

MONITORIZACION EN NEUROANESTESIA Y CUIDADOS INTENSIVOS NEUROLÓGICOS

Elizabeth A.M. Frost, M.D.

RESUMEN

Quizá en ninguna otra rama de la anestesia el monitoreo es tan esencial como en neuroanestesiología. La importancia de esta monitorización ha sido reconocida desde hace muchos años. Cushing los introdujo subsecuentemente dentro de la práctica anestésica general con la introducción de la esfigmomanometría y la auscultación cardíaca y pulmonar. En 1901 Canon introduce el registro de la presión intracraneal. Se discuten los principales parámetros que son monitorizados en el paciente neuroquirúrgico y en la unidad de cuidados Intensivos Neurológicos, con especial atención a la monitorización en las enfermedades neurológicas y el monitoreo para procedimientos especiales, así como los nuevos monitores.

Palabras clave: Anestesia neuroquirúrgica, monitoreo.

SUMMARY

MONITORING IN NEUROANESTHESIA AND NEUROLOGICAL INTENSIVE CARE.

Monitoring in neuroanesthesiology is perhaps the more essential task as the another subspecialties of the anesthesia practice. Its importance has been recognized for many years. Cushing was a pionner in the neuromonitoring and posteriorly he introduced them in the general anesthesia practice, with the introduction of esphignomanometry and the cardiopulmonary auscultation. Canon introduced the monitoring of intracranial pressure in 1901. The principal parameters in neurosurgical patients as well as in the neurological intensive care are reviewed and discussed with particular attention to the monitoring in the neurological diseases and monitoring in special procedures as well as the advenement of new monitors.

Key Words: Neurosurgical anesthesia, neuromonitoring.

La frágil naturaleza de las células del Sistema Nervioso Central (SNC) y su incapacidad para regenerarse, subraya la necesidad de detección temprana de cualquier circunstancia adversa. La combinación de patología intracraneal, intervención neuroquirúrgica y drogas anestésicas requiere que la monitorización directa de las funciones cerebrales sean agregadas a la mayoría de las mediciones rutinariamente usadas para apoyo sistémico.

La importancia de la monitorización continua del paciente neuroquirúrgico ha sido reconodas desde hace mucho tiempo. Amory Codman fue el primero en utilizar registros anestésicos. Su compañero de clase Harvey Cushing, pionero de la neurocirugía americana, lo introdujo subsecuentemente

dentro de la práctica anestésica general.¹ Aunque la más conocida contribución del Dr. Cushing a la monitorización fue la introducción del esfigmomanómetro de Riva Rocci en las salas de cirugía de Norte América, el también le dió gran importancia a la auscultación continua del corazón y pulmones; una técnica que el había aprendido de su anesthesiólogo el Dr. Griffith Davis.²

Usando un prototipo del tornillo de Richmond, Walter B. Cannon en 1901,³ describió un sistema para la monitorización continua de la presión intracraneal (PIC) después de trauma craneal y notó los efectos de cambiar la presión sobre la respiración. El concluyó que el apoyo del sistema respiratorio podría mejorar la sobrevivida.

Los principales parámetros que son monitorizados en el paciente neuroquirúrgico se esquematizan en el Cuadro I.

Profesor Department of Anesthesiology Albert Einstein College of Medicine
New Yor, USA

Trabajo presentado en el IV Curso Internacional de Anestesia en el Paciente Neurológico, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, México, D.F., 6-9 Mayo 1992.

CUADRO I

MONITORIZACION EN ENFERMEDAD NEUROLÓGICA

Mediciones Directas del SNC	Monitorización Sistémica
Presión Intracraneal	Oxigenación
Flujo Sanguíneo Cerebral	Capnografía
Tasa Metabólica	Presión arterial
Actividad Eléctrica	Líquidos y electrolitos

MONITOREO PARA PROCEDIMIENTOS ESPECIALES

Posición Sedente	Embolismo Aéreo	Doppler Transesofágico. Ecocardiografía
Endarterectomía	Isquemia	EEG
Carotídea		
Tumores, Aneurismas	Retracción	Sensor de Presión
Daño Medular	Simpatomía	Catéter en Arteria Pulmonar
		Movimientos de la superficie cerebral
Ingurgitación Cerebral	Pérdida de la Autorregulación	Escala de Coma de Glasgow
Trauma Craneal	Deterioro del Estado Neurológico	

NUEVOS MONITORES

Registros Automatizados
Espectrometría de Masas

MEDICIONES DIRECTAS DEL SISTEMA
NERVIOSO CENTRAL

El cerebro está contenido en un recipiente rígido pero mantiene (generalmente) comunicación con la médula espinal, la cual también se encuentra aislada por apretadas cubiertas. El SNC es así casi autocontenido que se presta así mismo a una monitorización apropiada.

PRESION INTRACRANEAL

El compartimiento intracraneal, cerebro (84%), líquido cefalorraquídeo (12%) a la sangre (4%), están normalmente en un estado de equilibrio entre volumen y presión (Doctrina de Monro-Kelly). Un aumento en el volumen de un compartimiento es seguido por la disminución de cualquiera de los otros dos compartimientos. Varias enfermedades pueden caracterizarse por un aumento de la PIC, tales como isquemia cerebral (regional o global), trauma craneal, tumores, hemorragia subaracnoidea, encefalopatías o hidrocefalia. Otros factores secundarios tales como depresión respiratoria, agentes anestésicos, sobrecarga de líquidos e hipertensión severa pueden también contribuir a la hipertensión intracraneal.

