

Sedación con dexmedetomidina en pacientes sometidos a drenaje de hematoma subdural crónico bajo anestesia local

Dr. Ricardo Lara-Contreras,* Dr. Saúl Martínez-Ramírez

*Médico Neuroanestesiólogo Adscrito al Departamento de Anestesiología del Hospital Central Militar.

**Alumno de tercer año del curso de Anestesiología de la Escuela Militar de Graduados de Sanidad.

RESUMEN

Introducción. En años recientes, la literatura ha avalado el empleo de trépanos para la evacuación cerrada de hematomas como una técnica menos invasiva que la craneotomía.

Material y métodos. Se llevó a cabo un estudio en pacientes del Hospital Central Militar del área de quirófanos durante el periodo del 1 de enero al 30 de septiembre del 2008, a los cuales se les realizaron los procedimientos de drenaje de hematoma subdural crónico. Para determinar el estado físico se usó la clasificación de la Asociación Americana de Anestesiología (ASA), y para el estado clínico se utilizó la escala de graduación clínica de Bender.

Resultados. Se capturaron 19 pacientes con diagnóstico de hematoma subdural crónico, para drenaje de hematoma con anestesia local y sedación con dexmedetomidina, los cuales se clasificaron con la escala de agitación-sedación de Richmond encontrándose un paciente muy agitado, tres pacientes agitados y el resto en calma y alertas. Catorce pacientes se encontraron en el grado 1 de la escala de Bender y cinco con grado 2. Previo consentimiento informado escrito, se administró una dosis de dexmedetomidina a razón de 1.5 µg/kg. i.v. con una dosis total promedio de 105 µg/kg. Al finalizar la administración de la dexmedetomidina, en 12 pacientes se alcanzó una sedación moderada y en seis una sedación profunda.

Durante el procedimiento quirúrgico, 18 pacientes alcanzaron una sedación profunda que permitió la aplicación del bloqueo nervioso, así como llevar a cabo el drenaje del hematoma con una presión media de 98 mmHg, frecuencia cardíaca de 58 latidos por minuto, mientras la frecuencia respiratoria se mantuvo en promedio de 14 y SaO₂ en 99%.

En un paciente la sedación moderada alcanzada se mantuvo durante la aplicación del bloqueo nervioso, a la incisión de la piel el paciente se tornó muy agitado, por lo cual fue necesario aplicar un bolo de fentanil de 70 µg, además de 1.5 mg de midazolam con lo cual se alcanzó

Sedation with dexmedetomidine in patients undergoing chronic subdural hematoma drainage under local anesthesia

ABSTRACT

Introduction. In recent years, the literature has supported the use of drills for evacuation of hematoma closed a technique less invasive than craniotomy.

Material and methods. They conducted a study in patients from Central Military Hospital operating room area during the period from January 1 to September 30, 2008, to which the procedures were performed drainage of chronic subdural hematoma. To determine the physical status classification was used by the American Association of Anesthesiologists (ASA), and the clinical condition grading scale used clinically Bender

Results. Nineteen patients with diagnosis of a chronic subdural hematoma were captured for close drainage with local anesthesia and sedation with Dexmedetomidine, which were classified according to the Richmond Agitation-Sedation Scale. While one patient was very agitated, three patients agitated and the rest alert and calm. Fourteen patients were found in Bender's Scale grade 1 and five in grade 2. Previous written informed consent, a dose of dexmedetomidine a rate of 1.5 µg/kg, i.v. was administered with a total dose average of 105 µg/kg. At the end of administration, twelve patients reached moderate sedation and six deep sedation.

During the surgery, eighteen patients reached a deep sedation that allowed the nerve block and the closed drainage of the hematoma. With a pressure average of 98 mmHg, heart rate 58 beats per minute, while the respiratory rate remained at an average of 14 and SaO₂ in 99%. In one patient moderate sedation reached was maintained during nerve block, with the incision of the skin the patient around very agitated, was necessary to implement a bolus of fentanyl of 70 µg in addition of 1.5 mg of Midazolam, with which reached a deep sedation that allowed the surgical procedure.

una sedación profunda que permitió realizar el procedimiento quirúrgico.

Conclusión. En un esfuerzo de disminuir los casos de sedación fallida, mejoría en el porcentaje de eventos adversos y reducir el tiempo de recuperación en los pacientes sometidos a drenaje de hematoma subdural crónico, el empleo de la dexmedetomidina, un agonista α_2 adrenérgico altamente selectivo que posee efectos analgésicos y sedativos puede ser una buena opción en el manejo de estos pacientes.

