

## EFFECTOS DE LA HEMODILUCION HIPERVOLEMICA EN LA CIRUGIA DE ANEURISMAS INTRACRANEALES

\*JOSÉ DE JESÚS JARAMILLO-MAGAÑA  
 \*\*LUIS M. IGARTUA-GARCÍA  
 \*\*\*GUILLERMO BRITO-GURAIEB  
 \*\*\*\*SERGIO GÓMEZ-LLATA ANDRADE

### RESUMEN

Se describen los efectos de la administración de manitol al 20% en dosis total de 1000 ml, en los pacientes sometidos a cirugía de aneurismas intracraneales. Los efectos sobre el estado hidroelectrolítico, ácido-base y hemodinámicos son discutidos con base a lo reportado en la literatura y sobre la posibilidad de protección cerebral y reducción de complicaciones postquirúrgicas. La disminución en el microhematocrito y el aumento en la PVC a consecuencia de la administración de manitol podemos definirla como hemodilución hipervolémica.

Palabras clave: Hemodilución, técnicas: Manitol. Neuroanestesia: Aneurismas intracraneales.

### SUMMARY

This paper shows the effects of great doses of mannitol infusion in patients undergoing intracranial aneurysm surgery. The effects on hydroelectrolytic, acid-base and hemodynamic status are discussed in reference to the literature and about the possibility of an effect of cerebral protection with this dose of mannitol infusion.

Key words: Hemodilution techniques: mannitol. Neuroanesthesia: Intracranial aneurisms.

**E**n 1931, Dutt intervino por primera vez un aneurisma intracraneano.<sup>1</sup> Desde entonces ha habido un gran progreso en las técnicas quirúrgicas y anestésicas, así como en la instrumentación y en los resultados obtenidos con este tipo de cirugía. La aplicación de grapas a nivel del cuello del aneurisma continúa siendo el método de elección,<sup>1, 2</sup> aunque existen otras opciones para aneurismas que no pueden ser resueltos por este método.

La incidencia de hemorragia subaracnoidea (HSA) causada por la ruptura del aneurisma y el vasoespasmo que produce es un problema clínico grave. Algunos re-

portes<sup>3-9</sup> han sugerido que el manitol es capaz de incrementar el flujo sanguíneo en pacientes con aneurismas intracraneales, HAS, infartos cerebrales, hematomas subdurales y cráneo hipertensivo, por lo que se considera que el manitol puede proporcionar cierto grado de protección cerebral. Se han descrito diferentes mecanismos por los cuales el manitol es capaz de producir un aumento en el flujo sanguíneo cerebral (FSC). Algunos sugieren<sup>3-7</sup> que es mediante una disminución en la viscosidad sanguínea y que el aumento en el gasto cardíaco que se observa al inicio de la administración del manitol puede ser responsable del aumento en el FSC.<sup>3</sup> Otros,<sup>4, 7,</sup>

\*Médico Anestesiólogo.

\*\*Médico Jefe e Investigador del Departamento de Psicofisiología. Facultad de Medicina, UNAM.

\*\*\*Médico Residente.

\*\*\*\*Médico Jefe de la División de Neurocirugía.

Trabajo elaborado en el Departamento de Anestesiología. Instituto Nacional de Neurología y Neurología.

Recibido: 12 de septiembre de 1987. Aceptado: 10 de noviembre de 1987.

Sobretiros: José de Jesús Jaramillo-Magaña. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Avenida Insurgentes Sur 3877. C.P. 14410. Colonia La Fama. Tlalpan, México, D.F.

<sup>10</sup> concluyen que al menos parte del mecanismo por el cual se observa un aumento en el FSC, es consecuencia de la disminución en la presión intracraneana (PIC) producida por este diurético osmótico.

En dos trabajos recientes, uno en gatos<sup>6</sup> y otro en humanos,<sup>7</sup> se encontró que la administración de manitol disminuye la viscosidad sanguínea como consecuencia de la disminución en el microhematocrito. Estos dos efectos ocasionan una vasoconstricción cerebral refleja, que disminuye la PIC. Otros autores,<sup>1, 10, 12-14</sup> aseveran que el mecanismo por el cual este diurético disminuye la PIC es la creación de un gradiente osmótico entre la sangre circulante y el tejido cerebral que produce pérdida de agua por este último. No obstante, Jaffar<sup>3</sup> y Johnston,<sup>9</sup> encontraron que la administración de manitol produce vasodilatación cerebral sin aumento de la PIC.

En el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía se intervinieron en 1986 un total de 50 aneurismas intracrañeales, por lo que preocupados por brindarles el mejor manejo anestésico-quirúrgico se han empleado técnicas diversas. Existen reportes<sup>2</sup> de que el manitol al 20% en dosis total de 1000 ml., administrados 500 ml., en el preoperatorio inmediato y 500 ml., en el transoperatorio brinda cierto grado de protección cerebral y disminuye la incidencia de complicaciones. Por lo que decidimos estudiar sus efectos en 1000 ml., de dosis total administrados en el transoperatorio desde el inicio de la cirugía hasta la apertura de la duramadre en la cirugía de aneurismas intracrañeales y evaluar los cambios en lo referente al estado osmótico, electrolítico, hemodinámico y renal de los pacientes sometidos a este tipo de cirugía así como evaluar la incidencia de complicaciones.

#### MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 13 pacientes (10 hombres, 3 mujeres) de 14-68 años de edad y de 42-120 kg de peso, programados para cirugía de aneurismas intracrañeales, sin evidencia clínica, laboratorial o de gabinete de alteraciones hepáticas, pulmonares, cardiopulmonares, renales o metabólicas. ASA II-III, y con Botterell o Hunt de I-III. Todos los pacientes tuvieron un episodio de hemorragia subaracnoidea entre los 6 y 12 días previos a la cirugía. Los pacientes fueron programados para cirugía después de la localización angiográfica del aneurisma.

