



doi: 10.35366/95679

El papel del anestesiólogo en cirugía de epilepsia

The role of the anesthesiologist in epilepsy surgery

Israel Abraham Rojas-Ávila,* Mauricio Cárdenas-España,† Erika Fabiola Cruz-Cruz,§
Héctor Sebastián Velasco-Torres,¶ Jorge Navarro-Bonnet,|| Mario Alberto Taylor-Martínez**

Citar como: Rojas-Ávila IA, Cárdenas-España M, Cruz-Cruz EF, Velasco-Torres HS, Navarro-Bonnet J, Taylor-Martínez MA. El papel del anestesiólogo en cirugía de epilepsia. An Med (Mex). 2020; 65 (3): 214-223. <https://dx.doi.org/10.35366/95679>

RESUMEN

La epilepsia es un síndrome que afecta de forma importante la calidad de vida de aquellos pacientes que la padecen. A pesar del tratamiento farmacológico múltiple, 30% no responderá y será candidato para manejo quirúrgico. El manejo anestésico para este tipo de cirugía es un reto para los anestesiólogos, cuyo papel es determinante para el éxito de la cirugía, pues se busca reseca la mayor cantidad de tejido epileptógeno con la mayor conservación de tejido funcional para la vida diaria del paciente. El mapeo es crucial, y éste se realiza con una malla de electrocorticografía para determinar el foco y las áreas de propagación; posteriormente, se determina si estas áreas están involucradas con el movimiento de las extremidades, movimientos finos, lenguaje, abstracción o memoria. Los anestésicos usados de forma habitual pueden afectar el monitoreo, disminuyendo la eficacia del procedimiento y dificultando la localización del foco. El objetivo de esta revisión es puntualizar los aspectos más importantes de la epilepsia que se enfocan al manejo anestésico.

Palabras clave: Epilepsia farmacorresistente, electrocorticografía, craneotomía con el paciente despierto, anestesia.

Nivel de evidencia: III

ABSTRACT

Epilepsy is a syndrome that significantly affects the quality of life of patients. Despite multiple pharmacological treatment, 30% do not respond and will be candidates for surgical management. Anesthetic management for this type of surgery is a challenge for anesthesiologists whose role is decisive for the success of surgery that seeks to resect the greatest amount of epileptogenic tissue with the greatest preservation of functional tissue for the patient's daily life; mapping is crucial and is performed with an electrocorticographic mesh to determine focus and areas of spread, then determine if these areas are involved with limb movement, fine movements, language, abstraction or memory, the anesthetics used can usually affect monitoring, reducing the effectiveness of the procedure, making it difficult to locate the focus. The objective of this review is to evince the most important aspects of epilepsy focused on anesthetic management.

Keywords: Drug-resistant epilepsy, electrocorticography, awake craniectomy, anesthesia.

Level of evidence: III

* Neuroanestesiólogo, Hospital Ángeles Pedregal.

† Neurootología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

§ Neuroanestesiología. Hospital Ángeles Valle Oriente. Monterrey, Nuevo León.

¶ Neurocirujano, adscrito al Hospital Regional de Alta Especialidad de Zumpango.

|| Neurocirujano, adscrito al Servicio de Neurocirugía del Hospital Médica Sur.

** Neurocirugía y Cirugía de Columna, adscrito al Centro Médico ISSEMyM Ecatepec. Adscrito al Centro Neurológico del Centro Médico ABC campus Santa Fe.

Correspondencia: Israel Abraham Rojas-Ávila

Av. Carlos Graef Fernández 154, consultorio 073,

Col. Tlaxala, Cuajimalpa de Morelos, 05300, CDMX. Teléfono 55 51229008

E-mail: dr.rojas.neuroanestesia@gmail.com

Abreviaturas:

AG = Anestesia general.

APD = Anestesia con paciente despierto.

ECoG = Electrocorticografía.

CE = Cirugía de epilepsia.

NM = Neuromonitoreo.

Recibido para publicación: 03/03/2020.

Aceptado: 12/08/2020.



INTRODUCCIÓN

La epilepsia es un desorden cerebral que se caracteriza por la predisposición de generar actividad neuronal anormal y sincronizada, la cual altera el funcionamiento cerebral.^{1,2} En el mundo, alrededor de 50 millones de personas son afectadas por ella y, en los países desarrollados, su prevalencia es de 0.5%; en tanto que en países en desarrollo está en torno a 2%. La epilepsia se suele presentar con mayor frecuencia como crisis tónico-clónicas, seguidas de focales complejas en 60 y 20%, respectivamente.^{3,4}

Las descargas neuronales anormales son provocadas por un desequilibrio excitador-inhibidor, que provoca la entrada de Ca⁺ a la neurona y causan excitotoxicidad y, en cada crisis, muerte neuronal.^{2,5,6} Éstas pueden ser focales (originadas en una región cerebral) o generalizadas (originadas en áreas mayores o ambos hemisferios); a su vez, las focales pueden ser simples (si no comprometen la conciencia) o complejas (si comprometen la conciencia) y, cuando se originan en una región propagándose a áreas mayores, se conocen como focales secundariamente generalizadas.²

El pronóstico depende de la etiología. Aquellos pacientes con epilepsia idiopática controlada tienen una esperanza de vida igual al resto de la población; no obstante, si la meta terapéutica no es alcanzada, presentan mayor índice de suicidio y riesgo de muerte súbita inesperada (MSI). La MSI se presenta en individuos aparentemente sanos pero con epilepsia;² normalmente, la MSI ocurre durante o inmediatamente después de una crisis tónico-clónica. Aunque el mecanismo no está claro, se asocia con depresión respiratoria, arritmias cardíacas, depresión cerebral y disfunción autonómica durante la crisis. Ésta se presenta con mayor frecuencia en hombres con epilepsia de larga evolución, crisis tónico-clónicas y politerapia anticonvulsiva.

