

Manejo anestésico en terapia endovascular neurológica

Dra. Mirna Leticia González-Villavelázquez,* Dr. Paz Ricardo Díaz-Romero,** Dra. Luisa Piedad Manrique-Carmona,* Dr. José Antonio Castelazo-Arredondo***

* Neuroanestesióloga, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía «INNN».

** Neurocirujano y Terapia Endovascular Neurológica «INNN».

*** Neuroanestesiólogo y Jefe Servicio, Hospital Juárez de México.

I. EVOLUCIÓN DE LA TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLÓGICA

La terapia endovascular neurológica es una especialidad de relativa reciente introducción, comienza con el descubrimiento de la angiografía cerebral, por el neurólogo portugués Antonio Egas Moniz, ganador del premio Nobel de Fisiología y Medicina en 1949. La primera angiografía cerebral exitosa se realizó en un hombre de 48 años con enfermedad de Parkinson a través de la arteria carótida⁽¹⁾, este procedimiento tuvo que evolucionar por muchas etapas, desde una técnica riesgosa a una segura y simple. Hubieron avances en la obtención imágenes inicialmente en un solo plano, luego en biplano, hasta la evaluación de imágenes en tres dimensiones (3D) que permiten una mejor evaluación estructural y reducen la radiación total que el paciente recibe.

II. ANEURISMAS INTRACRANEALES

La creación de las espirales desprendibles por el neurocirujano italiano Guido Guglielmi en los inicios de la década de los 90, marca una nueva era en el tratamiento de los aneurismas intracraniales, esto permitió confirmar la posición adecuada de las espirales antes de ser desprendidas electrolíticamente⁽²⁾.

El 12 de abril de 1990 se trató el primer aneurisma utilizando la tecnología de las espirales GDC (Guglielmi Detachable Coils), a pesar de estos avances los aneurismas gigantes y/o con cuello ancho siguen siendo un reto difícil de vencer, a raíz de esto resultó evidente que era necesario evolucionar en la tecnología de nuevas técnicas para mantener las espirales en el saco aneurismático. Moret y colabo-

radores, fueron los pioneros en la técnica de remodelaje con balón, utilizando precisamente el balón como barrera mecánica para evitar la herniación de las espirales a la luz del vaso⁽³⁾. Otra alternativa desarrollada para el tratamiento de aneurismas de cuello ancho es la técnica asistida por stent, en especial en aneurismas no rotos⁽⁴⁾. Con el advenimiento de los espirales cubiertos con agentes biológicos se busca la formación de neoíntima a lo largo del cuello aneurismático y reducir el riesgo de recanalización y recompactación de espirales, que son las complicaciones más importantes que enfrenta la terapia endovascular, también se ha logrado tratar con éxito aneurismas con agentes líquidos embolizantes con niveles aceptables de oclusión⁽⁵⁾.

En la actualidad las dos modalidades de tratamiento de aneurismas (neurocirugía y terapia endovascular), tiene sus indicaciones específicas de alguna manera consensuadas, y todo paciente portador de aneurismas debe ser individualizado en la elección del tipo de tratamiento. En la actualidad el único estudio que compara ambas modalidades de tratamiento para aneurismas, con un nivel de evidencia grado I, es el International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) que demostró que en pacientes con aneurisma roto, existe una reducción del riesgo absoluto del 7.4% en la dependencia o muerte a favor de la terapia endovascular en comparación con neurocirugía al año de seguimiento⁽⁶⁾ (Figura 1).

III. VASOESPASMO CEREBRAL

El vasoespasma cerebral es la segunda causa de muerte y discapacidad en los pacientes con aneurismas rotos, el vasoespasma angiográfico ocurre en un 70% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática, de los

cuales 30 a 50% de estos pacientes presentan manifestaciones clínicas⁽⁷⁾.

Clásicamente la terapia endovascular se reserva en pacientes que no responden a la terapia triple «H» (hipertensión, hipervolemia y hemodilución). En lo posible se debe iniciar el tratamiento endovascular a las pocas horas del desarrollo del déficit neurológico o la caída de dos puntos en la Escala de Coma de Glasgow, la finalidad es de restablecer la perfusión cerebral normal, lo cual se logra mediante la vasodilatación farmacológica o mecánica. Para el vasoespasmo proximal puede ser útil la angioplastia percutánea mediante balón descrita por primera vez por Zubkov en 1984⁽⁸⁾, y se realiza mediante la dilatación con un microbalón que produce una disrupción de la matriz de colágeno de la pared arterial, las ventajas de este abordaje son la baja recurrencia del vasoespasmo, y puede utilizarse como maniobra profiláctica, la desventaja es la posibilidad de disección o ruptura del vaso. También se han reportado en varias series el tratamiento del vasoespasmo mediante la inyección intraarterial de papaverina que tiene la ventaja de tratar ramos arteriales más distales con un bajo riesgo de lesionar el vaso, sin embargo se ha descrito una alta incidencia de recurrencia del espasmo, aumento de presión intracraneal y crisis convulsivas⁽⁹⁾.

IV. MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS

Para el tratamiento de las malformaciones arteriovenosas (MAVs) se requiere un estudio angiográfico adecuado para la evaluación de las características hemodinámicas y anatómicas e incluye la caracterización de las arterias nutricias, del nido malformativo y el drenaje venoso.

La embolización de las MAVs ha evolucionado a la par del desarrollo de agentes embolizantes líquidos (n-butilcianoacrilato) o co-polímeros (EtilenVinilAlcohol) que permiten una mejor penetración al nido, y también de microcatéteres guiados por flujo y microguías, mismos que permiten la cateterización superselectiva de pequeños vasos distales. La embolización es útil para ocluir vasos aferentes profundos, aneurismas intranidales, para reducir la hipertensión venosa y reducir el tamaño de la MAVs de alto grado, o como terapia coadyuvante para radiocirugía o microcirugía. El tratamiento como terapia única es posible en MAVs pequeñas grado I o II de Spetzler-Martin, con un número limitado de afluentes arteriales y un nido compacto⁽¹⁰⁾ (Figura 2).

V. ENFERMEDAD CAROTÍDEA ATEROESCLEROSA

Charles Dotter publicó por primera vez una nueva técnica de la colocación percutánea de colocación de stent. Duran-