Palabras clave: Hematoma subdural crónico, dexmedetomidina, Escala Agitación-Sedación de Richmond, Escala de Bender.

Conclusion. In an effort to reduce cases of failed sedation, improvement in the percentage of adverse events and reduce the time of recovery in patients undergoing drainage of chronic subdural hematoma, the use of dexmedetomidine a agonist α_2 adrenergic highly selective which owns analgesic and sedatives effects, can be a good choice in the management of these patients.

Key words: Chronic Subdural Hematoma, dexmedetomidine, Richmond Agitation-Sedation Scale, Bender's Scale.

INTRODUCCIÓN

El manejo quirúrgico del hematoma subdural crónico en el paciente adulto ha evolucionado a través de una basta variedad de métodos y técnicas quirúrgicas. A pesar de que existe una aceptación general de que el manejo quirúrgico es usualmente el tratamiento preferido, existen otras condiciones neuroquirúrgicas que mantienen diferencias de opiniones y discusiones acerca de cuál técnica quirúrgica es la óptima. En años recientes, la literatura ha avalado el empleo de trépanos para la evacuación cerrada de hematomas como una técnica menos invasiva que la craneotomía. La razón de esto está basada en el hecho de que el manejo con trépano ofrece una eficacia similar a la craneotomía, pero con una menor morbilidad y mortalidad del paciente, así como una estancia hospitalaria menor.¹

El nivel de sedación es importante, el paciente sometido a una cirugía neurológica despierto se expone a riesgos y complicaciones potenciales.

Con sedación superficial éstas incluyen dolor, discomfort, ansiedad (reflejada como incapacidad para estar quieto, movimientos voluntarios). A nivel respiratorio incapacidad para eliminar secreciones, tos, disnea o hiperventilación, a nivel neurológico convulsiones, edema cerebral, sangrado, asimismo, puede presentar alteraciones hemodinámicas como hipertensión arterial, taquicardia, arritmias cardíacas y a nivel gastrointestinal náusea y vómito.

En el caso de sedación excesiva en general se encuentra alterado el estado de conciencia y hay falta de cooperación por parte del paciente. A nivel respiratorio se puede presentar obstrucción de la vía aérea, depresión respiratoria, hi-

poventilación, hipercarbia, desaturación de oxígeno, apnea (con la consecuente necesidad de manipular la vía aérea y asegurarla), a nivel neurológico pueden presentarse convulsiones, el estado hemodinámico se puede ver afectado con hipotensión arterial y a nivel gastrointestinal náusea, vómito e incluso aspiración de contenido gástrico.²

Durante la sedación, el bloqueo de los nervios auriculotemporal, supraorbitario, supratroclear, occipital menor y occipital mayor es requerido para eliminar el estímulo doloroso a la incisión en la piel, siendo el bloqueo de estos nervios más seguro y efectivo comparado con la infiltración de escalpe que involucra mayor dosis de anestésico local y puede conducir a toxicidad, prefiriéndose los agentes de larga acción como la ropivacaína por su perfil de seguridad mayor con dosis de hasta 4.5 mg/kg.³

Las consideraciones principales en el manejo de estos pacientes incluyen la preservación de la homeostasis intracraneal, mantener una estabilidad hemodinámica durante el curso perioperatorio, monitoreo neurofisiológico, asegurar una emergencia a un nivel de conciencia rápida para permitir una evaluación neurológica temprana, reducción en el flujo sanguíneo cerebral (ayudando a disminuir la retracción cerebral), una optimización del aporte y demanda del oxígeno cerebral así como una adecuada neuroprotección.

Los agonistas α_2 son una clase de agentes que disminuyen efectivamente la respuesta al estrés intraoperatorio y postoperatorio, producen diversas respuestas incluyendo analgesia, ansiolisis, sedación y simpaticolisis.

Los efectos de sedación y ansiolisis de la dexmedetomidina son mediados a través de la activación de los receptores α_2 adrenérgicos en el

locus ceruleus (LC), sitio principal de innervación noradrenérgica en el sistema nervioso central (SNC).

La dexmedetomidina produce una forma de sedación cooperadora inusual, en la cual los pacientes pasan del sueño al despertar cuando son estimulados y vuelven a dormir cuando cesa el estímulo, sin la desinhibición que otros fármacos producen.