Existen cuatro métodos de medición de la PIC (Cuadro II). Valores adecuados pueden obtenerse después de la

colocación de varios dispositivos en el espacio subaracnoideo (ej: llaves de tres vías, catéteres multiperforados o tornillos) los cuales se conectan a un transductor de presión. La presión normal es de 10-15 mmHg. Niveles de 15-20 mmHg son anormales. Las mediciones deberán obtenerse después de la fijación del transductor al occipucio. Los sistemas de PIC deberán purgarse con líquido (no heparinizado) y no deberán conectarse a sistema de presión de lavado para asegurar su permeabilidad. El LCR puede ser extraído gentilmente y no más de 0.5-1.0 ml deberán agregarse para restablecer la morfología anormal de la onda.

CUADRO II

METODOS DE MEDICION DE LA PRESION
INTRACRANEAL

Método	Ventajas	Desventajas
Tornillo Subaracnoideo	Simple	No puede drenar LCR. Dificultad en la estimación de la <i>Compliance</i>
Catéter Intraventricular	Posibilidad de drenaje del LCR. Mayor seguridad de la estimación de la <i>Compliance</i>	Difícil en caso de Edema
Implantación de Transductor epidural	Infección remota; Simple	No puede drenar LCR. Calibración más difícil de mantener
Tomografía Axial computarizada	Simple, no invasiva	Una sola medición.

FLUJO SANGUINEO CEREBRAL (FSC) Y TASA
METABOLICA

La valoración cuantitativa del flujo sanguíneo cerebral regional (rCBF) y del metabolismo puede hacerse de manera no invasiva. El sistema más prácticos de monitorización es la técnica del lavado con Xenon¹³³ de pequeñas regiones del cerebro. El Xenon¹³³ se administra por inhalación hasta alcanzar la saturación, en la cual la vida del isótopo está en equilibrio entre la sangre y el cerebro y su tasa de lavado estará en función de la tasa de flujo sanguíneo.⁴ El FSC puede calcularse de la siguiente ecuación: $FSC = d \cdot H/A$; donde *d* es el coeficiente de partición del tejido; *H* es la altura de la curva de concentración y *A* es el área bajo la curva de lavado. La tasa de flujo sanguíneo puede medirse externamente por 250 cristales de centelleo, cada uno de los cuales "enfoca" un pequeño cilindro de tejido cerebral. El sistema es sin embargo problemático y no es disponible rutinariamente para su uso intraoperatorio. Existen unidades disponibles para su uso en las unidades de cuidados intensivos

y para propósitos de investigación. En centros con acceso a un ciclotrón, pueden medirse las tasas metabólicas para la generación de CO₂, recambio de amonio, consumo de oxígeno y volumen sanguíneo cerebral local en pequeñas regiones de tejido cerebral usando radioisótopos emitiendo positrones hacia tomografos. Las desventajas de la tecnología de la tomografía por emisión de positrones (PET) incluyen los costos y las cortas vidas medias de isótopo, pobre resolución, complejidad del procedimiento, equipo voluminoso y la necesidad de punción arterial.⁵ Así, aunque el PET permite las mediciones de flujo sanguíneo local y metabolismo, sus aplicaciones clínicas son limitadas. La resonancia magnética (RM), ofrece un nuevo y excitante método para ver más cercanamente y más convenientemente el metabolismo cerebral.

ACTIVIDAD ELECTRICA

Bajo este encabezado se enuncian los registros del electroencefalograma (EEG) y el monitoreo de los potenciales evocados (PE).

ELECTROENCEFALOGRAMA

La actividad espontánea del EEG se origina de la capa granulosa de la corteza cerebral. Esta se describe en términos de frecuencia, voltajes o amplitudes, grado de organización y simetría, patrones anormales y ritmos y reactividad a respuestas fisiológicas.⁶ Los ritmos básicos se describen en el Cuadro III.

CUADRO III

RITMO DEL ELECTROENCEFALOGRAMA

Ritmo	Frecuencia (Hz)	Estado Fisiológico
Alpha	8-13	Ojos cerrados, vigilia, relajación
Beta	13-30	Alerta, vigilia
Theta	4-8	Niños durante el sueño, algunos anestésicos
Delta	0-4	Coma, Hipoxia, Isquemia, sueño profundo, anestesia, profunda

El EEG tradicional es un registro de 16 canales de voltaje (eje Y) contra el tiempo (eje X). La velocidad del registro es de 30 mm/seg y la cantidad de papel generado es voluminoso. Se ha introducido dispositivos de procesamiento de la señal para simplificarlo y producir una monitorización del EEG en arreglo espectral. El arreglo espectral es una técnica que incorpora una función matemática, la transformada de Fourier para convertir épocas, o bloques de tiempo de EEG normal a EEG procesado. Una vez que los datos se procesan pueden ser presentados o graficados en diferentes formatos. Entre estos, el electroencefalograma compactado (Compressed Spectral Array) donde el eje vertical es el tiempo y el eje horizontal

es la frecuencia. La altura de la onda indica el poder relativo a esta frecuencia. Conforme el tiempo pasa, se observan más épocas dando una apariencia tridimensional. El EEG compactado de densidad modulada se refiere a un registro en el cual la frecuencia es mostrada en el eje vertical y el tiempo en el eje horizontal (DSA). La densidad de los puntos indican el poder relativo a esa frecuencia. Con el tiempo, el patrón de puntos cambia con el contenido de la frecuencia.