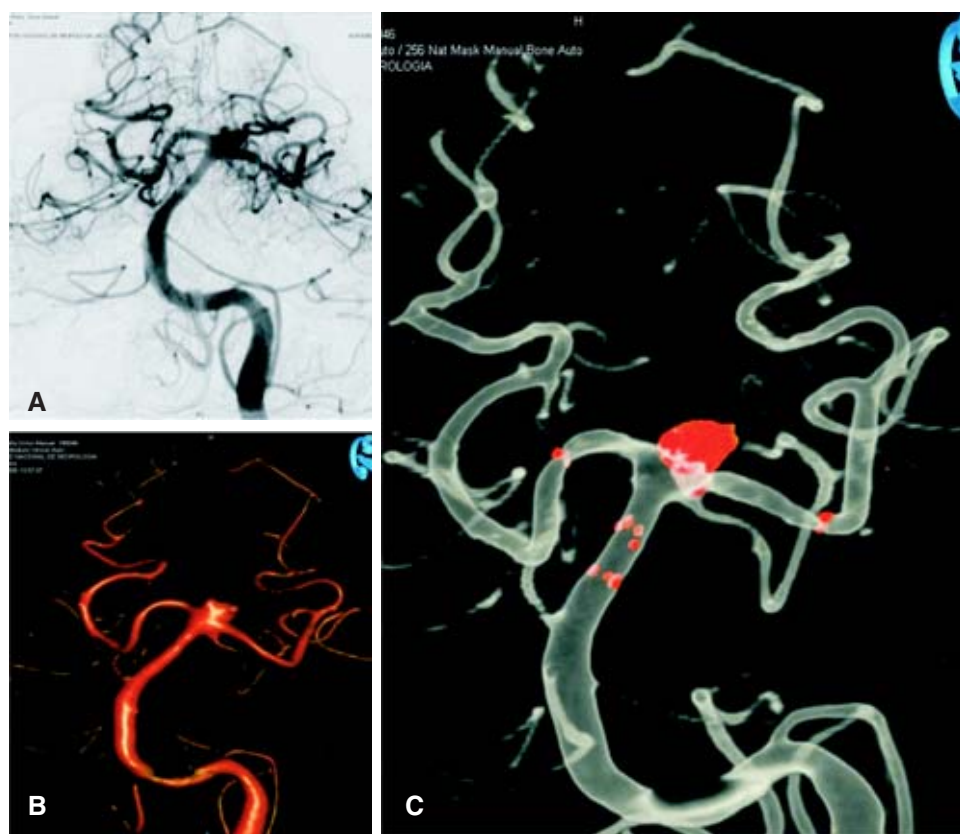


Figura 1. A: Angiografía con sustracción digital (ASD) del eje vertebrobasilar donde se observa aneurisma bilobulado de cuello ancho del tope de la basilar. **B:** Reconstrucción tridimensional. **C:** Aneurisma embolizado con coils y dos stents colocados con técnica en pantalón.

te los últimos años, la angioplastia carotídea con stent ha sido una alternativa beneficiosa, particularmente en los pacientes con riesgo alto de complicaciones para la endarterectomía carotídea⁽¹¹⁾.

Los dos aspectos que impulsaron el desarrollo de angioplastia carotídea con stent fueron la búsqueda de una mejor opción terapéutica en pacientes de alto riesgo y la tendencia a realizar cirugía de mínima invasión. Es aplicable a pacientes asintomáticos con estenosis mayor del 80% y en sintomáticos con estenosis mayor a 50%. Existen varios ensayos clínicos que han comparado la angioplastia mediante stent con la endarterectomía carotídea con resultados similares en cuanto a morbilidad y mortalidad, sin embargo en la actualidad la endarterectomía continúa siendo el tratamiento estándar en los pacientes con enfermedad carotídea sin factores de riesgo⁽¹²⁾.

Los procedimientos endovasculares tienen como riesgo inherente el daño de la íntima y el riesgo subsecuente de

trombosis, agregado a esto todos los stents son trombogénicos, por lo tanto, los pacientes que se someten a stent deben recibir terapia antiplaquetaria con clopidogrel en combinación con aspirina. La mayoría de los stents utilizados en la actualidad son autoexpandibles, compuestos de acero inoxidable, o elaborados de nitinol que ejercen una constante fuerza radial externa⁽¹³⁾.

Los dispositivos de protección distal, introducidos inicialmente por Theron, son un avance importante, que evitan el paso de émbolos liberados de la placa durante la angioplastia carotídea⁽¹⁴⁾ (Figura 3).

VI. ATEROESCLEROSIS INTRACRANEAL

La trombólisis intra-arterial para el infarto cerebral agudo data desde 1958, cuando Sussman y Fitch reportó una recanalización exitosa de una oclusión carotídea con fibrinólisis utilizando plasmita⁽¹⁰⁾. Hasta 1995 la terapia del infarto

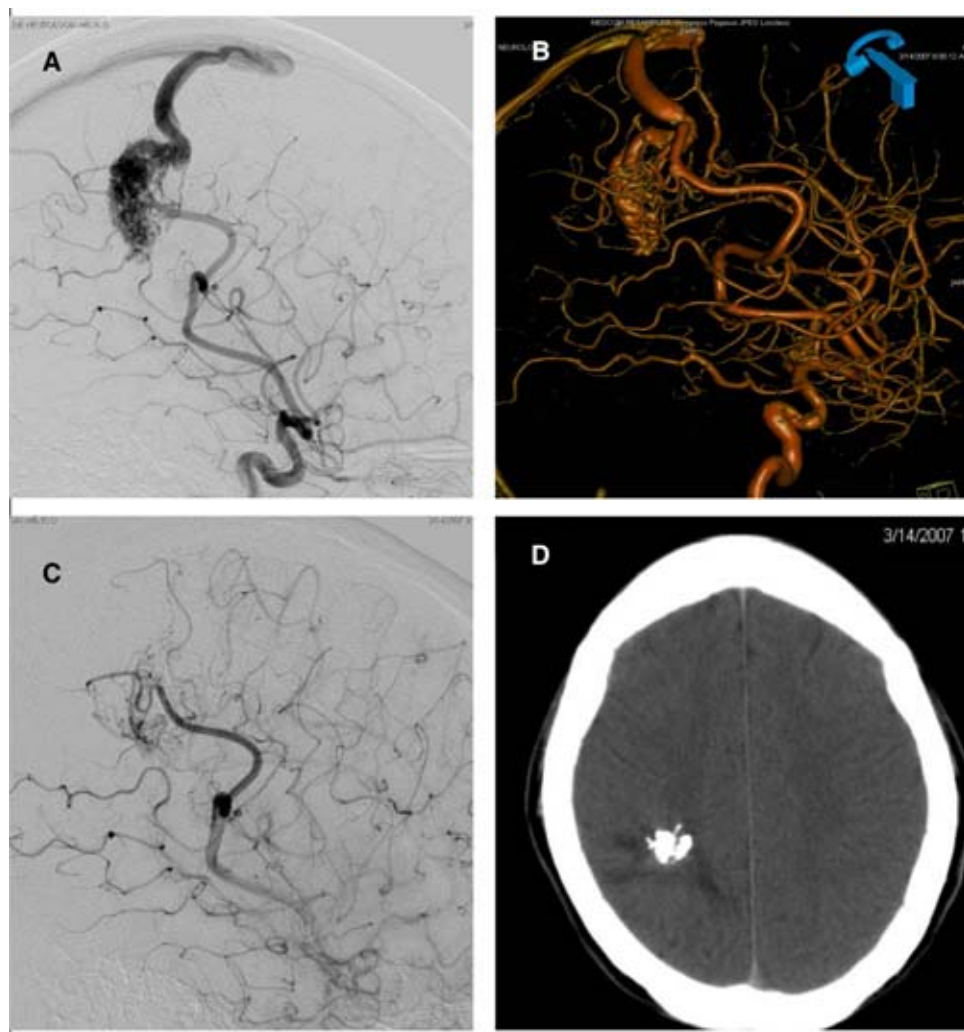


Figura 2. A: Paciente con malformación arteriovenosa parietal derecha GII, con un pedículo vascular de pendiente de arteria cerebral media. B: Reconstrucción 3-D. C: ASD postembolización, quedando un mínimo nido residual. D: TAC post-procedimiento de material embolizante.

cerebral agudo era básicamente la prevención de la recurrencia, posteriormente el tratamiento mediante trombólisis intraarterial farmacológica fue consolidada en 1999 con el estudio *Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism Study*, que demostró que la inyección intra-arterial del trombolítico en la proximidad del vaso ocluido dentro de las pri-

meras 6 horas del infarto, produce una mejoría en la evolución de estos pacientes⁽¹⁵⁾.

