



REVIEW ARTICLE

MANEJO ANESTÉSICO EN TUMOR SUPRATENTORIAL

**1,*Sara Núñez Valles, 2Omar García Nájera, 3Diana Alejandra Ortiz González,
4Laura Elena Gómez Leal and 5Ivan Gael Jaime Ley**

^{1,4,5}Anestesióloga, Centro Médico ABC, Ciudad de México

²Neuroanestesiólogo, Centro Médico ABC, Ciudad de México

³Anestesióloga y Medicina Crítica, Centro Médico ABC, Ciudad de México

ARTICLE INFO

Article History:

Received 10th December, 2022

Received in revised form

18th January, 2023

Accepted 15th February, 2023

Published online 13th March, 2023

Key words:

Tumor Supratentorial,
Neuroanestesiología, Neuroanestesia,
Edema Cerebral, Solución Salina
Hipertónica, Manitol.

*Corresponding author:

Sara Núñez Valles

ABSTRACT

El espacio supratentorial contiene la porción cerebral localizada por encima de la cubierta de duramadre conocida como tienda del cerebelo. Existen diferentes mecanismos de compensación que intentan mantener la PIC en rangos normales ante el crecimiento de un tumor supratentorial. Al agotarse los mecanismos de compensación, el tumor ocasiona cambios en la PIC, incluso con el más mínimo crecimiento. El desplazamiento del tejido cerebral es la base de los síndromes de herniación representando el estadio final de los procesos de compensación. En todo paciente neurológico resulta de suma importancia conocer el estado de alerta previo al procedimiento, con el objetivo de determinar la cantidad y tipo de fármacos necesarios durante el evento quirúrgico. La valoración preanestésica general no se debe dejar a un lado, dado que conocer la funcionalidad de los aparatos y sistemas nos brinda seguridad para el sistema nervioso, sobre todo si recordamos que para tener adecuada perfusión y oxigenación cerebral se necesita correcta función cardiovascular y respiratoria. Además, ciertas patologías intracraneales alteran la función cardiovascular y por otro lado, en el caso de metástasis cerebral alrededor del 40% tienen origen pulmonar, repercutiendo en el funcionamiento respiratorio. El inicio de todo procedimiento anestésico puede estar asociado a cambios hemodinámicos importantes que repercuten en el pronóstico del paciente. Por lo tanto, los principales factores que debemos considerar son de tipo ventilatorio (evitar hipoxemia, hipercapnia e hipocapnia extrema), control simpático y de la presión arterial, esto se logra con adecuado plano anestésico y antinocicepción evitando la activación del sistema nervioso central, además de permitir el drenaje venoso cerebral, mediante la correcta posición de la cabeza. El objetivo de los fármacos utilizados en el mantenimiento de la anestesia es conservar un ambiente intracraneal óptimo, para conseguirlo es necesario evitar la activación del sistema nervioso central con adecuado nivel de hipnosis y antinocicepción, además de cuidar el acoplamiento entre el aporte y la demanda de los sustratos cerebrales, preservando el flujo sanguíneo y perfusión cerebral. Ha existido gran controversia en torno al uso de anestésicos intravenosos y halogenados para cirugía neurológica y hasta la fecha no existe un ensayo prospectivo que compare dichas técnicas.

INTRODUCTION

El espacio supratentorial contiene la porción cerebral localizada por encima de la cubierta de duramadre conocida como tienda del cerebelo. En el adulto, el cráneo rígido determina la bóveda craneal con un volumen esencialmente fijo, en condiciones fisiológicas su contenido está formado por tres componentes: parénquima cerebral, líquido cefalorraquídeo (LCR) y volumen sanguíneo, que a su vez determinan la presión intracraneal (PIC). Para lograr que la PIC se mantenga constante ante el cambio de uno de estos tres componentes se requiere la modificación de alguno de los otros dos. Existen ciertas condiciones como el estornudo y la tos que causan elevaciones notables de la PIC, llegando a elevarse hasta 60mmHg o más sin presentar deterioro neurológico.

Por lo tanto, no es la presión ambiental dentro del cráneo la causa de los síntomas de PIC elevada, si no la relación del flujo sanguíneo y la distorsión del cerebro (1). Existen diferentes mecanismos de compensación que intentan mantener la PIC en rangos normales ante el crecimiento de un tumor supratentorial. El mecanismo inicial es la disminución de la sangre venosa, sin embargo su capacidad para neutralizar es limitada. La compensación más eficaz es a través del desplazamiento de LCR, que en ocasiones puede verse limitado por obstrucciones. Otro mecanismo es a través de la pérdida de agua del tejido cerebral, puede ayudar sobre todo en tumores de crecimiento lento, sin embargo resulta ineficaz a corto plazo (2)(3). Al agotarse los mecanismos de compensación, el tumor ocasiona cambios en la PIC, incluso con el más mínimo crecimiento. El desplazamiento del tejido cerebral es la base de los síndromes de herniación

representando el estadio final de los procesos de compensación. Existen tres tipos de herniación que pueden presentarse en el espacio supratentorial: herniación subfalcial, que se refiere al desplazamiento del tejido cerebral a través de la línea media por debajo de la hoz. Herniación transtentorial se presenta por protrusión del tejido cerebral hacia la fosa posterior y la herniación transcalvaria a través de una apertura en el cráneo ya sea por traumatismo o cirugía (4). Los efectos del tumor sobre el cerebro se desarrollan de forma mecánica y química, al comprimir una zona y alterar su función. Algunos de estos efectos se reflejan en edema cerebral, dado que la barrera hematoencefalica en condiciones normales funciona como una "barrera" impermeable, que evita la salida de agua, electrolitos y sustancias hidrofílicas desde la sangre al cerebro, pero ante la presencia de tumores cerebrales "malignos" por ejemplo, se pierde la organización de dicha barrera, permitiendo el paso de estas sustancias al tejido cerebral ocasionando edema, ejerciendo mayor efecto de masa incrementando la presión sobre el tejido adyacente. Esto reduce el flujo sanguíneo cerebral regional, que puede llegar a isquemia y a su vez, es un factor más que incrementa el edema cerebral (5).