El monitor de función cerebral (MFC), es un dispositivo que procesa el EEG pero permanece en el dominio del tiempo. El EEG se filtra para disminuir la actividad de frecuencia de bajo voltaje y la rectifica para eliminar su naturaleza bifásica, produciendo un registro que se aproxima el producto del poder y frecuencia. La actividad cerebral se despliega como "función cerebral" sobre un trazo de papel a baja velocidad. El registro es de un canal.

Un nuevo dispositivo, el Lifescan^{MR} (Diatek, San Diego), registra dos canales. Líneas verticales cuya altura es proporcional a la amplitud son codificadas en color de acuerdo a su frecuencia (azul intenso = delta; azul cielo = theta; verde = actividad alfa; amarillo = beta) y se posicionan sobre el eje de las X. El borde espectral muestra la frecuencia sobre la cual el EEG tiene poca actividad o energía. Las tendencias de estas mediciones pueden indicar hipoxia o cambios en la profundidad anestésica. La presentación en pantalla puede cambiar a otra pantalla de color para tiempo. La información puede almacenarse o recuperarse de cada hemisferio hasta por más de 24 hrs.

La aplicación más importante del EEG es la detección de isquemia cerebral durante endarterectomía carotídea, bypass cardiopulmonar y durante hipotensión inducida. Conforme el FSC cae a menos de 18-20 ml.g-1.min, la actividad rápida se pierde y el voltaje disminuye. El ritmo dominante se lentifica y predominan las ondas delta. El borde espectral disminuye. La terapia debe de enfocarse a aumentar el FSC mediante la colocación de un corto circuito durante la endarterectomía carotídea, aumentar la presión arterial sanguínea e incrementar la concentración inspirada de oxígeno.

El monitoreo del EEG es también importante en la Unidad de Cuidados Intensivos. Un EEG para evaluar una coma versus muerte cerebral, es una práctica estándar. En los Estados Unidos se requiere silencio eléctrico en el EEG para diagnosticar muerte cerebral. Una apreciación del nivel de actividad neurológica en el paciente comatoso puede obtenerse con el monitoreo del EEG. En algunos casos, puede obtenerse un valor pronóstico, aunque los parámetros todavía no son determinados.

Una área de gran interés es el monitoreo del EEG en la cirugía de epilepsia. Los pacientes, que no responden a regímenes antiepilépticos estándares pueden ser candidatos para cirugía de epilepsia. El foco de la crisis debe de mostrarse en el EEG, ser unilateral y en un área compatible con una resección quirúrgica segura. El área puede entonces mapearse, excindirse y confirmar la ausencia de crisis mediante monitoreo electroencefalográfico.

Varias situaciones intraoperatorias pueden afectar el registro del EEG. La temperatura corporal debe de ser constante y en rango normal. La PO₂ es crítica ya que la hipoxia altera el registro del EEG. La profundidad de la anestesia es importante, ya que puede ocurrir silencio cerebral con sobredosis. Los barbitúricos tienen un fuerte efecto depresor sobre el EEG y se han usado para inducir estados de coma en pacientes con hipertensión intracraneal severa. Los narcóticos como el fentanyl pueden provocar ondas lentas de alto voltaje a dosis anestésicas, aunque se han observado pocos efectos a dosis bajas. Los agentes halogenados producen efectos similares dosis-dependiente sobre el EEG. Anestesia superficial causa una aceleración en la frecuencia del EEG, más comunmente observada con isoflurano y enflurano y menos con halotano. Conforme se incrementa el nivel de anestesia, la amplitud del EEG también se incrementa mientras que la frecuencia de la onda disminuye y precede a niveles isoelectricos.

MONITOREO DE LOS POTENCIALES EVOCADOS SENSORIALES

Los potenciales evocados sensoriales son respuestas electrofisiológicas del sistema nervioso a la estimulación sensorial.⁹ Se usa una computadora para promediar las respuestas individuales en el tiempo a un estímulo repetido. La presentación usual de un potencial evocado (PE) es la gráfica de voltaje contra el tiempo. La polaridad es específica sobre bases individuales. Los picos se describen en términos de polaridad y usualmente se marcan con P para positivos y N para negativos. Las amplitudes se miden de pico a pico hasta la siguiente o se refieren a una línea basal de voltaje.

RESPUESTAS EVOCADAS AUDITIVAS DE TALLO CEREBRAL (PEATC).

Las respuestas auditivas son los PE más simples de producir e interpretar. La estimulación auditiva consiste de clicks filtrados provenientes de audífonos. Se describen siete generadores de los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral:

Onda I: potencial de acción del nervio acústico.

Onda II: nervio acústico intracraneal o nervio coclear.

Onda III: complejo olivar superior.

Onda IV: núcleo del lemnisco lateral (puente).

Onda V: colículo inferior (mesencefalo).

Onda VI: núcleo geniculado medial (tálamo).

Onda VII: radiaciones talamocorticales (vía óptica geniculo-cortical).