Por lo general es suficiente con tratamiento farmacológico para tratar la epilepsia; su mecanismo está encaminado a equilibrar los impulsos excitatorios-inhibitorios. De esta manera, la selección del medicamento se basará en el tipo de crisis, etiología, comorbilidades y efectos secundarios; las interacciones con los anestésicos radican en la inducción e inhibición del citocromo P450. Sin embargo, a pesar del tratamiento idóneo para cada tipo de epilepsia, 30% de los pacientes son farmacorresistentes y pueden ser candidatos a tratamiento quirúrgico.^{2,3,5,6}

CIRUGÍA DE EPILEPSIA

El tratamiento quirúrgico se puede dividir en dos categorías: curativa y paliativa. En esta última, lo que se busca es reducir la severidad y frecuencia de las crisis, pero no necesariamente eliminarlas. De esta manera, la cirugía paliativa más común es la callosotomía, cuya finalidad es disminuir las caídas y politraumatismos durante las crisis.^{7,8} Con la finalidad de eliminar por completo las crisis, los procedimientos curativos incluyen lesionectomía, lobectomía, corticectomía, callosotomía o la combinación de éstos. Los síndromes que se benefician de la cirugía son epilepsia temporal mesial y/o lateral (*Figura 1*), lesional neocortical, no lesional neocortical y epilepsia difusa hemisférica.^{9,10}

El diagnóstico debe ser exacto y representa un reto interdisciplinario. Hay estudios de imagen y funcionales como la prueba de Wada¹¹⁻¹³ (inyección intracarotídea con propofol para determinar el hemisferio dominante) que permiten establecer si un paciente es candidato o no.⁹

Existen tipos de epilepsia en los que los estudios funcionales y de neuroimagen no son concluyentes y, por tanto, requieren una electrocorticografía (ECoG) transoperatoria. La ECoG consiste en colocar una malla de electrodos sobre la corteza cerebral para

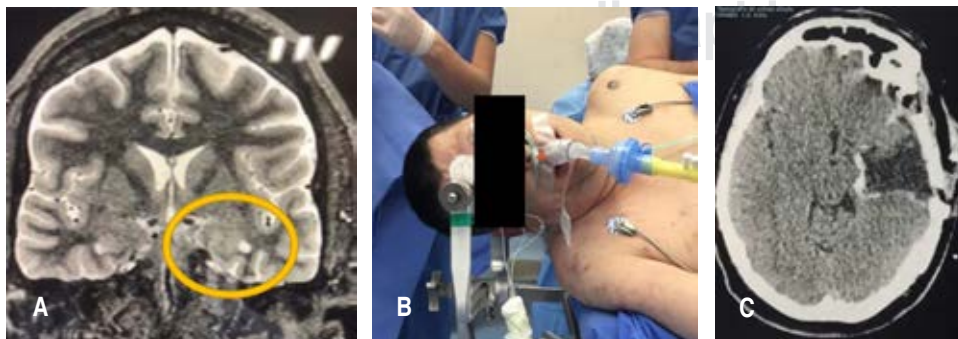


Figura 1: Masculino 32 años con epilepsia de lóbulo temporal izquierdo. **A.** Resonancia, coronal T2 con asimetría hipocampal y datos de gliosis inespecífica con evidencia de esclerosis mesial hipocampal izquierda. **B.** Paciente en posición óptima, cuello libre, cómodo, con mascarilla laríngea para facilitar el manejo de la vía aérea, se despertó durante el mapeo; ECoG final sin foco epileptógeno. **C.** Tomografía postoperatoria con cambios postquirúrgico. (Cortesía: Dr. José Ramón Martínez Pablos).

Tabla 1: Influencia de los anestésicos en el monitoreo electrocorticográfico.

Fármaco	Efecto en la actividad epileptiforme
Anestésicos intravenosos	
<i>Efecto en la electrocorticografía:</i> inicialmente, se observa desincronización, seguida de progresión a ondas beta, teta y delta hasta el brote de supresión	
Propofol	Respuesta variable dependiente de la dosis, puede activarla o suprimirla
Tiopental	Estimula esta actividad tras un bolo
Metohexital	Activador potente, a veces no es específico del foco
Etomidato	Activación a veces no específico, estatus
Ketamina	Activación en especial en estructuras límbicas
Dexmedetomidina	No activa ni suprime
Benzodiacepinas	Reducción marcada, dificulta lectura de la electrocorticografía
Anestésicos inhalados	
<i>Efecto en la electrocorticografía:</i> inicialmente, se observa actividad alfa hacia la región frontal, seguida de progresión a teta y delta, el brote de supresión se alcanza con CAM mayor de 1.5	
Desflurano	Sin evidencia de activación
Isoflurano	No activa, puede suprimir sobre todo en combinación óxido nitroso
Halotano	Suprime dificultando la lectura de la electrocorticografía
Sevoflurano	Activación no específica dosis dependiente
Enflurano	Activación potente no específica
Óxido nitroso	A concentraciones mayores de 50%, suprime
Opioides	
Fentanil, sufentanil, remifentanil, alfentanil	No afectan el trazo de la electrocorticografía a dosis bajas o en infusión; dosis incrementadas pueden activar, en especial, el alfentanil

obtener un trazo electroencefalográfico sin el ruido de otros tejidos, cuya menor impedancia busca una mayor exactitud y delimitación del foco epileptógeno.¹⁴⁻²⁰ El éxito del procedimiento radica en localizar el foco que genera las crisis, eliminar la mayor cantidad de tejido anómalo y preservar la mayor cantidad de tejido funcional, por lo que el papel del anestesiólogo en estos casos es determinante, ya que los fármacos interfieren con la activación del foco, lo que dificulta su localización y delimitación e impacta en el pronóstico del paciente.^{9,17,21,22}

INFLUENCIA DE LOS ANESTÉSICOS EN EL MONITOREO

Los fármacos pueden modificar la actividad eléctrica cortical. En la *Tabla 1*, se muestra un resumen de los efectos de cada uno en el trazo electrocorticográfico.

Anestésicos intravenosos

Propofol. Desarrollado en 1975, es una agonista gamma-aminobutírico (GABA), inhibidor de N-metil-D-aspartato (NMDA) y modulador del flujo de Ca⁺, de inicio de acción y vida media-corta. Este fármaco disminuye el consumo cerebral de oxígeno,

la presión intracraneal, y la náusea y vómito postoperatorios.^{23,24} Tiene propiedades antiinflamatorias y broncodilatadoras. Su efecto en la actividad eléctrica cerebral es dual y dosisdependiente; por ello, las dosis altas pueden mostrar incluso un trazo electroencefalográfico lineal no deseable en este tipo de cirugías. A pesar de su uso prácticamente universal para yugular las crisis, se han observado convulsiones durante la inducción, mantenimiento o emersión de la anestesia en pacientes con epilepsia, ya que, al aumentar el GABA (ácido gama-aminobutírico), inhibe la comunicación tálamo-cortical, lo que genera oscilaciones puntas y ondas de alto voltaje en el trazo electroencefalográfico, el cual se acompaña, en ocasiones, de crisis convulsivas; incluso, en 1991, los consensos generales recomendaban evitar su uso en pacientes epilépticos.²³ No obstante, actualmente, se considera como un fármaco de elección y que, a dosis adecuadas, no interfiere con el trazo de la ECoG.^{1,25-27}

Dexmedetomidina. Es un alfa-2 agonista de inicio de acción promedio de 15 minutos, hipnótico, ansiolítico, amnésico y analgésico. Se han descrito propiedades neuroprotectoras por su actividad simpaticolítica.²⁸ Estudios demuestran que podría ser el fármaco de elección, pues no produce depresión

respiratoria, no interviene en la actividad epileptiforme y no produce cambios en el registro basal de la ECoG. Otras series de casos han reportado resultados satisfactorios cuando se mantiene al paciente despierto y bajo sedación consciente únicamente con dexmedetomidina.^{29,30}

Benzodiacepinas. Éstas deben ser evitadas por su tiempo de eliminación; se conoce que disminuye la actividad eléctrica cerebral y dificulta la lectura de la ECoG y, por tanto, la localización del foco epileptógeno, además se asocian con depresión respiratoria y sedaciones profundas con falta de cooperación del paciente.