ASPECTOS RELEVANTES DE LA VALORACIÓN

PREANESTESICA: Las manifestaciones habituales dependen del tamaño, localización y velocidad de crecimiento del tumor, ocasionando síntomas generalizados o focales. En algunas ocasiones el debut son signos y síntomas de hipertensión intracraneal como cefalea, vómito, síncope, alteraciones visuales o del estado de alerta. Los signos focales se deben a los efectos sobre las áreas funcionales adyacentes, motivo por el cual resulta crucial realizar exploración neurológica completa, con especial énfasis en funciones mentales, fuerza, sensibilidad y síntomas visuales. No debemos olvidar que el paciente con este tipo de tumores puede presentar afección de nervios craneales o cerebello, por ejemplo: en el caso de tumor supratentorial con hipertensión intracraneal se puede presentar herniación uncal (tipo de herniación transtentorial donde la porción anteromedial del lóbulo temporal se desplaza contra el borde del tentorio) generando compresión del tercer nervio craneal, que ocasiona dilatación pupilar y por lo tanto anisocoria es el signo precoz más importante en este escenario con la indicación de establecer una acción inmediata. Sin embargo, en algunas ocasiones el paciente puede estar relativamente asintomático a pesar de tener lesiones de gran tamaño. En todo paciente neurológico resulta de suma importancia conocer el estado de alerta previo al procedimiento, con el objetivo de determinar la cantidad y tipo de fármacos necesarios durante el evento quirúrgico. Por ejemplo, paciente en estupor que al ingresar a sala el valor de BIS inicial es de 30 con Burst Suppression de 20. En este escenario la base de la anestesia debe ser la analgesia, ya que al realizar la inducción con la dosis habitual de propofol se presentarán efectos secundarios que impactarán en el pronóstico del paciente. Adicional a la patología neurológica, existen fármacos que pueden modificar el estado de alerta, principalmente benzodiazepinas, antineuróticos, anticomiciales, antidepresivos y antipsicóticos, ocasionando un sinergismo con los anestésicos, motivo por el cual es necesario monitorizar el sistema nervioso central para mantener al paciente en un adecuado plano anestésico (6) (7) (8). Las convulsiones pueden ser parte de las manifestaciones que llevaron al diagnóstico de algún tipo de tumor supratentorial, ocasionadas frecuentemente por los cambios en el estado metabólico de las neuronas circundantes o por alteración permanente de la

estructura neuronal. En este escenario es importante conocer la frecuencia y tipo de crisis, la medicación actual, dosis y durante cuánto tiempo se ha tomado. Por los efectos que ocasionan este tipo de fármacos sobre la función hepática (principalmente citocromo P450), se puede modificar la coagulación en el paciente, además de la farmacocinética y farmacodinamia de los anestésicos, lo que se traduce en mayor concentración y como consecuencia riesgo de sobredosificación. Además de evaluar la eficacia del tratamiento, se debe valorar la necesidad de dosis de impregnación durante el transanestésico, sin olvidar que dichos fármacos se encuentran relacionados con deterioro cognitivo y retraso en la emersión del paciente (fenitoina), por lo cual hoy en día los anticomiciales en el transanestésico solo se encuentran recomendados en aquellos pacientes que ya han presentado crisis convulsivas. Es importante mencionar que la frecuencia de convulsiones después de cirugía intracraneal varía significativamente dependiendo de la ubicación del tumor, presentándose con mayor frecuencia en aquellos localizados sobre la corteza temporal, parietal y frontal, mientras que en corteza occipital, fosa posterior y silla turca muy rara vez se presentarían crisis convulsivas y seguramente la etiología será diferente. En ausencia de tratamiento anticomicial preoperatorio, no se ha demostrado reducción significativa en la incidencia de crisis postoperatorias con el uso de anticomiciales profilácticos (9) (10) (11) (12) (13) (14) (15).

La valoración preanestésica general no se debe dejar a un lado, dado que conocer la funcionalidad de los aparatos y sistemas nos brinda seguridad para el sistema nervioso, sobre todo si recordamos que para tener adecuada perfusión y oxigenación cerebral se necesita correcta función cardiovascular y respiratoria. Además, ciertas patologías intracraneales alteran la función cardiovascular y por otro lado, en el caso de metástasis cerebral alrededor del 40% tienen origen pulmonar, repercutiendo en el funcionamiento respiratorio. El sistema renal resulta de vital importancia sobre todo en el manejo del edema cerebral, el uso de diuréticos con las consecuentes alteraciones electrolíticas o en tumores de la región sellar, donde la cantidad de orina puede aumentar o disminuir, su análisis ayuda a establecer un diagnóstico por ejemplo en diabetes insípida, secreción inapropiada de hormona antidiurética, entre otros. El sistema endocrino a su vez, puede encontrarse alterado por la patología de base o simplemente por el uso de esteroides para controlar edema. Esto nos indica que la valoración del paciente neuroquirúrgico no solo se limita a la evaluación del sistema nervioso (16).

Cambios en los estudios de imagen que influyen en el manejo anestésico:

Habitualmente los estudios que analizamos en la valoración preanestésica para guiar nuestro manejo se encuentran limitados a biometría hemática, química sanguínea, tiempos de coagulación, Rx de tórax y electrocardiograma, en ciertos casos se estudia más a fondo la función respiratoria o cardiovascular dependiendo del escenario. El paciente neuroquirúrgico no es la excepción, los estudios de imagen deben formar parte de dicha valoración. En TC y/o RM se debe buscar tamaño, localización del tumor y estructuras próximas, además de signos de hipertensión intracraneal como desplazamiento de línea media (>5mm), borramiento de las cisternas basales, compresión del sistema ventricular o en caso de hidrocefalia obstructiva; dilatación ventricular o migración transependimaria. Al evaluar el grado de edema cerebral, es necesario conocer la fecha en que se

realizaron los estudios de imagen y si se encuentra recibiendo tratamiento farmacológico (esteroides), con la finalidad de visualizar el comportamiento que se presente durante la cirugía, recordando que la simple manipulación del tejido cerebral es un factor que ocasiona edema. Conocer lo anterior nos ayuda a determinar la estrategia anestésica, además de las posibles complicaciones durante la cirugía, por ejemplo tumores cercanos a algún seno venoso nos hace pensar en la alta incidencia de sangrado y embolismo aéreo, escenario en el que es indispensable contar con accesos venosos, sobre todo catéter central. En hidrocefalia obstructiva (o hematomas importantes) la principal repercusión hemodinámica se puede presentar al momento de la descompresión al originarse cambios bruscos en la PIC, llegando incluso a presentar asistolia. (17) (18)