Los mecanismos y las vías por los cuales se produce analgesia no se han aclarado completamente, siendo el mecanismo de activación de los receptores α_2 en la médula espinal el más importante mediante la disminución de la transmisión de las señales nociceptivas a los centros cerebrales.

Los receptores α_2 están ampliamente distribuidos dentro de la vasculatura cerebral. La administración de dexmedetomidina puede disminuir el flujo sanguíneo cerebral (FSC) mediante una acción directa de vasoconstricción del músculo liso e indirectamente por efectos sobre vías neurales intrínsecas que modulan los efectos vasculares.

Los incrementos en la presión intracraneana (PIC) pueden ser perjudiciales durante los procedimientos neuroquirúrgicos. Una reducción en la presión de perfusión puede conducir a una isquemia global o regional. Los agonistas α_2 son potentes vasoconstrictores a nivel venoso más que arteriolar en la circulación cerebral.

Debido a que el compartimento venoso comprende la mayor parte del volumen sanguíneo cerebral los agonistas α_2 pueden presumiblemente disminuir la PIC sin incrementar la resistencia vascular cerebral.⁴

Los efectos hemodinámicos de la dexmedetomidina son resultado de mecanismos periféricos y centrales. Los receptores α_2B localizados sobre el músculo liso vascular median la vasoconstricción. La respuesta inicial a una infusión rápida de dexmedetomidina puede ser una hipertensión transitoria.

En el SNC la activación de los receptores α_2 conduce a una reducción de la respuesta simpática e incremento en la actividad vagal. El efecto neto es una disminución de las catecolaminas circulantes, reducción ligera de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca. A pesar de que la hipotensión se ha descrito en pacientes que reciben dexmedetomidina, este efecto fisiológico exagerado tiene una relación temporal frecuente con la dosis de carga o a hipovolemia preexistente. La bradicardia también ha sido descrita en pacientes jóvenes con altos niveles de tono vagal. La dexmedetomidina no está

indicada en pacientes con bloqueo cardíaco. El uso de beta-bloqueadores no incrementa el riesgo de bradicardia.

Los efectos simpaticolíticos bien entendidos de esta clase de fármacos, además de su habilidad para controlar los escalofríos, disminución del dolor y de la ansiedad conducen a la consideración de que los agonistas de los receptores α_2 pueden probar ser útiles como protectores miocárdicos.⁵

La dexmedetomidina parece segura desde el punto de vista respiratorio, aún con dosis que no permitan la respuesta a estímulos físicos vigorosos. Los efectos sobre la ventilación son mínimos. La falta de depresión ventilatoria, determinada mediante oximetría de pulso y la presión parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) fue demostrada en pacientes sedados con dexmedetomidina.⁶

A pesar del uso clínico de varios años de los agonistas α_2 no se han descubierto efectos adversos idiosincrásicos más allá de los obtenidos como resultado de su perfil farmacológico, (hipotensión, bradicardia, xerostomía, hipertensión), teniendo un amplio margen de seguridad.⁷

La dexmedetomidina ha mostrado brindar sedación y analgesia sin depresión respiratoria, disminución en la presión parcial de oxígeno (PaO_2) o retención de dióxido de carbono (CO_2) significativas. Los pacientes sedados con dexmedetomidina típicamente parecen dormir confortablemente, pero despiertan fácilmente y en un estado de calma a la estimulación verbal. Esto lo convierte en un fármaco atractivo para sedación.⁸

Como cualquier otro agente sedante, el potencial existe para desarrollar efectos adversos en órganos blanco. A pesar de que la información en la literatura actual sugiere que estos eventos son relativamente raros, los efectos hemodinámicos, respiratorios y a nivel del sistema nervioso central que podrían ocurrir, tienen el potencial para una morbilidad y mortalidad significativa.

- **A nivel cardiovascular:** Bradicardia, paro cardíaco, hipotensión, disminución del gasto cardíaco, arritmia sinusal e incremento de la resistencia vascular pulmonar.
- **A nivel respiratorio:** Incremento en la $PaCO_2$, disminución de la ventilación minuto en reposo y durante el intercambio de CO_2 , patrón respiratorio irregular y apnea obstructiva.
- **En el sistema nervioso central:** Sedación y analgesia inefectiva, agitación paradójica, efecto proconvulsivo, disminución de la perfu-

sión cerebral debido a su efecto sobre la presión arterial media.⁹

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se llevó a cabo en el Hospital Central Militar, dentro del área de quirófanos, en donde se realizaron los procedimientos de drenaje de hematoma subdural crónico, captando los pacientes durante el periodo comprendido desde el 1 de enero del 2008 hasta el 30 de septiembre de 2008.

