y col.⁶³ refieren que existe un incremento del $PbtO_2$ posterior a la administración de paquetes globulares en pacientes con hemorragia subaracnoidea y TCE; Chieretago y col.⁶⁴ indican que los paquetes globulares frescos y los viejos tienen la misma eficacia para restaurar la inadecuada oxigenación.

Weiskopf y col.⁶⁵ confirman en este estudio que los eritrocitos almacenados durante tres semanas son tan eficaces como los de 3.5 h en la reversión del déficit neurocognoscitivo por anemia aguda.

Madjdpor³⁹ encontró en pacientes con hemorragia subaracnoidea o lesión traumática cerebral que la transfusión de concentrado eritrocitario incrementa la concentración de Hb, acrecentando la PO_2 del tejido cerebral en 74% y disminuyéndola en 26% de los casos.

En este artículo se demuestra un incremento en la presión parcial de oxígeno tisular cerebral ($PbtO_2$) posterior a una transfusión sanguínea.

Se hizo el estudio en pacientes con TCE cerrados, hematomas subdurales y hemorragias subaracnoideas.

Los pacientes con TCE pueden responder de manera diferente en términos de flujo sanguíneo regional y extracción de oxígeno.⁶⁶

Otros estudios refieren que los pacientes con hemorragia subaracnoidea que ingresan con altos valores iniciales de Hb pueden beneficiarse, y la transfusión en aquellos pacientes que la requieren hace que mejoren reduciendo el infarto cerebral, aunque se refiere una relación con mortalidad incrementada.⁶⁷

En el estudio realizado por Smith y col. se encontró, por medio de angiografía en pacientes posoperados de hemorragia subaracnoidea y a quienes se les administró transfusión de concentrado eritrocitario en el posoperatorio, la presencia de vasoespasmo, el cual empeora si

además se realiza transfusión transoperatoria.⁶⁸ Otras controversias son con pacientes que por motivos religiosos no aceptan transfusiones; Suess y col. refieren que no se ha encontrado un riesgo mayor de hemorragia en Testigos de Jehová comparados con otros pacientes en los mismos procedimientos neuroquirúrgicos; sólo que el tiempo quirúrgico se prolonga por la realización de una hemostasia exhaustiva; también se ha observado que al no permitir la transfusión sanguínea, el tiempo de estancia hospitalaria en UCI es mayor que con aquellos que sí la recibieron.⁶⁹

REFERENCIAS

- Schuhmann MU, Rickels E, Rosahl SK, Schneekloth CG, Samii E: Acute care in neurosurgery: quantity, quality, and challenges. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:182-187.
- Zygun DA, Kortbeek JB, Fick GH, Laupland KB, Doig CJ: Non-neurologic organ dysfunction in severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2005;33:654-660.
- Kahn JM, Caldwell EC, Deem S, Newell DW, Heckbert SR et al.: Acute lung injury in patients with subarachnoid hemorrhage: incidence, risk factors, and outcome. *Crit Care Med* 2006;34:196-202.
- ATLS.
- Punt J: Surgical management of paediatric stroke. *Pediatr Radiol* 2004;34:16-24.
- Chieregato A, Tanfan A, Compagnone C, Pascarella R, Targa L et al.: Cerebral blood flow in traumatic contusions is predominantly reduced after an induced acute elevation of cerebral perfusion pressure. *Neurosurgery* 2007;60:115-123.
- Vincent JL, Berré J: Primer on medical management of severe brain injury. *Crit Care Med* 2005;33:1392-1399.
- Thal SC, Kristin E, Werner Christian: New cerebral protection strategies. *Curr Opin Anesthesiol* 2005;18:490-495.
- Menon DK, Coles JP, Gupta AK, Fryer TD, Smielewski P et al.: Diffusion limited oxygen delivery following head injury. *Crit Care Med* 2004;32:1384-1390.
- Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ, Contant CF, Gopinath SP et al.: Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 1999;27:2086-2095.
- Van de Wiele B: *Anesthesia for neurosurgery in infants and children*. The American Society of Anesthesiologists, ASA Refresher Course Lectures, 2006.
- Gomes Pinto FC, Capone Neto A, Prist R, Rocha e Silva M, Poli de Figueiredo LF: Volume replacement with lactated Ringer's or 3% hypertonic saline solution during combined experimental hemorrhagic shock and traumatic brain injury. *J Trauma* 2006;60:758-764.
- Zausinger S, Thal SC, Kreimeier U, Messme K, Schmid-Elsaesser R: Hypertonic fluid resuscitation from subarachnoid hemorrhage in rats. *Neurosurgery* 2004;55:679-687.
- Karabiyikoglu M, Keep R, Hua Y, Xi G: Acute subdural hematoma: new model delineation and effects of coagulation inhibitors. *Neurosurgery* 2005;57:565-572.
- Kasuya H, Onda H, Yoneyama T, Sasaki T, Hori T: Bedside monitoring of circulating blood volume after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2003;34:956-960.
- Littlejohns L, Bader MK: Prevention of secondary brain injury. *AACN* 2005;16:501-514.
- Miller P, Mack C, Sammer M, Roze I, Lee LA et al.: The incidence and risk factors for hypotension during emergent decompressive craniotomy in children with traumatic brain injury. *Anesth Analg* 2006;103:869-875.
- Coles JP: Regional ischemia after head injury. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10:120-125.
- Johnston AJ, Steiner LA, Gupta AK, Menon DK: Cerebral oxygen vasoreactivity and cerebral tissue oxygen reactivity. *Br J Anaesth* 2003;90:774-786.
- Engstrom M, Schott U, Nordstrom CH et al.: Increased lactate levels impair the coagulation system -a potential contributing factor to progressive hemorrhage after traumatic brain injury. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006;18:200-204.
- Gibson JB, Maxwell RA, Schweitzer JB, Fabian TC, Proctor KG: Resuscitation from severe hemorrhagic shock after traumatic brain injury using saline, shed blood, or a blood substitute. *Shock* 2002;17:234-244.
- Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R et al.: Surgical management of acute epidural hematomas. En: Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury. *Neurosurgery* 2006;58 (Suppl):S2-7-S2-17.
- Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R et al.: Surgical management of acute hematomas. En: Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury. *Neurosurgery* 2006;58 (Suppl):S2-16-S2-24.
- Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R et al.: Surgical management of traumatic parenchymal lesions. En: Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury. *Neurosurgery* 2006;58 (Suppl):S2-25-S2-46.
- Hare GMT: Anaemia and the brain. *Curr Opin Anesthesiol* 2004;17:363-369.
- Sutcliffe AJ: Subarachnoid haemorrhage due to cerebral aneurysm. *Br J Anaesth* 2002;2:45-48.
- Carlson AP, Schermer CR, Lu SW: Retrospective evaluation of anemia and transfusion in traumatic brain injury. *J Trauma* 2006;61:567-571.
- Moore FA, McKinley BA, Moore EE: The next generation in shock resuscitation. *Lancet*. 2004;12;363:1988-1096.

29. Ferreira ELA, Terzi RGG, Silva WA, de Moraes AC: Early colloid replacement therapy in a near-fatal model of hemorrhagic shock. *Anesth Analg* 2005;101:1785-1791.
30. Sena MJ, Rivers RM, Battistella FD, Utter GH, Muizelaar JP: Transfusion preferences in critically ill patients with traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2006;34 (Abstract supplement):A53.
31. Couture DE, Ellegala DB, Dumont AS, Mintz PD, Kassell NF: Blood use in cerebrovascular neurosurgery. *Stroke* 2002;33:994-997.
32. Le Roux PD, Elliott JP, Winn HR: Blood transfusion during aneurysm surgery. *Neurosurgery* 2001;49:1068-1075.
33. Armonda RA, Vo AH, Dunford J, Bell RS: Anesthesia for endovascular neurosurgery. *Neurosurgery* 2006;59:S366-S376.
34. Sinclair J, Kelly ME, Steinberg GK: Surgical management of posterior fossa arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 2006;58[ONS Suppl 2]:ONS-189-ONS-201.
35. Nozaki K, Hashimoto N, Kikuta Ken-ichiro, Takagi Yasushi, Kikuchi Haruhiko: Surgical applications to arteriovenous malformations involving the brainstem. *Neurosurgery* 2006;58[ONS Suppl 2]:ONS-270-ONS-279.
36. Terada T, Tsuura M, Matsumoto H, Masuo Osamu, Tsumot T et al.: Hemorrhagic complications after endovascular therapy for atherosclerotic intracranial arterial stenoses. *Neurosurgery* 2006;59:310-318.
37. Maniker A, Vaynman AY, Karimi RJ, Sabit AO, Holland B: Hemorrhagic complications of external ventricular drainage. *Neurosurgery* 2006;59[ONS Suppl 4]:ONS-419-ONS-425.
38. Sandler SG: Transfusion medicine: editorial overview. *Curr Opin Hematol* 2001;8:369-371.
39. Madjidpour C, Spahn DR: Allogenic red blood cell transfusions: efficacy, risks, alternatives and indications. *Br J Anaesth* 2005;95:33-42.
40. Williams AP, Gettinger A: Transfusion therapy in the intensive care unit. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006;19:127-131.
41. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Transfusion and Adjuvant Therapies: Practice guidelines for perioperative blood transfusion and adjuvant therapies. *Anesthesiology* 2006;105:198-208.
42. Bombeli T, Spahn DR: Updates in perioperative coagulation: physiology and management of thromboembolism and haemorrhage. *Br J Anaesth* 2004;93:275-287.
43. Stainsby D, MacLennan S, Thomas D, Isaac J, Hamilton PJ: British Committee for Standards in Haematology. Guidelines on the management of massive blood loss. *Br J Haematol* 2006;135:634-641.
44. Strumper-Groves D: Perioperative blood transfusion and outcome. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006;19:198-206.
45. Rao MP, Boraleska H, Morgan C, Soni N, Goldhill DR et al., North Thames Blood Interest Group: Blood component use in critically patients. *Anesthesia* 57:530-534.
46. Spahn DR, Rossaint R: Coagulopathy and blood component transfusion in trauma. *Br J Anaesth* 2005;95:130-139.
47. Kauvar DS, Holcomb JB, Norris GC, Hess JR: Fresh whole blood transfusion: a controversial military practice. *J Trauma*. 2006;61:181-184.
48. Ketchum L, Hess JR, Hiippala S: Indications for early fresh frozen plasma, cryoprecipitate, and platelet transfusion in trauma. *J Trauma* 2006;60:S51-S58.
49. Norda R, Tynell E, Åkerblom O: Cumulative risks of early fresh frozen plasma, cryoprecipitate and platelet transfusion in Europe. *J Trauma* 2006;60:S41-S45.
50. Samama CM, Djoudi R, Lecompte T, Nathan-Denizot N, Schved JF, AFSSAPS Expert Group: Perioperative platelet transfusion: recommendations of the Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSaPS) 2003. *Can J Anesth* 2005;52:30-37.
51. Cataldi S, Bruder N, Dufour H, Lefevre P, Grisoli F et al.: Intraoperative autologous blood transfusion in intracranial surgery. *Neurosurgery* 1997;40(4):765-771.
52. Smith MJ, Stiefel MF, Magge S, Frangos S, Bloom S et al.: Packed red blood cell transfusion increases local cerebral oxygenation. *Crit Care Med* 2005;33:1104-1108.
53. Wartenberg KE, Mayer SA: Medical complications after subarachnoid hemorrhage: new strategies for prevention and management. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:78-84.
54. Wardrop CAJ, Holland BM, Jones JG: Editorials consensus on red cell transfusion. *BMJ* 1995;311:962-963.
55. Stainby D, MacLennan S, Hamilton PJ: Management of massive blood loss: a template guideline. *Br J Anaesth* 2000; 85:487-491.
56. Patel MB, Feinstein AJ, Sáenz AD, Majetschak M, Proctor KG: Prehospital HBOC-201 after traumatic brain injury and hemorrhagic shock in swine. *J Trauma* 2006;61:46-56.
57. Habib FA, Cohn SM: Blood substitutes. *Curr Opin Anesthesiol* 2004;17:139-143.
58. Ohlsson A, Aher SM: Eritropoyetina temprana para la prevención de la transfusión de eritrocitos en neonatos prematuros y/o de bajo peso al nacer (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, No. 1, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007, Issue 1. Chichester, John Wiley & Sons, Ltd.).
59. Gibson JB, Maxwell RA, Schweitzer JB, Fabian TC, Proctor KG: Resuscitation from severe hemorrhagic shock after traumatic brain injury using saline, shed blood, or a blood substitute. *Shock* 2002;17:234-244.
60. Dutton RP: Recombinant activated factor VII for trauma patients. *Transfusion Medicine* 2006;8(Suppl 1):20-26.
61. Scarpelini S, Rizoli Sandro: Recombinant factor VIIa and the surgical patient. *Curr Opin Crit Care Med* 2006;12:351-356.
62. Himmelseher S, Pfenninger E, Werner C: Intraoperative monitoring in neuroanesthesia: a national comparison between two surveys in Germany in 1991 and 1997. *Anesth Analg* 2001;92:166-171.
63. Smith MJ, Stiefel MF, Magge S, Frangos S, Bloom S et al.: Packed red blood cell transfusion increases local cerebral oxygenation. *Crit Care Med* 2005;33:1104-1108.
64. Chieregato A, Tanfan A, Compagnone C, Pascarella R, Targa L et al.: Cerebral blood flow in traumatic contusions is predominantly reduced after an induced acute elevation of cerebral perfusion pressure. *Neurosurgery* 2007;60:115-123.
65. Weiskopf RB, Feiner J, Hopf H, Lieberman J, Finlay HE et al.: Fresh blood and aged stored blood are equally efficacious in immediately reversing anemia-induced brain oxygenation deficits in humans. *Anesthesiology* 2006;104:911-920.
66. Madjdpour C, Spahn DR, Weiskopf RB: Anemia and peri-

- operative red blood cell transfusion: a matter of tolerance. *Crit Care Med.* 2006;34(5 Suppl):S102-S108.
67. **Naidech AM, Drescher J, Ault ML, Shaibani A, Batjer HH et al.:** Higher hemoglobin is associated with less cerebral infarction, poor outcome, and death after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2006;59(4):775-780.
68. **Smith MJ, Le Roux PD, Elliott JP, Winn HR:** Blood transfusion and increased risk for vasospasm and poor outcome after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2004;101:1-7.
69. **Suess S, Suess O, Brock M:** Neurosurgical procedures in Jehovah's Witnesses: an increased risk? *Neurosurgery* 2001; 49:266-272.

Capítulo 50

Neuroimagen en cuidados intensivos

Asisclo J. Villagómez Ortiz, Silvia García, Enrique Escalante Rodríguez

INTRODUCCIÓN

El avance tecnológico ha logrado que los estudios de imagen hayan tenido un progreso sorprendente en las últimas décadas, de tal manera que se ha favorecido el abuso de estos estudios para sustituir deficiencias en conocimientos de anatomía, fisiología y propedéutica, entre otros, al tratar de obtener el diagnóstico.

Es conveniente hacer énfasis en la necesidad de llevar a cabo un buen interrogatorio y una buena exploración física que permitan que los auxiliares del diagnóstico funjan como tales y no como sustitutos de estas deficiencias.

Entre los estudios de imagen para pacientes neurocríticos están las radiografías simples de cráneo, que con el tiempo han perdido valor en este grupo de enfermos porque han sido sustituidas por la tomografía computarizada (TC), que puede aportar muchos más datos y además ahorra un tiempo primordial para el rescate de zonas de penumbra o inicio de trombólisis. Otros estudios son la imagen por resonancia magnética (IRM), la angiografía por sustacción digital y el ultrasonido Doppler, entre los más importantes.

Es necesario señalar algunos mínimos pero relevantes aspectos relacionados con la anatomía del SNC que permitirán una mejor comprensión de los estudios de imagen que se señalarán a continuación. El cerebro está separado del cráneo por las meninges; la piamadre es la membrana interna adyacente a la corteza cerebral y está separada de la aracnoides por el líquido cefalorraquídeo (LCR), mientras que la membrana externa de la duramadre está adherida al periostio del cráneo. Los senos

venosos de la duramadre forman los senos sagitales superior e inferior, que al final drenan en la vena de Galeno.

El encéfalo, formado por dos hemisferios, cuenta con cuatro cavidades denominadas ventrículos y en donde por medio de los plexos coroideos se produce el LCR; los dos ventrículos laterales, que son dos cavidades simétricas a los lados de la línea media y se extienden del lóbulo frontal al occipital (al lado de las prolongaciones frontales están los núcleos caudado y anterior, llamados rodilla del cuerpo calloso), se unen al tercer ventrículo mediante el agujero de Monro. Éste se localiza en la línea media debajo del cuerpo calloso y del fórrix entre los dos tálamos, y por debajo se encuentra el hipotálamo. El cuarto ventrículo, localizado en la línea media en la fosa posterior entre el puente y el cerebelo, se conecta con el tercero mediante el acueducto de Silvio; a su vez, este cuarto ventrículo se comunica con el espacio subaracnoideo mediante los agujeros de Magendie y Luschka. A nivel de la fosa posterior se localizan el cerebelo, el tallo cerebral, el puente y el bulbo raquídeo.

La fosa posterior está separada por la tienda del cerebelo; el cuarto ventrículo divide la fosa posterior en una porción anterior, compuesta por el tallo cerebral, y una porción posterior, compuesta por el cerebelo. A su vez, el tallo cerebral está compuesto por el mesencéfalo, el puente y el bulbo raquídeo.¹

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

Desde que fue inventada en 1972 por Hounsfield, la tomografía computarizada se ha convertido en el método

auxiliar del diagnóstico de elección y el más usado para enfermos con patología neurológica. Los primeros tomógrafos requerían 4 min para cada corte y 60 seg para llevar a cabo la reconstrucción de la imagen, mientras que en la actualidad los aparatos multicortes realizan dos o más cortes por segundo y reconstruyen de manera inmediata; además, tienen una resolución cada vez más sorprendente y pueden mostrar las estructuras anatómicas incluso en forma tridimensional, como lo hace la tomografía helicoidal multicorte. De hecho, un estudio de cuerpo completo puede ser realizado actualmente hasta en menos de 1 min, ya que algunos aparatos pueden realizar > 250 cortes/min.

La TC está formada por un tubo emisor de rayos X y un detector de radiaciones que atraviesa el órgano o estructura sujeto de estudio, lo que permite reconstruir con un algoritmo matemático el interior del cuerpo humano a través de cortes milimétricos transversales al eje cefalocaudal. Las imágenes pueden mostrarse en forma axial, tangencial o coronal, así que, conociendo la cantidad de radiación emitida y la recibida en detectores especiales, se podrá calcular la cantidad de radiación absorbida por las diferentes estructuras corporales o, dicho en el argot radiológico, el grado de atenuación, y de acuerdo con esto se puede inferir el tipo de estructura midiéndola en unidades Hounsfield.² Al agua le corresponde una densidad de 0 unidades Hounsfield y de esta manera, mediante coeficiente de atenuación lineal comparado contra el agua, se obtiene la atenuación de otras estructuras (cuadro 50-1).

La TC es el principal método diagnóstico en situaciones neurológicas de urgencia, por diferentes razones:

Cuadro 50-1. Valores en unidades Hounsfield

Sustancia	Unidades
Hueso compacto	1 000
	800
	600
	400
	200
Sangre coagulada	56 a 76
Sustancia cerebral gris	36 a 46
Sustancia cerebral blanca	22 a 32
Sangre	12
Aqua	0
Grasa	-100
	-200
	-400
	-600
	-800
Aire	-1 000

disponibilidad en prácticamente todos los hospitales, más barata que otros métodos como la imagen por resonancia magnética (IRM), cuenta con una extraordinaria sensibilidad para el diagnóstico temprano de hemorragia cerebral aguda, aunque ésta es menor para la hemorragia subaracnoidea.^{3,4}

La hemorragia cerebral puede clasificarse en cuatro grupos de acuerdo con el tiempo de evolución:⁵

1. Hemorragia cerebral aguda (1 a 4 días).
2. Hemorragia cerebral subaguda (4 a 8 días).
3. Hemorragia cerebral encapsulada (9 a 13 días).
4. Hemorragia cerebral organizada (> 13 días).

También es excelente para detectar calcificaciones, anatomía del hueso de cráneo y columna vertebral, y cuando se administra medio de contraste permite evaluar la integridad de la barrera hematoencefálica. Se puede usar en presencia de prótesis metálicas, clips cerebrales ferromagnéticos, lentes intraoculares y marca-pasos cardíacos.^{6,7}

La angiotomografía es útil para detectar lesiones de grandes vasos cerebrales; sin embargo, para vasos distales su valor es limitado.

IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA

La imagen por resonancia magnética (IRM) se compone de un complejo grupo de aparatos emisores de electromagnetismo, antenas receptoras de radiofrecuencia y computarizadas que analizan datos para traducir en imágenes detalladas esta información en dos o tres dimensiones con excelente nivel de precisión que permite detectar alteraciones en los órganos y tejidos del cuerpo humano, evitando procedimientos agresivos de antaño, como la mielografía, que fue muy utilizada en otros tiempos en patología de médula espinal.

Es un poderoso campo magnético y la alineación de moléculas sustituye con mayor nitidez a los rayos X de la TC y así se obtienen imágenes más claras y detalladas de los órganos y tejidos internos. En él se somete al enfermo a un imán con un campo magnético que varía de 1 a 3 Tesla, lo que equivale a 10 000 a 30 000 veces el campo magnético de la Tierra, y de esta manera el imán alinea los protones contenidos en los átomos de hidrógeno de los tejidos. Como nuestros tejidos están compuestos de abundante agua, tienen abundantes átomos de hidrógeno. Posteriormente, cuando el campo magnético se suspende, los protones regresan a su posición ori-

ginal, liberando energía, que es registrada por computadoras que traducen los tiempos de alineación por regreso al estado inicial en imágenes. Es de mayor utilidad para ver tallo cerebral, neoplasias, eventos isquémicos tempranos y edema cerebral, y puede ser útil si se sospecha de neuroinfección por un reforzamiento meníngeo hasta en 50 a 70% de los casos.⁸

Es más sensible que la TC para evidenciar enfermedades desmielinizantes, enfermedades de la sustancia blanca, neoplasias cerebrales primarias o metastásicas, hemorragia no aguda e infarto cerebral. La variedad IRM por difusión se utiliza para detectar cambios isquémicos en minutos.

Existe una variedad, la resonancia magnética funcional (RMf), que utiliza los principios generales que relacionan estrechamente la actividad neuronal con el metabolismo y el flujo sanguíneo. En el método de perfusión se puede apreciar en las imágenes en secuencia de T-2 hiperintensidad en los tejidos con perfusión disminuida. En relación a la IRM por difusión, ésta puede mostrar la diferencia en el área de penumbra al compararse las formas de difusión y perfusión.

En general, la RMf no se usa en las primeras 12 semanas de embarazo. En mujeres embarazadas los médicos prefieren usar otros métodos de imágenes, como el ultrasonido, a menos que haya una muy buena razón médica para hacer una RMf.

Existen algunas contraindicaciones, como un implante metálico no detectado que puede ser afectado por el fuerte campo magnético (marcapasos, placas metálicas, válvulas cardíacas, prótesis oculares, etc.).

ULTRASONIDO

El ultrasonido (US) usa un dispositivo, denominado transductor, que está constituido por material piezoelectrónico que transforma la energía sonora en energía eléctrica; es utilizado para medir la velocidad del flujo sanguíneo, principalmente en vasos del cuello y, mediante el ultrasonido Doppler transcraneal, los vasos intracraniales.⁶ La limitación de este estudio es que los resultados dependen de la habilidad del operador.

Su principal utilidad es en enfermedad vascular cerebral, sobre todo para evaluar oclusión de vasos carotídeos, ya que de ello depende el realizar o no endarterectomía. En la unidad de cuidados intensivos es útil para evaluar la presencia de vasoespasmo en pacientes con hemorragia subaracnoidea.

ANGIOGRAFÍA

Aunque la angiografía convencional sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico de aneurismas y malformaciones, así como para enfermedad carotídea por aterosclerosis, en muchos centros el estudio está siendo sustituido por métodos no invasivos. En el cuadro 50-2 se muestran los estudios sugeridos de acuerdo con la patología del enfermo.

PADECIMIENTOS NEUROLÓGICOS

Enfermedad vascular cerebral

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es una entidad sumamente frecuente; en EUA es la tercera causa de muerte, después del cáncer y de la cardiopatía isquémica.

En ese país suceden hasta 700 000 muertes al año y queda un gran número de enfermos con discapacidad.⁹

En México, la EVC es también un problema frecuente: ocupa el cuarto lugar como causa de muerte en mayores de 65 años de edad y el sexto lugar como causa de mortalidad general hasta el año 2005, de acuerdo con el último reporte del INEGI.¹⁰

Esta entidad motiva la mayor solicitud de estudios neuroradiológicos de urgencia en un hospital general.¹¹ La importancia de un diagnóstico temprano radica en aquel famoso adagio de “tiempo es cerebro”, ya que por la detección oportuna de una zona isquémica potencialmente reversible puede disminuir la morbilidad, sobre todo en los casos en que se hace un diagnóstico de un evento isquémico de menos de tres horas de duración, lo que permite que el enfermo sea susceptible de ser sometido a trombólisis IV y con ello mejora el pronóstico.

Otros estudios prometen resultados favorables cuando se inicia trombólisis intraarterial en sujeto con inicio de síntomas entre 3 y 6 h, mientras que para aquéllos que están después de este tiempo y hasta 12 h existe la posibilidad del uso de neuroprotectores.

De 75 a 80% de los casos de EVC serán de tipo isquémico (trombótico, embólico, por hipoperfusión sistémica y de tipo lacunar); la mayoría provienen de la circulación anterior y de 20 a 25% son hemorrágicos, que comprenden a la hemorragia intraparenquimatosa y la hemorragia subaracnoidea.

Cuadro 50-2. Procedimientos de imagen preferidos en enfermedades neurológicas

Enfermedad neurológica	Procedimiento
Infarto cerebral o cerebelar isquémico	TC primeras 12 a 24 h, IRM después de 12 a 24 h (IRM por difusión o perfusión primarias 24 h, incluso antes de 8 h)
Hemorragia cerebral o cerebelar	TC primeras 24 h, IRM después de 24 h y angiografía ante sospecha de MAV o aneurisma
Isquemia cerebral transitoria	IRM para identificar infarto lacunar o pequeñas lesiones, ultrasonido para carótidas, angiorresonancia
Malformaciones A-V	TC para hemorragia aguda, IRM y angiografía tan pronto como sea posible
Aneurismas cerebrales	TC para hemorragia subaracnoidea aguda, angiotomografía o angiografía para identificar el aneurisma, Doppler transcraneal para detectar vasoespasmo
Tumor cerebral	IRM simple y contrastado
Trauma craneal	TC inicialmente, IRM después de valoración inicial y tratamiento
Encefalitis o meningitis	TC simple y contrastada inicialmente, IRM después de valoración inicial y tratamiento
Absceso cerebral y cerebelar	TC simple y contrastada inicialmente, si está estable IRM simple y contrastada en lugar de TC o IRM simple y contrastada posteriormente

Modificado de: Guilman S: *New Engl J Med* 1998;338:812.

Infarto cerebral

El inicio súbito, en término de minutos, de manifestaciones neurológicas en sujetos con factores de riesgo para un evento vascular (como hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo, alcoholismo y estados de hipercoagulabilidad, entre otros) (cuadro 50-3), sugiere afección del sistema de circulación anterior originado del sistema carotídeo que da lugar a las arterias cerebral media y anterior. Éstas irrigan los ojos, los lóbulos frontales y parietales y la mayor parte del área temporal, con las manifestaciones correspondientes (cuadro 50-4).

La circulación posterior se origina de las arterias vertebrales, la izquierda y la derecha que forman el tronco basilar, las arterias cerebelosas y las arterias cerebrales posteriores; este sistema irriga el tallo cerebral, el oído interno, el cerebelo, la corteza occipital y las porciones mediales del lóbulo temporal.

Debe sospecharse de lesión a este nivel ante la presencia de las tres “D” (**D**isartria, **D**iplopía y **D**izziness [vértigo]).

El infarto cerebral puede ser hiperagudo cuando los síntomas tienen una duración de menos de 3 h y hasta 6 a 12 h (TC normal e IRM anormal en aproximadamente < 30 a 120 min y persiste hasta 2 semanas), agudo cuando duran de 12 a 48 h (se aprecia reforzamiento meníngeo, edema y efecto de masa), subagudo de dos días a dos semanas (mejora el edema en 3 días, el efecto de masa se reduce en 7 a 10 días y la circulación de flujo es más evidente),^{9,12} y el crónico cuando dura más de tres meses (encefalomalacia que aparece en 6 a 8 semanas).⁹ El estudio recomendado en el estado agudo y el hiperagudo es la TC, que puede usarse con técnica de

perfusión, y posteriormente se valora IRM (cuadro 50-2).^{6,13}

En las figuras 50-1 y 50-2 se aprecia un infarto cerebral y otro cerebeloso (territorios anterior y posterior); la figura 50-3 es la IRM del mismo enfermo de la figura 50-2, un infarto cerebeloso.

La mayoría de los expertos han recomendado iniciar con TC para excluir hemorragia, aunque en algunos casos puede no existir y posteriormente desarrollarse, sobre todo en aquellos casos que tienen lesión por reperfusión o coagulopatía. Los signos sugestivos (también llamados indirectos) y tempranos de infarto cerebral son: signo del listón en la ínsula, hipodensidad del núcleo lentiforme, hiperdensidad arterial y presencia de un coágulo en la arteria cerebral media. El tamaño de la hipodensidad se correlaciona con la mortalidad; los cambios isquémicos que afectan más de 50% de la arteria cerebral media se asocian con una mortalidad de 85% de los casos.¹⁴ De hecho, la aplicación de trombolisis cuando excede 33% de hipodensidad en el territorio de la arteria cerebral media se asocia con mayor riesgo de hemorragia cerebral fatal, aunque otros estudios no han demostrado tal situación.¹⁵⁻¹⁷

Para algunos avezados en el tema, la IRM es el estándar de oro para el diagnóstico de EVC adquirida en la comunidad, independientemente de que su disponibilidad sea menor¹⁸ (figura 50-4) y de que el costo supere al de la tomografía; además, otras limitantes son mayor tiempo durante la realización del estudio y contraindicación en presencia de algunos dispositivos mecánicos, por lo que para la mayoría de expertos es la TC el método de elección inicial, sobre todo tomando en cuenta el factor tiempo necesario para establecer terapia trombólítica.

Cuadro 50-3. Factores de riesgo para evento vascular cerebral
Trombótico

- Aterosclerosis
- Diabetes
- Hipertensión
- Dislipidemia
- Tabaquismo
- Alcoholismo intenso
- Vasculitis

Embólico

- Fibrilación auricular
- Infarto del miocardio reciente
- Cardiomiopatía dilatada
- Endocarditis
- Procedimientos endovasculares arteriales

Hemorrágico

- Hipertensión
- Alcoholismo
- Uso de cocaína
- Anticoagulación
- Discrasias sanguíneas
- Infecciones
- Tumores
- Angiopatía amiloide

Hemorragia subaracnoidea

- Ruptura de aneurisma o malformación A-V

Una lesión isquémica difusa obliga a descartar lesión por hipoxia y, cuando es multifocal, a descartar vasculitis o embolia, mientras que si es focal se puede tratar de un infarto por embolia única o por trombo. No debe olvidarse que el tiempo que tarda un infarto en transformarse en hemorrágico puede ser de una a dos semanas. En este sentido, los infartos corticales tienen mayor riesgo que los subcorticales.

Isquemia cerebral transitoria

Son los episodios de manifestaciones neurológicas focales que resultan de enfermedad vascular y tienen como característica que los síntomas se resuelven por completo dentro de 24 h y la mayoría de los casos en la primera hora. Los responsables generalmente son pequeños émbolos provenientes de vasos del cuello. Los pacientes con isquemia cerebral transitoria (ICT) deben ser estudiados para darles tratamiento y aplicar medidas de prevención, ya que hasta 25% de ellos presentarán un evento vascular cerebral en cinco años.