Todos los pacientes fueron medicados con 0.3 mg por kg de diazepam vía oral la noche anterior a la cirugía y media hora antes de su ingreso a quirófano. Ningún paciente se encontraba bajo sedación, terapia osmótica o anticonvulsiva y ninguno presentó evidencia de craneo hipertensivo.

A todos los pacientes se les colocó un catéter largo No. 16 en la vena antecubital y la punta se avanzó hasta el tercio medio de la aurícula derecha, la noche ante-

rior a la cirugía. Su presencia se comprobó mediante trazo electrocardiográfico u osciloscopia,<sup>17</sup> y se dejó una infusión endovenosa de una solución electrolítica balanceada. A su llegada a quirófano fueron monitorizados con ECG en DII o V5 modificada, se canalizó la arteria radial con un catéter de teflón No. 20 previa prueba de Allen y se conectó a un transductor de presión HP 1290C, calibrado previamente. La línea arterial se mantuvo permeable con lavados periódicos con una solución salina heparinizada (3000 UI de Heparina en 500 ml de salina normal). El catéter colocado en aurícula derecha fue conectado a un transductor de presión HP 1290C, para medición directa de la presión venosa central (PVC) en mm Hg. Ambos transductores se conectaron a un monitor HP 78354A. El transductor de presión arterial se colocó a nivel del vertex y el de PVC a nivel de la línea media axilar. Se colocaron electrodos de EEG extracrañeales de una derivación, en el territorio de la arteria cerebral implicada, siempre y cuando no interfirieran con la labor del cirujano. El registro del EEG se obtuvo a través de un Electroencefalógrafo HP 7818 A, y el registro gráfico a través de un Electrocardiógrafo (Medical System Corp. MSC 7111), a una velocidad de 25 mm/seg y a una señal de calibración de 1 cm/100 microvolts.

Se instaló además un brazaletes para medición de la tensión arterial por el método indirecto.

Todos los pacientes fueron intervenidos por el mismo cirujano y en decúbito dorsal, con rotación de la cabeza según la localización del aneurisma. Se cuidó que la rotación del cuello no comprometiera el drenaje craneal venoso ni la ventilación. Inmediatamente después de la intubación, se colocó un estetoscopio esofágico y una sonda de termometría (HP 21076) un tercio medio de esófago y un catéter urinario para cuantificar diuresis y toma de muestras.

Los pacientes fueron conectados a un ventilador mecánico a Vt y f suficiente para mantener una PaCO<sub>2</sub> de 20-25 torr.

El reemplazo de líquidos fue a base de solución electrolítica balanceada (Hartman); las pérdidas insensibles fueron respuestas al 100% y la diuresis en un 60%.

La inducción anestésica se realizó en todos los pacientes a base de tiopental 5-10 mg por kg en dosis fraccionada según respuesta electroencefalográfica, pancuronio 0.8 mg por kg, lidocaína 1.5 mg por kg y succinilcolina 1 mg por kg. El mantenimiento consistió en administración de Enflorano a una FI que fluctuó entre 0.5 y 1.0% en O<sub>2</sub> al 100%, fentanyl 2-3 mcg por kg/hr y pancuronio 0.04 mg por kg hr. Las pérdidas insensibles se repusieron a 6 ml por kg por hora.<sup>18</sup>

Posteriormente a la inducción, se les administró una infusión continua de manitol al 20%, hasta completar una dosis total de 1000 ml., en promedio 5 minutos des-

pués de la apertura de la duramadre. Se realizaron las siguientes determinaciones: pH, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, déficit de bases en sangre (BEb), microhematocrito, Na + sérico y urinario, K + sérico y urinario, osmolaridad plasmática y urinaria, de acuerdo a las siguientes muestras: *muestra 0*: paciente despierto antes de administrarle cualquier medicamento (basal); *muestra 1*: paciente anestesiado al inicio de la infusión del manitol; *muestra 2*; al término de la administración de 500 ml de manitol; *muestra 3*: al término de la administración de 1000 ml de manitol; *muestra 4*; 30 minutos después de terminada la infusión de manitol; *muestra 5*: 60 minutos después de terminada la infusión de manitol; *muestra 6*: 120 minutos después de terminada la infusión de manitol. En dos pacientes se obtuvo una muestra 200 y 240 minutos respectivamente después de la infusión. En ambos casos las muestras se obtuvieron después de la recuperación anestésica de los pacientes.

Las pérdidas insensibles de agua libre se calcularon a 6 ml por kg por hora de cirugía.<sup>18</sup> La diuresis fue, para fines de balance cuantificada al final de la cirugía en su totalidad. Las pérdidas insensibles de Na + se calcularon a 50 mg por l.<sup>19</sup> y para el K + a 5 mEq por L.<sup>11</sup> En los pacientes a quienes no se les determinaron Na + y K + urinarios, las pérdidas por diuresis se calcularon a 100 mEq por L para el Na +,<sup>19</sup> y a 5 mEq por L para el K +.<sup>11</sup> Las pérdidas sanguíneas — que no ameritaron reemplazo con sangre —, se repusieron con solución Hartman 3:1.

Para el análisis estadístico, se determinó una P < 0.05 como valor significativo. Se practicó la prueba t de student no pareada para el análisis entre las muestras, y la prueba de Chi cuadrada para el análisis de las complicaciones. Los resultados se presentan como el promedio de las muestras y sus rangos.

### RESULTADOS

La edad, peso y sexo de los pacientes así como la duración de la infusión del manitol, se presentan en el cuadro No. I. La infusión del manitol en promedio terminó 5 minutos después de la apertura de la duramadre.

