

Revista Mexicana de Anestesiología

Volumen **27**
Volume

Suplemento **1**
Supplement




2004

Artículo:

Los halogenados en neuroanestesia

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Colegio Mexicano de Anestesiología, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



Medigraphic.com

Los halogenados en neuroanestesia

Dr. Nestor Armando Sosa-Jaime

No estoy de acuerdo con lo que dices, pero hasta con mi vida defenderé el derecho que tienes de decirlo.

Voltaire

Para tocar el tema de los anestésicos halogenados en el paciente neuroquirúrgico, debemos iniciar con un panorama de la fisiología del sistema nervioso central, así podremos entender mejor los cambios que los anestésicos inhalatorios, producen a este nivel. Los halogenados introducidos a la práctica clínica más recientemente, el sevoflurano y el desflurano ¿Son útiles en neuroanestesia?

Los principales objetivos de la anestesia en el paciente neuroquirúrgico son mantener una adecuada perfusión tisular al sistema nervioso central, de forma que satisfagan las necesidades metabólicas y proporcionar al cirujano condiciones quirúrgicas adecuadas. Si las técnicas anestésicas se utilizan en forma inadecuada pueden empeorar, los trastornos intracraneales y por ende producir nuevas lesiones. Algunos anestésicos pueden contribuir a proteger el encéfalo sometido a un estrés metabólico. Por lo tanto, es importante conocer los efectos de los anestésicos, sobre la circulación cerebral, el metabolismo cerebral, y la presión intracraneal.

El sistema nervioso central, es complejo con una estructura que contiene múltiples subdivisiones funcionales. Las neuronas representan aproximadamente, la mitad del volumen del cerebro y el resto está formado por elementos gliales y vasculares. Además del soporte mecánico de las neuronas, la glia tiene funciones reguladoras notables, que no conocemos de forma perfecta hasta la fecha.

El flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo están acoplados en condiciones fisiológicas, inclusive esto se puede mantener durante la anestesia general.

En el sistema nervioso central se ha desarrollado un sistema regulador rápido y preciso, de forma que los aumentos de la demanda metabólica puedan satisfacerse de inmediato, mediante un incremento local del flujo sanguíneo cerebral y del aporte del sustrato. Al igual que ocurre en los lechos vasculares especializados, este acoplamiento flujo-metabolismo es crítico en algunas situaciones extremas como la hipotensión y la hipoxia.

Habitualmente, la función neuronal depende por completo del metabolismo oxidativo de la glucosa para obtener adenosintrifosfato, el sustrato energético necesario para todos los procesos celulares. Aunque sólo representa el 2% del peso corporal, el cerebro consume el 20% de oxígeno cuando se está en reposo. La incapacidad para almacenar sustratos en el mismo y una elevada tasa metabólica son los responsables de la sensibilidad relativa del cerebro a la falta del oxígeno.

El metabolismo cerebral puede dividirse en dos partes: una parte necesaria para la actividad del encéfalo (la transmisión sináptica) y una indispensable parte para la integridad celular.

Función 60% CMRO 2:3.3 ml/100 g/min. Integridad 40% CMRO 2:2.2 ml/100 g/min.

El flujo sanguíneo cerebral es de 50 ml/100 g/min en condiciones normales que representa el 20% del gasto cardíaco, si tenemos en cuenta que el cerebro promedio pesa aproximadamente 1,500 g.

El término presión de perfusión cerebral se puede inferir de medir la presión arterial media menos la presión intracraneal, para mantener una adecuada autorregulación cerebral, se debe mantener esta presión entre 50 y 150 mmHg.

El término autorregulación cerebral es utilizado por algunos autores para describir la respuesta hemodinámica del flujo a los cambios de la presión de perfusión, independientes del acoplamiento flujo-metabolismo. En otras palabras, la autorregulación sirve para mantener un flujo sanguíneo cerebral constante para un intervalo amplio de presión arterial sistémica mediante cambios compensatorios en las resistencias vasculares cerebrales. Es sorprendente la capacidad de los vasos cerebrales para responder a los cambios en el metabolismo del encéfalo, la presión de perfusión cerebral y el medio interno.

