

## Anestesia y neuromonitorización transoperatoria funcional

Dra. Cecilia Úrsula Mendoza-Popoca,\* Dr. Mario Suárez-Morales\*

\* Anestesiólogo. Departamento de Anestesiología. The American British Cowdray Medical Center, IAP.

*Solicitud de sobretiros:*

Dra. Cecilia Úrsula Mendoza-Popoca  
Sur 136 Núm. 116  
Col. Las Américas  
México, D.F. 01120  
Tel: 5230 8203  
E-mail: marioycecelia@cablevision.net.mx

Recibido para publicación: 24-08-09.

Aceptado para publicación: 11-12-09.

### RESUMEN

Actualmente el alto grado de eficiencia y confiabilidad de la neuromonitorización eléctrica en el paciente neuroquirúrgico hace que ésta tenga cada vez más un lugar preponderante y necesario, por razones tanto éticas como legales, en el quirófano. Tan es así que ya forma parte integral del equipo neuroquirúrgico. Por lo anterior es indispensable que el anestesiólogo conozca los alcances y limitaciones de esta práctica; además, y de forma muy importante, los efectos causados por los anestésicos utilizados durante la intervención. El objetivo de esta revisión es puntualizar la influencia que sobre la neuromonitorización ejercen nuestros anestésicos, con el fin de poder, de acuerdo a la preferencia de cada anestesiólogo, integrar la técnica anestésica a la monitorización y viceversa, para una mejor vigilancia y protección del paciente.

**Palabras clave:** Neuromonitoring, electroencefalografía, potenciales evocados, epilepsia.

### SUMMARY

*Today the high efficiency and reliability of the electrical neuromonitoring on the neurosurgical patient earns an special and fundamental place, both for ethical and legal reasons, in the operating room. Nowadays is a substantial part of the surgical team. That's why is essential that the anesthesiologist, in those cases, have knowledge of the facts of this practice and in a very first place the effects caused by the anesthetics used during the procedure. The objective of this paper is to point out the influence that over the monitoring exert our drugs with the goal of within each anesthesiologist's choice, lead to an integration of the anesthetic technique to the monitoring and vice versa, toward a better vigilance and protection of the patient.*

**Key words:** Neuromonitoring, electroencephalography, evoked potentials, epilepsy.

La vigilancia transoperatoria neurofisiológica funcional comprende una serie de técnicas que se pueden utilizar durante la cirugía que ponga en riesgo el sistema nervioso, ya sea por hipoxia, isquemia o daño directo. Las regiones que pueden ser vigiladas con estas técnicas son: cerebro, médula espinal y nervios periféricos. A su vez estas técnicas desde otro punto de vista pueden ser clasificadas como aquellas que permiten la localización e identificación de áreas

vitales y las empleadas en la monitorización continua de la función neurológica.

En el primer caso, las pruebas eléctricas se destinan a la identificación de las estructuras neurológicas que no son aparentes mediante la inspección directa. En algunos casos la estructura puede estar oculta, o bien, en otros casos, aunque se encuentre visible debe ser diferenciada de otras zonas con apariencia similar como es el caso de áreas funcio-

nales del cerebro, siendo las áreas motoras o sensitivas un ejemplo de ello. La estimulación cortical puede identificar exactamente áreas motoras o del habla; por otro lado, la estimulación periférica se aprovecha para que mediante la captación de respuestas corticales se puedan delimitar las áreas sensitivas. Otra faceta está constituida por la localización y diferenciación de áreas normales y anormales. Una lesión subcortical puede ser identificada mediante las interferencias que produce en la actividad cortical normal sobre la zona suprayacente. Descargas epileptiformes pueden ayudar a circunscribir la localización del foco epileptógeno en el caso de cirugía para epilepsia. En contraste, la monitorización continua apunta hacia la vigilancia del estado funcional de estructuras específicas o bien de vías o tractos nerviosos, más que su situación anatómica. Aquellas estructuras que sean elegidas para su vigilancia serán las que, por su vecindad con el área quirúrgica, estén en peligro.

No es infrecuente encontrar situaciones en donde se utiliza tanto el monitoreo continuo como la localización electrofisiológica como sería en el curso de resección de neurinoma del acústico en donde se puede localizar el nervio facial a la vez que se vigila continuamente los potenciales evocados auditivos o somatosensoriales, los que permiten saber el estado del VIII par y el tallo cerebral<sup>(1)</sup>.

El papel del anestesiólogo en cuanto al monitoreo, es comprender en general los principios de la monitorización, y por lo tanto decidir la técnica anestésica aplicable y adecuada a cada caso en particular para, como parte del equipo quirúrgico, brindar al paciente el mejor resultado posible.

## ELECTROENCEFALOGRAFÍA (EEG)

El EEG es el registro de la suma de los potenciales excitatorios postsinápticos generados por las células piramidales de la corteza cerebral que refleja el estado de vigilia y de actividad metabólica. La generación de esta actividad eléctrica es un proceso que requiere de energía y que depende de un suministro adecuado de sustratos como oxígeno y glucosa. Así, reducciones significativas en el flujo sanguíneo, oxígeno o glucosa provocan una depresión de la actividad del EEG. La reducción gradual del flujo sanguíneo cerebral (FSC) puede correlacionarse con cambios característicos en el EEG y constituye la indicación subyacente más frecuente de la monitorización electroencefalográfica. Derivado de lo anterior se acepta que en términos generales a través del EEG, se puede monitorizar: función, flujo sanguíneo y metabolismo cerebrales.