Cuadro 50-4. Localización del evento vascular cerebral
Arteria cerebral media

- Muy común
- Debilidad contralateral y sensibilidad mayor de los miembros torácicos que de los pélicos
- Afasia
- Hemianopsia homónima
- Negligencia espacial contralateral

Arteria cerebral anterior

- Debilidad contralateral mayor en los miembros pélicos que en los torácicos

Arteria cerebral posterior

- Cambios en la visión
- Cambios sensitivos

Arterias penetrantes pequeñas (infartos lacunares)

- DAMS: Disartria, hemiparesia Atáxica, hemiplejía Motora (pura), déficit Sensitivo (puro)

Arteria vertebrobasilar

- Debilidad
- Síncope
- Alteración de nervios craneales
- Ataxia
- Síndrome alterno (alteración de nervios craneales ipsilateral con debilidad motora contralateral)

Arteria cerebelar

- Vértigo central
- Náusea-vómito
- Cefalea
- Pérdida de la postura

Hemorragia cerebral

La presencia de una lesión hemorrágica en el estudio de TC, cuando ésta es aguda, es hiperdensa (figura 50-5); si ha ocurrido entre una y seis semanas atrás se la denomina subaguda y se manifiesta isodensa al parénquima. Esta situación también se puede dar ante la presencia de anemia, y cuando lleva ocurriendo más de este tiempo puede aparecer hipodensa.

Hemorragia parenquimatosa

Puede ser primaria o por transformación secundaria de un infarto isquémico.^{19,20} Las hemorragias generan de 20 a 25% de los eventos vasculares cerebrales; en general, tienen un inicio súbito, aunque ocasionalmente puede ser lento, con frecuencia asociado a grandes manifestaciones neurológicas dependiendo de su extensión y localización.



Figura 50-1. TC con infarto hemisférico izquierdo por oclusión carotídea.

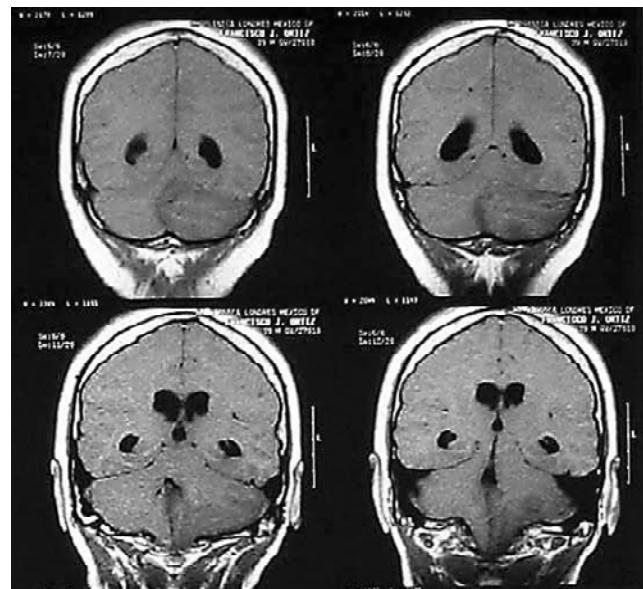


Figura 50-3. IRM que muestra imagen hipointensa por infarto cerebeloso, mismo enfermo de figura 50-2.

Hemorragia cerebelar

Comúnmente comienza con cefalea occipital, mareo, náusea, vértigo y marcha atáxica. Cuando la hemorragia

es grande, puede haber desde disminución del estado de alerta hasta el coma secundario a compresión del tallo cerebral; en tales circunstancias es una verdadera urgencia neurológica, por lo que el estudio por realizar de inmediato es la TC, que puede ayudar a decidir sobre la necesidad de una cirugía en caso de hemorragias grandes; la TC y la IRM pueden servir para el monitoreo sub-

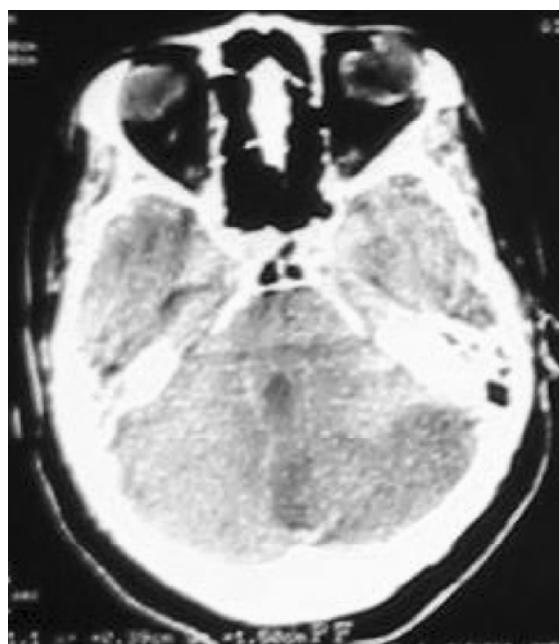


Figura 50-2. TC que muestra zona hipodensa compatible con infarto cerebeloso izquierdo.

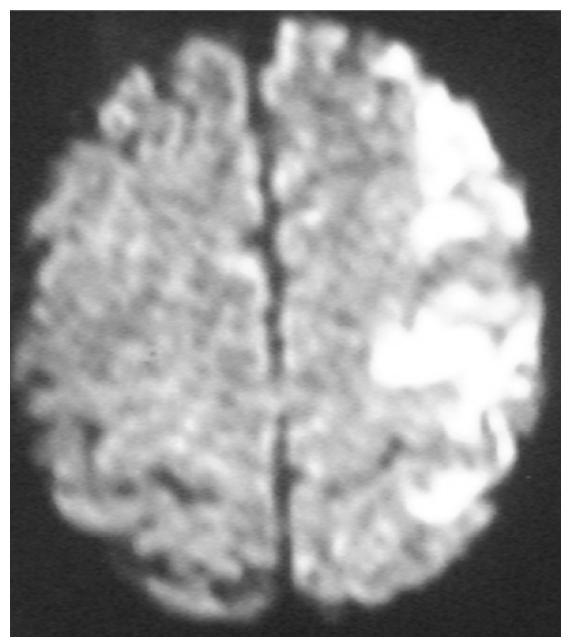


Figura 50-4. IRM que muestra zona isquémica en territorio de ACM.



Figura 50-5. TC con gran imagen hiperdensa en ganglios basales compatible con hemorragia hipertensiva.

secuente. Está indicada la angiografía ante la sospecha de aneurisma o MAV como causa de la hemorragia.

Hemorragia subaracnoidea

La causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea (HSA) no traumática es por la ruptura de aneurismas adquiridos en las bifurcaciones de las arterias cerebra-

les,²¹ generalmente manifestada como cefalea intensa, referida por el enfermo como el peor dolor de cabeza que haya sufrido en su vida; en ocasiones éste está relacionado con un esfuerzo, como levantar un objeto pesado, hacer ejercicio o incluso efectuar el acto sexual. Puede asociarse con náusea, vómito, fotofobia, pérdida del estado de alerta, rigidez de nuca y en ocasiones se aprecian hemorragias retinianas.²²⁻²⁴

Ante la sospecha de HSA, el primer estudio diagnóstico por realizar debe ser la TC. Las imágenes características son la presencia de sangre extravasada en el espacio subaracnoideo y se observan hiperdensas. Se dice que una buena TC realizada dentro de las 12 h de haberse iniciado las manifestaciones clínicas debe mostrar 100% de los casos y si se realiza dentro de las 24 h, el diagnóstico se mostrará en 93% de los casos²⁵ (figuras 50-6 y 50-7), y hasta en 50% después de una semana.²⁶ Sin embargo, la cantidad de sangre extravasada y la pericia del observador son dos variantes que pueden disminuir la sensibilidad expresada.

También se pueden mostrar hematomas parenquimatosos e hidrocefalia. Sí se sospecha de HSA y la TC es negativa, está indicada la realización de la punción lumbar, no antes.²⁷ De acuerdo con Fisher, la HSA se divide en cuatro grupos:

- a. Grado I, sin sangre detectable.
- b. Grado II, sangre difusa en el espacio subaracnoideo, sin coágulos localizados con una capa vertical menor de 1 mm.



Figura 50-6. TC con sangre en espacio subaracnoideo y cisternas basales compatible con HSA.



Figura 50-7. TC con la denominada imagen en copa de champán característica de HSA.



Figura 50-8. IRM que muestra hemorragia ventricular.

- c. Grado III, coágulos localizados en el espacio subaracnoideo o una capa vertical de sangre igual o mayor de 1 mm.
- d. Grado IV, sangre intraparenquimatosa o intraventricular.

La IRM no es útil para el diagnóstico en casos de HSA aguda; sin embargo, es superior a la TC en los casos en que la HSA sea mayor de 5 a 14 días de evolución²⁸ (figura 50-8), especialmente con la técnica FLAIR (*fluid attenuation inversion recovery*), que suprime las imágenes generadas por el LCR y permite observar mejor cualquier otro líquido en el espacio subaracnoideo. La angiografía es el estudio de imagen de elección para planear la cirugía (figura 50-9).

Trauma craneoencefálico

La presencia de trauma craneoencefálico (TCE) en un enfermo con politraumatismo se considera el factor más importante que incide en los resultados; genera hasta 50% de las muertes en el sitio del trauma y también es responsable directo e indirecto de la mortalidad de los que llegan al hospital.^{29,30} Hay que recordar que el trauma en general en países de primer mundo, así como en aquellos que están en vías de desarrollo, ocupa los primeros lugares en mortalidad; en lo que se refiere a trauma de cráneo, se sabe que hasta 50% de las muertes de

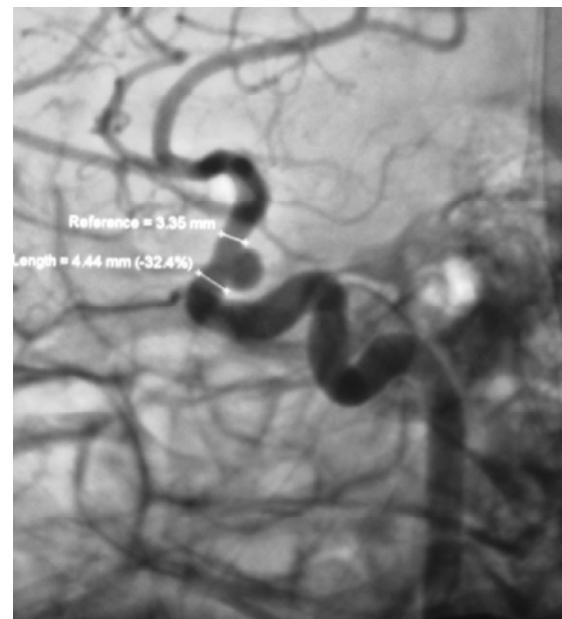


Figura 50-9. Angiografía que muestra aneurisma sacular.

origen traumático y más de 60% de las muertes resultantes en vehículos automotores son debidas a lesiones de este tipo, que son la segunda causa de muerte por enfermedad neurológica. En México, los accidentes son la cuarta causa de mortalidad general.¹⁰

Cabe señalar que sólo se recuperan funcionalmente 50% de los que sufren trauma grave en el cráneo. Debido al avance en la atención de estos enfermos ha sido posible reducir la tasa de mortalidad en países de primer mundo: de 24.6/100 000 habitantes/año a 19.3/100 000/año; por otra parte, también ha disminuido hasta en 43% el número de accidentes motorizados, aunque existe un aumento de las lesiones por proyectiles de arma de fuego, en donde la TC es el estudio de elección y los hallazgos pueden variar desde fracturas hasta contusión y hemorragias.

Las causas más frecuentes son accidentes de tránsito, asalto y caídas que con frecuencia se relacionan con abuso de alcohol o drogas ilícitas, y que afectan predominantemente a la población económicamente activa (entre los 15 y los 30 años de edad). Es importante hacer notar que, cuando se trata de trauma craneoencefálico grave, la mortalidad varía de 30 a 50% y se relaciona directamente con el retraso en la atención, lo que aumenta la lesión cerebral secundaria.

Los dos predictores más importantes de mortalidad en pacientes con trauma grave de cráneo son hipoxemia e hipotensión, que son los que agravan la lesión neuronal secundaria, por lo que habrá que evitarlos lo más posible.³¹

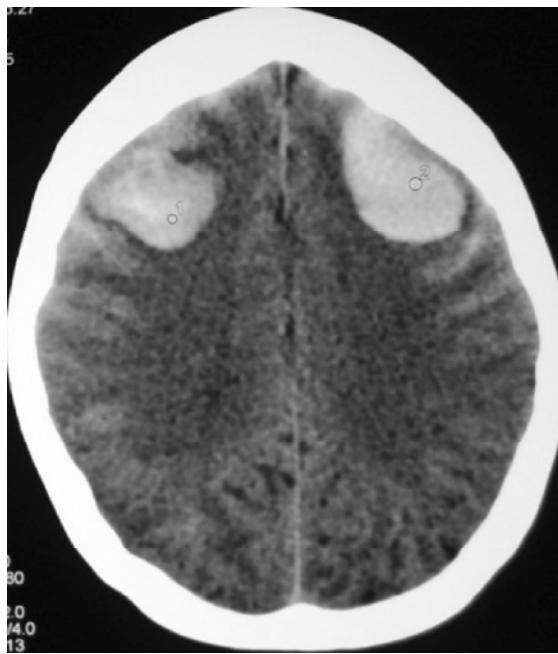


Figura 50-10. TC con contusión hemorrágica bifrontal.



Figura 50-11. TC con contusiones bitemporales.

Contusión cerebral

Es consecuencia de la aceleración y desaceleración del cerebro dentro de la bóveda craneana a consecuencia del traumatismo, y es más grave en quienes presentan fracturas de cráneo. Puede ser única o múltiple, y su localización más frecuente es en las salientes óseas a nivel de lóbulo frontal y temporal debido a la estructura del cráneo, excepto en fracturas hundidas, en las que la lesión se localiza cercana a la fractura. En la TC puede aparecer como zona hipodensa con presencia de hemorragias puntiformes o grandes formaciones hiperdensas por sangre; en ocasiones se requieren de 24 a 48 h para que se manifieste en este estudio (figuras 50-10 y 50-11). La IRM es más sensible que la TC para contusiones, sobre todo en etapa subaguda.

Coma traumático prolongado

Es aquel que dura más de 6 h, es secundario a lesión axonal difusa, es la principal causa de coma prolongado postraumático y provoca hasta 33% de las muertes en estos pacientes. La lesión axonal es consecuencia de distensión-cizallamiento. La TC muestra hemorragias petequiales que requieren ser mostradas de 24 a 48 h. La IRM puede mostrar, aun en la etapa aguda, múltiples focos hiperintensos en la secuencia T-2 en la interfase sustancia gris-blanca, cuerpo calloso o tallo encefálico.

Hemorragia parenquimatosa

La ruptura de vasos sanguíneos cerebrales puede producir hemorragia intraparenquimatosa y coexistir con una contusión. Su presencia en el lóbulo temporal anterior es riesgosa debido a que el *uncus* se puede herniar; aunque el aumento en la presión intracranal no sea importante, representa 40% de las hemorragias cerebrales en la TC como imagen hiperdensa en situaciones de hemorragia aguda.

Hematoma epidural

Es la acumulación de sangre entre la tabla interna del cráneo y la duramadre; se presenta en 20% de los casos que cursan con hemorragia cerebral. En la mayoría es consecuencia de lesión de la arteria meníngea media, generalmente por fracturas que la laceran, y rara vez es resultado de un lago venoso o el seno venoso dural o fractura que sangra. Se debe sospechar en pacientes con alteración del estado de alerta o de las pupilas. En el estudio de TC se observa en general una imagen hiperdensa biconvexa después de 1 o 2 h (figura 50-12), aunque hay que comentar que en la primera hora de ocurrido puede ser de baja densidad, ya sea porque no ha coagulado o porque aún se encuentre sangrando activamente.



Figura 50-12. TC con hematoma epidural parietal izquierdo.

En general no cruza las suturas y suele ser unilateral y supratentorial. La IRM mostrará en T-1 imágenes iso-intensas, mientras que en T-2 la imagen será hiperintensa biconvexa.

Hematoma subdural

Es la acumulación de sangre debajo de la duramadre y encima de la aracnoides; es consecuencia de la ruptura de puentes venosos y puede cruzar las suturas. Se produce hasta en 20% de los casos y se asocia con mayor mortalidad.

La TC con imagen hiperdensa de convexidad medial, o de media luna, puede tener características heterogéneas cuando tiene coagulación incompleta o el enfermo cursa con trastornos de coagulación (figuras 50-13, 50-14 y 50-15).

En la IRM es imagen en media luna hipointensa en T-1 y en T-2, mientras que en el caso de los hematomas isodensos el estudio de elección para detectarlos es la IRM.

Higroma subdural

Se produce por el acúmulo de líquido en el espacio subdural. Puede ser difícil hacer el diagnóstico de un hematoma subdural crónico y llega a ocurrir hasta en 10% de



Figura 50-13. TC con hematoma subdural hemisférico izquierdo posquirúrgico.

los casos de TCE; se piensa que sucede por desagarro de la aracnoides.

La importancia diagnóstica estriba en que por lo general son asintomáticos y se resuelven espontáneamente. El estudio de IRM es el de elección.



Figura 50-14. TC con imagen en media luna hiperdensa compatible con hematoma subdural.



Figura 50-15. TC con imagen en media luna con hiperdensidad e hipodensidad compatible con hematoma subdural crónico con resangrado.

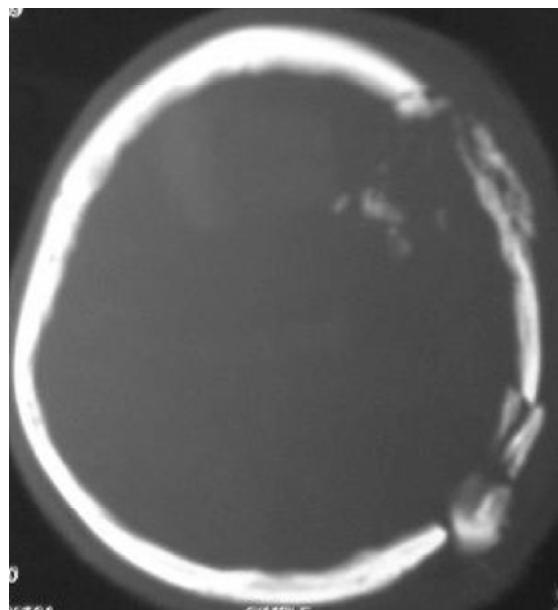


Figura 50-16. TC que muestra fracturas multifragmentarias por herida por proyectil de arma de fuego.

Fracturas

Las fracturas de la bóveda craneana son frecuentes, aunque su presencia no indica que exista lesión en el cerebro y, al contrario, su ausencia no descarta lesión grave al SNC. Pueden orientar a la localización del daño cerebral y todo paciente con fractura de cráneo debe hospitalizarse para estudio y observación.

Las fracturas lineales no hundidas no requieren tratamiento específico.

El estudio de imagen más importante en el paciente con trauma es la TC, que además permite evaluar hueso (figura 50-16) y, como en otras situaciones, prácticamente ha eliminado la realización de radiografías simples.

Un hematoma se observa hiperdenso y la presencia de zonas de hiperdensidad asociadas con hipodensidad puede sugerir un hematoma “hiperagudo” aun con presencia de sangrado activo; esto sucede con frecuencia en pacientes con problemas de coagulación y a menudo es necesaria la cirugía urgente.

El hematoma epidural se observa como una colección de sangre entre el cráneo y la duramadre. Generalmente afecta la región temporal o frontotemporal y tiene la característica de ser biconvexo.

Por lo que respecta al hematoma subdural, sucede debajo de la duramadre y se distribuye en la corteza cerebral, por lo general a consecuencia de ruptura de puen-

tes venosos. Al estar descansando sobre la convexidad de la corteza le da su aspecto característico de lente cóncavo.

En cuanto a la contusión hemorrágica intracerebral, aparece como áreas focales; los sitios más comunes de afección son los lóbulos temporales y la base de los frontales, a consecuencia del contacto con las superficies óseas.

En la HSA se aprecia hiperdensidad sobre las convexidades, es decir, entre los surcos cerebrales, en la cisura silviana y en diversas cisternas.

Edema cerebral

Puede ser local o difuso, se manifiesta en la TC por hipodensidad, puede ser alrededor del sitio de contusión o manifestarse como edema global (figura 50-17). El edema de tipo citotóxico aparece de inmediato, mientras que el vasogénico puede requerir algunos días para desarrollarse.

Se observa disminución de los surcos corticales, compresión de cisternas basales y ventrículos e incluso datos de herniación con desplazamiento de la línea media; cuando este desplazamiento es mayor de 5 mm el pronóstico es malo.

La presencia de edema cerebral temprano en la TC presagia mal pronóstico y alta posibilidad de que la lesión se transforme en hemorrágica.

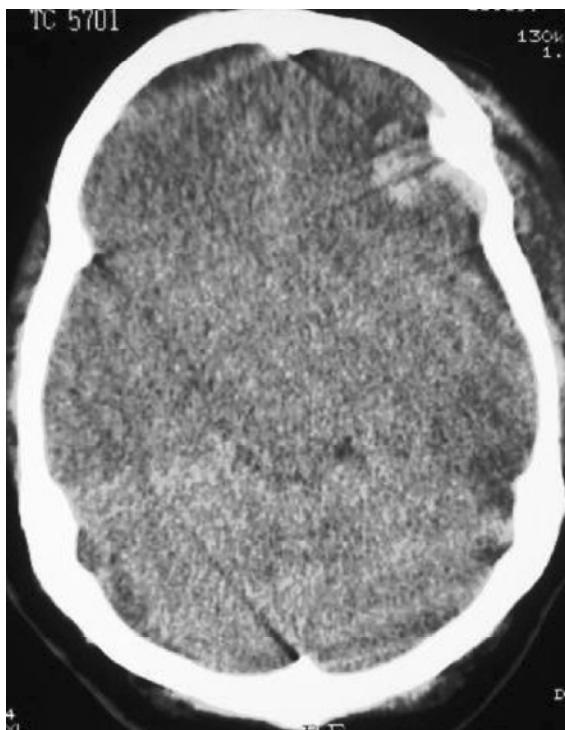


Figura 50-17. TC con imágenes hiperdensas por contusión hemorrágica y edema cerebral difuso severo que impide ver ventrículos y cisternas.

CONCLUSIONES

Los enfermos con padecimientos críticos neurológicos requieren una minuciosa evaluación clínica y con base en ello se debe realizar el o los estudios de imagen que puedan aportar mayores evidencias para poder tomar la mejor decisión en la atención del enfermo.

Por su mayor disponibilidad, costo y evidencias tempranas en el caso de EVC isquémica (para descartar hemorragia), la TC sigue siendo el recurso auxiliar de diagnóstico de elección inicial.

La IRM puede aportar mayores detalles anatómicos y funcionales; sin embargo, no siempre es accesible y tiene algunas limitaciones, sobre todo para la evaluación de estructuras óseas.

En las alteraciones anatómicas de los vasos, aunque la IRM y la TC pueden mostrar información de mucha utilidad, la angiografía sigue siendo el método de elección, sobre todo para las decisiones neuroquirúrgicas.

No obstante los grandes avances tecnológicos en el campo de la neuroimagen, hoy por hoy no existe un método diagnóstico neurológico que sea mejor que un médico clínico avezado y juicioso.

REFERENCIAS

1. Ríos NIB, Herrera JM: Imagenología del sistema nervioso central. En: Ríos NIB, Saldívar BR: *Imagenología*. 2^a ed. México, El Manual Moderno, 2007:337-391.
2. <http://www.bioingenieros.com/bio-aquinias/tomografia/index.htm?bases-teoricas.htm&1>.
3. Inoue Y, Sawai S, Miyamoto T et al.: Post contrast computed tomography in subarachnoid hemorrhage from ruptured aneurysms. *J Comput Assist Tomogr* 1981;5:341-344.
4. Liliequist B, Lindquist M, Valdimarsson E: Computed tomography and subarachnoid hemorrhage. *Neuroradiology* 1977;14:21-26.
5. Lee YY, Moser R, Bruner JM et al.: Organized intracerebral hematoma with acute hemorrhage: CT patterns and pathological correlations. *Am J Roentgenol* 1986;147: 111-118.
6. Gilman S: Imaging the brain. First of two parts. *N Engl J Med* 1998;338:812-820.
7. Kanal E, Shellock FG, Lewis JS: Aneurism clip testing for ferromagnetic intracerebral aneurism properties: clip variability issues. *Radiology* 1996;200:576-578.
8. Ginsberg L: Contrast enhancement in meningeal and extra-axial disease. *Neuroimaging Clin North Am* 1994;4:133-152.
9. Mullins ME: Modern emergent stroke imaging: pearls, protocols, and pitfalls. *Radiol Clin N Am* 2006;44:41-62.
10. <http://www.inegi.gob.mx/est/contenidos/espanol/rutinas/ept.asp?t=mpob51&c=3228>.
11. Vo KD, Lin W, Lee JM: Evidence-based neuroimaging in acute ischaemic stroke. *Neuroimaging Clin* 2003;13:167-187.
12. Burdette JH, Ricci PE, Pettini N et al.: Cerebral infarction: time course of signal intensity changes on diffusion-weighted MR images. *Am J Roentgenol* 1998;171:791-795.
13. Kidwell CS, Alger JR, Saver JL: Evolving paradigms in neuroimaging of the ischemic penumbra. *Stroke* 2004;35 (suppl 1):2262-2265.
14. Von Kummer R, Meyding-Lamade U, Forsting L, Rosin K, Rieke W et al.: Sensitivity and prognostic value of early CT in occlusion of the middle cerebral artery trunk. *Am J Neuroradiol* 1994;15:9-15.
15. Castillo PR, Miller DA, Meschia JF: Choice of neuroimaging in perioperative acute stroke management. *Neurol Clin* 2006;24:807-820.
16. Patel SC, Levine SR, Tilley BC, Grotta JC, Mei Lu, the National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group: Lack of clinical significance of early ischemic changes on computed tomography in acute stroke. *JAMA* 2001;286:2830-2838.
17. Jaillard A, Cornu C, Durieux A, Moulin T, Boutitie F et al.: Hemorrhagic transformation in acute ischemic stroke. The MAST-E study. MAST-E Study Group. *Stroke* 1999;30: 973-978.
18. Tatlisumak T: Is CT or MRI the method of choice for imaging patients with acute stroke? Why should men divide if fate has united? *Stroke* 2002;33:2144-2145.

19. Toni D, Fiorelli M, Bastianello S, Sacchetti ML, Sette G *et al.*: Hemorrhagic transformation of brain infarct: predictability in the first 5 hours from stroke onset and influence on clinical outcome. *Neurology* 1996;46:341-345.
20. Dávalos A, Toni D, Lesaffre I, Bastianello S *et al.*: Neurological deterioration in acute ischemic stroke: potential predictors and associated factors in the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) I. *Stroke* 1999;30: 2631-2636.
21. Schievink WI: Intracranial aneurisms. *N Engl J Med* 1997; 336:28-40.
22. Edlow JA, Caplan LR: Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2000;342:29-36.
23. Kowalski RG, Claassen J, Kreiter KT *et al.*: Initial misdiagnosis and outcome after subarachnoid hemorrhage. *JAMA* 2004;291:866-869.
24. Suárez JI, Tarr RW, Selman WR: Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2006;354:387-396.
25. Sames TA, Storror AB, Finkelstein JA, Magoon MR: Sensitivity of new-generation computed tomography in subarachnoid hemorrhage. *Acad Emerg Med* 1996;3:16-20.
26. Gijn VJ, Dongen VKJ: The time course of aneurismal hemorrhage on computed tomograms. *Neuroradiology* 1982;23: 153-156.
27. Van der Wee N, Rinkel GJ, Hasan D, van Gijn J: Detection of subarachnoid hemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;58:357-359.
28. Ogawa T, Inugami A, Shimosegawa E, Fujita I, Ito H *et al.*: Subarachnoid hemorrhage: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1993;186:345-351.
29. Chesnut RM: Care of central nervous system injuries. *Surg Clin N Am* 2007;87:119-156.
30. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR: The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;34:216-222.
31. Marshall LF, Bowers-Marshall S, Klauber MR *et al.*: A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991;75:S14-S20.

Alteraciones cardiovasculares en trauma raquimedular

María Claudia Niño de Mejía, Fernando Alonso Álvarez Corredor

La lesión aguda de la médula espinal es un problema devastador que en los países desarrollados tiene una incidencia anual de 11.5 a 53.4 por millón de habitantes o de 15 a 30 por millón de habitantes por año.^{1,2} Es probable que la incidencia real sea más alta, dado que la mayoría de las estadísticas están basadas en individuos que fueron admitidos en el hospital, y no incluyen las muertes inmediatas. La mayoría de lesiones de la médula espinal ocurren en adultos jóvenes de entre 16 y 30 años de edad; este promedio de edad ha aumentado a una media de 37.6 entre 2000 y 2003,³ en una proporción hombre/mujer de 4:1.^{1,4,5} Las causas traumáticas de lesiones de la médula espinal varían entre países y regiones. La causa más común es por accidentes de tránsito (40 a 50%) e involucra automotores, bicicletas y peatones; siguen lesiones relacionadas con el trabajo (10 a 25%), deportes extremos y recreación (10 a 25%), caídas (20%) y violencia (10 a 25%).¹ La lesión medular aguda de origen no traumático puede derivar de enfermedades degenerativas de la médula espinal, isquemia, desmielinización, inflamación, masas de origen neoplásico o hemorrágico y abscesos.⁶

Los predictores más importantes para la supervivencia después de una lesión medular aguda son la edad, el nivel de la lesión y la alteración neurológica. La región cervical es el sitio más común de lesión medular aguda, con una incidencia de 55%. Esto se debe a la mayor movilidad de la médula espinal cervical asociada con vértebras más pequeñas y una fuerza disminuida para estabilizar las estructuras en esta región. La incidencia de lesión medular aguda torácica (T1 a T11), toracolumbar (T11 a T12 y L1 a L2) y lumbosacra (L2 a S5) es de aproximadamente 15% para cada región.⁷

La lesión de la médula espinal constituye un problema médico y socioeconómico serio asociado con efectos psicológicos y funcionales catastróficos. Además de la pérdida de sensibilidad y movimientos voluntarios, se afectan órganos y sistemas por encima y por debajo del nivel de la lesión, creando un amplio espectro de complicaciones médicas relacionadas con alteraciones en la regulación funcional por el sistema nervioso autónomo. Del amplio espectro de complicaciones, aquellas relacionadas con el sistema cardiovascular son muy comunes y pueden involucrar complicaciones potencialmente mortales, así como una rehabilitación tardía y pobre calidad de vida.

En el estado agudo, conocido como choque espinal, la inestabilidad hemodinámica se caracteriza por arritmias cardíacas e hipotensión, y sus principales problemas clínicos son la trombosis venosa profunda y el embolismo pulmonar. En estados posteriores, la disreflexia autonómica, la hipotensión ortostática y la enfermedad coronaria prematura son las principales consecuencias.

PREVALENCIA

Datos publicados en años recientes sugieren que la enfermedad cardiovascular emerge como la causa principal de morbilidad y mortalidad en sujetos con lesión medular crónica.⁸ Es complicado realizar estimaciones precisas de la prevalencia de enfermedad cardiovascular en lesión de médula espinal, por la prevalencia com-

parativamente alta de enfermedad cardiaca latente y por una inadecuada clasificación de la enfermedad cardiovascular atribuible a enfermedades concomitantes.⁹ Sin embargo, los estudios son consistentes al demostrar una alta prevalencia de enfermedad cardiovascular entre individuos con lesión de médula espinal en comparación con poblaciones ambulatorias.^{8,10} Se observa que el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular está asociado con el nivel y la magnitud de la lesión.¹⁰

La tasa de prevalencia de la enfermedad cardiovascular asintomática en esta población varía entre 25 y 50%, con un rango similar para la enfermedad cardiovascular sintomática: 30 a 50%.⁹

En términos de mortalidad para causa de origen cardiovascular, se ha informado de mayores tasas de mortalidad cardiovascular y mayor mortalidad a edades más tempranas en cohortes de sujetos con lesión crónica de médula espinal en comparación con sujetos del mismo grupo de edad. Esto es particularmente cierto para sujetos con lesión medular de larga duración.⁹

FISIOPATOLOGÍA DE LA DISFUNCIÓN CARDIOVASCULAR DESPUÉS DE LESIÓN MEDULAR

La disfunción significativa del sistema nervioso simpático (SNS) está asociada con lesiones de la médula espinal, particularmente en niveles altos de lesión medular. Recientemente se han identificado numerosos elementos dentro de los circuitos autonómicos que pueden contribuir a un control cardiovascular anormal después de ocurrida la lesión de médula espinal.¹¹

El mantenimiento de la homeostasis es una función de la interacción entre el sistema nervioso central (SNC), el sistema nervioso autónomo (SNA) y la función endocrina, y se altera cuando se interrumpen las comunicaciones del sistema nervioso central (SNC) (figura 51-1).

