

Neuromonitorización Transoperatoria

Conrado Huerta Millan*, Rogelio Revuelta Gutiérrez**, Randolpho Balcázar Romero***

RESUMEN

El propósito de este capítulo es revisar la neuromonitorización en quirófano coincidiendo con los métodos actuales y transmitir nuestra experiencia en la práctica de ellos en nuestro hospital. En quirófano la monitorización de las variables más frecuentes (frecuencia cardíaca, presión arterial, SaO₂, temperatura, hemoglobina), son visualizados en forma continua como un monitoreo básico. Estos son de valor para mostrar en todo momento lo referente al flujo sanguíneo cerebral en su componente arterial, de la presión de perfusión cerebral (PPC). El componente venoso es la presión en la venas en el espacio subaracnoideo, esto es bien medido por la presión intracraneana (PIC). La actividad eléctrica cerebral (EEG), potenciales evocados (PE), saturación venosa yugular de oxígeno (SVjO₂); son monitoreos avanzados empleados en forma opcional, dependiendo de las necesidades quirúrgicas y de la capacidad económica del hospital.

SUMMARY TRANSOPERATIVE NEUROMONITORING

The purpose of this chapter is to review the neuromonitoring in the operating room, in the agreement with nowadays methods and transmit our experience in the practice of them in our hospital. In the operating room information on the frequently monitored variables (heart rate, blood pressure, SaO₂, CO₂, temperature, hemoglobin) is displayed continuously like a basic monitoring. This is valuable for showing what is happening at any moment in time, about the regulation of cerebral blood flow in the arterial component of cerebral perfusion pressure (CPP). The venous component of CPP is the pressure in the veins in the cranial subarachnoid space. This is well approximated by the intracranial

pressure (ICP). Brain electrical activity (EEG), evoked potentials (EP), jugular venous oxygen saturation (SVjO₂), are advanced monitoring employed like optional mode; it depends on surgical needs and the hospital capacity to obtain advanced monitors.

Es conocida la importancia de una monitorización adecuada y completa en los procedimientos neuroquirúrgicos. En nuestro medio, y por los costos de importación y tecnología, tenemos que establecer un mínimo de requerimiento para poder llevarlos a cabo con seguridad. En la actualidad, en la monitorización básica se ha incluido una combinación de métodos no invasivos e invasivos que los consideramos como un mínimo indispensable en los centros hospitalarios que se efectúan éstas intervenciones quirúrgicas con regularidad. Es indudable que los avances tecnológicos en la neuromonitorización se han ido incluyendo paulatinamente; algunos se han integrado como monitorización indispensable y otros como optativos en determinados procedimientos quirúrgicos. Estos avances tecnológicos han requerido neurofisiólogos especialistas en el manejo e interpretación de estos monitores integrados al quirófano como auxiliares del equipo quirúrgico. El anestesiólogo ha tenido que actualizarse en los métodos anestésicos que son compatibles para que esta monitorización se efectúa en forma satisfactoria y en la interpretación para poder ofrecer medidas terapéuticas que favorezcan al paciente en forma rápida y efectiva. Otros avances tecnológicos sólo se utilizan en nuestro medio en centros hospitalarios especializados en procedimientos

*Anestesiólogo adscrito Hospital Español de México. ** Jefe del Servicio de Neurocirugía del Hospital Español de México. ***Jefe del Servicio de Anestesiología Hospital Español de México

neuroquirúrgicos y/o con capacidad económica para poderlos integrar en el transoperatorio.

MONITORIZACION BASICA

Además de una monitorización estándar como en cualquier tipo de cirugía, en la neuromonitorización se debe efectuar una vigilancia estrecha de la regulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC) como un monitoreo específico.

Existen factores intrínsecos y extrínsecos que regulan el FSC en su componente arterial; de éstos en los extrínsecos se puede participar activamente para modificarlos según las necesidades de FSC y las medidas terapéuticas que requiere el paciente dependiendo de la neuropatología preexistente¹.

Se puede manejar el FSC disminuyéndolo, depletando el cerebro para que durante la intervención quirúrgica no se lesionen estructuras nerviosas; se puede disminuir el FSC para terapia del edema cerebral y la hipertensión intracraneana; mantenemos normal el FSC para evitar la ruptura en el aneurisma cerebral previo a su clipaje y lo aumentamos para evitar la isquemia en la terapia hipervolémica hipertensiva para combatir el vasoespasma desencadenado por la hemorragia subaragnoidea (post-clipaje de aneurisma).