El balance de agua libre al final de la cirugía fue de -1130 a +720 ml con promedio de -418 ml. El de Na + total fue de -67.5 a + 123 mEq con promedio

CUADRO I  
CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES

| Sexo                           | Masculino 3 | Femenino 10        |
|--------------------------------|-------------|--------------------|
| Edad                           | 14-62 años  | Promedio 42 años   |
| Peso                           | 42-120 kg   | Promedio 65 kg     |
| Tiempo de infusión del manitol | 75-120 min  | Promedio 93.7 min. |

(n = 13)

de 2.5 mEq. El de K + total fue de -29.7 a + 30 mEq con promedio de -10.25 mEq (un paciente tuvo balance positivo de K + al final de la cirugía debido a que se le administraron 40 mEq en el transoperatorio). Los pacientes tuvieron una diuresis entre 2000 a 3600 ml, con promedio de 2795 ml, (614 ml por hora). La natriuresis total transoperatoria fue de 83.1 a 243 mEq con promedio de 162.5 mEq y la kaliuresis total transoperatoria fue de 15.7 a 40 mEq con promedio de 29.7 mEq. (Cuadro II).

CUADRO II  
BALANCE DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS AL FINAL DE LA CIRUGIA

|                                   | Promedio   | Rango           |
|-----------------------------------|------------|-----------------|
| H <sub>2</sub> O                  | -418 ml    | -1130 + 720 ml  |
| Na +                              | 2.5 mEq    | -67.5 + 123 mEq |
| K +                               | -10.25 mEq | -29.7 + 30 mEq  |
| Diuresis total transoperatoria    | 2795 ml    | 2000 - 3600 ml  |
| Natriuresis total transoperatoria | 162.5 mEq  | 83.1 - 243 mEq  |
| Kaliuresis total transoperatoria  | 29.7 mEq   | 15.7 - 40 mEq   |

(n = 13)

El pH mostró un aumento de valores entre 7.37 a 7.47 (promedio de 7.42), para la muestra basal a valores de 7.41 - 7.55 para la muestra 2 (p < 0.01), y se mantuvo en estos valores para las muestras 3, 4 y 5 para descender a valores entre 7.32 a 7.56 (promedio de 7.44) en la muestra 6 (NS respecto a la basal), mientras que en la muestra 7, se observó una disminución a un promedio de 7.37 (p < 0.001 con respecto al basal). Fig. 1.

La PaCO<sub>2</sub> disminuyó de un promedio de 32.35 mm Hg en la muestra basal a valores entre 19.7 - 38.7 (promedio 26.5 mm Hg) para las muestras 2, 3, 4, 5 y 6 (p < 0.025); la muestra 7 no observó cambios con respecto al valor basal.

El HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> disminuyó de 32.35 mEq.L en la muestra basal a 18.8 (17.2 a 23.7) para el resto de las muestras (p < 0.005). Fig. 1.

La concentración sérica de Na + disminuyó de un promedio de 137.6 mEq.L-1 para la muestra basal a un valor de 132 mEq por L para el resto de las muestras (p < 0.025, fig. 2). La concentración sérica de K + mostró una disminución significativa de un promedio de 4.0 mEq por L para la muestra basal a 3.7 mEq por L para la muestra 2 (p < 0.05) y a un promedio de 3.6 mEq por L para la muestra 6 (p < 0.001, fig. 3). La concentración urinaria de Na + mostró una disminución relativa a lo largo del estudio con respecto a la basal (Fig. 4). La concentración urinaria de K + también mostró una

disminución relativa al comparar los valores de las muestras con la basal (30.6 mEq por L) a 6.2 mEq.L-1 para la muestra 3 ( $p < 0.005$ , fig. 5).

Se observó una disminución progresiva del microhematocrito a lo largo del estudio hasta la muestra 6 ( $p < 0.001$ ), con un ligero aumento en la muestra 7, aunque sin alcanzar los valores basales (fig. 6).

La osmolaridad plasmática aumentó significativamente con respecto a la basal (279 mOsm.L-1) hasta

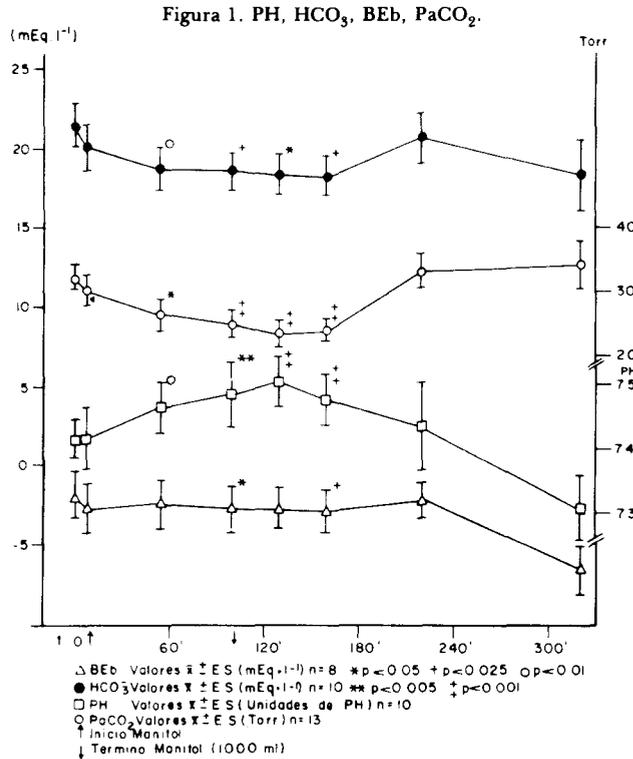


Figura 2. Na<sup>+</sup> sérico.