El líquido cefalorraquídeo se forma en el cerebro y circula a través de espacios macroscópicos de líquido extracelular que está en continuidad. El volumen total del líquido varía entre 50 ml en lactantes, hasta 140 a 150 ml en adultos. El volumen ventricular es de aproximadamente entre el 16 y 17% del volumen del líquido cefalorraquídeo en adultos. El espacio del líquido extracelular rodea los elementos neuro-

nales y gliales del sistema nervioso central el líquido intracraneal es de 75 a 100 ml.

La presión intracraneal está dada por tres elementos conocidos como son el líquido cefalorraquídeo, la masa encefálica y el flujo sanguíneo cerebral, cualquier alteración en estos tres elementos, modifica el equilibrio que existe en el interior de la bóveda craneal, por lo tanto se altera la presión en ésta.

Los anestésicos causan alteraciones funcionales en el sistema nervioso central y producen cambios metabólicos.

En general todos los anestésicos inhalatorios pueden considerarse vasodilatadores cerebrales más o menos potentes, poseen la capacidad de aumentar la presión intracraneal por tener la capacidad de aumentar el flujo sanguíneo cerebral.

Normalmente los anestésicos inhalatorios, disminuyen la tasa metabólica del sistema nervioso central.

Los halogenados que vamos a revisar son: Halotano, isoflurano, sevoflurano y desflurano ya que definitivamente el enflurano queda totalmente fuera en el manejo de los pacientes neuroquirúrgicos.

HALOTANO

Este anestésico inhalado potente, en la actualidad sigue teniendo uso clínico en el paciente neuroquirúrgico en nuestro país, aunque cada vez su uso en este tipo de pacientes es menor. En la mayoría de los experimentos con animales, el halotano produce un aumento en el flujo sanguíneo cerebral, asociado a una reducción en las resistencias vasculares cerebrales. En el ser humano la mayor parte de los estudios, han demostrado que induce vasodilatación cerebral y aumento del flujo sanguíneo cerebral, siempre que se mantenga la presión arterial sistémica. El aumento del flujo sanguíneo cerebral cortical parece ser mayor con el halotano que con otros halogenados a dosis equipotentes.

No se conoce el mecanismo de la vasodilatación cerebral producida por el halotano, se ha propuesto un efecto directo sobre el músculo liso vascular, o un aumento en el monofosfato de adenosina cíclico (AMPc) en el cerebro.

Se ha demostrado tanto en el animal como en el ser humano, un efecto depresor del metabolismo cerebral dosis dependiente del halotano.

Los cambios metabólicos muestran diferencias regionales, como la marcada reducción del consumo metabólico de glucosa en el lóbulo occipital, tallo cerebral, corteza cerebelosa y comisura anterior, en comparación con otras áreas del encéfalo. La reducción del consumo metabólico de oxígeno, es de un 10% a un 30% en los niveles clínicos de anestesia en el ser humano.

Tanto en los animales como el hombre, el halotano aumenta la presión intracraneal de modo dependiente de la dosis. Este aumento de la presión intracraneal es paralelo al aumento del flujo sanguíneo cerebral.

El aumento de la presión intracraneal puede limitarse mediante hiperventilación o por barbitúricos. Sin embargo, los efectos benéficos de la hipocapnia, pueden no llegar a obtenerse, cuando la presión intracraneal inicial es muy elevada o se ha perdido globalmente la reactividad al bióxido de carbono.

El aumento del flujo sanguíneo cerebral con halotano y la disminución del consumo metabólico de oxígeno no implica necesariamente, que el halotano posea un efecto neuroprotector frente a la isquemia cerebral. Se ha demostrado un peor pronóstico neurológico y un mayor volumen de infarto cerebral, después de isquemia focal en el animal. Concentraciones altas de halotano pueden resultar neurotóxicas. Las concentraciones por encima de 2.3% y más claramente por arriba de 4% de fracción inspirada de halotano, parece provocar hipoxia cerebral tisular, a pesar de mantener el flujo sanguíneo cerebral.