Las ondas resultantes en el EEG de la actividad neuronal se clasifican típicamente según sus respectivas frecuencias y representan un estado cerebral (Cuadro I):

Como no existe un área eléctricamente neutral, el EEG se registra típicamente mediante un dispositivo con registro

bipolar. El número de canales que se utiliza y la colocación de electrodos determinan la especificidad del EEG, como monitor de presencia de isquemia regional. El mejor registro de EEG es el de 16 canales (8 canales en cada hemisferio), con los electrodos colocados según el sistema internacional.

Para simplificar el registro y la interpretación del EEG, la mayoría de las máquinas para la monitorización intraoperatoria utilizan registros de 2 a 4 canales, con procesamiento computarizado.

El EEG es sensible para la presencia de isquemia, pero carece de especificidad como prueba diagnóstica del daño irreversible. En general cuanto más rápido comienzan los cambios isquémicos, mayor es la probabilidad de daño reversible.

Cuando comienza la isquemia/hipoxia inicialmente se ve un aumento transitorio de la actividad beta, seguido del desarrollo de ondas lentas (Theta y delta), con gran amplitud, desaparición de la actividad beta y eventualmente la presencia de ondas delta con baja amplitud. Esto puede progresar a la supresión de la actividad eléctrica con salvas de actividad ocasional (salvas de supresión) y finalmente, al completo silencio eléctrico con un EEG plano, indicando el comienzo del daño irreversible.

Las indicaciones principales del uso del EEG son todos los procedimientos quirúrgicos que potencialmente pongan en riesgo al cerebro. La endarterectomía carotídea que pone en peligro el hemisferio ipsilateral durante el clipaje de la arteria carótida común es la indicación más frecuente.

La acción de los anestésicos sobre el EEG es muy diversa y es muy difícil generalizar una descripción de esta acción. Esta diversidad del EEG es dependiente de la cantidad y calidad de los anestésicos administrados. Una mezcla de anestésicos puede producir patrones impredecibles de actividad del EEG, los que difieren de aquéllos producidos cuando se utiliza un solo agente. Existen además otros factores no farmacológicos como la temperatura y el CO<sub>2</sub> que pueden hacer variar el patrón del EEG. En realidad el EEG como tal no es un representante directo de la medida de la concen-

**Cuadro I.** Ondas del EEG.

Onda	Frecuencia	Estado
Beta	13-30 HZ	Alta frecuencia, baja amplitud, despierto
Alfa	9-12 HZ	Frecuencia media, amplitud mayor, despierto ojos cerrados
Theta	4-8 HZ	Baja frecuencia, bajo anestesia general
Delta	0-4 HZ	Muy baja frecuencia. Funciones deprimidas (coma, anestesia profunda, isquemia, infarto)

tracción de agentes anestésicos por lo que no existe una correlación confiable entre la concentración de anestésicos y el EEG transoperatorio. Apuntaremos las acciones de cada uno de los anestésicos más utilizados sobre el EEG además de la hipotermia.

- **Barbitúricos:** Producen una gran variedad de efectos sobre el EEG dosis dependientes. A dosis bajas se observa activación del EEG con un aumento de la actividad de alta frecuencia. Conforme aumenta la concentración sérica del barbitúrico se encuentra enlentecimiento con aumento de la amplitud conforme la frecuencia cae. Eventualmente se entra a la fase de salva supresión e inclusive de esta fase puede pasar a un trazo isoelectrónico. Esta supresión está asociada a una reducción del metabolismo cerebral<sup>(2)</sup>.
- **Propofol:** Es, al igual que el tiopental, un agente que causa marcado enlentecimiento del EEG. También durante la inducción se encuentra una activación del patrón de EEG seguida por una actividad de alta amplitud y lenta frecuencia de onda que llega con facilidad al estado de salva supresión con concentraciones de uso clínico. Se le ha adjudicado, sobre todo en el período de inducción movimientos pasajeros tipo epileptiforme, a lo que se atribuye un origen extrapiramidal<sup>(3)</sup>.
- **Etomidato:** Produce también los efectos de sus predecesores. Reduce el consumo metabólico de oxígeno cerebral en 48% en estado de EEG isoelectrónico. Aumenta la actividad beta seguido por un enlentecimiento progresivo hasta un patrón de salva supresión. No existe relación entre la actividad clónica muscular propia de este medicamento y el EEG<sup>(4)</sup>.
- **Narcóticos:** A dosis clínicas producen poco cambio en el EEG. No producen estados de salva supresión. Existen algunos reportes de actividad epileptiforme cuando se usan a grandes dosis, lo cual no ha podido ser clasificado como tal, si no como actividad extrapiramidal o bien actividad mioclónica independiente de la acción del SNC<sup>(5)</sup>.
- **Ketamina:** A diferencia de sus antecesores intravenosos produce cambios en el EEG mostrando diferencias de acuerdo a las dosis, las cuales al irse incrementando producen aumentos en ondas delta, theta y beta. Algunos estudios habían propuesto un papel proconvulsivo de la ketamina, sin embargo ha sido descartado en estudios más recientes<sup>(6)</sup>.
- **Benzodiacepinas:** El diazepam produce cambios importantes en el EEG. Desaparece el ritmo alfa y es sustituido por actividad Beta. Este efecto no es dosis dependiente ya que se ve lo mismo con una dosis de 1 a 2 mg que con 20 mg. Con el uso de midazolam se encuentra un decremento de la actividad en el EEG dosis dependiente. Se ve reflejado en la disminución

de la frecuencia media y también aumento de actividad beta<sup>(7)</sup>.