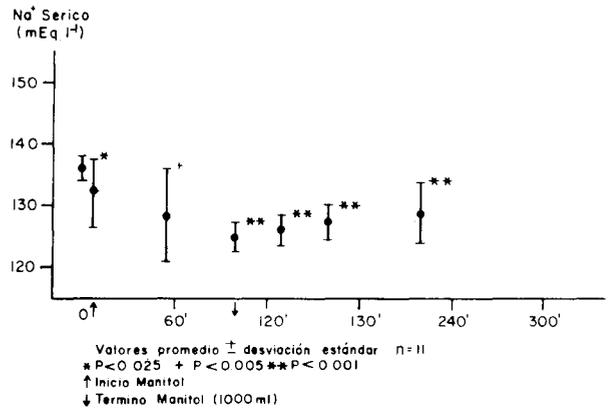
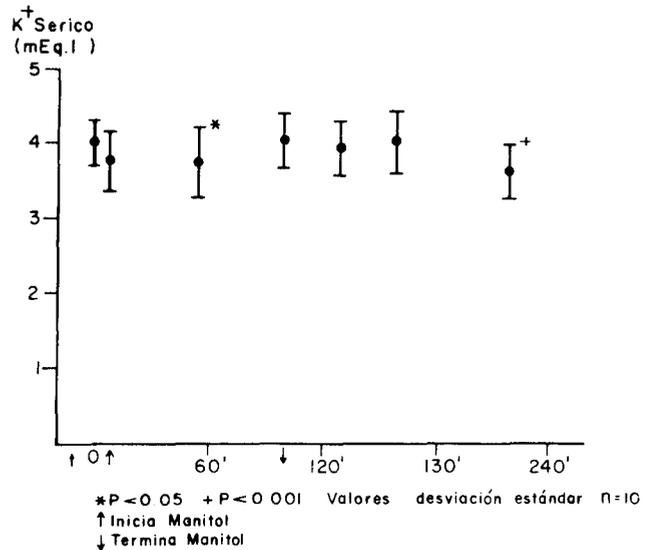


Figura 3. K<sup>+</sup> sérico.



CUADRO III  
COMPLICACIONES\*

PACIENTES MANEJADOS CON 1000 ml DE MANITOL AL 20%

| Complicaciones   | No. de pacientes |
|--|------------------|
| Ruptura transoperatoria del aneurisma                      | 2                |
| Déficit neurológico atribuible al procedimiento quirúrgico | 4                |
| Infarto durante angiografía de control postoperatoria      | 1                |
| Muerte por sepsis  | 1                |
| Total de complicaciones                                    | 8                |

PACIENTE MANEJADOS CON MANITOL 20% 1.5 gr.Kg-1

| Complicaciones   | No. pacientes |
|--|---------------|
| Déficit neurológico atribuible al procedimiento quirúrgico | 1             |
| Total de complicaciones                                    | 1             |

\*p < 0.5 por Chi cuadrada.

Figura 4. Na<sup>+</sup> urinario.

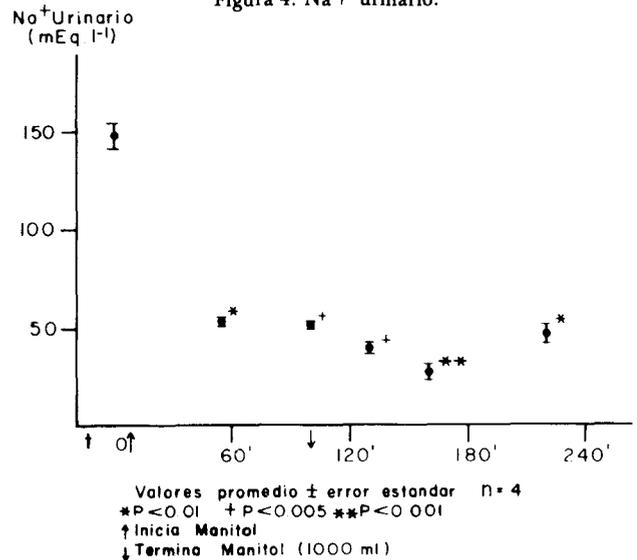


Figura 5. K<sup>+</sup> urinario.

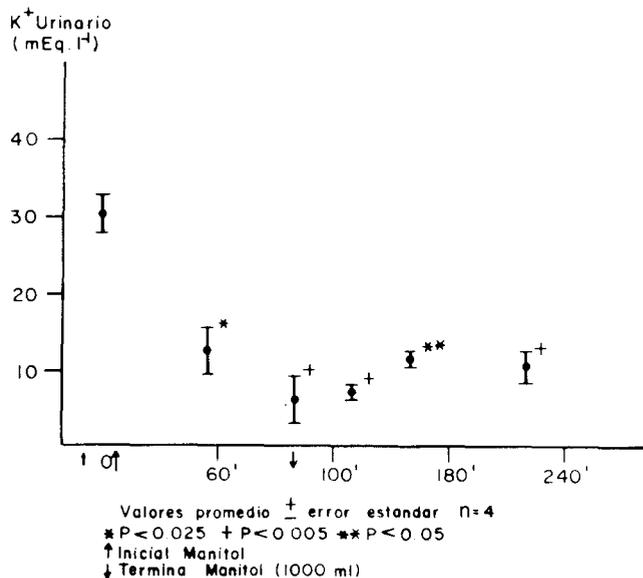


Figura 6. Microhematocrito.