El halotano a bajas concentraciones menos de 1% puede usarse con seguridad en la práctica clínica en neuroanestesia, especialmente si se reduce la PaCO_2 y se administran también barbitúricos, aunque algunos autores no lo recomiendan en lesiones grandes con efecto de masa importante, en las que la presión intracraneal es elevada.

ISOFLUORANO

La mayor parte de los estudios en animales muestran, que produce un aumento en flujo sanguíneo cerebral, excepto a bajas dosis, acompañado de reducción de las resistencias vasculares cerebrales y el consumo de oxígeno. Los pequeños aumentos del flujo sanguíneo cerebral descritos con isoflurano cuando se comparan con halotano, pueden deberse al efecto depresor más potente sobre el metabolismo cerebral del isoflurano. Los aumentos del flujo sanguíneo cerebral son mayores en estructuras profundas, que en la corteza cerebral.

Algunos autores especulan que el aumento del flujo sanguíneo cerebral inducido por isoflurano, puede estar en relación con el factor relajante derivado del endotelio (óxido nítrico), otros autores mencionan al óxido nítrico como mediador en la vasodilatación cerebral producida por el isoflurano.

En estudios con animales el isoflurano redujo el consumo metabólico de oxígeno en forma considerable, de manera dosis dependiente, hasta que el EEG se hizo plano, con una concentración alveolar mínima de 2, posteriormente no se observó un menor consumo de oxígeno, a pesar de aumentar el isoflurano a una concentración alveolar mínima de 4, no se comprobó ningún efecto tóxico a altas dosis.

En el ser humano el isoflurano no produce cambios del flujo sanguíneo cerebral, y reduce el consumo de oxígeno cere-

bral. Durante la hipotensión inducida por el isofluorano, no se modifica el flujo sanguíneo cerebral, aunque el consumo de oxígeno se vio reducido en forma significativa asociado a un EEG con patrón de brote supresión. Por lo tanto el aumento del flujo sanguíneo cerebral, si es que existe parece menor, mientras que la reducción en el consumo de oxígeno es mayor que la observada con otros anestésicos inhalados.

Con respecto a la presión intracraneal estudios en animales, muestran que el isofluorano aumenta la presión intracraneal en forma mínima, excepto cuando se utiliza en combinación con óxido nítrico, ya que con esta combinación, existe un notable aumento de la presión intracraneal. En el ser humano el isofluorano aumenta la presión intracraneal, sin embargo, este aumento de presión se puede evitar o bloquear, parcialmente con el uso de hipocapnia o de barbitúricos.

Debido al potente efecto depresor del metabolismo cerebral, se le dan propiedades de protección cerebral.

Éste es un anestésico recomendado para neuroanestesia ya que no modifica el flujo sanguíneo cerebral, disminuye el consumo de oxígeno y aunque aumenta poco la presión intracraneal ésta se puede evitar con el uso de hipocapnia o con barbitúricos.

SEVOFLUORANO

En la mayor parte de los estudios en animales no muestran cambios en el flujo sanguíneo cerebral con el uso de sevofluorano, en el ser humano el flujo sanguíneo cerebral fue ligeramente más alto de lo normal, pero fue comparable, a algo inferior a los valores con isofluorano a concentraciones alveolares mínimas equivalentes.

Con respecto a la presión intracraneal con el uso de sevofluorano, existe una pequeña o ninguna elevación de ésta, si existe ésta puede ser bloqueada con el uso de la hipocapnia o con el uso de barbitúricos. En un estudio en gatos, el uso prolongado de sevofluorano produjo un aumento en la presión intracraneal.

En estudios realizados en ratas anestesiadas con sevofluorano, a una concentración alveolar mínima de 1.4, sufren infartos de menor volumen y presentan una mejor evolución neurológica después de la oclusión de la arteria cerebral media, en comparación con ratas no anestesiadas. En otro trabajo el sevofluorano mejoró la evolución neurológica, después de isquemia cerebral incompleta, en comparación con ratas anestesiadas con fentanyl y óxido nítrico al 70%. Estudios en el ser humano indican que el flujo sanguíneo regional 50, en la cirugía de endarterectomía carotídea, es similar que con el isofluorano, existe la posibilidad que el sevofluorano sea neuroprotector.