COMO DECIDIR LA MONITORIZACIÓN NECESARIA?: De acuerdo a la norma oficial mexicana 006 para la práctica de la anestesiología, es recomendable en todo procedimiento de anestesia general, el uso de capnografía y capnometría, electrocardiografía, oximetría de pulso, medición de la presión arterial, temperatura, "profundidad" de la anestesia y función neuromuscular. Utilizar y saber interpretar el monitoreo disponible nos brinda mayor seguridad para el paciente, por lo que es fundamental mantener monitorización hemodinámica estrecha. En algunos casos será indispensable colocar un acceso arterial para medición de la presión latido a latido, sobre todo en aquellos escenarios con riesgo de inestabilidad hemodinámica. Aporta información valiosa de la presión de perfusión cerebral, si recordamos que se obtiene de la presión arterial media y la presión intracraneal (PPC= PAM - PIC). Durante el evento quirúrgico una vez que se hace la durotoma (apertura de la duramadre), la presión intracraneal es de cero, por lo tanto la presión arterial media será igual a la presión de perfusión cerebral. Además, la línea arterial nos facilita la toma de muestras cuando sea necesario evaluar nuestro manejo (19) (20) (21) (22).

Una herramienta adicional es la colocación de acceso venoso central, a través de la PVC también se puede obtener la PPC sustituyendo la PIC antes de la durotoma (PPC= PAM-PVC). Utilizar PVC para guiar la administración de líquidos es controversial hoy en día, si a esto le agregamos que las diferentes posiciones en neurocirugía modifican el valor, se convierte en un parámetro poco confiable. Indicaciones adicionales incluyen el uso de aminas o soluciones hipertónicas. Un punto donde el catéter central resulta crucial es en caso de embolismo aéreo (entrada de aire del campo quirúrgico al torrente venoso), donde la simple colocación del cabezal a la hora de posicionar al paciente puede ocasionarlo. Parte del tratamiento consiste en aspirar el aire a través del catéter (23) (24) (25) (26) (27). Monitoreo más avanzado como Doppler precordial, ecocardiografía transesofágica, monitorización del bulbo de la yugular, oximetría o microdialisis cerebral, entre otros, aportan información valiosa, pero se salen del objetivo del presente capítulo.

OBJETIVOS DURANTE LA INDUCCIÓN

El inicio de todo procedimiento anestésico puede estar asociado a cambios hemodinámicos importantes que repercuten en el pronóstico del paciente. Por lo tanto, los principales factores que debemos considerar son de tipo ventilatorio (evitar hipoxemia, hipercapnia e hipocapnia extrema), control simpático y de la presión arterial, esto se

logra con adecuado plano anestésico y antinocicepción evitando la activación del sistema nervioso central, además de permitir el drenaje venoso cerebral, mediante la correcta posición de la cabeza. La relación entre PIC y FSC (flujo sanguíneo cerebral) no está del todo claro, dado que la hipertensión intracraneal puede estar o no asociada con disminución del FSC, por lo que durante la inducción es necesario ser precisos en la cantidad y tipo de fármacos a utilizar, sobre todo si recordamos que los cambios ocasionados en el sistema nervioso por la patología de base lo hacen vulnerable ante el menor de los insultos y la asociación de hipertensión intracraneal con hipotensión arterial o hipoxia incrementan de forma considerable la morbimortalidad. Los principales riesgos de administrar dosis inadecuadas de agentes anestésicos se encuentran relacionadas con infradosificación que tiene como consecuencias la percepción del estímulo nociceptivo y/o riesgo de desarrollar memoria intraoperatoria, además del incremento de la presión intracraneal. (28) (29) (30) (31) (32) (33).

Por otro lado sobredosificar lleva a mayor depresión del sistema nervioso y cardiovascular, (lo que a su vez se traduce en hipotensión arterial) y se relaciona con hipotermia, parálisis residual, apnea, deterioro cognitivo y delirio. (34) (35) Debido a lo anterior, la inducción en el paciente neuroquirúrgico tiene como finalidad alcanzar adecuado plano anestésico con el menor cambio hemodinámico posible. Para conseguirlo, es necesario calcular la dosis en base a la concentración deseada del fármaco, además de vigilar la actividad eléctrica del sistema nervioso con el monitor disponible (EEG, BIS, Entropía, SedLine, qCON, etc). Sin embargo, no debemos olvidar esperar el tiempo necesario de cada fármaco para ejercer su mayor efecto (Tt-peak), en el caso de propofol (inductor por excelencia en México) el paciente deja de responder a estímulos verbales alrededor de 20 segundos después de administrar dosis de inducción (asociado al estado de alerta previo), sin embargo el electroencefalograma en este momento muestra actividad eléctrica de un paciente despierto, por lo que es necesario esperar 2.2 minutos, que es el tiempo de efecto pico de propofol, si en este momento el objetivo no se ha alcanzado es indicación de incrementar la concentración de propofol. Administrar un bolo mayor no reduce el tiempo de efecto pico, puede alcanzar el valor de BIS necesario en menor tiempo, dado que la concentración en plasma se incrementa rápidamente, pero se corre el riesgo de sobredosificación, por qué la concentración alcanzada en el Tt-Peak será mayor. En el caso de opioides el escenario es el mismo, para Fentanil (opioides por excelencia en México) el Tt-peak es de 3.6 minutos y para Sufentanil es aún mayor; 5.6 minutos. Remifentanil se ha considerado el opioide con las mejores características cinéticas y dinámicas, por su fácil titulación, su Tt-peak es de 1.5 minutos, sin embargo hoy en día no se encuentra recomendado el uso de bolos, por las repercusiones hemodinámicas. Los bloqueantes neuromusculares no despolarizantes utilizados hoy en día, tienen mínimos efectos sobre la hemodinamia cerebral, por lo que idealmente el objetivo es evitar parálisis residual, dado que el uso de anticolinesterásicos se asocia con activación del sistema nervioso central y sugammadex se encuentra hoy en día muy limitado. Por otro lado, el uso de succinilcolina se asocia a incrementos transitorios de la PIC, se recomienda en caso de vía aérea difícil, sin embargo con la variedad de dispositivos que existen hoy en día ha caído en desuso. No omito mencionar que la analgesia insuficiente durante la