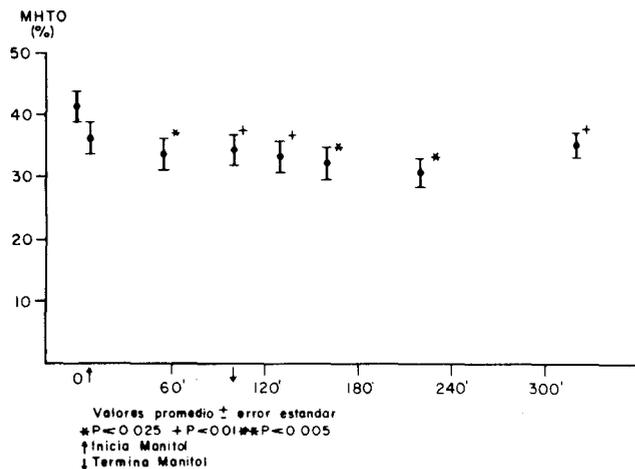
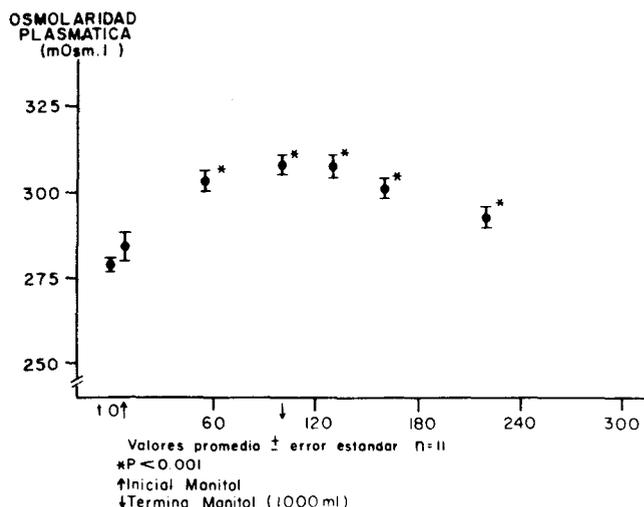


Figura 7. Osmolaridad plasmática.



306 mOsm por L para la muestra 3 ( $p < 0.001$ ), con un rango de 290 a 320 mOsm por L. Los valores encontrados en el resto de las muestras, a excepción de la muestra 1, fueron significativamente mayores que los basales (Fig. 7). La osmolaridad urinaria mostró una disminución significativa entre los valores registrados para la muestra basal (457 mOsm.L-1), y los encontrados en la muestra 3 (385 mOsm por L),  $p < .05$ , Fig. 8.

La PVC aumentó de valores entre 1 y 4 mm Hg (4.8) para la muestra basal, a un promedio de 10.4 mm Hg para la muestra 2 ( $p < 0.05$ ), así como para las muestras 3 y 5 ( $p < 0.025$ , fig. 9).

Las tensiones arteriales, sistólica, media y diastólica mostraron una disminución significativa entre los valores basales y los registrados durante la anestesia ( $p < 0.001$ ), sin que comprometiera la tensión transmural del

Figura 8. Osmolaridad urinaria.

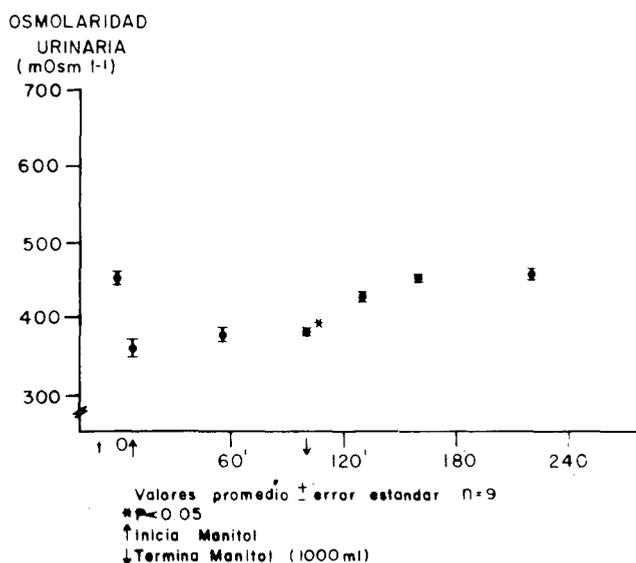
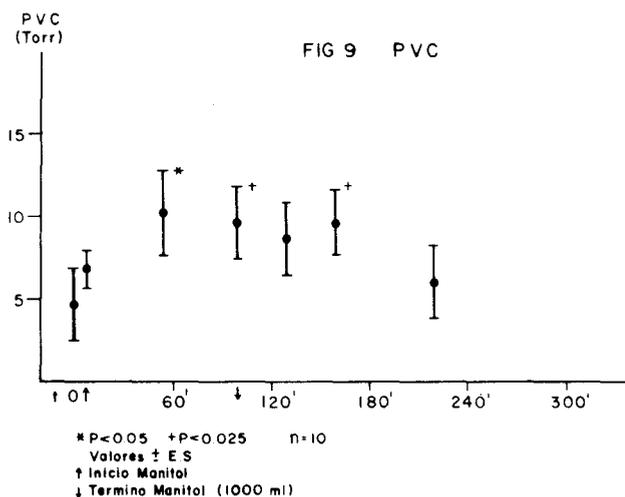


Figura 9. PVC.



aneurisma (TTA) o la presión de perfusión cerebral (PPC):  $TTA = PPC = TAM - PIC$ , o  $- PVC$ .

3 pacientes se manejaron con hipotensión arterial controlada con nitroprusiato de sodio (NPS). La hipotensión duró entre 12 y 55 minutos (27.0 minutos). La tensión arterial media mínima registrada fue de 29 mm Hg. En ningún caso se mantuvo esta tensión por más de dos minutos. Ninguno de los pacientes desarrolló toxicidad por el NPS. La dosis utilizada de NPS, fue de 0.3 - 0.5 mcg por kg minuto.

Ninguno de los pacientes mostró datos electroencefalográficos, durante el transoperatorio, de isquemia, hipoxia o disminución de la PPC, ni datos de irritabilidad cortical por la combinación hipocapnia-enflorano.