La angioplastia transluminal percutánea para la enfermedad aterosclerosa ha tenido una evolución interesante los últimos 20 años, el baloneo de vasos intracraneales (menos resistentes que los vasos coronarios) se considera una

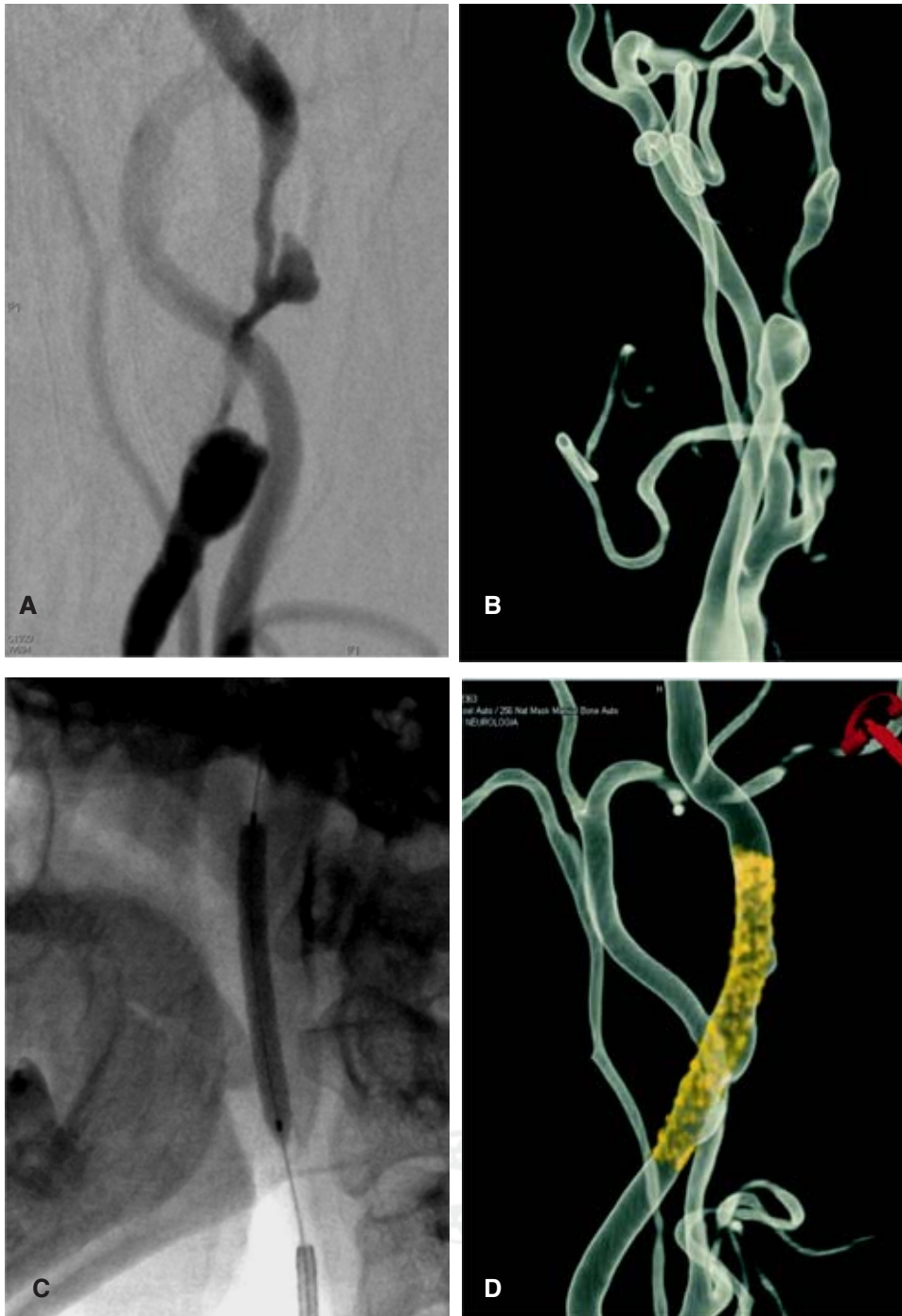


Figura 3. A: Estudio de ASD, se observa una disección carotídea que ocasiona una estenosis marcada. **B:** Mismo estudio en reconstrucción 3D. **C:** Procedimiento de angioplastia, se observa insuflación del balón con resolución de la estenosis. **D:** Control postprocedimiento en 3D, se observa el stent a nivel de la arteria carótida interna.

opción buena siempre y cuando se tenga cuidado por el riesgo de ruptura vascular. El único ensayo clínico que valoró la eficacia y seguridad del stent intracraneal es el ensayo SSYL VIA (*Stenting of Symptomatic Atherosclerotic Lesions in the Vertebral or Intracranial Arteries*) con un éxito técnico del 95% y con desarrollo de infarto cerebral al año de seguimiento de un 13.2%⁽¹⁶⁾. Los nuevos avances en esta área incluyen los stents cubiertos de fármaco, que disminuyen la incidencia de re-estenosis.

VII. TERAPIA ENDOVASCULAR EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA «INNN»

En 1988, se inicia en el INNN la primera clínica multidisciplinaria de terapia endovascular con la participación de los servicios de neurología, neurorradiología y neurocirugía, en la actualidad se cuenta en el servicio con un angiógrafo Axiom Artis bi-plano, con reconstrucción 3D (Figura 4), y se realizan tratamientos diversos de la patología cerebrovascular con un promedio de 50 aneurismas embolizados al año, igualmente se embolizan malformaciones arteriovenosas como tratamiento de primera elección o como terapia multimodal en conjunción con radiocirugía y neurocirugía, para las fistulas carótido-cavernosa es el tratamiento de primera elección, y existen otras aplicaciones, en enfermedad carotídea aterosclerosa e intracraneal, rescate vascular y otros.

VIII. ANESTESIA Y NEURORRADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

La gran cantidad de procedimientos que se realizan día a día en los centros hospitalarios hace necesario la revisión y actualización



Figura 4. Angiógrafo Axiom Artis bi-plano.

de las técnicas de anestesia en el área de terapia endovascular neurológica. Con todos los adelantos que las técnicas de neuroimagen han desarrollado como por ejemplo la angiografía tridimensional, que ofrece al terapeuta endovascular imágenes con mejor resolución, también las técnicas de anestesia merecen de un reconocimiento a estos avances.

El manejo anestésico está enfocado a proporcionar una técnica segura, protección de la vía aérea, inmovilidad del paciente durante el procedimiento, control hemodinámico, manejo de la anticoagulación, y una recuperación rápida de la anestesia^(17,18).

La complejidad del manejo de los vasos cerebrales amerita un manejo anestésico enfocado a minimizar los cambios hemodinámicos y en caso de complicaciones dar neuro-protección⁽¹⁹⁾.

Es importante una buena comunicación con el equipo: neurorradiólogos, enfermeras y técnicos en neuroimagen en pro de prevenir o tratar las catástrofes que puedan presentarse.

IX. VALORACIÓN PREANESTÉSICA

La evaluación preanestésica y el conocimiento de la enfermedad a tratar son esenciales en la planeación del comportamiento anestésico de cada procedimiento.

Se debe interrogar cuidadosamente la presencia de embarazo en mujeres en edad reproductiva, historia de reacciones adversas al medio de contraste, vía aérea de difícil acceso, medicación antihipertensiva, hipoglucemiantes orales y antiplaquetarios como aspirina.

Es fundamental una valoración integral, de preferencia antes de que el paciente ingrese a sala, incluye la historia clínica, exploración neurológica, laboratorio que incluya el perfil electrolítico y renal, electrocardiograma (ECG) y tele de tórax.

