

## Consideraciones anestésicas en neurorradiología intervencionista

Dr. José de J Jaramillo-Magaña\*

\* Departamento de Neuroanestesiología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, México D.F.  
jaramillo@neuroanestesiología.org www.neuroanestesiología.org

### INTRODUCCIÓN

En la actualidad, el campo de acción del anestesiólogo no se limita únicamente a las salas de operaciones o de recuperación. Las nuevas modalidades de diagnóstico y terapéutica han ocasionado que el anestesiólogo se incorpore cada vez más en el área clínica, lejos del ambiente «seguro» de las salas de cirugía. El anestesiólogo pertenece así a un equipo multidisciplinario de especialistas que abarcan el período perioperatorio y su participación en áreas de diagnóstico y tratamiento<sup>(1,2)</sup>.

Conforme el anestesiólogo se ha incorporado en las áreas clínicas, se ha encontrado con diversos problemas para su trabajo, desde la falta de equipo adecuado para proporcionar anestesia, al de vigilancia electrónica o monitoreo, así como a la falta de áreas especialmente diseñadas para su labor. Además de estas circunstancias, se ha encontrado con problemas diversos que se presentan en pacientes, en los cuales la administración de anestésicos y/o sedantes pueden alterar el estudio diagnóstico, hasta el hecho de mantener un estado de sedación «consciente» o «vigilancia anestésica monitorizada» y anestesia en espera («stand by») (Figura 1).

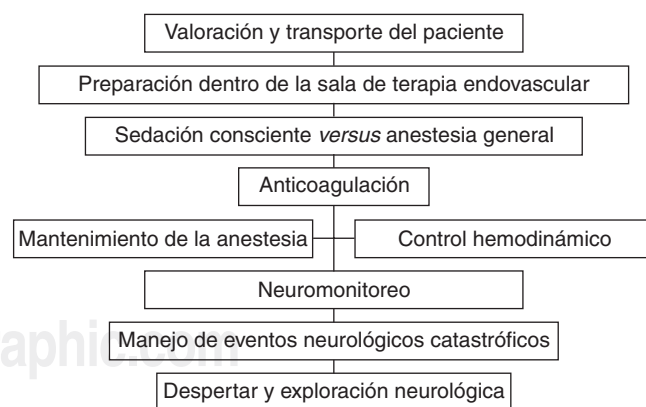
Una de las áreas que presentan mayores retos para el anestesiólogo moderno, lo constituye sin duda la neurorradiología intervencionista (NRI), donde se requiere mantener a un paciente sedado pero consciente, y cómodo durante los largos períodos de tiempo, que suele durar el procedimiento, además de interactuar con el equipo de radiólogos para manipular la hemodinámica sistémica y la conciencia a fin de facilitar el trabajo del neurorradiólogo<sup>(2)</sup>.

Si bien es cierto que la mayoría de los procedimientos neurorradiológicos (tomografía computada (TC), angiografía por sustracción digital (ASD)), se realizan sin la presencia de un anestesiólogo, es importante el conocer los problemas inherentes a la administración de anestésicos o

sedantes en estas circunstancias, además de aquellos problemas inherentes también al ambiente de trabajo, como la exposición a la radiación.

La administración de un sedante u opioide a pacientes con hipertensión intracraneal (HIC), puede producir efectos indeseables en pacientes inconscientes, poco cooperadores, niños, o sujetos con *compliance* intracraneal reducida, en los que la vasodilatación producida por la hipoventilación secundaria a la administración de estos agentes, puede provocar mayor HIC e isquemia, por lo que un procedimiento sencillo como una TC o ASD puede tornarse en un problema de manejo complejo.

A pesar de los tremendos avances en la neurorradiología, la angiografía diagnóstica cerebral estándar: angiografía por sustracción digital (ASD), se asocia con una baja pero significativa morbilidad. En 1984, en una serie de 1,517 pacientes<sup>(3)</sup>, Earnest se encontró una incidencia de 8.5% de complicaciones; 2.6% de complicaciones neurológicas y 0.33% de déficits neurológicos permanentes. Otra serie de 1,002 pa-



**Figura 1.** Algoritmo de manejo del paciente en la terapia endovascular.

cientes en 1987<sup>(4)</sup>, encontró 1.3% de complicaciones neurológicas en las primeras 24 h, (0.1% permanentes), y una tasa de 1.8% para complicaciones neurológicas tardías (eventos isquémicos entre 24 y 72 h, después de ASD). Actualmente, los nuevos catéteres y las técnicas de navegación intravascular han disminuido los riesgos, sin embargo siguen causando una baja morbilidad. En el Departamento de Neuroimagen y Terapia Endovascular del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, en una serie de 4,500 pacientes en un período que comprende de 1988-1998, se han presentado un total de 0.3% de complicaciones neurológicas (esencialmente accidentes embólicos), de las cuales sólo el 0.003% han sido permanentes (datos no publicados).