Ketamina. El tabú de ketamina en neurocirugía es cada vez menor, sin embargo, en este tipo de cirugía, se debe evitar, porque aumenta la actividad eléctrica cerebral, modificando la ECoG; se han reportado efectos proconvulsivos a dosis bajas.^{1,2}

Etomidato. Anteriormente, se utilizaba con la finalidad de aumentar la actividad eléctrica cerebral para facilitar la localización de los focos epileptógenos. Se sabe que tras el uso de este fármaco se asocia con una mayor duración de las crisis y estatus. Por tanto, se recomienda evitarlo.²⁶

Tiopental. Se consideraba como un inductor de elección en neurocirugía, pero sus efectos hemodinámicos y los efectos depresores en el trazo electroencefalográfico han hecho que cada vez se utilice menos. Se han reportado casos de convulsiones a dosis bajas; su efecto proconvulsivo es similar al del etomidato.^{9,17}

Anestésicos inhalados

Óxido nitroso. Parece no tener efecto en la ECoG. Los reportes proconvulsivos en animales no se han reproducido aún en seres humanos; sin embargo, difícilmente será suficiente para el mantenimiento anestésico, pues el efecto eufórico a determinadas dosis y su asociación con neumoencefalo hacen que la recomendación sea evitarlo.^{31,32}

Sevoflurano. Es sabido que dosis mayores a 1.5 CAM tienen un efecto proconvulsivo. Hay estudios que lo recomiendan para facilitar la localización del foco epileptógeno. Su uso es seguro a menos de 0.8 CAM.³³⁻³⁵

También es bien conocido que el enflurano tiene mayor efecto proconvulsivo, por lo que se debe evitar; por su parte, el isoflurano y el desflurano carecen de evidencia de propiedades proconvulsivas y parecen ser opciones seguras a menos de 0.8 CAM.^{1,10,16,35} Aunque, en general, deben evitarse para el mantenimiento de la sedación en pacientes con técnica dormido-despierto.

Opioides

Las más de las veces no afectan el trazo electroencefalográfico a concentraciones bajas o en infusión. No se recomiendan bolos por las fluctuaciones en el estado de alerta del paciente y la depresión respiratoria que puede conducir a hipercapnia, desencadenando crisis no deseadas. Los opioides se consideran fármacos seguros y, en la mayoría de los casos, necesarios (a excepción de la meperidina que por su metabolito normeperidina se considera proconvulsivo, al igual que el tramadol que inhibe la recaptura de monoamina y disminuye el umbral convulsivo).^{1,17} Los opioides que más se mencionan en la cirugía de epilepsia son los siguientes:

- **Alfentanil.** Su uso para la activación de focos epileptógenos es bien conocida, por tanto, no es conveniente administrarlo en pacientes que serán despertados por la depresión respiratoria y falta de cooperación. Hay estudios en los que se compara con otros opioides para este propósito, pero ninguno ha demostrado superioridad.^{25,36} La ventaja es que no se han reportado casos de crisis en pacientes no epilépticos, lo que aumenta su confiabilidad.
- **Remifentanil.** Se considera actualmente como uno de los fármacos más seguros en este contexto, puesto que su inicio de acción y eliminación son muy cortos, lo que lo hace idóneo en pacientes que se van a despertar. Al respecto, se han hecho estudios comparativos contra dexmedetomidina,³⁷ los cuales resultaron estadísticamente no concluyentes, pero se asociaron con una mayor depresión respiratoria y menos cooperación por parte del paciente.³⁶

Bloqueadores neuromusculares

Ninguno de los bloqueadores neuromusculares tiene efectos proconvulsivos demostrados; sin embargo, podría necesitarse que se aumente la dosis, ya que los antiepilepticos se asocian con resistencia.² La succinilcolina se puede utilizar, pues aún no se ha demostrado alguna actividad proconvulsiva. No obstante, está contraindicada después de crisis o estatus epiléptico, porque puede elevar los niveles plasmáticos de potasio. El metabolito del atracurio (laudanosina) tiene un efecto proconvulsivo potencial, el cual no ha sido demostrado en humanos.¹ Si el propósito es despertar al paciente, puede ser necesario revertir estos fármacos; ninguno, hasta el momento, ha presentado efecto en la ECoG.^{4,10,38}

Anestésicos locales

Son necesarios para el bloqueo de escalpe. Usualmente, se consideran proconvulsivos y cardiotoxicos si hay absorción vascular, por lo que deben inyectarse con precaución.³⁹⁻⁴¹ La lidocaína es el único anestésico local intravenoso con propiedades anticonvulsivas y efectos mínimos en la ECoG a dosis adecuadas; sin embargo, con concentraciones plasmáticas mayores a 9 µg/mL, se han observado convulsiones por toxicidad, por lo que conviene tener presentes las dosis máximas y la vía de administración.^{2,42}

Elección de la técnica anestésica

La técnica anestésica adecuada para cada caso, las interacciones farmacológicas con los anticonvulsivos y los efectos de los anestésicos para desencadenar o atenuar las crisis son cruciales para la cirugía.⁴³

Los focos epileptógenos resecables, habitualmente, están localizados en el lóbulo temporal. Por ello, los estudios diagnósticos determinarán si además abarcan o están cerca de áreas asociadas con la memoria, lenguaje, función visoespacial, movimientos finos, comprensión etc., es decir, con áreas cuya integridad es determinante en la funcionalidad diaria del paciente; estas áreas también son conocidas como elocuentes. Idealmente, la integridad de estas áreas debe ser valorada con el paciente despierto; la técnica anestésica con el paciente dormido-despierto permite, de primera instancia, delimitar el foco a través de la ECoG,^{19,40} mapear las áreas cerebrales con estímulo bipolar⁴⁴ para posteriormente despertar al paciente y evaluar la función del área elocuente y, en caso de que el foco abarque alguna de estas áreas, valorar la resección o no (*Figura 2*). Esta técnica no interfiere con el registro de la ECoG, ya que los anes-

tésicos se administran a dosis mínimas, por lo que se asocia con menos náusea y vómito postoperatorios; el tiempo promedio de estancia es día y medio, el cual es menor en comparación con pacientes que reciben anestesia general y deja mayor satisfacción del paciente, reportando puntajes de hasta 8.6 de satisfacción bajo esta técnica.³⁹

No todos son candidatos para esta técnica (*Tabla 2*),⁴⁵ si bien se han reportado casos en pacientes agitados y deprimidos. Aquellos pacientes cuyo foco no está en un área elocuente se pueden mantener bajo anestesia general.