Los factores extrínsecos que intervienen en la regulación de FSC son: PaCO_2 se monitoriza en forma no invasiva con el capnógrafo (CO_2 expirado) y en forma invasiva con gases en sangre arterial. La presión arterial se monitoriza en forma invasiva colocando un catéter arterial y una línea arterial para medirla en forma digital y mediante una curva de presión. La temperatura se debe monitorizar a nivel central, ya sea por un sensor esofágico ó rectal y la viscosidad sanguínea mediante la determinación de hemoglobina y hematocrito en el transoperatorio¹.

El FSC varía de modo directo con la PaCO_2 . Al disminuir la PaCO_2 se produce vasoconstricción con disminución del FSC; al aumentar la PaCO_2 se produce vasodilatación con aumento del FSC. Los límites son entre 25 a 100 mmHg. Se considera aconsejable limitar la reducción aguda de la PaCO_2 hasta un valor máximo de 25 mmHg; y se considera el punto de isquemia 20 mmHg².

El FSC varía en forma inversa con la PaO_2 . Los límites fisiológicos normales se encuentran comprendidos entre los 50 y 300 mmHg. Por debajo de 50 mmHg, el FSC aumenta rápidamente; en la hipoxia leve el FSC aumenta más lentamente que cuando existe una hipoxia sistémica aguda².

Todos los cambios en la presión arterial se transmiten en forma directa al cerebro donde se regulan en forma intrínseca. Se conoce como autoregulación cerebral a la capacidad intrínseca de la circulación cerebral para alterar la resistencia vascular y, de éste modo, mantener un FSC constante dentro de un margen concreto de cambios de la presión de perfusión cerebral (PPC). El umbral autoregulador inferior es de 50 mmHg. Dentro de este margen, un cambio rápido de la presión arterial es capaz de alterar en forma transitoria el FSC, el cual, en pocos segundos es controlada por la autoregulación².

La acción de los anestésicos, agentes vasodilatadores y algunas entidades patológicas (hipertensión endocraneana, edema cerebral, trauma craneoencefálico, etc.), hacen que esta autoregulación cerebral se pierda y los umbrales se modifiquen haciendo más sensible al cerebro a los efectos isquémicos y de producción de edema cerebral³.

Otro aspecto importante en el monitoreo de la presión arterial continua es para evitar la ruptura de los aneurismas cerebrales. En éstos interviene la presión transmural (TMP); la que resulta de la diferencia entre la presión arterial media (MAP) y presión intracraneal (ICP). $\text{TMP} = \text{MAP} - \text{ICP} = 95 - 20$. Lo anterior es equivalente a la presión de perfusión cerebral (CPP); $\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP} = 95 - 20$.

Se debe mantener la presión transmural; cualquier modificación en la MAP y/o ICP que altere éste equilibrio puede originar ruptura del aneurisma⁴.

El metabolismo y el flujo sanguíneo cerebrales dependen de la temperatura y cambian alrededor de un 7% por cada 1°C; la hipotermia disminuye el flujo sanguíneo cerebral y el consumo cerebral de oxígeno¹.

En cuanto a la viscosidad sanguínea los estados poliglobúlicos reducen el FSC y la anemia lo aumenta.

Es importante en cirugía de cráneo el monitoreo de la PaCO_2 , PaO_2 , presión arterial, temperatura, y BH, para establecer un FSC adecuado según las necesidades quirúrgicas y terapéuticas¹.

MEDICION DE LA PRESION INTRACRANEANA (PIC)

El compartimento intracraneal funciona como un recipiente cerrado casi por completo que contiene 1,400 gr. de elementos nerviosos y líquidos intersticiales, 75 ml. de sangre y 75 ml. de LCR. En decúbito supino la PIC es de 5 a 15 mm Hg.

Cuando aumenta el volumen cerebral o cuando una masa lesional aumenta de tamaño, los mecanismos compensadores iniciales consisten en

una translocación de LCR hacia el saco medular lumbar y en un aumento de su captación por la vellosidades aracnoideas y su posterior drenaje a la circulación venosa. Cuando se sobrepasa el límite de capacidad amortiguadora del volumen del LCR comienza a observarse un fenómeno de vasoconstricción de los vasos sanguíneos cerebrales de capacitancia (es decir, las venas y los senos), en lo que, si el proceso evoluciona, aparece más tarde congestión cerebral, trastorno de la salida de líquido cefaloraquídeo del cráneo y, por último, edema cerebral. A medida que aumenta el volumen intracraneal, se agota la capacidad de los mecanismos compensadores y finalmente, aparece un aumento desproporcionado de la PIC. Si este aumento no se trata oportunamente puede producir herniación y/o isquemias cerebrales. De lo anterior se deduce que el monitoreo transoperatorio de la PIC nos da una idea del momento en que inicia la vasoconstricción de las venas y senos y por lo tanto del componente venoso de la perfusión cerebral².