2 pacientes presentaron déficit de volumen en el postoperatorio inmediato debido a la intensa diuresis que manejaron. 3 pacientes recibieron transfusión transoperatoria de sangre de banco compatible, ninguno presentó reacción o complicaciones posteriores a su administración. 2 pacientes tuvieron ruptura transoperatoria del aneurisma (6.5%), uno de ellos se manejó con hipotensión arterial controlada. Ninguno de los dos pacientes con ruptura presentó déficit neurológico atribuible al procedimiento quirúrgico o anestésico. Cuatro pacientes (30%) presentaron déficit neurológico atribuible al procedimiento quirúrgico. Uno de estos pacientes se manejó con hipotensión arterial controlada.

Un paciente presentó disfasia motora durante una angiografía de control realizada días después. Otro paciente presentó, 30 días después de la intervención, un absceso epidural frontal y sinusitis etmoido-esfenoidal que 8 días después lo llevó a la muerte.

Para comparar la frecuencia de complicaciones con respecto a los pacientes que son manejados con las dosis convencionales de manitol (1.5 gr por kg), se revisaron 10 expedientes al azar de pacientes que habían sido intervenidos de aneurismas intracraneales en el año de 1986 y a quienes se les había administrado la dosis mencionada de manitol. De éstos, 3 fueron manejados con NPS, ninguno presentó complicaciones. De los 7 restantes, 1 paciente (10%), presentó déficit neurológico atribuible al procedimiento quirúrgico.

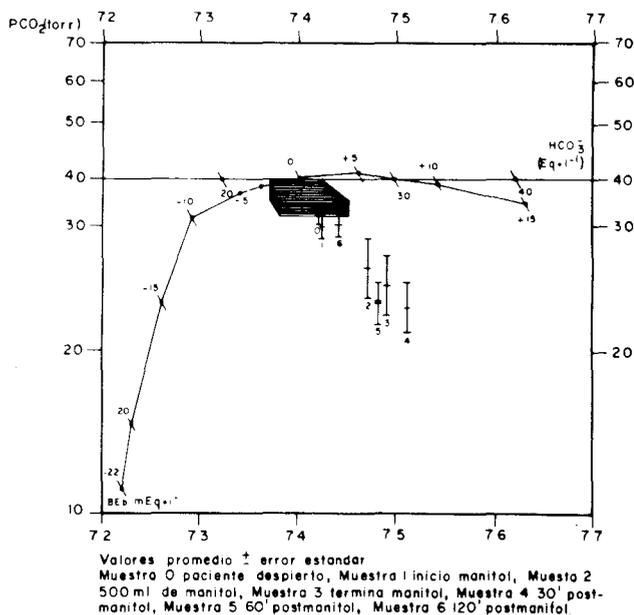
No hubo diferencias significativas al comparar ambos grupos ( $p < 0.05$ ).

## DISCUSION

Los cambios observados en el pH, la  $PaCO_2$ , el  $HCO_3^-$  y el BEb, son consecuencia directa de la hiperventilación que reciben los pacientes sometidos a cirugía intracraneal. Dichos cambios están bien documentados.<sup>20</sup> Todos los pacientes presentaron alcalosis respiratoria (Fig. 10).

La disminución del microhematocrito se explica por el efecto osmótico inicial del manitol que sustrae el

Figura 10. PH,  $PCO_2$ ,  $HCO_3^-$  BEb.



agua intracelular, posteriormente el efecto diurético del manitol produce que la hemodilución inicial se convierta en hemoconcentración. Muizelaar,<sup>6</sup> afirma que la disminución en la viscosidad sanguínea que se observa cuando se administra manitol,<sup>3, 5, 7, 10</sup> se debe principalmente a la disminución en el microhematocrito.

La disminución de la concentración sérica de  $Na^+$ , se explica porque la infusión de soluciones hipertónicas que contienen osmoles efectivos, crean transitoriamente gradientes osmóticos entre el líquido isotónico intracelular y el líquido hipertónico extracelular, por lo tanto, sale agua libre de la célula para compensar el gradiente osmótico.<sup>21</sup> Se ha calculado que por cada 100 mg por dl de manitol o de glucosa, el  $Na^+$  sérico disminuye alrededor de 1.6 mEq por L.<sup>19, 21</sup> En este estudio, observamos la misma relación.

Para la disminución en la concentración sérica de  $K^+$ , existen dos factores responsables: primero, doce de los trece pacientes tuvieron un balance negativo de  $K^+$ ; se estima que para que se observe una disminución de 1 mEq por L en la concentración sérica de  $K^+$  se requiere una pérdida total (líquido intracelular y extracelular), de 200 mEq por L puesto que los principales depósitos de  $K^+$  son intracelulares.<sup>18, 19</sup> El segundo factor responsable, es la alcalosis respiratoria a que fueron sometidos los pacientes. Se ha reportado,<sup>18, 20, 21</sup> que la alcalosis tanto respiratoria como metabólica produce una disminución en la concentración sérica de  $K^+$ .

La disminución en la concentración urinaria de  $Na^+$ , pero no en la cantidad real excretada, se debe a que normalmente a nivel de túbulo contorneado proximal, que es permeable al agua y al  $Na^+$ , la reabsor-

ción activa de  $\text{Na}^+$  conlleva una absorción pasiva de agua de acuerdo a un gradiente osmótico, pero ante la presencia de un soluto activamente osmótico en el lumen tubular renal, se retrasa la difusión de agua y aparecen dos flujos de  $\text{Na}^+$ : uno activo hacia el interior de la célula y otro pasivo de la célula al lumen tubular; resultado favorable para la salida de  $\text{Na}^+$  del interior de la célula tubular, a nivel del túbulo distal, el cual no es permeable al  $\text{Na}^+$ . El transporte activo de  $\text{Na}^+$ , estimulado por la disminución en la concentración sérica en el caso de estos pacientes, disminuye la concentración urinaria de  $\text{Na}^+$ , dado que el arrastre de agua se encuentra retrasado por el manitol y que por la permeabilidad de este túbulo al  $\text{Na}^+$ , no existe difusión pasiva de  $\text{Na}^+$  del interior de la célula al lumen del túbulo renal, disminuye la concentración del ión en el producto final y, como el  $\text{Na}^+$  es un importante osmol de la orina, su reabsorción activa a nivel del túbulo distal, sin acompañarse de agua produce una orina hipo osmótica.<sup>22</sup> Lo que explica los pocos cambios que se observaron en la osmolaridad urinaria.