Se procedió a determinar el estado físico de acuerdo con la clasificación de la Asociación Americana de Anestesiología (ASA), asimismo, se usó la escala de graduación clínica de Bender para determinar el estado clínico del paciente. La escala ASA se define como:

- **Grado I:** Paciente normal sano,
- **Grado II:** Paciente con enfermedad sistémica leve y sin limitaciones funcionales.
- **Grado III:** Paciente con enfermedad sistémica moderada a grave que origina cierta limitación funcional.
- **Grado IV:** Paciente con enfermedad sistémica grave que pone en peligro la vida e incapacitante a nivel funcional.
- **Grado V:** Paciente moribundo que no se espera que sobreviva en las siguientes 24 horas con o sin cirugía.
- **Grado VI:** Paciente con muerte cerebral cuyos órganos se toman para trasplante. Se agrega la letra U para procedimientos de urgencia.

La escala de graduación clínica de Bender se define como:

- **Grado 0:** Paciente asintomático.
- **Grado 1:** Paciente moderadamente sintomático (cefalea, confusión moderada, convulsiones).
- **Grado 2:** Somnoliento con déficit neurológico variable.
- **Grado 3:** Estuporoso, pero responde a estímulos dolorosos (usualmente con signos focales severos).
- **Grado 4:** Comatoso sin respuesta motora a estímulos dolorosos, típicamente con postura de decorticación o descerebración.¹⁰

Se calificó a cada paciente mediante la escala de agitación-sedación de Richmond.

La escala de agitación-sedación de Richmond se define como:

- **Calificación +4, Combativo:** El paciente se encuentra combativo o violento, involucra un peligro para el personal de servicios médicos.
- **Calificación +3, Muy agitado:** El paciente se retira tubos y catéteres o tiene un comportamiento agresivo contra el personal de servicios médicos.
- **Calificación +2, Agitado:** Movimientos involuntarios frecuentes.
- **Calificación +1, Inquieto, ansioso o aprehensivo** pero sus movimientos no son vigorosos o agresivos.
- **Calificación 0, Alerta y en calma.**
- **Calificación -1, Somnoliento:** No está completamente alerta, pero tiende a estar despierto más de 10 segundos, contacto visual a estímulos verbales.
- **Calificación -2, Sedación ligera:** Despierta brevemente, menos de 10 segundos, con contacto visual a estímulos verbales.
- **Calificación -3, Sedación moderada:** Cualquier movimiento a estímulos verbales pero sin contacto visual.
- **Calificación -4, Sedación profunda:** Sin respuesta a estímulos visuales pero si hay movimiento a estímulos físicos.
- **Calificación -5, Indespertable:** Sin respuesta a estímulos verbales o físicos.^{11,12}

En el área de pre-anestesia, se monitorizó a cada paciente mediante electrocardiografía continua, toma de tensión arterial automática, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, oximetría de pulso. Se administró dexmedetomidina a razón de 1.5 µg/kg de peso real por vía intravenosa en 100 cc de solución salina al 0.9% en un lapso de 20 minutos, manteniendo la monitorización de sus signos vitales durante la administración del fármaco cada 5 minutos y determinándose el grado de sedación alcanzado por el paciente.

Finalizada la administración del fármaco, se trasladó a cada paciente al área de quirófano donde se tomó como inicio del procedimiento desde el posicionamiento del paciente en decúbito supino, con colocación de la cabeza apoyada en un soporte de herradura, posteriormente se realizó el bloqueo de los nervios auriculotemporal, supraorbitario, supratrocLEAR, occipital menor y occipital mayor con ropivacaína con dosis total de hasta 3 mg/kg, la cual se aplicó por parte del investigador previa asepsia y antisepsia de los sitios de punción. A continuación el equipo de neurocirugía procedió a realizar el vestido quirúrgico del paciente, colocando el campo cefálico sobre una mesa de mayo para permitir un libre acceso a la cara del paciente para el anestesiólogo. Una vez

listo y posicionado el paciente se inició con la incisión quirúrgica en la piel, realización del trépano, incisión en duramadre, evacuación del hematoma, colocación de drenaje y cierre de piel, manteniéndose la monitorización y evaluación del grado de sedación del paciente.