Las complicaciones de los líquidos y electrolitos en HSA secundaria a ruptura de aneurisma o de MAVs son frecuentes, reportados en algunas series de casos hasta en el 100% de éstos, los más comunes son hiponatremia, hipocalcemia e hipocalcemia, inclusive pudiendo llegar al síndrome cerebro perdedor de sal o síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, ambas deberán ser tratadas con anticipación⁽²⁰⁻²²⁾.

El ECG en el paciente con HSA es indispensable, varios estudios demuestran una incidencia de más del 66% de alteraciones del ritmo, llegando a confundir al médico especialista que realiza la valoración cardiovascular. Estas manifestaciones cardiovasculares de la HSA pueden ser variadas: Arritmias sinusales, alargamiento del segmento S-T, inversión de la onda T en todas las derivaciones etc.⁽²³⁻²⁵⁾.

X. MONITOREO

Como en cualquier procedimiento de neuroanestesia se debe vigilar el flujo sanguíneo cerebral, la presión de per-

fusión, la presión intracraneal así como la presión arterial, el balance hídrico y la temperatura del paciente, así como neuroprotección en los períodos de isquemia y asegurar una recuperación rápida para una evaluación neurológica temprana⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

En un paciente bajo anestesia para tratamiento neuroendovascular, el neuroanestesiólogo deberá proveer protección de la vía aérea, así como seguridad en el transporte del paciente antes y después del procedimiento, como puntos críticos de la conducción anestésica.

La sala de neuroradiología intervencionista debe contar con espacio adecuado para el equipo anestésico, ventilación, sistema de aspiración y de gases anestésicos incluido el oxígeno.

Los monitores anestésicos deberán proveer de manera continua los parámetros vitales tales como frecuencia cardíaca, presión arterial, temperatura corporal y pulsoximetría, en lo posible medición de la presión intracraneana (PIC) y de la oximetría cerebral.

Esta sala idealmente deberá estar ubicada cercana al quirófano, a la unidad de cuidados intensivos y a la sala de tomografía computada, esto con el fin de atender las catástrofes que se puedan presentar de manera inmediata o bien minimizar la morbilidad producto del transporte.

El transporte de un paciente críticamente enfermo implica serias causas de morbi-mortalidad. Normalmente los pacientes que van a ser llevados a procedimientos de neuroradiología intervencionista se encuentran en las áreas de cuidado intensivo, urgencias o provienen de otros hospitales. Muchos de estos pacientes se encuentran bajo ventilación mecánica y sedación. Las causas más frecuentes de lesión secundaria incluyen hipoxia, aumento de la PIC e hipotensión. En muchos de los casos es responsabilidad del anestesiólogo mantener al paciente en niveles basales durante el traslado⁽²⁶⁾.

Se debe cuidar con suma atención las líneas venosas y arteriales, la ventriculostomía, el tubo endotraqueal y la temperatura corporal, ya que son causas potenciales de mal funcionamiento y de lesión iatrogénica. Una ventriculostomía abierta permite el egreso del líquido cefalorraquídeo (LCR) aumentando la presión transmural aneurismática causando una re-ruptura y así la muerte del paciente.

El desplazamiento del tubo endotraqueal ocasiona hipoxia o colapso pulmonar. La hipotermia relacionada con períodos prolongados de estancia en las salas de tomografía o angiografía, resulta en un despertar tardío de la anestesia. Deberán cuidarse los accesos venosos y arteriales, así como las bombas de infusión que administren sustancias vasoactivas⁽¹⁷⁾.

Los procedimientos fuera del quirófano requieren especial atención por parte del neuroanestesiólogo tratante, antes de empezar el procedimiento se asegurarán las vías venosas, si es necesario se acondicionarán extensiones en las

venoclisis con el fin de un acceso cómodo para administración de líquidos y medicamentos, sin interferir con los monitores o el movimiento del intensificador de imágenes. Los brazos deben ser asegurados de manera cómoda y accesible aún más cuando se tiene una vía arterial en uno de ellos.

Las infusiones de anticoagulantes, anestésicos intravenosos y agentes vasoactivos serán conectadas en las líneas proximales evitando la presencia de espacios muertos. La monitorización básica debe ser acompañada por capnografía adaptada a las puntas nasales cuando se trata de sedación o al tubo endotraqueal en la anestesia general.

En lo posible el oxímetro de pulso debe ser colocado en uno de los dedos de la pierna en donde se encuentre localizado el introductor femoral con el fin de detectar obstrucción de la arteria o tromboembolismo.

La presión invasiva puede resultar de gran utilidad en ciertos procedimientos, tanto para monitorización continua de la presión arterial (inducción deliberada de hipo o hipertensión) como facilitar la toma constante de muestras de laboratorio. Se puede hacer dicha monitorización con la arteria femoral obtenida para el procedimiento, con la desventaja de no contar con monitoreo postoperatorio pues el catéter se retirará una vez finalice el procedimiento. Lo recomendado entonces para estos casos es obtener una vía arterial radial.

Dependiendo del procedimiento la colocación de un catéter urinario será de gran utilidad para el balance hídrico y la comodidad del paciente dada la abundante administración de líquidos y medio de contraste durante el evento endovascular.

El momento más doloroso es quizás el momento de la colocación del catéter femoral, lo cual deberá ser informado al paciente si éste se encuentra despierto.

XI. TÉCNICA ANESTÉSICA

La técnica anestésica en estos casos tiene como objetivo primordial el alivio del dolor, la ansiedad, la incomodidad y la inmovilidad para un adecuado procedimiento^(17,19).

Aun las técnicas anestésicas dependen de la experiencia de cada neuroanestesiólogo. Se prefiere en estos casos que los pacientes permanezcan lo más inmóviles posible, con períodos de apnea que aseguren un buen resultado en la imagen durante la angiografía por sustracción digital. La anestesia general deberá ser considerada contra la sedación consciente dependiendo del paciente y de la enfermedad subyacente, así como del procedimiento que se vaya a realizar.

El manejo de microcatéteres en los vasos cerebrales amerita inmovilidad, si el paciente tose y realiza cualquier movimiento brusco de la cabeza, puede ocasionar una disecación arterial o trombosis con resultados desastrosos. La ansiedad severa que aumente la presión del CO₂ y el movi-

miento deberán ser complicaciones esperadas durante la técnica de sedación.

Se considera especialmente aquellos pacientes que representen riesgos para la protección de la vía aérea; los que padecen de reflujo gastroesofágico, apnea obstructiva del sueño, los niños, pacientes con retardo mental y los que tienen poca tolerancia a largos períodos de inmovilidad en supino.

La cefalea o sensación quemante puede ser observada con las inyecciones de medio de contraste. Se trata con dosis bajas de opioides.

La tendencia en el INNN es la utilización de anestesia general, con monitoreo invasivo, en los tratamientos de aneurismas, y en las MAVs se prefiere sedación consciente, dependiendo del tamaño, tiempo programado y estado neurológico (Figura 5).

La elección de los fármacos es controvertida, las series reportadas de casos en los que se han utilizado sevoflurano, isoflurano o desflurano no han mostrado diferencias en el período de recuperación⁽²⁷⁾. El objetivo de la selección del agente adecuado incluirá analgesia, anestesia y protección cerebral, así como rápido inicio y emersión.

Aunque se debe evaluar el riesgo-beneficio de la utilización de estos agentes, ya que en el caso de sevoflurano tiene actividad proconvulsivante y el desflurano tiene capacidad de vasodilatación en presencia de normocapnia⁽²⁸⁾.

La mayoría de los agentes inhalados presentan un desacoplamiento entre el flujo sanguíneo cerebral y la demanda metabólica produciendo hiperemia secundaria que incrementa el riesgo de hemorragia intracraneal.