La presión intracraneal (PIC) es un término genérico que designa a cualquier presión que se mide dentro de la capacidad craneal. Existen varios tipos de electromanómetros cuyo principio básico de funcionamiento es convertir el desplazamiento mecánico de su diafragma sensible en energía eléctrica. El más usado en cirugía es por medio de un catéter lleno de líquido al ventrículo lateral del paciente con un transductor externo y un dispositivo de amplificación y registro. La colocación de un sensor en el espacio extradural, subdural o subaracnoideo no es fidedigna en cirugía con cráneo abierto².

Las ventajas del método de medir la PIC con un catéter ventricular son: su confiabilidad, la calibración del sistema de registro en vivo, la posibilidad de extraer LCR para disminuir la PIC, permite realizar pruebas que determinen las reservas de los mecanismos compensadores de la PIC². Las desventajas son: penetración del catéter a través del parénquima cerebral, pérdida de LCR, dificultad para la colocación del catéter cuando los ventrículos son pequeños, producción de sangrado, obstrucción por detritus del catéter y riesgo de infección⁴.

La forma más frecuente de medición de la PIC es en $\text{cm H}_2\text{O}$ y unidades Torr. El límite superior de la PIC es de 15 Torr (20 $\text{cm H}_2\text{O}$). La PIC en el lactante y el niño hasta los 6 y 8 años de edad es menor que en el adulto y a ésta edad se iguala⁵.

Las principales indicaciones para medir la PIC son: patología que produzca aumento de la presión intracraneana (tumores cerebrales, trauma severo

craneoencefálico, hidrocefalea, hemorrágea intracraneal); correlacionar la PIC con otros parámetros (presión arterial, presión parcial arterial de oxígeno: PaO_2 , presión parcial arterial de bióxido de carbono: PaCO_2 , electroencefalograma: EEG, potencial evocados: PE, temperatura.). Es de utilidad para valorar la efectividad del tratamiento médico⁶⁻¹.

Medición de la PIC: La presión intracraneana cursa presentando etapas en que la presión no es muy elevada y períodos donde existe gran aumento de la presión, o cursa con la presión aumentada de forma importante permanentemente. La elevación paroxística de presión se denomina ondas de presión; de las que existen 3 tipos: ondas en meseta, ondas B y ondas C².

Las ondas A ó meseta tienen la forma de una meseta, la amplitud de éstas ondas es de 50 a 80 mmHg y su duración es de 20 minutos o más. Son generadas por una vasodilatación cerebrovascular intermitente a nivel arteriolar, con aumento del volumen sanguíneo cerebral. Las ondas B son ondas de amplitud mayor que la presión intracraneal media, alcanza de 30 a 40 mmHg con frecuencia de 0.3 a 3 por minuto. En su patogenia interviene el fenómeno no vasomotor². Las ondas C son ondas de 20 a 25 mmHg de amplitud y su frecuencia es de 6 a 12 por minuto. Está relacionada con las variaciones rítmicas de las ondas vasomotoras de la presión arterial².

MONITORIZACION DE LA SATURACION VENOSA DE LA YUGULAR (SvJO_2)

Esta monitorización provee de valiosa información referente al estado global de oxigenación cerebral. La colocación de un catéter en la vena yugular interna es un procedimiento invasivo y debe ser reservado para pacientes con 3 - 8 de la clasificación de la escala de Glasgow o como un monitoreo accesorio durante el tratamiento de la hipertensión endocraneana donde se espera diferentes niveles de perfusión cerebral y como indicador de adecuado FSC en pacientes con hiperventilación. Las causas más comunes de reducción de SvJO_2 son hipotensión, aumento de la presión intracraneana e hipocarbía; éstas alteraciones se presentan con frecuencia en el transoperatorio en diferentes entidades patológicas.

Las contraindicaciones para colocar un catéter en la yugular interna son: lesión de columna cervical y coagulopatías; la existencia de traqueostomía es una contraindicación relativa.