En NRI, además de los problemas mencionados, los pacientes deben permanecer conscientes o fácilmente despertables durante muchas horas, un procedimiento que además involucra el agotamiento del paciente y del equipo médico. La presencia de un anestesiólogo en estos casos, ya sea proporcionando anestesia general o sedación, puede hacer que el neurorradiólogo se concentre en el procedimiento y que el anestesiólogo vigile más estrechamente al paciente y varíe a su manera la PaCO<sub>2</sub> arterial y la hemodinámica sistémica<sup>(5)</sup>. Por otro lado, la cateterización de vasos arteriales intracraneales importantes y la cateterización supraselectiva mediante sistemas de catéteres coaxiales, obligan a mantener un estado de heparinización sistémica durante todo el procedimiento, la cual será en mayor o menor grado de acuerdo al tipo de procedimiento planeado<sup>(1,5)</sup>. La posibilidad de embolias cerebrales e infartos, también es un riesgo que debe considerarse<sup>(1,5)</sup>.

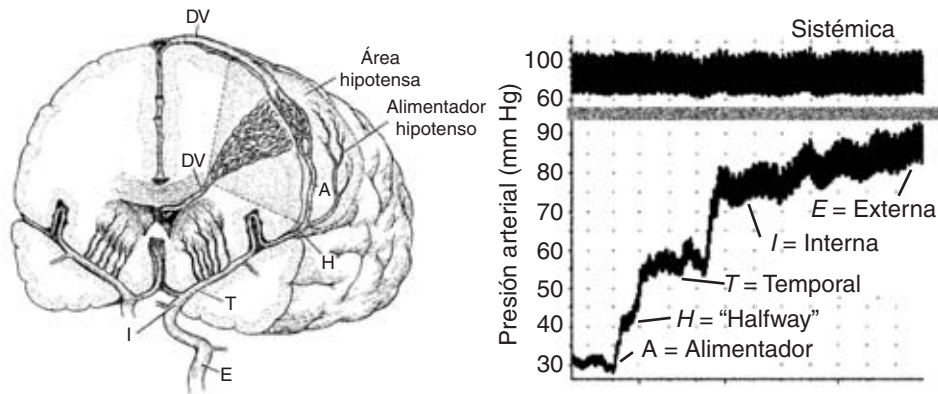
El anestesiólogo tiene un incuestionable papel en el manejo y prevención de la morbilidad durante procedimientos de NRI. Muchos de estos riesgos, son los mismos encontrados durante los procedimientos neuroquirúrgicos tradicionales (ruptura de aneurismas intracraneales, hemorragia subaracnoidea durante la manipulación de malformaciones arteriovenosas; isquemia cerebral secundaria a oclusión vascular etc.). Sin embargo, aunque las complicaciones son en esencia las mismas que durante procedimientos neuroquirúrgicos tradicionales, existen importantes diferencias en cuanto al ambiente de trabajo<sup>(5)</sup>.

La principal consideración del manejo anestésico en neurorradiología intervencionista (NRI) es que mientras que los pacientes reciben sedación intravenosa, el manejo rutinario o de las potenciales complicaciones es mucho más interactivo que la típica vigilancia anestésica monitorizada, debido a los cambios frecuentes en el nivel de conciencia y a la manipulación de la presión arterial sistémica. La naturaleza de muchas de las potenciales complicaciones, requiere intervención inmediata del anestesiólogo. Aunque la vigilancia anestésica monitorizada es apropiada para la mayoría de los procedimientos diagnósticos o procedimientos

quirúrgicos menores que se realizan primariamente con anestesia local suplementados con una sedación mínima, la manipulación activa de la hemodinámica y la conciencia, la hacen más parecida a una sedación dinámica-acinética y control hemodinámico. Dinámico se refiere a repetida superficialidad y profundización de la sedación y acinética se refiere a la importancia de un paciente inmóvil, mientras que el control hemodinámico se refiere a las alteraciones fisiológicas resultado de la manipulación de la presión arterial sistémica y de la manipulación hemodinámica de las malformaciones arteriovenosas (Figura 2). El enfoque de la técnica anestésica está encapsulada en tal denominación y puede ayudar a establecer el nivel de expectación y el grado de interacción en la neurorradiología intervencionista y el equipo de anestesia. La semántica lleva a su cargo un problema de reto en la orientación del equipo dentro del ambiente de la NRI, en donde el cuidado anestésico de estos pacientes puede ser más envolvente que en otros sitios similares<sup>(4)</sup>.