laringoscopia incrementa más la presión intracraneal que una dosis de succinilcolina (36) (37) (38) (39) (40).

PUNTOS CLAVE AL POSICIONAR AL PACIENTE

Después de la inducción anestésica, dos aspectos relevantes son la colocación del cabezal y posición del paciente. La aplicación de los pinchos desencadena un estímulo nociceptivo intenso y en caso de analgesia insuficiente será motivo de activación simpática e incluso movimiento del paciente. Para evitar lo anterior existen diferentes alternativas, la primera consiste en incrementar la concentración del opioide antes del estímulo con la finalidad de dar el tiempo necesario para ejercer su efecto, la segunda es infiltrar con anestésico local en los sitios de inserción de los pinchos. La mejor conducta hoy en día es aplicar bloqueo de cuero cabelludo (bloqueo de escalpe) que tiene como objetivo a través del bloqueo de nervios periféricos con anestésico local, evitar dicho estímulo nociceptivo, es de gran utilidad durante y después del evento quirúrgico, reduciendo el consumo de opioides, que se ve reflejado en la emersión y evaluación neurológica, además de ayudar a controlar el dolor postoperatorio.

Cuadro 1. Bloqueo de cuero cabelludo (principales nervios involucrados)

<ul style="list-style-type: none"> • Supraorbitario. Puede ser bloqueado a medida que emerge de la órbita, palpando la escotadura supraorbitaria, se inserta la aguja perpendicular a la piel sobre el margen o reborde orbitario, el anestésico local se deposita superficial al periostio.
<ul style="list-style-type: none"> • Supratroclear. Sin retirar la aguja después de aplicar el anestésico para bloquear el nervio supraorbitario, se dirige medialmente a la escotadura supraorbitaria de 1 a 1.5cm para bloqueo del nervio supratroclear, con la finalidad de alcanzar el ángulo superior y medial de la órbita.
<ul style="list-style-type: none"> • Cigomaticotemporal. Se localiza generalmente en un punto medio entre el supraorbitario y auriculotemporal donde emerge por encima del cigoma, se ramifica al perforar la fascia temporal, por lo tanto se recomienda infiltración superficial y profunda sobre el borde del cigoma y a través del musculo temporal, cercano al periostio del hueso temporal, sobre todo en aquellos procedimientos donde el musculo se retrae.
<ul style="list-style-type: none"> • Auriculotemporal. La técnica clásica consiste en infiltración (perpendicular a la piel) 1 a 1.5cm anterior al trago, sin embargo la infiltración profunda de anestésico local en este sitio puede bloquear de forma innecesaria el nervio facial. Una forma más segura consiste en palpar el latido de la arteria temporal superficial por delante del borde superior del pabellón auricular (la arteria es anterior al nervio) y aplicar el anestésico local evitando punción vascular.
<ul style="list-style-type: none"> • Occipital mayor. La mejor forma de localizarlo es palpar la arteria occipital e infiltrar el anestésico local medialmente después de una cuidadosa aspiración, sin embargo en ocasiones es difícil localizar el latido, por lo que se puede bloquear al infiltrar sobre el punto medio de una línea entre el proceso mastoideo y la protuberancia occipital.
<ul style="list-style-type: none"> • Occipital menor. Puede ser bloqueado en el borde superior y posterior del esternocleidomastoideo, aproximadamente 2.5cm lateral al occipital mayor.

La posición del paciente debe ser vigilada cuidadosamente, evitando condiciones extremas, ligera elevación de la cabeza con respecto al corazón facilita el retorno venoso. Se debe impedir la extensión lateral o flexión extrema de la cabeza sobre el cuello, para evitar la formación de edema y compromiso de la vía aérea, además de ocasionar compresión de la vena yugular, limitando el drenaje venoso, que es un factor para incrementar la presión intracraneal. Es importante proteger los puntos de presión con almohadillas, así como aquellas regiones susceptibles de sufrir lesiones por presión, abrasión o movimiento. Si la cabeza se gira lateralmente, es necesario elevar el hombro contralateral para evitar lesiones por estiramiento de plexo; por ejemplo si se gira la cabeza hacia la izquierda, es necesario elevar el hombro derecho con

algún campo quirúrgico que funcione como cuña. La mayoría de las craneotomías realizadas para cirugía anterior a la sutura coronal se llevan a cabo con el paciente en decúbito supino con elevación y en ocasiones rotación de la cabeza, en esta posición además de las recomendaciones previas resulta importante colocar un "bulto" con el objetivo de conservar cierta flexión de la rodilla. Sin embargo, se puede optar por alguna posición diferente al decúbito supino (dependiendo el abordaje quirúrgico y las características del paciente), por lo que resulta de suma importancia vigilar los accesos venosos, arteriales, vía aérea y toda la monitorización que funcione correctamente antes de cerrar el campo quirúrgico.

ANESTESIA GENERAL BALANCEADA O TOTAL INTRAVENOSA, ¿ES LO MISMO?.