En los pacientes sometidos al procedimiento que durante el curso del mismo no alcanzarán un estado de sedación que permitiera el desarrollo de la cirugía o no tolerarán su realización únicamente con el empleo de dexmedetomidina, se cambiará la técnica anestésica aplicando bolos de fentanil a dosis de 1 µg/kg. y/o midazolam a dosis de 100 µg/kg, por vía intravenosa hasta alcanzar un estado de sedación adecuada para realizar el procedimiento preservando en todo momento su estabilidad hemodinámica y respiratoria. En caso de ser necesario se procederá a brindar anestesia general.

Se tomaron como complicaciones en la estabilidad hemodinámica: bradicardia (definida como frecuencia cardíaca menor de 50 latidos por minuto), hipertensión arterial severa (presión arterial sistólica mayor o igual a 180 mmHg, presión arterial diastólica mayor o igual a 110 mmHg y presión arterial media mayor o igual a 130 mmHg).¹³ Las complicaciones en la estabilidad respiratoria incluyeron: disminución de la frecuencia respiratoria, desaturación de oxígeno y obstrucción de la vía aérea.

Finalizado el procedimiento quirúrgico, se procedió a trasladar al paciente a la Unidad de Cuidados Post-Anestésicos (UCPA) del hospital, donde se mantuvo la vigilancia del paciente por parte del investigador hasta su egreso a sala, anotando escala de agitación-sedación con que se egresó, además de eventos adversos que presentó y el manejo de los mismos.

Los datos obtenidos respecto al grado de sedación alcanzado con la dexmedetomidina por cada paciente se evaluaron con un método no paramétrico de análisis de varianza para mediciones repetidas de Friedman.

Los datos obtenidos sobre la presión arterial media (PAM), frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR) y saturación arterial de oxígeno (SaO₂) se les aplicó la prueba de Anova para mediciones repetidas. Se utilizó además la prueba de Tukey misma que indica las diferencias más importantes entre la diversas tomas PAM, FC, FR, SaO₂.

Estadística

Los datos que se refieren a grado de sedación del paciente se evaluaron con un método no pa-

ramétrico de análisis de varianza para mediciones repetidas de Friedman y se obtuvo una $p < 0.001$, por lo que si existen diferencias altamente significativas entre las diferentes mediciones.

A los datos obtenidos sobre la presión arterial media, se les aplicó la prueba de Anova para mediciones repetidas y se obtuvo una $p < 0.001$, por lo que si existen diferencias altamente significativas entre las presiones arteriales medias de las diferentes mediciones. Se utilizó la prueba de Tukey misma que indica que las diferencias mas importantes están dadas entre la PAM basal y la PAM durante la infusión de dexmedetomidina, el transoperatorio y su estancia en la UCPA ($p < 0.05$), además de detectarse diferencias estadísticamente significativas entre la PAM durante la infusión y la registrada en el transoperatorio y durante su estancia en la UCPA ($p < 0.05$).

A los datos obtenidos de la frecuencia cardíaca se les aplicó la prueba de Anova para mediciones repetidas y se obtuvo una $p < 0.001$, por lo que si existen diferencias altamente significativas entre la FC de las diferentes mediciones. Posteriormente se utilizó la prueba de Tukey, misma que indica que las diferencias más importantes están dadas entre la FC basal y la FC durante el periodo de infusión, el transoperatorio y en la estancia en la UCPA ($p < 0.05$).

Los valores obtenidos acerca de la SaO₂ del paciente se analizaron empleando la prueba de Anova para mediciones repetidas y el análisis de χ^2 resultando un valor de $p < 0.001$, lo que indica que si existen diferencias altamente significativas entre las diferentes determinaciones. Para determinar entre qué etapas se presentó la diferencia más significativa se empleó la prueba de Tukey, la cual indica que las principales diferencias se dan entre la medición basal de la SaO₂ y las tres mediciones siguientes (infusión de dexmedetomidina, transoperatorio, y estancia en la UCPA) con un valor de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se captaron 19 pacientes con hematoma subdural crónico con una edad promedio de 65 (rango 21-85) años y un peso promedio de 70 (rango 56-90) kg (*Cuadro 1*). En total fueron 17 hombres y dos mujeres. La ubicación del hematoma subdural crónico fue la siguiente: Ocho pacientes (42%) presentaron un hematoma subdural crónico parietal derecho, tres pacientes (15%) lo presentaron en la región frontoparietal izquierda, cuatro pacientes (21%) en el área bifrontal y cuatro (21%) presentaron hematoma subdural crónico parieto-occipital derecho. El

paciente 3 se mostró muy agitado mientras los pacientes 5, 10 y 15 se encontraban agitados y el resto alerta y en calma de acuerdo con la escala de agitación-sedación de Richmond durante su valoración en el área de preanestesia. Catorce pacientes (73%) se encontraron en el grado 1 de la escala de Bender y cinco pacientes (27%) con grado 2.