## INDICACIONES

El anestesiólogo puede ser llamado para una anestesia «formal», sedación consciente, vigilancia anestésica monitorizada o para una anestesia «stand by». En cualquiera de las circunstancias, el conocimiento de las condiciones del paciente y su patología, debe incluir no sólo el tipo de procedimiento, o las complicaciones más usuales y las raras. Esto debe incluir una buena historia clínica, exámenes de laboratorio, manifestaciones de HIC, antecedentes de alergia a medios de contraste, estudios de gabinete, así como el conocimiento del plan de manejo del neurorradiólogo en su caso, o llegar a un acuerdo entre todo el equipo acerca del plan general de manejo. Se deberá contar además con sangre disponible y la sala de cirugía y neurocirujano en «stand by». El objetivo de la NRI como en cualquier terapia quirúrgica o no quirúrgica debe de estar bien definida. En general, existen tres tipos de tratamiento: a) definitivos: ciertas fisulas espinales o dures; b) adjuntas: embolización preoperatoria de malformaciones arteriovenosas de difícil acceso o complejas, que requerirán terapia quirúrgica o radiocirugía posterior y c) paliativas: quimioterapia intra arterial para tumores cerebrales malignos e inoperables. La neurorradiología intervencionista (NRI) prácticamente consiste en la participación del neurorradiólogo en la obliteración permanente del flujo sanguíneo regional (embolización), o en los procedimientos destinados a mejorar el flujo y perfusión tisular (angioplastia transluminal y lisis de coágulos). En condiciones especiales, la biopsia dirigida por TC o por métodos estereotáxicos con la presencia del neurocirujano. Las consideraciones anestésicas de acuerdo a cada uno de los procedimientos en NIR se resumen en el cuadro I.



**Figura 2.** Comportamiento hemodinámico de las malformaciones arteriovenosas cerebrales (MAV). A la izquierda se representa una MAV, con sus pedículos alimentadores y su drenaje venoso (DV). Nótese que conforme los vasos arteriales intracraneales se acercan a la lesión se vuelven hipotensos, con respecto a la presión arterial sistémica (derecha). Existe una zona (línea punteada), donde las presiones de llenado de la malformación no dependen de la autorregulación cerebral. Estas zonas pueden ser de gran flujo a pesar de ser hipotensas. **H**, marca la zona de transición entre zonas de autorregulación normal y zonas hipotensas. A la izquierda, se representan las presiones arteriales obtenidas conforme avanza el microcatéter desde la arteria femoral hasta los alimentadores hipotensos. Note que los cambios en las presiones pediculares son independientes de la presión arterial sistémica. **A**: Alimentador; **DV**: Drenaje venoso; **E**: Carótida externa; **H**: Zona de transición; **I**: Carótida interna; **T**: Arteria cerebral media, en el lóbulo temporal.

**Cuadro I.** Procedimientos de terapia endovascular y consideraciones anestésicas.<sup>§</sup>

Procedimiento	Consideraciones anestésicas
Embolización terapéutica de malformaciones arteriovenosas (MAVs)	
MAVs intracraneales	Hipotensión deliberada, NPPB postprocedimiento
MAVs duros	Hipercapnia deliberada
MAVs extracraneales	Hipercapnia deliberada,
Fístulas carótido cavernosas	Hipercapnia deliberada, NPPB postprocedimiento
Aneurismas intracraneales	Ruptura aneurismática, control de la TA*
Escleroterapia de angiomas venosos	Edema de la vía aérea, hipoxia, hipoglucemia, intoxicación por etanol
Angioplastia con balones para enfermedad cerebrovascular oclusiva	Isquemia cerebral, hipotensión deliberada, coronariopatía concomitante
Angioplastia por vasoespasmo secundaria a hemorragia subaracnoidea	Isquemia cerebral, control de la TA*
Oclusión carotídea terapéutica	Isquemia cerebral, control de la TA*
Trombólisis de enfermedad cerebral oclusiva (embolia cerebral)	Hemorragia intracraneal postprocedimiento, coronariopatía concomitante, control de la TA*
Quimioterapia intra-arterial	Edema de la vía aérea, hipertensión intracraneal, alteraciones autonómicas
Embolización para epistaxis	Control de la vía aérea

NPPB: Normal perfusion pressure breakthrough (reactivación de la presión normal de perfusión cerebral). \* Se refiere a hiper o hipotensión deliberada.

<sup>§</sup> Modificado de: Young WL, Pile-Spellman J. Anesthetic considerations for interventional neuroradiology. *Anesthesiology* 1994;80:427- 456<sup>4</sup>.

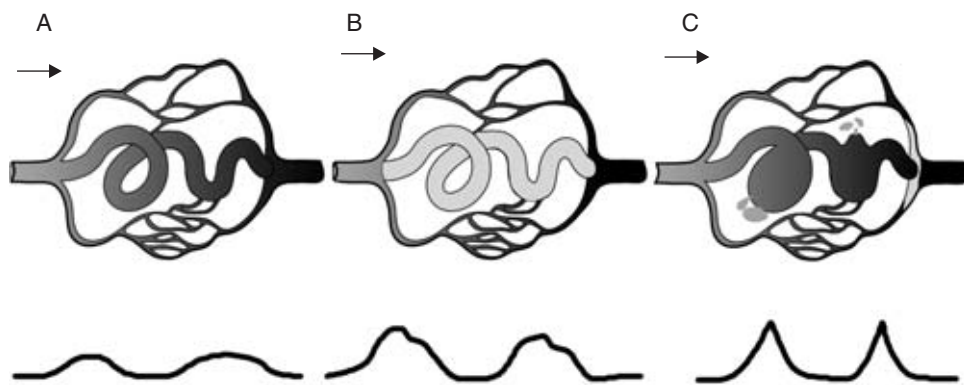
Los procedimientos de NRI, son en esencia potencialmente peligrosos y las complicaciones pueden dividirse en dos grandes grupos: embólicas o hemorrágicas. La posibilidad de desarrollo de vasoespasmo cerebral es un riesgo inherente al procedimiento. Asimismo, la alteración de la dinámica intracraneal por procedimientos de cateterización supraselectiva de vasos intracraneales puede producir edema cerebral vasogénico con la producción del síndrome de reactivación de la presión de perfusión cerebral normal, o de hiperemia oclusiva, en el caso de la oclusión inadvertida del sistema venoso (Figura 3).

