

Manejo anestésico de aneurismas intracraneales

José J Jaramillo-Magaña*

* Departamento de Neuroanestesiología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, México D.F.

INCIDENCIA

La ruptura aneurismática es la causa más común de hemorragia subaracnoidea (HSA) y se asocia con una alta morbilidad y mortalidad. Sólo dos de cada tres pacientes con HSA por ruptura de aneurisma, alcanzan atención médica. En los EUA, se estima en 10 a 28 casos anuales por cada 100,000 habitantes. De éstos, la mitad muere antes de recibir atención médica (Cuadro I). De la mitad que alcanza a recibir atención médica, el 25 al 50% morirán o tendrán graves secuelas neurológicas. Sólo un tercio de este grupo de pacientes, tendrá una recuperación física adecuada. 4 – 5% de los pacientes con grados 1 – 3 morirán en espera de cirugía, 25% de los pacientes llegarán al hospital dentro de las primeras 24 horas de la hemorragia subaracnoidea (45% en grados 1 – 2) y 75% de los pacientes llegarán al hospital después de 72 horas de la hemorragia subaracnoidea (85% en grados 3 – 5). Los aneurismas no rotos tienen un riesgo de sangrado del 1 – 2% por año, mientras que los aneurismas que han sangrado tienen un riesgo de resangrado de 50% al cabo de los primeros 6 meses, de la hemorragia inicial. Después de este período el riesgo de hemorragia repetida disminuye a 3% por año. La distribución etaria de HSA alcanza un pico entre los 40 – 60 años. La frecuencia en cuanto a sexo es 3:2 con relación mujer/hombre⁽¹⁾.

En dos estudios internacionales sobre el tiempo de cirugía del aneurisma^(2,17), se examinó a 3,521 pacientes con HSA por aneurismas y encontró que sólo el 58% de los pacientes regresaron a su estado neurológico premórbido. Las causas principales de muerte e incapacidad incluyeron el efecto directo del sangrado inicial, vasoespasmos y resangrado. Las causas menores incluyeron complicaciones de la cirugía, hemorragia intracerebral, hidrocefalia y complicaciones de la terapia medicamentosa (flora bacteriana de las unidades de cuidados intensivos). Los pacientes operados dentro de los primeros tres días de la HSA presentan la mejor evolución pero no se disminuye la frecuencia de vasoespasmos, los pacientes operados después del día 9 de la HSA también tienen un mejor desenlace neurológico pero tienen una mayor incidencia de resangrado con un incremento importante en la mortalidad. Los pacientes intervenidos entre los días 3 – 9 de la HSA tienen la peor evolución neurológica, debido principalmente a la presencia de vasoespasmos. Otro estudio sobre hemorragia subaracnoidea de origen no aneurismático encontró que el 25% de las muertes ocurre en aquellos pacientes con hemorragia localizada por tomografía computada (TC) difusamente en las cisternas basales⁽³⁾. En México, la principal causa de muerte por HSA post aneurisma en pacientes hospitalizados es el resangrado.

Cuadro I. Epidemiología de los aneurismas cerebrales.

Hemorragia subaracnoidea (pacientes/año)	28,000
Muertos de inmediato	10,000
Admitidos al Hospital	18,000
Muertos/incapacitados	9,000
Resangrado	3,000
Vasoespasmos	3,000
Complicaciones médicas	1,000
Complicaciones quirúrgicas	2,000
Supervivencia funcional	9,000

FISIOPATOLOGÍA

Con la ruptura de un aneurisma, el escape súbito de sangre dentro del espacio subaracnoideo causa un incremento en la presión intracraneal (PIC), cercano a la presión diastólica sistémica. Este incremento en la PIC produce una reducción súbita en la presión de perfusión cerebral (PPC; PPC = PAM - PIC), con una consecuente reducción en el flujo sanguíneo cerebral (FSC)⁽⁴⁾. Los cambios en el estado de conciencia, pueden deberse a una fase de isquemia cerebral secundaria a estos incrementos en la PIC. Con una PIC igual o por arriba

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

de la presión diastólica sistémica, se produce un bloqueo de la entrada de sangre a la cavidad craneal, que puede producir fenómenos isquémicos transitorios o permanentes cuando la PIC se mantiene por arriba de la diastólica produciendo lo que se denomina tamponade cerebral.

La hipertensión asociada con HSA aguda, puede representar hiperactividad autonómica inducida por isquemia cerebral o trauma directo a los mecanismos cerebrales autonómicos. La presión transmural que distiende el saco aneurismático es la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal ($TTA = PAM - PIC$). Cambios súbitos o incrementos sostenidos en PAM o reducciones en la PIC tienden a distender el saco y pueden causar ruptura y resangrado del aneurisma. Reducciones prolongadas en la PPC, pueden causar isquemia cerebral, en áreas pobremente perfundidas, con alteración en la autorregulación e incremento global en la PIC por ruptura isquémica de la barrera hematoencefálica⁽⁵⁾.

