



Conceptos básicos en neuroanestesia

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

* Anestesiólogos egresados del Hospital General (ahora Especialidades) del Centro Médico Nacional «Siglo XXI». Profesores adjuntos del Curso de Neuroanestesia, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional «Siglo XXI», IMSS. Colaboradores del Curso Universitario de Anestesiología, Centro Médico ABC. Anestesiólogos Centro Médico ABC.

En general, las metas propuestas y aceptadas en neuroanestesia están fundamentadas en tres aspectos:

- Mantener o en su caso mejorar la dinámica intracraneal.
- Proporcionar condiciones óptimas operatorias.
- Favorecer el despertar temprano para evaluación neurológica.

Para referirse a lo anterior es conveniente recordar algunos aspectos básicos de la fisiología cerebral y en especial de la presión intracraneana.

La presión intracraneana (PIC) normal se encuentra situada en 10 mmHg, ésta se encuentra determinada por el volumen de los tres distintos componentes intracraneanos:

1. El tejido cerebral, el cual representa entre el 80 y 85% del volumen, compuesto por células neuronales y gliales.
2. El volumen del líquido cefalorraquídeo, el cual ocupa del 7 al 10%.
3. El volumen sanguíneo, que corresponde del 7 al 10%.

Alexander Monro y George Kellie, médicos escoceses, en 1783 establecen una doctrina que señala que en caso de un aumento en el volumen de alguno de los componentes anteriormente citados, este fenómeno es compensado mediante el decremento del volumen de los demás componentes; sin embargo, esta capacidad de elasticidad es útil hasta cierto punto, ya que una vez que ha llegado a su límite fisiológico, pequeños aumentos de cualquiera de sus componentes provocan grandes aumentos de la PIC.

Esta relación entre el volumen y la presión intracraneanos fue estudiada por Langfitt y colaboradores mediante la colocación supratentorial y extradural de una sonda con globo en primates; el globo se inflaba paulatinamente y esto los llevó a delinear la curva que revela la capacidad de los componentes intracraneanos de compensación, denotando, que conforme

aumenta el volumen de alguno de los componentes la probabilidad de compensación de los otros es menor⁽¹⁾.

En relación cercana a lo anterior se sabe que la PIC influye directamente en el adecuado flujo sanguíneo cerebral; este es dependiente de la relación que existe entre la presión intracraneana y la presión arterial media (PAM), llamada presión de perfusión cerebral (PPC), en donde: $PPC = PAM - PIC$.

En condiciones normales, la PIC es ligeramente mayor que la presión venosa cerebral, debido a que el LCR se absorbe pasivamente en los senos venosos. Conforme existe un aumento en la PIC la PPC se disminuye si la PAM se mantiene sin cambios. Fisiológicamente, como parte de una repuesta al aumento de la PIC, la PAM aumenta mediante el llamado reflejo de Cushing con el fin de mantener una adecuada PPC. Dentro de límites fisiológicos, un mecanismo importante de regulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC) tiene efecto para mantener este flujo dentro de límites aceptables para la integridad cerebral. Los límites de esta función conocida como autorregulación, están entre 50 y 150 mmHg de PPC. Sin embargo, cuando la PPC cae por debajo del límite inferior, el FSC disminuye en forma lineal y con ello la entrega de oxígeno al cerebro, lo que conduce a una disfunción global neuronal⁽²⁾.

Se aceptan generalmente cuatro mecanismos que dan origen a la PIC elevada:

- Vascular: aumento en el volumen vascular secundario a la dilatación de los vasos cerebrales secundario a hipercapnia, reacción a fármacos, etc.
- Edema cerebral o presencia de masas ocupativas.
- Obstrucción en el flujo del líquido cefalorraquídeo.
- Obstrucción en el drenaje venoso cerebral.

Cada una de estas causas requiere de una estrategia específica para su manejo y control, tratando de prevenir los

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

aumentos cíclicos de la presión intracraneana (PIC), los que son extraordinariamente dañinos para el paciente y manteniéndola lo más estable posible con límite superior entre 20 y 25 mmHg a la vez de asegurar una PPC entre 60 y 90 mmHg⁽³⁾.