- **Agentes inhalados en general:** Producen supresión del EEG a concentraciones clínicas. Para isoflurane, desflurano y sevoflurano se mantiene el mismo patrón con enlentecimiento del EEG con actividad delta en forma predominante.
- **Isoflurane:** El estado de salva supresión se produce a una concentración al final de la espiración de 1.75% y puede ocurrir desde una concentración alveolar mínima (CAM) de 1.25%<sup>(8)</sup>.
- **Desflurano:** Produce períodos de salva supresión a un CAM (6%) e inclusive con menores concentraciones alveolares<sup>(9)</sup>.
- **Sevoflurano:** En su caso la concentración que produce estado electroencefalográfico de salva supresión es de alrededor de 1.5 CAM (3%) ya que el CAM es de 2%. Hay reportes de actividad epilépticas en electrocorticografía a 3.3% de concentración al final de la espiración<sup>(10)</sup>.
- **Óxido nitroso:** Es difícil encontrar su acción sobre el EEG ya que se usa en combinación con otros agentes. Por si mismo causa una disminución en la frecuencia hacia el ritmo alfa. En combinación con narcóticos produce componentes alfa y beta<sup>(11)</sup>.
- **Hipotermia:** Reduce el consumo cerebral de oxígeno y permite cierta tolerancia a episodios isquémicos. Hay una disminución de la actividad del EEG correlacionada con el grado de hipotermia hasta que a una temperatura de 17 °C se produce un EEG isoelectrónico<sup>(12)</sup>.

## ÍNDICE BIESPECTRAL (BIS) Y ENTROPIA

El BIS consiste en un parámetro numérico derivado de un análisis matemático del EEG, el que finalmente examina las modificaciones de voltaje a través del tiempo. El BIS mide los efectos sedantes e hipnóticos producidos por los agentes anestésicos haciéndolo numérico a través de una escala de 0 (falta de actividad cerebral, EEG isoelectrónico) a 100 (paciente totalmente despierto). Cualquier valor por debajo de 70 significa muy poca probabilidad de conciencia transanestésica, por debajo de 60 extremadamente difícil y menor de 40 indica anestesia quirúrgica.

El uso de BIS ha tenido ciertas reticencias y está constantemente en mejoramiento, ya que se han demostrado diferencias de valores entre anestésicos inhalados a concentraciones equivalentes. Por ejemplo Rao y cols. demuestran que isoflurano y halotano no producen los mismos valores<sup>(13)</sup>. Schwab y cols tuvieron observaciones similares al comparar sevoflurane y halothane en donde sevoflurane disminuye más el BIS<sup>(14)</sup>. En referencia al uso de propofol, el BIS parece ser una guía más exacta de profundidad anestésica<sup>(15)</sup>.

En cuanto a la entropía, ésta se basa en un algoritmo, el cual usa el concepto físico de entropía como una medida de la irregularidad y desorden de un sistema. Las señales son recibidas utilizando electrodos frontales de superficie que son capaces de percibir tanto actividad del EEG como electromiográfica. En forma sencilla se basa en que a mayores concentraciones de anestésico y mayor profundidad anestésica, existe mayor orden y menos caos en el EEG. Esto se mide con una escala que va de 0 a 91.

La entropía es cada vez más utilizada en la medición de la profundidad anestésica. En un estudio reciente Hemanshu y cols. encuentran que en forma similar al BIS y comparando isoflurane, sevoflurane y halothane, los valores de halothane permanecen altos en comparación con los de sevoflurane e isoflurane a dosis equipotentes. A la misma concentración isoflurane y sevoflurane producen un efecto hipnótico mayor que halothane con lo que se concluye que ajustando la administración de estos agentes anestésicos basado en los valores de entropía puede no asegurar el mismo grado de hipnosis. Esta diferencia se acentúa cuando se agrega óxido nitroso al anestésico inhalado<sup>(16)</sup>.

En relación a la anestesia total endovenosa, Martorano y cols. encontraron en pacientes sometidos a craneotomía por tumor supratentorial en quienes se utilizó la combinación propofol/sufentanil y concluyen que existe una buena correlación entre profundidad anestésica y el índice de entropía<sup>(17)</sup>.

## POTENCIALES EVOCADOS

Los potenciales evocados pueden tener dos modalidades: potenciales evocados sensoriales y potenciales evocados motores.

### Potenciales evocados sensoriales

El potencial evocado sensorial (PES) es una actividad electroencefalográfica de vía específica, relacionado con un acontecimiento y en un tiempo preciso, generado en respuesta a un estímulo específico. Como ejemplo podemos citar los estímulos eléctricos aplicados sobre el nervio mediano.

El PES puede registrarse en respuesta a la estimulación de cualquier nervio sensitivo o par craneal.

Los potenciales evocados sensoriales (PES) se dividen en:

- Somatosensoriales (PESS)
- Auditivos (PEA)
- Visuales (PEV)
- PESS

Los PESS se obtienen mediante la estimulación de un nervio periférico, ya sea de la muñeca o del tobillo, regis-

trando su paso a través de la médula cervical, el tallo cerebral y finalmente su llegada a la corteza somatosensorial. A las ondas que producen se les estudia principalmente su amplitud y latencia, de tal manera que una disminución de la amplitud en relación con los valores basales del 50% o bien un aumento del 10% de la latencia indica cierta interrupción de la conducción a través de los cordones posteriores. Constituye una monitorización habitual para intervenciones quirúrgicas de la columna vertebral, con riesgo potencial de afectar la médula espinal, por ejemplo la cirugía de escoliosis. También es frecuente que se utilice durante la endarterectomía carotídea con la ventaja sobre el EEG de que incluso puede detectarse isquemia subcortical ya que, de forma similar al EEG, la isquemia/hipoxia lleva a la depresión en la conducción de los potenciales evocados con la consecuente disminución en la amplitud y aumento de la latencia de los picos específicos<sup>(1)</sup>.