Sea cual sea la técnica anestésica elegida, se debe posicionar al paciente lo mejor posible; evitar la flexión o extensión excesiva del cuello y extremidades para minimizar el riesgo de lesión nerviosa y contractura postoperatoria; y poner bultos, esponjas o geles bajo codos, manos, rodillas y talones. En caso de elegir despertar al paciente, la posición es clave; además, se debe tener conocimiento de los efectos anestésicos sobre el monitoreo. Una de las prioridades del anestesiólogo debe ser el mantenimiento del trazo electroencefalográfico para evitar que se reseque tejido funcional.⁹

En cuanto al monitoreo, todos deben contar con uno básico. El monitoreo invasivo depende del área a resear y tamaño;⁴⁶ la línea arterial y accesos centrales se reservan para pacientes con alto riesgo cardiovascular, disautonomías, cardiopatías, posición en sedente, áreas grandes y vascularizadas, así como lesiones en amígdala en la que las arritmias por manipulación tienen mayor incidencia. Las resecciones en las que se estima un tiempo quirúrgico prolongado requerirán una sonda vesical, cuya finalidad es evitar la incomodidad del paciente por plenitud vesical.⁴⁷

El monitoreo de profundidad anestésica no ha demostrado impacto pronóstico y se requiere de un

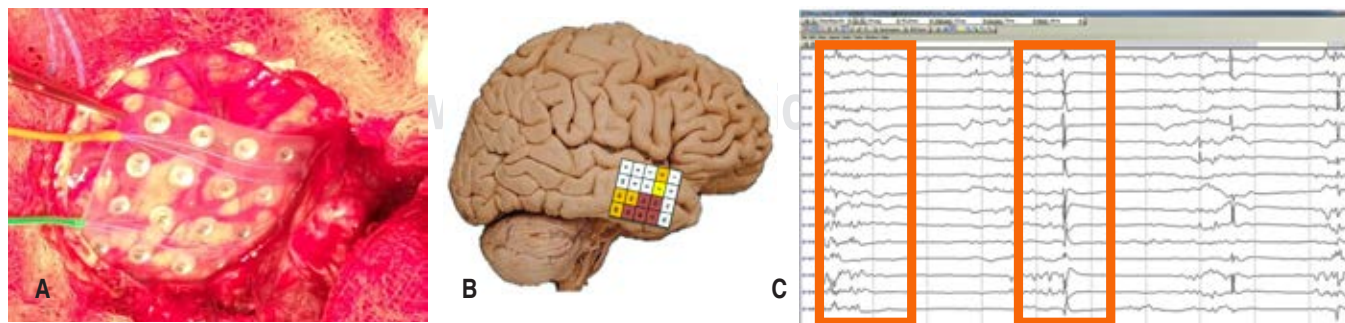


Figura 2: A) Colocación de malla para electrocorticografía en lóbulo temporal. B) Imagen en el monitor del neurofisiólogo, las áreas marcadas en rojo corresponden a las áreas que en el trazo del monitor presentan actividad epileptica y con amarillo las áreas de propagación. C) Registro de ECoG en la que se observan descargas anormales correspondientes a las áreas rojas de la imagen B. (Cortesía: Dr. Daniel San Juan Orta).

Tabla 2: Pacientes no candidatos a técnica anestesia-despierto.

- Vía aérea difícil
- Dificultad para ventilar e intubar al paciente
- Obesidad
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño
- Umbral bajo al dolor
- Claustrofobia
- Trastornos psiquiátricos que dificulten la comunicación
- Disfasias, confusión y somnolencia previos
- Reflujo gastroesofágico no tratado
- Síndromes dolorosos no tratados
- Tos crónica
- Idioma o dialecto ajeno al del personal puede dificultar la comunicación
- Tabaquismo, alcoholismo y toxicomanías modifican la interacción con anestésicos
- La única contraindicación absoluta es la negación del paciente a la técnica

conocimiento más profundo de las ondas electroencefalográficas, ya que los números de los distintos tipos de neuromonitoreo en pacientes bajo anestesia superficial pierden sensibilidad y es difícil correlacionarlos con la clínica.²⁷ Hay estudios en los que se usa índice biespectral bilateral (BIS) en cirugía funcional que no demostraron ventaja en las callosotomías;⁴⁸ también, se han realizado estudios comparativos entre BIS y entropía, los cuales no han demostrado superioridad uno sobre otro. Generalmente, es tarea para el neurofisiólogo comunicar las necesidades de la profundidad anestésica que busquen optimizar los resultados de la cirugía. En la *Tabla 3*, se encuentra un resumen de los puntos clave de cada técnica.

Anestesia general

En España, existe un protocolo para el manejo anestésico de estos pacientes en los que el monitoreo de la actividad cortical es prioritario. La colocación del bloqueo de escalpe de 12 puntos con ropivacaína o lidocaína con epinefrina, e incluso con dexmedetomidina disminuye la necesidad de opioide y permite un mejor control del hipnótico. Se reporta el uso de dexmedetomidina, propofol en perfusión a dosis guiada por electroencefalograma (EEG) hasta obtener trazo de ondas alfa y lentas, y remifentanil, según las necesidades del paciente. Asimismo, control de los signos vitales lo más cercano a los parámetros normales, el cuidado de la tensión arterial, EtCO₂ y temperatura son de suma importancia para optimizar la ECoG.^{1,4,9}

Durante el mapeo, la meta es mantener al paciente con sedoanalgesia e inmóvil; para ello, se deben ba-

jar las concentraciones de propofol al mínimo y administrar dosis de bloqueador neuromuscular para asegurar la inmovilización. Las propiedades analgésicas y amnésicas de la dexmedetomidina son útiles para el mantenimiento y crisis epilépticas en el paciente dormido y relajado. También hay que considerar que el trazo característico en la ECoG se acompaña de hipertensión, taquicardia y aumento del EtCO₂, por lo que un bolo de propofol de 10 a 30 mg e irrigación de agua fría en el campo quirúrgico serán necesarios.