El objetivo de los fármacos utilizados en el mantenimiento de la anestesia es conservar un ambiente intracraneal óptimo, para conseguirlo es necesario evitar la activación del sistema nervioso central con adecuado nivel de hipnosis y antinocicepción, además de cuidar el acoplamiento entre el aporte y la demanda de los sustratos cerebrales, preservando el flujo sanguíneo y perfusión cerebral. Ha existido gran controversia en torno al uso de anestésicos intravenosos y halogenados para cirugía neurológica y hasta la fecha no existe un ensayo prospectivo que compare dichas técnicas. Los anestésicos inhalados utilizados hoy en día tienen la capacidad de reducir el consumo metabólico de oxígeno a nivel cerebral, un efecto deseable en la célula neuronal lesionada. Sin embargo, ocasionan disminución de la resistencia vascular cerebral, incrementando el flujo sanguíneo y la PIC dependiente de la dosis, efecto no deseable en el paciente neuroquirúrgico que por la fisiopatología puede ya tener aumentada la presión intracraneal. No debemos olvidar que el cerebro tiene una elevada demanda metabólica, por lo tanto requiere adecuado flujo sanguíneo, la vasculatura cerebral responde a los cambios en la presión de perfusión modificando las resistencias vasculares, este mecanismo de protección hemodinámica se conoce como autorregulación cerebral y tiene como objetivo conservar el flujo sanguíneo a pesar de cambios en la presión arterial, cuando falla, el sistema nervioso se encuentra en riesgo de eventos isquémicos o hemorrágicos. El uso de halogenados deteriora dicho mecanismo protector dependiente de la dosis, incluido desflurano que ha demostrado marcado deterioro de la autorregulación cerebral. Agentes intravenosos han mostrado mayor beneficio, en particular el uso de propofol, además de reducir el consumo metabólico de oxígeno a nivel cerebral, conserva el flujo sanguíneo, disminuye la presión intracraneal, incrementa la perfusión cerebral, conserva la autorregulación y al momento de hacer la durotomía el edema es menor, además de sus efectos anticonvulsivantes. Todo lo anterior se ve reflejado en un mejor resultado clínico. Propofol, un fármaco con volumen de distribución de efecto pico de 528 ml/kg y aclaramiento de 30 ml/kg/min, tiene las mejores características hoy en día para perfusiones prolongadas, sin embargo es muy liposoluble (incluso mayor a los halogenados), pero no ocasiona mayor problema por el rápido aclaramiento que tiene, además el inicio de acción es relativamente rápido y es un fármaco muy predecible. La concentración requerida para alcanzar BIS entre 40 y 60 se encuentra entre 2.2 y 3.5mcg/ml, sin embargo el rango puede ser mayor de acuerdo a las comorbilidades y características del paciente. Hoy en día es necesario utilizar algún monitor de hipnosis para medir dicho efecto, con el objetivo de reducir el riesgo de despertar Intraoperatorio y

principalmente para evitar valor de BIS menor a 40 y "Burst Suppression", mismos que se han relacionado en pacientes mayores de 60 años como un factor de riesgo para desarrollar delirio y/o deterioro cognitivo que se encuentran relacionados a incremento de la mortalidad en el posoperatorio. Beneficios adicionales como efectos antieméticos son reportados con el uso de propofol. Los opioides juegan un papel importante en todo evento anestésico, sin embargo se asocian a incremento transitorio de la PIC secundario al descenso de la presión arterial media, efecto que muestra la importancia de su correcta titulación manteniendo normovolemia para la estabilidad de la PIC. En neurocirugía es necesario evaluar al paciente de forma temprana con la finalidad de detectar oportunamente cualquier complicación y el opioide que tiene las mejores características cinéticas y dinámicas para conseguir lo anterior es remifentanilo. Su pequeño volumen de distribución (Vdep: 242 ml/kg), combinado con el aclaramiento (40ml/kg/min) hacen que la concentración del fármaco se modifique rápidamente, además el metabolismo dependiente de esterasas plasmáticas y tisulares no específicas lo hacen fácilmente titulable. El rango terapéutico se extiende de 2 a 20 ng/ml, no tiene efectos acumulativos y por lo tanto no otorga analgesia postoperatoria. Sufentanilo, un fármaco poco utilizado hoy en día pero con grandes ventajas en procedimientos extremadamente traumáticos, tiene un Vdep de 1,271 ml/kg, aclaramiento de 11ml/kg/min, el rango terapéutico se extiende desde 0.0002-0.002 mcg/ml (200 picogramos a 2 nanogramos), su gran potencia y liposolubilidad le ayudan a brindar excelente analgesia posoperatoria, parámetros que a su vez brindan mayor beneficio en procedimientos prolongados. Fentanilo es el opiáceo más utilizado en México por diferentes razones, sin embargo el hecho de emplear bolo de carga inicial y bolos subsecuentes ha mostrado gran variabilidad en la respuesta clínica. Por otro lado, perfundir fentanilo es una práctica controversial por la diversidad de resultados, por lo complejo de evaluar el tiempo decremental efectivo y su vida media sensible al contexto.

El Vdep es de 1071 ml/kg con aclaramiento de 13 ml/kg/min, el rango de concentración plasmática se extiende de 2 a 35 ng/ml, en relación al estímulo nocivo que se pretende bloquear, lo cual se consigue con concentraciones generalmente menores a 10ng/ml. Además después de 2 hrs de perfusión tiende a acumularse de forma considerable, por lo que de no cerrar la perfusión a tiempo puede retrasar la emersión del paciente y por lo tanto su evaluación. La anestesia intravenosa se ha calificado como una técnica difícil, poco práctica y hace tiempo se consideró que el despertar era impredecible, lo que a su vez puede no poner de manifiesto alguna complicación quirúrgica. Sin embargo, hoy en día contamos con mejor conocimiento de cada uno de los fármacos y de los cambios cinéticos y dinámicos que van a generarse cuando ocurre alguna patología, además de dispositivos que ayudan a precisar su administración, por lo que anestesia total intravenosa se considera hoy en día la técnica de elección en cirugía neurológica. Sin embargo, no todos los hospitales cuentan con lo necesario para emplear dicha técnica y se ven obligados a utilizar halogenados, por lo que el uso de desflurano a bajas concentraciones y con monitor de hipnosis sería una opción razonable.