Se recomienda la combinación de anestésicos intravenosos, bloqueadores neuromusculares y opioides.



Figura 5. Anestesia general para colocación de coils por aneurisma.

Entre los agentes preferidos se encuentran el propofol combinado con Midazolam que minimiza los efectos hemodinámicos. El tiopental provee menos cambios hemodinámicos en el momento de la intubación endotraqueal. Por su parte el propofol ofrece una inducción y emersión rápida⁽²⁹⁾.

La lidocaína es un bloqueador de los canales de sodio que también reducen la lesión cerebral isquémica, siendo capaz de proteger las neuronas en la penumbra bloqueando las vías apoptóticas de muerte celular y puede ser utilizada con adyuvante en el mantenimiento anestésico⁽³⁰⁾.

La dexmedetomidina es un agonista alfa 2 que en el laboratorio ha demostrado tener propiedades neuroprotectoras tales como disminución del flujo sanguíneo cerebral con poco efecto sobre el metabolismo cerebral. El perfil farmacológico parece proveer condiciones ideales de sedación, y manejo ventilatorio adecuado. Hay pobre evidencia, sobre todo en lo que respecta a la confiabilidad de la evaluación neuropsicológica una vez que se ha discontinuado la administración⁽³¹⁾.

Independientemente de la elección del fármaco, se debe cuidar de la presión arterial, el aumento de ésta puede ocasionar ruptura aneurismática o de la MAV, y la hipotensión puede provocar mayor área de isquemia cerebral en caso de HSA u oclusión no intencionada de los vasos.

XII. ANTICOAGULACIÓN

Cuando un cuerpo extraño es introducido dentro de un vaso cerebral con el fin de un tratamiento endovascular, el endotelio reacciona a la «lesión» que está ocurriendo, produciendo un tapón plaquetario seguido de los mecanismos de adhesión, liberación y agregación de los gránulos plaquetarios así como la activación de las cascadas de la coagulación; en estos procedimientos es esencial la disminución de estos eventos, esto se logra mediante la utilización de varios agentes anticoagulantes y antiplaquetarios.

Anticoagulantes

Dentro de los agentes anticoagulantes, la heparina no fraccionada sigue siendo la más utilizada. Una dosis de carga de 80 U/kg de heparina no fraccionada debe ser administrada con el objetivo de mantener un ACT (Activated Clotting Time) mayor a 300⁽³²⁾.

La anticoagulación con heparina debe ser estrechamente vigilada para evitar hemorragia intracraneal aguda y revertir el hecho inmediatamente con sulfato de Protamina 1 a 1.5 mg por cada 100 U de heparina deberán ser infundidas si el lapso de la administración fue de minutos, después de 30 minutos se administrarán 0.5 mg de Sulfato de Protamina por cada 100 U de heparina y si el lapso de administración fue de 2 hrs. 0.25 a 0.375 mg de Sulfato de Protamina por cada 100 U de heparina serán suficientes, esto debido a que

la concentración plasmática de la heparina disminuye rápidamente después de la administración intravenosa⁽³³⁾. La administración de sulfato de protamina deberá ser lenta en un lapso no mayor de 10 minutos.

Una de las complicaciones más frecuentemente reportadas con la administración de heparina es la trombocitopenia reversible y puede presentarse de 1 a 20 días después de la utilización de ésta y es común en la heparina proveniente del tejido bovino. Los síntomas van desde lesiones dolorosas en la piel, rojas en forma de placa hasta necrosis franca⁽³⁴⁾.

En últimos años se ha introducido la utilización de Argatroban, un inhibidor directo de trombina como anticoagulante en pacientes con riesgo de trombocitopenia inducida por heparina. Las ventajas potenciales de éste sobre la heparina son una respuesta anticoagulante predecible con un efecto mínimo sobre las plaquetas.

Con el uso de heparina el riesgo de eventos tromboembólicos relacionados con la embolización con coils es latente. Se utilizan agentes trombolíticos para tratar la trombosis intraoperatoria. La elevación de la presión arterial es una estrategia básica para mejorar el flujo sanguíneo colateral durante un evento tromboembólico con el fin de mantener la presión de perfusión cerebral.

Agentes antiplaquetarios

Los stents utilizados en el tratamiento endovascular activan las plaquetas por el adelgazamiento de la pared vascular que los circunda aunado a la activación de las cascadas ya mencionadas. Los agentes administrados son: Aspirina, Ticlopidina, Clopidogrel, Abciximab, Eptifibatide y Tirofiban.

Tanto la Aspirina como el Clopidogrel y la Ticlopidina se prescriben 3 a 4 días previos al procedimiento. Los efectos adversos incluyen rash, urticaria y neutropenia.

Trombolíticos

Se ha descrito el uso de fibrinólisis intraarterial local utilizando plasminógeno activador de tejido tPA, o bien la utilización de abciximab (ReoPro) un inhibidor GPIIb/IIIa, con resultados promisorios^(35,36).

XIII. MANEJO DE LÍQUIDOS

Las técnicas endovasculares requieren de la colocación de un catéter dentro de la arteria femoral a través del cual un catéter es guiado hasta la carótida interna o las arteriales vertebrales. Este sistema de catéteres necesitan ser continuamente irrigados con solución salina heparinizada para prevenir la formación de coágulos, por consiguiente hay un riesgo potencial de administración de grandes cantidades

de solución salina por parte de los neurorradiólogos además de la administrada por el anestesiólogo.

Hay poca información en la literatura con respecto de la monitorización de líquidos administrados por neurorradiólogos durante los procedimientos intervencionistas. Un estudio publicado por Ramesh y colaboradores, en 2006⁽³²⁾, encontró que la cantidad de líquidos administrados por el neurorradiólogo resultaban en un balance positivo significativo. Dicha carga hídrica puede afectar de manera importante los sistemas respiratorio y cardiovascular.

Los pacientes con HSA están en riesgo de edema neurogénico y cardiopulmonar así como síndrome de distrés respiratorio. Sin embargo la cantidad de líquidos administrados por los radiólogos no estaban correlacionados con ninguno de los parámetros estudiados, no siendo así los administrados por el anestesiólogo. La diferencia parece estar relacionada con la administración de volumen previa al procedimiento, así también los pacientes que requirieron ventilación mecánica recibieron mayor carga de cristaloides, por lo tanto sugiere una sobrecorrección de volumen por el anestesiólogo sin monitorización de las presiones de llenado. Este punto puede sólo ser resuelto cuando el estado intravascular puede ser cuidadosamente monitorizado, tal como se logra mediante un catéter de Swan Ganz.

XIV. MONITOREO NEUROFISIOLÓGICO

En la sala de procedimientos neurorradiológicos el monitoreo neurofisiológico se convierte en una parte esencial de los cuidados neuroprotectores. La utilidad de potenciales evocados motores durante procedimientos intracraneales y espinales ha demostrado ser útiles en la prevención de déficit neurológico permanente. Aunque los costos son elevados y se debe contar con personal especializado.

XV. MANEJO DE SITUACIONES ESPECÍFICAS

15.1 Aneurismas intracraneales

El tratamiento de los aneurismas intracraneales es aún debatible. Aun cuando el ISAT reportó un mejor resultado en el tratamiento con terapia endovascular⁽⁶⁾.

La ruptura aneurismática durante un procedimiento endovascular no es común pero se mantiene como un riesgo potencial. La incidencia va desde 2.3 a 3% y puede ser más alta en pacientes con aneurismas ya rotos. La ruptura de un aneurisma debe ser inmediatamente comunicada al neuroanestesiólogo⁽³⁷⁾.