La alteración cardiovascular ocurre por interrupción del control supraespinal del SNS dando lugar a problemas clínicos atribuidos a fenómenos fisiopatológicos que ocurren por debajo del nivel de la lesión. La lesión medular interrumpe las vías simpaticoexcitatorias descendentes proporcionadas por neuronas medulares localizadas dentro de la médula rostroventrolateral. Estas neuronas proporcionan la entrada tónica a las neuronas preganglionares simpáticas localizadas dentro de los cuernos laterales de la sustancia gris espinal de los seg-

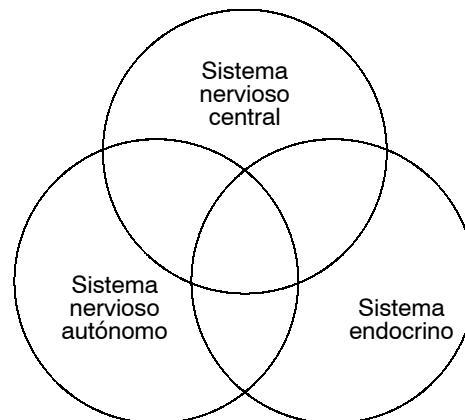


Figura 51-1. Homeostasis cardiovascular.

mentos espinales torácicos y lumbares superiores (T1 a L2). La interrupción de estas vías cardiovasculares descendentes resulta en por lo menos cuatro fenómenos:¹¹

1. Pérdida del control supraespinal.
2. Actividad simpática disminuida.
3. Cambios morfológicos en neuronas preganglionares simpáticas.
4. Desarrollo de cambios en la transmisión neurovascular simpática y la sensibilidad del músculo liso (respuesta exagerada de los receptores alfa periféricos).

En las lesiones medulares altas, el SNS está implicado en una forma extrema en comparación con el sistema nervioso parasimpático. En una lesión medular alta, con sección completa, el funcionamiento aislado de la médula espinal por debajo del nivel de la lesión es independiente del control supraespinal y se ha llamado descentralización del SNS.¹⁰ Por lo general, cuanto más alto es el nivel de la lesión medular, más profundos son los efectos de disfunción del SNS debajo del nivel de la lesión. Los cambios cardiovasculares incluyen: baja presión sanguínea en reposo, hipotensión ortostática, hiperreflexia autonómica, bradicardia refleja, paro cardíaco y desregulación de la temperatura, además de limitada respuesta vascular al ejercicio.¹⁰

CAMBIOS HEMODINÁMICOS AGUDOS

La lesión aguda y completa de la médula espinal a nivel cervical o torácico alto conduce a una interrupción súbita del control supraespinal sobre los centros autonómicos localizados en las regiones toracolumbar (simpático) y sacra (parasimpático) de la médula espinal.¹²

Cuadro 51-1. Agentes vasopresores en el manejo del choque espinal

Dopamina	Dosis bajas efecto alfa, dosis altas efecto beta	1-10 µg/kg/min
Dobutamina	Efectos beta	5-15 µg/kg/min
Epinefrina	Efectos beta y alfa adrenérgicos	1-8 µg/min
Norepinefrina	Efecto beta predominante, alfa ligero	1-20 µg/min
Fenilefrina	Efecto alfa exclusivo	10-100 µg/min

Los cambios hemodinámicos observados tras la lesión de la médula espinal incluyen un aumento transitorio, pero severo, de la presión arterial debido a una extensa descarga simpática en el momento de la lesión, seguido de una disminución gradual hasta valores inferiores a los basales. La descarga simpática puede ser responsable del edema pulmonar no cardiogénico que se ha comunicado que ocurre tras la lesión medular.

En la fase aguda, el síndrome clásico de lesión medular completa a nivel cervical alto consiste en insuficiencia respiratoria, cuadriplejía con arreflexia, anestesia por debajo del nivel de la lesión, choque neurogénico (hipotermia e hipotensión sin taquicardia compensatoria), pérdida de tono del esfínter vesical y rectal, así como retención urinaria e intestinal. Esta constelación de síntomas se conoce como choque espinal.¹²

La pérdida de la modulación supraespinal conduce a una detención de la actividad neuronal durante la fase de choque espinal, la cual puede ser secundaria al desequilibrio de los impulsos excitatorios e inhibitorios.¹³ La actividad simpática disminuida produce hipotensión y bradicardia asociada con estasis venosa en extremidades inferiores y vísceras abdominales. La administración de líquidos endovenosos no corrige la hipotensión y puede llevar a edema pulmonar.¹⁴

El conocimiento actual sobre las complicaciones agudas de la lesión medular sigue siendo incompleto. A pesar de saber que la hipotensión es el resultado de la disminución de la actividad simpática y que el trauma puede estar asociado con pérdida sanguínea, la reanimación inicial con líquidos debe estar guiada por monitoreo hemodinámico, a fin de evitar el desarrollo de edema pulmonar agudo. Por lo tanto, la administración de agentes vasopresores, inotrópicos y cronotrópicos debe ser de primera elección en esta población (cuadro 51-1).¹²

CHOQUE ESPINAL

después de la lesión medular y comprende todos los fenómenos alrededor de la sección anatómica y fisiológica de la médula espinal.¹⁵ Aunque algunos autores usan ambos términos de forma indiscriminada, es importante reconocer que se trata de dos condiciones clínicamente importantes y distintas. El choque neurogénico se caracteriza por cambios que ocurren en el control de la tensión arterial posterior a la lesión de la médula espinal, mientras que el choque espinal se caracteriza por una marcada reducción o abolición de la función sensitiva, motora o refleja de la médula espinal por debajo del nivel de la lesión.¹⁶

Clínicamente el choque espinal en los humanos puede persistir durante días a semanas, con una duración promedio de entre cuatro y seis semanas después de la lesión,¹⁶ pero puede prolongarse por condiciones tóxicas o sépticas, como infecciones del tracto urinario o úlceras de presión.¹⁵

La vista tradicional del curso clínico de la recuperación del choque espinal es la emergencia de ciertos reflejos. P. ej., algunos consideran que el choque espinal finaliza cuando aparecen reflejos iniciales, como el reflejo bulbocavernoso, en los primeros días posteriores a la lesión de la médula espinal; otros, con la recuperación de reflejos tendinosos profundos dos semanas después de la lesión, mientras que algunos grupos clasifican el fin del choque espinal cuando el reflejo de vaciamiento de la vejiga se recupera después de dos meses aproximadamente.¹⁶

La reanudación de la función refleja depende de la actividad de la médula espinal y normalmente ocurre de caudal a rostral. Debido a la ausencia de control cerebral en la función refleja, el resultado es siempre espasticidad o reflejos hiperactivos. Algunos reflejos nunca pueden volver, ya que deberían integrarse en áreas de la médula espinal que fueron permanentemente dañadas por la lesión.¹⁵

Entre otras alteraciones sistémicas, el choque espinal resulta en inestabilidad cardiovascular. Estas anomalías se han atribuido principalmente no sólo a la disfunción autonómica, sino también a alteraciones hidroelectrolíticas.

El nivel anatómico de la lesión es crucial en el tipo y severidad de las alteraciones cardiovasculares. La

vasodilatación y la hipotensión subsiguiente ocurren en lesiones medulares tanto altas como bajas, mientras que diferentes clases de arritmias ocurren después de lesiones por encima de T6, cuando la lesión involucra los nervios cardioaceleradores. Personas con lesiones medulares agudas altas están predispuestas a bradiarritmias que incluyen bradicardia y bloqueos auriculoven-triculares debido a la pérdida de las fibras simpáticas cardioaceleradoras, asociada con un tono vagal sin oposición. Las bradiarritmias pueden exacerbarse por procedimientos que aumentan la actividad vagal, como la succión activa y el cambio de posición. Estas arritmias parecen ser más comunes durante los primeros 10 a 14 días después de la lesión, y su severidad y su frecuencia dependen de la severidad de la lesión.^{10,16} Aunque la bradicardia es la arritmia más común, también se ha observado taquicardia supraventricular y taquicardia ventricular.⁷

Las arritmias cardíacas pueden no tener repercusión hemodinámica o progresar a complicaciones fatales. En las fases tempranas de la lesión medular, el paro cardiopulmonar se presenta en 4.9% de los casos.^{7,11} La incidencia aumenta con edad avanzada, cuadriplejía y lesión completa cuando se compara con paraplejía o lesión medular incompleta, pero las arritmias no parecen tener un papel significativo en personas con lesión medular crónica.

Debe tratarse la inestabilidad hemodinámica lo más temprano posible. El objetivo primario es evitar la hipotensión y la hipoxemia. Debe restaurarse el volumen circulatorio mientras se evita el edema pulmonar. La incapacidad de estos pacientes para aumentar su frecuencia cardíaca o contractilidad debido a la pérdida de señales simpáticas puede requerir agentes vasopresores con propiedades inotrópicas (p. ej., efedrina).¹⁵

Para procedimientos capaces de producir estimulación vagal (como succión traqueal y laringoscopia) debe administrarse atropina profilácticamente. Varios neuropéptidos, incluso opioides, parecen ser capaces de modular función autonómica a través de sus acciones en el sistema nervioso central. Además, pueden desempeñar un papel en la integración periférica y la transmisión de la actividad nerviosa autonómica por acciones en los ganglios y terminaciones nerviosas.

Respecto a esto, la naloxona (el antagonista opioide) ha mostrado revertir parcialmente la hipotensión asociada con la sección de la médula espinal, a través de las acciones en los receptores opioides en el sistema nervioso central.

Si la bradicardia sintomática persiste o es refractaria al tratamiento farmacológico podría estar indicado un marcapasos.¹⁵

CAMBIOS HEMODINÁMICOS CRÓNICOS

En el sistema motor, la resolución del choque espinal está marcada por el regreso del tono muscular y la hiperactividad gradual que conduce a espasticidad. Dentro del sistema nervioso autónomo, la actividad simpática basal no regresa a niveles normales con lesiones por arriba de T6, dando lugar a la predisposición a hiperactividad autonómica conocida como hiperreflexia autonómica.¹²

La respuesta exagerada de los receptores alfa puede ser el resultado de:

- Una regulación en alta u *up-regulation* de los receptores alfa adrenérgicos.
- Incremento en el número de receptores.
- Disminución en la recaptación presináptica de epinefrina.

El estudio de los cambios morfológicos en los neurotransmisores y en las sinapsis de neuronas simpáticas es un intento por explicar los cambios cardiovasculares después de la lesión medular.¹²

Las neuronas espinales simpáticas participan en el control vasomotor después de la lesión medular a pesar de la denervación profunda, que podría estar relacionada con un balance alterado de las señales excitatorias e inhibitorias que explicarían la hipotensión inducida por la lesión.¹²

En cuanto a la hiperreflexia, se ha expuesto una explicación similar para entender su fisiopatología. Después de la lesión medular, las aferencias de la raíz dorsal y posiblemente las interneuronas y las neuronas espinales tienen una pérdida inicial de conexiones sinápticas que son reemplazadas por unas nuevas (reorganización sináptica).¹²

HIPERREFLEXIA AUTONÓMICA

La hiperreflexia autonómica se considera secundaria a los reflejos vasculares autónomos y se define como una descarga simpática refleja paroxística masiva en respuesta a estímulos nocivos (cutáneos o viscerales), los cuales ocurren en pacientes con lesión de médula espinal completa e incompleta, por arriba de T5, en la que la inervación esplácnica se mantiene intacta.¹² Aunque se la ha reportado después de lesiones por encima del

foramen magno luego de resecciones de tumores de fosa posterior¹⁷ y como secuela de formas espinales de esclerosis múltiple,¹⁸ lo más frecuente es encontrarla después de lesiones traumáticas de la médula espinal en niveles altos T5 a T6 o más altos y secciones completas, aunque se la ha reportado en lesiones tan bajas como T8 y T10.^{11,19} La hiperreflexia ha sido reportada en individuos con paraplejía alta y cuadriplejía en 48 a 90% de casos.¹¹

Los impulsos aferentes que se originan por distensión vesical o intestinal, el parto, las manipulaciones del tracto urinario o la estimulación quirúrgica se transmiten a lo largo de los nervios pélvicos, pudendos e hipogástricos hasta la médula espinal, y desencadenan una respuesta simpática masiva de la médula suprarrenal y del sistema nervioso simpático que ya no está modulada por los impulsos inhibidores normales procedentes del tronco cerebral y del hipotálamo. Por lo tanto, se produce vasoconstricción por debajo de la lesión, llevando a vasodilatación por encima de la lesión por actividad refleja de los barorreceptores aórticos y carotídeos, lo que se acompaña de bradicardia, arritmias ventriculares y bloqueo cardíaco.

FISIOPATOLOGÍA

Las neuronas simpáticas eferentes emergen de la médula espinal anterolateral de T1 a L3 y hacen sinapsis con neuronas posganglionares en las cadenas paravertebrales de los ganglios simpáticos. Las fibras aferentes simpáticas entran en la médula espinal y forman conexiones reflejas en el nivel medular con fibras eferentes autonómicas.¹⁷

Una vez aquí, los impulsos aferentes ascienden en la columna posterior y espinotalámica al tallo cerebral, de ahí al núcleo ventrolateral del tálamo y posiblemente a los hemisferios cerebrales.¹⁷

La disreflexia autonómica se desarrolla después de la fase de choque espinal cuando la actividad autonómica regresa. La lesión medular deja la actividad simpática abajo del nivel de la lesión funcionalmente separada de los efectos inhibitorios de los centros reguladores supraespinales. Esto resulta en una pérdida de integración simpática y una actividad simpática refleja por abajo del nivel de la lesión.¹⁵

Después de estímulos que ocurren por debajo del nivel de la lesión, los nervios sensitivos intactos transmiten impulsos que ascienden por las columnas posteriores y

espinotalámicas para estimular a neuronas simpáticas localizadas en la sustancia gris intermediolateral de la médula espinal. Aquí los impulsos no son capaces de atravesar la lesión medular y, por lo tanto, no pueden estimular la acción inhibitoria de centros supraespinales, dando lugar a hiperactividad simpática generalizada por debajo de la lesión y la liberación de varios neurotransmisores (noradrenalina y dopamina).¹⁷

La actividad simpática sobre la zona esplácnica produce piloerección, palidez cutánea, espasmos viscerales y musculares y severa vasoconstricción por debajo del nivel de la lesión. Por otro lado, resulta en una elevación súbita de la presión sanguínea y vasodilatación por encima del nivel de la lesión.

Los pacientes comúnmente presentan cefalea causada por vasodilatación de los vasos intracraneales que contienen fibras para el dolor. Los reflejos vasomotores del tallo cerebral intentan disminuir la presión sanguínea por incremento de la estimulación parasimpática al corazón a través del nervio vago, para causar una bradicardia compensatoria; de esta manera, los nervios parasimpáticos prevalecen por encima del nivel de la lesión, lo cual está caracterizado por sudoración profusa y vasodilatación con enrojecimiento de la piel (figura 51-2).¹⁵

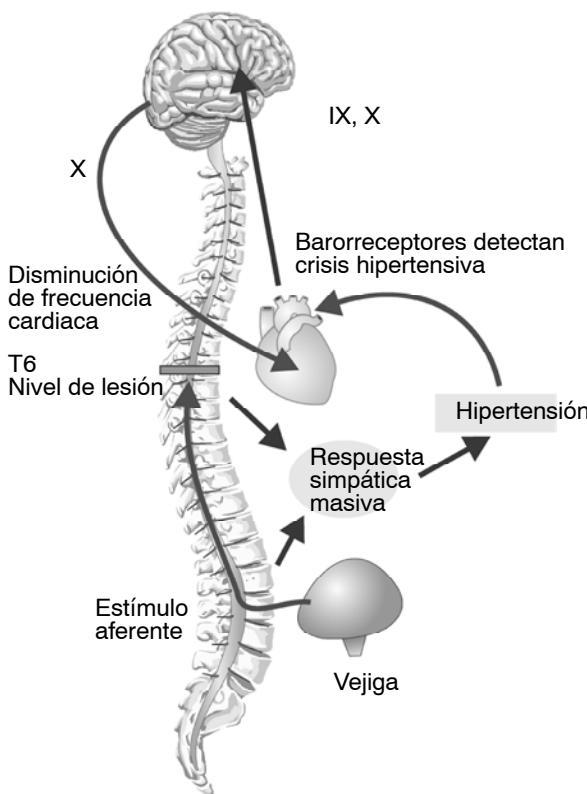


Figura 51-2. Hiperreflexia autonómica.

CONSECUENCIAS CARDIOVASCULARES DE LA DISREFLEXIA AUTONÓMICA

La disreflexia autonómica puede disparar reacciones severas del sistema cardiovascular con disminución de la calidad de vida y aumento severo en la morbilidad. Además de bradicardia, los cambios cardíacos incluyen falla ventricular izquierda que resulta en edema pulmonar, cardiomegalia, taquicardia, isquemia miocárdica y arritmias.¹⁵ Los hallazgos electrocardiográficos son consistentes con incremento en la actividad vagal, e incluyen disociación A-V, bloqueo de primero y segundo grado, además de extrasístoles ventriculares y auriculares y fibrilación auricular.¹⁵ La segunda causa más común de muerte en esta población es el accidente cerebrovascular, que a menudo ocurre como resultado de un episodio hipertensivo agudo secundario a disreflexia autonómica.^{11,12}

TRATAMIENTO

La hipertensión puede manejarse mediante vasodilatadores de acción directa (nitroprusiato de sodio), fármacos betabloqueadores (esmolol, labetalol), bloqueadores de los canales de calcio (nifedipina, nicardipina) o bloqueadores ganglionares (trimetafan, hexametonio y tetraetilamonio) y agentes bloqueadores alfa adrenérgicos (fentolamina, fenoxibenzamina).¹⁵

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

La trombosis venosa profunda (TVP) puede ocurrir durante la fase aguda o crónica de la lesión medular; su incidencia varía dependiendo de los métodos diagnósticos y los tratamientos profilácticos usados. Usando pruebas de fibrinógeno, pletismografía o venografía, la incidencia puede alcanzar de 90 a 100% en ausencia de terapia anticoagulante.¹⁵

La incidencia de embolismo pulmonar puede variar de 4.6 a 16%.¹⁵ Las investigaciones en necropsias de pacientes con lesión medular aguda han mostrado una tasa de muerte de 37% debido a tromboembolismo pulmonar.¹⁵

A pesar de la terapia anticoagulante, cerca de 10% de los pacientes desarrollan TVP y 2.7% de ellos desarrollan embolismo pulmonar fatal.²⁰ La mayor incidencia de TVP ocurre en cualquier tiempo durante las dos primeras semanas del choque espinal hasta el tercer mes posterior a la lesión, incluso con profilaxis.¹⁵

La trombosis venosa profunda ocurre en miembros inferiores con más frecuencia, pero también en miembros superiores relacionados con la inserción de catéteres centrales implantados en venas periféricas, concernientes a fenómenos de hipercoagulabilidad y trauma intimal.¹⁵

Los factores de riesgo con efectos estadísticos significativos para aumentar el desarrollo de TVP son las fracturas espinales y la lesión medular.²¹ Otros factores de riesgo mayor son la estasis venosa, estados de hipercoagulabilidad y daño endotelial. Entre otros factores relacionados se encuentran fracturas de miembros inferiores, deshidratación, obesidad, edad de más de 40 años, procesos neoplásicos, falla cardíaca congestiva, terapia estrogénica, embarazo e historia de trombosis.¹⁵

La estasis venosa en el estado agudo resulta de la pérdida de control neurológico en vasos sanguíneos y músculos voluntarios. La hipercoagulabilidad se encuentra relacionada con alteración en la función plaquetaria y aumento en las concentraciones de factores de coagulación. La agregación y adhesión plaquetaria sobre el daño endotelial es tan temprana como 1.25 min posteriores a la lesión, y se ha visto que en el caso de lesión medular traumática es significativamente más alta entre las semanas 12 y 48 después del trauma, lo que se relaciona probablemente con la generación de radicales libres. En lesión medular existe un incremento significativo del factor VII y del fibrinógeno en el periodo agudo posttraumático, así como un incremento en la concentración y actividad de la α -1 antitripsina con mayor tiempo en la lisis del coágulo.¹⁵

Respecto a la fibrinólisis, se encuentra disminuida después de la lesión medular hasta seis meses después de ésta y contribuye al desarrollo ulterior de trombosis venosa profunda.¹⁵

PREVENCIÓN

Se han considerado diferentes medidas de tratamiento en esta población; frecuentemente incluyen el evitar los factores de riesgo mencionados, medidas de compresión neumática, terapia anticoagulante, movilización temprana, ejercicios pasivos y filtros de vena cava en

Cuadro 51-2. Resumen esquemático de complicaciones cardiovasculares asociadas con lesión medular

Fase aguda	Fase crónica
Pérdida de la modulación espinal	Tono simpático disminuido
Falla simpática	Cambios morfológicos neuronales
Dominancia parasimpática	Reorganización sináptica
Balance alterado de neurotransmisores medulares	Alteración de la neurotransmisión
Consecuencias cardiovasculares	Respuesta aumentada de los receptores alfa adrenérgicos
Choque medular	Consecuencias cardiovasculares
Hipotensión ortostática	Hiperreflexia autonómica
Arritmias	Hipotensión ortostática
Paro cardíaco	Enfermedad coronaria
Trombosis venosa	

pacientes en quienes la profilaxis anticoagulante no es exitosa o en quienes esté contraindicada.¹⁵

En la profilaxis anticoagulante farmacológica se emplean dosis ajustadas de heparina, heparinas de bajo peso molecular o warfarina. Se prefiere la utilización de heparinas de bajo peso molecular por sus ventajas sobre la heparina no fraccionada, dado que la incidencia de complicaciones como la trombocitopenia es menor y la biodisponibilidad es más predecible.¹⁵

Se recomienda iniciar la terapia anticoagulante entre 24 y 48 h después de la lesión, teniendo en cuenta el riesgo de sangrado en el sitio de la lesión medular, lo cual podría verse reflejado en mayor deterioro neurológico. La duración de la anticoagulación promedio sugerida por la mayoría de los autores es de 8 semanas en lesiones incompletas y 12 en lesiones completas.¹⁵

ENFERMEDAD CORONARIA

La lesión medular confiere por sí misma un factor de riesgo cardiovascular causado por un estilo de vida sedentario asociado con inactividad física y por todos los cambios metabólicos inducidos luego de la lesión, específicamente los relacionados con resistencia a la insulina y dislipidemia.^{9,15} La resistencia a la insulina tiene influencia tanto en la intolerancia a la glucosa como en

la dislipidemia y todos ellos son factores de riesgo importantes para el desarrollo de enfermedad coronaria en pacientes con lesión medular.^{9,15}

La enfermedad cardiovascular es la causa más frecuente de morbilidad y mortalidad en edades tempranas en personas con lesión medular. La enfermedad coronaria en pacientes con lesión medular ocurre a edades tempranas debido a que ellos son más propensos a aterogénesis de origen multifactorial. Entre sus causas están: disminución de la actividad física, pérdida de masa muscular por atrofia y parálisis, así como cambios en la composición corporal relacionados con pérdida ósea con aumento de la grasa corporal total. Dichos cambios se relacionan con disminución de las hormonas anabólicas, testosterona y hormona del crecimiento.¹⁵

Otras alteraciones metabólicas incluyen: alteración en la tolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina, hiperglucemia, dislipidemia, disminución en la absorción de vitamina K, salida masiva de potasio, disminución de la actividad de la Na-K ATPasa y aumento en la actividad de renina plasmática.^{9,15}

Aunque las frecuencias de morbilidad y mortalidad no se han establecido con certeza, los datos disponibles sugieren que es necesario un mayor esfuerzo para identificar los factores de riesgo modificables en enfermedad cardiovascular e iniciar estrategias de intervención apropiadas encaminadas a disminuir el riesgo de eventos cardiovasculares adversos (cuadro 51-2).^{9,15}

REFERENCIAS

1. Sekhon LH, Fehlings MG: Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine* 2001;26:S2-S12.
2. Ho CH, Wuermser LA, Priebe MM, Chiodo AE, Scelza WM et al.: Spinal cord injury medicine. 1. Epidemiology and classification. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88(3 Suppl 1) S49-S54.
3. Wyndaele M, Wyndaele J: Incidence, prevalence and epidemiology of spinal cord injury: what learns a worldwide literature survey? *Spinal Cord* 2006;44:523-508.

4. **Finucane BT:** The difficult airway. En: *Principles of airway management*. 3^a ed. Springer-Verlag, 2002:214-254.
5. **Ford P, Nolan J:** Cervical spine injury and airway management. *Curr Opin Anaesthesiol* 2002;15:193-201.
6. **Ghezzi A, Baldini SM, Zaffaroni M:** Differential diagnosis of acute myelopathies. *Neurol Sci* 2001;22 Suppl 2:S60-S64.
7. **Shatz O, Willner D, Hasharoni A, Weiss Y:** Acute spinal cord injury. Part I. Cardiovascular and pulmonary effects and complications. *Contemporary Crit Care* 2005;3(7):1-9.
8. **Garshick E, Kelley A, Cohen SA et al.:** A prospective assessment of mortality in chronic spinal cord injury. *Spinal Cord* 2005;43:408-416.
9. **Myers J, Lee M, Kiratli J:** Cardiovascular disease in spinal cord injury: an overview of prevalence, risk, evaluation, and management. *Am J Phys Med Rehabil* 2007;86:142-152.
10. **Groah SL, Weitzenkamp D, Sett P et al.:** The relationship between neurological level of injury and symptomatic cardiovascular disease risk in the aging spinal injured. *Spinal Cord* 2001;39:310-317.
11. **Teasell RW, Arnold JMO, Krassioukov A, Delaney GA:** Cardiovascular consequences of loss of supraspinal control of the sympathetic nervous system after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:506-516.
12. **Gondim FA, Lopes AC Jr, Oliveira GR, Rodrigues CL, Leal PR et al.:** Cardiovascular control after spinal cord injury. *Curr Vasc Pharmacol* 2004;2(1):71-79.
13. **Llewellyn-Smith IJ, Weaver LC:** Changes in synaptic inputs to sympathetic preganglionic neurons after spinal cord injury. *J Comp Neurol* 2001; 435: 226-240.
14. **Levi L, Wolf A, Belzberg H:** Hemodynamic parameters in patients with acute cervical cord trauma: description, intervention and prediction of outcome. *Neurosurgery* 1993;33: 1007-1016.
15. **Bravo G, Guízar-Sahagún G, Ibarra A et al.:** Cardiovascular alterations after spinal cord injury: an overview. *Curr Med Chem Cardiovasc Hematol Agents* 2004;2:133-148.
16. **Ditunno JF, Little JW, Tessler A, Burns AS:** Spinal shock revisited: a four-phase model. *Spinal Cord* 2004;42(7):383-395.
17. **Finestone HM, Teasell RW:** Autonomic dysreflexia following brainstem tumor resection. *Am J Phys Med Rehabil* 1993; 72:395-397.
18. **Bateman AM, Goldish GD:** Autonomic dysreflexia in multiple sclerosis. *J Spinal Cord Med* 2002;25:40-42.
19. **Gimovski ML, Ojeda A, Ozaki R, Zerne S:** Management of autonomic hyperreflexia associated with a low thoracic spinal cord lesion. *Am J Obstet Gynecol* 1985;153:223-224.
20. **Green D:** Diagnosis, prevalence, and management of thromboembolism in patients with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2003;26:329-334.
21. **Velmahos GC, Kern J, Chan LS, Oder D et al.:** Prevention of venous thromboembolism after injury: an evidence-based report. Part II: analysis of risk factors and evaluation of the role of vena caval filters. *J Trauma* 2000;49:140-144.

Meningitis bacteriana

Lilia de la Cruz Ávila, Jéssica Gutiérrez Ruiz, Gilberto Felipe Vázquez de Anda

La meningitis bacteriana ha sido un problema de salud desde hace varios siglos. Existen reportes desde el siglo XVI, pero fue hasta 1805 cuando Viesseux asoció la meningitis con un exantema purpúrico, mencionándolo como “ fiebre purpúrica maligna” (meningococcemia con compromiso del sistema nervioso central).¹

En EUA tiene una incidencia de 1.1 por 100 000 habitantes. A pesar de los avances en antibióticos, aún hay una mortalidad alta, de 20 a 30% de los casos.²

De 75 a 80% de los agentes responsables incluyen *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*, que varían de acuerdo con las áreas geográficas. Existen otros casos: viral enterovirus, virus coriomeningitis linfocítica, virus de la parotiditis, de la rabia, sarampión, rubéola, HIV, poliomavirus, toxoplasma y neurocisticercosis.^{1,4-7}

En un estudio realizado, van de Beek encontró que los patógenos más comunes son *Streptococcus pneumoniae* (con 51% de los casos) y *Neisseria meningitidis* (con 37%).³

La meningitis por *Neisseria meningitidis* es más frecuente en niños y adultos jóvenes. La meningitis por neumococo es más frecuente en adultos mayores de 30 años de edad. La *Lysteria monocytogenes* produce sólo 1.9% de todos los casos de meningitis bacteriana, pero tiene una mortalidad alta. La población que más afectada se ve es la de recién nacidos, ancianos, alcohólicos, pacientes con cáncer y adultos inmunodeprimidos (como los pacientes con trasplante renal), y rara vez la de pacientes que tienen inmunodeficiencia humana adquirida (SIDA).

Las especies *Klebsiella*, *E. coli* y *Pseudomonas aeruginosa* aparecen en pacientes que tuvieron traumatismo craneoencefálico o procedimientos quirúrgicos, an-

cianos, personas inmunodeprimidas y aquéllas con sepsis por gramnegativos. Estos pacientes tienen una incidencia baja, pero una mortalidad alta que va hasta 84%.

En situaciones específicas existe la posibilidad de meningitis por *Staphylococcus epidermidis* en aquellos pacientes que tienen una derivación del LCR. El *Staphylococcus aureus* es común después de un procedimiento neuroquirúrgico en ancianos, aunque también se puede observar en usuarios de drogas intravenosas, diabéticos tipo 1, hemodiálisis y procedimiento neuroquirúrgico.^{5,6}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas en adultos son la tríada clásica: cefalea, fiebre y meningismo, asociada con pleocitosis del líquido cefalorraquídeo. También se presentan alteraciones neurológicas, como alteraciones en el estado de alerta. Cuando es progresiva, fuertes indicadores de meningitis bacteriana más que viral son déficit focal, delirio, signos piramidales, alteración en los pares craneales, afasia y crisis convulsivas generalizadas o focalizadas.

En la mayoría de los pacientes recién nacidos, lactantes y ancianos, las manifestaciones clínicas son inespecíficas. Se debe realizar un examen cuidadoso de piel y mucosas, porque podrían presentarse lesiones de tipo eritematoso y macular, petequial o purpúricas, que se observan en 75% de las meningitis meningocócicas, aunque también las pueden producir el neumococo y el estafilococo. Por lo general, la erupción evoluciona de

manera tan rápida que aparecen nuevas lesiones petequiales durante la exploración física. El eritema cutáneo, petequial, purpúreo o equimótico también se observa en otros tipos de meningitis (echovirus tipo 9, *Acinetobacter*, *S. aureus* y rara vez *S. pneumoniae* o *H. influenzae*); sin embargo, también se presenta en endocarditis por *S. aureus* y sepsis avanzada por *S. pneumoniae* o *H. influenzae*. La meningitis aséptica tiene síntomas más leves que la bacteriana, la mayoría se autolimitan y no dejan secuelas.^{2,6,8-11}

FISIOPATOGENIA

Existen dos entidades clínicas muy importantes: la meningitis y la encefalitis, y ambas son emergencias médicas: la primera está caracterizada por la inflamación de las meninges y la segunda por el compromiso difuso o focalizado del parénquima encefálico.

Las vías de ingreso en el organismo son variadas y dependen del agente implicado. Los distintos agentes pueden ingresar en el organismo por picaduras de mosquitos (arbovirus), mordedura de animales (rabia), transfusión sanguínea (CMV, HIV, etc.), vía respiratoria (parotiditis, sarampión, adenovirus y virus de la varicela zoster, etc.), vía entérica (enterovirus, adenovirus), saliva (HSV, CMV, EBV) y venérea (HSV, CMV, HIV, HTLV).