La emersión de estos pacientes puede ser lenta, sobre todo por manipulación de áreas elocuentes, por tanto, se debe asegurar la ventilación adecuada y puntaje de Glasgow mayor a 8 para extubar de forma segura.

Anestesia con el paciente despierto

Los puntos fundamentales para esta técnica son el bloqueo de escalpe exitoso y la comodidad del paciente; el manejo de la vía aérea y el estado de alerta pueden variar según la fase. De esta forma, se puede mantener al paciente despierto durante todo el procedimiento (técnica despierto), dormirlo para el abordaje, despertarlo para el monitoreo neurológico y dormirlo nuevamente para el cierre (técnica dormido-despierto-dormido o DDD), o bien dormir al paciente para el abordaje, despertarlo para el monitoreo neurológico y profundizar la sedación para el cierre (técnica dormido-despierto); el manejo de la vía aérea puede ser variable según el caso.⁴⁹

Premedicación

Para prevenir náusea, vómito y reflujo, se puede administrar fármacos como ondansetrón, dexametasona y omeprazol, pues han demostrado ser efectivos para estos propósitos. No se recomienda el uso de metoclopramida, pues se asocia con sintomatología extrapiramidal y por ser proconvulsivo potencial. Se debe administrar paracetamol como parte de protocolo analgésico si no hay contraindicación.^{7,10,39,50}

Manejo transoperatorio

Previa oxigenación con mascarilla facial, se debe administrar propofol con TCI o bolo para concentración plasmática de forma manual a 2-3 µg/mL, pues se ha reportado una superioridad en la estabilidad hemodinámica y rapidez del despertar del paciente con TCI en comparación con TIVA (*total intravenous anaesthesia*) manual.⁴⁰ También, remifentanil de 3 a 4 ng/mL,⁴¹ y el relajante neuromuscular es opcional:

se puede usar uno de vida media corta con la finalidad de facilitar el manejo de la vía aérea. Se prefiere el uso de mascarilla laríngea. Hay que considerar que la cabeza, al estar fija durante la cirugía, dificultará el manejo de la vía aérea si se desea reintubar tras la resección; se deben colocar y asegurar puntas nasales con capnografía para cerciorarse de una correcta ventilación funcional.⁹

El mantenimiento con propofol, remifentanil y dexmedetomidina resulta ideal en estos pacientes, tratando de mantener la anestesia tan superficial como sea posible para no interferir con el monitoreo.^{7,10}

El bloqueo de escalpe y la infiltración con ropivacaína a concentraciones mayores de 0.25%. El volumen es variado, se han descrito hasta 40 mL en combinación lidocaína con epinefrina. Otras combinaciones incluyen dexmedetomidina de 0.5 a 1 µg/kg; la analgesia brindada garantizará que el paciente esté tranquilo y cooperador durante la evaluación clínica

transoperatoria; el tiempo de latencia del bloqueo es de 12 a 15 minutos;⁵¹⁻⁵³ posteriormente, se puede colocar el marco de estereotaxia o el cabezal. Uno de los indicadores sugestivos de analgesia satisfactoria es la ausencia de taquicardia e hipertensión a la colocación de estos dispositivos.^{9,10}

La posición es crucial para el paciente. Éste debe estar acomodado en bloque, siguiendo la orientación de la cabeza, con el cuello libre y posiciones no forzadas que pudieran poner en riesgo la integridad de los nervios periféricos y la comodidad del paciente. El rostro debe estar visible para abordar la vía aérea y observar su gesticulación, así como para facilitar la comunicación. Según la localización de la zona epileptógena, deben quedar visibles y libres las extremidades para valorar movilidad y fuerza.^{7,9,10}

En el caso del propofol, se deben cerrar las perfusiones de 10 a 15 minutos antes de despertar al paciente; en el caso del remifentanil, de 2 a 3 minutos

Tabla 3: Resumen del manejo anestésico con electrocorticografía intraoperatoria.

Craniectomía despierto	Anestesia general
<ul style="list-style-type: none"> Las benzodiazepinas están contraindicadas La <i>sedación consciente</i> puede ser a base de: <ul style="list-style-type: none"> Propofol <ul style="list-style-type: none"> Infusión y/o bolos para bloqueo de escalpe y colocación de cabezal Infusión para mantenimiento bajo anestesia total intravenosa manual o TCI Parar la infusión de 15 a 20 minutos antes de la electrocorticografía Bloqueo de escalpe <ul style="list-style-type: none"> El éxito del manejo depende del bloqueo, se puede realizar con ropivacaína a concentraciones mayores del 2%, puede adicionarse dexmedetomidina o clonidina Dexmedetomidina <ul style="list-style-type: none"> Mínimos efectos Dosis de carga seguida de infusión Detener la infusión o bajarla durante la electrocorticografía Opioides <ul style="list-style-type: none"> Fentanil o remifentanil en infusión, bajar o detener durante la electrocorticografía Evitar uso de fármacos que induzcan sedación como antihistamínicos y haloperidol La comodidad del paciente es clave, la posición es prioritaria Las crisis son clínicamente evidentes 	<ul style="list-style-type: none"> Advertir al paciente de riesgo de despertar durante la electrocorticografía Las benzodiazepinas están contraindicadas La inducción habitualmente se da con propofol, fentanil o remifentanil y relajante neuromuscular El manejo de la vía aérea puede verse afectado por hipertrofia gingival <p>Antes de la electrocorticografía</p> <ul style="list-style-type: none"> Propofol o inhalado deben ser detenidos Dosis bajas de remifentanil o dexmedetomidina pueden continuarse <p>Durante la electrocorticografía</p> <ul style="list-style-type: none"> Repetir dosis de relajante neuromuscular para prevenir el movimiento La inducción de las crisis con fármacos puede ser requerida Las crisis transoperatorias se manifiestan por el trazo en la electrocorticografía, hipertensión, taquicardia y aumento del EtCO₂ <p>La emersión puede ser lenta por manipulación del área reseca y debe asegurarse que los niveles anestésicos se encuentran bajos y revertir si es necesario</p>
Manejo de las crisis intraoperatorias	
<ul style="list-style-type: none"> Irrigación con solución fría estéril Bolos de propofol de 10 a 30 mg; se pueden requerir múltiples dosis El uso de benzodiazepinas como midazolam puede ser usado en crisis difíciles de controlar, asumiendo la interferencia con la electrocorticografía <p>Medidas de soporte general</p> <ul style="list-style-type: none"> Protección de la vía aérea Proteger al paciente de lesiones por las crisis y, de ser necesario, soltar cabezal Fármacos como levetiracetam y fenitoína pueden llegar a necesitarse Pedir ayuda de neurólogos intensivistas para manejo de estatus epiléptico y continuar protocolo 	