INTERACCIÓN DE DROGAS

El estado anestésico es dinámico y la intensidad de cada estímulo puede variar, por lo que los requerimientos no serán

los mismos durante la laringoscopia que durante la craneotomía y más aún si nos apoyamos del bloqueo de cuero cabelludo. La administración simultánea de diferentes agentes posee un potencial de interacción entre ellos, con la finalidad mantener la hemodinamia cerebral, tanto a nivel de efectos hipnóticos (pérdida, recuperación de la conciencia, grado de sedación) como antinociceptivos, por ejemplo; la administración de opiáceos puede cambiar la cantidad del hipnótico necesario, cuanto mayor es la intensidad del estímulo aplicado, mayor es el grado de sinergia que podemos tener, sin embargo dicho efecto tiene un límite. Al combinar propofol con fentanil los efectos hipnóticos y analgésicos son sinérgicos, de modo que la concentración necesaria para el despertar será menor, sobre todo por el efecto acumulativo de fentanil. Una de las mejores interacciones se obtiene al combinar remifentanil con propofol o desflurano, mismas que hoy en día permiten la emersión suave, estable y en menor tiempo.

DUDAS FRECUENTES EN EL TRANSANESTÉSICO

La mayor incertidumbre durante el evento quirúrgico es el manejo del edema cerebral. Es importante mencionar que el tratamiento del mismo lo debemos iniciar desde la llegada del paciente a quirófano con la correcta posición de la cabeza, favoreciendo el drenaje venoso, asegurando perfusión y oxigenación cerebral, además de algunas de las siguientes acciones:

Manitol 20%. Es el agente hiperosmolar que se ha utilizado con mayor frecuencia, no atraviesa la barrera hematoencefálica intacta, su osmolaridad es de 1,098 y la habitualmente se administra entre 0.25 y 1 gr/kg en infusión lenta, inicia su acción 15 a 20 minutos, con un efecto máximo a los 30 y duración hasta por 6 hrs. Puede tener un efecto bifásico sobre la presión intracraneal, la exposición repentina de la circulación cerebral al incremento de la osmolaridad puede tener un efecto vasodilatador con aumento de la PIC, mismos que no ocurren cuando se administra de forma lenta. Solo debería ser utilizado cuando se han descartado otras causas de aumento del volumen cerebral, por ejemplo; hipercapnia, administración de vasodilatadores, obstrucción del drenaje venoso etc.

Sin embargo, el volumen intravascular frecuentemente disminuye por su efecto diurético, modificando la presión arterial y llega a ocasionar inestabilidad hemodinámica, ante lo cual se debe tener especial atención, dado que hipovolemia puede llevar a isquemia secundaria y/o elevación de la PIC por vasodilatación refleja de las arteriolas cerebrales. Otros efectos secundarios incluyen trastornos electrolíticos, acidosis e insuficiencia cardíaca congestiva con edema agudo pulmonar. El rango de osmolaridad tolerado es hasta 320 mOsm/l, por lo que debemos monitorizar dicha terapia.

Solución salina hipertónica. Se ha convertido en los últimos años en el agente osmótico más popular, se encuentran concentraciones de hasta 24.3%, sin embargo la presentación en México es al 17.7%. Inicialmente se recomendaba 2 ml/kg de solución salina hipertónica al 3%, sin embargo esto ha cambiado por objetivos; vigilando los niveles de sodio no mayor a 160 mEq/l (aunque existen reportes de hasta 180 mEq/l) y cifras de osmolaridad alrededor de 320 mOsm/l (máximo 360 mOsm/l se encuentra reportado), además evitar incremento de más de 10 mEq/l en la concentración de sodio en 24 hrs.

El efecto se debe a salida de agua del tejido cerebral hacia el espacio intravascular y reduce la producción de LCR, mejorando la compliance intracraneal, con menor efecto diurético al compararlo con manitol, lo que a su vez ayuda a expandir el volumen intravascular y aumentar la presión arterial media, el gasto cardiaco y flujo sanguíneo cerebral, al mismo tiempo que reduce la PIC. El problema más común con el uso de estas soluciones es acidosis hiperclorémica, además hipernatremia que está estrechamente vinculada a disfunción renal cuando los niveles de sodio sobrepasan los 160 mEq/l.

¿Cuál es mejor; manitol o solución salina hipertónica?:

Solución salina hipertónica puede ser más eficaz que manitol para el tratamiento de hipertensión intracraneal; dado que los efectos secundarios a nivel sistémico, diuresis, fenómeno de rebote e insuficiencia renal aguda son menores y el control de la PIC más duradero, argumentos que hacen preferible su uso en el paciente hemodinámicamente inestable (mantiene la hemodinamia sistémica y cerebral). Sin embargo, no hay evidencia clase I que demuestre la superioridad de un agente sobre el otro en el manejo de edema cerebral.

¿Cómo preparar una solución hipertónica?: La solución NaCl al 0.9% tiene osmolaridad de 308 mOsm/l (isotónica) y por cada 100ml contiene 0.9 gr, de modo que 250 ml de NaCl 0.9% contiene 2.25 gr, de acuerdo a la siguiente formula:

$$\begin{aligned} 100 \text{ ml} & \text{ ---- } 0.9 \text{ gr} \\ 250 \text{ ml} & \text{ ---- } X \\ X & = 2.25 \text{ gr} \end{aligned}$$

Para elaborar solución hipertónica, lo primero es decidir el volumen y a qué concentración la queremos, las concentraciones más frecuentes son: 3, 7 y 10%, recordemos que no solamente se usan para el manejo de edema cerebral, también se utilizan para tratamiento de hiponatremia. Siguiendo el ejemplo de preparar 250 ml al 3%, recordemos que 100 ml debe tener 3gr, de modo que 250 ml necesita un total de 7.5 gr, de acuerdo a la siguiente formula:

$$\begin{aligned} 100 \text{ ml} & \text{ ---- } 3 \text{ gr} \\ 250 \text{ ml} & \text{ ---- } X \\ X & = 7.5 \text{ gr} \end{aligned}$$

Siguiendo los resultados anteriores necesitamos 7.5 gr para tener la concentración al 3%, pero la solución NaCl al 0.9% ya contiene 2.25 gr, por lo que nos hacen falta 5.25 gr ($7.5 - 2.25 = 5.25$ gr). La presentación en México es de ampollitas de 10 ml de solución NaCl al 17.7%, lo que traduce que 100 ml de esta solución tiene 17.7gr y por lo tanto una ampollita de 10ml contiene 1.77gr. Al dividir los gramos que necesitamos (5.25) sobre lo que contiene cada ampollita (1.77) nos da por resultado el número de ampollitas necesarias (2.96) para tener 250 ml de NaCl al 3%.