Muy frecuentemente se encuentran pacientes con estado clínico aparente normal a quienes es necesario aplicar un procedimiento intervencionista. En estas situaciones el anestesiólogo debe ser consultado para planear el desarrollo del procedimiento, con evaluación riesgo beneficio de una anestesia formal *versus* una anestesia en stand-by.

La embolización se utiliza generalmente para reducir los riesgos de sangrado al extirpar una lesión como meningiomas, nasoangiofibromas o malformaciones arteriovenosas; así como epistaxis intratable entre otros casos. Casi todos estos procedimientos van seguidos de un procedimiento quirúrgico, el cual se realiza dentro de los dos o tres días después para evitar la re-vascularización de la lesión. Los materiales utilizados para la embolización pueden ser líqui-

dos o sólidos, se administran después de determinar la anatomía radiológica de la lesión así como su comportamiento hemodinámico, con el objeto de reducir la posibilidad de complicaciones (Figuras 2 y 3). Deben tomarse en cuenta las posibilidades de anastomosis entre la carótida interna y la externa cuando se embolizan meningiomas, así como las posibilidades de anastomosis con la circulación cerebral posterior. Durante estos procedimientos es necesario cuantificar la cantidad de medio de contraste utilizado, el cual no debe exceder de 4-6 ml/kg, ya que una dosis mayor puede provocar la muerte por edema cerebral e intoxicación yodada masiva con presencia de coagulación intravascular diseminada y necrosis tubular renal. La administración intra-arterial de estos medios de contraste pueden alterar la permeabilidad de la barrera hematoencefálica (BHE) produciendo edema cerebral o manifestaciones de neurotoxicidad. En casos de anestesia general, la hiperventilación facilitará la permanencia del medio de contraste en la vasculatura cerebral, lo que ayuda a la visualización de la anatomía radiológica, pero puede facilitar el desarrollo de fenómenos neurotóxicos.

Con el paciente consciente, antes de realizar la embolización después de una cateterización supraselectiva, puede administrarse amobarbital sódico (35-75 mg por dosis), por el sistema de catéteres con el objeto de determinar si el pro-



**Figura 3.** Fisiopatología de las MAVs. Se representan los componentes arteriales y venosos de las MAVs. La flecha indica el flujo arterial. En la parte inferior de la figura, se esquematizan las curvas de las presiones arteriales de los pedículos alimentadores antes de la embolización (A), después de una embolización realizada correctamente (B), y después de una oclusión del sistema de drenaje venoso (C). Las MAVs generalmente se comportan como lesiones de baja presión arterial debido a que sus alimentadores son hipotensos. La morfología de la curva de presión arterial, generalmente se observa como una curva amortiguada con presiones arteriales no mayores de 40 mmHg de presión arterial media (A). Después de que la MAV, se ha embolizado satisfactoriamente, con la colocación del material embolizante en el componente malformado (zona gris en la figura B), la morfología de la onda de presión de la MAV, se asemeja bastante a la curva de presión arterial normal, generalmente con un aumento en la presión arterial media, que casi igual a la presión arterial media sistémica (B). Si durante la embolización, el material embolizante alcanza el drenaje venoso, sin obliterar la lesión malformativa, los pedículos malformados, no pueden drenar al sistema venoso, y se produce el síndrome de hiperemia oclusiva o síndrome de reapertura de la presión de perfusión normal (C). En estos casos, la morfología de la onda de presión pedicular, se vuelve acuminada y la presión pedicular puede sobrepasar la presión arterial sistémica. La traducción fisiopatológica de estos cambios es la ruptura de la MAV.

cedimiento causará déficit neurológico persistente. La administración de amital sódico por cateterismo supraselectivo es una modificación de la prueba de Wada utilizada hace algunos años para determinar el sitio de una lesión hemisférica. Si aparece un déficit neurológico en el paciente, la embolización no se lleva a cabo. Si no existe déficit neurológico, se puede proceder a la embolización sin riesgo de provocar secuelas neurológicas permanentes. A esta prueba se le ha dado el nombre de prueba de amital supraselectivo o examen funcional con anestesia superselectiva<sup>(4)</sup> (SAFE por sus siglas en inglés: superselective anesthesia functional examination). Recientemente, esta prueba se ha modificado al incorporar dentro de la evaluación neurológica provocada por la administración de amobarbital, los cambios en las presiones pediculares y la morfología de las ondas de presión de las malformaciones arteriovenosas. Esta modificación ha hecho más sensitiva la evaluación del riesgo de complicaciones neurológicas transitorias o pasajeras. Debido a que la prueba se realizó en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía se le conoce como prueba de Tlalpan<sup>(5,6)</sup> (Cuadro II).