Después de HSA producida experimentalmente, se observan dos fenómenos o patrones hemodinámicos cerebrales^(6,7): a) La PIC se eleva hasta alcanzar los valores diastólicos arteriales, lo que provoca una reducción recíproca del FSC, que puede llegar hasta cero. Esto es seguido por una reducción gradual en la PIC y un incremento en el FSC sobre los siguientes 15 minutos, seguido por una hiperemia reactiva, con mejoría de la función cerebral. Este patrón se correlaciona clínicamente con aquellos pacientes que sobreviven a la HSA inicial y que se presentan con varios niveles de conciencia. b) El incremento persistente en la PIC ocasiona incapacidad para restablecer el FSC y la función cerebral. La razón de este incremento persistente en la PIC puede estar relacionado con alteraciones en la dinámica del líquido cefalorraquídeo (LCR), causadas por coágulos formados en las cisternas. Este patrón persistente «sin flujo», se asocia con vasoespasma agudo, edema de los astrocitos perivascuales, neuronas y endotelio capilar. Los pacientes con esta respuesta hemodinámica, representan aquellos admitidos en un estado vegetativo crónico persistente y aquellos que no sobreviven a un tratamiento oportuno.

CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO

La cefalea es el síntoma clínico más común de la HSA y se presenta en el 85 – 95% de los pacientes. Muchos pacientes se presentan con pérdida breve de la conciencia y trastornos de la mentación. Pueden ocurrir signos y síntomas relacionados con la reacción inflamatoria de las meninges a la extravasación de sangre. Otros síntomas neurológicos pueden incluir déficits focales, alteraciones en los nervios craneales y/o alteraciones en la estabilidad hemodinámica⁽⁷⁾. La presencia de signos y síntomas relacionados con la hemorragia subaracnoidea, se encuentra íntimamente ligado la morbilidad. Pacientes que se presentan con uno o más síntomas, tendrán mayor

presión intracraneal, o peor estado neurológico, lo que incrementa el riesgo quirúrgico y predice la evolución neurológica. En 1956, Boterell y cols⁽⁸⁾, desarrollaron una escala, dividida en varios grados para evaluar el riesgo quirúrgico y predecir la evolución neurológica; esta escala fue modificada posteriormente por Hunt y Hess⁽⁹⁾, por el estudio colaborativo de aneurismas intracraneales⁽¹⁾ y por la Federación Mundial de Neurocirujanos⁽¹⁰⁾, que incluye la valoración de la escala de coma de Glasgow. La escala actualmente más usada es la de Hunt y Hess debido a su facilidad y fácil aplicación (Cuadro II), sin embargo poco a poco se ha ido sustituyendo por la escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos.

Estos esquemas de evaluación clínica por grados, permiten la evaluación del riesgo operatorio, la comunicación entre los médicos involucrados con el paciente y conducir estudios comparativos para la terapéutica que mejore la evolución neurológica. Aunque la morbilidad quirúrgica varía entre instituciones, los pacientes en buenas condiciones preoperatorias (Grados I y II), tendrán una mejor evolución, en tanto que aquellos pacientes con grado III – V tendrán una alta morbilidad (Cuadro III)⁽¹¹⁾. El grado clínico también indica la severidad de la patología intracraneal asociada. A mayor grado clínico mayor posibilidad de desarrollar vasoespasma, hipertensión intracraneal, anormalidades en la autorregulación cerebral y respuesta cerebrovascular anormal al CO_2 ^(11,12). Un peor grado clínico también se asocia con una alta incidencia de arritmias cardíacas y disfunción miocárdica; los pacientes en peor grado clínico tienden, además, a ser hiponatémicos e hipovolémicos y pueden presentar dos variaciones de hiponatremia: el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética y el síndrome del cerebro perdedor de sal. El reconocimiento por el anestesiólogo de estos estados clínicos, permitirá un manejo adecuado e integral del paciente que se presenta con HSA por ruptura de aneurisma intracraneal, así como la aparición de las complicaciones que pueden agruparse en deterioro neurológico no hemorrágico y deterioro neurológico hemorrágico.

Aproximadamente en un 50 – 100% de los pacientes con HSA, se observan alteraciones electrocardiográficas. Los tipos de arritmias varían desde ritmos benignos como bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, disociación atrioventricular y bradicardia – taquicardia, hasta arritmias peligrosas como taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. Los cambios morfológicos en el EKG incluyen inversión de las ondas T, depresión del segmento ST, aparición de ondas U, intervalo QT prolongado, y en ocasiones ondas Q. Un intervalo QT prolongado se observa en aquellos pacientes (20 – 41%), que se acompañan de arritmias ventriculares. Estos cambios ocurren generalmente dentro de las primeras 48 horas de la HSA. Su duración es variable. Los cambios electrocardiográficos pueden regresar a la normalidad en 10 días o hasta 6 semanas después de los

Cuadro II. Escalas o grados clínicos de hemorragia subaracnoidea (HSA).