Hipotermia. La hipotermia reduce la velocidad de todas las reacciones bioquímicas que participan en el metabolismo, como resultado el cerebro consume menos energía, necesita menor cantidad de sustratos y por lo tanto es más tolerante a cualquier descenso en el aporte de oxígeno o en menor grado glucosa. Además, diferentes ensayos en humanos mostraron mejor resultado neurológico en aquellos pacientes con hipotermia. Se utilizaba como una medida de Neuroprotección, hasta que al realizar un análisis minucioso se señaló que parte

de los pacientes que se dejaron en normotermia desarrollaron fiebre, por lo tanto, no está claro si el beneficio fue por hipotermia o por evitar la fiebre, dado que se ha confirmado que esta última afecta el resultado. Al evitar fiebre el resultado neurológico es el mismo sea 33 o 36°C la temperatura del paciente, por lo que la recomendación al respecto es monitorizar la temperatura y si el objetivo deseado es llevar al paciente a hipotermia se debe tener especial cuidado en la fase de recalentamiento, dado que un recalentamiento precoz también incrementa el daño neuronal. Hipotermia también se utilizó como una medida para reducir la PIC, sin embargo no ha confirmado beneficio, por lo que la recomendación hoy en día es evitar fiebre.

Dexametasona. Su mecanismo de acción consiste en la modulación de la barrera hematoencefálica y disminución en la producción con aumento en la reabsorción de líquido cefalorraquídeo y utilidad en el tratamiento de edema cerebral por tumores primarios o metastásicos se ha demostrado, sobre todo cuando se administra 48 hrs previas al procedimiento quirúrgico tiene el potencial de reducir la formación de edema y mejorar la condición clínica. No debemos olvidar que el alivio de los síntomas relacionados con aumento de la PIC es temporal y la dosis se encuentra en relación a la intensidad de los síntomas, desde 4-8mg IV para síntomas leves a moderados, hasta dosis de 16 mg o más para casos severos. No omito mencionar que dependiendo la cantidad utilizada serán las repercusiones sistémicas de dicho fármaco.

Hiperventilación: Hace tiempo hipocapnia forma parte rutinaria en el manejo de procedimientos neuroquirúrgicos, con el argumento de reducir el flujo sanguíneo cerebral y a su vez disminución de la presión intracraneal con "relajación del cerebro". La justificación es válida, sin embargo dos consideraciones influyen en el resultado; en primer lugar el efecto vasoconstrictor de la hipocapnia puede ocasionar isquemia en ciertos escenarios, en segundo lugar el efecto reductor del flujo sanguíneo cerebral no se mantienen por largo tiempo. Por lo tanto, hiperventilación no debe ser un componente automático de toda neuroanestesia y solo debe usarse como una medida de "rescate" para la reducción de la PIC. Además, es importante mencionar la necesidad de mantener presión intratorácica baja con la finalidad de mejorar el retorno venoso.

EXTUBACIÓN TEMPRANA: Idealmente, el paciente debe recuperarse rápidamente de los efectos anestésicos para permitir la valoración inmediata de los resultados de la cirugía y proporcionar una línea de base para continuar el seguimiento neurológico postoperatorio. Sin embargo, el principal temor al momento de decanular al paciente es; hemorragia intracraneal, misma que se encuentra relacionada a las cifras de presión arterial y la calidad de la hemostasia. Una forma de evitar cambios hemodinámicos importantes se logra con la correcta titulación de anestésicos al final del procedimiento quirúrgico, particularmente con adecuada analgesia (demostrado principalmente con concentraciones bajas de remifentanil), así como el uso de esmolol, con especial énfasis en evitar hipoperfusión cerebral. A pesar de la tendencia creciente de extubación temprana en el paciente neuroquirúrgico, en algunos escenarios no será posible, si el paciente presentaba preoperatoriamente nivel de conciencia alterado o control inadecuado de vía aérea es poco probable que mejore de forma inmediata, escenario en el cual se debe asegurar sedación y analgesia con fármacos de acción corta.