El monitoreo continuo con EEG convencional o computarizado puede ser de gran ayuda en estos procedimientos. Aunque se han reportado secuelas neurológicas severas en pacientes que mantuvieron el EEG normal durante la prueba. La combinación de la prueba de Wada y el EEG además de la exploración del paciente evitarán un compromiso neurológico mayor.

El manejo de las fístulas carótido cavernosas (FCC) o aneurismas intracraneales por medio de la neurorradiología intervencionista se lleva a cabo con el uso de balones que pueden ocluidar el aneurisma o la fístula. En estos casos es muy importante determinar si la ocluidación de la lesión o la permanencia del balón no causará deterioro neurológico permanente. Generalmente el tratamiento de estas lesiones se lleva a cabo con el paciente sedado fácilmente despierta-

ble, con anestesia en stand-by. Pero aun en estos casos y en los de anestesia general el anestesiólogo debe evitar cambios bruscos en la presión intracraneal (PIC) por el riesgo de ruptura del aneurisma. En el caso de procedimientos en los que se pretende ocluir definitivamente un vaso principal, como la carótida interna, se realiza la denominada prueba de oclusión. La idea de esta prueba, es la de ocluir temporalmente la circulación intracraneal al ocluir con un balón el vaso principal. Con el objeto de que esta prueba sea representativa de las condiciones fisiopatológicas del paciente, en ocasiones se debe acompañar de hipotensión arterial profunda, con el objeto de demostrar alteraciones neurológicas en el paciente durante estados de hipoperfusión. La prueba se realiza con el paciente consciente o sedado superficialmente, se ocluye el vaso mediante la colocación de un balón desinflable en la carótida externa o interna, y se produce hipotensión arterial durante aproximadamente 10-20 minutos. Si el paciente no manifiesta alteraciones neurológicas durante la prueba, se procede a cancelar definitivamente la circulación. En el caso de que el paciente no tolere esta prueba, con la presencia de alteraciones neurológicas, se da por terminado el procedimiento y el abordaje de la lesión se plantea desde otro punto de vista, como puede ser la colocación de un puente extra-intracraneal para excluir la lesión. Antiguamente, este tipo de lesiones se excluía lentamente con la colocación de una pinza en la carótida, hasta que era ocluida permanentemente en el transcurso aproximado de 8-10 días. Sin embargo, la colocación de la pinza, no se acompañaba de hipotensión arterial. Esta hipotensión selectiva y controlada, puede obtenerse con la administración de nitroprusiato de sodio, titulando la dosis respuesta del paciente hasta mantener una presión arterial media de 30-40 mmHg. Si se dispone de adenosina, puede administrarse un bolo IV de 6 mg, sin embargo, la corta vida media de la adenosina (30 segundos), ocasiona el pronto retorno de la presión arterial a cifras normales. Esta técnica

**Cuadro II.** Valoración funcional con anestesia supraselectiva.

SAFE*	Tlalpan test <sup>§</sup>	Embolización	Secuela
Amital (-)	Amital (-) presiones pediculares normales	Sí	Ninguna
Amital (+)	Amital (-) presiones pediculares elevadas	Sí	Infarto en área elocuente
	Amital (+) presiones pediculares normales	Sí	Riesgo de HSA tardía, infarto área no elocuente
	Amital (+) presiones pediculares elevadas	Sí	Infarto área elocuente
		Sí	Infarto elocuente, HSA, breakthrough

Cualquier incremento súbito en las presiones pediculares de la MAV o cambio significativo en la morfología de la onda pedicular de la MAV, sugieren positividad de la prueba.

\* Young WL, Pile-Spellman J. Anesthetic considerations for interventional neuroradiology. *Anesthesiology* 1994;80:427-456<sup>4</sup>

§ Zenteno MA, Silva P, Jaramillo-Magaña JJ, Igarua L. Changes in arterial pressure of the AVM feedings arteries during endovascular therapy. *AJNR* 1989;10:575-577. Zenteno MA, Balderrama J, Jaramillo-Magaña JJ. Monitoring pressure of the artery feeders of AVMs by microcatheter. Experimental results and early clinical evaluation. *AJNR* 1990;11:169-175.



también se utiliza en el caso de malformaciones arteriovenosas de alto flujo. En este caso se utilizan altas dosis de adenosina (50-100 mg), para producir un período de asistolia de 30-45 segundos con presión arterial media de aproximadamente 20 mmHg. Con esta técnica, es posible que el neurorradiólogo, inyecte el material embolizante lentamente y completar en un menor tiempo una embolización más efectiva de la lesión<sup>(7)</sup>.