El tratamiento dependerá de la severidad del sangrado e incluye: mantener la presión de perfusión cerebral, disminución de la PIC y revertir la anticoagulación, es probable que el paciente amerite tratamiento quirúrgico inmediato

(ventriculostomía, craneotomía descompresiva, drenaje de hematoma etc.). Se necesitará inducir al paciente a anestesia general, si es que estaba bajo sedación, o intubarlo si es que estaba con mascarilla laríngea.

La complicación común de la HSA es el vasospasmo, sea cual fuere el tratamiento dado a la causa subyacente. Las medidas para tratar dicho vasospasmo son la inyección intraarterial de vasodilatadores.

Se ha utilizado papaverina ampliamente con efectos tales como hipertensión, taquicardia, aumento de la PIC, empeoramiento del vasospasmo, convulsiones y depresión del tallo cerebral. Otros medicamentos alternativos con menos efectos colaterales son la nimodipina y la nicardipina⁽³⁸⁾. En estos casos, la técnica anestésica se realiza con sedación, en caso de agitación o deterioro neurológico, la mascarilla laríngea puede ser suficiente.

15.2 Malformaciones arteriovenosas

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) son lesiones vasculares altamente complejas, que se presentan típicamente en pacientes jóvenes (20-40 años) con hemorragia, convulsiones, cefalea o déficit neurológicos focales. La razón más común para tratamiento neurointervencionista es la prevención de la hemorragia o en tratamiento paliativo conjunto con el neurocirujano.

Los datos existentes indican que sólo la erradicación completa de la lesión provee protección a futuras hemorragias, por consiguiente el tratamiento parcial no es de ayuda y puede de hecho incrementar el grado de hemorragias futuras. Para abordar de manera completa el tratamiento de las MAV, se requiere de trabajo multidisciplinario. Todos los pacientes deben ser evaluados por médicos expertos en embolización endovascular, microneurocirugía y radiocirugía.

Una vez que se establecen las consideraciones clínicas, la anatomía de la MAV y el riesgo-beneficio del tratamiento, éste debe ser claramente entendido de manera individual para facilitar el éxito en la resección completa⁽³⁹⁾.

Las MAV son lesiones relativamente poco frecuentes y son en muchas de las ocasiones sintomáticas en el momento de su presentación, usualmente debutan con hemorragia, que es la presentación más temida, por tal situación la descripción de su historia natural es limitada en la literatura, la cual es descrita en análisis retrospectivos de poblaciones selectas. Se estima el riesgo de hemorragia del 2 al 4% al año. En el año inmediatamente posterior a una hemorragia sintomática, el riesgo de resangrado es considerablemente mayor de 6 a 18% por año, gradualmente regresando al 2 a 4% con el tiempo.

El riesgo de la intervención quirúrgica está directamente relacionado a la angioarquitectura de la lesión en particular. Esta correlación está descrita con la escala de Spetzler-Martin⁽⁴⁰⁾ (Cuadro I).

El riesgo de hemorragia para el grado I y II es bajo y representa una baja morbilidad y mortalidad perioperatoria, siendo el método más utilizado para su resección la radiocirugía estereotáctica. Las grado II representan un grupo más complejo y heterogéneo, con mayor riesgo de muerte postquirúrgica así como presencia de nuevos déficit. Estas lesiones pueden ser tratadas primero con radiocirugía o embolización preoperatoria y después con resección quirúrgica. Cuando estas lesiones son abordadas de manera quirúrgica, la embolización preoperatoria juega un papel muy importante.

La resección quirúrgica de las MAV grado IV y V es generalmente asociado con alta morbi-mortalidad operatoria. Que excede los riesgos asociados con la historia natural de la lesión⁽⁴¹⁾.

El desarrollo de sustancias adhesivas o bloqueantes y la tecnología para su liberación ha aumentado el papel de la neurorradiología intervencionista en el manejo de las MAV. El manejo anestésico en la embolización de las MAV incluye la hipotensión deliberada para disminuir la velocidad del flujo sanguíneo⁽⁴²⁾.

Después de la embolización de una MAV, la restauración abrupta de la presión sistémica normal a un lecho vascular crónicamente hipotenso, puede sobrepasar la capacidad autorregulatoria y resultar en hemorragia o tumefacción (ruptura de la presión de perfusión normal), empeorando el déficit neurológico. Esto es en parte la razón por la cual la presión arterial deseada posterior al tratamiento deber ser igual o cercana a la presión previa del paciente con especial atención en la prevención de hipertensión. La fisiopatología exacta de las complicaciones hemodinámicas después del tratamiento es controvertida.

15.3 Stent carotídeo

Los estudios realizados con objeto de dilucidar el mejor método para manejo de la enfermedad arteriosclerótica ca-

Cuadro I. Escala de Spetzler – Martin para MAVs.

Descripción	Puntaje
Tamaño	
menor 3 cm	1
3-6 cm	2
mayor 6 cm	3
Elocuencia	
Sí	1
No	0
Drenaje venoso profundo	
Sí	1
No	0

Grados: Es la suma de los puntos asignados, grado V, es una MAV irresecable.

rotídea, (SAPPHIRE – CREST)⁽⁴³⁾, en resultados preliminares se han inclinado por el tratamiento endovascular, dado por menor incidencia de evento vascular cerebral, muerte o infarto al miocardio así como parálisis de nervios craneales, además reportan una menor incidencia de revascularización y una estancia intrahospitalaria menor en los pacientes que recibieron Stent.

En lo que a Stent carotídeo se trata, se han reportado eventos de bradicardia e hipotensión aproximadamente en el 7% de los pacientes aun siendo tratados con anticolinérgicos. La inestabilidad hemodinámica y los eventos neurológicos adversos pueden estar condicionados en pacientes con presiones arteriales sistólicas elevadas⁽⁴⁴⁾.

XVI. CATÁSTROFES NEUROLÓGICAS ENDOVASCULARES

Los eventos catastróficos neurológicos deben ser anticipados en la sala de neurointervención. La preparación debe incluir la coordinación con el equipo neuroquirúrgico, el quirófano y la unidad de terapia intensiva, se deben tener a mano protamina, trombolíticos y un equipo para ventriculostomía de urgencia (Cuadro II)⁽¹⁷⁾.

El papel del neuroanestesiólogo está en diferenciar una lesión oclusiva o hemorrágica. En el caso de presentarse un evento tromboembólico, donde el intervencionista advierte que los vasos distales normales no se están llenando, debe comunicarlo de inmediato al equipo de anestesia para que aumente el flujo sanguíneo cerebral e inicie medidas neuroprotectoras.

Si es el caso de un aneurisma y el émbolo compromete gran zona de irrigación, se administra un agente trombolítico intravenoso con el fin de balancear el agente intra-arterial administrado (microcatéter). En muchos de los casos se utiliza abciximab dividido en dosis de 20% intra-arterial y 80% intravenoso, esto con objeto de evitar la hemorragia intracraneal el ACT deberá ser menor a 250 y la presión sanguínea deberá ser regulada para evitar hiperperfusión posttrombólisis (Figura 6).

Cuadro II. Catástrofes endovasculares.

Diagnóstico	Complicaciones
Aneurisma	Ruptura Oclusión
Malformación arteriovenosa	Oclusión venosa prematura Ruptura
EVC trombolítico	Hemorragia intracraneal Oclusión de vasos
Enfermedad aterosclerótica carotídea intracraneal	Émbolos distales Arritmias cardíacas Hemorragia intracraneal

En las lesiones hemorrágicas resultado de ruptura aneurismática, se pueden implementar varias terapias⁽⁴⁵⁾. El intervencionista deberá estar atento para ocluir inmediatamente el aneurisma utilizando un coil o un balón. Simultáneamente el anestesiólogo deberá parar la anticoagulación intravenosa, y revertirla con protamina, medir ACT, el cual deberá ser menor a 200 posterior a la reversión, se debe contactar con la sala de tomografía computada, dar aviso al quirófano y llamar al neurocirujano. Si es posible, la oclusión endosacular del aneurisma debe ser la prioridad seguida de la colocación de una ventriculostomía.

