

Revista Mexicana de Anestesiología

Volumen
Volume **28**

Suplemento
Supplement **1**

2005

Artículo:

Complicaciones más frecuentes en cirugía neurológica

Derechos reservados, Copyright © 2005:
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

Complicaciones más frecuentes en cirugía neurológica

Dra. María Areli Osorio-Santiago,* Dra. Mirna Leticia González-Villavelázquez,**
Dr. José Antonio Castelazo-Arredondo***

* Servicio de Neuroanestesiología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

** Servicio de Neuroanestesiología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Servicio de Anestesiología, Hospital Juárez de México.

*** Servicio de Anestesiología, Hospital Juárez de México.

Se describen algunas de las complicaciones más importantes en los pacientes sometidos a cirugía neurológica, con implicaciones para el anestesiólogo así como el desarrollo de cada una de éstas, es importante conocer el manejo que se puede dar a estos pacientes para de esta forma limitar el daño final y así las secuelas neurológicas.

Hipertensión intracranal (HIC): La HIC severa es la principal causa de mortalidad en los pacientes que padecen una enfermedad del sistema nervioso central (SNC). Básicamente en los pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) y evento cerebrovascular (ECV)^(1,2).

FISIOPATOLOGÍA

El contenido intracranal incluye líquido cefalorraquídeo (LCR), sangre y el tejido cerebral. Veinte por ciento del peso del cerebro es líquido extracelular; normalmente esto es aproximadamente 75 ml de LCR, localizado en los ventrículos. Setenta y cinco mililitros de sangre contenida en la circulación venosa postcapilar; todo este contenido se encuentra en un continente rígido, no expansible, que es el cráneo, sin embargo, la aparición de un nuevo componente (tumor, hidrocefalia, edema o sangre) causa alteraciones de equilibrio entre el LCR, sangre o tejido cerebral (Doctrina de Monro-Kellie) para mantener la PIC dentro de rangos normales⁽²⁾.

El LCR producido en los ventrículos, específicamente por los plexos coroides, a una velocidad de 0.4 ml/min o 400-500 ml por día. Para terminar la circulación de éste por el sistema ventricular y la médula espinal, el LCR se reabsorbe por transporte pasivo el las granulaciones aracnoideas

y en el seno sagital superior. Las lesiones que obstruyen el 4º ventrículo o el acueducto de Silvio causan hidrocefalia obstructiva⁽²⁾.

Hidrocefalia: En su forma aguda está presente en el 15% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea, siendo sintomática en el 6%. Es más común en paciente geriátrico, presión arterial elevada, hemorragia intraventricular y patologías de fosa posterior. Clínicamente se manifiesta por compromiso del estado de alerta, cefalea, náuseas y vómito e influye en el 3% de la morbilidad, por lo tanto se considera una urgencia quirúrgica y amerita un adecuado manejo anestésico enfocado a recuperar el estado de alerta y detener el deterioro neurológico.

Edema cerebral: Es el incremento del líquido intra o extracelular en el tejido cerebral. El edema cerebral citotóxico (incremento del líquido intracelular) es indicativo de un disturbio en el metabolismo celular y es comúnmente asociado a daño isquémico o hipoxico⁽³⁾.

Durante los primeros cinco días posteriores a un TCE o ECV, la presión intracranal es mayor debido al edema cerebral. El daño y/o infarto del tejido cerebral causan edema citotóxico y vasogénico. El edema citotóxico es el resultado de una alteración dependiente de energía (falla en la producción de ATP) en sistemas de membrana celular que son los encargados de mantener los iones y líquidos intra y extracelulares^(1,3).

El edema vasogénico es el resultado del incremento del líquido intersticial en el cerebro. Un incremento en el líquido extracelular puede ser causado por incremento de la permeabilidad capilar cerebral, bloqueo de la vía de salida del líquido intracelular, o por obstrucción del líquido cefalorraquídeo⁽³⁾.

Cuadro I. Medidas de protección cerebral.

Elevación 25° de la cabeza
Hiperventilación 25 a 30 mmHg
Estabilización de la tensión arterial
Tiopental 150-200 mg
Halogenados a volúmenes de 1 MAC o menos
Manitol .25 a 1 g/kg bolo en 30 min
Furosemide .5 a 1 mg/kg en bolo
Coma barbitúrico en edema cerebral maligno

El edema cerebral puede presentarse súbitamente en el curso de una craniectomía y poner en riesgo la integridad neuronal o hacer extensivo el daño previo, las medidas anestésicas se enfocan en proporcionar protección cerebral resumidas en el cuadro I.