Recientemente se han incorporado al manejo de aneurismas intracraneales por técnicas endovasculares, el uso de alambres (coils), tremendamente trombogénicos, unidos a una guía de acero inoxidable mediante una soldadura que puede desprenderse por medio de electrotrombosis (Figura 4). Al pasar una corriente por el alambre-guía, se genera una corriente electrolítica que ocasiona agregación plaquetaria en el cuello de la soldadura, la que finalmente se desprende dejando el coil en su sitio, dentro del aneurisma. Durante estos procedimientos, es necesario que el paciente se encuentre de preferencia bajo anestesia general, por el riesgo de ruptura del aneurisma o de colocar el coil fuera del mismo, en el caso de que el paciente no se mantenga quieto durante el procedimiento. También es necesario que el paciente se encuentre bajo heparinización sistémica (ver adelante).

Por otro lado, durante estos procedimientos deberá considerarse la posibilidad de cirugía de emergencia, ya sea para evacuar un hematoma o para realizar embolectomía cerebral o un puente carótida externa-interna, con el objeto de preservar la función neurológica del paciente. No deben

permitirse cambios bruscos en la presión arterial ni en la  $\text{PaCO}_2$ , éstos deben mantenerse dentro de los rangos fisiológicos y sólo se permitirá y es deseable una elevación de la  $\text{PaO}_2$ . Una anestesia ligera a base de isoflurano o propofol, puede ser la adecuada. Las combinaciones midazolam-fentanyl, etomidato-fentanyl, propofol-fentanyl, lidocaína-fentanyl o isoflurano-lidocaína, son otras alternativas, ya que, permiten un adecuado control de las variables sistémicas siempre y cuando se mantenga la autorregulación cerebral.

La angioplastia transluminal percutánea<sup>(8)</sup> también presenta este tipo de problemas además de posibilidad de microinfartos a distancia, debido a que la movilización de la placa de ateroma puede enviar émbolos por arriba del catéter de angioplastia. La manipulación de los catéteres utilizados para angioplastia transluminal o colocación de stents carotídeos, requiere una monitorización cuidadosa. Dependiendo de las características del paciente, este procedimiento puede realizarse bajo anestesia general o sedación consciente. En el último caso, durante la compresión de la lesión con los balones de alta presión, la distensión de la placa puede provocar dolor intenso, por lo que puede ser necesario la administración de dosis considerables de opioides (fentanyl). Deberá considerarse que a dosis mayores a 200  $\mu\text{g}$  de fentanyl, o aun a dosis menores, puede presentarse depresión respiratoria importante que requerirá asistencia ventilatoria. También es probable que la administración rápida del opioide desarrolle activación del sistema gamma aferente, con la producción de tórax rígido, que puede ameritar la relajación neuromuscular, para poder ventilar al pa-



**Figura 4.** Representación esquemática de la oclusión aneurismática con alambres (coils) desprendibles de Guglielmi (DTC). En la imagen de la izquierda, se observa el microcatéter, con el DTC dentro del aneurisma. El neurorradiólogo avanza el DTC, hasta que ha empaquetado completamente el aneurisma (imagen central y derecha). En la imagen de la derecha, se observa el DTC completamente dentro de la cavidad aneurismática. Para realizar este procedimiento, se requiere que el paciente se encuentre bajo anestesia general, el uso de una técnica de imagen especial denominada «road mapping» y la liberación del microcatéter guía mediante electrotrombosis.

ciente. En este caso, no deberá utilizarse un relajante despolarizante, por el riesgo de HIC importante. En ambos casos (anestesia general y sedación consciente), la manipulación y distensión de la carótida, pueden provocar el fenómeno o reflejo de Bezold-Jarish (hipertensión auricular derecha, espasmo coronario y asistolia). La administración profiláctica de atropina 1-2 mg IV, puede evitar este fenómeno reflejo. La inexperiencia, la ignorancia o el exceso de confianza durante esta fase, puede ocasionar que el paciente tenga un paro cardíaco, de difícil recuperación.

## PREPARACIÓN DEL PACIENTE

La historia clínica y el examen físico deben preceder todos los tratamientos planeados. La premedicación es variable sobre todo si se toma en cuenta el efecto de los medicamentos sobre la  $\text{PaCO}_2$ . Una dosis IM de midazolam o la administración de 2.5 mg de droperidol + 100 µg de fentanyl pueden mantener un paciente sedado y fácilmente despertable. Después de la premedicación puede colocarse un catéter en aurícula derecha y una línea arterial, para registro de la PVC, tensión arterial y toma de muestras para exámenes durante el procedimiento, respectivamente. Debe incluirse en la premedicación antibióticos, anticonvulsivos y corticosteroides. Una penicilina resistente, se aplicará cuatro horas antes, durante la embolización y deberá continuarse por dos días. Se tipifica y se cruza sangre para los casos de transfusión inmediata. Para procedimientos largos, se colocará además una sonda de Foley para cuantificar gasto urinario y función renal. Ya que el procedimiento puede requerir de períodos prolongados de tratamiento (3-6 o más horas), la administración de un agente antiinflamatorio no esteroide (AINE), como el ketorolac, ayudará a disminuir el dolor por inmovilización y por permanencia del paciente en la mesa de angiografía. Por otro lado, las características, de inhibición de la agregación plaquetaria del ketorolac, son aprovechadas para el caso de pacientes que requieren mejoramiento de la reología vascular.

