

Manejo anestésico del traumatismo craneoencefálico

Dr. Guillermo Becerra-Escobedo*

* Neuroanestesiólogo. Egresado del Hospital Juárez de México. Médico Adscrito de Anestesia Hospital General de México.

En el manejo anestésico del traumatismo craneoencefálico (TCE) dado que el daño primario ya está instalado, el objetivo principal del anestesiólogo debe estar encaminado a prevenir la aparición de lesiones secundarias y evitar la isquemia cerebral⁽¹⁾, para lo cual es indispensable conocer la fisiopatología del TCE ya que éste es un proceso dinámico con repercusión inmediata (TCE grave) o tardía (TCE moderado o leve).

Se debe incluir una valoración preanestésica completa con un abordaje de ser posible desde la sala de urgencias, evaluando la clasificación del TCE, el estado de la vía aérea e intubación si ésta no se ha realizado en casos de escala de coma de Glasgow (ECG) menor de 8, antecedentes del paciente e historial de consumo de alcohol o drogas. Una exploración neurológica que idealmente se realiza antes de la administración de fármacos que la enmascaren en donde junto con los signos vitales evaluemos la ECG, exploración pupilar y del reflejo corneal (función troncoencefálica), el reflejo oculocefálico y oculovestibular.

Así mismo, la exploración debe buscar otras patologías agregadas como pueden ser neumótorax, perforaciones o lesiones viscerales, lesiones espinales, de extremidades y/o de pelvis⁽²⁾. Además de aseguramiento de la columna cervical con collarín, hasta contar con los estudios necesarios para descartar cualquier tipo lesión.

Como para todo procedimiento anestésico debemos contar con exámenes de laboratorio y gabinete básicos (Biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, tiempos de coagulación, gases arteriales, radiografía de tórax, electrocardiograma y TAC); sin embargo, cuando existe la evidencia de herniación cerebral «el no contar con estos estudios completos no debe ser motivo para retrasar la cirugía» por lo que el paciente debe ser trasladado a quirófano inmediatamente donde se nos reportarán los resultados de laboratorio a la brevedad posible para su optimización durante el transanestésico. De contar con la posibilidad también se deben determinar niveles de alcohol y/o drogas.

El monitoreo es parte fundamental para el manejo anestésico; éste dependerá de la severidad del traumatismo y patologías agregadas. Indispensablemente debe contarse con SPO₂% (Oximetría de pulso), PANI (Presión arterial no invasiva), PAM (Presión arterial media), PAI (Presión arterial invasiva), EKG (Electrocardiograma), ETCO₂ (Capnografía), PVC (Presión venosa central), temperatura, sonda Foley, gases arteriales y electrolitos. El uso de un catéter para medición de PIC (Presión intracraneal) puede ser parte del monitoreo transanestésico o en algunos casos de TCE cerrado sin evidencia tomográfica de una masa ocupativa que amerite ser evacuada quirúrgicamente pero con un paciente que presente déficit neurológico son llevados a quirófano exclusivamente para la colocación del catéter, la PPC (Presión de perfusión cerebral) se puede obtener indirectamente mediante la fórmula $PPC = PAM - PIC$ o en el defecto de no contar con un catéter de PIC mediante la fórmula $PPC = PAM - PVC$ cabe mencionar que en el paciente sano la PPC se mantiene en rango de 50-150 mmHg, sin embargo en el paciente con TCE la PPC se debe encontrar por arriba de 70 mmHg para disminuir el riesgo potencial de que ocurra isquemia cerebral. La utilización rutinaria de la SvjO₂ (Saturación venosa del bulbo de la yugular) es controversial dado que nos aporta una medición de la oxigenación cerebral en forma generalizada pero no detecta la isquemia regional. El Doppler transcraneal aporta una excelente medición del flujo sanguíneo cerebral, lo cual nos puede hablar de zonas de hiperemia cuando se encuentra aumentado o vasoespasmo cuando éste disminuye; desafortunadamente no en todos los hospitales podemos contar actualmente con este equipo y el personal capacitado en su uso. La utilización de espectroscopía de infrarrojos, BIS, entropía o EEG (electroencefalograma) nos puede aportar datos relevantes de forma regional del cerebro pero en muchas ocasiones estos sensores no pueden ser colocados en el paciente debido a la extensión del trauma, sin embargo en aquellos pacientes en que sea posible su instalación deben ser usados de manera ruti-

na. El uso de un catéter de microdialisis cada vez es una técnica más común en la UCI para la monitorización de macromoléculas (Glucosa, glutamato, glicerol) y que nos puede ser de gran utilidad en el transanestésico⁽³⁾. En algunos pacientes con patologías agregadas se encuentra justificado el uso de un catéter Swan-Ganz.

La técnica anestésica a utilizar nos debe permitir el adecuado abordaje de la vía aérea, evitar la hipoxemia, control hemodinámico evitando períodos de hipotensión, con la consecuente limitación del daño secundario. Por tal motivo, no es posible hablar de una técnica exclusiva. Afortunadamente contamos con una variedad de opciones farmacológicas ya sea para anestesia general balanceada o anestesia total intravenosa.