Los eventos isquémicos tardíos posteriores a procedimientos de neurorradiología intervencionista son quizá más comunes que las rupturas dentro del procedimiento y pueden estar relacionados con múltiples causas. Una de estas causas puede ser la trombosis retrógrada posterior a embolización de MAV, liberación de tapón plaquetario ocasionado por un coil o stent, disección no advertida o placas que puedan crear un émbolo retardado.

El retorno inmediato a la sala de neurointervencionismo después de la hemorragia es un requerimiento esencial. La angiografía de control temprana debe ser realizada y la intervención terapéutica establecida de inmediato para revertir cualquier lesión que pueda haber iniciado.

En pacientes que presentan hidrocefalia, una ventriculostomía debe ser colocada y asegurar un correcto funcionamiento antes del tratamiento endovascular, y el tratamiento anticoagulante puesto que promoverá hemorragia posterior.

XVII. CONCLUSIONES

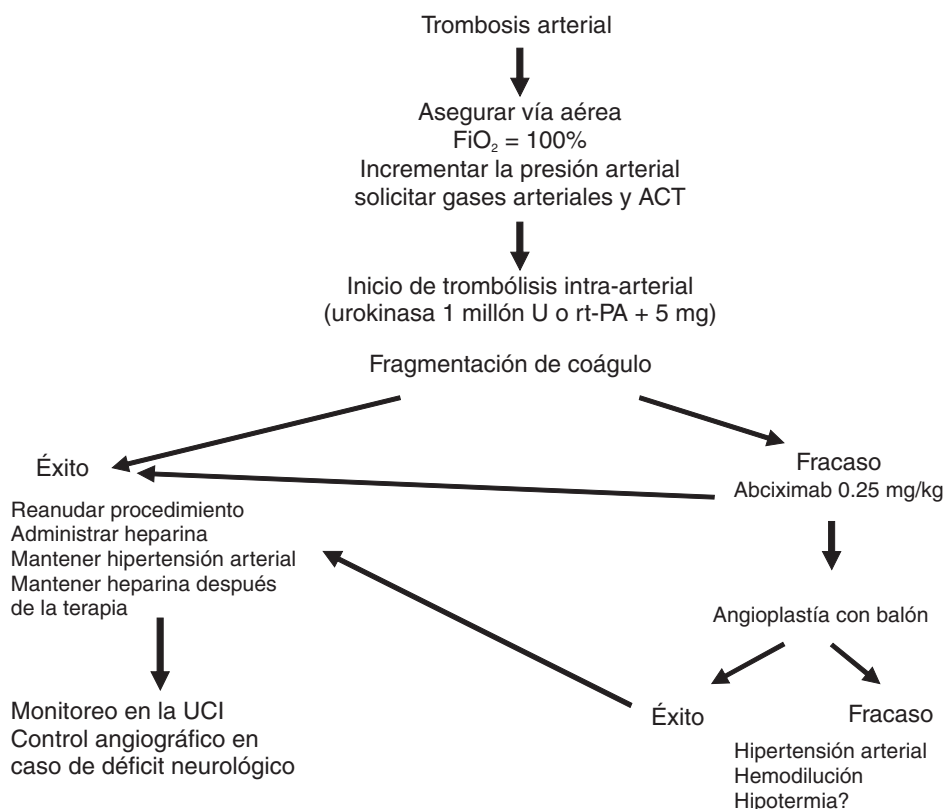
La complejidad del manejo de los vasos cerebrales amerita un manejo anestésico enfocado a minimizar los cambios hemodinámicos y en caso de complicaciones dar neuroprotección.

Cabe mencionar que la seguridad del neuroanestesiólogo en estas salas es importante, la exposición prolongada a radiaciones, amerita la utilización de chalecos y collarines protectores todo el tiempo del procedimiento.

Los diferentes procedimientos tanto diagnósticos como terapéuticos en la sala de neurorradiología y el gran número de patologías que se tratan hacen de esta práctica anestésica una gran responsabilidad.

Es frecuente que se minimice esta práctica, pero cabe destacar que estos procedimientos tienen igual o mayor complejidad que cualquier acto neuroquirúrgico mayor, por lo tanto el neuromonitoreo está bien documentado para detectar tempranamente déficits isquémicos mayores⁽⁴⁶⁾.

La técnica anestésica elegida debe adecuarse al procedimiento, la sedación y anestesia local es recomendada en muchos centros hospitalarios, permite mantener contacto neurológico y detectar posibles déficit⁽⁴⁷⁾.



Modificado de: Bruder N, Iévrier O. Anaesthesia for interventional neuroradiology. Trabajo presentado en Euroanesthesia 2005. Viena Austria 28-31 May 2005.

Figura 6. Secuencia de medidas ante una trombosis arterial, durante procedimiento endovascular.

Las complicaciones reportadas en estos pacientes son similares a las obtenidas con tratamiento quirúrgico, principalmente vasoespasmio y hemorragia, por lo que en el futuro esta alternativa de tratamiento se extenderá a más centros hospitalarios^(48,49). Con el advenimiento de nuevos materiales embolizantes como el onix, que es un material maleable y superselectivo, se espera que las complicaciones de la técnica sean menores⁽⁵⁰⁾.

Generalmente son procedimientos prolongados en donde se administran grandes cantidades de medio de contraste, existen pocos estudios acerca de esto en el área neurológica, pero advierten que el medio de contraste podría tener efectos de nefrotoxicidad, sugieren que la terapia hídrica adecuada es esencial para minimizar estos efectos⁽⁵¹⁾.

REFERENCIAS

1. Lobo-Antunes J. Egas Moniz and cerebral angiography. *J Neurosurg* 1974;40:427-432.
2. Guglielmi G, Viñuela F, Dion J, et al. Electrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: preliminary clinical experience. *J Neurosurg* 1992;75:8-14.
3. Moret J, Cognard C, Weill, et al. The remodeling technique in treatment of wide neck intracranial aneurysms: angiographic results and clinical follow-up 56 cases. *Intervent Neuroradiol* 1997;21:838-45.
4. Zenteno M, Murillo-Bonilla L, Guinto G. Sole Stenting Bypass for the Treatment of Vertebral Artery Aneurysms: Technical Case Report. *Neurosurgery* 2005;S57:208.
5. Molyneux AJ, Cekirge S, Saatci I, et al. Cerebral Aneurysm Multi-center European Onyx(CAMEO) trial: results of a prospective observational study in 20 European centers. *AJNR* 2004;25:39-51.
6. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, Holman R. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2,143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized trial. *Lancet* 2002;360:1267-1274.
7. Suarez J, Tarr R, Selman, Warren R. Current Concepts: Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *N Engl J Med* 2006;354:387-396.
8. Zubkov YN, Nikiforov BM, Shustin VA. Balloon catheter technique for dilatation of constricted cerebral arteries after aneurysmal SAH. *Acta Neurochir (Wien)* 1984;70:65-79.
9. Kassell NF, Helm G, Simmons N, Phillips CD, Cail WS. Treatment of cerebral vasospasm with intra-arterial papaverine. *J Neurosurg* 1992;77:848-852.