Inserción del catéter de SvjO₂: La variación en la saturación entre la vena yugular izquierda y la derecha es de 5%. Es usual canular la vena yugular dominante, la cual suele ser la derecha. La vena yugular es una continuación del forámen magno, el cual proviene del seno sigmoideo¹. El sitio de acceso es 1 a 2 cm del ángulo de 45° formado por los 2 fascículos del esternocleidomastoideo es una línea que procede de la tetilla ipsilateral. Se sujeta la arteria carotídea con una mano, se localiza la vena con aguja de pequeño calibre; se introduce una guía y un catéter dúo en dirección cefálica si se va practicar monitoreo con muestras de sangre seriadas. Si se va a practicar monitoreo continuo a través de la guía, se desliza un introductor para catéter dúo en su caso el catéter de flotación se deslizarán hasta el bulbo de la yugular interna, sitio donde se fijará el catéter tomando posteriormente una placa de rayos X de columna cervical para checar que esté colocado correctamente. Antes de ser colocado el catéter de flotación de fibra óptica, debe ser calibrado y dicha calibración se debe de repetir cada 12 horas⁷⁻¹. Los errores potenciales son: inadecuada intensidad de la luz, ó colocación inadecuada con la punta pegando en la pared de la vena¹⁰.

Se hace diagnóstico de hiperemia cuando la saturación de oxígeno excede en un 75%; exceso de extracción de oxígeno cuando la SvjO₂ es menor de 50%. La diferencia arteriovenosa de oxígeno a través del cerebro se calcula por la diferencia arteriovenosa de oxígeno multiplicada por la hemoglobina en gr/dl y por 1.3, el resultado se divide entre 100. El resultado es en milímetros de O₂ por decilitros de sangre; hiperemia es mayor de 9 e isquemia menor de 4 ml/O₂/dl¹⁻¹⁰. Cuando existe una hiperventilación prolongada constituye un monitoreo importante ya que ésta hiperventilación puede causar vasoconstricción con disminución del FSC, originando un evento esquémico¹⁻¹¹.

En la terapia hipervolémica hipertensiva para el vasoespasmo, en la hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma cerebrales; si existe un estado de hiperemia con el consecuente edema cerebral y aumento de PIC⁸⁻¹.

En pacientes con hipertensión endocraneana se valora la terapia antiedema y los resultados obtenidos por el aumento de SvjO₂ (respuestas a diuréticos, manitol); para evaluar drogas en la inducción anestésica tales como Etomidato, Propofol, Pentotal, Pentobarbital, lidocaína, las que reducen la presión intracraneana. En la asociación de hipertensión endocraneana más choque hipovolémico en pacientes

politraumatizados para valorar disminución del FSC como causa de isquemia cerebral¹⁰.

El monitoreo con catéter dúo y muestra seriadas de sangre constituye un método económico que se ha integrado en el transoperatorio cada día con mayor frecuencia. La utilización de catéter de flotación de fibra óptica incrementa los costos, lo que es causa de que se utilice en forma más selectiva y en centros hospitalarios donde existan éste tipo de monitores.

POTENCIALES EVOCADOS

Clasificación: Los potenciales evocados incluyen los de tipo motor (PEM) y los de tipo sensorial (PESS).

TIPO MOTOR (PEM)

Las investigaciones clínicas sugieren que el monitoreo de la estimulación eléctrica de la corteza motora (PEM) puede ser inespecífica, de ahí su limitación en el transoperatorio. De los potenciales evocados motores, los que tienen aplicación quirúrgica son los que por medio de la estimulación eléctrica de los pares craneales producirán «electromiogramas» registrables en los músculos que reciben sus impulsos nerviosos. El monitoreo en cuestión permite identificar y conservar las funciones de estos nervios durante técnicas quirúrgicas de fosa posterior. Es posible además el monitoreo de los pares craneales III, IV, V, VI, VII, IX, XI y XII. Los registros electromiográficos en la práctica común son: del masetero (V), el orbicular de los ojos y de la boca (VII), el trapecio (XI) y lengua (XII)⁷.

POTENCIALES EVOCADOS SENSITIVOS (PESS)

Los PESS son potenciales eléctricos generados en respuesta a la estimulación en un nervio periférico o un par craneal. Las tres modalidades mas usadas son: 1.- Los de tipo auditivo de tallo cerebral (PATC); 2.- Los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) y los visuales (PEV)⁷⁻¹.

Ante la variabilidad, la poca fiabilidad y por la dificultad de colocar un estímulo adecuado (anteojos diótricos) para el sujeto anestesiado, el monitoreo con VEP tiene muy poca aplicación en el transoperatorio⁷⁻¹.