La dosis de dexmedetomidina administrada fue de 1.5 µg/kg por vía intravenosa con una dosis total promedio de 105 µg/kg. Al finalizar la administración de la dexmedetomidina, en 12 pacientes (63%) se alcanzó una sedación moderada y en seis pacientes (32%) una sedación profunda, manteniendo una presión arterial media en promedio de 111 mmHg, con los pacientes 9 y 11 presentando cifras de presión arterial superiores de 130 mmHg, por lo cual fue necesario la administración de un fármaco calcioantagonista para su control. La frecuencia cardiaca promedio fue de 62 latidos por minuto, la frecuencia respiratoria de 16 respiraciones por minuto y SaO₂ promedio fue de 97%.

Durante el procedimiento quirúrgico, 18 pacientes (95%) alcanzaron una sedación profunda que permitió la aplicación de la ropivacaína para el bloqueo nervioso, así como llevar a cabo el drenaje del hematoma con una presión media de 98 mmHg, frecuencia cardiaca de 58 latidos por minuto, mientras la frecuencia respiratoria se mantuvo en promedio de 14 respiraciones por minuto y SaO₂ en 99%. En el paciente 15 la sedación moderada alcanzada se mantuvo durante la

aplicación del bloqueo nervioso, al inicio de la incisión de la piel el paciente se tornó muy agitado, por lo cual fue necesario aplicar un bolo de fentanil de 70 µg además de 1.5 mg de midazolam con lo cual se alcanzó una sedación profunda que permitió realizar el procedimiento quirúrgico.

Durante la colocación de la sonda de drenaje, el paciente 4 presentó un evento de crisis convulsivas tónico-clónicas, se dio aviso al neurocirujano quien procedió a retirar la sonda, se impregnó al paciente con difenilhidantoína, y posteriormente se introdujo la sonda nuevamente. El paciente fue reevaluado sin presentar datos de deterioro neurológico, se realizó tomografía de cráneo sin encontrar datos de sangrado activo.

Al finalizar el procedimiento quirúrgico 14 pacientes (74%) continuaban con sedación moderada y cinco pacientes (26%) con sedación profunda, trasladándose al área de cuidados postanestésicos para su recuperación y vigilancia.

En la Unidad de Cuidados Post-Anestésicos se observó una notoria disminución de la presión arterial media, con un promedio de 95 mmHg, la frecuencia cardiaca promedio fue de 59 latidos por minuto, la frecuencia respiratoria de 15 respiraciones por minuto promedio, con SaO₂ de 98%. Al egresarse 13 pacientes se encontraron alertas y en calma mientras los otros seis pacientes somnolientos de acuerdo con la escala de agitación-sedación de Richmond.

El *cuadro 2* muestra el estado de agitación-sedación del paciente y su comportamiento.

Cuadro 1. Datos del paciente.

Paciente	Sexo	Edad (años)	Peso (kg)	Diagnóstico	Escala de Bender	Escala de Richmond
1	M	72	56	HSC fronto parietal izquierdo	1	0
2	M	85	65	HSC parieto-occipital derecho	2	0
3	M	21	65	HSC bifrontal	1	+3
4	M	72	70	HSC fronto parietal izquierdo	1	0
5	M	75	65	HSC fronto parietal izquierdo	1	+2
6	M	70	70	HSC bifrontal	1	0
7	M	63	70	HSC bifrontal	1	0
8	M	70	76	HSC parietal derecho	1	0
9	M	75	76	HSC parieto-occipital derecho	1	0
10	M	52	72	HSC parietal derecho	2	+2
11	M	70	73	HSC parietal derecho	2	0
12	M	76	60	HSC parieto-occipital derecho	2	0
13	M	71	63	HSC bifrontal	2	0
14	F	56	73	HSC parietal derecho	1	0
15	M	54	71	HSC parieto-occipital derecho	1	+2
16	M	60	71	HSC parietal derecho	1	0
17	F	43	63	HSC parietal derecho	1	0
18	M	80	90	HSC parietal derecho	1	0
19	M	67	82	HSC parietal derecho	1	0

El comportamiento de la presión arterial media, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y SaO_2 se observan en los cuadros 3-6, respectivamente.