Las complicaciones trombóticas y embólicas, están relacionadas con el tamaño del catéter y la duración del procedimiento, por lo que es deseable desde el día anterior la administración de ácido acetilsalicílico o dipiridamol, así como heparinización sistémica<sup>(9,10)</sup> durante el procedimiento. Su administración disminuye el riesgo tromboembólico aun con el uso de catéteres con sistemas coaxiales. La heparinización comienza después de la introducción del catéter y se antagoniza antes de retirar el catéter. Una dosis de 5,000 UI, IV o 350 UI/kg de heparina inicial seguida de una infusión constante de 25 ml/h de una solución de 20,000 UI de heparina en 500 ml de sol. salina (NaCl 0.9%), permitirá un rango terapéutico adecuado. Treinta minutos después de iniciada la heparinización deberá checar el

tiempo de tromboplastina (TTP) y compararlo con el basal. Si el TTP se encuentra dentro del rango terapéutico se continúa con esta infusión hasta el final del procedimiento, midiendo el TTP cada 35-45 minutos y ajustando la velocidad del goteo. Si el TTP se encuentra por debajo del rango terapéutico se debe administrar una dosis de 1,000 ó 2,000 UI de heparina o aumentar la velocidad de infusión a 125 UI/hora y valorar de nuevo el TTP. Si se encuentra por arriba del rango terapéutico se suspende la infusión por 30-60 minutos y se valora de nuevo el TTP. El rango terapéutico se obtiene al multiplicar el TTP basal por dos. Una medida más práctica es la de evaluar el tiempo de coagulación activado (TCA) y mantenerlo entre 200-300 segundos. El TTP puede tardar entre 5 y 40 minutos dependiendo del método de laboratorio utilizado, mientras que el TCA se tiene casi de inmediato. Es importante mencionar que la colocación de catéteres venosos, arteriales, sondas nasogástricas y catéter urinario, deben de colocarse antes de la heparinización sistémica, por el riesgo de sangrado. La colocación de una mascarilla laríngea también debe considerarse antes de la heparinización.

La duración de cualquier procedimiento debe limitarse a la tolerancia del paciente, fatiga del operador, al aumento en las posibilidades de complicaciones tromboembólicas con cateterización prolongada, la dosis total del medio de contraste no debe exceder de 4 mg de lodo por kg de peso corporal<sup>(11)</sup>.

## COMPLICACIONES

El uso de antibióticos reducirá la posibilidad de neuroinfección, la heparinización, el riesgo de complicaciones tromboembólicas, los corticosteroides, el desarrollo de edema cerebral y una técnica anestésica adecuada, incluyendo la valoración neurológica y hemodinámica de la lesión, el riesgo de síndrome de reactivación de la presión de perfusión normal de perfusión cerebral. El cuadro III, resume el manejo de las complicaciones de la terapia endovascular<sup>(12)</sup>.

La embolización de estructuras de la carótida externa puede causar dolor facial en los dos o tres días posteriores a la embolización que se soluciona fácilmente con el uso de analgésicos comunes, o con la administración de carbamazepina si es necesario. Las complicaciones propias de la embolización, como ruptura de un vaso intracraneal, aneurismas o malformaciones arteriovenosas en su compartimentalización y hemodinámica pueden determinar la cirugía de urgencia. El desarrollo de vasoespasmo cerebral es una complicación temida que se presenta con bastante frecuencia, por lo que debe considerarse la administración de nimodipina intra-arterial. Una dosis de 200 µg/dosis por vía supra-selectiva repetida hasta cada 10 minutos puede revertir el

### Cuadro III. Manejo anestésico de las complicaciones neurológicas.

#### Manejo inicial

- Comunicarse con el radiólogo
- Asegurar la vía aérea e hiperventilar con O<sub>2</sub> 100%
- Determinar si el problema es hemorrágico o embólico
  - Hemorrágico: disminuir la presión arterial
    - Antagonizar heparina (1 mg protamina por cada 100 UI heparina)
  - Embólico: Hipertensión, hipervolemia, hemodilución, TC, ASD, Doppler transcraneal

#### Manejo posterior

- Elevar la cabeza 15°
- Hiperventilar a 25-30 mmHg PaCO<sub>2</sub>
- Manitol 0.5 mg/kg, en infusión rápida
- DFH 50 mg/min hasta completar un gramo
- Administración de tiopental hasta supresión-actividad
- Dexametazona 8-16 mg
- Hipotermia moderada (33-34°C)

Modificado de Young WL, Pile-Spellman J. Anesthetic considerations for interventional neuroradiology. *Anesthesiology* 1994;80:427- 456<sup>4</sup>

vasoespasma de manera casi permanente. Esta observación sin embargo, no se ha evaluado críticamente. En el caso de vasoespasma del sistema de la carótida externa, puede administrarse por vía intra-arterial una dosis de 100 µg de nitroglicerina sin alteraciones hemodinámicas, con excelentes resultados. La hemodilución hipervolémica con dextranos de alto peso molecular debe de considerarse en estas complicaciones.