Es importante medir los PEATC antes de la anestesia y cirugía. Sin embargo, aún cuando los hallazgos anormales pueden ser de importancia ya que pueden indicar retracción peligrosa del ángulo pontocerebelosos, hipotensión, hipotermia, hipoxia o hipovolemia. Aunque las latencias son muy sensibles a la manipulación mecánica, son relativamente resistentes a los agentes anestésicos.¹⁰ La onda V propor-

ciona la información más útil. La atenuación relativa del pico de esta onda, indica una función disminuida. En la UCI, los PEATC son indicadores útiles de la función del tallo cerebral en pacientes comatosos. Cambios característicos progresivos ocurren con herniación del tallo cerebral.¹¹ Los PEATC no proporcionan información de función cortical. Puede ocurrir daño cortical extenso con PEATC estables.¹²

POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES (PESS)

Los PESS son utilizados para monitorizar la función de la médula espinal durante la instrumentación de barras de Harrington, excisión tumoral o malformaciones arteriovenosas. Los PESS han reemplazado la prueba de despertar como una medida de checar la función motora. Los PESS también son usados para operaciones del plexo braquial, las raíces dorsales de la médula espinal, la aorta torácica y la extirpación de lesiones contiguas a la zona sensoriomotora (potenciales evocados Corticales).⁹ Se colocan electrodos al nervio tibial posterior, o al mediano y los registros se realizan en el campo operatorio y el cráneo. Pueden detectarse cambios durante la manipulación quirúrgica, hipoxia o isquemia. Se deben de considerar el análisis de la forma de las ondas, la simetría, la latencia y la amplitud. La técnica es particularmente útil durante procedimientos intraaxiales. La médula espinal puede tolerar isquemia aproximadamente 20 minutos antes de que los PESS se pierdan. Después de reinstaurar el flujo sanguíneo los PESS pueden recuperarse indicando que el eje no está interrumpido. De esta forma si anestesiólogo y cirujano reconocen que está ocurriendo isquemia, se toman medidas apropiadas para corregir el flujo sanguíneo y evitar el daño tisular.¹³

Cambios mínimos pero inconsistentes en la morfología de las ondas de los PESS pueden ser causadas por los anestésicos. Sin embargo, se ha registrado depresión de los PESS después de la administración de diazepam¹⁴ y droperidol.¹⁵ El fentanyl tiene efectos menos consistentes.¹⁶ Se sugiere que las drogas anestésicas no sean usadas durante un periodo de monitoreo crítico.

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES (PEV).

La estimulación visual se obtiene por flashes de diodos de luz montados sobre goggles opacos. Los registros se obtienen del cráneo. Estas respuestas se monitorizan durante operaciones de la glándula pituitaria y procedimientos de la fosa craneal anterior. Existe una considerable controversia acerca de su utilidad, quizá debido a dificultades técnicas y sensibilidad de estas respuestas a los agentes anestésicos.¹⁷

MONITOREO SISTEMICO

La función cerebral normal depende críticamente del aporte de otros sistemas. La monitorización precisa de las

funciones cardiorespiratorias, renales y balance hídrico es crítica para una evolución satisfactoria.

OXIGENACION

De todos los tejidos, el tejido cerebral es el más sensible a la disminución de oxígeno. Así, los estándares de cuidado dictan que la monitorización del oxígeno debe de ser impecable. Se emplean comunmente dos sensores en puntos críticos del circuito: concentración inspirada y saturación periférica de oxígeno. No es rara la monitorización de la fracción espirada de oxígeno y la disminución súbita de este valor puede indicar desconexión del circuito de respiración.

Las medidas práctica clínicas para el monitoreo de la disposición tisular de oxígeno dependen de la medición de la oxigenación de la sangre arterial. Aunque los análisis de gases arteriales son críticas, las medidas no invasivas para monitoreo continuo de la oxigenación arterial también son indispensables. La oxigenación arterial se expresa como:

Presión parcial = $PaO_2 = O_2$ disuelto + O_2 combinado con hemoglobina, o como % de saturación = $SaO_2 = Hb$ saturada con O_2/Hb total.

La tecnología de la oximetría de pulso (SaO_2), depende de la emisión y absorción de longitudes de onda roja (mejor absorbida por Hb reducida) e infrarroja (mejor absorbida por oxihemoglobina) en un vaso pulsátil. Es necesario un buen contacto (generalmente por una superficie adhesiva) entre la sonda de fibra óptica y el dedo, el lóbulo de oreja o el septum nasal para alcanzar una variación más menos 2% de mediciones invasivas de SaO_2 . Los oxímetros de pulso son preferibles a los monitores transcutáneos de la tensión de O_2 , ya que no requieren calentadores internos, ni preparación de la piel, son simples de aplicar sin retardo inicial y despliegan una onda arterial y frecuencia de pulso continua. Existen sin embargo, algunas desventajas inherentes al oxímetro de pulso. Las relaciones de la curva de disociación del oxígeno hemoglobina entre la saturación de O_2 y la presión parcial de O_2 indican que si la PaO_2 es inicialmente alta, los cambios reflejados por la oximetría de pulso pueden ser indicadores tardíos de una precipitada caída en la oxigenación. Durante procedimientos neuroquirúrgicos, cuando la accesibilidad a la cabeza es limitada, la desconexión del circuito es un verdadero peligro y es esencial la detección temprana. De esta manera, el oxímetro de pulso no debe de ser usado en sustitución de las alarmas de baja presión. Si el procedimiento es prolongado, la hipotermia o hipovolemia pueden causar vasoconstricción periférica con la pérdida de la señal pulsátil. Colocar la mano en una bolsa de plástico o en un guante de hule pueden ayudar a retener el calor de la superficie.