Las vías de diseminación hacia el SNC pueden ser: la vía neural (HSV, rabia) a través de la cintilla olfatoria (HSV) y la vía hematogena (enterovirus, CMV, parotiditis, adenovirus, arbovirus, etc.). Una vez alcanzado el territorio vascular, los agentes bacterianos compiten con otros componentes del sistema inmunitario como complemento principalmente de aquellos patógenos encapsulados o polimorfonucleares.

La activación de la cascada del complemento es esencial en la restricción del paso de las bacterias al sistema nervioso; esto se evidencia en aquellos individuos con déficit en algunos de los componentes de la cascada mencionada (C5, C6, C7, C8, particularmente relacionados con infecciones por *Neisseria meningitidis*).

El sitio exacto de ingreso de los gérmenes al sistema nervioso no se conoce; sin embargo, se postulan diferentes lugares: plexos coroideos, lámina cribosa, asociados con monolitos circulantes, etc. Al ingresar el agente en el sistema nervioso se produce una bacteremia secundaria resultante del proceso supurativo en dicho compartimiento, perpetuando de esta manera el proceso

infeccioso. Las sustancias antigénicas bacterianas que desencadenan la cascada de la inflamación son ácido teicoico, lipopolisacáridos, pared celular del *S. pneumoniae*. Esta respuesta, que en muchas situaciones puede ser perjudicial para el individuo, podría atenuarse con fármacos que inhiben la vía de la ciclooxygenasa del metabolismo del ácido araquidónico.¹

La presencia bacteriana altera la permeabilidad de la barrera hematoencefálica; se ha demostrado la permeabilidad de proteínas (albúmina) que habitualmente no atraviesan la barrera. Los lipopolisacáridos de los gram-negativos también aumentan la permeabilidad de la barrera por un efecto citotóxico a nivel del endotelio microvascular cerebral.

En el caso de las infecciones por virus, independientemente del sitio de entrada al SNC, ocurrirán si el virus se disemina dentro del SNC, si logra unirse y penetrar en las células susceptibles y si es capaz de producir cambio en ellas.

La diversidad de las poblaciones celulares dentro del SNC muestra distintas susceptibilidades para la infección con diferentes virus. Algunos virus, como los HSV, son capaces de infectar el rango completo de los distintos tipos celulares del SNC. Otros replican sólo en células ependimarias y menígeas o sólo en poblaciones neuronales específicas. Estas diferencias pueden explicar por qué algunas infecciones virales humanas se acompañan únicamente de signos menígeos, mientras que otras usualmente presentan signos clínicos de compromiso del parénquima cerebral. Cuando se observa un mayor grado de selectividad, las características clínicopatológicas son mucho más específicas.

Las motoneuronas de la médula espinal muestran ser selectivamente susceptibles a los virus de polio, y esta selectividad explica la presentación clínica de la parálisis flácida.^{4,8}

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de meningitis bacteriana depende del reconocimiento del síndrome y se basa en el estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR), Gram, tinción de Ziel-Nilsen, tinta china, cultivo, citoquímico, hemocultivos (dos) y biometría hemática (leucocitos). Debe descartarse masa, por lo que hay que tomar tomografía cerebral y después realizar la punción lumbar (PL).

La principal complicación de PL, que pone en riesgo la vida es la herniación cerebral, y puede ocurrir en pacientes con presión intracraneal elevada; sin embargo,

se desconoce la incidencia, aunque existen reportes. En caso de existir hipertensión intracranal, va de 1 a 6% y se presenta en las primeras 48 h después de la punción lumbar, por lo que se recomienda tomar una tomografía (TAC) cerebral antes de la punción lumbar. La presión con la que abre va de 200 a 500 mmH₂O, aunque este valor quizás sea más bajo en neonatos, infantes y niños que tengan una meningitis bacteriana aguda.

En meningitis bacteriana no tratada, la cuenta de leucocitosis en LCR es elevada: 1 000 a 5 000 cél/mm³, aunque puede ir de 100 a > 10 000 cél/mm³. En 80 a 95% de los pacientes su predominio es de neutrófilos; sin embargo, en 10% el predominio puede ser de linfocitos (definiéndose > 50% de linfocitos o monocitos). La concentración de glucosa es < 40 mg/dL en aproximadamente 50 a 60% de los pacientes; la relación de LCR con glucosa sérica es ≤ 0.4 y en neonatos la relación es ≤ 0.6. La concentración de proteínas es alta en todos los pacientes con meningitis bacteriana. Los cultivos de LCR son positivos en 70 a 85% en quienes no han recibido tratamiento antimicrobiano. La identificación de los microorganismos es a las 48 h.

La tinción de Gram en el LCR identifica de 60 a 90% de las bacterias en los pacientes con meningitis bacteriana adquirida en la comunidad, con una especificidad de ≥ 97%; la probabilidad de la identificación de bacterias por tinción se incrementa con técnica de centrifugación. Sin embargo, existen falsos positivos, quizás como resultado de contaminación por piel contaminada con bacterias en el momento de la punción. Esta prueba es rápida y barata, aunque en los pacientes que ya recibieron tratamiento antimicrobiano sólo identifican a cerca de 20%.

Aglutinación de látex

Son pruebas rápidas que han sido desarrolladas para ayudar en el diagnóstico etiológico. Estas pruebas utilizan suero con anticuerpos para bacterias y de forma comercial tienen cápsulas de polisacáridos de patógenos para meningitis. Estas pruebas incluyen inmunoelectroforesis, coaglutinación y aglutinación de látex. La de aglutinación de látex es la más sencilla, no requiere equipo especial y es rápida: ≤ 15 min. Su sensibilidad para detectar antígenos depende del patógeno: para *H. influenzae* es de 78 a 100%; para *S. pneumoniae*, de 67 a 100%; para *S. agalactiae*, de 69 a 100%; para *N. meningitidis*, de 50 a 93%. En gramnegativos la prueba no es útil. Aunque estas pruebas son de gran ayuda para una identificación temprana de los gérmenes, y sobre todo

en aquellos pacientes tratados, el que una prueba sea negativa no modifica la decisión de dar antibiótico.

Prueba de Limulus Lysate

Es una prueba que se utiliza en pacientes en quienes se sospecha de una meningitis por gramnegativos; si es positiva se sugiere la presencia de endotoxinas en la muestra, que puede identificar la prueba desde 10³ bacteria/mL en LCR (0.1 ng/mL de endotoxina). Sin embargo, esta prueba no tiene una sensibilidad suficiente y aunque puede servir para discernir el diagnóstico, no es una prueba de rutina.

PCR

Se ha utilizado para ampliar el DNA de los pacientes y del patógeno que causa la enfermedad. Esta prueba tiene una sensibilidad de 100%, especificidad de 98.2%, valor predictivo positivo de 98.2% y valor predictivo negativo de 100%. Debe usarse para pacientes que tengan Gram de LCR negativo.

Cuando se tenga la sospecha clínica de meningitis bacteriana pero con un Gram y cultivos negativos, deberá hacerse el diagnóstico diferencial de una meningitis viral en donde se encuentre concentración de glucosa en LCR > 34 mg/dL, con una relación de glucosa en sangre de < 0.23, concentración de proteínas de LCR > 220 mg/dL, leucocitos de LCR > 2 000 mm³ o cuenta de neutrófilos de > 1 180 mm³.

Determinación de proteína C reactiva

Es un reactante de la fase aguda de un proceso inflamatorio agudo, secretado por el hígado dentro de las primeras 6 h de aquél. Tiene un rango de sensibilidad de 18 a 100% y especificidad de 75 a 100%. La identificación de la proteína C reactiva ayuda a aquellos pacientes que tienen una tinción de gramnegativo; cuando es normal tiene un alto valor predictivo negativo en el diagnóstico de meningitis bacteriana, pero hay que tomar en cuenta que se eleva en cualquier proceso inflamatorio agudo.

Determinación de concentración de procalcitonina

La elevación sérica del polipéptido de procalcitonina se observa en pacientes con infecciones bacterianas seve-

ras. En el caso de la meningitis bacteriana tiene una sensibilidad y especificidad de 100% (concentración normal > 0.2 ng/mL).

TRATAMIENTO

Teniendo el diagnóstico de meningitis bacteriana por citoquímico de LCR deberá iniciarse tratamiento con antimicrobiano con una terapia empírica basada en lo que se observa en el Gram y en los gérmenes que se identifican de acuerdo con edades.

Existe controversia en la administración de dexametasona porque los resultados han sido inconsistentes. Sin embargo, en publicaciones recientes se demostró que existe beneficio en los pacientes que tienen meningitis por neumococo, recomendándose una dosis de 0.15 mg/kg cada 6 h por dos a cuatro días, con la primera dosis de administración de 10 a 20 min antes o durante la primera dosis de la terapia antimicrobiana. Sin embargo, existen expertos que sólo la dan en caso de enfermedad moderada a severa (Glasgow ≤ 11).

Cefalosporinas

Las cefalosporinas de tercera generación han dado un gran giro en el tratamiento de la meningitis bacteriana. En *H. influenzae* tipo b productor de B lactamasas y resistente a cloranfenicol, se han vuelto de elección en el tratamiento empírico, así como en aquellos pacientes que tienen meningitis por neumococo y meningococo. También son útiles en las meningitis causadas por bacilos gramnegativos aeróbicos como *E. coli* o *K. sp.*, curando de 78% a 94%; sin embargo, hay que tomar en cuenta que existe un alto grado de resistencia en los hospitales. La ceftazidima muestra eficacia en meningitis por *Pseudomonas*, al igual que el cefepime (también para enterobacterias).

Vancomicina

La vancomicina ha sido valorada en la terapia de meningitis bacteriana por neumococo resistente a penicilina; se recomienda con la combinación de cefalosporinas de tercera generación y no debe usarse sola. Se debe tener en cuenta que si se usa esteroide hay una disminución en la penetración de vancomicina en el LCR. La dosis

recomendada es de 15 mg/kg/día. No se recomienda su uso si los agentes son sensibles a penicilina y cefalosporina. La administración intratecal se debe considerar en pacientes que no respondan a la administración enteral.

Rifampicina

La rifampicina es un excelente medicamento en el tratamiento de la meningitis, incluyendo una buena penetración al LCR. Sin embargo, no debe usarse solo, porque produce resistencia rápidamente; debe usarse en combinación con otro agente antimicrobiano, como cefalosporina de tercera generación. Sólo debe ser usada en gérmenes susceptibles y si no responde clínica o bacteriológicamente. La rifampicina también se puede combinar con vancomicina en pacientes con infecciones causadas por *Staphylococcus* spp., especialmente en los casos en que sea difícil quitarlo.

Carbapenem

Los dos agentes que han sido estudiados en meningitis bacteriana son el imipenem y el meropenem. El imipenem se ha usado en pacientes con meningitis por neumococo resistente a penicilina y cefalosporina, así como también en los causados por *Acinetobacter*.

El meropenem es de amplio espectro y con menos probabilidad de producir crisis convulsivas que el imipenem. En los estudios clínicos tanto en niños como en adultos ha mostrado resultados similares a la cefotaxima y la ceftriaxona, por lo que se puede recomendar como una alternativa. Sin embargo, en un estudio se encontró que de 20 pacientes en quienes se aisló *S. pneumoniae* resistente a cefotaxima, 13 fueron resistentes a meropenem, por lo que se sugiere que no es un agente alternativo para el tratamiento por neumococo por su alta resistencia, pero que sí puede usarse en meningitis causada por gramnegativo que produce B-lactamasas, como *Enterobacter* spp., *Citrobacter* spp. o *Serratia marcescens*.

Fluoroquinolonas

Las fluoroquinolonas, especialmente la ciprofloxacina, se han usado en pacientes con meningitis por gramnegativos. Sin embargo, esto se limita sólo para aquellos gérmenes gramnegativos que son multirresistentes, o cuando los pacientes no responden o no pueden recibir la terapia antimicrobiana estándar.

En los pacientes que responden al tratamiento antimicrobiano, al repetirse el citoquímico del LCR debe ser estéril y mejorar sus parámetros, pero de rutina no está indicado volver a hacer la punción. Se debe repetir el análisis en aquellos pacientes que no tengan mejoría clínica a las 48 h, que son especialmente los que tienen infección por neumococo resistente a penicilina o cefalosporina y aquéllos que reciben terapia adjunta con dexametasona.

En neonatos en quienes el germen es gramnegativo se debe repetir la punción lumbar hasta comprobar que sea estéril el LCR. En caso de que tengan catéteres de drenaje, habrá que quitarlos. La duración del esquema de antibióticos es de 10 a 14 días.^{11,12}

REFERENCIAS

- Desse JE:** *Meningitis bacteriana: avances en el diagnóstico y tratamiento.* Hospital de Enfermedades Infecciosas Francisco Javier Muñiz.
- Auburtin M, Porcher R, Bruneel F et al.:** Pneumococcal meningitis in the intensive care unit. Prognostic factors of clinical outcome in a series of 80 cases. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:713-717.
- Van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L et al.:** Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 2004;351(18):1849-1859.
- Baron S (ed.):** *Medical microbiology.* The University of Texas Medical Branch at Galveston. Section 5. Introduction to Infectious Diseases. 96 Microbiology of the Nervous System. Richard T. Johnson.
- Bryan JP, De Silva HR, Tavares A, Rocha H, Scheld WM:** Etiology and mortality of bacterial meningitis in northeastern Brazil. *Rev Infect Dis* 1990;12(1):128-135.
- Hall JB, Schmidt GA:** *Cuidados intensivos.* 2^a ed. McGraw-Hill Interamericana, 935-941.
- Molina Serpa I, Pérez Rodríguez A, García M:** Meningitis bacteriana: estudio georreferencial en Ciudad de La Habana durante 1998. *Rev Cubana Med Trop* 2001;3(3):204-211.
- Lasala MB, Freire MC, Stamboulian D, Vázquez H:** *Medicina (Buenos Aires)* 2000;60 (Supl I):42-49. Meningitis. Stefan Katenbauer and Hans-Walter Pfister. Pneumococcal meningitis in adults. Spectrum of complications and prognostic factors in a series of 87 cases. *Brain* 126:1016-25.
- Kannass MM, Shapiro J:** The diagnostic yield of lumbar puncture in Medical Intensive Care Unit (MICU) patients. *Chest* 2003.
- Flores-Cordero JM, Amaya-Villar R, Rincón-Ferrari MD et al.:** Acute community-acquired bacterial meningitis in adults admitted to the intensive care unit: clinical manifestations, management and prognostic factors. *Int Care Med* 2003;29(11):1868-1870.
- De Gans, van de Beek D:** Dexamethasone in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 2002;347:1549-156.
- Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL et al.:** Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clin Infect Dis* 2004;39:1267-1284.

Monitoreo de la presión intracranegal en hipertensión intracranegal

Pedro Gutiérrez Jiménez, Enrique Caro Osorio, Javier Jerónimo García Moreno,
Juan Antonio Calderón González, Luis Barrientos Quintanilla, René Gutiérrez Jiménez

DEFINICIÓN

La hipertensión intracranegal es una elevación sostenida de la presión intracranegal (PIC) por encima de sus valores normales (0 a 15 mmHg), originada por la pérdida de los mecanismos compensatorios o ruptura del equilibrio existente entre el cráneo y su contenido, lo que ocasiona lesión cerebral severa por alteraciones en el metabolismo y en la circulación, lo que finalmente se expresará como manifestaciones clínicas específicas.¹

Browder y Meyer establecieron en 1936 que el examen físico del paciente no era un indicador confiable de la PIC,² pero fue Lundberg en 1960 el pionero del monitoreo continuo de la PIC.² Él identificó tres tipos diferentes de ondas:

1. Las ondas A, *plateau* o en meseta, son las clínicamente más importantes porque indican una disminución importante de la distensibilidad intracerebral, como en pacientes con lesiones expansivas o hidrocefalia, y se consideran un fenómeno hemodinámico asociado con vasodilatación, lo que disminuye la presión de perfusión cerebral (PPC).
2. Las ondas B están relacionadas con cambios en la PCO₂ y se observan en pacientes con respiraciones periódicas del tipo de Cheyne-Stokes.
3. Las ondas C no son clínicamente significativas y pueden relacionarse con cambios en la presión arterial o respiratorios.³

El monitoreo de la presión intracranegal (MPIC) nació por el interés por interpretar científicamente la fisiopa-

tología de la hipertensión endocraneana (HE). Es una técnica invasiva de vigilancia neurológica que identifica y mide la presión intracranegal (PIC) al comunicar el contenido de la cavidad intracranegal con un sistema de medición exterior. La PIC normal es la fuerza resultante del equilibrio de los espacios anatómicos, volúmenes y fuerzas de los componentes intracranenarios (parénquima cerebral 80%, LCR 10% y sangre 10%) y extracranenarios (presiones intratorácicas) que se transmiten a la cavidad craneal.^{3,4}

FISIOPATOLOGÍA

Hace más de 100 años que se describió la teoría de Monroe-Kelly, según la cual la sangre contenida en el árbol vascular cerebral, el LCR y el tejido encefálico es la responsable de la presión intracranegal (PIC), que varía con la actividad física, la ventilación, el pulso, la fase del sueño, etc., dentro de un margen fisiológico.³

La presión intracranegal puede igualarse a la presión hidrostática del LCR en cualquier punto del recinto cerebroespinal; el hecho de que pueda mantenerse dentro de este margen fisiológico obedece a la existencia de sistemas amortiguadores o *buffers* (el más utilizado es el LCR) que llevan a la disminución del volumen de algún componente del recinto intracranegal para contrarrestar el aumento del otro; esto se conoce como distensibilidad cerebral, y es la cantidad de unidad de volumen necesaria para incrementar la PIC en una unidad de presión. La elastancia sería el incremento de la PIC producido por la adición de una unidad de volumen en el espacio intracranegal.

Cuadro 53-1. Trastornos que producen hipertensión endocraneana

Volumen cerebral aumentado	Lesiones ocupativas de espacio como hematomas epidurales y subdurales, tumores, abscesos o aneurismas Edema cerebral relacionado con lesiones en la cabeza, paro cardiorrespiratorio y encefalopatías metabólicas
Volumen sanguíneo aumentado	Obstrucción del sistema venoso Hiperemia Hipercapnia Estados de enfermedad asociadas con aumento de volumen sanguíneo, como el síndrome de Reye
Aumento del LCR	Producción aumentada de LCR Absorción disminuida de LCR Obstrucción al flujo de LCR

Estas relaciones P/V ocurren de forma exponencial, es decir, pequeños cambios de volumen pueden producir una marcada elevación de la PIC una vez agotados los mecanismos de distensibilidad, lo que explica el deterioro clínico agudo que en ocasiones ocurre en pacientes con hipertensión intracraneal.

Así, todas las condiciones que afectan el volumen intracraneal determinando elevaciones de la PIC se originan en un aumento del volumen cerebral, del volumen sanguíneo cerebral, del volumen del líquido cefalorraquídeo (LCR) y en ocasiones de volúmenes agregados (volumen-masa) (cuadro 53-1).

La PIC puede verse aumentada por diferentes alteraciones fisiológicas y metabólicas, así como por respuestas farmacológicas, químicas o emocionales (cuadro

53-2). Dichos aumentos de la PIC condicionan dos fases de ajuste:

- Fase de compensación: el cerebro y sus componentes son capaces de alterar su volumen, permitiendo la ubicación de un volumen adicional. En esta fase la PIC es menor que la presión arterial (PA), lo que es suficiente para mantener una adecuada presión de perfusión cerebral (PPC).
- Fase de descompensación: al fallar los mecanismos reguladores, la PIC se incrementa provocando alteraciones en la presión de perfusión cerebral y en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y manifestándose clínicamente por alteraciones del estado mental y en los signos vitales.^{1,4}

Cuadro 53-2. Factores que contribuyen a la elevación de la PIC

Factores	Causas posibles
Hipercapnia ($\text{PCO}_2 < 45 \text{ mmHg}$)	Sueño, sedación, respiraciones superficiales, coma, deterioro neuromuscular, mecánica ventilatoria inapropiada
Hipoxemia ($\text{PO}_2 < 50 \text{ mmHg}$)	Concentración de O_2 insuficiente en el tratamiento con oxígeno suplementario, ventilación pulmonar inadecuada
Vasodilatación cerebral inducida por drogas	Administración de ácido nicotínico, ciclandelato, histamina, clorhidrato de nilidrina y agentes anestésicos como halotano, enflurano, isoflurano y óxido nitroso
Maniobra de Valsalva	Esfuerzo defecatorio, moverse o girar en la cama
Posiciones corporales	Cualquier posición que obstruya el retorno venoso del cerebro, como Trendelenburg, decúbito ventral, flexión extrema de la cadera
Contracciones musculares	Ejercicios isométricos, como empujar isométricas contra una resistencia, temblor y descerebración
Toser/estornudar	Alergias, resfriados, tos posoperatoria normal
Sueño MOR	Los movimientos oculares rápidos se asocian con la actividad cerebral; el despertar también incrementa la PIC
Trastornos emocionales	Conversación desagradable o estimulante
Estímulos nocivos	Molestia visceral, procedimientos de enfermería dolorosos o estímulos asociados en el examen, ruidos altos, sacudimiento en la cama
Acumulación de actividades	Efecto acumulativo de actividades relacionadas con el cuidado, poco espaciadas

Objetivo general

Detección, medición y seguimiento del grado y evolución de la HE y de la presión de perfusión cerebral.

Objetivos específicos

- Prevenir y limitar oportunamente el daño isquémico por desplazamiento de las estructuras cerebrales y pérdida de la compensación espacial producidos por el edema cerebral e hipoperfusión cerebral.
- Guiar y seleccionar la terapéutica quirúrgica y farmacológica del cráneo hipertensivo de cualquier etiología de acuerdo con el nivel de PIC y PPC.
- Ayudar a discernir la complacencia cerebral con los índices derivados del análisis de la curva de PIC e índice volumen presión (I:V/P).
- Estudiar el comportamiento hidráulico del LCR y su continente, con el fin de diagnosticar el tipo de hidrocefalia y seleccionar el tipo de derivación ventricular (válvula de presión media, alta o baja).
- Determinar el pronóstico.

INTERPRETACIÓN DE LAS ONDAS DE MONITOREO

El registro de la PIC está compuesto generalmente de tres elementos:

1. Valor absoluto de la PIC y de la PPC.
2. Registro continuo de la PIC con el estudio de ondas patológicas.
3. Estudio de la onda de pulso intracranearo.

El valor normal de la PIC es de 0 a 15 mmHg.^{5,7}

Junto con la medición de la PIC se puede calcular la PPC. Estudios en sujetos sanos han demostrado que cifras entre 40 y 50 mmHg permiten mantener un flujo cerebral adecuado. En pacientes con traumatismo craneoencefálico se recomiendan niveles de PPC arriba de 60 a 70 mmHg.

El registro en papel de la PIC se parece mucho a la onda de presión arterial, y es generada por el latido cardíaco. El análisis de las características de la onda da información sobre la distensibilidad cerebral y las condiciones del lecho vascular.⁷

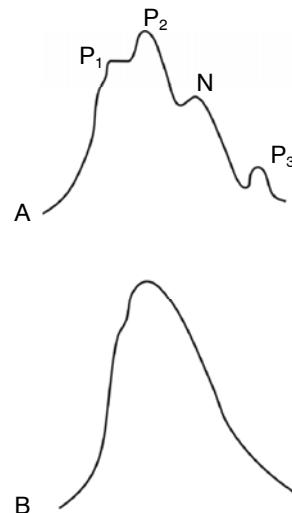


Figura 53-1. Descripción clásica de la onda de pulso. Obsérvese que normalmente P1 es mayor que las otras dos curvas y que P2 es un tercio de P1. **A.** Trazado normal P1-P2-P3. **B.** Trazado armónico.

El patrón característico de la curva de la PIC es sólo el resultado de la transmisión de las ondas de presión arterial y venosa a través del líquido cefalorraquídeo y del parénquima cerebral. La curva tiene clásicamente tres picos identificados como P1, P2 y P3.

La onda P1, llamada onda de percusión, presenta un pico agudo y amplitud consistente, y corresponde a la presión sistólica.

La onda P2 es el resultado de la presión del LCR, tiene amplitud y forma variable y termina en una escotadura dicrota; se conoce como onda en marea.

La onda P3 se llama onda dicrota debido a que la presión diastólica se encuentra inmediatamente después de la hendidura dicrota y declina hacia la posición diastólica basal (figura 53-1).^{1,3}

Indicaciones de acuerdo con la vía de abordaje

Se describen los dispositivos de acuerdo con la vía de abordaje a partir de las estructuras más externas.

- Epidural:
 - Sin efecto de masa con TAC normal.
 - Alteraciones de la coagulación.
 - Síndrome de Reye.
 - Lesión cerebral difusa (ventrículos colapsados).
 - Por efecto de masa en fosa posterior.
- Subaracnoidea/subdural:
 - Por su fácil colocación cuando no se tiene entrenamiento para técnica intraventricular.

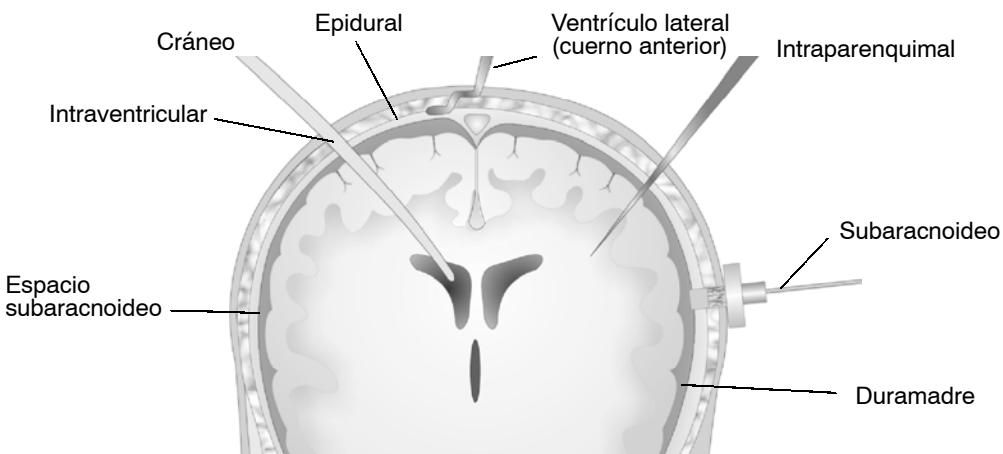


Figura 53-2. Sitios de localización de los monitores de la PIC.

- Indicaciones similares a epidural excepto en hipocoagulabilidad.
- Intraventricular:
 - Glasgow menor o igual a 8 puntos con dilatación hidrocefálica.
 - Necesidad terapéutica extrema por drenaje de LCR en cráneo hipertensivo.
 - Hemorragia intraventricular subaracnoidal (Hunt y Hess 2 a 5).
 - Medición de índices de complacencia, producción, reabsorción y obstrucción al drenaje de LCR.

Contraindicaciones

- Absolutas
 - Escala de Glasgow de 12 a 15.
 - Muerte cerebral.
- Relativas
 - Pacientes despiertos en quienes sólo debe efectuarse evaluación neurológica.
 - Pacientes con alteraciones de la coagulación que pudieran ocasionar sangrados.

TÉCNICA DE MEDICIÓN DE LA PIC

En la medición de la PIC deben destacarse dos factores muy importantes: el tipo de transductor y el compartimiento que se va a monitorear. En el primer caso existen dispositivos hidráulicos y de fibra óptica; los hidráulicos requieren una columna líquida entre el transductor

y la columna que se va a monitorear, y en los de fibra óptica, un sensor situado en la punta del transductor se coloca directamente sobre el compartimiento.

Características de un transductor ideal: debe ser preciso, seguro para el paciente, de uso simple y de bajo costo.³

Los compartimientos donde pueden realizarse las mediciones son: epidural, subdural, subaracnideo, intraventricular o intraparenquimatoso (figura 53-2).

El patrón de referencia es el catéter ventricular, que es de los más usados y confiables junto con los intraparenquimatosos. Recuérdese que el sensor siempre deberá colocarse en el lado más lesionado, debido a que existe un gradiente de presión interhemisférica que puede subestimar la PIC o sobreestimar la PPC en pacientes con desplazamiento significativo de la línea media.⁸ Existen diferentes dispositivos de acuerdo con las diferentes vías de abordaje, cada uno con ventajas y desventajas (cuadro 53-3).

INTERPRETACIÓN CLÍNICA DEL MONITOREO DE LA PIC

Presión intracraneal y presión de perfusión cerebral

La presión intracraneal es actualmente el parámetro principal de monitoreo en los pacientes neurológicos críticos. El monitoreo se usa más en pacientes con trauma craneal, aunque puede ser usado en otras enfermedades que podrían afectar los rangos normales de la PIC.

Actualmente está en discusión qué parámetros son mejores para la predicción de la mortalidad y la terapia

Cuadro 53-3. Dispositivos para el monitoreo de la PIC

Dispositivo	Ventajas	Desventajas
Catéter intraventricular	"Patrón de oro" para mediciones; drenaje del líquido cefalorraquídeo	Cambios de posición del transductor con cambios de posición de la cabeza, oclusión de columna por aire o restos cerebrales
Tornillo subaracnoideo	No hay violación del tejido cerebral; tasa de infección muy baja	Cerebro edematizado puede producir mediciones falsamente bajas, cambios de posición del transductor con cambios de posición de la cabeza
Transductor de fibra óptica	Puede insertarse en el parénquima cerebral, ventrículo lateral o en el espacio subdural; alta resolución independiente de cambio de posición de la cabeza	Una vez insertado no se puede recalibrar: muy costoso; ruptura de la fibra óptica

de manejo. En un estudio realizado por Signorini y col.⁹ se demostró el alto valor predictivo de la PIC; sin embargo, con la PPC no se modifica el patrón predictivo al usarse junto con PIC.

En pacientes neurológicos son de gran ayuda ambos parámetros en el monitoreo continuo. Stochetti y col.¹⁰ demostraron en su estudio que la terapia orientada por la PIC produjo buenos resultados; a seis meses, de 138 pacientes sólo 16 requirieron vasopresores para mejorar la PPC, aunque la terapia sólo fue efectiva en 2 casos. Estos datos, junto con los de otros autores, demuestran que cuando la TA es manipulada para mejorar la PIC y la autorregulación es cancelada, puede ser peligroso, no produce beneficio y no resuelve la isquemia cerebral, dado que el volumen de la contusión puede aumentarse si la presión coloidoosmótica no es adecuada. Así, cuando había un control de la presión coloidoosmótica, la incidencia de higromas y cirugía era cercana a 0%, comparada con 75 y 10.46% en los períodos previos.¹¹

COMPLICACIONES

Aunque el riesgo-beneficio es alto con todas estas técnicas de neuromonitoreo y las complicaciones son pocas, deben tomarse en cuenta.¹¹ Recientemente Guyot¹² encontró que las ventriculostomías tenían más complicaciones e infecciones que los dispositivos intraparenquimatosos (12.4 vs. 1.2%) y si las complicaciones estaban presentes el Glasgow era peor. En otro artículo, Martínez Mañas y col.¹³ presentaron, en 68 casos de colocación de dispositivo Camino, 13.2% casos de contaminación pero con poca relevancia clínica, ya que sólo 2.9% requirieron tratamiento. Todos estaban relacionados con tiempo de monitoreo mayor de 10 días y, cuando apareció una hemorragia relevante clínica, siempre existió el antecedente de coagulopatía previa.

CONCLUSIONES

1. Es un fiel predictor del pronóstico de la lesión por traumatismos craneoencefálicos graves y de otras entidades cerebrales críticas.
2. Reduce indirectamente la mortalidad por traumatismo craneoencefálico grave, ya que asegura y mantiene un gradiente de perfusión cerebral que equilibra la distribución de los espacios, volúmenes y fuerzas que inciden en el cráneo contra las demandas metabólicas cerebrales.
3. En situaciones de sedación y relajación, la clínica pierde fuerza objetiva, por lo que debe recurrirse a este sistema de vigilancia.
4. Guía el tratamiento de acuerdo con la evolución temporal de patrones fisiopatológicos, tomográficos y clínicos, aunada a otras técnicas de supervisión (Doppler transcraneal, oxigenación cerebral, etc.).
5. El monitoreo continuo de la PIC es un elemento indispensable en el diagnóstico de hipertensión intracraneana en el paciente crítico neurológico.
6. Deberá valorarse, de acuerdo con cada caso, el tipo de dispositivo, la vía de acceso y el tiempo de monitoreo dependiendo de la evolución del paciente.
7. El monitoreo de la PIC requiere tres elementos:
 - Valor absoluto de la PIC y de la PPC.
 - Registro continuo de la PIC y estudio de la presencia de ondas patológicas.
 - Estudio de la onda de pulso intracraneano.
8. Las complicaciones se relacionan con la inserción del dispositivo y la experiencia del operador.
9. Los sistemas acoplados con líquidos tienen mayor riesgo de infección y relación directa con la duración del monitoreo y las manipulaciones del líquido cefalorraquídeo.