De lo anterior se desprende que el cuidado de estas variables sea un factor básico durante el tratamiento del paciente neurológico. Las maniobras para manejar los aspectos anteriormente mencionados han cambiado conforme pasa el tiempo y se acumulan mayores experiencias.

A continuación nos referiremos a cuatro temas directamente relacionados con el manejo de las situaciones anteriormente mencionadas.

- Hiperventilación

La hipocapnia es ampliamente utilizada para reducir la PIC aprovechando la facultad que tiene de producir vasoconstricción cerebral y por lo tanto disminuir el volumen sanguíneo cerebral (VSC). El mecanismo por el que se accede a la vasoconstricción arterial es mediante el cambio en el pH que ejerce el CO₂. Esto ocurre a través de efectos sobre el músculo liso arteriolar directamente y afecta más a las pequeñas arteriolas piales que a las arterias mayores. El endotelio y el músculo liso juegan papeles estelares. Existen mecanismos múltiples que involucran al óxido nítrico, prostanoïdes vasoactivos, canales de potasio y concentración de calcio intracelular; sin embargo, la vía final común es la liberación de óxido nítrico por el endotelio. El efecto es no sólo inmediato, sino también potente, ya que el FSC disminuye en 3% por cada mmHg de cambio en la PaCO₂. La acción del CO₂ sobre el FSC depende de cada paciente y de la región afectada, ya que la distribución del FSC no es uniforme en todo el cerebro y aquellas áreas con alto FSC tienen una respuesta más importante con los cambios del CO₂. En contraste con lo anterior, el efecto directo sobre el VSC es bastante menor que sobre el FSC, por lo tanto la capacidad de la hipocapnia de reducir el VSC es limitada y se alcanza mediante un costo enorme y desproporcionado en relación al FSC arterial. Específicamente, en el caso de traumatismo craneoencefálico es común la disminución del FSC en las primeras 24 horas posteriores al evento, por lo que la inducción de hipocapnia tempranamente puede ser especialmente dañina. Esto nos lleva a contemplar la posibilidad de que la hipocapnia pueda causar hipoxia cerebral mediante la hipoperfusión cerebral, además de que aquella tiene la particularidad de empeorar el vasoespasmo, ensombreciendo el panorama de la entrega de oxígeno a los tejidos dañados. Independientemente de lo anterior, la hipocapnia puede a su vez agravar la isquemia cerebral mediante el aumento de la demanda de oxígeno cerebral debido a un incremento en la excitabilidad neuronal. Esto último contribuye a una mayor utilización de glucosa y por lo tanto, a su depleción, llevando a la aparición de metabolismo anaeróbico. Desde otro punto de

vista, la hipocapnia también es capaz de llevar a broncoconstricción y atenuación en el mecanismo de vasoconstricción hipóxica pulmonar disminuyendo la PaO₂. El uso prolongado de la hipocapnia se ha probado ser especialmente deletéreo. La hipocapnia eleva rápidamente el pH tanto del LCR como del líquido extracelular. Este efecto se ve rápidamente controlado por mecanismos de compensación o «buffering»; el primero está a cargo de las células nerviosas, las cuales ven disminuido su CO₂ intracelular, lo cual resulta en salida de Cl del espacio intracelular al extracelular, recambiándolo por HCO₃⁻, lo que lleva a una disminución de bicarbonato extracelular. Por otro lado, el riñón reacciona inhibiendo la secreción de H⁺ y reabsorción de HCO₃⁻ en el túbulo proximal, lo cual puede suceder en el paciente sano, tan rápidamente como en seis horas. La normalización posterior de la ventilación y de la PaCO₂ puede llevar a un rebote causando un aumento desproporcionado en el FSC.

De lo anterior se desprende naturalmente la pregunta: ¿Cómo se pueden utilizar los beneficios de la hipocapnia minimizando el daño que puede producir? La respuesta hasta el momento parece estar centrada en dos fundamentos: mantener un nivel de hipocapnia moderado por períodos cortos exclusivamente en caso de urgencia en el control de la PIC. Entre estos casos se puede citar la herniación cerebral inminente y el edema cerebral importante transoperatorio, situación en la cual Gelb y colaboradores demostraron que 20 minutos de hiperventilación moderada (28 a 32 mmHg PaCO₂) en pacientes con tumores supratentoriales dieron un efecto adecuado, produciendo notable disminución de volumen cerebral⁽⁴⁾.