### Anestésicos y PESS

A diferencia del EEG los PESS son resistentes a la influencia de los anestésicos intravenosos los cuales ejercen acción mínima sobre ellos. Pueden registrarse PESS incluso durante el coma profundo inducido por barbitúricos con un EEG isoelectrónico.

Los anestésicos inhalados en general producen un descenso en la amplitud y un aumento en la latencia en relación con la concentración; el óxido nitroso también presenta un efecto depresor profundo sobre la amplitud de PESS, particularmente cuando se utiliza en combinación con anestésico inhalado.

Liu y colaboradores compararon los efectos de propofol e isoflurane a dosis de profundidad anestésica equivalente encontrando que, aunque ambos disminuyeron la amplitud e incrementaron la latencia de los PESS, la amplitud se vio mayormente disminuida con isoflurane mientras que la latencia se incrementó significativamente con isoflurano siendo ambas diferencias estadísticamente significativas<sup>(18)</sup>.

En un estudio similar Boisseau y cols. comparan al propofol con sevoflurane y con dosis equivalentes de profundidad anestésica a través de BIS, demostraron que el sevoflurano afecta los registros de PESS de forma importante de acuerdo a la dosis. El propofol demostró nuevamente, mínima acción sobre los PESS<sup>(19)</sup>.

Los efectos de desflurano sobre los PESS son sobresalientes sobre la amplitud de los mismos inclusive llegando a la supresión dosis relacionada<sup>(20)</sup>.

La influencia importante que tiene el sevoflurane sobre los PESS es confirmada por Fletcher y cols quienes lo comparan con isoflurane, en donde el primero disminuyó aún más la amplitud de los PESS comparado con isoflurane<sup>(21)</sup>.

La hipotermia superficial es de uso frecuente en neu-roanestesia con fines de protección neuronal por lo que frecuentemente se usa en cirugía de columna y cráneo. Los efectos de ésta sobre los PESS son conocidos hace algún tiempo y se ha establecido que existe una correlación lineal entre la temperatura y los tiempos de latencia prolongándose éstos con cada grado de disminución de la temperatura de la siguiente manera: 0.61, 1.15, 1.56 msec para las ondas N10, P14 y N19 respectivamente<sup>(22)</sup>. Esto se ve confirmado posteriormente por Lang y cols en pacientes sometidos a cirugía coronaria con bypass cardiopulmonar<sup>(23)</sup>.

#### PEA

Los PEA son generados como respuesta a la estimulación del nervio auditivo. La monitorización de éstos durante cirugía del neurinoma del acústico ayuda a preservar su integridad. Los estímulos se provocan mediante un audífono colocado en el canal auditivo externo del paciente, por donde se transmiten estímulos cortos llamados «clics» y registrados entre el vertex y un electrodo ipsilateral en la mastoides formando una serie de 7 picos de latencia corta que se deben a los siguientes fenómenos: Onda I potenciales de acción en el VIII par, Onda II y III tegmen pontino y complejo olivar, Onda IV y V paso por el mesencéfalo, Ondas VI y VII núcleo geniculado y su proyección hacia la corteza cerebral. De éstos las ondas más significativas son I, III y V que son donde principalmente se miden las latencias. Afortunadamente los PEA son muy resistentes a los efectos de los anestésicos por lo que no existe una especial recomendación anestésica durante este procedimiento.

#### PEV

Los PEV son utilizados menos frecuentemente que sus antecesores, ya que sólo se emplean cuando existe peligro sobre el sistema visual. Se provocan mediante la estimulación a través de flashes y los estímulos se registran en la región occipital. Habitualmente se prueba un ojo por vez. En este caso, la situación en cuanto a los anestésicos es similar que en los PESS en donde el sevoflurano tiene una gran acción inhibitoria sobre los PEV. Esto se demuestra por Tenebein y cols. quienes comparan pacientes sometidos a cirugía de columna preparados para PEV divididos en dos grupos: el primero con sevoflurano y el segundo con propofol, resultando que los autores encuentran gran dificultad para interpretar los resultados de los pacientes bajo anestesia con sevoflurano, mientras que con propofol pudieron monitorizar sin incidentes los PEV<sup>(24)</sup>.

#### Potenciales evocados motores (PEM)

Los PEM se introdujeron como complemento del registro de los PESS. Es básicamente un potencial electromiográfico registrado habitualmente sobre los músculos de la mano o pie en respuesta a una despolarización a nivel de corteza motora la cual casi siempre se realiza mediante estimulación de la corteza motora extracranialmente (PEM transcraneales), aunque se puede hacer directamente a la corteza (PEM corticales).

En un principio Zenter y cols. documentaron que éstos estaban influidos por halotano, enflurano e isoflurano en forma importante, dosis-dependiente similar en los tres a partir de 0.5 de CAM<sup>(25)</sup>.

Más recientemente se ha establecido que si la concentración de los agentes inhalados se mantiene alrededor de un CAM los PEM se ven bien preservados usando desflurano o isoflurano<sup>(26)</sup>.