REFERENCIAS

1. Samaniego ZJ: *Cirugía*. Vol. VIII: Neurocirugía. Tema: Sistema nervioso-Cirugía. Lima, UNMSM, 2002.
2. Varela-Hernández A *et al.*: Hipertensión endocraneal. *Rev Neurol* 2002;34(12):1152-1161.
3. Barrientos ND: Monitoreo de la presión intracraneana: indicaciones y Técnica. *Rev Chil Cirugía* 2004;56:523-527.
4. Suárez JI: *Neurointensivismo en pacientes con aumento de la presión intracraneal*. <http://svneurologia.org/congreso/vascular-7.html>.
5. Carmona SJA: Monitorización de la presión intracraneal. En: Gutiérrez PL: *Procedimientos en unidad de cuidados intensivos*. 1^a ed. México, McGraw-Hill Interamericana, 2003: 541-551.
6. Kincaid SM, Lam MA: Monitoring and managing intracranial pressure. *Continuum* 93:108.
7. Domínguez RJA: *Neuromonitorización en terapia intensiva*. 4^a ed. Buenos Aires, Panamericana, 2007:368-384.
8. Sahuiquillo J, Poca MA, Pedraza S, Munar X: Actualizaciones en la fisiopatología y monitorización de los traumatismo craneoencefálicos graves. *Neurocirugía* 1997;8:260-283.
9. Signorini DF *et al.*: Adding insulting to injury: the prognosis value of early secondary insults for survival after traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:26-31.
10. Stocchetti N, Rossi S, Buzzi F *et al.*: Intracranial hypertension in head injury: management and results. *Int Care Med* 1999;25:371-376.
11. Álvarez del Castillo M: Monitoring neurologic patients in intensive care. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:49-60.
12. Guyot LL *et al.*: Cerebral monitoring devices: analysis of complications. *Acta Neurochir* 1998;71(suppl):47-49.
13. Martínez-Mañas RM *et al.*: Camino intracranial pressure monitor: prospective study of accuracy and complications. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69:82-86.

Evento cerebrovascular isquémico

Sebastián Ugarte, Marco Muñoz, Walter Feuerhake

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades vasculares cerebrales son la tercera causa de muerte en el mundo occidental, la primera causa de discapacidad física en la población adulta y la segunda causa de demencia después de la enfermedad de Alzheimer.^{1,2} Su incidencia es de 170 a 180 casos por 100 000 habitantes.³ El ictus (evento vascular) isquémico sigue siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad y representa un tercio de las muertes en EUA, cuya mayor proporción corresponde a los grandes infartos hemisféricos (GIH).⁴

A fines del siglo XX se registró una disminución en su incidencia y mortalidad, lo que se atribuyó a un manejo más activo de la aterosclerosis, la hipertensión y una mejor prevención cardiovascular. Sin embargo, a inicios de este siglo se predice que su incidencia experimentará un nuevo ascenso a consecuencia del envejecimiento de la población en las naciones desarrolladas y al cambio de hábitos alimentarios en las que están en desarrollo.⁵

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el ictus como un síndrome clínico, presumiblemente de origen vascular, que se caracteriza por el desarrollo rápido de signos de compromiso neurológico focal (y en ocasiones global) que duran más de 24 h o llevan a la muerte. La definición clásica de la crisis isquémica transitoria (CIT) como “un síndrome clínico que se caracteriza por la pérdida aguda de funciones cerebrales focales u oculares con síntomas que duran menos de 24 horas” ha sido recientemente discutida por el *American*

TIA Working Group, que propone un criterio temporal más estricto de menos de 1 h.⁶

El manejo de emergencia de las enfermedades cerebrovasculares agudas ha sufrido importantes cambios en los últimos años, principalmente en el caso de los eventos cerebrovasculares isquémicos (ECVI). El avvenimiento de las terapias trombolíticas ha sustituido ya en muchos centros el antiguo manejo conservador por un enfoque activo, centrado en la reperfusión cerebral con una estrecha ventana terapéutica. Por ello, la población mexicana debe saber reconocer los primeros síntomas de esta enfermedad y estar informada de cómo actuar ante ellos^{1,2,7} y, con mayor razón aún, los médicos que manejan emergencias y a pacientes críticos deben estar entrenados en su correcto diagnóstico, evaluación y tratamiento.

Este capítulo se centra en el manejo agudo del paciente con un ECVI. En la actualidad se ha logrado reunir un conjunto de conocimientos sobre los procesos involucrados en el daño neurológico secundario, llevando al desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas que buscan reducir su morbilidad. Dichas estrategias tienen hoy en día una gran similitud con las del infarto miocárdico,¹ pues:

- Ambas patologías tienen riesgo vital.
- Tienen un origen vascular (frecuentemente una oclusión arterial aguda).
- Se acompañan de complicaciones graves.
- Su manejo está centrado en la reperfusión farmacológica o mecánica.
- Para ambas existen tratamientos exitosos.
- Tienen una estrecha ventana terapéutica (“el tiempo es miocardio” y “el tiempo es cerebro”).

Cuadro 54-1. Cadena de salvamento del ictus

Detección	Reconocimiento de los signos y síntomas del ictus
Despacho	Transporte inmediato y aviso telefónico al centro receptor
Departamento de urgencias	<i>Triage</i> para facilitar el ingreso inmediato
Datos	Evaluación médica, laboratorio, imágenes (TAC o RMN)
Decisión	Diagnóstico y decisión de terapia adecuada
Fármacos	Administración de fármacos apropiados

TAC = tomografía computarizada de cerebro; RMN = resonancia magnética nuclear de cerebro.

Por lo tanto, este corto lapso de tiempo con el que se cuenta para conseguir éxito con el tratamiento exige a cada hospital una organización eficiente, identificando las posibles causas de demora y desarrollando estrategias concretas para evitarlas.¹ Sin duda, resulta indispensable la coordinación entre los profesionales, las direcciones de los hospitales, los servicios de urgencia, las unidades de cuidados intensivos (UCI) y los servicios de rescate prehospitalario. El ECVI es una emergencia neurológica. Una actuación adecuada en las primeras horas será fundamental para “salvar tejido cerebral” (cuadro 54-1).

LA IMPORTANCIA DE LA PREVENCIÓN

Aunque no existen medidas preventivas totalmente exitosas, hay intervenciones que pueden disminuir el riesgo de complicaciones mayores, muerte o incapacidad. Las principales medidas para impedir los ECVI pretenden influir en el curso de la enfermedad aterosclerótica previniendo la fractura de placas, estabilizando el endotelio vascular, controlando la hipertensión arterial (HTA), la diabetes mellitus, la dislipidemia, cesando el hábito tabáquico y controlando otros factores de riesgo potencialmente corregibles. La profilaxis primaria puede tener un efecto menor en el paciente individual, pero tiene un importante rol en los programas de salud pública.^{8,9} La profilaxis secundaria, en cambio, implica el uso de una terapia específica para evitar el ictus y otros eventos cardiovasculares en aquellos pacientes que ya hayan manifestado síntomas de enfermedad vascular, como infarto miocárdico (IAM), angina, claudicación intermitente, aneurisma aórtico abdominal, amaurosis fugaz, CIT o ECVI previos.

Los pacientes con mayor riesgo de desarrollar un ECVI son aquellos que presentan fibrilación auricular, estenosis arterial sintomática de una de las arterias carótidas internas o vertebrales, amaurosis fugaz, CIT de cualquier origen u otros eventos isquémicos.

DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN INICIAL DEL PACIENTE CON UN EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO

Cuando un paciente con síntomas sugerentes solicita atención, ya sea prehospitalaria o en la unidad de emergencias de un hospital, se debe hacer una evaluación rápida de su historia médica, siendo de singular importancia establecer el tiempo desde el inicio del déficit neurológico (cuadro 54-2). El paciente debe ser trasladado a un hospital que cuente con un equipo entrenado en el manejo del ECVI y exámenes de imágenes cerebrales durante las 24 h del día, no simplemente al más cercano.¹⁰⁻¹³ Los hospitales deben tener equipos organizados para la valoración y el manejo de pacientes con ECVI incluyendo médicos, enfermeros, radiólogos, personal de laboratorio, farmacéuticos y otros. Conjuntamente es necesario disponer de exámenes de laboratorio general (hematológicos, bioquímicos y de coagulación) para la evaluación integral de los enfermos (cuadro 54-3).

Existe evidencia de que el ingreso del paciente a unidades especializadas en el manejo del ictus disminuye su riesgo de muerte, incapacidad y cuidados crónicos ins-

Cuadro 54-2. Presentación clínica de un evento cerebrovascular isquémico**Curso temporal y evolución**

- Inicio brusco o rápido
- Alcanza máxima sintomatología en menos de 24 h
- Progresión gradual o en etapas

Síntomas neurológicos focales

- Deterioro intelectual (afasia, negligencia)
- Debilidad o incoordinación de extremidades
- Debilidad facial
- Adormecimiento de extremidades o cara
- Parálisis de nervios craneales
- Disartria

Síntomas globales

- Cefalea
- Náusea y vómitos
- Síncope, convulsiones, delirio, estupor o coma
- Hipertensión arterial o signos vitales anormales

Cuadro 54-3. Estudios diagnósticos de emergencia

- Evaluación del paciente en quien se sospeche ictus
- Tomografía computarizada cerebral sin contraste (TAC)
- Resonancia nuclear magnética si se dispone (RMN)
- Electrocardiograma
- Biometría hemática
- Tiempo de protrombina o *International Normalized Ratio* (INR)
- Tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA)
- Glucemia
- Bioquímica, electrólitos plasmáticos y gasometría arterial
- Radiografía de columna cervical en caso de trauma o inconsciencia
- Radiografía del tórax si se sospecha de enfermedad pulmonar
- Análisis de líquido cefalorraquídeo si hay sospecha de hemorragia subaracnoidea

Cuadro 54-4. Diagnóstico diferencial del evento cerebrovascular isquémico

- ECV hemorrágico
- Trauma craneocerebral
- Hematoma subdural
- Absceso cerebral
- Encefalitis
- Tumor cerebral
- Convulsiones con parálisis posictal
- Desórdenes metabólicos, particularmente hipoglucemias
- Migraña

titucionalizados.^{14,15} Gran parte del éxito del tratamiento en estas unidades se debe a la mayor expedición en el acceso a la terapia de reperfusión con rt-PA (Actilyse®, tenecteplase),¹⁶ cuyos efectos favorables se han evidenciado en seguimientos de hasta 10 años tras el evento. Dichas unidades ofrecen también una amplia gama de técnicas diagnósticas y terapéuticas que pueden beneficiar al paciente y que deben contar con monitoreo no invasivo e invasivo de signos vitales, electrocardiografía y evaluación neurológica continua. Si el paciente presenta una condición crítica como coma o parálisis bulbar, necesitará protección de la vía aérea y apoyo ventilatorio. Este tipo de enfermos deben ser manejados en una UCI, al igual que aquellos que necesiten procedimientos quirúrgicos de emergencia como la evacuación de un hematoma con efecto de masa o el clipeaje de un aneurisma,¹⁷ pudiendo ser regresado a la unidad de origen cuando su condición vuelva a ser estable. De este modo, la unidad de ictus podría entenderse como una unidad de cuidados intermedios especializada en el manejo agudo neurológico.

La lista de diagnósticos diferenciales de un ECVI no es tan extensa (cuadro 54-4). La principal alternativa diagnóstica es un ECV hemorrágico. Debe investigarse el trauma en aquellos pacientes que ingresan inconscientes sin aportar datos sobre su enfermedad actual, especialmente ante un estudio de imágenes que muestre sangrado intracraneano. Por lo general, la evolución de los tumores cerebrales, hematomas subdurales e infecciones del sistema nervioso central tiene un curso más prolongado que la de un ECVI. La hipoglucemias puede producir signos focales, por lo que hay que considerarla

en el diagnóstico diferencial, sobre todo en pacientes con antecedentes de diabetes mellitus, usuarios de hipoglucemiantes o insulina.

En el ECVI es característico el comienzo súbito de los síntomas y signos neurológicos, por lo que el perfil temporal de los síntomas es fundamental para realizar el diagnóstico. Aunque muchos pacientes con dichos eventos presentan cefalea, una cefalea especialmente intensa (“la peor que el paciente ha sufrido en su vida”) suele corresponder a un sangrado intracraneano, específicamente a una hemorragia subaracnoidea. También se presentan con signos de focalización neurológica, que refleja el área lesionada del cerebro. La progresión del déficit neurológico es común, en especial en pacientes con enfermedad de la circulación posterior o con transformación hemorrágica de un gran infarto hemisférico (GIH).

GRAN INFARTO CEREBRAL

Un subgrupo especialmente grave son los pacientes con GIH. Se define como GIH aquél que compromete 50% o más de un hemisferio cerebral y se origina principalmente por obstrucción de la arteria carótida interna (ACI) o de la arteria cerebral media (ACM) (figura 54-1), ya sea por disección arterial aguda, trombosis *in situ* o muy cercana al vaso involucrado, embolia arterioarterial o cardioarterial. El tamaño del infarto se relaciona con factores como la extensión de la oclusión, la existencia de circulación colateral, la temperatura corporal central, la presión arterial y la presencia o no de reperfusión.¹⁸ Su presentación clínica incluye hemiparesia o hemiplejía contralateral, hemianestesia y hemianopsia. El compromiso de las áreas de mirada premotoras lleva a la presencia de mirada adversiva ipsilateral a la lesión cerebral y contralateral a la hemiparesia. El

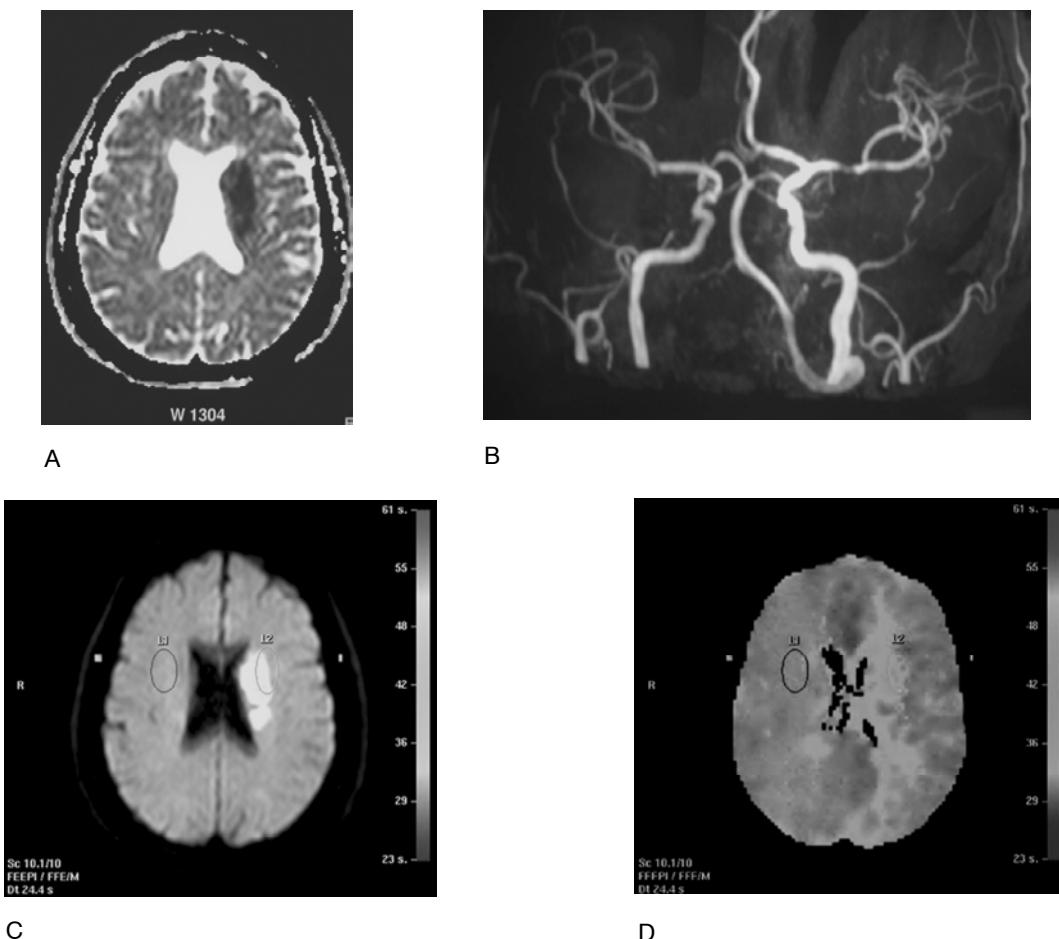


Figura 54-1. Estudio de imágenes en paciente con infarto de arteria cerebral media: **A.** Evidenciado con técnica de coeficiente aparente de difusión del agua (ADC). **B.** Área de obstrucción de la arteria cerebral media demostrada con angiorresonancia. **C.** Imagen de resonancia nuclear magnética con técnica de difusión. **D.** Estudio de perfusión del mismo paciente, que muestra un área de defecto de perfusión más extensa que el área afectada evidenciada en la difusión (*missmatch*). (Imágenes gentilmente proporcionadas por la Dra. Rosario Rosales.)

hemisferio dominante afectado se expresa en afasia y el no dominante en heminegligencia. La apraxia de los párpados puede llevar a error en la apreciación de la conciencia del paciente. Un síndrome de Horner sugiere una disección y oclusión aguda de la ACM ipsilateral. El compromiso de conciencia está siempre presente, pudiendo llegar al coma. La HTA es frecuente, pero las convulsiones son inusuales.

La mayoría de los pacientes con GIH evolucionan hacia la estabilización neurológica y hemodinámica tras su presentación aguda. El deterioro neurológico secundario sobreviene por empeoramiento del edema cerebral, el cual es más frecuente entre el tercero y el quinto día de evolución¹⁹ y se manifiesta por compromiso de conciencia, anomalías pupilares, posturas de descerebración o decorticación y alteraciones del patrón respiratorio. En estas circunstancias, con frecuencia se hacen necesarias la intubación endotraqueal, la ventila-

ción mecánica, instalar terapias para combatir el edema cerebral y la hipertensión endocraneana. A pesar de todo, muchos pacientes fallecen por muerte cerebral (40 a 60% de los casos); los que sobreviven lo hacen a menudo con secuelas invalidantes y con una difícil reintegración a sus actividades y una mala calidad de vida posterior.^{20,21}

En cuanto al pronóstico, existen factores detectables radiológicamente que han sido relacionados con una evolución ominosa: el aumento progresivo del área del infarto, la presencia de un trombo significativo, el compromiso de más de 50% del territorio y la hiperdensidad de la ACM en la TAC de cerebro.²²⁻²⁴ Estudios recientes han correlacionado los niveles de un componente del endotelio cerebral (la fibronectina celular) con el grado de desarrollo de edema cerebral y un desenlace adverso, estableciendo como un fuerte predictor de deterioro neurológico un punto de corte mayor o igual a 16.6 µg/mL.²⁵

Cuadro 54-5. Medidas de manejo de emergencia en pacientes con evento cerebrovascular agudo

- Monitoree los signos vitales y haga evaluaciones neurológicas seriadas
- Proteja la vía aérea y si es necesario realice intubación endotraqueal
- Si el paciente presenta secreciones bronquiales retenidas, aspirélas frecuentemente
- Monitoree la oximetría de pulso
- Si existe hipoxemia, asista con oxígeno suplementario y ventilación mecánica
- Monitoree el ritmo cardíaco
- Trate las arritmias cardíacas graves
- Trate la fiebre
- Realice control de la glucemia
- Trate la hiperglucemía y la hipoglucemía
- Administre solución salina normal por vía venosa periférica
- Trate las convulsiones con fármacos anticonvulsivantes

TRATAMIENTO DE EMERGENCIA: MANEJO GENERAL

En el manejo de urgencia de estos pacientes el soporte vital básico es el elemento inicial^{1,26} (cuadro 54-5). La mayoría de ellos no necesitarán intubación endotraqueal, ventilación mecánica ni soporte hemodinámico. Aunque no existen estudios clínicos sobre la mejor forma de proteger la vía aérea en pacientes con ECVI, en pacientes con compromiso de conciencia e incapacidad para protegerla se utiliza de preferencia la intubación endotraqueal. El apoyo con ventilación mecánica puede resultar necesario si ocurre hipoventilación.²⁷ Los pacientes con ECVI deben ser monitoreados con oximetría del pulso y si ésta cae por debajo de 92% debe administrarse oxigenoterapia, aunque su impacto en el pronóstico neurológico no está bien establecido.²⁸ Se debe realizar con urgencia una tomografía axial computarizada (TAC) o una resonancia magnética nuclear (RMN) de cerebro.¹⁸

La fiebre no es habitual en las primeras horas tras el evento, pero se asocia con un peor pronóstico.^{29,30} Puede ser el resultado de neumonía aspirativa o de endocarditis infecciosa (que pudo originar la embolización). La fiebre de origen central es más frecuente en pacientes con hemorragia intracerebral que presentan alteraciones del centro regulador del hipotálamo.^{31,32} Cuando se sospeche de fiebre de origen central en el contexto del ECVI se deberán descartar primero otras causas de este trastorno. Debe recordarse que un infarto miocárdico si-

Cuadro 54-6. Anormalidades cardiológicas asociadas con un ictus agudo

Anormalidades electrocardiográficas

- Ondas Q patológicas
 - Pérdida de ondas R
 - Elevación o depresión del segmento ST
 - Prolongación del QT
 - Ondas T negativas
 - Ondas U anormales
- ##### Arritmias
- Bradicardia sinusal
 - Contracciones prematuras supraventriculares
 - Taquicardia supraventricular
 - Fibrilación auricular
 - Bloqueo sinoatrial
 - Disociación atrioventricular
 - Bloqueo atrioventricular
 - Ritmo idioventricular
 - Contracciones prematuras ventriculares unifocales o multifocales
 - Taquicardia ventricular no sostenida
 - Torsión de punta
 - Fibrilación o *flutter* ventricular

QT: intervalo electrocardiográfico desde el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T; ST: segmento electrocardiográfico respectivo

lente puede ser una fuente de embolización oculta tras un ECVI. Como las enfermedades cardíacas son una causa importante de ECVI, deberán estudiarse dirigidamente^{33,34} buscando enfermedad coronaria, arritmias, insuficiencia cardíaca y edema pulmonar^{35,36} (cuadro 54-6). Para la búsqueda de infarto miocárdico se deben practicar electrocardiogramas seriados y determinaciones de enzimas miocárdicas.

El flujo cerebral se hace dependiente de la presión, puesto que la autorregulación cerebrovascular se pierde durante el ECVI en la zona infartada. Para no aumentar el daño isquémico se necesita mantener una presión arterial elevada. Al bajar bruscamente la presión puede ocurrir un empeoramiento del estado neurológico³⁷ y asociarse con un peor resultado.²⁹ A pesar de la prevalencia de HTA en la fase aguda del ictus isquémico, actualmente no hay ensayos clínicos comparativos que indiquen cuál es su manejo óptimo. En general, se recomienda ser prudente en el manejo de la HTA en la fase aguda del ictus isquémico.^{39,40} La hipertensión disminuirá gradualmente en las horas o días siguientes al ECVI incluso sin un tratamiento específico.⁴¹

La HTA es común en estos pacientes por una respuesta adrenérgica refleja (que en teoría pretende mantener la perfusión cerebral del territorio isquémico) y como respuesta a la agitación, el dolor, el estrés agudo o la sus-

pensión de su terapia antihipertensiva. Bajar la presión arterial es una conducta riesgosa que puede terminar por comprometer la perfusión de las áreas de penumbra,⁴² por lo que sólo debe considerarse esta medida en casos de deterioro cardiopulmonar.

Sin embargo, el controlar una presión muy elevada puede ayudar a disminuir la formación de edema cerebral, reduciendo el riesgo de transformación hemorrágica. Sólo en casos de encefalopatía hipertensiva, disección aórtica, falla renal aguda, edema pulmonar agudo, insuficiencia cardíaca congestiva o infarto miocárdico en evolución se requiere una terapia antihipertensiva urgente. Existe consenso de no iniciar tratamiento de la hipertensión arterial a menos que la presión media (PAM) sea mayor de 120 mmHg o la presión arterial sistólica (PAS) sea mayor de 220. Una PAS mayor de 185 o una diastólica (PAD) mayor de 110 mmHg constituyen una contraindicación para la administración de rt-PA,⁴³ pues se les ha asociado con mayores complicaciones hemorrágicas,⁴⁴ con riesgo de transformación hemorrágica en los pacientes con GIH.^{39,40} En caso de necesitar antihipertensivos deberán usarse fármacos de corta duración y con pocos efectos sobre la circulación cerebral.^{39,40} Debido al riesgo de empeoramiento neurológico, no deben usarse ni el nifedipino sublingual ni otros antihipertensivos que pudieran causar una reducción rápida e imprevisible de la presión arterial. Se recomienda el uso de labetalol intravenoso, nicardipino, nitroprussiato y nitroglicerina.^{40,41} Estos agentes habitualmente reducen la presión sanguínea en forma rápida y sus efectos son breves, permitiendo ajustar la dosis si se observa un deterioro neurológico. Aunque no se conoce cuál es el momento idóneo para empezar el tratamiento antihipertensivo definitivo después de un ictus, se aconseja iniciarla después de la primera semana.⁴⁰

Por otra parte, la presencia de hipotensión (definida como PAS menor de 100 mmHg o PAD menor de 70) se observa rara vez en estos pacientes, asociándose a un peor pronóstico neurológico y un mayor riesgo de muerte,³⁴ puesto que puede dar lugar a un incremento de la superficie del infarto. Se tiene que buscar y tratar la causa subyacente.^{40,46} En estos casos podría haber un déficit de volumen, la asociación de una disección aórtica, sangrado, falla cardíaca o arritmias.

GLUCEMIA

Dado que la hipoglucemia puede producir deterioro de conciencia o incluso signos neurológicos focales, en

todo paciente en quien se sospeche de ECVI se deberá realizar una rápida evaluación del nivel de glucosa. Aún más, la hipoglucemia mantenida puede originar daño cerebral. Por consiguiente, es básica la evaluación de la glucemia y su corrección en caso de hipoglucemia.

Por otra parte, la hiperglucemia se observa muy frecuentemente en la fase aguda del ictus, tanto porque el enfermo es diabético como en respuesta fisiológica al estrés. Se asocia a un peor pronóstico funcional y a una mortalidad más elevada. La hiperglucemia es un predictor independiente del pobre resultado neurológico en los pacientes con ECVI.⁴⁷ En muchos de ellos el nivel de hiperglucemia disminuye espontáneamente después.

Se deben corregir los niveles de glucemia superiores a 140 mg/dL y parece razonable mantener un nivel inferior a 200 mg/dL. La hipoglucemia debe tratarse inmediatamente.^{39,46,48} Hay pocos trabajos clínicos sobre la utilidad de la infusión de insulina, glucosa y potasio en estos pacientes.

Temperatura

La fiebre que acompaña a un infarto cerebral agudo se asocia con una mayor morbilidad debido a un incremento en los requerimientos metabólicos, liberación de neurotransmisores y producción de radicales libres.²⁹ Actualmente no hay evidencia de que la hipotermia conseguida mediante catéteres intravasculares mejore el pronóstico de estos pacientes.⁴⁹ La hipertermia (mayor de 37.5 °C) tiene que ser tratada con antipiréticos como el paracetamol y deben investigarse las causas subyacentes.^{39,40}

Trombosis venosa profunda (TVP)

La TVP aparece habitualmente durante la primera semana después del ictus, sobre todo en pacientes que están en cama e inmóviles. Hay evidencia de que la pueden desarrollar hasta 50% de los pacientes hemipléjicos, aunque es clínicamente aparente sólo en 5% de los casos. De manera similar, aunque las series de autopsias han mostrado con frecuencia la presencia de tromboembolismo pulmonar (TEP), éste es diagnosticado clínicamente en no más de 1 a 2% de los ictus agudos. Se recomienda el uso preventivo de anticoagulantes (heparina, heparina de bajo peso molecular o heparinoides) sólo en pacientes inmovilizados,^{39,50} pero no en forma rutinaria.⁵¹ El uso tradicional de medias y otras medidas físicas de compresión no se asocia con una reducción significativa de la incidencia de TVP en los pacientes con

piernas paréticas o pléjicas.⁵² Es fundamental movilizar al paciente lo antes posible.^{39,40,51}

La profilaxis con heparina de bajo peso molecular se recomienda en pacientes con plejía de una extremidad inferior que presenten factores de riesgo mayor, como embarazo, trombofilia, insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica descompensada, infarto agudo del miocardio, etc. No hay evidencia sobre la efectividad de la prevención primaria de la TVP más allá de los tres primeros meses en los pacientes que están en cama de forma permanente.

Diagnóstico por imágenes y otros exámenes complementarios

La pronta diferenciación de un ECVI de uno hemorrágico es importante porque cambiará dramáticamente la conducta terapéutica (cuadro 54-7). Con algunos exámenes rápidos se puede establecer esta diferencia una vez que el paciente llegue al hospital.²⁷ La TAC de cerebro es el examen individual más importante para el diagnóstico, porque está ampliamente disponible y puede diferenciar un accidente isquémico de uno hemorrágico. Dado que los signos clínicos de las dos formas de enfermedad cerebrovascular son bastante similares, no puede hacerse un diagnóstico exacto sólo con criterios clínicos. Estos pacientes no deben ser sometidos a tratamiento trombolítico hasta que se haya realizado una TAC cerebral que excluya una hemorragia intracerebral. La TAC tiene ventajas que la hacen atractiva en el

manejo inicial del ECVI:^{26,27,30-34} está plenamente disponible, es de costo moderado, no invasiva, se puede realizar en forma rápida y tiene una gran capacidad de detectar sangrado. Sin embargo, tiene limitaciones al no detectar cambios tempranos de los eventos isquémicos por algunas horas, y pueden pasar inadvertidas pequeñas lesiones isquémicas, principalmente en el tronco cerebral. Con los nuevos equipos de última generación se pueden realizar estudios angiográficos para identificar la arteria ocluida y evaluar la perfusión cerebral.

Es importante señalar que algunos artefactos pueden afectar la porción más baja de la fosa posterior, por lo que los infartos de cerebelo podrían pasar inadvertidos. La ventana de la tomografía debe ajustarse de tal manera que se pueda diferenciar la materia gris de la blanca. Si hay sospecha de trauma craneoencefálico se deben hacer secuencias adicionales de ventana ósea buscando fracturas de cráneo, presencia de sangre o aire subdural, efusiones en los senos paranasales o en el oído medio. La presencia de un sangrado parenquimatoso podrá ser identificada en la mayoría de los casos, descartando así un evento isquémico. Sin embargo, si la sangre se mezcla con el líquido cerebroespinal, su densidad puede resultar similar a la del cerebro adyacente y dificultar el diagnóstico. La resonancia magnética nuclear permitirá, en cambio, una buena visualización de los infartos de tronco y cerebelo.

La TAC resulta normal en un tercio de los pacientes con ECVI.⁶ Detecta las lesiones con una sensibilidad de 65% y especificidad de 90% en el curso de las primeras 6 h del comienzo de un accidente cerebrovascular. Si la TAC resulta negativa y los signos clínicos no son consistentes con encefalitis, migraña, hipoglucemia o un desorden de somatización, el ECVI sigue siendo el diagnóstico más probable.

Asimismo, la TAC cerebral es útil para mostrar edema, apareciendo primero como una atenuación de la materia gris, observándose una pérdida de los márgenes anatómicos entre la corteza y la sustancia blanca adyacente. El control con TAC puede evidenciar en algunos casos la transformación hemorrágica de un infarto.