Daño epileptogénico: La actividad epiléptica es resultado de una descarga sincrónica excesiva de numerosas neuronas. Ésta puede ser una manifestación clínica de infección del SNC, alteraciones hidro-electrolíticas, alteraciones en el metabolismo cerebral, tumores cerebrales, TCE o por elevación de la temperatura corporal^(1,2).

Estas crisis pueden presentarse durante procedimientos neuroquirúrgicos, y se pueden apreciar en pacientes monitorizados mediante electroencefalografía transoperatoria. También es frecuente en el postoperatorio de aquellos pacientes que han sido sometidos a cirugías extensas intracraeales. Otras condiciones que predisponen a la aparición de estas crisis son la hipoxia y las alteraciones electrolíticas⁽²⁾.

El tratamiento se enfoca básicamente en detectar y corregir la etiología de estas crisis, es una emergencia médica y se debe iniciar manejo agresivo. El estado epiléptico se define como actividad convulsiva generalizada por más de cinco minutos, o la presencia de dos crisis convulsivas de menor tiempo pero que no haya recuperación del estado de alerta. Medicación: Tiamina 50 mg seguido de dextrosa al 50% (en caso que el laboratorio reporte hipoglucemia). Administrar loracepam a 0.1 mg/kg a una velocidad de 2 mg/min hasta detener las crisis con una dosis máxima de 8 mg. Si las crisis persisten y el paciente no está recibiendo medicación antiepileptica, se debe iniciar fenitoína (20 mg/kg en infusión a una velocidad de 50 mg/min), adicional a la dosis inicial si la crisis persiste se puede administrar fenitoína 5-10 mg. Si las crisis persisten y no recupera el estado de alerta,

continuamos con intubación, ventilación mecánica e iniciar propofol. Este fármaco ha sido empleado con éxito en aquellos pacientes que persisten con crisis epilépticas por más de dos horas y que no han respondido al tratamiento de primera línea. Este agente anestésico de corta acción tiene efectos deseados de los barbitúricos y benzodiacepinas sobre el SNC, actuando sobre el ácido gammaaminobutírico (GABA)⁽⁴⁾. **Vasoespasmo:** Se desarrolla como consecuencia de la salida de radicales libres producto de la desintegración de la sangre y su consecuencia es la isquemia cerebral en el territorio respectivo, con el consiguiente deterioro clínico del paciente (compromiso de conciencia y déficit neurológico). El estrechamiento de las arterias observado en la arteriografía (vasoespasmo radiológico), no siempre coincide con la sintomatología (vasoespasmo clínico). Es más frecuente a partir de las 48 h de ocurrido el sangrado y disminuye luego del 8º día. Un 33% de la severa incapacidad o mortalidad se debe al vasoespasmo.

Depresión respiratoria: Etiología posiblemente multifactorial. Puede producirse una disfunción del centro respiratorio por edema causado por la compresión de la médula o el clivus o alternativamente por espasmo vascular produciendo isquemia cerebral, disfunción del IX par craneal, disminución a la respuesta ventilatoria del CO₂ e insensibilidad a la hipoxia asociada a los pares craneales bajos afectados. Los reflejos de la vía aérea superior insuficientes que pueden condicionar una aspiración pulmonar en el postoperatorio. La protección de la vía aérea debe considerarse en: 1) Alteración de los nervios craneales, 2) cuando se realiza una exploración o descompresión del cuarto ventrículo. En estos casos la ventilación espontánea con presión de soporte durante el postoperatorio protege la vía aérea y monitoriza la ventilación. 3) Niveles cervicales altos.

Sangrado transoperatorio: Presente frecuentemente en neurocirugía vascular y con alta mortalidad, el manejo del sistema vascular cerebral representa un reto para el cirujano ya que el control del sangrado está limitado por el pequeño espacio que proporciona la craniectomía, por lo tanto el sangrado es profuso y el control hemodinámico deberá realizarse con suma rapidez, manteniendo al mismo tiempo una adecuada relajación cerebral para que el cirujano detecte el sitio exacto del sangrado. Las soluciones recomendadas para reposición son: cristaloides (cloruro de sodio, salina hipertónica)⁽⁵⁾, coloides (gelatinas y albúmina) y paquete globular con plasma fresco congelado.

REFERENCIAS

1. Andrews BT. Intensive Care in Neurosurgery. Ed. AANS, 2003. pp. 47-52.
2. Cottrell JE. Anesthesia and Neurosurgery. Ed. Mosby, 2001. pp. 69-79.
3. Weinstein PR, et al. Molecular Identification of ischemic Penumbra. Stroke; Vol 35(11) Suppl. 1I. November 2004. pp. 2666-90.
4. Cold GE. Topics in neuroanaesthesia and intensive care. Ed. Springer, 2002. pp. 337-74.
5. Kempsky O, et al. Hypertonic saline and stroke. Crit Care Med 2005;33(1):259.