Nombre de la Escala	Grado	Criterios
Boterell [§]	I	Consciente con o sin signos meníngeos
	II	Somnoliento sin déficit neurológico significativo
	III	Somnoliento con déficit neurológico y probable coágulo cerebral
	IV	Déficit neurológico significativo
	V	Moribundo, con insuficiencia de los centros vitales y rigidez extensora
Hunt y Hess [‡]	0	Aneurisma no roto
	I	Asintomático o cefalea mínima. Ligera rigidez de nuca
	II	Cefalea moderada a severa, rigidez de nuca, no déficit neurológico diferente a parálisis de nervios craneales
	III	Somnoliento, confusión, déficit focal moderado
	IV	Estupor, hemiparesia moderada a severa, rigidez de descerebración (probable inicial), alteraciones vegetativas
	V	Moribundo, con insuficiencia de los centros vitales y rigidez extensora
Estudio colaborativo [¶]	I	Sin síntomas
	II	Síntomas menores (cefalea, irritación meníngea, cefalea)
	III	Déficit mayor pero con respuestas íntegras
	IV	Estado alterado de la conciencia pero con capacidad para responder a estímulos nocivos
	V	Mala respuesta, signos vitales estables
WFNS [†]	VI	Sin respuesta a estímulos nocivos, inestabilidad de signos vitales
	Escala de Coma de Glasgow	
	I	15
	II	14 - 13
	III	14 - 13
	IV	12 - 7
	V	6 - 3
		Déficit motor
		Ausente
		Ausente
		Presente
		Presente o ausente
		Presente o ausente

*Enfermedad sistémica seria (hipertensión, diabetes, aterosclerosis, enfermedad pulmonar crónica, y vasoespasmio severo (determinado angiográficamente), colocan al paciente en la siguiente categoría menos favorable.

[§]Boterell EH, Loughheed WM, Scott JW, Vanderwater SL. Hypothermia and interruption of the carotid or carotid and vertebral circulation in the surgical management in intracranial aneurysms. J Neurosurg 1956;13:1-43.

[‡]Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg 1968;28:14-20.

[¶]Kotapka MJ, Flamm ES. Cerebral aneurysms: surgical considerations. En: Anesthesia and Neurosurgery. James E. Cottrell, David S. Smith (eds). 3rd Ed. Mosby - Year Book, Inc, 1994. Chapter 17, pp:364-375.

[†]WFNS: World Federation of Neurological Surgeons. Anonymous. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. J Neurosurg 1988;68:985-6.

cambios iniciales. Estos cambios pueden fluctuar día con día y se presentan tanto intra como postoperatoriamente. Las alteraciones electrolíticas contribuyen etiológicamente a estos cambios, sin embargo, la sola presencia de sangre en el espacio subaracnoideo es causa suficiente para que se presenten. Se ha demostrado la coexistencia de lesión hipotalámica y lesiones miocárdicas⁽¹³⁾. Ningún estudio ecocardiográfico ha demostrado una interrelación entre los cambios en el EKG y lesión miocárdica, sin embargo, la disfunción miocárdica se correlaciona con la severidad del daño neurológico^(14,15).

Cuadro III. Morbimortalidad quirúrgica vs grados clínicos de HSA⁽¹¹⁾.

Grado (Hunt y Hess)	Morbilidad (%)	Mortalidad (%)
0	0 - 2	0 - 2
I	2	2 - 5
II	7	5 - 10
III	37	5 - 10
IV	40	35 - 60
V	45	50 - 70

Estas alteraciones en el EKG, pueden confundir el diagnóstico entre cambios mediados por la HSA o cambios ocasionados por infarto del miocardio (IM). De disponerse de los medios adecuados para establecer el diagnóstico diferencial, se deben de tomar las medidas correspondientes para determinar si el paciente coexiste con una HSA e IM. De no disponerse de estas medidas de diagnóstico, el paciente debe ser manejado como si la HSA coexistiera con IM. EL diferimiento de la cirugía con el objeto de demostrar el IM, no es una medida correcta en este tipo de pacientes, debido a que con el riesgo de resangrado, la cirugía se considera una medida urgente. Ya que los cambios cardíacos reflejan la severidad del daño neurológico y no se ha demostrado que contribuyan a la morbilidad, la decisión quirúrgica no debe estar influida por estos cambios en el EKG, sin embargo, pueden influir la decisión de la elección de monitoreo invasivo (catéter en arteria pulmonar). Estudios recientes han demostrado la elevación de la troponina (cTnI) inmediatamente después de la HSA, esta elevación está directamente relacionada con la severidad del daño miocárdico⁽²⁵⁾, sin embargo es generalmente transitoria y puede ser completamente benigna y no se acepta como indicador de daño miocárdico permanente.