El O_2 transcutáneo ($PtcO_2$) es medido por un electródo polarográfico de Clark modificado y miniaturizado, similar al electródo de pH usado en el análisis de gases sanguíneos. La oxigenación es medida de la piel calentada a 45°C, promoviendo la difusión de O_2 a través de la piel y cruzando la membrana del electródo lo cual incrementa la corriente

entre un ánodo y un cátodo. Después de la calibración al aire ambiente, se aplica el monitor, se expulsa el aire entre la piel y el transductor y esta se calienta durante 15 minutos para obtener mediciones adecuadas. Los usos clínicos fundamentales de la $PtcO_2$ son: a) la vasoconstricción de la piel precede la vasoconstricción de los órganos vitales durante el estrés; b) el aporte normal de O_2 a la piel indica un aporte normal de O_2 a los órganos vitales. La $PtcO_2$ se modifica por alteración en el contenido de O_2 arterial, gasto cardíaco y perfusión de la piel bajo el electródo.

Aunque las mediciones y monitorización del oxígeno en la circulación es esencial, los estándares de cuidado requieren el uso de oxímetros en el brazo inspiratorio. Estos monitores son particularmente útiles en ajustar las mezclas de O_2 /aire, proporcionan información actualizada sobre efectos neurológicos adversos del N_2O en procedimientos neuroquirúrgicos.^{18,19} La espectrometría de masas es también un monitor extremadamente útil. Son esenciales las alarmas que indican mezclas hipóxicas, flujos bajos y bajas frecuencias respiratorias.

Desaturación súbita, inesperada, es frecuente en las primeras 72 hrs después de traumatismo craneal.²⁰ Aunque el 42% de estos incidentes son autolimitantes, la etiología es incierta. Los episodios tempranos, si se detectan oportunamente, responden inmediatamente a incrementos en el oxígeno inspirado. El monitoreo continuo de la diferencia de la saturación de oxígeno arterio venoso yugular ($DavSO_2Y$) se ha usado como una técnica simple para detectar episodios isquémicos pasajeros después del trauma craneal.²⁰ Dos tipos de episodios hipóxicos han sido iden-

CUADRO IV

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Mejor Respuesta Verbal	
Ninguna	1
Incomprensible	2
Palabras inadecuadas	3
Confusión	4
Orientación	5
Apertura Ocular	
Ninguna	1
Al dolor	2
Al hablar	3
Espontánea	4
Mejor Respuesta Motora	
Ninguna	1
Extensión anormal	2
Flexión anormal	3
Supresión	4
Localiza	5
Obedece	6
Total de la Escala	15

NOTA: El registro horario de la escala anterior proporciona indicaciones de mejoría o deterioro en el proceso patológico.

tificados. Aumento en la DavSO_2Y (normal menor del 30%) sobre el 50% indican hipoxia oligémica. La terapia apropiada comprende la normalización de la PaCO_2 y el uso de manitol si existía hipertensión intracraneal. Hipoxia hipoxémica se identificó por SaO_2 menor de 90%. La terapia requirió aumento de la FiO_2 .

NIVELES DE CO_2 .

El flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal, son críticamente dependientes sobre los niveles de la PaCO_2 . Se han desarrollado varios monitores para vigilar continuamente este parámetro.

La capnografía, el CO_2 transcutáneo y la espectrometría de masas permiten la valoración continua no invasiva de los niveles de la PaCO_2 . Las formas de onda espiratoria e inspiratoria de CO_2 medidas por capnografía ofrecen más información que el simple despliegue digital del pico de CO_2 al final de la espiración. La capnografía mide la presión parcial del CO_2 intraluminal extraído por análisis infrarrojo. La desviación de la onda cuadrada normal esta influenciada por cambios relacionados con el tubo endotraqueal, ventilación, gasto cardiaco, metabolismo, patología o del circuito de respiración. Detección rápida de intubación esofágica, embolismo pulmonar (aire o de cualquier tipo), insuficiencia del circuito de respiración y control de la PaCO_2 son signos capnográficos deseables para pacientes neuroquirúrgicos. Información acerca de los niveles de CO_2 también es proporcionada por espectrometría de masas y análisis invasivo de gases sanguíneos. El monitoreo de la pctCO_2 con sus virtudes y limitaciones es similar a las anotadas para la PtcO_2 .

PRESION ARTERIAL

El monitoreo directo de la presión arterial en el paciente neuroquirúrgico permite:

Información cuantitativa de la presión arterial sistólica, diastólica y media.

Muestras sanguíneas para análisis de gases arteriales y pruebas de laboratorio.

Análisis cuantitativo de la forma de onda arterial.

Tratamiento adecuado durante pérdida de volumen o crisis hiper o hipotensivas.

Mejor control durante hipotensión inducida.

Correlación con el electrocardiograma.

Monitoreo continuo durante electro-coagulación o monitoreo de potenciales evocados.

Cuidado postoperatorio más racional.