Por lo anterior, es aconsejable individualizar la decisión de hiperventilar y en caso de hacerlo, tomar en cuenta que debe ser por períodos cortos de tiempo (minutos) y a nivel moderado.

- Corticoides en neuroanestesia

El uso de corticoides como medicamentos para el control del edema cerebral tiene una larga historia, la cual comienza desde 1952 cuando Galicich y colaboradores observaron la acción benéfica que tienen los corticoides sobre el edema y volumen cerebrales en el caso de tumores o metástasis cerebrales. De hecho, se sabe que no sólo reducen el edema peritumoral y vasogénico sino que también reducen la frecuencia de las ondas de aumento de PIC. El corticoide más utilizado, por sus características de facilidad de uso y confort para el paciente, es la dexametasona. Aunque los corticoides disminuyen la permeabilidad capilar en el tumor en sí mismo, en general la dexametasona es probable que disminuya el flujo sanguíneo de la región tumoral. En ciertos tipos de tumores se encuentran receptores de glucocorticoides, los cuales están presentes en tumores como son las metástasis que responden bien a la dexametasona. Los tumores que no

responden tan bien a los corticoides como los meningiomas tienen baja concentración de receptores de glucocorticoides; el nivel de edema relacionado al meningioma está en directa proporción al tamaño, localización, grado de malignidad y más importantemente a la capacidad de secreción del factor vascular endotelial de crecimiento/permeabilidad (VEFG, por sus siglas en inglés). Este factor fue descrito inicialmente por su función de permeabilidad vascular y angiogénesis necesaria para la supervivencia tumoral. El VEFG se une a receptores endoteliales vía receptores tirosina-quinasa. El VEFG tiene una actividad de permeabilidad vascular extraordinariamente poderosa, siendo mil veces más potente que la histamina y ejerce también un efecto directo sobre la unión entre las células endoteliales que normalmente es muy cerrada. Esta capacidad de cierre endotelial está proporcionada por dos proteínas: Ocludina y Claudina, las cuales ante la presencia de VEFG pierden su acción. Los corticoides inhiben la acción de VEFG, proporcionando la posibilidad de control de edema⁽⁵⁾.

Con estos datos y tratando de aplicar lo anteriormente expuesto al paciente con traumatismo craneoencefálico se llevó a cabo un estudio multicéntrico (CRASH, por sus siglas en inglés) comenzando en abril 1999 y que incluyó pacientes con traumatismo craneoencefálico que tuvieran una calificación de escala de Glasgow de 14 o menos y que en menos de ocho horas fueran colocados en un grupo de infusión de metilprednisolona por 48 horas o a uno con placebo. El estudio fue detenido en mayo de 2004 debido a que el Comité de Monitoreo de datos reveló los resultados hasta ese momento: el riesgo de muerte fue mayor para los pacientes destinados al grupo de corticoides 25.7 *versus* 22.3% para aquellos destinados al grupo control, con un riesgo relativo de 1.15 y una $p = 0.0001$. Este estudio muy bien diseñado y llevado a cabo en 239 hospitales y 49 países deja la enseñanza del resultado en general; sin embargo, queda en el aire la pregunta: ¿por qué los pacientes tratados con corticoides tuvieron un peor desenlace? La presencia de episodios de epilepsia, sangrado gastrointestinal e infección fue similar en los dos grupos, por lo que los autores permanecen expectantes sobre el mecanismo por medio del cual se obtuvieron peores resultados con el uso de corticoides, por lo que actualmente la recomendación es que no deben ser utilizados en forma rutinaria como parte del tratamiento del traumatismo craneoencefálico agudo.

AGENTES ANESTÉSICOS INHALADOS E INTRAVENOSOS EN NEUROANESTESIA

Es indudable que la técnica anestésica utilizada va a influir directamente sobre el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y sobre el metabolismo cerebral. Los anestésicos pueden tener propiedades vasomotoras ya sea causando vasodilatación (agentes inhalados) o bien vasoconstricción (barbitúricos, propofol, narcóticos). El acoplamiento entre el metabolismo

y el FSC puede ser mantenido o detenido de acuerdo al tipo de anestésicos que se utilicen, de tal manera que la comprensión y conocimiento de los efectos sobre la fisiología y la dinámica intracraneal de los agentes anestésicos sea de gran importancia.