VASOESPASMO

En aquellos pacientes que sobreviven a la HSA inicial, el vasoespasmo cerebral que causa isquemia cerebral o infarto cerebral es una causa importante de morbilidad. No todos los pacientes con HSA desarrollan vasoespasmo, y su curso, severidad y pronóstico son impredecibles. El estudio de colaboración internacional sobre aneurismas, encontró un 13.5% de incidencia de vasoespasmo⁽²⁾. La incidencia y severidad del vasoespasmo se correlaciona con la presencia y cantidad de sangre en las cisternas basales. La frecuencia de presentación por medios angiográficos es hasta del 40 – 60%, sin embargo, el vasoespasmo clínicamente significativo y sintomático ocurre a frecuencias menores (20 – 30%)⁽¹¹⁾. La diferencia puede explicarse por grados variables de vasoespasmo. Si el límite inferior de FSC compatible con función cerebral normal es de 15 – 20 mL/100 gr/min, puede ocurrir una considerable reducción en el mismo sin datos clínicos. Cuando se desarrolla vasoespasmo clínicamente significativo, el 50% de los pacientes morirán o quedarán con graves secuelas neurológicas.

Típicamente el vasoespasmo se inicia a las 72 horas de la HSA y alcanza un pico a los 7 días y es raro observarlo después de las 2 semanas de la HSA. La controversia entre cirugía temprana y cirugía tardía obedece a esta circunstancia. La cirugía temprana, sin embargo, no evita el vasoespasmo; la cirugía tardía por otro lado favorece el resangrado del aneurisma. Instituciones que se abocan a la cirugía temprana tendrán un alto índice de vasoespasmo, mientras que institu-

ciones que favorecen la cirugía tardía tendrán un alto índice de resangrado^(16,17).

MANEJO TRANSOPERATORIO

El objetivo de la técnica anestésica y su manejo debe encaminarse a proporcionar una técnica anestésica, que permita la recuperación neurológica completa una vez terminada la cirugía y el paciente pueda ser evaluado neurológicamente dentro de los primeros 30 minutos después de terminada la cirugía. Los pacientes con grados clínicos de 0 – II, deberán extubarse y pasar a la sala de recuperación, si es que durante el procedimiento quirúrgico no se presentaron complicaciones. Sin embargo, pacientes con grados clínicos mayores deberán ser ventilados mecánicamente y pasar a la Unidad de cuidados intensivos.

Premedicación

Con el objeto de evaluar el estado neurológico y el estado dentro de la escala clínica del paciente antes de la cirugía, la medicación preoperatoria generalmente se omite. Sin embargo, un paciente ansioso puede desarrollar hipertensión e incrementar el riesgo de resangrado. La premedicación con barbitúricos y opioides, puede causar depresión respiratoria, lo que ocasiona un incremento en el FSC y el volumen sanguíneo cerebral (VSC), por lo que tal medicación debe usarse juiciosamente en pacientes con hipertensión intracraneal (HIC). La premedicación deberá ser individualizada. Los pacientes en grados clínicos 0 – II, pueden recibir una dosis de 1 – 1.5 mg de midazolam IV. Los mejores resultados se obtienen cuando se titula miligramo a miligramo, de acuerdo a la respuesta del paciente. Pacientes con grados clínicos mayores que se encuentran bajo ventilación mecánica pueden requerir dosis mayores de midazolam (5 mg) e incluso relajación neuromuscular cuando son transportados de la unidad de terapia intensiva a la sala de cirugía. El rocuronio (0.8 – 1.0 mg/kg), puede ser una adecuada alternativa. Relajantes neuromusculares como el pancuronio que provoca hipertensión o el atracurio y *cis*-atracurio que producen liberación de histamina, con alteraciones en el estado hemodinámico del paciente (hipotensión) y succinilcolina en ausencia de bloqueo no-despolarizante, deben ser evitados.