Comparando los efectos de isoflurane con propofol, Pelosi y cols encuentran que bajo propofol el registro correcto es del 97%, mientras que con el uso de isoflurane este descendió a 61%, por lo que proponen el uso de anestesia total endovenosa con propofol como la técnica de elección al usar PEM<sup>(27)</sup>. Esta opinión se ve compartida con MacDonald y cols quienes realizan la vigilancia transanestésica de cirugía de escoliosis con PEM y propofol en forma satisfactoria<sup>(28)</sup>.

La dexmedetomidina como agonista  $\alpha_2$  con propiedades sedantes, se ha utilizado cada vez más frecuentemente como coadyuvante de los anestésicos generales para disminuir la dosis requerida de ellos en especial de los anestésicos inhalados y así evitar la interferencia de éstos con el registro tanto de los PESS como de los PEM. De acuerdo a la investigación realizada por Bala y cols utilizando ambas modalidades de monitorización en 30 pacientes sometidos a cirugía de columna y empleando anestesia balanceada con desflurano y remifentanil, a la que adicionaron dexmedetomidina a razón de 0.3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ , no produjo cambio alguno en los registros tanto de PESS como de PEM. La concentración alveolar al final de la inspiración de desflurano se mantuvo en 4%<sup>(29)</sup>. En contraste con este trabajo existe una publicación previa en donde se reporta la pérdida de PEM transcraneales en dos pacientes jóvenes utilizando anestesia total endovenosa (propofol/sufentanil) y dexmedetomidina. En el primer caso (13 años) la tasa de infusión de dexmedetomidina era de 0.5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ . Después de dos horas de anestesia los PEM desaparecieron gradualmente, por lo que se retiró la infusión de dexmedetomidina, resultando en la recuperación también gradual de los PEM al cabo de 30 minutos. En el segundo caso (19 años) se requirió de la administración de un bolo de 1  $\mu\text{g}/\text{kg}$  de dexmedetomidina para tratar de profundizar el nivel anestésico, 10 minutos

después de lo cual se encontró la desaparición de los PEM, lo que llevó también a suspender su infusión. Los registros de los potenciales motores se recuperaron dos horas después. Es importante hacer notar que en ambos casos los PESS que se estaban registrando al mismo tiempo que los PEM no tuvieron alteraciones<sup>(30)</sup>.

Un aspecto más a considerar durante el uso de PEM, es que el paciente requiere de la integridad de la respuesta neuromuscular, por lo que el uso de relajantes musculares de larga duración no están recomendados cuando se va a utilizar este tipo de monitoreo prefiriendo aquellos relajantes musculares que terminen su acción rápidamente después de haber facilitado la intubación traqueal a la vez que se debe mantener una monitorización de la actividad de los relajantes.

## ANESTESIA Y CIRUGÍA DE EPILEPSIA

En general el fin último de la cirugía de epilepsia es intentar resecar un foco epiléptico o bien interrumpir una vía de convulsión. Estos procedimientos habitualmente caen dentro de: lobectomía temporal, amigdalohipocampectomía, excisión cortical, hemisferectomía, callosotomía o bien excisión estereotáctica. El grado de éxito es diferente de acuerdo al tipo de cirugía del que se trate. La morbi-mortalidad es de 5% para resección de foco epileptogénico, 20% callosotomía y 50% para hemisferectomía.

Las características de los anestésicos en cuanto a su posibilidad pro o anticonvulsivante por lo tanto es de suma importancia:

## AGENTES INHALADOS

- **Óxido nitroso.** Tiene poca acción en relación al disparo de crisis convulsivas. Administrado con sevoflurano tiene efecto anticonvulsivo que se opone al efecto proconvulsivante del anestésico inhalado, de acuerdo a un reporte de Kurita y cols. en los casos de 11 pacientes sometidos a electrocorticograma: con el uso de sevoflurane solo y a 1.5 CAM se encontraron una media de 127 descargas o puntas en 5 minutos, mientras que cuando se agregó óxido nitroso al 50% disminuyeron a 61, siendo esta diferencia estadísticamente significativa<sup>(31)</sup>.
- **Enflurano.** Se han reportado repetidamente crisis convulsivas en humanos durante o después del uso de enflurano. Éste puede hacer aparecer actividad en forma repetitiva si se pretende el uso de electrocorticograma. Estudios controlados han demostrado que a 1 ó 2 CAM están asociadas a manifestaciones motoras, las cuales se pueden ver acentuadas con hiperventilación y estimulación auditiva, visual o táctil<sup>(32)</sup>.
- **Isoflurano.** Existen datos contradictorios en cuanto a las propiedades del isoflurano. De acuerdo a la investigación de Poulton y cols existe la posibilidad de la instalación de crisis convulsivas durante la inducción con este anestésico<sup>(33)</sup>. Contrastante con este reporte Kofke y cols publican casos de status epilepticus de difícil control el cual es suprimido a través del uso de isoflurano<sup>(34)</sup>. Estos efectos contradictorios podrían deberse a poblaciones de pacientes diferentes, combinaciones y profundidades anestésicas distintas en los diferentes escenarios.
- **Sevoflurano.** Se le han encontrado propiedades claramente proconvulsivantes tanto en pacientes sin evidencia de epilepsia como en pacientes con epilepsia bien documentada<sup>(35,36)</sup>. En su investigación, Kiyotaka y cols, ejemplifican claramente el poder epileptógeno que posee el sevoflurano. Mediante la obtención de electrocorticograma en pacientes sin antecedentes epilépticos y para someterse a clipaje de aneurisma no roto, bajo sevoflurano/fentanyl, encontraron la aparición de puntas de epilepsia desde 1,1.5 hasta 2 concentraciones alveolares mínimas (CAM) (3.3%) en todos los pacientes<sup>(38)</sup>. Hisada y cols comparan el poder proconvulsivo de sevoflurano e isoflurano en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, mediante el registro de electrocorticograma. Encuentran que durante la anestesia con sevoflurane, de los seis pacientes incluidos en la publicación, cuatro presentaron un marcado incremento de las actividades paroxísticas, mientras que en dos de ellos éstas fueron de menor intensidad. En todos los casos las áreas activadas estuvieron distribuidas en forma amplia, no viéndose confinadas a la zona ictal previamente conocida. Esta misma actividad fue mucho menor en cuanto a actividad y distribución con el uso de isoflurano<sup>(37)</sup>. Entre los factores de riesgo para la aparición de anormalidades en el EEG durante la inducción con sevoflurane, de acuerdo a Julliac y cols están: sexo femenino, inducción rápida de la anestesia y concentración alta alveolar del anestésico<sup>(38)</sup>.
- **Desflurano.** Hace tiempo se sabe de los efectos electroencefalográficos de este anestésico. Comprobado en voluntarios sin antecedentes epilépticos por Rampil y cols, encuentran que expuestos a 6, 9, y 12% (0.83, 1.24, 1.66 de CAM) y con EEG continuo se produjeron cambios comparables a los producidos por isoflurano, deprimiendo la actividad eléctrica con períodos de salva supresión a 1.24 CAM y aun con hiperventilación no se encontró evidencia de descargas epilépticas. Inclusive se ha propuesto, por estas propiedades, como tratamiento efectivo en el caso de status epilepticus<sup>(39)</sup>.