Con frecuencia, el estudio debe ser complementado con una ecocardiografía, puesto que puede existir una enfermedad cardiaca concomitante, pudiendo ser el corazón la fuente de embolia en pacientes con ECVI.⁵³ A menudo, el ecocardiograma transtorácico debe ser completado con un ecocardiograma transesofágico, que tiene mayor capacidad para visualizar trombos auriculares,^{50,52} especialmente los originados en la aurícula izquierda y la aorta proximal e identificar comunicaciones intercavitarias utilizando medio de contraste. Debe ordenarse un perfil lipídico y eventualmente un estudio

Cuadro 54-7. Características que diferencian un evento cerebrovascular (ECV) isquémico de uno hemorrágico

Características sugerentes de un ECV hemorrágico

- Inconsciencia de inicio precoz y evolución prolongada
- Cefalea prominente, náusea y vómito
- Hemorragias retinales
- Rigidez de nuca
- Signos focales que no siguen el patrón anatómico de una sola arteria

Características sugerentes de un ECV isquémico

- Deterioro paso a paso o empeoramiento progresivo
- Síntomas de intensidad alternante
- Signos focales que siguen el patrón anatómico de una arteria en particular
- Signos focales que sugieren una locación profunda o cortical

Cuadro 54-8. Exámenes diagnósticos especiales para tamizaje de estados protrombóticos potencialmente causales de ictus isquémico

Anticuerpos antifosfolípidos: anticoagulante lúpico
Electroforesis para detección de anemia falciforme y hemoglobinopatías
Fibrinógeno sérico
Dímero D
Productos de degradación del fibrinógeno
Proteínas C y S
Antitrombina III
Factor V de Leiden
Gen de la mutación de la protrombina

de trombofilia cuando las causas del ECVI no queden claras, especialmente si existe una historia personal o familiar de tromboembolismo venoarterial en personas jóvenes (p. ej., trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, aborto espontáneo, *livedo reticularis*, o ante signos clínicos sugerentes de lupus eritematoso) (cuadro 54-8).

El rol de la RMN en la evaluación de urgencias del ECVI ha ido en aumento, especialmente para la estimación del defecto de perfusión. Otras técnicas nuevas pueden ser claves para determinar si el paciente es candidato o no para una terapia de reperfusión. No obstante, sólo se cuenta con un estudio clínico basado en la valoración de las alteraciones de perfusión en la RMN.³⁵ A pesar de que ha ganado un mayor uso en la práctica habitual, no está ampliamente disponible en los servicios de urgencias, resulta más costosa y su realización requiere mayor tiempo.

Los pacientes que están confundidos o agitados pueden no tolerar el procedimiento, al igual que aquellos que sufren de claustrofobia o son usuarios de marcapasos u otros dispositivos metálicos. La RMN puede evidenciar diferencias de tamaño de las lesiones vistas durante la fase de difusión y perfusión (*missmatch*), lo que sugiere tejido en el área de penumbra (isquémico), pero que puede rescatarse con una intervención precoz.⁴⁶ El gran aporte de la RMN es la posibilidad cierta de ampliar la ventana terapéutica.

Otro examen de rutina debe ser un electrocardiograma de reposo, pues existe una asociación frecuente entre la enfermedad cerebrovascular y la enfermedad coronaria.³⁷ También se debe realizar una radiografía de tórax simple en caso de que existan signos de insuficiencia respiratoria.

En el cuadro 54-8 se muestra la lista de exámenes de laboratorio que deben solicitarse en la evaluación de urgencias.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DEL ECVI

Trombólisis: “proporcionando flujo sanguíneo al cerebro”

La administración intravenosa o intraarterial de agentes trombolíticos puede lograr la repermeabilización del vaso ocluido y mejorar el resultado neurológico de los pacientes con infarto cerebral.⁵⁵ Los agentes trombolíticos son activadores del plasminógeno que convierten el plasminógeno en plasmina. Ésta cliva el fibrinógeno y la red de fibrina del trombo. Sólo hay vasta evidencia del beneficio del rt-PA en pacientes con ECVI. El tratamiento con rt-PA debe administrarse sin demora, antes de 3 h de haberse iniciado el evento,²⁶ exclusivamente en centros hospitalarios que dispongan de personal calificado y de los medios necesarios, tras haberse descartado la presencia de hemorragia o de contraindicaciones. Sin embargo, el número de casos que logran ser tratados sigue siendo muy pequeño, dada su estrecha ventana terapéutica. No obstante, el énfasis se ha centrado en la administración de este tratamiento en las primeras 3 h, y el riesgo de algunas complicaciones hemorrágicas exige que se realice una vez comprobada en la TAC de encéfalo la ausencia de una hemorragia como causa de los síntomas neurológicos.³ Tres trabajos importantes han validado el uso de rt-PA en el ECVI, evidenciando un aumento de 11 a 13% en el número de pacientes sin o con incapacidad mínima.

La dosis aprobada de uso de rt-PA es 0.9 mg/kg, administrando un máximo de 90 mg dentro de 1 h y 10% de ella en los primeros minutos. Ésta es la primera y única intervención certificada hasta el día de hoy para tratar el ECVI. Dos trabajos diferentes que trataron de ampliar la ventana terapéutica a 6 h no demostraron beneficio sustancial.³¹ El Estudio Cooperativo Europeo para el Evento Cerebro Vascular Agudo (ECASS) sugirió que los pacientes con evidencias de GIH en su TAC inicial tienen mayor mortalidad y un inaceptable riesgo de sangrado cerebral si se tratan con rt-PA.

Algunos factores se han asociado con un mayor riesgo de sangrado: la demora de la terapia trombolítica, la presencia de hipertensión arterial diastólica, el uso de mayores dosis de rt-PA, la edad avanzada, la gravedad del ECVI en la evaluación neurológica inicial y los signos precoces de isquemia superiores a 30% del hemisferio cerebral en la TAC de ingreso. En resumen, la administración intravenosa de rt-PA en pacientes cuidadosamente seleccionados con ECVI que pueden recibir el medicamento dentro de las primeras 3 h del inicio de sus

síntomas permite calificarla como una recomendación clase I A. La trombólisis intraarterial sólo se administra en centros que dispongan de un servicio de neurorradiología intervencionista, en pacientes muy seleccionados y con menos de 6 h de evolución. En pacientes jóvenes, con trombosis aguda del tronco de la basilar, puede considerarse la trombólisis endoarterial en las primeras 12 h de evolución debido a su mal pronóstico.

En un estudio se encontró que el monitoreo continuo con Doppler transcraneal (DTC) mejoraba las tasas de recanalización arterial de manera significativa en pacientes tratados con rt-PA, aunque a los tres meses sólo persistía una tendencia a una mejor situación funcional.⁵⁶ Aún se requieren más estudios antes de recomendar su uso de forma rutinaria. Igualmente, se está estudiando el uso de otros agentes trombolíticos que podrían aumentar la ventana terapéutica⁵⁷ en diferentes ensayos clínicos aleatorizados, algunos con el apoyo de exploraciones neuroradiológicas avanzadas (RMN difusión/perfusión/angiografía, TAC perfusión/angiografía).

Los malos resultados obtenidos con la estreptocinasa la han desecharido como una alternativa para realizar la trombólisis.⁴⁰ En tres trabajos con estreptocinasa se demostró una mayor mortalidad, incluso con algunos casos de hemorragia intracerebral masiva.²⁸⁻³⁰ Los anticoagulantes tampoco han mostrado beneficio;⁵⁸ por ello sólo deben considerarse en indicaciones precisas, como fibrilación auricular, trombo intracavitorio o acinesia miocárdica extensa en la ecocardiografía. En estos casos el riesgo de reembolización es de hasta 21% en las tres semanas siguientes al evento.¹⁸

ANTITROMBÓTICOS

Si bien los antiagregantes plaquetarios pueden reducir el riesgo de infartos en pacientes con factores de riesgo, como enfermedad aterosclerótica, su papel exacto en el ECVI todavía no está bien aclarado.^{9,13,59} En general, se recomienda usar 300 mg de ácido acetilsalicílico por vía oral lo antes posible tras el inicio del ictus y una vez que se haya excluido la presencia de hemorragia intracerebral, manteniéndose luego indefinidamente o hasta que se inicie otro fármaco antitrombótico.⁴³ Debe recordarse que no se puede administrar ácido acetilsalicílico en las 24 h siguientes a la administración de trombolíticos.^{39,40,51}

La administración precoz de anticoagulantes (heparina intravenosa, subcutánea, de bajo peso molecular o

heparinoides) no está recomendada de manera rutinaria en la fase aguda del ictus isquémico.^{30,40,51} En pacientes seleccionados (trombosis aguda de la arteria basilar, ictus o CIT asociado con disección de la arteria carótida) puede considerarse el uso de heparina intravenosa, aunque no existe evidencia que demuestre su efectividad.⁶⁰

NEUROPROTECCIÓN

En general, los resultados de los ensayos clínicos con fármacos neuroprotectores o para el control del edema cerebral han sido frustrantes o han proporcionado evidencia de baja calidad para recomendar su uso de manera habitual.^{39,51} Deben evitarse los fármacos depresores del sistema nervioso central.⁵¹

La citicolina (un fármaco neuroprotector) ha demostrado un discreto beneficio en la recuperación neurológica a tres meses de un ictus moderado o grave si se administra en las primeras 24 h del evento durante seis semanas.

Sin embargo, estos hallazgos se obtuvieron en un grupo muy seleccionado de pacientes y, por lo tanto, no se pueden generalizar.²⁹ Actualmente se están desarrollando nuevos estudios con este fármaco.

La hipotermia moderada (de 32 a 34 °C) demostró mejorar el pronóstico neurológico tras el paro cardíaco en dos grandes estudios y disminuyó la mortalidad en un estudio clínico al compararla con controles históricos.^{61,62} Esto concuerda con el mayor deterioro de los pacientes con alza térmica, así como el aumento de la isquemia cerebral que aquélla ocasiona en modelos de GIH experimental.⁶³

Pero la aplicación clínica de la hipotermia no está exenta de problemas por sus múltiples efectos secundarios (principalmente neumonía, bradicardia y coagulopatías), así como por el rebote de la PIC durante el recalentamiento del paciente.⁶⁶ Con este fin se han usado sistemas de enfriamiento no invasivos, catéteres venosos centrales y arteriales.⁶⁷

Si bien se recomiendan antipiréticos como el paracetamol, son poco efectivos. Vale recordar que la temperatura cerebral excede la temperatura central en 1 a 2 grados en promedio.^{64,65}

Los barbitúricos no son efectivos en el tratamiento de un GIH. Se les ha utilizado como terapia de rescate en casos de hipertensión endocraneana refractaria, consiguiéndose la normalización de los valores de PIC en 3 h en promedio en los respondedores. En ese estudio no sobrevivieron los no respondedores.⁶⁸

TROMBOENDARTERECTOMÍA (TEA) CAROTÍDEA, ANGIOPLASTIA Y CIRUGÍA

Hay poca información sobre la eficacia del tratamiento quirúrgico (TEA) urgente en la fase aguda del ictus secundario a estenosis de la carótida, aunque se han comunicado casos aislados en los que la TEA ha sido beneficiosa. Por ello no se recomiendan de rutina la técnica quirúrgica⁵⁹ ni la endovascular.⁴⁰

Los pacientes con GIH del territorio de la ACM (o los que tienen posibilidades de desarrollar esta situación) deben ser abordados interdisciplinariamente. La descompresión quirúrgica en pacientes seleccionados de menos de 65 años de edad y con infarto maligno de la ACM puede reducir la mortalidad asociada con esta patología.⁶⁰ La hipotermia como tratamiento de este tipo de infartos ha sido estudiada en algunas series pequeñas. Pese a que es un tratamiento potencialmente útil, la evidencia actual no permite establecerla como una recomendación fuerte.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES DE UN ECVI

Para identificar de manera precoz la aparición de complicaciones neurológicas se recomienda monitorear clínicamente a los enfermos con el uso de escalas neurológicas (escala de Glasgow y NIHSS) (cuadros 54-9 y 54-10).

Edema cerebral

La aparición de edema cerebral con incremento de la presión intracraneana (PIC) puede ser una complicación grave del ECVI y se asocia con mayor mortalidad.⁷⁰ Tanto el edema cerebral como la hipertensión intracraneana suelen suceder por oclusión de las grandes arterias cerebrales que ocasionan infartos multilobares. En general, la aparición del edema cerebral en los pacientes con ECVI es más lenta que en los pacientes con hemorragia y sus síntomas aparecen entre el segundo y el cuarto día de evolución. Entre el tercero y el quinto día el edema cerebral suele ser máximo, aunque en los grandes infartos cerebelosos puede ocurrir en las primeras 24 h. Habitualmente, los signos más precoces son los

Cuadro 54-9. Escala del ictus del National Health Institute (NHI)

	Puntos
Nivel de conciencia	0 a 3
Preguntas de orientación	0 a 2
Respuesta a órdenes	0 a 2
Movimientos oculares	0 a 2
Campos visuales	0 a 3
Actividad motora facial	0 a 3
Actividad motora de la extremidad superior derecha	0 a 4
Actividad motora de la extremidad superior izquierda	0 a 4
Actividad motora de la extremidad inferior derecha	0 a 4
Actividad motora de la extremidad inferior izquierda	0 a 4
Función sensorial	0 a 2
Coordinación de extremidades (ataxia)	0 a 2
Articulación	0 a 2
Lenguaje	0 a 3
Negligencia	0 a 2

Bratt T et al.: *Stroke* 1989;20:864-876.

cambios en el nivel de conciencia. El uso de imágenes cerebrales ayuda a evaluar esta complicación.

Los objetivos de los tratamientos del edema cerebral son:

- Reducir la presión intracranal.
- Mantener la presión de perfusión cerebral para evitar el empeoramiento de la isquemia cerebral.

Cuadro 54-10. Puntuación del coma de Glasgow

	Puntos
Respuesta de apertura ocular	
Espontánea	4
Al habla	3
Al dolor	2
Sin respuesta	1
Respuesta verbal	
Conversación normal	5
Confusión	4
Lenguaje inapropiado	3
Lenguaje incomprensible	2
No habla	1
Respuesta motora	
Obedece órdenes	6
Localiza	5
Responde al dolor	4
Respuesta flexora al dolor	3
Respuesta extensora al dolor	2
Sin respuesta	1

Laugfyr TW. *J Neurosurg* 1979;48:673-678.

- Prevenir el daño cerebral secundario a herniación.

El manejo básico de la hipertensión intracraneal en pacientes con ictus incluye elevar la cabecera de la cama a 30°, evitar el dolor, mantener una oxigenación adecuada y normalizar la temperatura corporal.⁴⁶ Se deben evitar infusiones de soluciones hipoosmolares (como solución de dextrosa a 5%), la hipoxemia, agitación, náuseas y vómitos. No se recomiendan los esteroides para el tratamiento del edema cerebral y la hipertensión intracraneana secundaria de ictus isquémico.^{39,40} La administración de soluciones osmóticas y la hiperventilación se pueden intentar en pacientes con deterioro neurológico por hipertensión intracraneana.^{39,40} En los casos en que ésta sea secundaria a hidrocefalia puede usarse el drenaje de líquido cefalorraquídeo.^{39,40} Se recomienda la descompresión quirúrgica y la evacuación de los grandes infartos cerebelosos que llevan a compresión del tronco encefálico.^{39,40}

Los estudios clínicos iniciales atribuyeron el deterioro neurológico al desplazamiento inferior del cerebro (síndrome de herniación) a causa del aumento de la presión intracraneana (PIC). Por ello, las principales estrategias buscaban reducir esta presión.⁷¹ Ropper no pudo corroborar esta hipótesis y logró correlacionar el desplazamiento horizontal con el compromiso de conciencia usando como punto de referencia la glándula pineal;⁷² además, pudo comprobar que las diferencias parciales de PIC y no su valor total se correlacionaban mejor con el deterioro neurológico. Esto fue confirmado por distintos autores, que encontraron que muchos pacientes presentaban grados diversos de coma sin presentar aumento de la PIC. Asimismo, se ha encontrado una tendencia etaria (los más jóvenes tenían mayor PIC).⁷³ Por esto se debe considerar que en gran parte de los pacientes el ascenso de la PIC no es el mecanismo fundamental del deterioro de conciencia. Las alternativas usadas clásicamente para disminuirla (ventriculostomía, manitol e hiperventilación) pueden incluso empeorar la situación, contrayendo el tejido sano en relación con el infartado.⁷⁴ Los estudios de imágenes han demostrado la existencia de este efecto, aunque no en un grado clínicamente significativo.^{75,76}

El deterioro neurológico asociado con el desarrollo de edema y desplazamiento de los tejidos cerebrales ocurre en general en las 96 h tras un GIH.⁷⁷ Los pródromos pueden incluir vómitos, somnolencia y alteraciones del patrón respiratorio: taquipnea, respiración periódica de Cheynes-Stokes. El desarrollo de anisocoria unilateral y ptosis bilateral evidencia la compresión de estructuras del hipocampo y del tercer par craneal, requiriéndose una intervención inmediata. La necesidad

de ventilación mecánica es un factor predictor de mortalidad (66 a 76% de los casos). Diversas intervenciones específicas pueden mejorar este oscuro panorama basadas en la eventual disminución de la PIC o de sus diferenciales.^{27,78,79} Entre éstas están: la hiperventilación transitoria, la terapia osmótica, la hipotermia, los barbitúricos y la hemicraniectomía sola o con resección de tejido cerebral (*uncus* y lobectomía temporal).

La hiperventilación se usa ante un deterioro agudo mientras se instalan otras medidas de efecto más prolongado, puesto que en 2 a 3 h desaparece el efecto vasoconstrictor de las arterias cerebrales.⁸⁰ Igualmente, se debe suministrar con cautela, pues durante su administración aparecen zonas de mayor isquemia en el tejido de las zonas de penumbra.

Los osmóticos como el manitol (1 g/kg de peso endovenoso en 30 min o administrado por horario) son la principal alternativa terapéutica en situaciones de empeoramiento neurológico. Su efecto se atribuye a la extracción de fluido desde el tejido cerebral por ósmosis seguida de su eliminación, al promover la diuresis.^{81,82} Sin embargo, esto no explica satisfactoriamente el efecto agudo de un bolo de manitol. Como mecanismo inicial se ha postulado una dilución del contenido venoso que lleva a una contracción de los vasos al mantenerse constante el flujo (efecto reológico). En estudios experimentales se ha objetado que esto sucede ya a los 30 min de su administración.⁸³ La solución salina hipertónica se ha introducido como un sustituto potencial del manitol conservando su efecto osmótico y reológico, pero disminuyendo las alteraciones electrolíticas, de volumen intravascular y la nefotoxicidad.⁸⁴⁻⁸⁸

Hemicraniectomía descompresiva

La hemicraniectomía descompresiva (HCD) del hemisferio isquémico se realiza retirando tejido óseo y formando un saco dural que contiene tejido cerebral. Varios estudios clínicos no controlados han comparado el tratamiento quirúrgico vs. el médico exclusivo, mostrando un mejor resultado neurológico (33 vs. 24%) y menor mortalidad (11 vs. 76%).^{89,90} Sin embargo, es dudoso su beneficio sobre la calidad de vida a mediano y largo plazo. El estudio HEADDFIRST sólo mostró una tendencia a favor de la hemicraniectomía ($p < 0.1$) en pacientes con deterioro agudo secundario. Otro estudio, el HAMLET, se está realizando en Europa con el objetivo de comparar la terapia médica exclusiva o asociada a hemicraniectomía. En una pequeña serie de cuatro casos de GIH y herniación del *uncus* resultó útil complementar la HCD con la resección de tejido cerebral. Más

allá de estos hallazgos, los metaanálisis de los estudios realizados hasta ahora no son proclives a la cirugía y adolecen de una marcada heterogeneidad.⁹¹⁻⁹³

Los pacientes mayores de 50 años de edad muestran peores resultados (80% de mortalidad o discapacidad grave).⁹⁴ En ellos, en el momento de la cirugía, el hemisferio afectado o los signos de herniación no cambian mayormente estos resultados.⁹⁴

Crisis convulsivas

Las convulsiones complican aproximadamente a 5% de los ECVI y son más frecuentes en pacientes con infartos corticales embólicos. La presencia de *status epilepticus* es rara.⁹⁵ No se recomienda la profilaxis primaria con

fármacos antiepilepticos, pero sí la prevención secundaria si ya han aparecido crisis.^{39,40,59}

Transformación hemorrágica

La aparición de sangre en el curso de un infarto cerebral ocurre con cierta frecuencia, aunque en general es asintomática. Hasta 5% de los pacientes desarrollan transformaciones hemorrágicas sintomáticas (Hornig y col., 1986). El uso de cualquier fármaco antitrombótico, y en particular de anticoagulantes y trombolíticos, aumenta el riesgo de sufrir una transformación hemorrágica grave. El ácido acetilsalicílico también incrementa, aunque en menor medida, el riesgo de transformación hemorrágica.

REFERENCIAS

- EEC Committee, EEC Subcommittees, ECC Task Forces and Authors of Final Evidence Evaluation Worksheets 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care with Treatment Recommendations Conference: 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 9: Adult stroke. *Circulation*. 2005; 112 (suppl):IV-111-IV120.
- Broderick JP:** Logistic in acute stroke management. *Drugs* 1997;54(suppl 3):109-116.
- Lavados PM, Sacks C, Prina L, Escobar A, Tossi C et al.:** Incidence, 30-day case-fatality rate, and prognosis of stroke in Iquique, Chile: a 2-year community-based prospective study (PISCIS project). *Lancet* 2005;365(9478):2206-2215.
- Adams RA, Victor M:** Cerebrovascular disease. En: Adams RD, Victor M (eds.): *Principles of neurology*. Nueva York, McGraw-Hill, 1993:669-748.
- Bogousslavsky J, Aarly J et al., Board of Trustees, World Federation of Neurology:** Stroke: time for a global campaign? *Cerebrovasc Dis* 2003;16:111-113.
- Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP et al., TIA Working Group:** Transient ischemic attack—proposal for a new definition. *N Engl J Med* 2002;347:1713-1716.
- Schneider AT, Pancioli AM et al.:** Trends in community knowledge of the warning signs and risk factors for stroke. *JAMA* 2003;289:343-346.
- Gorelick PB, Sacco RL, Smith DB, Alberts M, Mustone-Alexander L et al.:** Prevention of a first stroke: a review of guidelines and a multidisciplinary consensus statement from the National Stroke Association. *JAMA* 1999;281:1112-1120.
- Gorelick PB:** Stroke prevention therapy beyond antithrombotics: unifying mechanisms in ischemic stroke pathogenesis and implications for therapy: an invited review. *Stroke* 2002;33:862-875.
- Kidwell CS, Shephard T, Tonn S, Lawyer B, Murdock M et al.:** Establishment of primary stroke centers. A survey of physician attitudes and hospital resources. *Neurology* 2003; 60:1452-1456.
- Alberts MJ, Hademenos G, Latchaw RE, Jagoda A, Marler JR et al., for the Brain Attack Coalition:** Recommendations for the establishment of primary stroke centers. *JAMA* 2000;283:3102-3109.
- Alberts MJ, Chaturvedi S, Graham G, Hughes RL, Jamieson DG et al.:** Acute stroke teams: results of a national survey. *Stroke* 1998;29:2318-2320.
- Adams R, Acker J, Alberts M, Andrews L, Atkinson R:** Recommendations for improving the quality of care through stroke centers and systems: an examination of stroke center identification options: multidisciplinary consensus recommendations from the Advisory Working Group on Stroke Center Identification Options of the American Stroke Association. *Stroke* 2002;33:1-7.
- Morten Rønning O, Guldvog B:** Stroke units versus general medical wards. I: Twelve- and eighteen-month survival: a randomized, controlled trial. *Stroke* 1998;29:58-62.
- Morten Rønning O, Guldvog B:** Stroke unit versus general medical wards, II: Neurological deficits and activities of daily living: a quasi-randomized controlled trial. *Stroke* 1998; 29:586-590.
- Gilligan AK, Thrift AG, Sturnb JW, Dewey HM, Macdonella RAL et al.:** Stroke units, tissue plasminogen activator, aspirin and neuroprotection: which stroke intervention could provide the greatest community benefit?
- Broderick JP, Adams HP Jr, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E et al.:** Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999;30:905-915.
- Wijdicks EFM:** Acute middle cerebral artery occlusion. En: Wijdicks EFM (ed.): *The clinical practice of critical care neurology*. Nueva York, Oxford University Press, 2003:270-290.

19. Ng LKY, Nimmannitya J: Massive cerebral infarction with severe brain swelling: a clinicopathological study. *Stroke* 1970;1:158-163.
20. Ropper AH, Shafran B: Brain edema after stroke: clinical syndrome and intracranial pressure. *Arch Neurol* 1984;41: 26-29.
21. Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Gergia M et al.: Malignant middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol* 1996;53: 309-315.
22. MINDS rt-PA Stroke Study Group: Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333: 1581-1587.
23. Manno EM, Nichols DA, Fulgham JR, Wijdicks EFM: Computed tomographic determinants of neurological deterioration in patients with large middle cerebral artery infarctions. *Mayo Clin Proc* 2003;78:156-160.
24. Lee SJL, Lee KH, Na DG et al.: Multiphasic helical computed tomography predicts subsequent development of severe brain edema in acute ischemic stroke. *Arch Neurol* 2004;61: 505-509.
25. Serena J, Blanco M, Castellanos M et al.: The prediction of malignant cerebral infarction by molecular brain barrier disruption markers. *Stroke* 2005;36:1921-1926.
26. Adams H, Adams R, Del Zoppo G, Goldstein LB: A scientific statement from the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. 2005 Guidelines Update. *Stroke* 2005;36:916-923.
27. Gujjar AR, Deibert E, Manno EM, Duff S, Diringer MN: Mechanical ventilation for ischemic stroke and intracerebral hemorrhage: indications, timing and outcome. *Neurology* 1998;51:447-451.
28. Ronning OM, Guldvog B: Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? A quasi-randomized controlled trial. *Stroke* 1999;30:2033-2037.
29. Hajat C, Hajat S, Sharma P: Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome: a meta-analysis of studies in patients. *Stroke* 2000;31:410-414.
30. Zaremba J: Hyperthermia in ischemic stroke. *Med Sci Monit* 2004;10:148-RA153.
31. Schwarz S, Hafner K, Aschoff A, Schwab S: Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2000;54:354-361.
32. Oliveira-Filho J, Ezzeddine MA, Segal AZ, Buonanno FS, Chang Y et al.: Relationship to vasospasm and outcome. *Neurology* 2001;56:1299-1304.
33. Chua HC, Sen S, Cosgriff RF, Gerstenblith G, Beauchamp NJ Jr et al.: Neurogenic ST depression in stroke. *Clin Neurol Neurosurg* 1999;101:44-48.
34. Colivicchi F, Bassi A, Santini M, Caltagirone C: Prognostic implications of right-sided insular damage, cardiac autonomic derangement, and arrhythmias after acute ischemic stroke. *Stroke* 2005;36:1710-1715.
35. Yuki K, Kodama Y, Onda J, Emoto K, Morimoto T et al.: Coronary vasospasm following subarachnoid hemorrhage and electrocardiographic abnormalities. *Neurosurgery* 1999; 75:308-311.
36. Di Pasquale G, Andreoli A, Lusa AM et al.: Cardiologic complications of subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurgery Sci* 1998;42:33-36.
37. Johnston KC, Mayer SA: Blood pressure reduction in ischemic stroke: a two-edged sword? *Neurology* 2003;61: 1030-1031.
38. Castillo J, Leira R, García MM, Serena J, Blanco M et al.: Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. *Stroke* 2004;35:520-526.
39. Adams HP Jr, Adams RJ, Brott T, del Zoppo GJ, Furlan A et al.: Stroke Council of the American Stroke Association. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: a scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association (ASA). *Stroke* 2003;34: 1056-1083.
40. New Zealand Guidelines Group (NZGG): *Life after stroke. New Zealand guideline for management of stroke*. Wellington, New Zealand Guidelines Group (NZGG), 2003.
41. Oliveira-Filho J, Silva SC, Trabucco CC, Pedreira BB, Sousa EU et al.: Detrimental effect of blood pressure reduction in the first 24 hours of acute stroke onset. *Neurology* 2003;61:1047-1051.
42. Fulgham JR, Ingall TJ, Stead LG, Cloft HJ, Wijdicks EFM et al.: Management of acute ischemic stroke. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1459-1469.
43. Kwiatkowski TG, Libman RB, Frankel M, Tilley BC, Morgenstern LB et al.: The National Institute of Neurological Disorders and Stroke Recombinant Tissue Plasminogen Activator Stroke Study Group. Effects of tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke at one year. *N Engl J Med* 1999;340:1781-1787.
44. López YAM, Bruno A, Williams LS, Yilmaz E, Zurrú C et al.: Protocol violations in community-based rt-PA stroke treatment are associated with symptomatic intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2001, enero;32:12-16.
45. Castillo J, Leira R, García MM, Serena J, Blanco M et al.: Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. *Stroke* 2004;35:520-526.
46. The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee: European stroke initiative recommendations for stroke management –Update 2003. *Cerebrovasc Dis* 2003;16:311-337.
47. Lindsberg PJ, Roine RO: Hyperglycemia in acute stroke. *Stroke* 2004;35:363-364.
48. Williams LS, Rotich J, Qi R, Fineberg N, Espay A et al.: Effects of admission hyperglycaemia on mortality and costs in acute ischaemic stroke. *Neurology* 2002;59:67-71.
49. De Georgia MA, Krieger DW, Abou-Chebl A, Devlin TG, Jauss M et al.: Cooling for acute ischemic brain damage (COOL AID). A feasibility trial of endovascular cooling. *Neurology* 2004;63:312-317.
50. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN): *Management of patients with stroke: rehabilitation, prevention and management of complications, and discharge planning*. Edimburgo, SIGN, 2002.
51. Royal College of Physicians (RCP): *The Intercollegiate Working Party. National clinical guidelines for stroke*. Londres, RCP, 2004.
52. Mazzone C, Chiodo Grandi F, Sandercock P et al.: Physical methods for preventing deep vein thrombosis in stroke. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 4. Art. No. CD001922, pub 2. DOI: 10.1002/14651858.