Inducción

La incidencia de ruptura aneurismática (Cuadro IV), durante la inducción, aunque rara (1 – 2% con las técnicas modernas de anestesia), es usualmente precipitada por un aumento súbito de la presión arterial durante la intubación de la tráquea y se asocia con una alta mortalidad (75%)⁽⁷⁾. La ruptura de un aneurisma durante la inducción puede manifestarse por un

aumento súbito en la presión arterial con bradicardia concomitante. Puede formarse un hematoma lo suficientemente grande para causar un efecto de masa, que requiere cirugía adicional. En la mayoría de las circunstancias, cuando un aneurisma se rompe durante la inducción, la craniectomía debe realizarse rápidamente, evacuar el coágulo y clipar el aneurisma. El objetivo de la terapia con este paciente será el de controlar la HIC y la perfusión cerebral. Anteriormente, la ruptura del aneurisma durante la inducción implicaba la cancelación de la cirugía para evaluar el estado neurológico del paciente, esto se considera actualmente como un error, aunque muchos neurocirujanos siguen optando por esta postura. Finalmente, la decisión de continuar o no con la cirugía es una decisión quirúrgica, aunque generalmente va ligada con un incremento en la mortalidad.

Es conveniente conceptualizar la inducción anestésica en dos partes: 1) inducción para alcanzar la pérdida de la conciencia y 2) profilaxis para evitar un aumento en la presión arterial en respuesta a la laringoscopia en intubación. El objetivo del anestesiólogo durante la inducción deberá ser el de minimizar los cambios en la presión transmural del aneurisma (TTA) y mantener una adecuada presión de perfusión cerebral. La TTA se define como la diferencia de presiones entre la PAM y la PIC, del mismo modo que la presión de perfusión cerebral ($TTA = PPC = PAM - PIC$). Sin embargo, esto no es siempre posible. Generalmente durante la inducción la TA del paciente disminuye entre un 20 – 30% de su presión basal, y deben instituirse medidas profilácticas para evitar la respuesta a la laringoscopia e intubación. Pacientes en grado 0 o I, generalmente no tienen HIC, y pueden tolerar cambios bruscos en la TTA y PPC, sin riesgo de isquemia, sin embargo en pacientes con grados mayores, puede no existir tolerancia a la isquemia. En estos pacientes, la PIC se encuentra generalmente elevada, tienen una baja PPC y frecuentemente isquemia. La PIC elevada disminuye la TTA y protege parcialmente al aneurisma de la re-ruptura. Estos pacientes no toleran cambios pasajeros en la presión arterial (hipotensión). Así que la duración y magnitud de los cambios en la presión arterial deberán ser moderados. Lo mismo se aplica a la hiperventilación. Los pacientes con HSA por rup-

tura aneurismática no deberán ser hiperventilados, ya que la reducción en el FSC asociada a la hiperventilación permitirá una reducción en la PIC con el incremento consecuente en la TTA, además de ocasionar una reducción en el FSC que pueden condicionar grados mayores de isquemia cerebral. Para reducir el riesgo de ruptura aneurismática o isquemia, los cambios en la TTA deberán ser siempre graduales y no abruptos. Si estos principios y objetivos se cumplen, la técnica anestésica puede ser irrelevante, sin embargo, un estudio reciente sugiere que los pacientes anestesiados con anestesia intravenosa, tienen mejor desenlace neurológico cuando se comparan con anestesia inhalatoria⁽²⁶⁾. Irrespectivamente de la técnica anestésica utilizada, deberá establecerse el monitoreo directo de la presión arterial, antes de la inducción de la anestesia, para que la respuesta del paciente sea evaluada y titulada continuamente. En los pacientes en quienes la PIC no se encuentra elevada (tomografía computada (TC) normal, sin datos de hipertensión intracraneal), puede utilizarse el valor de la PVC para calcular la TTA y PPC ($TTA = PPC = PAM - PVC$).

La administración de los anestésicos debe hacerse de manera suave y lenta, y administrar la dosis total en 30 segundos a un minuto. Estas drogas tienen un efecto similar sobre la reducción de la TTA y el metabolismo cerebral. El fentanyl a 5 - 10 µg/kg puede administrarse de 3 – 5 minutos antes de la intubación, para profundizar la anestesia y atenuar la respuesta hemodinámica a la laringoscopia e intubación. Los incrementos en la TTA durante la intubación pueden atenuarse con el uso de lidocaína (1.5 – mg/kg), o esmolol (0.5 mg/kg) antes de la laringoscopia. No existe actualmente indicación para secuencia rápida de intubación en este tipo de pacientes.

Ruptura intraoperatoria

La ruptura intraoperatoria tiene una incidencia del 2 – 19%⁽²¹⁾, y una menor mortalidad que la ocurrida durante la inducción (Cuadro V). El objetivo primordial después de la ruptura será el de mantener una adecuada perfusión sistémica y facilitar la pronta localización del sangrado y su control quirúrgico. El sangrado durante la reparación de un aneurisma no incrementa la morbimortalidad si se controla rápidamente; sin embargo, si cantidades significativas de sangre entran al espacio subaracnoideo, la ruptura intraoperatoria puede causar edema cerebral maligno (brain swelling), refractario. La inducción rápida de hipotensión (40 – 45 mmHg), o paro cardíaco sinusal puede reducir el sangrado lo suficiente para localizar el sitio de sangrado y pinzar el aneurisma. La inducción de hipotensión en estos pacientes puede complicar la evolución neurológica, pero comparada con la colocación de clips temporales para controlar el sangrado⁽²²⁾ sin visión directa del mismo puede complicar aun más la evolución neurológica⁽²⁷⁾.