## AGENTES INTRAVENOSOS

- **Etomidato.** El etomidato puede producir convulsiones y ha sido asociado con crisis postoperatorias<sup>(40)</sup>. Transoperatoriamente se ha utilizado para activar el electrocorticograma de ciertos focos epileptogénicos<sup>(41)</sup>.
- **Benzodiacepinas.** No producen actividad convulsiva ni aumentan la misma. Numerosos reportes han demostrado la eficacia de midazolam, diazepam, lorazepam y clonazepam como anticonvulsivantes<sup>(42)</sup>.
- **Propofol.** Se le han encontrado propiedades anticonvulsivas relevantes. Se ha utilizado en infusión continua para status epilepticus<sup>(43,44)</sup>, para tratamiento prehospitalario en crisis convulsivas<sup>(45)</sup> e inclusive para reducir la duración de las crisis convulsivas en pacientes bajo anestesia para terapia electroconvulsiva<sup>(46)</sup>.
- **Dexmedetomidina.** Es un  $\alpha_2$  agonista con propiedades sedativas, el cual ha sido utilizado para sedación en diferentes situaciones, incluyendo el estado de despierto para craneotomía por tumor y también el método de dormido-despierto-dormido<sup>(47,48)</sup>. Se le han demostrado acciones anticonvulsivas al forzar el incremento de las dosis necesarias de bupivacaína para producir crisis en ratas. Al parecer se debe a sus propiedades vía  $\alpha_2$  agonista<sup>(49)</sup>.
- **Opioides.** Administrados intracerebralmente a animales producen patrones convulsivos estereotípicos, específicos para receptores opiáceos. Una función primaria de los opioides límbicos puede ser la regulación de la excitabilidad del sistema límbico, lo cual sugiere que los sistemas opiáceos endógenos tienen un papel en la patogénesis de la epilepsia. Estudios que apoyan esta teoría reportan la alta afinidad de los opioides en el lóbulo temporal<sup>(50)</sup>. Observando registros de EEG, Kearse y cols, encontraron una asociación entre el uso de altas dosis de opioides y la presencia de patrones epileptiformes en humanos para cirugía carídaca o de carótida. Thempelhoff y cols observaron también un patrón epileptiforme a través de la instalación de electrodos colocados profundamente en el

lóbulo temporal en el hemisferio no epiléptico secundario a la administración de dosis moderadas de fentanil (20 a 52  $\mu$ g/kg)<sup>(51,52)</sup>.

## TÉCNICA ANESTÉSICA

Ésta dependerá si se pretende hacer el procedimiento mediante anestesia general o sedación.

En el caso de anestesia general si se planea la utilización de electrocorticograma (ECOG) para la localización de la zona afectada es conveniente, si se utiliza una técnica inhalada, la inclusión de sevoflurano, enflurano ambos adicionados con óxido nitroso y altas dosis de opioides, acompañados de hiperventilación, con el fin de promover la aparición de descargas epilépticas. Si la técnica escogida es la total endovenosa con propofol/opioide, se deberá suspender el propofol de 10 a 20 minutos antes de la localización del foco y ser sustituido por sevoflurano o etomidato e incrementar la dosis de opioides. No se recomienda en ningún caso el uso de benzodiacepinas o barbitúricos como coadyuvante en la inducción o mantenimiento. En el caso de no requerimiento de ECOG la técnica anestésica se dirigirá a obtener la supresión de la actividad convulsiva y proveer de condiciones operatorias óptimas. Esto se puede lograr con la aplicación de benzodiacepinas y propofol en el caso de anestesia total endovenosa y para la situación de seleccionar técnica anestésica inhalada el uso de desflurano o isoflurano.