Cuando hay tiempo, debe valorarse la colocación de un sistema de drenaje de LCR a nivel lumbar y la colocación de un sistema de registro de la PIC para determinar la *compliance* intracraneal. Si el paciente no está anestesiado, se deberá inducir, intubarse e hiperventilarse en la sala de Rx, estabilizarse en el trayecto a la sala de operaciones, donde se llevará a cabo una craneotomía descompresiva, puente carotídeo cerebral o la embolectomía. La heparinización

deberá suspenderse una vez detectado el problema y antagonizarse con sulfato de protamina. La dosis de anticonvulsivos debe incrementarse y, si existen posibilidades, determinarse las concentraciones de yodo para descartar intoxicación. La administración de manitol al 20% deberá evaluarse después de realizar un balance de líquidos y determinar la osmolaridad del paciente. Si el balance es fuertemente positivo y existe un estado de hiperosmolaridad (320 mOsm/kg) puede administrarse manitol en microdosis (60 mg/kg) más furosemida 1 mg/kg. Debe cuantificarse la concentración de Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup> durante su administración y corregirse de acuerdo a las pérdidas. Si las medidas de disminución de la PIC son inefectivas y la PIC permanece por arriba de 20 mmHg debe considerarse la administración de barbitúricos y la instauración de un coma barbitúrico aun antes del procedimiento quirúrgico (Cuadro III).

### REFERENCIAS

1. Jaramillo-Magaña JJ. Neurorradiología intervencionista y el anestesiólogo. Memorias del XV Curso Anual de Actualización en Anestesiología; Sociedad Mexicana de Anestesiología, México D.F, 1989:47-50.
2. Jaramillo-Magaña JJ. Consideraciones anestésicas en neurorradiología intervencionista. En: Jaramillo-Magaña JJ, Hernández Bernal E. Anestesia en el paciente neuroquirúrgico. PAC Anestesia 2. 2000:32-39.
3. Bell RS, Vo AH, Veznedaroglu E, Armonda RA. The endovascular operating room as an extension of the intensive care unit: Changing strategies in the management of neurovascular disease. *Neurosurgery* 2006;59(5 suppl 3):S53-56.
4. Earnest F 4th, Forbes G, Sandock BA, Piepgras DG, Faust RJ, Ilstrup DM, Arndt IJ. Complications of cerebral angiography: prospective assessment of risk. *AJR Am J Roentgenol* 1984;142:247-253.
5. Dion JE, Gates PC, Fox AJ, Barnett HJM, Rita JB. Clinical events following neuroangiography: a prospective study. *Stroke* 1987;18:997-1004.
6. Armonda RA, Vo AH, Dunford J, Bell RS. Anesthesia for endovascular neurosurgery. *Neurosurgery* 2006;59(5 Suppl 3):13-S66.
7. Young WL, Pile-Spellman J. Anesthetic considerations for interventional neuroradiology. *Anesthesiology* 1994;80:427-456.
8. Zenteno MA, Silva P, Jaramillo-Magaña JJ, Igartua L. Changes in arterial pressure of the AVM feedings arteries during endovascular therapy. *AJNR* 1989;10:575-577.
9. Zenteno MA, Balderrama J, Jaramillo-Magaña JJ. Monitoring pressure of the artery feeders of AVMs by microcatheter. Experimental results and early clinical evaluation. *AJNR* 1990;11:169-175.
10. Young WL. Anesthesia for interventional Neuroradiology. Refresher Course Lectures. 7th ESA Annual Meeting, 29 May-1 June, 1999:139-146.



11. Kharrazi MR. Anesthesia for carotid stent procedures. *J Endovasc Surg* 1996;3:211-216.
12. Graulee GP, Angert KC, Tucker WY, Case DL, Wallen Haupt SL, Cordell AR. Early anticoagulation peak and rapid distribution after intravenous heparin. *Anesthesiology* 1988;68:126-129.
13. Ockelford P. Heparin 1986: indications and effective use. *Drugs* 1986;31:81-92.
14. Junk L, Marshall WH. Fatal brain edema after contrast agent overdose. *AJNR* 1986;7:522-525.
15. Dodson B. Interventional neuroradiology and the anesthetic management of patients with arteriovenous malformations. In: *Anesthesia and Neurosurgery*. James E. Cottrell, David S. Smith (eds). 3rd Ed. Mosby-Year Book, Inc, 1994;19:407-424.