Los PESS pueden ser registrados a partir de la estimulación de los nervios medianos, cubitales o tibiales posteriores. Otros nervios comunmente usados para el monitoreo, son el radial, crural y ciaticopopliteo. El registro de la actividad eléctrica evocada al estímulo periférico es tomada en diferentes niveles de la vía sensorial, tales como plexo braquial (miembros

superiores), columna cervical C₆ y C₂ para las cuatro extremidades, para finalmente hacer otro registro en corteza somatosensorial parietal, contralateral a la extremidad estimulada⁷⁻¹.

Los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral, se registran en lóbulos auriculares, referenciando con electrodo indiferente en vértex. Los estímulos son a base de chasquidos sonoros, a través de audífonos o transductores auriculares.

INTERPRETACION

PEAT: Se caracterizan por una serie de picos negativos que han sido etiquetados con números romanos: I: Nervio acústico; II: Núcleo coclear; III: oliva superior (puente), IV: Lemnisco lateral (puente), V: Colículo inferior (mesencéfalo); VI: cuerpo geniculado medial (tálamo) y VII: radiaciones tálamocorticales, aunque la presencia de estas dos últimas ondas, no son muy consistentes, y para fines prácticos solo las cinco primeras ondas se valoran en el transoperatorio^{15,16}. **PESS:** se caracterizan por picos y valles específicos (P o N) En el caso del nervio mediano, un parámetro de latencia, derivado del tiempo de conducción central (TCC) , representa el tiempo que tarda en viajar el impulso desde unión cervico-bulbar a tálamo y posteriormente a corteza. El retraso en el TCC, puede representar un bloqueo parcial a lo largo de la vía (dependiendo del sitio de alargamiento) como producto de una compresión sobre las estructuras nerviosas evaluadas. Por otro lado, una disminución en la amplitud de los potenciales corticales mayor del 50%, en relación con la amplitud de base o posterior a la inducción anestésica, se considera anormal, y es necesario alertar al cirujano, ya que esto puede estar indicando sufrimiento isquémico del área evaluada⁷⁻¹.

En el caso de los potenciales evocados auditivos, cambios de latencia del orden de 2 a 3 milisegundos, son de vital importancia, ya que pueden estar indicando fenómeno isquémico o compresivo sobre estructuras del tallo cerebral⁷⁻¹².

USOS Y LIMITACIONES DE LA MONITORIZACION NEUROFISIOLOGICA TRANSOPERATORIA

- 1.- Como estudio fisiológico objetivo de la profundidad de la anestesia: Según estudios en la actualidad, no se ha alcanzado la meta de contar con una determinante electrofisiológico y fiable que señale con exactitud la profundidad de la anestesia^{7,8}.
- 2.- Preservación de la función de estructuras nerviosas.

Cuando la función de estructuras nerviosas que se encuentran en riesgo, puede ser medido o evaluado durante la intervención neuroquirúrgica, la disfunción puede ser detectada rápidamente e incidiendo de alguna manera para minimizar las posibilidades de daño permanente. El monitoreo electrofisiológico durante la anestesia, provee información acerca del funcionamiento del sistema nervioso central o periférico, que de otra manera, puede ser obtenido solamente con el paciente despierto. También provee el mapeo de estructuras funcionantes o disfuncionantes del cerebro, y minimiza la necesidad de hacer procedimientos grandes bajo anestesia regional o tener que despertar al paciente intraoperativamente, para evaluar la función de estructuras en riesgo^{7,8}.

De esta forma se utilizan los potenciales evocados somatosensoriales y potenciales motores en operaciones correctoras de columna (cervical, torácica o lumbar). Los potenciales evocados auditivos y de nervio facial (potencial motor y electromiografía continua de músculos de la cara) para tumores del ángulo pontocerebeloso, y para descompresiones microvasculares de la fosa posterior. En casos de colocación de clips para aneurismas cerebrales, endarterectomías intracerebrales o de arterias carótidas, así como cirugías a corazón abierto, y clipaje de aneurismas de aorta, entre otras, se utilizan los potenciales evocados somatosensoriales de nervios medianos o de tibiales posteriores¹⁴.

FACTORES EXTRANEURALES QUE MODIFICAN LOS POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES O AUDITIVOS

- a) Un mal contacto de los electrodos de registro, o interferencia eléctrica (60 Hz).
- b) Uso continuo del electrocauterio
- c) Cambios de temperatura (< 34 °C)
- d) Hipotensión arterial, o de la tensión del bióxido de carbono (disminución del CO₂ con vasoconstricción)¹².