La disminución en la concentración urinaria de  $\text{K}^+$ , se explica porque todos los pacientes tuvieron un balance negativo de  $\text{K}^+$ . Se sabe que la disminución de  $\text{K}^+$  en las células tubulares renales disminuye la excreción y secreción de  $\text{K}^+$ , para ayudar a reestablecer el equilibrio;<sup>22</sup> y a que el incremento en la diuresis producida por el manitol, produce una dilución de la cantidad de soluto ( $\text{K}^+$ ) excretado en volumen mayor.

La osmolaridad sérica aumentó en forma significativa después de la administración del manitol. Gran parte del mecanismo mediante el cual el manitol disminuye la PIC, es la creación de un gradiente osmótico entre el tejido cerebral y la sangre.<sup>4, 6, 11, 12, 14</sup> Muizelaar<sup>6</sup> argumenta contra esto, que la barrera hematoencefálica actúa como barrera tanto para los solutos como para el agua y que la conductividad hidráulica de las paredes de los capilares cerebrales es de solo una treintava parte de la del capilar muscular y una tresmilésima parte de la de los capilares mesentéricos, lo cual explica la diferencia en lo referente a la extracción de agua entre el cerebro y el resto de los tejidos.

El aumento significativo que se observa en la PVC con la administración de manitol, el cual se mantiene 60 minutos después de terminada la infusión, se explica por la hipervolemia que su administración produce en una fase inicial. Ravusin,<sup>8</sup> reporta que la administración rápida de manitol (1 gr por kg en 4 minutos en humanos y 2 gr por kg en 3 minutos en perros), produce un aumento significativo en la PVC durante los dos minutos ulteriores al término de la administración de manitol y vuelta a niveles basales al transcurrir dicho lapso. Rudehill,<sup>23</sup> reporta que la administración de manitol al 20%, 500 ml en 15 min., produce un au-

mento significativo en la presión capilar pulmonar (PCP), en el gasto cardíaco y en el volumen sanguíneo, todo esto como consecuencia de la hipervolemia que produce la administración de manitol.<sup>21, 24</sup> Esta hipervolemia conlleva a un aumento en la PIC durante los tres primeros minutos posteriores a la administración de manitol,<sup>8, 15</sup> para descender por debajo de los valores basales a los 5 min., de terminada la infusión.<sup>8</sup> Este efecto se mantiene hasta por dos horas.

La disminución en la TA y TAM, es el resultado del manejo anestésico recomendado para este tipo de cirugía,<sup>25</sup> sin que se altere la tensión transmural del aneurisma (TTA), lo que reduce la posibilidad de sangrado o ruptura del mismo.<sup>25</sup>

La ausencia de signos electroencefalográficos de irritabilidad cortical como consecuencia de la utilización de la combinación enflurano-hipocapnia,<sup>26</sup> se explica por las bajas concentraciones de la FI del inhalado con que se manejaron estos pacientes.

En cuanto a la incidencia de complicaciones, no hubo diferencia significativa ( $p < 0.5$ ), entre los pacientes que recibieron 1000 ml., de manitol durante el transoperatorio y los manejados con la dosis convencional. Por lo que no podemos afirmar o descartar que el manitol tenga un efecto de protección cerebral como el que ha sido reportado.

## COMENTARIO

La administración de manitol tiene efectos tanto en el tejido cerebral como en el resto del organismo. En una fase inicial, a nivel cerebral se observa clínicamente una disminución en la turgencia del tejido cerebral que permite el abordaje quirúrgico y el tratamiento de diversas lesiones en el resto del organismo, se observa un aumento en el volumen circulante manifestados por un aumento en la PVC y una disminución en el microhematocrito (lo que puede definirse como hemodilución hipervolémica). También se observa una hiponatremia relativa, como consecuencia de la salida de agua libre intracelular al espacio intravascular por el efecto osmótico del manitol. En una segunda fase se observa un aumento en la PIC, disminución del volumen circulante y hemoconcentración.

En este estudio, se observaron únicamente los efectos de la primera fase, inclusive a los 220 minutos después de finalizada la infusión. Se ha reportado,<sup>8, 12</sup> que los efectos del manitol en la fase inicial, en la osmolaridad sérica y en la PIC pueden ser observados a las 4 y 2 hrs., respectivamente, por lo que para observar la segunda fase sería necesario ampliar la duración del estudio. La posibilidad de que la segunda fase (hemoconcentración) no se observara en este estudio, puede deberse al uso transoperatorio de dextran 40, lo que per-

mite un mayor tiempo de hemodilución.

La disminución en la concentración urinaria de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ , no indica que la excreción de éstos disminuya, sino que el volumen de orina es mayor, puestos que cuando se calculan las pérdidas de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  de acuerdo a la concentración urinaria y a la cantidad de orina excretada se obtiene un incremento en la cantidad real de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  excretados.

El efecto de protección cerebral reportado,<sup>2</sup> no fue observado clínicamente en este estudio. Esto no significa que no exista, por lo que deben realizarse estudios con muestras mayores y mejor controladas para así poder afirmar o negar su posibilidad de protección cerebral. Por otro lado, el hecho de no haber encontrado una diferencia significativa en las complicaciones presentadas

por el grupo experimental y el grupo control, puede deberse a que en el primero se tomaron los datos clínicos de Botterell o Hunt, en tanto que en el segundo grupo no. Un estudio mejor controlado que tome en cuenta estos parámetros conocidos de morbimortalidad para estos pacientes, podría arrojar mejores resultados.