- Isoflurane. Isómero del enflurane ofrece ventajas sobre éste en el paciente neuroquirúrgico. Se sabe que a un CAM mantiene la autorregulación, la cual se pierde totalmente a una concentración alveolar de dos CAM (2.8%). Produce vasodilatación con aumento del FSC y es probable que ésta sea secundaria a la mediación de la producción de óxido nítrico, tanto endotelial como neuronal. En cuanto al metabolismo cerebral (MC), se encuentra una disminución del consumo cerebral de oxígeno (CCO_2), dosis relacionada hasta que la función neuronal es abolida, lo cual se refleja en un EEG isoelectrico a una concentración alveolar de 3%. La PIC se ve aumentada mínimamente tanto en pacientes con PIC normal o aumentada, con la excepción de un aumento importante de la misma cuando se usa en unión con óxido nítrico. El aumento de la PIC puede ser prevenido o parcialmente bloqueado mediante hipocapnia. Debido a la acción importante de depresión del MC, se le han conferido al Isoflurane propiedades de protección cerebral. No hay evidencia de daño cerebral isquémico bajo anestesia con Isoflurane, con FSC del orden de 8 a 10 mL/100 g/min, comparado con halothane en el cual se encuentran signos de isquemia con FSC de 18 a 20 mL/100 g/min. Se le ha ligado a neuroapoptosis en neuronas de cerebros en desarrollo. En resumen, el Isoflurane produce aumento moderado del FSC, disminución profunda del MC y aumento modesto de la PIC, controlable mediante hiperventilación moderada.
- Desflurano. Los efectos sobre el FSC y el MC parecen muy similares a los del isoflurane. Se asocia con el descenso CCO_2 , dosis dependiente. A dos CAM se ven salvas de supresión en el EEG. En cuanto a la autorregulación, ésta se ve alterada con concentraciones mayores de un CAM y la reactividad al CO_2 se mantiene en un rango de 0.5 a 1.5 de CAM. Produce aumento de la PIC debido a la vasodilatación cerebrovascular general, a la vez que promueve una mayor velocidad de formación del LCR, que pudiera jugar un papel importante en la disminución de la compliance intracraneal.
- Sevoflurano. Tiene efectos similares a los del isoflurano y desflurano. Aumenta el FSC por vasodilatación a la vez que disminuye al CCO_2 y se pueden alcanzar salvas de supresión en el EEG a dos CAM. Existe cierta evidencia de toxicidad cerebral a concentraciones altas. Aproximadamente el 2% del sevoflurano que se absorbe se metaboliza y produce iones flúor inorgánicos, que pudieran tener efectos sobre la función renal, por lo que se evitan

los flujos bajos de gas. A concentraciones de hasta 1.5 CAM se han observado pequeños o nulos efectos sobre la PIC, tanto en modelos normo como hipocápnicos. Al igual que el Isoflurane se le han encontrado propiedades de protección en caso de isquemia. Al parecer, también se le han encontrado efectos epileptogénicos.