El conocimiento de los efectos sobre el FSC, CMRo₂, autorregulación y reactividad al CO₂ en conjunto con el estado físico de nuestro paciente nos llevan a la elección del manejo ideal. Todos los anestésicos inhalados nos ofrecen vasodilatación cerebral. El isoflurano tiene la particularidad de ofrecer disminución del metabolismo cerebral hasta más del 50% del basal, además de disminuir la necrosis celular, retardar la apoptosis e hiperpolarización de las neuronas postsinápticas con incremento de la tolerancia a la isquemia secundaria a un bajo gradiente iónico. Mientras que el sevoflurano mantiene la autorregulación cerebral, la reactividad al CO₂ de la vasculatura cerebral, reducción del CMRo₂ y un bajo coeficiente de partición sangre-gas con su rápida recuperación después de su aplicación. El tiopental es el barbitúrico neuroprotector por excelencia ya que ofrece disminución de la PIC, disminución del CMO₂, mejora el flujo sanguíneo regional, bloquea el flujo de Na, K y Ca además de eliminar radicales libres. El propofol se relaciona con un efecto neuroprotector dado que reduce el FSC pero mantiene el acoplamiento del metabolismo cerebral y CMRo₂. No se puede considerar al propofol como un neuroprotector único, pero juega un rol importante como parte de la estrategia global en la llamada neuroprotección multimodal que incluye preservación de la perfusión cerebral, control de la temperatura, prevención de infecciones y control de la glicemia. Cualquiera que sea la técnica elegida (AGB vs TIVA) no puede perder de vista el rubro de la analgesia ya que un mal control en el dolor provoca un incremento de la TA con repercusión directa en la PIC; hoy en día contamos con una variedad de opioides que se pueden ajustar a nuestras necesidades, es decir, en aquellos pacientes que ameritan una evaluación neurológica temprana después de la cirugía se utilizan fármacos de acción corta como remifentanilo y en aquellos que ameritan continuar con intubación en la UCI es factible el uso de fentanilo o sulfentanilo^(1,4-7).

Múltiples investigadores han documentado la relación entre la hipoxia con un sustancial incremento en la morbi-

mortalidad de los paciente con TCE de moderado a grave, por lo que ésta se debe evitar con el abordaje de la vía aérea y control de la ventilación de manera oportuna en todos aquellos pacientes con escala de Glasgow de 8 o menor. La intubación orotraqueal sigue siendo el medio más frecuente (en menor frecuencia la intubación nasotraqueal o traqueostomía), la cual debe ser realizada por personal calificado ya sea en la zona del trauma, al recibir al paciente en la sala de urgencias o a su llegada a quirófano. Es de suma importancia realizar una intubación de secuencia rápida en todos aquellos pacientes con posibilidades de estómago lleno pero aún más relevante es realizar una inducción sin que se presenten períodos de hipotensión⁽⁷⁾.

La hiperventilación profiláctica (PaCO₂ de 25 mmHg o menor) no es recomendada. Se recomienda una PaCO₂ de 28-32 mmHg como una medida temporal para la reducción de la PIC. La hiperventilación reduce la PIC porque causa vasoconstricción cerebral con subsecuente reducción del flujo sanguíneo cerebral (FSC). Investigaciones en los últimos 20 años han demostrado que el FSC durante el primer día después de la lesión se encuentra por debajo de la mitad que en pacientes normales por lo que existe un alto riesgo de causar isquemia cerebral con una hiperventilación agresiva^(1,3,7).

No existe un régimen prefabricado para el uso de líquidos en TCE, ya que éste se debe ajustar a los requerimientos necesarios para mantener la homeostasis del paciente y evitar la hipotensión. Sin embargo, el uso clínico de agentes hipertónicos para su utilización durante el TCE se basa en manitol y soluciones hipertónicas. El manitol es usado para la disminución de la PIC, mejorar la perfusión cerebral y el flujo sanguíneo cerebral mediante efecto expansor en el plasma, reducción del hematocrito, incrementando la deformabilidad del eritrocito, reducción de la viscosidad sanguínea y mejorando la oxigenación cerebral. Es recomendado su uso de manera continua en infusión con dosis de 0.25 mg/kg a 1 g/kg.

En tanto que las soluciones salinas hipertónicas para disminución de la PIC ejercen su principal efecto en la movilización del agua al cruzar la barrera hematoencefálica cuando ésta se encuentra intacta con reducción del contenido de agua intracerebral, además de deshidratar las células endoteliales, incrementar la deformabilidad del eritrocito, ser un expansor del plasma y reducir la adhesión de leucocitos en el cerebro traumatizado. El uso de tratamiento con soluciones osmóticas debe seguir un estrecho monitoreo electrolítico^(1,3,7).

Actualmente se han reportado estudios que relacionan el uso de la albúmina con incremento de la morbilidad y mortalidad a mediano o largo plazo sin que sean concluyentes hasta el momento de esta revisión por lo que su uso deberá ser evaluado.