Si la planificación quirúrgica incluye sedación consciente, la técnica aceptada generalmente es a través de la combinación de propofol a mínimas dosis de infusión acompañado de dexmedetomidina aprovechando su poca participación en cambios en los registros de EEG y dosis bajas de opioide ya sea fentanil o remifentanil<sup>(53)</sup>.

En conclusión, podemos decir que la cercanía y el conocimiento entre las diferentes especialidades que se conjuntan necesariamente alrededor del paciente neuroquirúrgico es fundamental, para poderle brindar un mayor grado de seguridad y hacer realidad la premisa de que el paciente salga neurológicamente, cuando menos, con las mismas capacidades que poseía antes del tratamiento quirúrgico.

## REFERENCIAS

1. Loftus CM, Traynelis VC. Intraoperative monitoring techniques in neurosurgery. McGraw Hill. 1994.
2. Todd MM, Drummond JC. The hemodynamic consequences of high dose thiopental anesthesia. Anesth Analg 1985; 64: 681-87.
3. Wang B, Bai Q, Jiao X, Wang E, White P. Effect of sedative and hypnotic doses of propofol on the EEG activity of patients with or without a history of seizure disorders. J Neurosurg Anesthesiol 1997; 335-40.
4. Milde LN, Milde JH, Michenfelder JD. Cerebral functional metabolic and hemodynamic effects of etomidate in dogs. Anesthesiology 1985; 63: 371-7.
5. Smith NT, Dec-Silver H, Sanford TJ. EEGs during high dose fentanyl, sufentanil or morphine-oxygen anesthesia. Anesth Analg 1984; 63: 386-93.
6. Detsch O, Kochs E. Effects of ketamine on CNS function. Anaesthesia 1997; 46: S20-9.
7. Veselis RA. The effects of midazolam on the EEG during sedation of critically ill patients. Anaesthesia 1993; 48: 463-70.
8. Campkin TV, Honigsberger L, Smith IS. Isoflurane: Effect on the electroencephalogram during carotid endarterectomy. Anaesthesia 1985; 40: 188-91.
9. Rampil IJ, Lockhart SH, Eger EI. The electroencephalographic effects of desflurane in humans. Anesthesiology 1991; 74: 434-9.