previos; con dexmedetomidina, disminuir al mínimo o suspender 20 minutos previos, asegurándose de que no haya bloqueo neuromuscular residual; en el monitoreo ECoG, deben observarse complejos de baja amplitud y alta frecuencia, que son indicadores de que el paciente está recuperando su estado de alerta. Posteriormente, se retira la mascarilla laríngea y se mantiene con puntas nasales a 1-2 L/min; se puede mantener con dexmedetomidina a 0.2-0.3 µg/kg/min.³⁰ No se recomienda propofol por los efectos en ECoG; los opioides pueden afectar el patrón respiratorio, alterando el EtCO₂, por lo que durante toda la evaluación se buscará la comodidad del paciente.⁵⁴

Durante todo el procedimiento, el anestesiólogo debe tomar un papel activo y vigilar en todo momento los movimientos, las conductas o el lenguaje anormal y, si hay alguna anomalía, notificar al equipo.⁵⁵

Una vez reseca el foco, se puede mantener al paciente con puntas nasales, profundizando la sedación (técnica dormido-despierto), o bien dormir al paciente otra vez para colocar una mascarilla laríngea y así tener una mayor profundidad anestésica (técnica dormido-despierto-dormido).^{7,56}

Complicaciones

Crisis convulsivas transoperatorias

No son frecuentes. La incidencia de un estudio a otro es variable sin una razón clara, pero oscila aproximadamente de 0 a 10%. Éstas se presentan sobre todo en el mapeo cortical. La primera medida debe ser la irrigación del campo con agua fría estéril, pero, si no responde, se puede administrar bolos de propofol de 10 a 30 mg en incremento,⁵⁷ además, de ser necesario, tener lista la mascarilla laríngea o el tubo endotraqueal (aunque esto rara vez ocurre e interfiere con el test neurocognitivo).^{9,58}

Las crisis convulsivas no siempre son por manipulación, por lo que el monitoreo metabólico, el control térmico, el uso de fármacos como la metoclopramida y el abuso de alcohol deben ser considerados durante todo el perioperatorio.³⁹

Náusea y vómito

No es frecuente en esta técnica debido a las propiedades antieméticas del propofol y el uso de bajas concentraciones de opioides. Se debe controlar o profundizar al paciente por el riesgo de lesión al estar fija la cabeza. En caso de que haya vómito, se debe aspirar para evitar broncoaspiración,³⁹ en caso de broncoas-

piración, es necesario notificar al equipo y seguir el protocolo correspondiente.^{24,37,58}

Complicaciones de la vía aérea

Lo más común es la desaturación, sobre todo en los primeros minutos tras haber despertado al paciente por la sedación residual y la vía aérea no protegida. Solamente 0.6% de los pacientes tienen complicaciones que requieren intubación o colocación de la mascarilla laríngea. En un estudio, dos tercios de estos pacientes que requirieron reintubación eran obesos; en ninguno se reportó secuela irreversible por esta causa.^{58,59}

Edema cerebral

Es una complicación rara asociada con la hipoventilación y secundaria hipercapnia con aumento del volumen sanguíneo cerebral.⁶⁰ En un estudio se reportaron dos casos de edema cerebral de un total de 332 pacientes, uno de ellos por hemorragia dural durante el abordaje, el cual requirió intubación sin mayor complicación.^{58,59}

Hemorragia

Se presenta más frecuentemente en pacientes en los que se va a colocar estimuladores profundos. Afortunadamente, es raro, por ejemplo, en un estudio de colocación de estimulación cerebral profunda de 417 pacientes, 0.5% tuvo hemorragia asintomática, y 0.5%, sintomática sin déficit permanente secundario en ninguno de los grupos.⁵⁶ Como factores de riesgo, se reportaron: ser mayor de 60 años, hipertensión y uso de anticoagulantes o antiagregantes de forma crónica.^{58,60}

CONCLUSIONES

La cirugía de epilepsia es un procedimiento delicado, la cual demanda la participación de un equipo interdisciplinario que se componga por un neurólogo, neurocirujano, neurofisiólogo, neuropsicólogo y anestesiólogo; todos deben cubrir metas de suma importancia, pues un error puede dejar al paciente totalmente incapacitado o con secuelas serias e irreversibles.

Los antiepilépticos no se deben suspender el día de la cirugía, a menos que sea valproato (alteración de la coagulación); los niveles plasmáticos no deben solicitarse de rutina y deben reiniciarse inmediatamente después de la cirugía, ya sea intravenoso o vía oral si se toleran.

La tarea del anestesiólogo de forma puntual es mantener al paciente sin dolor, inmóvil y con el estado de alerta lo más conservado posible, de modo que mantenga la actividad eléctrica observada en la ECoG. Los fármacos afectan este trazo y dificultan la localización del foco.

La técnica anestésica ideal es la sedoanalgesia con el paciente despierto; sin embargo, no todos son candidatos. La evaluación perioperatoria es vital para la elección de la técnica en cada caso. Para los pacientes, tanto despiertos como dormidos, el bloqueo de escalpe, la posición adecuada y el uso de fármacos que no alteren el registro para el mantenimiento, como la dexmedetomidina, el propofol y el remifentanil, aseguran el éxito de la técnica; la vigilancia de las constantes vitales no se deben dejarse de lado y se deben mantenerlas lo más fisiológicamente posibles. De la misma manera, se deben evitar fármacos que desencadenen crisis no necesarias o que atenúen e interfieran con el ECoG, como las benzodiacepinas, antihistamínicos y antieméticos como la metoclopramida.

Uno de los eventos más temidos para el anestesiólogo son las convulsiones transoperatorias. Cuando llegan a ocurrir, se tratan inicialmente con agua fría estéril en el campo quirúrgico con buena respuesta. La emersión puede ser lenta y, en los casos de colostomía, incluso pueden presentarse datos de desconexión interhemisférica. Es importante señalar que la comunicación entre el equipo es transcendental e incrementa la tasa de éxito.