Debido a que no se hicieron determinaciones de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  y osmolaridad en líquido cefalorraquídeo (LCR), ni en el tejido cerebral, no fue posible determinar el gradiente osmótico real entre ambos, ya que existen reportes<sup>27</sup> de que la administración de manitol aumenta la concentración del  $\text{Na}^+$  en LCR, lo que a su vez aumenta el MAC del Halotano, por lo que es recomendable realizar trabajos que incluyan dichas determinaciones.

## REFERENCIAS

1. PEERLES S J. *Intracranial aneurysms. En Newfield P., Cottrell J.E. (eds): Handbook of Neuroanesthesia, 1a. Ed. USA.: Little Brown and Company, 1983, pp 173-206.*
2. SUZUKI J, YOSHIMOTO T. *The effect of mannitol in prolongation of permissible occlusion time of cerebral artery. Clinical data of aneurysm surgery. J Neurosurg 1979; 51:13-19.*
3. JAFAR J J, JOHNS L M, MULLAN S F. *The effect of mannitol on cerebral blood flow. J Neurosurg 1986; 64:754-759.*
4. BROWN F D, HANLON K, MULLAN S F. *The effect of mannitol on cerebral blood flow. J. Neurosurg 1986; 64:754-759.*
4. BROWN F D, HANLON K, MULLAN S. *Treatment of aneurysmal hemiplegia with dopamina and mannitol. J Neurosurg 1979; 49: 525.*
5. MENDELOW D. *Effect of mannitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in human head injury. J Neurosurg 1985; 43-48.*
6. MUIZELAAR J P, WEI E P, KONTOS H A, BECKER D P. *Mannitol causes compensatory cerebral vasoconstriction and vasodilatation in response to blood viscosity changes. J Neurosurg 1983; 59:822-828.*
7. MUIZELAAR J P, LUTZ H, BECKER D P. *Effect of mannitol on ICP and CBF and correlation with pressure autorregulation in severely head-injured patients. J Neurosurg 1984; 61:700-706.*
8. RAVUSIN P. *Effects of rapid mannitol infusion on cerebral blood flow volume. J Neurosurg 1986; 64:104-113.*
9. JOHNSTON I H, HARPER A M. *The effect of mannitol on cerebral blood flow. An experimental study. J Neurosurg 1973, 38:461-471.*
10. BROWN F D, JOHNS L, JAFFER J J, CROCKARD H A, MULLAN S. *Detailed monitoring of the effects of mannitol following experimental head injury. J Neurosurg 1979; 50:423-432.*
11. SCETTINI A S, STAHURSKI B, YOUNG H F. *Osmotic and osmotic loop diuresis in brain surgery. J Neurosurg 1982; 56:679-684.*
12. WISE L B. *Effects of infusion of hypertonic mannitol on electrolyte balance and osmolarity of serum and cerebrospinal fluid. J Neurosurg 1963; 20:961-966.*
13. ALBRIGHT A L, LATCHAW R E, ROBINSON A G. *Intracranial and systemic effects of osmotic and oncotic therapy in experimental cerebral edema. J Neurosurg 1984; 60:481-489.*
14. NATH F, GALBRAIT S. *The effect of mannitol on cerebral white matter water content. J Neurosurg 1986; 65:41-43.*
15. COTTRELL J E, ROBUSTELLI A, POST K, TURNDORF H. *Furosemide and mannitol induced changes in intracranial pressure and serum osmolality and electrolytes. Anesthesiology 1977; 47:28-30.*
16. POLLAY M, FULLENWIDER C, ROBERTS A, STEVENS F A. *Effect of mannitol and furosemide on blood-brain-barrier osmotic gradient and intracranial pressure. J Neurosurg 1983; 59:945-950.*
17. IGARTUA L, MURILLO C T. *Derivación ventrículo auricular controlada mediante osciloscopia. Rev Inst Nal Neurol 1968; 11:52-55.*
18. GIESEKE A H. *Perioperative fluid therapy crystalloids. En: Miller R.D. (ed): Anesthesia Vol. 1. USA. Churchill Livingstone Inc., 1980; pp 865-883.*
19. LEVINSKY N G. *Fluid and electrolytes. En: Harrison's Principles of Internal Medicine. 9a. ed. USA. McGraw Hill Co. 1980; pp 435-444.*
20. GENNARI F J, KASSIRER J P. *Alcalosis respiratoria. En: El Equilibrio ácido básico y sus trastornos. Barcelona. Salvat Ed. 1985, pp 339-365.*
21. NARINS R G, JONES E R, STOM M C, RUDNICK M R, BASTL C P. *Diagnostic strategies in disorders of fluid, electrolyte and acid-base homeostasis. Am J Med 1982; 72:496-520.*
22. VANDER A J. *Fisiología renal. Mc Graw Hill. Co. México. 1984, pp 69-91.*
23. RUDEHILL A, LAGERKRANSER M, LINDQUIST C, GORDON E. *Effects of mannitol on blood volume and central hemodynamics in patients undergoing cerebral aneurysm surgery. Anesth Analg 1983; 62:875-880.*
24. SUNDT T M, KOBAYASHI S, FODE C N, WHISNANT J P. *Results and complications of surgical management of 809 intracranial aneurysm in 722 cases. J Neurosurg 1982; 56:753-765.*
25. ROSENORN J, WESTERGAARD L, HANSEN P H. *Mannitol-induced rebleeding from intracranial aneurysm. J Neurosurg 1983; 59:529-530.*
26. MESSICK J M, NEWBERG L A, NUGENT M, FAUST R J. *Principles of Neuroanesthesia for the nonneurosurgical patient with CNS Pathophysiology. Anesth Analg 1985; 64:143-174.*
27. QUASHA A L, EGER E, TINKER J H. *Determination and applications of MAC. Anesthesiology 1980; 53:315-334.*