INFLUENCIA DE LOS ANESTESICOS EN EL MONITOREO NEUROFISIOLOGICO

Los agentes endovenosos tienen efectos depresivos leves o limitados (etomidato y ketamina aumentan la amplitud de los PESS). Los agentes inhalados en dosis bajas menores de una concentración alveolar mínima (MAC) son congruentes con el monitoreo de los PESS, particularmente si se omite el óxido nitroso. Este último gas no tiene efecto

alguno sobre los PEAT, pero disminuye en más de la mitad la amplitud de los PESS cuando se agrega a la anestesia con narcóticos. La lidocaína tiene una influencia insignificante en PEAT y PESS incluso en goteo endovenoso continuo para que la concentración sérica se conserve en tres o cuatro microgramos por mililitro^{15,16}.

INFLUENCIA DE LA ANESTESIA EN LOS POTENCIALES MOTORES

Es obvio que con el uso de miorelajantes, los potenciales motores evocados quedan totalmente bloqueados con la estimulación de pares craneales motores, o con estimulación transcraneal de corteza motora o estimulación directa en columna. Por otro lado, con la utilización de bloqueos parciales de la placa neuromuscular (un tren 2 de 4), los potenciales motores pueden ser registrados. Con el resto de los anestésicos, no se ha encontrado interferencia para el registro o evocación de los potenciales motores^{12,13}.

ELECTROENCEFALOGRAMA (EEG)

Los registros electrofisiológicos reflejan la actividad eléctrica espontánea de la corteza cerebral, así como la transmisión de impulsos de vías sensitivas específicas. Tanto el EEG como los PESS, son alterados cuando la perfusión tisular cerebral está comprometida. En la actualidad, el EEG se usa en el transoperatorio para la localización de focos epilépticos que serán resecados, para la identificación del área sensoriomotora primaria, de tal manera que esta y su irrigación correspondiente, pueda ser preservada en la extracción de lesiones adyacentes. Otra aplicación del EEG, es en cirugía de corazón abierto, en donde áreas susceptibles o con sufrimiento isquémico pueden ser detectadas por los múltiples electrodos colocados en diferentes áreas de la superficie craneana. La oximetría de pulso y la capnografía, constituyen una solución adecuada a los problemas ventilatorios causantes de hipoxia, la que origina mayor grado de morbi-mortalidad transoperatoria. La detección de isquemia cerebral, parece una meta razonable en técnicas de alto riesgo, pero gran parte de las causas de isquemia dependen de la técnica quirúrgica o de émbolos y no de factores anestésicos. La sobredosis de anestésicos, origina depresión miocárdica y vasodilatación periférica con las consecuentes alteraciones de la tensión arterial y frecuencia cardiaca, lo que constituye la variable directa más aceptada y no la monitorización del EEG. Por último, una limitante

obvia del EEG, es la posible interferencia física de los electrodos de registro, en el área quirúrgica, en el caso de craneotomías. Por otro lado, el costo del equipo es muy importante, y mientras que la tecnología biomédica avanza creando equipos más compactos y de bajos costos, en nuestro medio, esta técnica seguirá siendo utilizada con poca frecuencia. La señal electroencefalográfica, se genera por la transmisión sináptica de la dendrita, a neuronas o dendritas subyacentes, sumando miles de potenciales post-sinápticos. La liberación de neurotransmisor excitatorio, al espacio intersináptico, depolariza a la dendrita adyacente. La electricidad generada por miles de potenciales post-sinápticos inhibitorios, es detectada y amplificada miles de veces, por los aparatos de registro electroencefalográfico. Es necesario captar, amplificar y mostrar gráficamente las corrientes diminutas que atraviesan el cuero cabelludo desde las formas iónicas, a otras transportadas por electrodos de metal. Esto se hace al poner pares de electrodos por un sistema estandarizado de sitios de colocación que utiliza puntos óseos de referencia. El sistema internacional 10 - 20 se utiliza para colocar de una manera simétrica (10 a 20% de distancia interelectrodo, con respecto a la circunferencia del cráneo de cada sujeto), electrodos en ambos hemisferios cerebrales. Existe el registro del EEG de 2, 4 hasta de 128 canales. En el monitoreo transoperatorio, se han utilizado 4 canales sobre áreas claves del cerebro que se pretende mantener vigiladas.