Además, en el paciente severamente traumatizado en quién la autorregulación está frecuentemente alterada, son esenciales las mediciones que permitan un mejor control de la presión arterial.

En el paciente en posición sentada, el transductor debe de colocarse a nivel de la base del cráneo, para reflejar adecuadamente el flujo sanguíneo cerebral.

El monitoreo no invasivo de la presión arterial ha venido aumentando en sofisticación. La combinación de esta técnica con oximetría de pulso y capnografía puede con el tiempo, obviar la necesidad de monitoreo invasivo.

Lo adecuado del volumen intravascular puede ser valorado mejor con la inserción de un cateter en arteria pulmonar. Las indicaciones para su uso en el paciente neuroquirúrgico, son similares a los de la población quirúrgica en general. Posterior al traumatismo de columna vertebral a nivel alto, es necesario un monitoreo invasivo que proporcione información sobre el estado del volumen.

LIQUIDOS Y ELECTROLITOS.

La hiperglucemia asociada con estrés, administración de esteroides o, administración de dextrosa puede aumentar el tamaño del infarto cerebral.²¹ Es adecuado realizar mediciones frecuentes de glucosa y los valores por arriba de 150 mg/dl deben de ser manejados con insulina.

Existe un control hormonal entre el SNC y el balance de electrolitos. La anormalidad de cualquiera puede afectar adversamente al otro. Dos problemas de alteraciones en líquidos y electrolitos pueden aparecer en el periodo postoperatorio. El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética se asocia con trauma del SNC y tumores cerebrales. El diagnóstico depende de la hiponatremia y natriuresis, elevación de la osmolaridad urinaria sobre los niveles plasmáticos, función renal/suprarrenal normal y normotensión sin evidencia de deshidratación. Los síntomas (caída del sodio abajo del 120 mEq/l) incluyen confusión y delirio, progresión hasta las convulsiones, tremor, afasia, hemiparesia, rigidez y coma. La restauración rápida de los niveles de sodio con la administración de salina al 3-5%, precedidos por 20 mg de furosemida para promover un balance de agua negativo.

La diabetes insípida secundaria a disminución de la secreción de hormona antidiurética se presenta con poliuria, deshidratación progresiva e hipernatremia. La osmolaridad y gravedad urinaria son bajas, conforme el sodio se incrementa sobre 160 mEq/l, se desarrollan irritabilidad muscular, convulsiones y pérdida de la conciencia. El remplazo de líquidos debe de establecerse en dos a tres días con dextrosa al 5% en cloruro de sodio o.25% con monitorización cuidadosa de la glucemia. Deberá administrarse insulina regular para mantener la glucemia alrededor de 150 mg/dl. Tanato de vasopresina subcutánea 5 mg deberán administrarse si el gasto urinario excede 150 ml/h. Es esencial un monitoreo cuidadoso del EKG. En el paciente cooperador la administración nasal de 1-desamino-8-D arginina vasopresina proporciona control dentro de 10 minutos.

MONITOREO PARA PROCEDIMIENTOS ESPECIALES

Algunos procedimientos neuroquirúrgicos requieren especial consideración con relación al monitoreo.

POSICION SEDENTE

Una de las complicaciones más comunes y potencialmente fatales de operaciones de columna cervical o fosa posterior con el paciente en posición sedente es el embolismo aéreo venoso. La presión dentro de las venas del cráneo y la porción superior del cuello es menor a la atmosférica, el aire puede ser succionado cuando estas venas son escindidas. Usualmente el aire entra a las venas gradualmente y es solo después de varios minutos que una cadena de eventos potencialmente fatales se inicia. Entre más pronto se detecte el embolismo aéreo (preferiblemente antes de que comience cualquier alteración fisiológica), es mayor la posibilidad de evitar un acontecimiento fatal ocluyendo la vena abierta, aumentar la presión venosa o aspirar aire de la aurícula derecha,^{22,23} o de la arteria pulmonar.²⁴

El Doppler puede detectar embolismo aéreo venoso antes de los cambios fisiológicos iniciales.²⁵

La ecocardiografía transesofágica se ha utilizado como una medida sensitiva de detectar aire (tasa de infusión de 0.02 ml/kg). Este dispositivo también se ha utilizado para detectar embolismo aéreo arterial paradójico causado por cortocircuitos intracardiacos o pulmonares.²⁵ La espectrometría de masas también es útil en la detección temprana del embolismo aéreo. El nitrógeno en la burbuja de aire es liberado rápidamente dentro del alvéolo, particularmente permitiendo la desnitrógenación. El volumen de aire embolizado puede calcularse del área bajo la curva resultante. Si se inhala una mezcla aire/oxígeno 50:50 la difusión podría ser del aire de la burbuja en el capilar (80% de nitrógeno) hacia el alvéolo (40% de nitrógeno).

El aire tanto en el sistema venoso como en el arterial puede detectarse mediante Doppler transesofágico.²⁷ El uso de este monitor evita los cambios de posición al colocarse en la piel. Su eficacia no se afecta por la forma o tamaño del tórax. Puede detectar burbujas de aire tan pequeñas como 0.05-0.2 ml, haciéndolo tan sensible como el Doppler convencional. Puede obtenerse un registro análogo para registrar la presión y el curso del aire infundido.

La capnografía es casi 1/10 de sensible respecto al Doppler precordial. Sin embargo, no se afecta por electrocauterio y proporciona un registro análogo.