- Óxido nitroso. Antes se pensaba que no tenía efectos cerebrovasculares. Sin embargo, actualmente se han reportado efectos, a veces contradictorios, del N₂O. A dosis subanestésicas (20%) hay un aumento regional del CCO₂ en algunas zonas cerebrales. Hay una buena cantidad de estudios que indican un aumento del FSC y CCO₂ cuando se añade el N₂O a un anestésico inhalado. En su interacción con anestésicos endovenosos éstos atenúan importantemente su efecto vasodilatador. Puede por sí mismo aumentar la PIC de pacientes con efecto de masa. Se sabe que al difundir muy rápido y expandirse en espacios cerrados que contienen aire, lo contraindica en pacientes con neumocefalia por craneotomía reciente.
- Barbitúricos. Fueron los primeros anestésicos en donde se estudiaron los efectos vasculares cerebrales. El tiopental disminuye el FSC y el CCO₂ de forma paralela hasta el EEG isoelectrico. Se piensa que los cambios en el FSC son secundarios a los cambios en el CCO₂, manteniendo un acoplamiento entre ambos. En cuanto a la autorregulación, incluso a dosis altas no parece suprimirla, ni tampoco la reactividad al CO₂. Dosis bajas no tienen efectos sobre la formación del LCR. Esto influye junto con la reducción del FSC para que se vea con su uso una disminución de la PIC, de tal manera que su utilización clínica con este propósito sea muy difundida, sobre todo cuanto otros métodos no han sido eficaces para reducir la PIC.
- Propofol. Produce descenso del FSC y CCO₂ (entre 40 y 60%) dosis relacionado y respetando el acoplamiento entre ambos. No interfiere con la autorregulación y la reactividad al CO₂ y tampoco tiene efecto sobre la producción de LCR. Previsiblemente reduce la PIC. Debido a que también reduce la presión arterial media, sus efectos sobre la presión de perfusión cerebral deben ser vigilados estrechamente.
- Etomidato. No tiene efectos sobre el aparato cardiovascular. Al igual que los demás anestésicos intravenosos, disminuye el CCO₂ (entre 30 y 40%) dosis dependiente hasta hacer isoelectrico el EEG. Disminuye el FSC rápidamente en cuanto empieza la infusión. La reactividad al CO₂ se mantiene. A dosis bajas no produce cambios en la producción de LCR, mientras que a dosis altas la disminuye. Su uso prolongado suprime la respuesta adrenocortical al estrés.
- Narcóticos. Los efectos sobre el FSC son difíciles de concluir, ya que los resultados experimentales son contradictorios. Sin embargo, la tendencia es que a dosis bajas prácticamente no tienen acción sobre el FSC y CCO₂,

mientras que a dosis mayores disminuyen ambas variables, las cuales van paralelas al enlentecimiento del EEG, pero sin llegar nunca al EEG isoelectrico. También en animales de experimentación se ha logrado producir crisis convulsivas con dosis altas de narcóticos, específicamente con fentanyl. En cuanto a la PIC no producen efecto notable.

- Ketamina. Produce un aumento del FSC y del CCO₂. Los mecanismos que pueden explicar este fenómeno son: depresión respiratoria con hipercapnia, neuroexcitación regional con aumento concomitante del metabolismo cerebral y vasodilatación arterial directa. Durante la ventilación espontánea la ketamina produce un aumento de la PIC.
- Benzodiazepinas. El diazepam disminuye el FSC y el CCO₂. El midazolam también tiene estos efectos, pero además pudiera tener cualidades protectoras cerebrales ante la hipoxia e isquemia siendo de dimensiones comparables a la que da el tiopental. Los efectos sobre el EEG incluyen un cambio de ondas alfa a beta de bajo voltaje y después ondas theta, sin llegar a la supresión total. Son fármacos con una propiedad anticósmica probada. Respetan la reactividad al CO₂. El flumazenil es un antagonista específico y puede aumentar el FSC y la PIC cuando se utiliza a dosis altas, las que también pueden precipitar la aparición de crisis convulsivas⁽⁷⁾.
- Manitol *versus* NaCl y albúmina

Se reconocen dos tipos de edema cerebral: vasogénico y citotóxico. El primero es definido como el exceso de líquido en el espacio intersticial debido a una ruptura de la barrera hematoencefálica, la mayoría de las veces causada por la presencia de tumores malignos, abscesos cerebrales, hemorragia subaracnoidea, meningitis, manipulación quirúrgica y trauma. En contraparte el edema citotóxico, definido como el exceso de líquido en el espacio intracelular, es habitualmente secundario a isquemia, tanto focal como global, que condicionan cambios celulares que impiden el correcto manejo de líquidos. No está del todo claro si los agentes osmóticos tienen efecto sobre el panorama patológico en esta clase de edema debido a que el gradiente osmótico dado por la integridad de la barrera hematoencefálica, se encuentra interrumpido o ausente. Independientemente de lo anterior, la mayoría de los casos comparten los dos tipos de edema.