INTERPRETACIÓN:

Inspección Visual: la inspección visual valora la frecuencia de las oscilaciones en los diferentes áreas de registro. Hay básicamente cuatro frecuencias normales en el registro del EEG: ondas lentas o delta (0.5 - 3.5 Hz), teta (3.6 - 7.5 Hz), ondas rápidas o alfa (7.6 - 11.5 Hz) y las ondas muy rápidas o beta (11.6 Hz en adelante). La relación que existe en la aparición de ondas lentas e isquemia está bien establecido, de tal manera que la presencia de ondas lentas teta o delta en áreas que no tenían alta proporción al inicio del registro, debe alertar al clínico sobre la posibilidad de daño isquémico focal. Si la lentificación es generalizada, esta puede ser debido a trastornos metabólicos (ver más adelante) o a hipoxia generalizada. La desaparición, por otro lado de ondas rápidas, alfa o beta, puede indicar disminución aguda de la perfusión tisular, sin que llegue a interpretarse como daño isquémico. Otro parámetro importante del EEG, es la amplitud de las ondas. La amplitud normal, varía entre 10 a 100 μ V. Esta amplitud, tiene

variaciones normales, pero en condiciones patológicas de sufrimiento isquémico puede ser deprimido importantemente¹⁷⁻⁷.

Interpretación Automatizada: El principio básico del EEG computarizado, es el mismo que el utilizado para la interpretación visual. Sin embargo, la automatización de la actividad electroencefalográfica, permite de una manera objetiva, determinar cambios sutiles en el registro, que serían imposibles de detectar con la inspección visual. La automatización o digitalización de la señal analógica del EEG, permite tener valores numéricos, de tal manera que se pueden hacer comparaciones estadísticas, en el mismo paciente, de la actividad cerebral a lo largo de los diferentes estadios del transoperatorio. Estudios recientes, han establecido criterios diagnósticos de isquemia cerebral, entre otros múltiples parámetros: una pérdida de las señales de alta frecuencia, mayor del 50%, que persiste más de un minuto, o decremento de la actividad global del EEG (baja de la potencia al 60%)¹⁷⁻¹⁹.

Factores que alteran el EEG: Durante la hipocapnia ($\text{PaCO}_2 < 20\text{-}25 \text{ mmHg}$), la vasoconstricción cerebral puede disminuir el flujo sanguíneo cerebral cortical y consecuentemente inducir isquemia, produciendo lentificación del EEG. Por otro lado, la hipercarbia leve aumenta la frecuencia, mientras que incrementos mayores de CO_2 lentificarán la actividad del EEG. La hipocalcemia provoca actividad epileptogénica, con actividad de ondas aguda (espigas) en brotes, y lentificación generalizada. La hiponatremia, también induce lentificación del EEG. La hipoglucemia se acompaña de disminución de la proporción de los ritmos alfa, mientras que un estado hipertiroides, provoca aumento en la proporción de las frecuencias rápidas. La hipoxia prolongada, produce lentificación progresiva, hasta reducir a tal grado el voltaje que se provoca un silencio eléctrico. Si las condiciones hipóxicas se mantienen, la necrosis cortical es el siguiente evento. La hipotermia causa lentificación y baja de amplitud del EEG.

ANESTESICOS

En cuanto a los agentes volátiles, la inducción con halotano, enflurano, isoflurano, Sevoflurano o Desflurano, se acompaña de pérdida del ritmo alfa en las regiones occipitales, aunado al aumento de la actividad beta en regiones frontales. En niveles quirúrgicos (concentraciones mayores de 1 MAC), los anestésicos volátiles difieren en sus efectos sobre el EEG. El Isoflurano y el Desflurano, comienzan a

causar supresión de la actividad paroxística cuando está en concentraciones mayores de 1.2 MAC. El enflurano ocasiona actividad epileptiforme, complejo punta onda aguda, incluso convulsiones, en concentraciones por arriba de 1.5 MAC¹⁸⁻²⁰.

El óxido nitroso en combinación con otros anestésicos volátiles, por lo general aumenta la frecuencia de la actividad rápida, inducida por otros anestésicos. Los barbitúricos a dosis pequeñas, ocasionan aumento de las frecuencias rápidas, y a dosis mayores causan depresión de la amplitud hasta provocar silencio eléctrico. El Metohexital, intensifica la actividad epileptiforme interictal, por lo que es útil en la localización de focos epilépticos, no activos al momento de la cirugía de la epilepsia. Etomidato y Propofol, provocan una fase de excitación, seguido de una fase de supresión de la actividad paroxística. La Ketamina produce una actividad rítmica de gran amplitud, con aumento de la actividad beta, y en sujetos con epilepsia, puede provocar franca actividad epiléptica. La morfina, fentanyl, sulfentanyl y alfentanil provocan una fase de excitación breve, seguido por una fase de depresión de la mayoría de las bandas, hasta quedar con una gran proporción de delta, sin suprimir la actividad paroxística. Las benzodiacepinas causan una franja de actividad beta en regiones frontales, con lentificación generalizada y supresión de la actividad paroxística. Por último, la succinilcolina aumenta la actividad del EEG y del flujo sanguíneo cerebral, sobre todo si se administra en forma rápida por vía endovenosa¹⁸⁻²¹.