AGRADECIMIENTOS

Nos gustaría agradecer de todo corazón a los doctores José Ramón Martínez Pablos, Daniel San Juan Orta, Erika Fabiola Cruz Cruz y Mauricio Cárdenas España por su interés y apoyo en este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

- Perks A, Cheema S, Mohanraj R. Anaesthesia and epilepsy. *Br J Anaesth*. 2012; 108 (4): 562-571.
- Carter EL, Adapa RM. Adult epilepsy and anaesthesia. *BJA Educ*. 2015; 15 (3): 111-117.
- Benish SM, Cascino GD, Warner ME, Worrell GA, Wass CT. Effect of general anesthesia in patients with epilepsy: a population-based study. *Epilepsy Behav*. 2010; 17 (1): 87-89.
- Grupo de Cirugía Funcional de la Sociedad Española de Neurocirugía (SENEC). Guías clínicas para la cirugía de la epilepsia y de los trastornos del movimiento. *Neurocirugía*. 2009; 20 (4): 329-334.
- Marino EP, Estevez NA, Iannantuono RF. *Epilepsia*. Prensa Med Argent. 1982; 69 (20): 840-847.
- Hill CS, Severgnini F, McKintosh E. How I do it: Awake craniotomy. *Acta Neurochir (Wien)*. 2017; 159 (1): 173-176.
- Kunieda T, Kikuchi T, Miyamoto S. Epilepsy surgery: Surgical aspects. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2012; 25 (5): 533-539.
- Nei M, O'Connor M, Liporace J, Sperling MR. Refractory generalized seizures: Response to corpus callosotomy and vagal nerve stimulation. *Epilepsia*. 2006; 47 (1): 115-122.
- Erickson KM, Cole DJ. Anesthetic considerations for awake craniotomy for epilepsy and functional neurosurgery. *Anesthesiol Clin*. 2012; 30 (2): 241-268.
- Shetty A, Pardeshi S, Shah VM, Kulkarni A. Anesthesia considerations in epilepsy surgery. *Int J Surg*. 2016; 36: 454-459.
- León-Álvarez E. Anestesia en neurocirugía funcional en pediatría. *Rev Mex Anesthesiol*. 2010; 33 (Suppl. 1): 122-124.
- Kemp S, Prendergast G, Karapanagiotidis T, Baker G, Kelly TP, Patankar T et al. Concordance between the Wada test and neuroimaging lateralization: Influence of imaging modality (fMRI and MEG) and patient experience. *Epilepsy Behav*. 2018; 78: 155-160.
- Doss RC, Zhang W, Risse GL, Dickens DL. Lateralizing language with magnetic source imaging: validation based on the Wada test. *Epilepsia*. 2009; 50 (10): 2242-2248.
- Mguire G, El-Beheiry H, Manninen P, Lozano A, Wennberg R. Activation of electrocorticographic activity with remifentanil and alfentanil during neurosurgical excision of epileptogenic focus. *Br J Anaesth*. 2003; 91 (5): 651-655.
- Pondal-Sordo M, Diosy D, Téllez-Zenteno JF, Girvin JP, Wiebe S. Epilepsy surgery involving the sensory-motor cortex. *Brain*. 2006; 129 (12): 3307-3314.
- Tripathi M, Garg A, Gaikwad S, Bal CS, Chitra S, Prasad K et al. Intra-operative electrocorticography in lesional epilepsy. *Epilepsy Res*. 2010; 89 (1): 133-141.
- Chui J, Manninen P, Valiante T, Venkatraghavan L. The anesthetic considerations of intraoperative electrocorticography during epilepsy surgery. *Anesth Analg*. 2013; 117 (2): 479-486.
- San-Juan D, Tapia CA, González-Aragón MF, Martínez Mayorga A, Staba RJ, Alonso-Vanegas M. The prognostic role of electrocorticography in tailored temporal lobe surgery. *Seizure*. 2011; 20 (7): 564-569.
- Fernández IS, Loddenkemper T. Electrocoortography for seizure foci mapping in epilepsy surgery. *J Clin Neurophysiol*. 2013; 30 (6): 554-570.
- Yang T, Hakimian S, Schwartz TH. Intraoperative ElectroCorticoGraphy (ECog): indications, techniques, and utility in epilepsy surgery. *Epileptic Disord*. 2014; 16 (3): 271-279.
- Bajwa SS, Jindal R. Epilepsy and nonepilepsy surgery: recent advancements in anesthesia management. *Anesth Essays Res*. 2013; 7 (1): 10.
- Abd-Elseyed AA, Wehby AS, Farag E. Anesthetic management of patients with intracranial aneurysms. *Ochsner J*. 2014; 14 (3): 418-425.
- San-Juan D, Chiappa KH, Cole AJ. Propofol and the electroencephalogram. *Clin Neurophysiol*. 2010; 121 (7): 998-1006.
- Ziemann-Gimmel P, Goldfarb AA, Koppman J, Marema RT. Opioid-free total intravenous anaesthesia reduces postoperative nausea and vomiting in bariatric surgery beyond triple prophylaxis. *Br J Anaesth*. 2014; 112 (5): 906-911.
- Manninen PH, Burke SJ, Wennberg R, Lozano AM, El Beheiry H. Intraoperative localization of an epileptogenic focus with alfentanil and fentanyl. *Anesth Analg*. 1999; 88 (5): 1101-1106.