53. **De Georgia MA, Krieger DW, Abou-Chebl A, Devlin TG, Jauss M et al.:** Cooling for acute ischemic brain damage (COOL AID). A feasibility trial of endovascular cooling. *Neurology* 2004;63:312-317.
54. **Lindsberg PJ, Roine RO:** Hyperglycemia in acute stroke. *Stroke* 2004;35:363-364.
55. **Adams HP, Brott TG, Furlan AJ et al.:** Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patient with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals for a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation* 1996;94:1167-1174.
56. **Alexandrov AV, Molina CA, Grotta JC, Garami Z, Ford SR et al.:** CLOTBUST Investigators. Ultrasound-enhanced systemic thrombolysis for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2004;351:2170-2178.
57. **Hacke W, Albers G, Al-Rawi Y, Bogousslavsky J, Dávalos A et al.:** DIAS Study Group. The Desmoteplase in Acute Ischemic Stroke Trial (DIAS): a phase II MRI-based 9-hour window acute stroke thrombolysis trial with intravenous desmoteplase. *Stroke* 2005;36:66-73.
58. The International Stroke Trial (IST): A randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19 435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. *Lancet* 1997;349(9065):1569-1581.
59. The Publications Committee for the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment Investigators: Low molecular weight heparinoid, ORG 10172 (danaparoid), and outcome after acute ischemic stroke: a randomized controlled trial. *JAMA* 1998;279:1265-1272.
60. **Beletsky et al.:** Cervical arterial dissection. *Stroke* 2003;34: 2856.
61. The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group: Mild therapeutic hypothermia to improve neurological outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-556.
62. **Bernard AS, Gray TW, Buist MD et al.:** Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-563.
63. **Schawab S, Sparnager M, Aschoff A, Steiner T, Hacke W:** Brain temperature monitoring and modulation in patients with severe MCA infarction. *Neurology* 1997;48:762-767.
64. **Ginsberg MD, Busto RBS:** Combating hyperthermia in acute stroke: a significant clinical concern. *Stroke* 1998;29: 529-534.
65. **Mayer S, Commichau C, Scarmeas N, Presciutti M, Bates J et al.:** Clinical trial of an air-cooling blanket for fever control in critically ill neurological patients. *Neurology* 2001;56: 292-298.
66. **Schwab S, Gergiadis D, Berrouschat J, Schellingen PD, Graffagnino C et al.:** Feasibility and safety of moderate hypothermia after massive hemispheric infarction. *Stroke* 2001; 32:2033-2035.
67. **Diringer MN, for The Neurocritical Care Fever Reduction Trial Group:** Treatment of fever in the neurologic intensive care unit with a catheter-based heat exchange system. *Crit Care Med* 2004;32:559-564.
68. **Schwab S, Spranger M, Schwarz S, Hacke W:** Barbiturate coma in severe hemispheric stroke: useful or obsolete? *Neurology* 1997;48:1608-1613.
69. **Schwab S, Steiner T, Aschoff A, Schwarz S, Steiner HH et al.:** Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke* 1998;29:1888-1893.
70. **Pullicino PM, Alexandrov AV, Shelton JA, Alexandrova NA, Smurawska LT et al.:** Mass effect and death from severe acute stroke. *Neurology* 1997;49:1090-1095.
71. **Plum F:** Brain swelling and edema in cerebral vascular disease. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis* 1966;41:318-348.
72. **Ropper AH:** Lateral displacement of the brain and level of consciousness in patients with acute hemispheric mass. *N Engl J Med* 1986;31:953-958.
73. **Frank JL:** Large hemispheric infarction, clinical deterioration, and intracranial pressure. *Neurology* 1995;45:1286-1290.
74. **Kaufmann AM, Cardoso ER:** Aggravation of cerebral edema by multiple dose mannitol. *J Neurosurg* 1992;77:584-589.
75. **Manno EM, Adams RE, Derdeyn CP, Prowers WJ, Diringer MN:** The effects of mannitol on cerebral edema after large hemispheric cerebral infarct. *Neurology* 1999;52:583-587.
76. **Videen TO, Zazulia AR, Manno EM et al.:** Mannitol bolus preferentially shrinks noninfarcted brain in patients with ischemic stroke. *Neurology* 2001;57:2120-2122.
77. **Furlan A, Higashida R, Wiechler L et al.:** PROACT Investigators. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke: the PROACT II study: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;282:2003-2011.
78. **Steiner T, Mendoza G, De Georgia M, Schellingen P, Holle R et al.:** Prognosis of stroke patients requiring mechanical ventilation in a neurological critical care unit. *Stroke* 1997; 28:711-715.
79. **Grotta J, Pasteur A, Khwaja G, Hamel T, Fisher M et al.:** Elective intubation for neurological deterioration after stroke. *Neurology* 1995;45:60-64.
80. **Ropper AH:** Treatment of intracranial hypertension. En: Ropper AH (ed.): *Neurological and neurosurgical intensive care*. 3^a ed. Nueva York, Raven Press, 1993:29-52.
81. **Steiner T, Ringleb P, Hacke E:** Treatment options for large hemispheric stroke. *Neurology* 2001;57(Suppl 2):S61-S68.
82. **Paczynski RP, He YY, Diringer MN, Hsu CY:** Multiple-dose mannitol reduced brain water content in a rat model of cortical infarction. *Stroke* 1997;28:1437-1443.
83. **Muizelaar JP, Wei EP, Kontos HA, Becker DP:** Mannitol causes compensatory cerebral vasoconstriction and vasodilatation in response to blood viscosity changes. *J Neurosurg* 1983;59:822-823.
84. **Prough DS, Zornow MH:** Mannitol: an old friend on the skids? *Crit Care Med* 1998;26:997-998.
85. **Suárez JI, Queshi J, Bhardway A et al.:** Treatment of refractory intracranial hypertension with 23.4% saline. *Crit Care Med* 1998;26:1118-1122.
86. **Diringer MN, Zazulia AR:** Osmotic therapy: fact and fiction. *Neurocrit Care* 2004;1:219-233.
87. **Gondim FA, Aiyagari V, Shackleford A, Diringer MN:** Osmolarity not predictive of mannitol-induced acute renal insufficiency. *J Neurosurg* 2005;103:444-447.
88. **Mairorillo AV, Chaljub G, Nauta HJ, Lacroix M:** Chemical shift imaging of mannitol in acute cerebral ischemia, case report. *J Neurosurg* 2002;97:N687-N689.
89. **Delashaw JB, Broaddus WC, Kassall NF et al.:** Treatment

- of right hemispheric cerebral infarctions by hemicraniectomy. *Stroke* 1990;21:874-881.
- 90. **Rieke K, Schwab S, Krieger D et al.**: Decompressive surgery in space-occupying hemispheric infarction: results of an open prospective trial. *Crit Care Med* 1995;23:1576-1587.
 - 91. **Doerfler A, Forsting M, Reith W et al.**: Decompressive craniotomy in a rat model of "malignant" cerebral hemisphere stroke: experimental support for an aggressive therapeutic approach. *J Neurosurg* 1996;85:853-859.
 - 92. **Schwab S, Steiner T, Aschoff A et al.**: Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke* 1998;29:1888-1893.
 - 93. **Kalia KK, Yonas H**: An aggressive approach to massive middle cerebral artery infarction. *Arch Neurol* 1993;50:1293-1297.
 - 94. **Gupta R, Connolly ES, Mayer S, Elkind MSV**: Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction. A systematic review. *Stroke* 2004;35:530-543.
 - 95. **Labovitz DL, Hauser WA, Sacco RL**: Prevalence and predictors of early seizure and status epilepticus after first stroke. *Neurology* 2001;57:200-206.

Índice alfabético

A

abceso, 79, 89
 cerebelar, 604
 cerebral, 83, 171, 604
 paravertebral, 222
accidente
 embólico, 259
 vascular cerebral, 79, 82, 167,
 181, 187, 281, 551
acetaminofén, 49, 51
acetazolamida, 70, 71, 72, 284
acetilcolina, 63, 229, 272, 334,
 387, 406
acidez gástrica, 248
ácido
 acetilsalicílico, 167, 187, 643
 aminocaproico, 596
 araquídónico, 48, 62, 537
 caínico, 55
 carboxílico, 390, 392
 épsilon-aminocaproico, 596
 etacrínico, 284
 fenilacético, 398
 malónico, 385
 nicotínico, 630
 retinoico, 245
 tiobarbitúrico, 386
 tranexámico, 597
 trifluoroacético, 404
 valproico, 110, 125, 126, 245,
 451, 452, 453
acidosis, 67, 88, 293, 297, 298,
 444, 526

fetal, 297
hiperclorémica, 88, 165, 474
intraneuronal, 49
láctica, 430, 454, 473
metabólica, 205, 284, 449,
 511
 hiperclorémica, 93, 94, 96,
 499
 respiratoria, 416, 454, 470
 tisular, 93
acinesia, 25
Acinetobacter, 624, 626
acrocefalia, 246
acromegalia, 100, 102, 104, 268
adenoma, 100, 268
 bronquial, 551
 cromófobo, 101
 difuso supraselar, 101
 hipofisario, 99, 101, 321, 324
 intraselar, 101
adenosina, 68, 198, 490
adrenalina, 103, 249, 307, 460
afasia, 169
afección sistémica, 49
afectación valvular, 220
agitación
 catatónica, 303
 psicomotriz, 260
agua intracerebral, 475
ahogamiento, 544
albúmina, 297
alcalosis, 67, 561
 metabólica hipopotasémica,
 182
respiratoria, 438
alcanfor, 301
alcohol, 258
 abuso de, 479
alcoholismo, 159, 604, 605
 crónico, 136
aldosterona, 100, 166
alfentanilo, 186, 296, 298, 385,
 399, 509, 512
almacenamiento metabólico,
 280, 281
alteración(es)
 cardiopulmonar, 220
 cardiovascular, 148
 cognitivas, 294
 electrolítica, 483
 en la coagulación, 477
 epileptogénica, 114
 neurológica, 169, 615
 placentaria, 291
 telencefálica, 437
 visuales, 294
amaurosis, 79
 fugaz, 636
amenorrea, 101
amiloidosis, 550
amilorida, 284
amiodarona, 182, 566
amitriptilina, 126
amnesia, 193
 anterógrada, 303
 retrógrada, 303
amoxipina, 449
anafilaxia, 474

anemia, 68, 279, 497, 498, 526, 605
 aguda, 597
 megaloblástica, 126
 por dilución, 287
 aneurisma, 82, 141, 144, 150, 159, 161, 162, 163, 221, 270, 289, 297, 338, 587, 630
 aórtico abdominal, 636
 cerebral, 158, 604
 de la aorta abdominal, 216
 de la arteria vertebral, 141
 de la circulación anterior, 316
 gigante, 141, 317
 incidental, 160
 intracraneano, 63, 141, 158, 321
 multilobulado, 317
 traumático, 141
 anfetamina, 289, 399
 anfotericina B, 550
 angina, 305, 309, 636
 angioma, 587
 cavernoso, 141, 144
 venoso, 141
 angiopatía
 amiloide, 605
 cerebral posparto, 289
 angiotensina I, 166
 anisocoria, 260, 294, 346, 347, 481, 528
 anomalía
 congénita, 221
 electrolítica, 284
 isquémica, 181
 vascular, 82
 anosmia, 531
 anoxia, 49, 544
 cerebral, 579
 anquilosis de la articulación temporomandibular, 270
 apatía, 301
 apendicitis, 216
 apnea, 308
 del sueño, 102
 obstructiva del sueño, 107
 apoplejía
 fulminante, 157
 pituitaria, 289
 tumoral, 289
 apoptosis, 233, 482, 517
 apraxia, 115

aprotinina, 597
 aracnoiditis, 226
 arginina, 206
 arreflexia, 617
 miotáctica, 37
 arritmia, 49, 103, 168, 183, 289, 307, 308, 309, 430
 cardiaca, 481, 615
 arteritis, 70
 coronaria, 220
 de Takayasu, 289
 pulmonar, 220
 arthritis, 305
 cricoaritenoidea, 220
 cricotiroidea, 220
 reumatoide, 147, 213, 219, 220, 221, 232, 270
 artrodesis posterior, 221
 asfixia, 293, 517
 fetal, 293
 neonatal, 406, 434
 perinatal, 353
 asistolia, 153, 154, 469
 asma, 237
 aspartato, 199
 aspergilosis, 551
 Aspirina®, 49, 124, 303
 astrocitoma, 138, 140, 144, 223
 anaplásico, 140
 pilocítico, 140
 ataque isquémico, 49, 187
 transitorio, 95
 ataxia, 136, 294, 454, 553, 605
 atenolol, 187, 309
 ateromatosis de la aorta, 579
 aterosclerosis, 70, 167, 168, 178, 181, 577, 580, 605, 635
 aórtica, 575
 carotídea, 168
 coronaria, 167, 170
 hialina, 62
 senil, 62
 atracurio, 272, 385, 409, 460, 463, 499
 atrofia
 cerebelosa, 453
 cerebral, 82, 86
 del nervio óptico, 247
 múltiple sistémica, 123
 muscular, 221, 460
 atropina, 105, 240, 274, 297, 329, 347, 618

autocanibalismo, 415
 aztreonam, 449

B

balismo, 118
 benzodiazepina, 105, 125, 165, 181, 188, 240, 243, 255, 297, 303, 326, 329, 383, 389, 448, 506, 509, 510, 511
 biapenem, 449
 bicarbonato, 471
 bifurcación carotídea alta, 188
 botulismo, 463
 bradicardia, 51, 153, 154, 160, 182, 187, 239, 255, 281, 298, 307
 fetal, 297
 refleja, 616
 severa, 469
 sinusal, 260
 vagal, 398
 bradicinesia, 25, 115, 116, 117
 bradycor, 486
 braquicefalia, 246
 bromocriptina, 49
 broncoaspiración, 270, 444
 de contenido gástrico, 271
 broncorrea, 430
 bronquiolitis, 220
 bupivacaína, 127, 128, 183, 207, 233, 337, 338, 339
 buproprión, 449

C

calcio, 182, 471
 cáncer, 157, 166, 418
 de colon, 141
 de mama, 141
 de próstata, 141
 de pulmón, 551
 de riñón, 141
 pulmonar, 53, 141
 capreomicina, 408
 captoril, 182
 caquexia, 147, 459
 carbamazepina, 110, 125, 126, 207, 406, 448, 453
 carbapenem, 626
 carbetocina, 298, 299

- carcinomatosis, 449
 cardiomegalia, 102
 cardiomiotía, 565, 605
 de Tako-Tsubo, 565
 dilatada, 179
 cardiopatía, 326
 isquémica, 148, 216, 603
 catatonía, 393
 cavernoma, 141
 cefalea, 79, 83, 99, 107, 140,
 159, 160, 163, 182, 196, 202,
 290, 294, 308, 533
 incapacitante, 335
 occipital, 606
 posoperatoria, 339
 postural, 426
 unilateral, 188
 cefepime, 626
 cefotaxima, 626
 ceftazidima, 626
 ceftriaxona, 626
 ceguera, 147, 531
 psicógena, 301
 cerebro perdedor de sal, 571
 cerestat, 485
 cervicalgia, 140
 cetoacidosis, 554
 diabética, 438
 choque
 espinal, 615, 617, 618
 hemorrágico, 67
 hipovolémico, 95, 205
 neurogénico, 233, 617
 por traumatismo craneoencefálico, 94
 cianosis, 267, 449
 cianuro de hidrógeno, 280
 ciática, 213
 ciclandelato, 630
 ciclofosfamida, 551
 ciclosporina, 126, 220, 486
 cimetidina, 126
 ciprofloxacina, 626
 cirrosis, 418
 cisatracurio, 327, 385, 407, 409,
 499
 cisplatino, 550
 cisticerco, 324
 cisticercosis, 138
 citicolina, 643
 clindamicina, 408
 clonación, 357
 clonazepam, 126
 clonidina, 69, 390, 399, 485, 514
 clopidogrel, 124
 cloranfenicol, 126
 clorhidrato de nilidrina, 630
 cloroformo, 265
 cloruro de sodio, 476
 coagulopatía, 51, 161, 205, 240,
 249, 604
 cocaína, 103, 289, 448, 605
 codeína, 337, 338
 collagenopatía, 289
 colapso
 cardiorrespiratorio, 281
 cardiovascular, 149, 150, 151,
 154, 250
 circulatorio, 149
 vascular, 64
 colecistitis, 216
 colesterol, 178
 colonización
 bacteriana, 87
 gástrica, 417
 coma, 49, 150, 193, 344, 575,
 638
 barbitúrico, 83, 88, 89, 203,
 388, 417, 500, 509, 532
 farmacológico, 257, 447
 insulínico, 302
 irreversible, 357
 metabólico, 83
 postraumático, 526
 profundo, 160
 transitorio, 344
 traumático, 609
 complicación
 cardiovascular, 220
 tromboembólica, 261
 compresión
 cervical, 146
 medular, 220, 223, 234
 radicular, 217
 yugular, 86
 compromiso neurológico, 219
 confusión, 533
 congestión
 cerebral, 279
 linfática, 188, 270
 nasal, 288
 venosa, 188, 270
 consentimiento informado, 356,
 363
 contaminación bacteriana, 593
 contractura muscular, 261, 539
 contusión, 193
 cerebral, 192, 193, 200, 498,
 609
 del parénquima, 253
 hemorrágica, 192, 193
 intracerebral, 611
 isquémica, 193
 torácica, 203
 corazón aturdido neurogénico,
 567
 cordoma, 138, 141
 corea, 44
 coriocarcinoma, 289
 coriomeningitis linfocítica, 623
 coronariopatía, 102
 cortisol, 306, 405
 cráneo hipertensivo, 79, 239
 craneofaringioma, 101, 549
 craneosinostosis, 245, 246, 247,
 250
 crecimiento tumoral, 289
 crisis
 convulsiva, 73, 130, 163, 260,
 290, 324, 406, 407, 448,
 483, 496, 528
 recurrente, 444
 epiléptica, 82, 125, 279, 443
 intraoperatoria, 122
 isquémica transitoria, 635
 tonicoclónica, 403
 cromatólisis, 460
 cuadriparesia, 220, 465
 cuadriplejía, 465, 617, 618, 619
 posanestésica, 234

D

- daño
 anóxico, 431, 433
 posreanimación cardiopul-
 monar, 429
 celular, 33
 cerebral, 46, 49, 50, 53, 191,
 253, 265, 274, 297, 437
 agudo, 446
 anóxico, 430
 traumático, 429, 433
 citotóxico, 278, 280
 cortical, 87
 craneoencefálico, 254

- de columna cervical, 271
 endotelial, 620
 cerebral, 62
 excitotóxico, 49
 hepático, 549
 hipótico, 79
 isquémico, 52, 79, 81, 171,
 292
 medular, 223, 580
 microvascular, 62
 neurológico, 110, 220, 246,
 268, 297, 416, 507
 irreversible, 194
 neuronal, 50, 161, 171, 192,
 194, 208, 444, 542
 agudo, 52
 isquémico, 49
 por anoxia, 455
 tisular, 334
 vascular, 72, 106
 debilidad motora, 117
 decorticación, 483, 527
 déficit
 cognitivo, 308
 de memoria, 308
 motor, 231
 neurocognoscitivo, 597
 neurológico, 71, 82, 164, 165,
 166, 184, 188, 219, 258,
 259, 287, 290, 539
 isquémico, 179
 reversible, 184
 transitorio, 181
 pulmonar restrictivo, 226
 deformidad
 cerebral, 283
 craneal, 245, 247
 degeneración
 axonal, 460
 difusa, 526
 miofibrilar, 567
 degradación enzimática, 66
 delirio, 260
 génico, 511
delirium, 367, 575
 maniaco, 303
 tóxico, 303
 tremens, 551
 demeclociclina, 550, 553
 demencia, 116
 vascular, 72
 depresión, 109, 301
 bipolar, 453
 cardiovascular, 333, 475
 estuporosa, 302
 mayor, 122
 metabólica, 385
 miocárdica, 203, 272, 293,
 453, 513
 refractaria a la medicación,
 302
 respiratoria, 162, 333, 397,
 399, 509
 posoperatoria, 186
 suicida, 302
 derrame
 pericárdico, 220
 pleural, 222
 descalcificación, 453
 descarga epiléptica, 165
 descerebración, 481, 483, 485,
 496, 527, 630
 descompensación cardiovascular,
 150
 desflurano, 65, 106, 128, 186,
 230, 239, 261, 296, 297, 385,
 402, 406
 desgarramiento de la aorta, 219
 deshidratación, 302, 475
 fetal, 290, 291, 297
 materna, 291
 desmetilsufentanilo, 399
 desmielinización, 615
 desmopresina, 95, 550, 597
 desnutrición, 136
 proteica, 415, 416
 desorden
 compulsivo obsesivo, 122
 hidroelectrolítico, 95
 desorientación, 260
 desplazamiento cerebral, 200
 desprendimiento
 de retina, 70
 placentario, 291
 despropionilfentanilo, 398
 despropionilnorfentanilo, 398
 destrucción
 neuronal, 239
 tisular, 82
 deterioro
 cardiopulmonar, 640
 cardiorrespiratorio, 149
 cerebral, 255
 metabólico global, 470
 neurológico, 79, 289, 298,
 497, 527, 528, 532
 rostrocaudal, 438
 dexametasona, 103, 207, 260,
 626, 627
 dexanabinol, 485, 486
 dexmedetomidina, 69, 125, 128,
 169, 170, 183, 186, 243, 262,
 327, 385, 509, 512, 513, 514
 dextrán, 162, 186, 187, 205, 477
 diabetes, 105, 167, 168, 178,
 187, 188, 220, 226, 305, 309,
 551, 578, 582, 605
 insípida, 95, 101, 107, 207,
 240, 346, 426, 531, 549,
 550
 pituitaria, 550
 mellitus, 62, 159, 179, 181,
 326, 554, 577, 580, 604,
 636
 diazepam, 393, 395, 396, 451,
 452, 455
 diclofenaco, 328, 337
 difenilhidantoína, 95, 245, 453,
 471
 dificultad respiratoria, 222
 digoxina, 126, 182
 dihidroergotamina, 209, 484
 dilatación
 arterial, 278
 gástrica, 267
 dióxido de carbono, 70
 dipiridamol, 187, 571
 diplopía, 163, 453
 disartria, 37, 115, 117, 141
 disautonomía refleja, 223
 discinesia, 116
 tardía, 303
 discrasia sanguínea, 605
 disseminación xantomatosoa, 550
 disestesia, 163
 disfagia, 37, 220
 disfasia, 115, 117, 187
 disfonía, 37, 268
 disfunción
 cardiovascular, 51
 cerebral anémica, 592
 endotelial, 460
 hepática, 272, 501
 hipotalámica, 485
 mitocondrial, 482
 neurocognitiva, 188

- neurológica, 583
orgánica múltiple, 419
renal, 220, 272, 501
respiratoria, 222
 grave, 484
disgerminoma, 550
dislipidemia, 179, 604, 605, 621, 636
disnea, 268
disociación electromecánica, 469
displasia
 craneometafisiaria, 247
 fibromuscular, 188, 289
 fibrosa, 247
disreflexia autonómica, 615, 620
disritmia, 170, 250
 cardiaca, 432
distimia, 303
distonía farmacológica, 116
distrofia
 miotónica de Duchene, 463
 muscular, 227, 229, 237, 463
disulfiram, 126
diuresis osmótica, 94
dobutamina, 69, 161, 227, 617
dolor
 cervicotorácico, 216
 ciático, 213
 crónico, 118
 dorsolumbar, 216
 epigástrico, 290
 intratable, 220
 lumbar, 213
 crónico, 122
 lumbosacro, 216
 posoperatorio, 333
domperidona, 328
dopamina, 68, 69, 88, 123, 161, 206, 292, 306, 405, 538, 553, 617, 619
doxacurio, 406
doxiciclina, 126
- E**
- eclampsia, 289, 294
eczema, 453
edema, 62, 191, 274
 cerebeloso, 147
 cerebral, 53, 79, 83, 92, 129, 130, 148, 161, 162, 165,
 250
170, 201, 241, 253, 254, 255, 261, 277, 278, 297, 421, 473, 526, 630
citotóxico, 79
maligno, 147, 166, 192, 422, 513, 590
masivo, 425
cervical, 188, 270
citotóxico, 80, 89, 194, 253, 280
compresivo, 283
conjuntival, 234
de cara, 147
de la lengua, 147
de pulmón agudo, 160
del cerebelo, 146
del tallo cerebral, 146
endoneurial, 460
extracelular, 278
glótico, 234
hemisférico, 82
hidrocefálico, 283
intersticial, 80, 278, 280, 283
isquémico, 280, 281
macular, 55
maligno, 192
osmótico, 278, 282
palpebral, 234
perilesional, 192, 288, 289
periventricular, 278
por compresión, 278
postraumático, 195
pulmonar, 95, 149, 161, 186
 cardiogénico, 571
 neurogénico, 141, 439, 571
retrofaríngeo, 188, 270
tisular, 188, 270
vasogénico, 79, 80, 194, 253, 278, 387
efedrina, 170, 296, 618
embolia
 áerea, 222, 261
 venosa, 147
 cerebral, 260, 578
 de líquido amniótico, 289
 pulmonar, 222
embolismo, 147, 187
aéreo, 104, 130, 142, 146, 148, 149, 150, 231, 248
arterial, 151
paradójico, 147, 149, 150,
 250
vascular, 149
venoso, 149, 250
arterial de gas, 55
gaseoso, 104
pulmonar, 49, 615, 620
émbolo, 159, 179
enalapril, 68
enanismo, 100
encefalitis, 83, 437, 448, 551, 604, 624, 637, 641
herpética, 446
por virus del río Nilo, 507
viral, 449, 550
encefalocele, 247
 nasal, 274
encefalomalacia, 604
encefalomielia diseminada
 aguda, 448
encefalopatía, 126, 418, 575, 579
 anoxiosquémica, 459, 467
 hipertensiva, 549, 640
 hipoxíca, 550, 579
 hipoxicoinosquémica, 353, 549
 isquémica, 83
 metabólica, 83, 446, 630
endocarditis, 605
 bacteriana, 289
 infecciosa, 639
 micótica, 289
endometriosis, 216
enfermedad
 arterial
 carotídea, 70
 coronaria, 567
 obstructiva carotídea, 72
 ateromatosa, 187
 aterosclerosa, 168
 aterosclerótica, 185, 636
 cardiaca, 146, 157, 159, 168, 179, 187, 309
 cardiovascular, 183, 186, 187, 448, 615
 carotídea, 166, 179, 576
 por atherosclerosis, 603
 cerebral, 61
 vascular, 438
cerebrovascular, 70, 72, 157, 179
 embólica, 446
 en evolución, 184
 isquémica aguda, 429
 oclusiva, 185

- coronaria, 103, 167, 170, 179, 181, 565
 epicárdica, 566
 isquémica, 181
 prematura, 615
 crónica del enfermo grave, 460
 de Alzheimer, 72, 82, 402, 415, 581, 635
 de células falciformes, 237
 de Chiari, 143, 219
 de Creutzfeldt-Jakob, 82
 de Cushing, 102, 103, 105, 106
 de depósito, 281
 de Gaucher, 281
 de Hurler, 281
 de Moya Moya, 72, 289
 de Nieman-Pick, 281
 de Parkinson, 25, 43, 72, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 303, 415
 de Pompe, 281
 de Raynaud, 55
 de Tay-Sachs, 281
 degenerativa, 136, 227
 descompresiva, 55
 hepática, 125, 159, 396, 418
 inflamatoria, 227
 intestinal, 418
 intracraneal, 401
 mental, 302
 metabólica, 578
 neurológica, 263, 367, 495, 575
 neuromuscular, 459, 461
 pélvica inflamatoria, 216
 por reflujo gastroesofágico, 105
 psiquiátrica, 122, 302, 367
 pulmonar, 168, 326, 418
 obstructiva crónica, 641
 renal, 125, 168, 418, 578
 sistémica, 159
 tromboembólica venosa, 465
 vascular, 167, 605
 cerebral, 82, 136, 157, 173, 178, 288, 603
 enfermo con paro cardiorrespiratorio, 482
 enflurano, 124, 173, 230, 232, 403, 406, 408, 630
 enuresis, 549
 envenenamiento, 544
 por hexaclorofeno, 280
 por organofostatos, 463
 por trietiltín, 280
 ependimoma, 138, 223
 anaplásico, 140
 mixopapilar, 140
 papilar, 140
 epilepsia, 54, 72, 109, 110, 111, 301, 338, 388, 443, 479, 568
 cerebral infantil, 112
 de difícil control, 110
 extratemporal, 111
 focal, 392
 idiopática generalizada, 447
 intratable, 164
 maligna, 113
 mioclónica juvenil, 447
 multifocal de difícil control, 112
 refractaria, 109, 112
 temporal, 111, 113
 epinefrina, 68, 103, 127, 128, 183, 292, 298, 337, 339, 399, 617, 618
 episodio depresivo mayor primario, 302
 epiteloma, 265
 equimosis
 periorbitaria, 531
 retroauricular, 482
 ergonovina, 298, 299
 eritema
 cutáneo, 624
 equimótico, 624
 petequial, 624
 purpúreo, 624
 eritromicina, 126
 eritropoyetina, 471, 486
 escafocefalia, 246
Escherichia coli, 623
 esclerodermia, 550
 esclerosis
 lateral amiotrófica, 415, 551
 múltiple, 415, 551, 568, 619
 escoliosis, 224, 226, 232
 degenerativa, 225, 226
 escopolamina, 105
 esmolol, 69, 162, 165, 269, 498, 620
 espasmo
- hemifacial, 153, 316, 320
 infantil, 453
 espina bífida oculta, 217
 espironolactona, 284
 esplenomegalia, 102
 espondilitis anquilosante, 219, 232
 espondiloartritis seronegativas, 219
 espondiloartropatía, 216
 espondilodiscitis, 222, 225
 espondilolistesis, 225, 226
 espondilosis, 227
 cervical, 234
 esquizofrenia, 301, 302
 estado
 acidótico metabólico, 470
 confusional posquirúrgico, 121
 convulsivo, 256
 de choque, 549
 de coma, 79, 475
 epiléptico, 83, 443, 511
 convulsivo, 513
 generalizado, 449
 mioclónico, 446
 no convulsivo, 446
 refractorio, 123
 tóxico, 446
 mioclónico, 256
 vegetativo, 479
 estenosis
 carotídea, 70, 167, 187, 577
 asintomática, 177
 cervical, 232
 de carótida intrapetrosa, 188
 espinal, 216
 facetaria, 225
 fibrótica, 188
 foraminal, 217
 glótica, 268
 estiramiento axonal, 482
 estreptocinasa, 643
 estupor, 160
 catatónico, 303
 eterobarb, 454
 etomidato, 65, 125, 126, 162, 165, 254, 262, 272, 285, 308, 385, 391, 392, 394, 437, 452, 508, 511
 euforia orgánica, 304
 eutanasia, 342

evento

- anoxoisquémico, 469
- cardiopulmonar, 123
- cerebral
 - hemorrágico, 46
 - isquémico, 46
- hemorrágico, 289
- hipóxico isquémico, 341
- isquémico, 46
 - cerebral, 56, 565
- traumático, 479
- tromboembólico, 170
- vascular
 - cerebral, 187, 506
 - isquémico cerebral, 94
 - súbito, 287

F

- falla
- cardiaca, 224, 549
 - congestiva, 205
 - hepática, 409
 - mitocondrial, 194
 - neurológica, 460
 - orgánica múltiple, 416, 417
 - renal, 475, 499
 - aguda, 640
 - respiratoria, 497
 - ventricular, 570
 - derecha, 250
- fenelcina, 301
- fenilefrina, 68, 88, 161, 170, 186, 206, 617
- fenitoína, 89, 110, 125, 126, 207, 255, 291, 406, 451, 452, 454, 455, 484
- fenobarbital, 255, 451, 452, 453, 454, 455, 506, 511
- fenotiazina, 49
- fenoxibenzamina, 620
- fentanilo, 105, 106, 127, 128, 130, 169, 170, 183, 230, 232, 243, 255, 256, 258, 261, 296, 327, 336, 338, 339, 385, 397, 398, 399, 485, 509, 511, 512
- © fentolamina, 103, 620
- fibrilación, 154

- auricular, 160, 179, 605
- ventricular, 160, 469
- fibrosis
 - epidural, 226
 - pulmonar, 182, 220
 - quística, 237
- fiebre
 - purpúrica maligna, 623
 - tifoidea, 303
- fístula vascular, 141
- fludrocortisona, 96, 553
- fluoxetina, 126
- foscarnet, 550
- fosfofenitoína, 454
- fotoftobia, 607
- fractura
 - craneal, 525
 - de columna cervical, 271
 - de cráneo, 192, 526
 - expuesta, 194
 - facial, 271
 - maxilofacial, 271
 - ósea, 498
 - por estallamiento, 536, 539, 542
- furosemida, 94, 96, 204, 241, 255, 284, 532, 561

G

- gabapentina, 454
- gadolinio, 290
- galactorrea, 101
- gangliocitoma, 141
- ganglioglioma, 141
- gemfibrocil, 182
- gentamicina, 459
- giba dorsal, 105
- gigantismo, 100
- glaucoma inestable, 70
- glicerol, 199, 476
- glioblastoma multiforme, 140, 281
- glioma, 127, 140, 289, 290
- glucopirrolato, 105
- glucoproteinosis, 281
- glutamato, 199
- granisetrón, 328
- granuloma, 550
- granulomatosis de Wegener, 550
- guabaína, 284

H

- Haemophilus influenzae*, 623
- haloperidol, 49, 262, 566
- halotano, 173, 230, 241, 297, 385, 393, 404, 408, 630
- hemangioblastoma, 138, 140
- hematoma, 74, 79, 89, 238, 239, 260, 270
- cerebeloso, 143
- cerebral, 285
 - tardío, 526
 - traumático, 439
- del lecho quirúrgico, 298
- epidural, 153, 192, 193, 200, 220, 253, 298, 481, 609
 - agudo, 80
- extraaxial, 527
- intracerebral, 124, 193
- intracraneal, 254, 481
- intraparenquimatoso, 82, 192, 253
- parenquimatoso, 607
- por trauma, 291
- subdural, 192, 193, 200, 253, 298, 481, 498, 610
 - crónico, 118
- hematuria, 261
- hemianopsia, 79, 605
 - bitemporal, 99
 - temporal, 99
- hemiparesia, 106, 160, 187, 328, 528
- hemiplejía, 38, 106, 220, 576
- hemodinámica cerebral, 47
- hemólisis, 205
- hemorragia, 164, 191
 - cerebelar, 606
 - cerebral, 38, 116, 118, 353, 424, 565, 587, 605
- escleral, 70
- espontánea, 163
- gastrointestinal masiva, 418
- interna, 206
- intracerebral, 77, 309, 448, 544, 565, 587
- intracraneal, 201
 - aguda, 87
 - fatal, 87
 - subaracnoidea, 291
- intraparenquimatoso, 289, 341
- materna, 297