Cuadro IV. Causas de ruptura en la inducción.

Hipertensión
Cambios bruscos en la TA
Hipotensión (vasodilatación refleja)
Cambios bruscos en la PaCO ₂
PTA = PAM - PIC
Anestesia inadecuada
superficial («pinchos»)
profunda (efedrina)

Cuadro V. Causas de ruptura transoperatoria.

Hipertensión/hipotensión
Hipocapnia severa
Anestesia superficial
Relajación neuromuscular inapropiada
Manipulación del domo del aneurisma
Disección brusca

Con el objeto de tomar medidas de control en caso de sangrado del aneurisma durante el transoperatorio, se deberá discutir con el cirujano el plan a seguir en caso de presentarse esta condición. Todos los casos de aneurismas deberán tener sangre disponible en sala, deberá contarse con medicamentos hipotensores (nitropusiato, adenosina) y tenerlos listos para usarse. El anestesiólogo responsable del paciente deberá estar presente en la sala durante todo el procedimiento.

Las características del sangrado pueden dictar el plan de acción, ya que la presión arterial puede caer súbitamente sin ninguna acción por parte del anestesiólogo. Deberá iniciarse la administración de sangre y pedir ayuda si se encuentra sólo. Se deberá ayudar al cirujano para controlar el sangrado. El cirujano tratará de colocar un clip temporal en un vaso proximal al sitio del sangrado. Dependiendo del grado del sangrado, se deberá mantener la presión arterial media alrededor de 40 mmHg, para mejorar la visualización del campo operatorio. Una dosis de 40 – 50 µg de nitropusiato (NPS; 0.2 mL de una mezcla de 50 mg de nitropusiato en 250 mL de solución), o una dosis de adenosina 0.34 mg/kg de peso ideal⁽²⁷⁾ permitirá una reducción rápida de la presión arterial y con adenosina un paro cardíaco sinusal no mayor de 30 segundos, suficiente para que el cirujano pueda localizar el sitio de sangrado y clipar el aneurisma. La administración del NPS, deberá hacerse proximal a la línea intravenosa y de preferencia con una jeringa de insulina, la administración de adenosina debe realizarse en el catéter central y en bolo rápido, de lo contrario no se obtendrá la respuesta deseada. La compresión de la carótida ipsilateral puede ser útil en el caso de aneurismas de la circulación anterior. Actualmente, ésta es la única indicación de hipotensión controlada en el manejo anestésico de aneurismas intracraneales.

Los barbitúricos han comprobado su efecto cerebroprotector en caso de isquemia cerebral focal⁽²³⁾, por lo que pueden ser de utilidad después de que el sangrado haya sido controlado y se alcance una adecuada estabilidad hemodinámica. Sin embargo, deberán usarse con precaución y titulados de acuerdo a los cambios en la presión arterial. Pueden ser utilizados con seguridad siempre y cuando la sistólica no sea menor de 90 mmHg. El mantenimiento de la presión arterial durante la administración de tiopental, con inotrópicos después de controlado el sangrado lleva el riesgo de isquemia si no se

ha restablecido adecuadamente la volemia. La administración inicial de 300 – 500 mg de tiopental será suficiente para causar silencio-actividad eléctrica cerebral. A esta dosis inicial podrá seguirse una infusión a 6 – 12 mg/kg/h. Puede utilizarse el etomidato o propofol⁽¹⁸⁻²⁰⁾, con este mismo objetivo, sin embargo, la administración de etomidato se ha asociado con pobre desenlace neurológico.

Transoperatorio

Es crucial mantener la presión arterial y el volumen intravascular en el rango normal durante la cirugía, e incrementar ambos una vez que el aneurisma ha sido asegurado (pinzado, recubierto, ligado, ocluido, etc.). Este tratamiento, está dirigido a aumentar la PPC en áreas isquémicas del cerebro que tienen una alteración en la autorregulación. Ya que la presión de perfusión depende en parte del volumen intravascular, y la presión arterial media, este objetivo en el aumento del FSC, se obtiene con la llamada Triple H, o hemodilución hipervolemica hipertensiva: aumento de la presión arterial y gasto cardíaco, la expansión del volumen intravascular, preservación de una hemodilución relativa (hematócrito de 32% para promover el flujo sanguíneo a través de la microvasculatura cerebral), y la prevención de hiponatremia.