DISCUSIÓN

El tratamiento quirúrgico ideal para el tratamiento del hematoma subdural crónico no está definido claramente. La ventaja principal del drenaje de hematoma mediante un trépano es que puede ser realizado con anestesia local y sedación, con un bajo porcentaje de complicaciones con las técnicas actuales. Además, este abordaje terapéutico es aplicable a pacientes adultos mayores o con otra patología en los cuales existe un alto riesgo perioperatorio brindando una alternativa menos invasiva para el tratamiento del hematoma subdural crónico.

En el manejo anestésico de esta clase de pacientes se han empleado varias técnicas con el fin de alcanzar el manejo ideal que satisfaga las metas del cirujano y del anestesiólogo. Estos objetivos incluyen el confort y analgesia del paciente, inmovilidad del paciente durante el procedimiento quirúrgico, adecuada oxigenación y ventilación, estabilidad hemodinámica, condiciones óptimas del cerebro y prevención del edema cerebral, así como completa cooperación del paciente. Obviamente estas condiciones a menudo se contradicen unas a otras, haciendo el manejo anestésico un reto en la práctica de la anestesia.

A pesar de que varias técnicas de sedación han sido usadas, incluyendo infusiones de propo-

fol, fentanil, remifentanil y agentes anestésicos halogenados en el manejo de pacientes neuroquirúrgicos despiertos, se ha evitado su uso debido a los riesgos y complicaciones potenciales en este tipo de pacientes. Las benzodiazepinas, barbitúricos y los opioides pueden brindar confort y estabilidad hemodinámica al paciente pero también pueden causar depresión respiratoria y comprometer la vía aérea.

La dexmedetomidina ha demostrado ser un agente que brinda una adecuada sedación y analgesia al paciente sin presentar depresión respiratoria, disminución de la presión parcial de oxígeno o retención de dióxido de carbono. Los pacientes sedados con dexmedetomidina semejan dormir confortablemente, pero despiertan fácilmente a la estimulación verbal, alertas y en calma.

En un estudio retrospectivo de Skucas y Artru sobre craneotomía despierto realizado mediante el empleo de una infusión de propofol reportaron problemas con la vía aérea en 2% de los casos.² En nuestro estudio empleando dexmedetomidina, se alcanzó un grado de sedación profunda, considerado exitoso por el neurocirujano para llevar a cabo el procedimiento, el efecto sobre la ventilación del paciente fue mínimo, sin presentar depresión respiratoria ni obstrucción de la vía aérea, con SaO_2 promedio durante el procedimiento de 99%, manteniéndose sin cambios significativos durante su estancia en la Unidad de Cuidados Post-Anestésicos hasta su egreso.

En el aspecto del estado hemodinámico de los pacientes en estudio, se pudo observar el efecto transitorio de la administración de altas dosis de

Cuadro 2. Escala de Agitación-Sedación de Richmond.

Paciente	Basal	Infusión	Procedimiento quirúrgico	UCPA
1	0	-4	-4	0
2	0	-3	-4	0
3	+3	-3	-4	0
4	0	-3	-4	0
5	+2	-3	-4	0
6	0	-3	-4	0
7	0	-3	-4	0
8	0	-3	-4	-1
9	0	-3	-4	0
10	+2	-3	-4	0
11	0	-3	-4	0
12	0	-3	-4	0
13	0	-4	-4	0
14	0	-4	-4	-1
15	+2	-3	-3	-1
16	0	-4	-4	0
17	0	-3	-4	-1
18	0	-4	-4	-1
19	0	-4	-4	-1

Cuadro 3. Presión arterial media (mmHg).

Paciente	Basal	Infusión	Procedimiento quirúrgico	UCPA
1	113	85	82	66
2	88	92	88	81
3	105	125	98	71
4	118	119	130	119
5	98	107	98	93
6	92	94	86	78
7	98	99	91	79
8	78	64	67	70
9	156	155	139	126
10	93	96	89	113
11	142	145	115	110
12	102	123	113	117
13	129	118	89	94
14	111	122	100	96
15	129	119	130	92
16	132	110	83	74
17	109	117	95	93
18	109	91	85	102
19	148	144	119	123

Cuadro 4. Frecuencia cardiaca (latidos por minuto).