26. Voss LJ, Sleight JW, Barnard JPM, Kirsch HE. The howling cortex: seizures and general anesthetic drugs. *Anesth Analg*. 2008; 107 (5): 1689-1703.
27. Constant I, Sabourdin N. The EEG signal: A window on the cortical brain activity. *Paediatr Anaesth*. 2012; 22 (6): 539-552.
28. McAuliffe N, Nicholson S, Rigamonti A, Hare GMT, Cusimano M, Garavaglia M et al. Awake craniotomy using dexmedetomidine and scalp blocks: a retrospective cohort study. *Can J Anesth*. 2018; 65 (10): 1129-1137.
29. Bhaskar N, Thakkar KD, Sharma S, Hrishi AP. Dexmedetomidine for electrocorticography in patients with lennox-gastaut syndrome presenting for epilepsy surgery: a case report. *A Pract*. 2019; 13 (4): 148-150.
30. Chaitanya G, Arivazhagan A, Sinha S, Reddy KRM, Thennarasu K, Bharath RD et al. Dexmedetomidine anesthesia enhances spike generation during intra-operative electrocorticography: a promising adjunct for epilepsy surgery. *Epilepsy Res*. 2015; 109 (1): 65-71.
31. Kurita N, Kawaguchi M, Hoshida T, Nakase H, Sakaki T, Furuya H. Effects of nitrous oxide on spike activity on electrocorticogram under sevoflurane anesthesia in epileptic patients. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2005; 17 (4): 199-202.
32. Iijima T, Nakamura Z, Iwao Y, Sankawa H. The epileptogenic properties of the volatile anesthetics sevoflurane and isoflurane in patients with epilepsy. *Anesth Analg*. 2000; 91 (4): 989-995.
33. Gibert S, Sabourdin N, Louvet N, Moutard ML, Piat V, Guye ML et al. Epileptogenic effect of sevoflurane. *Anesthesiology*. 2012; 117 (6): 1253-1261.
34. Constant I, Seeman R, Murat I. Sevoflurane and epileptiform EEG changes. *Paediatr Anaesth*. 2005; 15 (4): 266-274.
35. Watts ADJ, Herrick IA, McLachlan RS, Craen RA, Gelb AW. The effect of sevoflurane and isoflurane anesthesia on interictal spike activity among patients with refractory epilepsy. *Anesth Analg*. 1999; 89 (5): 1275-1281.
36. Thomas Wass C, Grady RE, James Fessler A, Cascino GD, Lozada L, Bechtle PS et al. The effects of remifentanyl on epileptiform discharges during intraoperative electrocorticography in patients undergoing epilepsy surgery. *Epilepsia*. 2001; 42 (10): 1340-1344.
37. Elbakry AE, Ibrahim E. Propofol-dexmedetomidine versus propofol-remifentanyl Conscious sedation for awake craniotomy during epilepsy surgery. *Minerva Anestesiol*. 2017; 83 (12): 1248-1254.
38. Tarroso Gomes MJ, Costa G, Faria J, Cunha M, Gomes A, Macieira J. Sugammadex: an important role in Steinert's disease. *Eur J Anaesthesiol*. 2014; 31 (1): 153.
39. Shafiq F, Parkash J, Enam A, Khan MF, Baig T. An awake throughout approach for awake craniotomy: a perspective from a resource-limited country. *World Neurosurg*. 2019; 126: e1489-e1493.
40. Wang X, Wang T, Tian Z, Brogan D, Li J, Ma Y. Asleep-awake-asleep regimen for epilepsy surgery: a prospective study of target-controlled infusion versus manually controlled infusion technique. *J Clin Anesth*. 2016; 32: 92-100.
41. Herrick IA, Craen RA, Blume WT, Novick T, Gelb AW. Sedative doses of remifentanyl have minimal effect on ECoG spike activity during awake epilepsy surgery. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2002; 14 (1): 55-58.
42. Lutman B, Bloom J, Nussenblatt B, Romo V. A contemporary perspective on the management of post-craniotomy headache and pain. *Curr Pain Headache Rep*. 2018; 22 (10): 69.
43. Modica PA, Tempelhoff R, White PF. Pro- and anticonvulsant effects of anesthetics (Part I). *Anesth Analg*. 1990; 70 (3): 303-315.
44. Szélenyi A, Bello L, Duffau H, Fava E, Feigl GC, Galanda M et al. Intraoperative electrical stimulation in awake craniotomy: methodological aspects of current practice. *Neurosurg Focus*. 2010; 28 (2): 1-8.
45. Zhang K, Gelb AW. Craneotomía en el paciente despierto: indicaciones, beneficios y técnicas. *Rev Colomb Anestesiol*. 2018; 46 (Suppl 1): 46-51.
46. Schramm P, Tzanova I, Goock T, Hagen F, Schmidtman I, Engelhard K et al. Noninvasive hemodynamic measurements during neurosurgical procedures in sitting position. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2017; 29 (3): 251-257.
47. Ghazanwy M, Chakrabarti R, Tewari A, Sinha A. Awake craniotomy: a qualitative review and future challenges. *Saudi J Anaesth*. 2014; 8 (4): 529-539.
48. Ogawa S, Okutani R, Nakada K, Suehiro K, Shigemoto T. Spike-monitoring of anaesthesia for corpus callosotomy using bilateral bispectral index. *Anaesthesia*. 2009; 64 (7): 776-780.
49. Meng L, McDonagh DL, Berger MS, Gelb AW. Anesthésie pour craniotomie éveillée: guide pratique pour le praticien occasionnel. *Can J Anesth*. 2017; 64 (5): 517-529.
50. Ban VS, Bhoja R, McDonagh DL. Multimodal analgesia for craniotomy. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2019; 32 (5): 592-599.
51. Yang X, Ma J, Li K, Chen L, Dong R, Lu Y et al. A comparison of effects of scalp nerve block and local anesthetic infiltration on inflammatory response, hemodynamic response, and postoperative pain in patients undergoing craniotomy for cerebral aneurysms: a randomized controlled trial. *BMC Anesthesiol*. 2019; 19 (1): 1-11.
52. Abo-Zeid MA, Elmaddawy AEA, El-Fahar MH, El-Sabbagh AH. Selective scalp nerve block: a useful technique with tissue expansion in postburn pediatric alopecia. *Ann Plast Surg*. 2018; 80 (2): 113-120.
53. Theerth KA, Sriganesh K, Reddy KM, Chakrabarti D, Umamaheswara Rao GS. Analgesia nociception index-guided intraoperative fentanyl consumption and postoperative analgesia in patients receiving scalp block versus incision-site infiltration for craniotomy. *Minerva Anestesiol*. 2018; 84 (12): 1361-1368.
54. Chui J. Anesthesia for awake craniotomy: an update. *Colomb J Anesthesiol*. 2015; 43 (S 1): 22-28.
55. Chui J, Venkatraghavan L, Manninen P. Presurgical evaluation of patients with epilepsy: the role of the anesthesiologist. *Anesth Analg*. 2013; 116 (4): 881-888.
56. Venkatraghavan L, Luciano M, Manninen P. Anesthetic management of patients undergoing deep brain stimulator insertion. *Anesth Analg*. 2010; 110 (4): 1138-1145.
57. Greenhalgh J, Weston J, Dundar Y, Nevitt SJ, Marson AG. Antiepileptic drugs as prophylaxis for postcraniotomy seizures. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018; 5 (5): CD007286.
58. Skucas AP, Artru AA. Anesthetic complications of awake craniotomies for epilepsy surgery. *Anesth Analg*. 2006; 102 (3): 882-887.
59. Thenuwara K. Central cord syndrome: A rare neurological complication following hypotension during general anesthesia in an elderly patient. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2015; 27 (1): 76-77.
60. Kandasamy R, Tharakan J, Idris Z, Abdullah J. Intracranial bleeding following induction of anesthesia in a patient undergoing elective surgery for refractory epilepsy. *Surg Neurol Int*. 2013; 4 (1): 124.