La clave para el éxito de esta terapia es su aplicación inicial antes de que la isquemia moderada evolucione hacia el infarto. Debido a que el riesgo de resangrado puede ser tan alto como el 19%, tanto la hipertensión como la hipervolemia deben inducirse una vez que el aneurisma ha sido asegurado (ligado, pinzado, ocluido, recubierto, etc.). Mediciones seriadas del hematócrito en el transoperatorio, facilitarán el desarrollo del grado apropiado de hemodilución con la administración de sangre o cristaloides como sea necesario, pero deberá cuidarse el gradiente osmótico, ya que la administración de grandes volúmenes de cristaloides pueden diluirlo (ver abajo). La administración de albúmina o almidones al 6% puede ser usada junto con los cristaloides.

Informes previos han demostrado que el volumen óptimo para la reexpansión es igual a una presión de 10 mmHg de PVC o a 14 mmHg de presión capilar pulmonar. Incrementos mayores no se asocian con mejoría de la función hemodinámica, por el contrario, pueden reducir el gasto cardíaco⁽²⁴⁾.

Debido a la respuesta vagal y diuresis secundaria a la administración de líquidos intravenosos, su administración puede no ser adecuada para mantener un grado adecuado de hipervolemia, por lo que puede requerirse de atropina (1 mg), cada 3 – 4 horas, para incrementar la frecuencia cardíaca y la administración de vasopresina acuosa (5 U, IM), para reducir el gasto urinario a menos de 200 mL/hr. Puede requerirse, además, la administración de inotrópicos (dopamina, dobutamina, efedrina); para elevar la presión arterial y revertir los signos y síntomas del déficit isquémico. Si el aneurisma no

se ha pinzado, la presión arterial puede mantenerse en 120 – 130 mmHg de sistólica; si ya ha sido asegurado, la presión sistólica debe aumentarse a 150 – 200 mmHg. Si el paciente presenta déficit neurológico en el postoperatorio, pueden estar coexistiendo vasoespasmo e hipoperfusión.

Las complicaciones de esta terapia Triple H, incluyen hemorragias en las áreas de infarto, exacerbación del edema cerebral, y aumento en la PIC. Las complicaciones sistémicas incluyen infarto del miocardio (2%), edema pulmonar (7 – 17%), coagulopatía (3%), e hiponatremia dilucional (3 – 35%)⁽²⁴⁾. Actualmente se prefiere el uso de la terapia 2H (hipervolemia y hemodilución) para evitar las complicaciones de la terapia triple H y se ha demostrado que es igualmente efectiva.

Edema cerebral maligno (Brain Swelling)

El brain swelling o edema cerebral maligno, es un edema cerebral causado por congestión venosa cerebral, secundario a: sangrado intracerebral; cambios en la presión arterial (hipo e hipertensión). La hipotensión puede causar vasodilatación refleja; disminución en el retorno venoso y oclusión venosa

inadvertida por el cirujano. Este tipo de edema puede ocurrir en el caso de ruptura transoperatoria del aneurisma. Su inicio es gradual y el objetivo del tratamiento es el de corregir la causa que lo inició. Se deberá elevar la cabeza 25°, sobre el nivel de la mesa, y se deberá considerar incrementar la ventilación con el objeto de producir vasoconstricción para reducir el volumen vascular cerebral. En el caso de que el paciente se presente a sala con vasoespasmo, esta medida no se recomienda.

Deberá checar la osmolaridad sérica (10 mOsm/kg sobre la normal), ya que la reanimación con cristaloides durante el sangrado puede haber diluido el gradiente osmótico. En el caso de que el brain swelling no se controle con estas medidas, deberá administrarse un bolo de tiopental (300 – 500 mg) seguido por una infusión (2 – 75 mg/kg/h), siempre y cuando la TA sistólica se mantenga por arriba de 90 mmHg. Este tipo de terapia deberá instituirse hasta por 24 h. La administración de tiopental prolongará el tiempo de recuperación del paciente y deberán tomarse medidas especiales de monitoreo, durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos.