EDARTERECTOMIA CAROTIDEA

Es importante una valoración adecuada del flujo sanguíneo cerebral. La mejor evaluación es obviamente mantener el contacto de la mano y la voz del paciente en el transoperatorio, lo cual es posible durante endarterectomía si se utiliza un bloqueo regional de plexo cervical. Tal técnica es utilizada ampliamente en muchos centros. Sin embargo, en algunos individuos este manejo causa dolor y ansiedad; taquicardia, hipertensión e hipercarbia pueden aparecer (debido a respirar bajo los campos quirúrgicos). Además aunque la función neurológica puede parecer adecuada al momento del pinzamiento arterial, los signos de isquemia

pueden retardarse hasta 20-30 minutos y pueden ocurrir en el momento en la cual la atención se vuelve al campo quirúrgico. En el paciente bien informado sin enfermedad sistémica, la anestesia regional tiene su lugar. La función cerebral durante la anestesia puede ser determinada por monitorización continua del EEG o usar un procesador de EEG. La presión del muñón arterial indica flujo global y puede registrarse como adecuado a pesar de isquemia severa. Valores bajos, sin embargo, siempre indican una disminución en el flujo.²⁸

TUMORES

Los retractores colocado sobre el tejido cerebral pueden causar isquemia, especialmente si se utilizan retractores automáticos durante periodos de hipotensión controlada. Se han desarrollado retractores para medir directamente la tensión del retractor, EEG superficial o actividad de potenciales evocados.²⁹ Una disminución en el 50% de los PESS registrados con el retractor pueden estar asociados con una alta probabilidad de déficit funcional postoperatorio o daño histopatológico.^{29,30} Se ha demostrado reducción en el FSC local en una manera tiempo dependiente con la presión.³¹ Aunque usada en situaciones experimentales, los dispositivos comerciales para determinar la presión del retractor aún no están disponibles.

MEDULA ESPINAL

Después de trauma a la médula espinal superior y pérdida del tono simpático, la presión arterial sistólica se estabiliza usualmente a 90-100 mmHg. La pérdida de los mecanismos compensatorios aumentan el riesgo de hipotensión y alteran la perfusión de la médula durante la reposición y la pérdida operatoria de sangre.

Si persiste la hipotensión a pesar de administración razonable de líquidos, el uso juicioso de vasopresores para restablecer la pérdida de vasoconstricción neurogénica, restablecerá usualmente la presión sanguínea a la normal. Los pacientes en la fase aguda del trauma tienen una capacidad marginal para responder a la pérdida de volumen y son pronto a desarrollar edema pulmonar. La colocación de un cateter venoso central o en arteria pulmonar es esencial para reposición óptima de volumen antes de la cirugía. La diuresis deberá también ser una guía a la administración del volumen y deberá mantenerse óptimamente a 0.5-1.0 ml/kg/h.

INGURGITACION CEREBRAL

Una vez que el cráneo es abierto para cirugía, la monitorización de la PIC no es segura. Los cambios en el tejido cerebral y volumen cerebral son observados como movimientos superficiales, que reflejan la pulsación arterial, hipercapnia y ventilación mecánica. Se ha evaluado un transductor comercial que no hace contacto para cuantificar

el movimiento de la superficie del cerebro.³² Aplicaciones futuras de este dispositivo podrían incluir el monitoreo de las pulsaciones cerebrales y la ingurgitación durante la obliteración de malformaciones arteriovenosas para prevenir la ingurgitación cerebral masiva secundaria a pérdida de la autorregulación cerebral.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

La observación del nivel de conciencia o cambios en el patrón respiratorio o del ritmo cardiaco indican un cambio de estado. La escala de coma de Glasgow, la cual consiste en apertura ocular, respuesta motora y verbal, se ha aceptado internacionalmente como un indicador pronóstico de la evolución del trauma craneoencefálico y como una medida de valorar el deterioro en estados intracraneales o eficacia de tratamiento.³³ (Cuadro IV).

NUEVOS MONITORES

El advenimiento del registro automatizado, tanto por una tableta como por un sistema activado por voz aseguran la colección exacta de los datos, actualización continua y presentación visual del estado del paciente y el cálculo de las drogas administradas y el balance de líquidos, con cables que interfazan desde otros monitores a una computadora central y despliegan en una sola pantalla los signos vitales. Así, libre de discusiones clericales, el anestesiólogo está

mejor capacitado para cuidar a su paciente. Desde un punto de vista médico-legal, el registro completo y preciso es generalmente más ventajoso.

RESUMEN (Cuadro V)

Quizás en ninguna otra rama de la anestesia el monitoreo es tan esencial como en Neuroanestesiología. Muchos monitores han sido estándares de cuidado, otros se aplican en situaciones especiales y sobre el horizonte, esta alcanzándonos rápidamente una nueva generación de guardines.