- parenquimatosa, 481, 605, 609
 petequial, 87, 483
 por hipotonía uterina, 299
 retinal, 641
 retiniana, 607
 subaracnoidea, 52, 71, 77, 95,
 96, 141, 158, 192, 198,
 200, 260, 289, 481, 483,
 506, 565, 568, 603, 607
 aneurismática, 50, 51, 341,
 571
 subdural, 196
 talámica, 188
 transoperatoria, 213
 traumática, 587
 venosa, 147
 hemotímpano, 482, 531
 hemotorax, 224, 225
 heparina, 182, 187, 259, 260,
 621
 hepatitis
 por halotano, 404
 viral, 83
 herida
 penetrante, 191
 por proyectil de arma de
 fuego, 191
 hernia
 cerebral, 278, 283
 de disco, 222, 223, 225
 en masa encefálica, 277
 hiatal, 305
 infratentorial, 194
 recurrente, 216
 subfacial, 80, 153
 transcalvaria, 81
 transforaminal, 153
 transtentorial, 80, 194
 ascendente, 153
 descendente, 153
 uncal, 81, 194
 herniación, 80, 328, 480, 481
 ascendente, 153
 cerebral, 81, 87, 153, 204,
 345, 434
 reversa, 154
 de tejido cerebral, 153, 481
 discal, 213, 216, 224
 reversa, 153
 rostrocaudal, 197
 transtentorial, 421, 438
 ascendente, 153
- uncal, 197, 239, 421
 heroína, 289
 hexametonio, 620
 hidralicina, 68, 296
 hidrocefalia, 77, 80, 82, 83, 140,
 141, 146, 147, 153, 154, 200,
 238, 246, 247, 253, 273, 278,
 283, 291, 426, 481, 493, 551,
 607
 comunicante, 533
 no comunicante, 89
 obstructiva, 480, 530
 hidrocortisona, 103
 higroma subdural, 610
 hiperbilirrubinemia, 353
 hipercalemia, 249
 hipercapnia, 64, 67, 80, 86, 178,
 526
 hipercarbia, 496
 hipercatabolismo, 415
 hipercolesterolemia, 159
 hiperemia, 253, 526, 630
 cerebral, 208, 482
 occlusiva, 166
 hiperglicemia, 88, 187
 hiperglucemia, 46, 449, 526
 hiperlipidemia, 169, 511
 hipernatremia, 94, 205, 207
 hiperoxemia, 470
 hiperoxia fetal, 292
 hiperpirexia, 496
 hiperplasia gingival, 453
 crónica, 126
 hiperprolactinemia, 449
 hiperreflexia, 38
 autonómica, 227, 616
 hipersomnia, 344
 hipertensión, 103, 226, 239, 281,
 326, 605
 arterial, 124, 159, 160, 167,
 178, 179, 255, 260, 636
 con lipohialinosis secundaria, 62
 maligna, 279
 sistémica, 480
 crónica, 178
 endocraneal, 64, 253, 327
 no controlada, 51
 endocraneana, 247, 470
 intracraneal, 51, 79, 182, 248,
 249, 259, 285, 395, 473,
 475, 526
- benigna, 82, 493
 idiopática, 83
 intracraneana, 88
 maligna, 103
 materna, 291
 pulmonar, 149, 224, 250
 venosa, 80
 hipertermia, 48, 49, 88, 444, 526
 maligna, 241
 neurogénica, 483
 hiperventilación, 86, 475, 480
 hipoacusia, 531
 hipoalbuminemia, 396
 hipocalcemia, 249, 463
 hipocapnia, 64, 67, 170, 178,
 470
 hipofonía, 116
 hipoglicemia fetal, 297
 hipoglucemia, 526
 hipomagnesemia, 463
 hiponatremia, 126, 207, 474,
 526, 551
 dilucional, 161
 hipoperfusión
 cerebral, 150
 esplánica, 418
 hipopituitarismo, 99
 hipoplásia mandibular, 247, 273
 hiporexia, 302
 hipotensión, 254
 arterial, 86, 260, 526
 sistémica, 481
 materna, 292, 296
 ortostática, 182, 615, 616
 hipotermia, 49, 50, 66, 88, 170,
 429
 accidental, 429
 farmacológica, 51
 terapéutica, 431, 434
 hipotonía, 37
 hipoventilación, 259, 496
 hipovolemia, 396
 sistémica, 95
 hipoxantina, 199
 hipoxemia, 88, 229, 526
 fetal, 297
 hipoxia, 67, 80, 86, 193, 254,
 274, 496, 549
 cerebral, 160
 fetal, 297, 298
 tisular, 595
 hirsutismo, 453

histamina, 630
histeria, 301
histiocitosis, 550
HIV, 373, 624
holoprosencefalia, 247, 550

I

ibuprofeno, 49, 328
ictericia, 404
ideación suicida, 303
imipenem, 626
imipramina, 301
impactación atlantoaxial, 227
incontinencia, 220
indometacina, 49, 67
inestabilidad
 cardiovascular, 617
 espinal, 225
 hemodinámica, 615, 618
 vertebral, 219
infarto, 38, 49, 71, 74, 77, 160,
 187, 260
 agudo, 72, 308, 517
 del miocardio, 198
 cerebelar, 604
 cerebeloso, 604, 644
 cerebral, 49, 51, 72, 157, 161,
 165, 168, 177, 188, 231,
 308, 448, 589, 603, 604
 agudo, 52
 isquémico, 422, 518
 maligno, 421, 423, 424,
 426
 masivo, 422
cerebrovascular, 49
del miocardio, 103, 161, 166,
 167, 170, 179, 187, 307,
 549, 605
hemisférico masivo, 51
hemorrágico, 280, 576
inminente, 179
irreversible, 422
isquémico, 51, 517, 605
 agudo, 51
miocárdico, 566, 636
multilobular, 644
pálido, 576
placentario, 291
posoperatorio, 71
supratentorial, 421

transmural, 160
infección, 278
 bacteriana, 233
 del tracto urinario, 617
 menígea, 426
 ocular, 70
 por virus de inmunodeficien-
 cia humana, 237
 pulmonar, 49
 urinaria, 49
 viral, 233
infiltración leucocítica, 233
inflamación crónica, 233
inmunosupresión, 475
inopina, 198
insuficiencia
 adrenal, 103
 arterial, 226
 cardiaca, 51, 160, 297, 308
 congestiva, 102, 305, 640
 circulatoria, 544
 hepática, 408, 496
 renal, 49, 408, 449, 554
 aguda, 451
 respiratoria, 270, 308, 479,
 544, 617
 venosa, 226
insulina, 93, 207, 208, 297, 301,
 306, 470, 474, 582, 583, 640
intoxicación
 alcohólica, 95
 hídrica, 282
 por bupivacaína, 469
 por CO₂, 55
 por drogas, 544
 por humo, 55
 por monóxido de carbono,
 518, 544, 549
invalidez neurológica, 433
isoflurano, 65, 128, 130, 162,
 170, 183, 186, 230, 232, 239,
 241, 249, 261, 296, 336, 385,
 402, 406, 408, 452, 630
isoniacina, 126
isoniazida, 449
isquemia, 78, 95, 160, 167, 168,
 187, 254, 255, 278, 297, 334,
 383, 481, 517, 544
 cardiaca, 309
 celular, 199
 cerebral, 50, 52, 53, 54, 79,
 88, 150, 160, 163, 166,

 167, 171, 177, 184, 185,
 193, 194, 195, 205, 231,
 250, 253, 256, 260, 272,
 285, 327, 391, 395, 484,
 557, 576, 605
 perioperatoria, 167, 170
 transitoria, 179, 604
crónica, 55
del miocardio, 183
focal, 179
global, 279
miocárdica, 160, 170, 186,
 250, 308
orbitaria, 148
 por compresión, 146
retiniana, 177
tisular, 198

K

ketamina, 65, 203, 241, 242,
 262, 298, 385, 392, 393, 394,
 470, 506, 511
ketoprofeno, 49, 328
ketorolaco, 107, 328
Klebsiella, 623

L

labetalol, 69, 269, 296, 498, 620,
 640
laceración del cerebro, 525
lamotrigina, 454, 471
laringoespasmo, 402
laudanosina, 407
leptina, 554
lesión
 aneurismática, 315, 316
 axonal, 152, 609
 difusa, 192, 200
 cardiaca, 147, 150, 565
 carotídea, 72
 celular, 473
 cerebral, 52, 53, 173, 333,
 344, 476, 480, 492
 aguda, 439
 grave, 421
 hipódrica, 285, 517
 isquémica, 184
 masiva irreversible, 543
 traumática, 77, 421, 425,
 480

grave, 422
 cervical, 223, 231, 254, 271
 craneal, 191
 craneoencefálica, 200
 de arteria vertebral, 222
 de columna cervical, 271
 de isquemia reperfusión, 517
 de la barrera hematoencefálica, 195
 de la región petroclival, 315
 de médula, 536
 espinal, 216, 233, 271, 615
 de senos venosos, 222
 de tallo cerebral, 200
 de vía aérea, 220
 del cuello, 148
 del plexo braquial, 146
 del sistema nervioso central, 479
 del tronco cerebral, 137
 deportiva, 525
 estenótica, 180
 exofítica, 140
 focal, 193
 hemorrágica, 192, 605
 hipofisaria, 321
 hipotalámica, 344
 hipoxíca, 592
 cerebral aguda, 517
 hipoxicoinquémica difusa, 590
 intracraneal, 77, 193, 288
 isquémica, 52, 67, 74, 180,
 188, 194, 206, 475
 miocárdica, 571
 ligamentaria, 536
 medular, 222, 223, 227, 228,
 229, 231, 234, 475, 621
 aguda, 615
 cervical, 222
 crónica, 615, 618
 posterior, 229
 múltiple, 192
 neural, 233
 neurocardiogénica, 566
 neurológica, 225, 228, 231,
 253, 333, 508, 575
 isquémica, 50, 184
 neuronal, 152
 oclusiva, 180
 ocupativa, 296
 ósea, 536
 paraselar, 321

petequial, 624
 pontina, 197
 por contragolpe, 192
 por flexión-extensión, 214
 por isquemia reperfusión, 518
 por proyectil de arma de fuego, 525, 608
 por reperfusión, 56, 604
 pulmonar, 149, 465
 aguda, 233
 renal, 204
 sacra, 537
 selar, 321
 supraselar, 315
 supratentorial, 345
 talámica, 114
 telencefálica, 438
 tisular, 198
 torácica, 222
 toracolumbar, 225
 traumática, 147, 215, 225
 cerebral, 74
 de columna, 222
 tumoral, 54, 141, 144, 290,
 291, 316, 320
 vascular, 141, 296, 316, 527
 venosa, 232
 leucemia, 550
 leucopenia, 430
 levetiracetam, 454
 levobupivacaína, 338
 levodopa, 123
 lidocaína, 88, 103, 105, 127,
 128, 162, 165, 183, 186, 254,
 261, 269, 273, 327, 329, 338,
 437, 452
 linfoma, 550
 lipodosis, 281
 lipogénesis, 416
 listesis, 217
 litio, 126, 550
 lorazepam, 395, 396, 452, 455,
 510, 511, 512
 lovastatina, 182
 lupus eritematoso, 303, 550, 642
 luxación vertebral, 223
Lysteria monocytogenes, 623

M

macroadenoma, 99, 101

macroglosia, 102, 247, 273
 magnesio, 182, 471
 maldición de Ondina, 438
 malformación
 arteriovenosa, 72, 82, 127,
 141, 260, 289, 291, 338
 cerebral, 158
 cerebrovascular, 179
 congénita de Chiari, 270
 manía, 302
 emergente, 304
 manitol, 94, 107, 162, 166, 203,
 204, 205, 208, 241, 255, 260,
 283, 291, 297, 316, 473, 475,
 476, 484, 499, 532, 561, 645
 maprotilina, 449
 marcha atáxica, 606
 meduloblastoma, 138, 140, 289
 melancolía, 302
 melanoma, 141
 meningioma, 101, 138, 141, 144,
 223, 289, 290, 550
 de la fosa media, 320
 petroso, 320
 meningismo, 160, 623
 meningitis, 83, 107, 246, 437,
 448, 549, 565, 604, 623, 624
 aséptica, 624
 bacteriana, 95, 279, 623, 625
 crónica, 550
 meningocócica, 623
 por gramnegativos, 625
 por neumococo, 626
 viral, 625
 meningocele, 273
 meningococcemia, 623
 meperidina, 52, 399
 mepivacaína, 183
 meropenem, 449, 626
 mesilato de tirlazed, 161
 mesotelioma, 551
 metabolismo
 cerebral, 45, 46, 259
 de la glucosa, 46
 energético, 45
 hepático, 509
 renal, 509
 metástasis, 138, 140
 cerebral, 281, 289
 metazolamida, 284
 metilprednisolona, 207, 460,
 500, 542

metoclopramida, 295, 328
 metohexital, 125, 308, 385, 388
 metoprolol, 187
 metotrexate, 220, 245
 metoxamina, 298
 metoxiflurano, 550
 metrazol, 301
 metronidazol, 449
 mialgia, 308
 miastenia gravis, 409, 415, 463
 microadenoma, 101, 102
 hipofisiario, 101
 incidental, 99
 microcefalia, 245
 midazolam, 105, 128, 130, 169,
 170, 173, 183, 208, 242, 248,
 254, 255, 256, 258, 261, 262,
 385, 395, 396, 437, 452, 455,
 485, 508, 510, 512, 561
 midriasis, 187, 197, 346, 347,
 481, 513
 mielinólisis
 central pontina, 553
 pontina, 88, 94, 96, 205
 mielitis transversa, 463
 mielodisplasia, 273
 mielomeningocele, 273
 mielopatía, 216, 217, 232, 404
 aguda, 233
 axónica, 463
 espondilótica cervical, 222
 traumática, 463
 migraña, 163, 641
 miocardio aturrido neurogénico,
 567
 miocarditis, 220
 miocitólisis, 567
 mioclónia, 392
 miopatía, 409, 459
 caquética, 463
 del enfermo grave, 462
 mitocondrial, 463
 necrosante, 459, 462
 aguda, 463
 por deficiencia de enzimas,
 463
 relacionada con VIH, 463
 sarcoidea, 463
 miosis, 397, 398
 mivazerol, 514
 mixedema por enfermedad tiroidea, 549

monitoreo fetal, 287
 morecelación, 245
 morfina, 101, 106, 233, 256,
 328, 336, 338, 385, 398, 399,
 485, 509, 561
 mortalidad
 fetal, 289
 hospitalaria, 46
 materna, 289
 por trauma, 191
 mucopolisacaridosis, 281
 muerte
 anestésica, 268
 celular, 281, 469, 482
 hipóxica, 589
 cerebral, 70, 72, 95, 277, 341,
 363, 421, 430, 543, 545,
 546, 559, 569
 encefálica, 341, 343, 353, 357
 neuronal, 46, 49, 467, 469
 por trauma, 479
 súbita infantil, 237
 mutismo acinético, 344

N

nalbufina, 335, 336, 385
 naloxona, 398, 471, 542, 618
 nebivolol, 187
 necrosis
 celular, 517
 hepática, 404
 intestinal, 417, 418
 isquémica, 576
 muscular, 460
 tisular, 518
 tubular, 397
 aguda, 550
Neisseria meningitidis, 623
 neoplasia, 89, 278
 cerebral, 72, 82, 99, 294
 del foramen magno, 219
 intracraneal, 289
 intramedular, 223
 medular, 222
 ósea extradural, 221
 neumoencéfalo, 260
 a tensión, 154
 neumonía, 51, 221, 222, 226,
 434, 439, 465, 479, 538, 643
 aspirativa, 639

neumonitis por aspiración, 222
 neumotórax, 224, 225, 551
 neuralgia
 del glosofaríngeo, 153
 del trigémino, 153
 occipital, 220
 trigeminal, 315, 316, 320, 453
 neurinoma, 289
 neuroblastoma, 141
 neurocisticercosis, 222, 623
 neurofibroma, 138, 141, 223
 neuroinfección, 52, 261
 neuroma acústico, 335
 neuropatía, 181, 459
 motora, 460, 463
 periférica, 233, 551
 neurosis obsesiva, 122
 neurotoxicidad neuronal, 49
 nicardipina, 161, 620, 309, 640
 nicotina, 101, 551
 nicturia, 549
 nifedipina, 182, 498, 620, 640
 nimodipina, 161, 486, 528, 533,
 561, 568
 nistagmus, 220
 nitroglicerina, 68, 498, 640
 nitroprusiato, 68, 309, 498, 640
 de sodio, 162, 186, 620
 noradrenalina, 160, 306, 405,
 619
 plasmática, 307
 norepinefrina, 63, 68, 88, 151,
 166, 186, 206, 298, 460, 484,
 569, 617
 norfentanilo, 398
 norketamina, 393
 normotermia, 88

O

obesidad, 83, 105, 396
 extrema, 142, 305
 obstrucción
 intestinal, 418
 venosa, 269, 278
 oclusión
 arterial, 544
 carotídea, 168, 186
 extracraneal, 70
 vascular, 73, 260, 423
 temporal, 52
 venosa crónica, 280

oftalmoplejía, 106, 239, 464
 internuclear, 346
 oligodendrogioma, 140
 oligospermia, 102
 oliguria, 261
 ondansetrón, 328
 opioide, 326
 osificación heterotópica, 233
 osteoartritis, 168
 osteomielitis crónica refractaria, 55
 osteoporosis, 219, 233, 305, 453
 osteorradiacióncrosis de mandíbula, 55
 osteosarcoma, 138
 otorragia, 531
 otorraquia, 531
 otorrea, 482
 oxcarbazepina, 454
 óxido
 nítrico, 48, 63, 67, 161, 402, 490, 518, 569, 595
 nitroso, 47, 65, 151, 154, 230, 232, 250, 297, 327, 385, 393, 403
 oxigenación hiperbárica, 517, 518
 oximetazolina, 245
 oxitocina, 298, 299, 306, 323

P

paciente
 comatoso, 345
 con acromegalia, 102, 105
 con afección neurológica, 50
 con aneurisma, 159
 con cáncer, 623
 con daño
 cerebral, 49, 50
 agudo, 129
 postaumático, 49
 neurológico, 50, 429
 con delirio, 262
 con edema cerebral, 93, 473
 con epilepsia, 71, 109, 390
 con falla cardiaca, 104
 con hemorragia
 cerebral, 589
 intracerebral, 49
 subaracnoidea, 49

con hidrocefalia, 321
 con hipertensión intracraniana, 94
 con infarto, 49
 cerebral, 50
 isquémico, 51
 con insuficiencia renal, 509, 511
 con lesión
 cerebral, 48
 craneal, 272
 medular, 621
 con neurotrauma, 94
 con paro cardiorrespiratorio, 40
 con trasplante renal, 623
 con trauma, 217
 craneal, 437
 con traumatismo, 81, 200
 craneal, 50
 con tumor, 294
 con tumoración cerebral, 202
 con uremia, 597
 cranectomizado, 81
 críticamente enfermo, 46, 507
 crítico, 46
 depresivo, 303
 diabético, 46, 167, 474
 en coma, 443
 barbitúrico, 387
 en estado de choque, 94
 hemipléjico, 407
 hipovolémico, 182, 272
 neurocrítico, 498, 601
 neurológico, 50, 415
 grave, 473
 neuroquirúrgico, 91, 96
 obeso, 493
 obstétrica, 297
 parapléjico, 407
 politraumatizado, 203
 psiquiátrico, 282
 quemado, 459
 senil, 147, 181
 urémico, 282
 pancreatitis, 216, 418
 pancuronio, 272, 385, 388, 406, 407, 408, 460, 463, 499
 papiledema, 79, 83, 305, 496
 papiloma, 138
 de plexo coroides, 289
 paracetamol, 208, 335, 640, 643
 parálisis, 157
 de cuerdas vocales, 268
 espástica, 38
 facial, 39, 483, 531
 flácida, 231, 624
 frénica, 270
 posictal, 637
 respiratoria, 549
 transitoria, 301
 supranuclear, 123
 paraplejía, 231, 580, 618, 619
 paresia, 169, 260
 paresis, 163
 parestesia, 260
 parkinsonismo, 117
 paro
 cardiaco, 50, 146, 308, 328, 616
 cardiocirculatorio, 50
 cardiorrespiratorio, 341, 430, 467, 630
 respiratorio, 141, 328, 449
 parotiditis, 623
 patología neurológica aguda, 77
 pavulón, 241
 penicilamina, 220
 penicilina, 449
 pentobarbital, 385, 386, 388, 452
 pentoxifilina, 519, 561
 penumbra metabólica, 517
 percepción del dolor, 334
 pérdida
 de la termorregulación, 223
 fetal, 299
 hemática, 230, 232, 250
 ósea, 194, 621
 sanguínea, 249
 perforación intestinal, 418
 pericarditis reumatoide, 220
 peritonitis, 418
 peroxidación lipídica, 233
 petidina, 52
 pie diabético, 55
 pinzamiento aórtico, 577, 578
 pioderma gangrenoso, 55
 piomiositis, 463
 pipecuronio, 406
 piracetam, 454
 piridoxina, 449
 piruvato, 198
 placentosis, 292
 plagiocefalia, 246

plasticidad cerebral, 352
pleocitosis, 449, 623
pleuritis, 220
plexopatía braquial, 233
policitemia, 292
polidipsia, 549
polineuritis sensitivomotora, 404
polineuropatía
 axonal, 461
 crónica, 463
 del enfermo grave, 459
 desmielinizante inflamatoria
 crónica, 463
 diabética, 463
poliomielitis, 438
politraumatismo, 191
poliuria, 107, 209, 549
porfiria, 388, 463
potasio, 100, 182, 334
preeclampsia, 289
priapismo, 538
progesterona, 288, 486
prolactina, 306
prolactinoma, 101, 102, 268
proparacetamol, 335
propofol, 65, 88, 105, 106, 120,
 121, 125, 128, 130, 162, 165,
 169, 170, 173, 183, 186, 208,
 230, 231, 232, 240, 241, 242,
 243, 254, 255, 256, 261, 262,
 269, 272, 285, 297, 298, 308,
 309, 327, 338, 339, 385, 388,
 389, 392, 394, 452, 453, 455,
 470, 485, 506, 508, 510, 511
propoxifina, 126
propranolol, 69, 182
protamina, 187, 260, 408
protección cerebral, 261
proteólisis, 416
prurito, 333
Pseudomonas aeruginosa, 519,
 623
psicosis, 551
 afectiva, 301
 de inicio agudo, 303
 inducida por medicamentos,
 123

Q

quemadura, 518

quinidina, 408, 566
quistes
 coloide, 324
 dermoide, 138
 epidermoide, 138

R

rabdomiolisis, 444, 449, 451,
 453, 511
rabia, 623, 624
radiculopatía, 216
ranitidina, 240, 248, 295
reanimación cardiopulmonar, 146
reflejo de Cushing, 160
reflujo esofágico, 305
remifentanilo, 106, 125, 128,
 170, 186, 230, 231, 232, 262,
 296, 298, 327, 335, 336, 338,
 339, 385, 400, 401, 508, 509,
 510, 511, 512, 513
reperfusión cerebral, 517
reposición hídrica, 94
resistencia a la insulina, 621
respiración atáxica, 438
respuesta
 hiperémica, 67
 inflamatoria, 51
 sistémica, 415
 inmunitaria, 394, 415
restricción hídrica, 96
retención
 de agua, 288
 de sal, 288
 intestinal, 617
 urinaria, 333, 398, 617
retraso mental, 301
riesgo
 anestésico, 287
 cardíaco, 227
 de embolismo aéreo, 328
 de infarto, 70
 suicida, 306
 tromboembólico, 259, 297
 vascular, 220
rifampicina, 550, 626
rigidez muscular torácica, 509
rinorraquia, 531
rinorrea, 103
 hialina, 107
robo intracerebral, 491

rocuronio, 186, 270, 272, 296,
 308, 327, 385, 406, 409
rofecoxib, 496
ropivacaína, 127, 207, 337, 338
rubéola, 623
ruptura

 aneurismática, 95, 291, 528
 de aneurisma, 159, 270, 290
 cerebral, 291
 intracraneal, 260
 intravascular, 335

S

sangrado
 intracraneal, 124
 por hipotonía uterina, 298
sarrión, 623, 624
sarcoma, 550
 de Ewing, 551
schwannoma, 138
 del nervio trigémino, 320
 vestibular, 141, 144, 153, 320
selfotel, 485
serotonina, 306
seudoaneurisma, 163
seudotumor
 cerebral, 79, 83
 cerebri, 282, 496
 refractario, 285
sevoflurano, 65, 106, 124, 126,
 128, 130, 145, 173, 186, 230,
 239, 241, 249, 261, 296, 385,
 403, 406
sevorane, 470
sialorrea, 447
SIDA, 418, 551, 623
síncope, 220, 294
síndrome
 antifosfolípidos, 289
 cerebeloso, 136, 140, 141
 compartmental, 55, 240
 compuesto de cuadriparesia,
 553
 de abstinencia, 126, 448, 449
 de Apert, 245, 246
 de apnea
 del sueño, 268
 obstructiva del sueño, 102
 de choque espinal, 617
 de compresión neurovascular,
 325

de Crouzon, 245, 246
 de Cushing, 104, 268
 de depresión respiratoria, 130
 de disfunción orgánica múltiple, 464
 de Eaton-Lambert, 409
 de Guillain-Barré, 415, 459, 460, 463, 551
 de herniación, 254, 645
 de hiperperfusión, 166
 de hipoperfusión, 170, 187
 de Horner, 197, 638
 de infusión
 de propofol, 453, 511
 de insuficiencia respiratoria aguda, 439
 de Jackson-Weiss, 245
 de Lambert-Eaton, 463
 de Lennox-Gastaut, 112, 113, 448, 454
 de Miller-Fisher, 463
 de muerte repentina del infante, 353
 de neurona motora
 inferior, 37
 superior, 38
 de Pfeiffer, 245
 de respuesta inflamatoria sistémica, 149, 461, 464, 526
 de Reye, 77, 83, 630, 631
 de ruptura de la presión de perfusión cerebral, 260
 de secreción
 inapropiada de hormona antidiurética, 95, 107, 207, 240
 de Sheehan, 550
 de supresión adrenal, 511
 de Tako-Tsubo, 567
 de vena cava superior, 279
 del eutiroideo enfermo, 553
 del lóbulo
 anterior, 136
 floclonodular, 137
 posterior, 136
 disautonómico, 485
 dopaminérgico, 127
 epiléptico, 113
 medular central, 234
 neuroléptico maligno, 303
 perdedor de sal, 95, 96
 piramidal, 140, 141

por infusión de propofol, 513
 tumoral, 101
 uncal, 346
 sinovitis, 227
 somatotrofina, 449
 sordera, 483
 sotalol, 566
Staphylococcus aureus, 623
epidermidis, 623
Streptococcus pneumoniae, 623
 subluxación
 atlantoaxial, 227
 atlantoodontoidea, 221
 succinilcolina, 152, 229, 241, 272, 301, 308, 385, 406, 407, 409, 499
 sufentanilo, 128, 397, 399, 509, 512
 sufrimiento
 cerebral, 253
 hipóxico, 470
 sugammadex, 409
 sulfato de magnesio, 297
 sulfuro de hidrógeno, 471
 supresión adrenal, 291
 suxametonio, 460

T

tabaco, 258
 tabaquismo, 159, 179, 604, 605
 taquiarritmia, 430
 taquicardia, 50, 182, 480
 fetal, 292
 paroxística, 309
 sinusal, 260, 307
 ventricular, 154, 160, 307
 taquifilaxia, 393, 453
 taurina, 199
 telangiectasia capilar, 141
 temblor
 generalizado, 260
 parkinsoniano, 117
 terapia electroconvulsiva, 301
 tétanos, 171, 507
 tetracaína, 183
 tetraciclina, 496
 tetraetilamonio, 620
 tiagabina, 454
 ticlopidina, 124, 182
 tifoidea, 171
 tiopental, 88, 125, 128, 130, 162, 171, 173, 186, 208, 209, 242, 254, 256, 260, 269, 272, 274, 308, 309, 336, 385, 386, 388, 392, 394, 408, 452, 453, 484, 506, 508, 511, 512, 513
 sódico, 128, 203, 296
 tioridazina, 52
 tirilazad, 207
 topiramato, 454
 toxicidad
 hepática, 125
 pancreática, 125
 toxicomanía, 404
 toxoplasmosis, 550
 tramadol, 328, 335, 336, 385
 transfusión autóloga, 233
 trasplante
 de órganos, 357
 de riñón, 418
 neural, 118, 119
 trastorno
 bipolar, 303
 catatónico, 303
 cognitivo, 426
 del movimiento, 114
 electrolítico, 549
 motor, 116, 117
 orgánico
 afectivo, 303
 delirante, 303
 psiquiátrico, 116
 trauma, 49, 213, 278, 449
 agudo, 518
 al nacer, 353
 cerebral, 71, 201
 severo, 479
 craneal, 49, 51, 52, 53, 153, 208, 433, 449, 604
 agudo, 82
 severo, 81
 craneoencefálico, 50, 51, 53, 89, 191, 271, 274, 416, 568, 608
 grave, 506
 de cráneo, 271
 medular, 96, 538
 múltiple, 416
 quirúrgico, 314
 raquímedular, 191, 615
 vertebromedular, 222

traumatismo, 136, 193, 493
 craneoencefálico, 81, 82, 94,
 171, 191, 253, 279, 281,
 341, 418, 422, 475, 479,
 525
 espinal, 536
 medular, 95
 óseo, 334
 raquímedular, 535
 triamcinolona, 207
 triconocefalia, 246
 trimetafan, 620
 trombo, 179
 intraarticular, 160
 trombocitopenia, 51, 126
 tromboembolia pulmonar, 223
 tromboembolismo, 150
 cerebral, 188
 tromboflebitis, 392
 trombólisis endoarterial, 643
 trombosis, 63, 179, 187, 240,
 448
 de la arteria retiniana, 147
 profunda, 226
 venosa, 83, 246, 388
 profunda, 49, 121, 223,
 224, 615
 tropisetrón, 328
 tuberculosis, 138
 cerebral, 551
 pulmonar, 551
 tubocurarina, 406
 tumefacción
 celular, 278, 280, 282
 cerebral posoperatoria, 285
 tumor, 49, 52, 74, 79, 136, 138,
 144, 238, 334, 446, 587, 605
 benigno, 152

cerebral, 77, 80, 140, 141,
 239, 288, 415, 422, 448,
 590, 604, 637
 de hipófisis, 99
 de la fosa posterior, 138
 de la glándula
 hipófisis, 99
 pineal, 321
 pituitaria, 317, 318
 de la hipófisis, 289
 del ángulo pontocerebeloso,
 141
 dermoide, 141
 epidermoide, 141
 glial, 140
 maligno, 82
 hipofisiario, 100, 102, 104,
 107
 intracerebral, 179
 intracraneal, 294, 493
 expansivo, 82
 intraselar, 99
 intraventricular, 324
 maligno, 53, 140
 metastásico, 100
 neuronal, 138, 141
 parasagital, 279
 supraselar, 103
 vascular benigno, 140

U

úlcera, 55
 cutánea, 223
 de decúbito, 465
 de presión, 617
 péptica, 216

urea, 476
 uremia, 279

V

valproato, 126, 207, 453, 455
 vancomicina, 626
 vasculitis, 289, 448, 605
 vasoconstricción pulmonar, 150
 vasodilatación cerebral, 239
 vasoespasmo, 141, 159, 160, 178
 cerebral, 258, 526
 vasoplejía, 178
 vasopresina, 95, 107, 206, 323
 vecuronio, 186, 241, 272, 296,
 327, 385, 388, 406, 408, 437,
 460, 463, 485, 499
 ventriculitis, 79, 84, 85, 87, 328
 verapamilo, 126, 408
 vigabatrina, 454
 vincristina, 551
 virus de inmunodeficiencia
 humana, 373
 visión borrosa, 538
 vitamina K, 126, 621

W

warfarina, 126, 594, 621

X

xenón, 385
 xifosis, 232
 xiloaclaina, 270
 xilometazolina, 103