10. Cockroft KM, Sung-Kyun, et al. Endovascular Treatment of Cerebral Arteriovenous Malformations: Indications, Techniques, Outcome, and Complications. *Neurosurg Clin N Am* 2005;16:367-380.
11. Shawl F, Kadro W, Domanski MJ, et al. Safety and efficacy of elective carotid artery stenting in high-risk patients. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1721-1728.
12. CARESS Steering Committee. Carotid revascularization using endarterectomy or stenting systems. (CARESS): Phase I clinical trial. *J Endovasc Ther* 2003;10:1021-1030.
13. Gruberg L. SAPHIRE The Stent and Angioplasty with Protection for Patients at High Risk for Endarterectomy No. 2004. (SAPHIRE).
14. Theron JG, Payelle GG, Coskun O. Carotid artery stenosis: treatment with Protected balloon angioplasty and stent placement. *Radiology* 1996;201:627-636.
15. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. *Prolyse* in acute cerebral thromboembolism. *JAMA* 1999;282:2003-2011.
16. Stenting of symptomatic atherosclerotic lesions in the vertebral or intracranial arteries (SSYLIVIA): study results. *Stroke* 2004;35:1388-1392.
17. Armonda R, Vo AH, Dunford J, Bell R. Anesthesia for endovascular neurosurgery. *Neurosurgery* 2006;59:S3-66-S3-76.
18. Alspach D, Falleroni M. Monitoring patients during procedures conducted outside the operating room. *Int Anesthesiol Clin* 2004;42:95-111.
19. Lakhani S, Guha A, Nahser HC. Anaesthesia for endovascular management of cerebral aneurysms. *Eur J Anaesth* 2006;23:902-913.
20. Tisdall M, Crocker M, Watkiss J, Smith M. Disturbance of sodium in Critically ill Adult Neurologic Patients. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006;18:57-63.
21. Maroon JC, Nelson P. Hypovolaemia in patients with SAH: therapeutic implications. *Neurosurgery* 1979;4:223-226.
22. Espiner A, Leikis R, Ferch R, et al. The neuro-cardio-endocrine response to acute subarachnoid haemorrhage. *Clin Endocrinol* 2002;56:629-635.
23. Manninen PH, Ayra B, Gelb AW, Pelz D. Association between electrocardiographic abnormalities and intracranial blood in patients following acute subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol* 1995;7:12-16.
24. Khechinashvili G, Asplund K. Electrocardiographic changes in patients with acute stroke: a systematic review. *Cerebrovasc Dis* 2002;14:67-76.
25. Sakr YL, Lim N, Amaral AC, Ghosn I, et al. Relation of ECG changes to neurological outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Int J Cardiol* 2004;96:369-373.
26. Kotob F, Twersky RS. Anesthesia outside the operating room: general overview and monitoring standards. *Int Anesthesiol Clin* 2003;41:1-15.
27. Castagnini HE, van Eijs F, Salevsky FC, Nathanson MH. Sevoflurane for interventional neuroradiology procedures is associated with more rapid early recovery than propofol. *Can J Anaesth* 2004;51:486-491.
28. Bedford NM, Girling KJ, Skinner HJ, Mahajan RP. Effects of desflurane on cerebral autoregulation. *Br J Anaesth* 2001;87:193-197.
29. Vandesteene A, Trempont V, Engelman E, Deloof T, Focroul M, Schoutens A, de Rood M. Effect of propofol on cerebral blood flow and metabolism in man. *Anaesthesia* 1988;43[Suppl]:42-43.
30. Lei B, Popp S, Capuano-Waters C, Cottrell JE, Kass IS. Lidocaine attenuates apoptosis in the ischemic penumbra and reduces infarct size after transient focal cerebral ischemia in rats. *Neuroscience* 2004;125:691-701.
31. Bustillo MA, Lazar RM, Finck AD, et al. Dexmedetomidine may impair cognitive testing during endovascular embolization of cerebral arteriovenous malformations: a retrospective case report series. *J Neurosurg Anesthesiol* 2002;14:209-212.
32. Ramesh V, Tweedie I, Sacha N. An audit of fluid and Heparin Administration During Interventional Neuroradiologic Procedures. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006;18:251-255.
33. Kubalek R, Berlis A, Schwab M, et al. Activated clotting time or activated partial thromboplastin time as the method of choice for patients undergoing neuroradiological intervention. *Neuroradiology* 2003;45:325-327.
34. Fujii Y, Takeuchi S, Koike T, Nishimaki K, Ito Y, Tanaka R, Okamoto K. Heparin administration and monitoring for neuroangiography. *Am J Neuroradiol* 1994;15:51-54.
35. Despotis GJ, Gravlee G, Filos K, Levy J. Anticoagulation monitoring during cardiac surgery: A review of current and emerging techniques. *Anesthesiology* 1999;91:1122-1151.
36. Fiorella D, Albuquerque FC, Han P, McDougall CG. Strategies for the management of intraprocedural thromboembolic complications with abciximab (ReoPro). *Neurosurgery* 2004;54:1089-1097.
37. Doerfler A, Wanke I, Egelhof T, et al. Aneurysmal rupture during embolization with Guglielmi detachable coils: causes, management, and outcome. *Am J Neuroradiol* 2001;22:1825-1832.
38. Biondi A, Ricciardi GK, Puybasset L, et al. Intra-arterial nimodipine for the treatment of symptomatic cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: preliminary results. *Am J Neuroradiol* 2004;25:1067-1076.
39. Fiorella D, Albuquerque FC, Woo HH, Cameron G, Rassmusen P. The Role of Neuroendovascular Therapy for the treatment of Brain Arteriovenous Malformations. *Neurosurgery* 2006;59[S3]:163[S3]177.
40. Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurgery* 1986;64:476-483.
41. lHan PP, Ponce FA, Spetzler RF. Intention-to-treat analysis of Spetzler-Martin grade IV and V arteriovenous malformations: Natural history and treatment paradigm. *J Neurosurg* 2003;98:3-7.
42. Hartmann A, Pile-Spellman J, Stapf C, et al. Risk of endovascular treatment of brain arteriovenous malformations. *Stroke* 2002;33:1816-1820.
43. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004;351:1493-1501.
44. Mlekusch W, Schillinger M, Sabeti S, et al. Hypotension and bradycardia after elective carotid stenting: frequency and risk factors. *J Endovasc Ther* 2003;10:851-859.
45. Bruder N, Lévrier O. Anaesthesia for interventional neuroradiology. Trabajo presentado en Euroanesthesia 2005, Viena Austria 28-31 May 2005.
46. Liu AY, López JR, Do HM, Steinberg GK, et al. Neurophysiological monitoring in the endovascular therapy of aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:1520-1527.
47. Abou-Chebl A, Krieger DW, Bajzer CT, Yadav JS. Intracranial angioplasty and stenting in the awake patient. *J Neuroimaging* 2006;16:216-223.
48. Taha MM, Nakahara I, Higashi T, Iwamuro Y, et al. Endovascular embolization vs surgical clipping in treatment of cerebral aneurysms: morbidity and mortality with short-term outcome. *Surg Neurol* 2006;66:277-284.
49. Mueller-Kronast N, Jahromi BS. Endovascular treatment of ruptured aneurysms and vasospasm. *Curr Treat Options Neurol* 2007;9:146-157.
50. Weber W, Kis B, Siekmann R, Kuehne D. Endovascular treatment of intracranial arteriovenous malformations with onyx: technical aspects. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;28:871-877.
51. Walsh SR, Tang T, Gaunt ME, Boyle JR. Contrast-induced nephropathy. *J Endovasc Ther* 2007;14:92-100.