REFERENCIAS

- Kotapka MJ, Flamm ES. Cerebral aneurysms: surgical considerations. En: *Anesthesia and Neurosurgery*. James E. Cottrell, David S. Smith (eds). 3rd Ed. Mosby - Year Book, Inc, 1994. Chapter 17, pp:364-375.
- Kassell NF, Torner JC, Haley C, et al. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. I: overall management results. *J Neurosurg* 1990;73:18-32.
- Rinkel GJE, Wijdevicks EFM, Ramos LMP, Van Guijn J. Outcome in perimesencephalic (nonaneurysmal) subarachnoid hemorrhage: a follow up study in 37 patients. *Neurology* 1990;40:1130-2.
- Jackobsen M, Enevoldsen E, Bjerre P. Cerebral blood flow and metabolism following subarachnoid hemorrhage: cerebral oxygen uptake and global blood flow during the acute period in patients with subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurol Scand* 1980;82:174-83.
- Volby B, Enevoldsen EM, Jensen FT. Cerebrovascular reactivity in patients with ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1985;62:59-63.
- Asano T, Sano K. Pathogenic role of no-reflow phenomenon in experimental subarachnoid hemorrhage in dogs. *J Neurosurg* 1977;46:454-66.
- Guy J, McGrath BJ, Borel CO, Friedman AH, Warner DS. Perioperative management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Part I. Operative management. *Anesth Analg* 1995;81:1060-72.
- Botterell EH, Loughheed WM, Scott JW, Vanderwater SL. Hypothermia and interruption of the carotid or carotid and vertebral circulation in the surgical management in intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1956;13:1-43.
- Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968;28:14-20.
- WFNS: World Federation of Neurological Surgeons. Anonymous. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J Neurosurg* 1988;68:985-6.
- Eng C, Lam AM. Cerebral aneurysms: Anesthetic considerations. En: *Anesthesia and Neurosurgery*. James E. Cottrell, David S. Smith (eds). 3rd Ed. Mosby - Year Book, Inc, 1994. Chapter 18;pp376-405.
- Awad IA, Carter LP, Spetzler RF, et al. Clinical vasospasms after subarachnoid hemorrhage: response to hypervolemic hemodilution and arterial hypertension. *Stroke* 1987;18:367-69.
- Doshi R, Neil-Dwyer G. Hypothalamic and myocardial lesions after subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977;40:821.
- Davies KR, Gelb AW, Manninen PH, et al. Cardiac function in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A study of electrocardiographic and echocardiography abnormalities. *Br J Anaesth* 1991;67:58-61.
- Pollick C, Cujec B, Parker S. Left ventricular wall motion abnormalities in subarachnoid hemorrhage: an echocardiography study. *J Anesth Crit Care* 1988;12:600.
- Kassell NF, Torner JC, Jane JA, et al. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. II. Surgical results. *J Neurosurg* 1990;73:37-47.
- Haley EC Jr, Kassell NF, Torner JC, Participants. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery: the North American experience. *Stroke* 1992;23:205-14.
- Ravussin P, Templehoff R, Modica PA, Bayer-Berger MM. Propofol, thiopental and isoflurane for neurosurgical anesthesia: comparison of hemodynamics, CSF pressure, and recovery. *J Neurosurg Anesthesiol* 1991;3:85-95.
- Ravussin P, Detribulet N, Guanott SL. Total intravenous anesthesia with propofol for burst suppression in cerebral aneurysm surgery - preliminary report of 42 patients. *Neurosurgery* 1993;32:236-40.
- Frizzell RT, Meyer YJ, Borchers J, et al. The effect of etomidate on cerebral metabolism and blood flow in a canine model for hypoperfusion. *J Neurosurg* 1991;74:263-9.
- Calvin CE, Lam AM, Byrd S, Newell DW. The diagnosis and management of a perianesthetic cerebral aneurysmal rupture aided with transcranial Doppler ultrasonography. *Anesthesiology* 1993;78:191-4.
- Giannotta SL, Oppenheimer JH, Levy ML, Zelman V. Management of intraoperative rupture of aneurysms without hypotension. *Neurosurgery* 1991;28:531-5.
- Spetzler RF, Hadley MN. Protection against cerebral ischemia: the role of barbiturates. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1989;1:212-29.

24. Newfield P, Hamid RKA, Lam AM. Intracranial aneurysm and A-V malformations. Anesthetic management. En: Albin MS (ed). Textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives. McGraw-Hill Co, New York, St. Louis, San Francisco. 1997. Chapter 26, pp:859-900.
25. Deibert E, Barzilai B, C Braverman A, Edwards DF, Aiyagari V, Dacey R, Diring M. Clinical significance of elevated troponin I levels in patients with nontraumatic subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 2003;98:741-6.
26. Grathwohl KW, Black IH, Spinella PC, Sweeney J, Robalino J, Helminiak J, Grimes J, Gullick R, Wade CE. Total Intravenous Anesthesia Including Ketamine *versus* Volatile Gas Anesthesia for Combat-related Operative Traumatic Brain Injury. Anesthesiology 2008;109:44-53.
27. Bebawy JF, Gupta DK, Bendok BR, Hemmer LB, Zeeni C, Avram MJ, Batjer HH, Koht A. Adenosine-Induced Flow Arrest to Facilitate Intracranial Aneurysm Clip Ligation: Dose-Response Data and Safety Profile. Anesth Analg 2010;110:1406-1411.