En resumen, la monitorización electrofisiológica de estructuras nerviosas en riesgo de ser lesionadas por procedimientos quirúrgicos, es una área que recuerda en muchos aspectos al monitoreo intraoperativo electrocardiográfico, de hace muchas décadas. El control de calidad es difícil, pero básico, y actualmente los equipos son costosos. Sin embargo, el asegurar la viabilidad de estructuras tan importantes como la médula, o áreas motoras o cognitivas del cerebro, hacen imperiosa la necesidad de incidir y sensibilizar al cirujano para que cada día se requiera más del monitoreo neurofisiológico transoperatorio.

REFERENCIAS

1. Lang EW, Chosnut RM. Intracranial pressure monitoring and management. *Neurosurgery clinics of North America*. 1994. 573-605. 661-670. 641-645. 647-659.
2. Salas Rubio JH. Presión intracraneal. Editorial Científico-técnica. Ciudad de la Habana. 1986.
3. Aucoin P, Kotilainen H, Gantz N, et al. Intracranial pressure monitors-

- epidemiologic Study of risk factors and infections Am. J. Méd. 80: 369,1986.
4. Robertson CS, Nareyan RK, Contant CF., et clinical experience with a continuous monitor of intracranial compliance. J. Neurosurg. 1989.
 5. Shapiro HM.. Intracranial Hypertension: Therapeutic and anesthetic considerations. Anesthesiology 43: 445-471, 1975.
 6. Stapelfeldt WH. Effect of Anesthetic and premedicant drugs on intracranial pressure. Anesthesiology review. 1991. (329-330)
 7. Brown KA. Valoración preoperatoria de función neurológica en el paciente neuroquirúrgico Clínicas anestesiológicas de Norteamérica. Volumen 3.1992. (673-706,707-733,735-777).
 8. Robertson CS, Noreyan RK, Gokelson ZL. Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. J. neurosurg. 70: 222-230. 1989.
 9. Dernbech PD, Little JR, Jones SC. Altered cerebral autoregulation and CO2 reactivity after neurosurgery Vol. 22 No. 5. 1988.
 10. Cruz J, Holfstad OJ, Jurg MA, Jaggi L. Cerebral lactate oxygen index in acute anemia: Assessment of false versus true Ischemia. Neurological Critical care. Vol. 22 No. 9. 1994.
 11. Robertson CS, Grossman RG, Goodman JC, Narayan RK. The predictive value of cerebral anaerobic metabolism with cerebral infarction after head injury. J. Neurosurg 67: 361-368. 1987.
 12. Sloan T. Anesthetic considerations and evoked responses University of Texas Health Science Center at San Antonio.
 13. Lam AM, Sharar SR, Moyberg TS. Isoflurane compared with nitrous oxide anesthesia for intraoperative monitoring of somatosensory-evoked potentials. Can. J. Anesth. 1994. 41: 4 (295-300).
 14. Sharamm JS. Intraoperative monitoring with evoked potentials in cerebral vascular surgery and posterior fossa surgery. 1989. (243-262).
 15. Weglinsk MR. Control nervous system effects of the inhalation agents. Anesthesiology Review. 1991. (71-74).
 16. Borger IH. Somatosensory evoked potential monitoring and anesthesia. 1991. (47-49).
 17. Lang Ford RM, Thomsen-CE. The value to the anesthetist of monitoring cerebral activity. Methods-Inf-Med. 1994. Mar. 33 (1): 133.8.
 18. Kaneya N, Nakayama M, Fukita S, Nemiki A. Hemodynamic and EEG changes of anesthesia. Can-J-Anaest. 1994 Aug; 41 (8): (699-702).
 19. Kochs E, Bisehoff P, Pichlmeier U, Schulte-am-Esch-J, Schulte-am-Esch-J. Surgical stimulation induces changes in brain activity during isoflurane/nitrous oxide anesthesia. A topographic electroencephalographic analysis.
 20. Kamayama Y. Effect of isoflurane and sevoflurane on evoked potentials and EEG. Masui. 1994 May; 43 (5): (657-64)
 21. Buniatian AA, Seleznev MN, Guleshov VA, Sablin IN, Pozharnov AS. Anesthesia and brain protection in reconstructive surgery of brachiocephalic arteries. Anesteziol reanimatol. 1993 Jan-Feb (1): 3-6.