REFERENCIAS

- Andrews JD, Citerio G, Intracranial pressure, Part one: Historical overview and basic concepts, EnPinsky MR, *Applied Physiology in Intensive Care Medicine*, Berlin Heidelberg 2012, 127-130.
- Shardlow E, Jackson A., Cerebral blood flow and intracranial pressure, *Physiology, Anaesthesia and intensive care medicine*, 2011; 12 (5): 220-223.
- Rodríguez G., Rivero M., Gutiérrez L, Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal, *Neurología*, 2015; 30(1):16-22.
- Cruz S, Berge E, Whittle I., Surgical decompression for cerebral oedema in acute ischaemic stroke (Review), *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 1. Art. No.: CD003435. DOI: 10.1002/14651858. CD003435.pub2.
- Partington T., Farmery A., Intracranial pressure and cerebral blood flow, *Physiology, Anaesthesia and intensive care medicine* 2014; 15: 189-194.
- Kenji I., Suzuki T., Anesthesia for Supratentorial Tumor Surgery, *Neuroanesthesia and Cerebrospinal Protection*, 2015; 7: 357-370.
- Hambidge O., John R., Anaesthesia for Neurosurgery, *Anaesthesia and intensive care medicine* 2016; 17: 625-629.
- Bommakantia K., Somayajulab S., Suvarnab A., Pre-operative and post-operative cognitive deficits in patients with supratentorial meningiomas, *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2016; 143: 150-158
- Chia E., Yea L., Yang K., Use of antiepileptic drugs and risk of hypothyroidism, *Pharmacoepidemiology and Drug Safety* 2013; 10: 1-9.
- Boetto J., Bertram L, Moulinie G, Low Rate of Intraoperative Seizures During Awake Craniotomy in a Prospective Cohort with 374 Supratentorial Brain Lesions: Electroocortigraphy Is Not Mandatory, *World Neurosurg* 2015; 6:1838-1844.
- Yuan Y, Peizhi Z, Maling G, The efficacy of levetiracetam for patients with supratentorial brain tumors, *Journal of Clinical Neuroscience* 2015; 22: 1227-1231.
- Young L, Kim T, Hyun S, Levetiracetam Compared with Valproic Acid for the Prevention of Postoperative Seizures After Supratentorial Tumor Surgery: A Retrospective Chart Review, *CNS Drugs* 2013; 27:753-759.
- Steven R., Lauren H., Brett L. Prophylactic Antiepileptic Drug Use is Associated with Poor Outcome Following ICH, *Neurocrit Care* 2009; 11:38-44.
- Andrew M, Rajeev K, Storm Liebling, Anticonvulsant Use and Outcomes After Intracerebral Hemorrhage, *Stroke* 2009; 40:3810-3815.
- Engrand N, Osinski D, Prophylaxieantiépileptiqueenneurochirurgiereglée, *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2012; 31:235-246.
- Cottrell J., *Neuroanesthesia*, Sixth Edition, Ed El Sevier, 2017:189-208
- Revel H, Hijdra A, Gans J, Lumbar puncture and the risk of herniation: when should we first perform CT?, *J Neurol* 2002;249:129-137.
- Timmons D, Elevated Intracranial Pressure, EnLayon AJ, *Textbook of Neurointensive Care*, Springer Verlag London 2013, 729-742.
- Norma Oficial Mexicana NOM-006-SSA3-2011, Para la práctica de la anestesiología.
- Larsson, J, Monitoring the anaesthetist in the operating theatre professional competence and patient safety, *Anaesthesia* 2017;72 (1): 76-83.
- Watson X., Cecconi M., Haemodynamic monitoring in the perioperative period: the past, the present and the future, *Anaesthesia* 2017; 72 (1), 7-15.
- DeCou J., Johnson K., An introduction to predictive modelling of drug concentration in anaesthesia monitors, *Anaesthesia* 2017: 72 (1), 58-69.
- Apfelbaum JL, Blitt C, Caplan RA, Connis RT, Practice Guidelines for Central Venous Access. A Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Central Venous Access, *Anesthesiology* 2012; 116 (3): 539-573.
- Ben L, Wright C, James T, Cerebrospinal fluid and lumbar puncture: a practical review, *J Neurol* 2012; 259:1530-1545.
- Kremser J, Kleemann F, Reinhart K, Optimized method for correct left sided central venous catheter placement under electrocardiographic guidance. *British Journal of Anaesthesia* 2011; 107 (4): 567-72.
- Giraldo M, Lopera LM, Arango M., Embolismo aéreo venoso en neurocirugía. *Rev colomb Anestesiología* 2015; 43 (1): 40-44.
- Marik P, Baram M, Vahid B, Does Central Venous Pressure Predict Fluid Responsiveness?: A Systematic Review of the Literature and the Tale of Seven Mares, *Chest* 2008; 134; 172-178.
- Jaramillo JJ, Análisis biespectral (BSA) del electroencefalograma en pacientes neuroquirúrgicos bajo TCI con propofol y fentanyl, *Rev Mex Anestesiología* 2011; 34 (3):164-175.
- Borsook B, George E, Kussman B, Anesthesia and perioperative stress: Consequences on neural networks and postoperative behaviors, *Progress in Neurobiology* 2010; 92: 601-612.
- Mashour G, Kent C, Picton P, Assessment of Intraoperative Awareness with Explicit Recall: A Comparison of 2 Methods, *AnesthAnalg* 2013; 118:889-891.
- Vulser H, Airagnes G, Laforêt KL, Psychiatric consequences of intraoperative awareness: short review and case series, *General Hospital Psychiatry* 2015; 37: 94-95.
- Cook T, Andrade J, Bogod D, 5th National Audit Project (NAP5) on accidental awareness during general anaesthesia: patient experiences, human factors, sedation, consent, and medicolegal issues, *British Journal of Anaesthesia* 2014; 113 (4): 560-574.
- Mashour G, Orser B, Avidan M, Intraoperative Awareness From Neurobiology to Clinical Practice, *Anesthesiology* 2011; 114 (5): 1218-1233.
- Kurata J, Deep Hypnosis as a Sign of "Imbalance" in Balanced Anesthesia, *AnesthAnalg* 2010; 110 (3): 663-665.
- Avidan M, Jacobsohn E, Glick D, Prevention of Intraoperative Awareness in a High-Risk Surgical Population, *The New England Journal of Medicine* 2011; 365 (7): 591-600.
- Martínez RT, Razonando las ventanas terapéuticas relativas de agentes intravenosos en el adulto. *Rev Mex Anest* 2016; 39 (1): 67-69.
- Webster NR, Galley HF, *Anaesthesia Science*, Blackwell Publishin, BMJ Publishing Group, 2006, 3- 39.
- San Juan D, Chiappa KH, Cole AJ, Propofol and the electroencefalogram, *Clinical Neurophysiology* 2010; 121: 998-1006.

39. Hindriks R, Putten M, Meanfield modeling of propofol-induced changes in spontaneous EEG rhythms, *NeuroImage* 2012; 60: 2323–2334.
40. Velly LJ, Rey M, Bruder MJ, Differential Dynamic of Action on Cortical and Subcortical Structures of Anesthetic Agents during Induction of Anesthesia, *Anesthesiology* 2007; 107:202–212