El uso de esteroides no es recomendado para reducción de la presión intracraneal (PIC). En pacientes con TCE de moderado a severo en manejo con altas dosis de metilprednisolona se asocia con incremento de la mortalidad por lo que se contraindica absolutamente contando con el respaldo de un grado de evidencia nivel I^(1,3,7).

En la última revisión de las guías para manejo del TCE se reportó que no se cuenta con la evidencia suficiente para el uso rutinario de la hipotermia, sin embargo muchos estudios respaldan la evidencia de que la hipertermia acelera la cascada de efectos bioquímicos secundarios al traumatismo y la disminución o retraso de estos procesos con hipotermia moderada por lo que hasta no contar con estudios concluyentes que rechacen su uso con evidencia suficiente la hipotermia moderada deberá seguir siendo considerada parte de las opciones de tratamiento para TCE⁽⁷⁾.

Xenón. Los efectos positivos más importantes del xenón son su estabilidad cardiovascular y protección cerebral mediado por su incremento del flujo sanguíneo regional. Coburn y Mazen concluyeron que el xenón en modelos *in vitro* con lesión traumática cerebral fue particularmente efectivo reduciendo la lesión secundaria cuando éste fue administrado en las primeras tres horas posteriores a la instalación del trauma⁽¹⁰⁾.

En algunos estudios en humanos se ha confirmado que la moderada hipermagnesemia es bien tolerada ocurriendo sólo una modesta elevación en el LCR; este moderado incremento ocurre en el 10 al 19% del cerebro traumatizado; evidencia experimental demuestra que estos valores son suficientes para estabilización y neuroprotección⁽⁸⁾. Durante el TCE se presenta depleción de fosfolípidos a nivel de membrana; la citocolina repara la membrana neuronal incrementando la fosfatidilcolina y ayuda a reparar el daño en las neuronas colinérgicas, potencializando la producción de acetil-colina⁽⁹⁾, albumina;

la eritropoyetina es un factor hematopoyético que en años recientes ha presentado importantes funciones incluyendo mantenimiento, protección y reparación del SNC por lo que la hace un recurso más en el manejo del TCE.

Endocannabinoides. En respuesta a la lesión traumática se ha observado acumulación local de 2-AG con un pico a las 4 h y niveles sostenidos por 24 h. La neuroprotección ejercida por 2-AG exógenos sugiere que la formación de 2-AG puede servir como un regulador molecular de los eventos fisiopatológicos disminuyendo el daño. Se ha observado la inhibición de este efecto protector por el SR-141716A, que es un antagonista de los receptores cannabinoides, lo que refuerza su importancia en el efecto sobre la fisiopatología de la lesión traumática.

Los 2-AG ofrecen su efecto neuroprotector por inhibición de la transactivación del NF-kappaB; también inhiben la expresión de muchas citokinas proinflamatorias, como TNF-alfa, IL-6, IL-1beta que es acompañada por reducción de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. La interacción entre 2-AG y ET-1 puede proveer una potencial alternativa en las vías ET-1 que inducen vasoconstricción, después la lesión traumática y jugando un rol importante en los efectos neuroprotectores ejercidos por 2-AG como un potente vasodilatador⁽⁹⁾.

El manejo anestésico del traumatismo craneoencefálico ofrece un reto para el anestesiólogo dada la evolución dinámica de la fisiopatología así como la posibilidad de enfermedades coexistentes previamente o lesiones en otras áreas y sistemas del organismo provocadas por el mismo evento; sin embargo, la posibilidad de enfrentarnos a este tipo de eventos en una sociedad cada vez más expuesta a este tipo de patología nos obliga a conocer los avances en su tratamiento el cual afortunadamente cada vez presenta mayores avances.

REFERENCIAS

1. Audibert G, Steinmann G, Charpentier C, Mertes PM. Anaesthetic management of the patient with acute intracranial hypertension. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005;24:492-501.
2. Kill C. Prehospital treatment of severe trauma. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2007;42:708-714.
3. State of the art. Advances in neuroanaesthesia. *Anaesthesia* 2003;58:1162-1203.
4. Koerner IP, Brambrink AM. Brain protection by anesthetic agents. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006;19:481-486.
5. Clarkson AN. Anesthetic-mediated protection/preconditioning during cerebral ischemia. *Life Sci Epub* 2007;80:1157-1175.
6. Turner BK, Wakim JH, Secrest J, Zachary R. Neuroprotective effects of thiopental, propofol, and etomidate. *AANA J* 2005;73:297-302.
7. Journal of Neurotrauma. Volume 24. Supplement 1. 2007. Guidelines for Management of severe Traumatic Brain Injury.
8. McKee JA, Brewer RP, Macy GE, Borel CO, Reynolds JD, Warner DS. Magnesium neuroprotection is limited in humans with acute brain injury. *Neurocrit Care* 2005;2:342-351.
9. Mechoulam R, Shohami E. Endocannabinoids and traumatic brain injury. *Mol Neurobiol Epub* 2007;36:68-74.
10. Hecker K, Baumert JH, Horn N, Rossaint R. Xenon, a modern anaesthesia gas. *Minerva Anesthesiol* 2004;70:255-260.