CUADRO V

MONITORES EN NEUROANESTESIOLOGIA

Esenciales	Deseables
Presión Arterial Sanguínea	Espectrómetro de Masas
Electrocardiograma Continuo	Registros Automatizados
Pulso oxímetro	Potenciales Evocados
Capnógrafo	Análisis Espectral
Balance de Líquidos	Catéter en Arteria Pulmonar
Temperatura	Oximetría Cerebral no invasiva
Doppler	
Análisis de Gases Sanguíneos	

REFERENCIAS

1. Cushing HW. On the avoidance of shock in major amputations by cocainization of large nerve trunks preliminary to their division with observations on blood pressure changes in surgical cases. *Ann Surg* 1902; 36:321-345.
2. Cushing HW. Some principles of cerebral surgery. *JAMA* 1909; 52:184-192.
3. Cannon WB. Cerebral pressure after trauma. *Am J Physiol* 1901; 6:91-92.
4. Lassen NA, Ingvar DH, Skinhoj E. Brain function and blood flow. *Scientific American* 1978; 239:462-475.
5. Todd MM, Shapiro HM, Obrist WD. Cerebral blood flow measurements in the critically ill patient. In: Brain resuscitation and failure. eds, A Grenvik, P Safar, New York, Churchill Livingstone, 1981, pp 125-154.
6. Niedermeyer E, daSilva FL. Electroencephalography: basic principles, clinical applications and related fields. Baltimore: urban and Schwarzenberg.
7. Sundt TM, Sharbrough FW, Piegras DG. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy; with results of surgery and hemodynamics of cerebral ischemia. *Mayo Clinic Proceedings* 1981; 56:533-534.
8. Oshima E, Shingu K, Mori K. EEG activity during halothane anesthesia in man. *Br J Anaesth* 1981; 53:65-72.
9. Grundy BL. Intraoperative monitoring of sensory evoked potentials. *Anesthesiology* 1983; 58:72-87.
10. Grundy BL. Monitoring of sensory evoked potentials during neurosurgical operations: methods and applications. *Neurosurg* 1982; 11:556.
11. Nagao S, Roccaforte P, Moody RA. Acute intracranial hypertension and auditory brain stem responses: part 3, the effects of posterior fossa mass lesions on brain stem function. *J Neurosurg* 1980; 52:351-358.
12. Raudzens PA. Intraoperative monitoring of evoked potentials. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1982; 308-326.
13. Grundy BL, Nash CL Jr, Brown RH. Arterial pressure manipulation alters spinal cord function during correction of scoliosis. *Anesthesiology* 1981; 54:249.
14. Grundy BL, Brown RH, Greenberg PS. Diazepam alters cortical evoked potentials. *Anesthesiology* 1979; 51:S38.
15. Grundy BL, Brown RH, Clifton PC. Effect of droperidol on somatosensory cortical evoked potentials. *Electroencephalog Clin Neurophysiol* 1980; 50:158p.
16. Grundy BL, Brown RH, Berilla JA. Fentanyl alters somatosensory cortical evoked potentials. *Anesth Analg* 1980; 49:544.
17. Uhl RR, Squires KC, Bruce DL. Effect of halothane anesthesia on the human cortical visual evoked response. *Anesthesiology* 1980; 53:273-276.
18. Frost EAM. Central nervous system effects of nitrous oxide. En: *Nitrous Oxide*, ed EI. Eger II. Elsevier, New York, 1985, pp 157-176.
19. Hartung J, Cottrell JE. Nitrous oxide reduces thiopental induced prolongation of survival in hypoxic and anoxic mice. *Anesth Analg* 1987; 66:47.
20. Allen SJ, Cruz J, Abouleish AE, Miner ME. Immediate detection of critical transient hypoxic episodes in acute head injuries. *Anesth Analg* 1987; 66:S2.

21. Lanier WL, Stangland KJ, Scheithauer BW, Milde JH, Michenfelder JD. Effects of IV dextrose and head position on neurologic outcome after complete cerebral ischemia. *Anesthesiology* 1985; 63:A110.
22. Michenfelder JD. Multiple episodes of air embolism: report of a case. *Anesth Analg* 1968; 47:355-356.
23. Pattison WJ. End-tidal carbon dioxide levels in the early detection of air embolism. *Anaesth Intensive Care* 1975; 3:58-59.
24. Munson ES. Effect of nitrous oxide on the pulmonary circulation during venous air embolism. *Anesth Analg* 1971; 50:785-793.
25. Gildengerg PL, OBrien RP, Britt WJ, Frost EAM. The efficacy of doppler monitoring for the detection of venous air embolism. *J Neurosurg* 1981; 54:75-78.
26. Furuya H, Suzuki T, Okumura F. Detection of air embolism by transesophageal echocardiography. *Anesthesiology* 1983; 58:124-129.
27. Marin RW, Colley PS. Evaluation of transesophageal Doppler detection of air embolism in dogs. *Anesthesiology* 1983; 58:117-123.
28. Frost EAM. Anaesthetic management of cerebrovascular disease. *Br J Anaesth* 1981; 53:745-756.
29. Albin MS, Bunegin L, Bennet MM. Clinical and experimental brain retraction pressure monitoring. *Acta Neurol* 1971; 56, Supp 64:522-523.
30. Bennet MM, Albin MS, Bunegin L. Evoked potential changes during brain retraction in dogs. *Stroke* 1977; 4:487-497.
31. Rosenorn J, Diemer H. Reduction of regional cerebral blood flow during brain retraction pressure in the rat. *J Neurosurg* 1982; 56:826-829.
32. Toutant SM, Todd MM, Shapiro HM. A new method for the measurement of brain surface movement: technical note. *J Neurosurg* 1981; 54:559-561.
33. Teasdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2:81-84.