10. Kiyotaka S, Hiroshi S, Masato K. Effect of sevoflurane on electrocorticogram in normal brain. *J Neurosurg Anesthesiol* 2002; 14: 63-65.
11. Yamamura T, Fukuda M, Takeya H. Fast oscillatory EEG activity induced by analgesic concentrations of nitrous oxide in man. *Anesth Analg* 1981; 60: 283-8.
12. Michenfelder JD, Milde JH. The effect of profound levels of hypothermia (below 14 °C) on canine cerebral metabolism. *J Cereb Blood Flow Metab* 1992; 12: 877-80.
13. Rao GSU, Ali Z, Ramamoorthy M. Equi-MAC concentrations of halothane and isoflurane do not reproduce similar bispectral index values. *J Neurosurg Anesthesiol* 2007; 19: 93-6.
14. Schwab HS, Seeberger MD, Eger E II. Sevoflurane decreases bispectral index values more than does halothane at equal MAC multiples. *Anesth Analg* 2004; 99: 1723-27.
15. Delfino AE, Cortinez LI, Fierro CV, Muñoz HR. Propofol consumption and recovery times after bispectral index or cerebral state index guidance of anaesthesia. *Br J Anaesth* 2009; 103: 255-9.
16. Hemanshu P, Zulfiqar A, Parmod K. EEG entropy values during isoflurane, sevoflurane and halothane anesthesia with and without nitrous oxide. *J Neurosurg Anesthesiol* 2009; 21: 108-11.
17. Martorano PP, Falzetti G, Pelaia P. Bispectral index and spectral entropy in neuroanesthesia. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006; 18: 205-10.
18. Liu EHC, Wong HK, Chia CP. Effects of isoflurane and propofol on cortical somatosensory evoked potentials during comparable depth of anaesthesia as guided by bispectral index. *Brit J of Anaesth* 2005; 94: 193-97.
19. Boisseau N, Madany M, Staccini P. Comparison of the effects of sevoflurane and propofol on cortical somatosensory evoked potentials. *Br J Anaesth* 2002; 88: 785-9.
20. Hagnighi SS, Sirintraum SJ, Johnson JC, Keller BP. Suppression of spinal and cortical somatosensory evoked potentials by desflurane anesthesia. *J Neurosurg Anesthesiol* 1996; 8: 148-53.
21. Fletcher JE, Hinn AR, Heard Ch M. the effects of isoflurane and desflurane titrated to a bispectral index of 60 on the cortical somatosensory evoked potential during pediatric scoliosis surgery. *Anesth Analg* 2005; 100: 1797-1803.
22. Markand ON, Warren C, Mallik GS. Effects of hypothermia on short latency somatosensory evoked potentials in humans. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1990; 77: 416-24.
23. Lang M, Welte M, Syben R, Hansen D. Effects of hypothermia on median nerve somatosensory evoked potentials during spontaneous circulation. *J Neurosurg Anesth* 2002; 14: 141-5.
24. Tenenbein PK, Lam AM, Klein L. Effects of sevoflurane and propofol on flash visual evoked potentials. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006; 18: 310.
25. Zenter J, Albrecht T, Heuser D. Influence of halothane, enflurane and isoflurane on motor evoked potentials. *Neurosurgery* 1992; 31: 298-305.
26. Bernard JM, Pereon Y, Fayet G, Guiheneuc P. Effects of isoflurane and desflurane on neurogenic motor-and somatosensory-evoked potential monitoring for scoliosis surgery. *Anesthesiology* 1996; 85: 1013-19.
27. Pelosi L, Stevenson M, Hobbs GJ. Intraoperative motor evoked potentials to transcranial electrical stimulation during two anesthetic regimens. *Clin Neurophysiol* 2001; 112: 1076-87.
28. MacDonald DB, AlZayed Z, Khoudir I. Monitoring scoliosis surgery with combined multiple pulse transcranial electric motor and cortical somatosensory-evoked potentials from de lower and upper extremities. *Spine* 2003; 28: 194-203.
29. Bala E, Sessler D, Dileep R. Motor and somatosensory evoked potentials are well maintained in patients given dexmedetomidine during spine surgery. *Anesthesiology* 2008; 109: 417-25.
30. Mahmoud M, Sadhasivam S, Sestokas A. Loss of transcranial electric motor evoked potentials during pediatric spine surgery with dexmedetomidine. *Anesthesiology* 2007; 106: 393-6.
31. Kurita N, Kawaguchi M, Hoshida T. Effects of nitrous oxide on spike activity on electrocorticogram under sevoflurane anesthesia in epileptic patients. *J Neurosurg Anesthesiol* 2005; 17: 199-202.
32. Lebowitz MH, Blitt CD, Dillon JB. Enflurane-induced central nervous system excitation and its relation to carbon dioxide tension. *Anesth Analg* 1972; 51: 355-63.
33. Puolton TJ, Ellingson RJ. Seizure associated with induction of anesthesia with isoflurane. *Anesthesiology* 1984; 61: 471-6.
34. Kofke WA, Young RSK, Davis P. Isoflurane for refractory status epilepticus: a clinical series. *Anesthesiology* 1989; 71: 653-9.
35. Ian JW, Richard GH, Matthew RC. Electroencephalographic evidence of seizure activity under deep sevoflurane anesthesia in a non epileptic patient. *Anesthesiology* 1997; 87: 1579-82.
36. Komatsu H, Taie S, Endo S. Electrical seizures during sevoflurane anesthesia in two pediatric patients with epilepsy. *Anesthesiology* 1994; 87: 1579-82.
37. Hisada K, Morioka T, Fukui K, Shunji N. Effects of sevoflurane and isoflurane on electrocorticographic activities in patients with temporal lobe epilepsy. *J Neurosurg Anesth* 2001; 13: 333-7.
38. Kiyotaka S, Hiroshi S, Masato K. Effect of sevoflurane on electrocorticogram in normal brain. *J Neurosurg Anesth* 2002; 14: 63-5.
39. Julliac B, Guehl D, Chopin F. Risk factors for the occurrence of electroencephalogram abnormalities during induction of anesthesia with sevoflurane in non epileptic patients. *Anesthesiology* 2007; 106: 243-51.
40. Mirsattari SM, Sharpe M, Young B. Treatment of refractory status epilepticus with inhalational anesthetic agents isoflurane and desflurane. *Arch Neurol* 2004; 61: 1254-9.
41. Laughlin TP, Newberg LA. Prolonged myoclonus after etomidate anesthesia. *Anesth Analg* 1985; 64: 80-2.
42. Gancher S, Laxer KD, Krieger W. Activation of epileptogenic activity by etomidate. *Anesthesiology* 1984; 61: 616-8.
43. Treiman DM. The roll of benzodiazepines in the management of status epilepticus. *Neurology* 1990; 40: 32-42.
44. McKenzie SJ, Kapadia F, Grant IS. Propofol infusion for control of status epilepticus. *Anesthesia* 1990; 45: 1043-5.
45. Merigan KS, Browning RG, Leeper KV. Successful treatment of amoxapine-induced refractory status epilepticus with propofol. *Acad Emerg Med* 1995; 2: 128-33.
46. Kuisma N, Roine RO. Propofol in prehospital treatment of convulsive status epilepticus. *Epilepsia* 1995; 36: 1241-3.
47. Simson KH, Halsall PJ, Carr CM. Propofol reduces seizures duration in patients having anaesthesia for electroconvulsive therapy. *Br J Anaesth* 1988; 61: 343-4.
48. Bekker AY, Kaufman B, Samir H. The use of dexmedetomidine infusion for awake craniotomy. *Anesth Analg* 2001; 92: 1251-3.
49. Mack PF, Perrine K, Kobylarz E. Dexmedetomidine and neurocognitive testing in awake craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 2004; 16: 20-5.
50. Tanaka K, Oda Y, Funao T. Dexmedetomidine decreases the convulsive potency of bupivacaine and levobupivacaine in rats: involvement of  $\alpha_2$  - adrenoceptor for controlling convulsions. *Anesth Analg* 2005; 100: 687-96.
51. Frost JJ, Maberg HS, Fisher RS. Mu opiate receptors measured by positron emission tomography are increased in temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* 1988; 123: 231-7.
52. Kearse LA Jr, Koski G, Husain MB. Epileptiform activity during opioid anesthesia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1993; 87: 374-9.
53. Tempelhoff R, Modica PA, Bernardo KL. Fentanyl, induced electrocorticographic seizures in patients with complex partial epilepsy. *J Neurosurg* 1992; 77: 2.
54. Souter MJ, Rozet I, Ojemann JG. Dexmedetomidine sedation during awake craniotomy for seizure resection: effects on electrocorticogram. *J Neurosurg Anesthesiol* 2007; 19: 38-44.