Paciente	Basal	Infusión	Procedimiento quirúrgico	UCPA
1	85	76	66	66
2	54	48	46	41
3	54	50	44	59
4	72	75	63	64
5	45	43	41	44
6	59	52	49	55
7	58	59	53	57
8	88	83	82	85
9	55	54	64	67
10	54	51	43	46
11	54	58	59	53
12	81	67	52	47
13	62	61	55	56
14	77	64	66	58
15	57	61	65	61
16	69	52	51	51
17	68	66	63	66
18	98	76	72	80
19	91	81	68	65

Cuadro 6. Frecuencia respiratoria (respiraciones por minuto).

Paciente	Basal	Infusión	Procedimiento quirúrgico	UCPA
1	17	15	13	15
2	18	16	13	14
3	15	14	12	14
4	14	14	13	14
5	15	15	14	15
6	17	17	14	16
7	18	18	13	15
8	15	14	15	16
9	15	15	13	16
10	17	17	14	14
11	17	17	16	15
12	17	17	16	16
13	18	19	16	17
14	17	17	14	16
15	16	15	16	15
16	15	16	15	15
17	18	17	16	16
18	16	16	16	16
19	15	15	15	15

Cuadro 5. Saturación arterial de oxígeno(%).

Paciente	Basal	Infusión	Procedimiento quirúrgico	UCPA
1	92	97	99	98
2	93	97	99	98
3	94	98	99	98
4	91	98	99	98
5	90	99	99	98
6	97	99	99	98
7	92	96	98	98
8	90	94	96	98
9	91	97	99	98
10	89	93	99	98
11	78	97	98	98
12	91	96	99	98
13	95	99	99	98
14	91	98	99	98
15	90	98	99	98
16	92	98	98	98
17	91	98	98	98
18	91	97	99	98
19	91	98	98	98

dexmedetomidina, con elevación de la presión arterial media durante su infusión, para posteriormente disminuir la presión arterial media durante el procedimiento y posterior a éste, así mismo, la disminución de la frecuencia cardiaca se presentó durante la infusión de dexmedetomidina, manteniéndose incluso hasta su egreso de la UCPA. Clínicamente no se presentaron datos de deterioro neurológico en los pacientes durante la etapa de hipertensión transitoria y sólo un paciente presentó cifras de PAM que ameritaron la aplicación de un calcioantagonista para su control.

En un estudio en niños que fueron sometidos a sedación para realizar un estudio de tomografía, les fueron administradas dosis de 2 µg/kg con un tiempo de recuperación promedio de 32 minutos.³ En nuestro estudio el tiempo de estancia en la UCPA de los pacientes sometidos a una sola dosis de 1.5 µg/kg fue en promedio de 50 minutos.

REFERENCIAS

1. Hamilton GM. Chronic Subdural Hematoma: The Role for Craniotomy Reevaluated. *Neurosurg*1993; 33(1): 67-72.
2. Rozet I. Anesthesia for functional neurosurgery: the role of dexmedetomidine. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2008; 21: 537-43.
3. Frost AME. Anesthesia in the patient for awake craniotomy. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2007; 20: 331-5.
4. Bekker A. Dexmedetomidine for neurological surgery. *Neurosurg* 2005; 57: ONS1-ONS10.
5. Paris A. Dexmedetomidine in anaesthesia. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2005; 18: 412-18.
6. Hsu YW, Cortinez LI, Robertson KM, Keifer JC, Sum-Ping ST, Moretti EW, Young ChC, et al. Dexmedetomidine Pharmacodynamics: Part I. *Anesthesiology* 2004; 101: 1066-76.
7. Kamibayashi T, Maze M. Clinical uses of α_2 -adrenergic agonists. *Anesthesiology* 2000; 93: 1345-9.
8. Fogarty MP. Dexmedetomidine and neurocognitive testing in awake craniotomy. *Neurosurg Anesthesiol* 16; 1: 20-5.
9. Tobias DJ. Dexmedetomidine: Applications in pediatric critical care and pediatric anesthesiology. *Pediatr Crit Care Med* 2007; 8(2): 115-30.
10. Karnath B. Subdural hematoma: Presentation and management in older patients. *Geriatrics*. 2004; 58:18-23
11. Dawai MO. Perspectives on Sedation Assessment in Critical Care. *AACN* 2007; 18: 380-95.
12. Wesley E.E. Monitoring Sedation Status Over Time in ICU patients. Reliability and validity of the Richmond agitation-sedation Scale (RASS). *JAMA* 2003; 289(22): 2983-91.
13. Hanada S, Kawakami Hiromasa, Goto T, Morita S. Hypertension and anesthesia. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2006; 19: 315-19.

Recibido: Julio 12, 2010.

Aceptado: Noviembre 19, 2010.