Estudios recientes en humanos sin epilepsia han descrito, que en concentraciones alveolares mínimas eleva-

das (2-3) de sevofluorano, acompañados de hipocapnia algunos pacientes presentan en el EEG espigas epileptiformes. Sin embargo, un estudio realizado en pacientes con epilepsia de difícil control, sometidos a cirugía de epilepsia manejados con sevofluorano a concentraciones alveolares mínimas bajas (1-1.5), balanceada con fentanyl se encontró un EEG cortical plano, en donde los focos epileptogénicos tuvieron que estimularse con algunos otros fármacos.

Una desventaja del sevofluorano es que se metaboliza, y que a altas concentraciones, sus metabolitos pueden ser tóxicos, aunque su toxicidad no se ha comprobado. Recientemente, se han publicado algunos trabajos, en donde el uso de sevofluorano puede producir niveles tóxicos de monóxido de carbono, formaldehído y compuesto A y elevando la temperatura del absorbente de CO₂, hasta el punto en que se produce autocombustión, con explosión e incendio de las vías aéreas, esto realmente es en forma experimental con altos flujos de gases frescos, por lo que el absorbente de CO₂ se encuentra desecado y por tiempo considerable, por lo que en la práctica clínica esto es realmente difícil.

DESFLUORANO

En estudios con animales el desfluorano produce vasodilatación cerebral dosis dependiente, con una disminución el consumo metabólico de oxígeno, sin efectos significativos sobre la presión intracraneal. La reactividad a la PaCO₂ parece mantenerse intacta. Durante la hipocapnia el flujo sanguíneo cerebral, en pacientes sometidos a anestesia con desfluorano a concentraciones alveolares mínimas de 1 era más bajo que cuando se tenía a 1.5, esto es similar a lo que sucede con el isofluorano a dosis equivalentes.

En pacientes con lesiones supratentoriales, se ha descrito que el desfluorano a una concentración alveolar mínima de 1 produce una elevación, en la presión del líquido cefalorraquídeo, a pesar de la producción previa de hipocapnia.

En un estudio del Dr. Artra demostró, que en situación de normocapnia, el desfluorano causa aumentos progresivos de la presión intracraneal, superior al producido por el isofluorano, mientras que en hipocapnia, el desfluorano y el isofluorano los efectos son similares en ambos.

Aparentemente el desfluorano parece mostrar cualitativamente efectos cerebrovasculares similares al de otros anestésicos inhalatorios halogenados, aunque puede tener un efecto superior al isofluorano en la elevación de la presión intracraneal.

Algunos estudios demuestran una mejoría en la evolución neurológica, después de isquemia focal en animales anestesiados con desfluorano.

Con la poca evidencia que existe hasta la fecha no se puede asegurar que el desfluorano sea neuroprotector.

REFERENCIAS

1. Faberowski WL, Raizada MK, Summers C. Oxygen and glucose deprivation induced neuronal apoptosis is attenuated by halothane and isoflurane. *Anesth Analg* 2001;93:1281-7.
2. Kiyotaka S, Hiroshi S, Masato K. Effect of sevoflurane on electrocorticogram in normal brain. *Journal of neurosurgical anesthesiology* 2002;14(1):63-65.
3. Toshiki E, Kiyotaka S, Hiroshi S, Takashi Y. Effects of sevoflurane on electrocorticography in patient with intractable temporal lobe epilepsy. *Journal of neurosurgical anesthesiology* 2002;14:59-62.
4. Faberowski WL, Raizada MK, Summers C. Desflurano and sevoflurano attenuate oxygen and glucose deprivation-induced neuronal cell death. *Journal of neurosurgical anesthesiology* 2003;15:193-199.
5. Holak EJ, Mei DA, Dunning MB III, et al. Carbon monoxide production from sevoflurane breakdown: modeling of exposures under clinical conditions. *Anesth Analg* 2003;96:757-764.