Para la mejor comprensión de la acción de los agentes osmóticos recordemos que la fórmula para calcular la osmolaridad sérica es: $\text{Na} \times 2 + \text{glucosa}/18 + \text{urea}/2.3$. De acuerdo a lo expresado en la fórmula, el elemento que tiene mayor presencia sin duda es el Na. La presión osmótica se refiere a la presión necesaria para impedir la ósmosis o paso de un disolvente entre dos disoluciones separadas por una membrana semipermeable y que poseen diferente concentración. La presión osmótica se calcula en mmHg mediante la fórmula: $19.3 \times$

osmolaridad en mOsm/kg. La osmolaridad es fundamental para determinar el movimiento de líquido entre compartimentos ya que de acuerdo a la segunda ley de la termodinámica el líquido tiene tendencia a moverse de la solución de menor osmolaridad, a través de la membrana a la solución de mayor osmolaridad, para tratar de igualar la osmolaridad en ambos lados de la membrana.

El manitol es un alcohol de azúcar, el cual no es metabolizado, por lo que se excreta sin cambios por vía renal. Es filtrado por el riñón a nivel glomerular y reabsorbido en el asa distal, actuando como un diurético osmótico potente. Su vida media está calculada entre 39 y 103 minutos y su acción comienza de inmediato después de su infusión, teniendo un pico de entre 15 y 120 minutos. Su acción primaria es la de incrementar el gradiente osmótico a través de la barrera hematoencefálica, tomando en cuenta que ésta se encuentre íntegra, promoviendo con esto el desplazamiento de agua del parénquima cerebral, disminuyendo su contenido de agua y aumentando el volumen intravascular en forma aguda. Como acción secundaria se ha argumentado que su acción pudiera ser a través de una disminución de la viscosidad sanguínea que tendría como consecuencia el disparo de un reflejo de vasoconstricción disminuyendo consecuentemente el VSC, que llevaría a una disminución de la PIC. Diringer y colaboradores en pacientes con traumatismo craneoencefálico, llevaron a cabo una investigación para dilucidar cuál de los dos mecanismos es más importante en la reducción de la PIC y encontraron que, mediante el uso de tomografía de emisión de positrones, después de administrar 1 gr de manitol por kg de peso el VSC se elevó de 4.1 a 4.2 mL/100 g ($p = 0.3$) mientras que la PIC cayó de 21.5 a 13.7 mmHg ($p < 0.03$). De lo anterior se deduce que al no haber disminución del VSC como se había supuesto, la teoría que mejor explica la acción del manitol es la disminución del contenido de agua cerebral. El manitol ha demostrado ser más efectivo mientras mayor sea la PIC inicial; sin embargo, el uso repetido de éste, da como resultado una menor efectividad conforme pasa el tiempo. De lo anterior se desprende que el uso profiláctico de manitol, puede ser contraproducente y menos efectivo una vez que el paciente muestra signos y síntomas de PIC elevada. La dosis habitualmente utilizada y que es capaz de producir un gradiente de 10 mOsm, suficiente para lograr el efecto deseado, es de 0.5 a 1 g/kg, tratando de iniciar por la dosis menor para evitar la acumulación de manitol. Entre los efectos adversos se encuentran: hiponatremia, hipokalemia, acidosis metabólica, hipotensión e insuficiencia cardíaca con edema pulmonar. Otra complicación relativamente frecuente es el rebote de la acción del manitol, provocando un aumento de la PIC. Este fenómeno se explica cuando la barrera hematoencefálica se encuentra rota y por lo tanto parte del manitol se escapa del espacio intravascular y pasa al espacio intersticial e inclusive a nivel intracelular.

En cuanto a las soluciones hipertónicas salinas, puestas en uso desde 1900 por Weed para el tratamiento de la presión intracraneana (PIC) elevada, fueron abandonadas durante un tiempo para volver a ser utilizadas en la última década. Este nuevo impulso se debe a las complicaciones que se pueden presentar con el uso del manitol. Las soluciones hipertónicas vienen en diferentes concentraciones: 0.9% (salina normal), salina hipertónica al 2, 3, 7.5 y 23.4%. El efecto osmótico de la solución salina es similar al del manitol, y entre sus propiedades están la de ser un diurético menos potente que el manitol y aumentar el volumen intravascular, la presión arterial y el gasto cardíaco. Uno de los problemas que conlleva el uso de solución hipertónica es que puede llevar a acidosis hiperclorémica y en ocasiones se hace necesario el tratamiento con bicarbonato de Sodio. En general, su uso ante una inminente herniación se recomienda hacerlo de la siguiente manera: una infusión de 30 a 60 mL de solución salina al 23.4% o bien un bolo de 250 a 500 mL de cloruro de sodio al 3% seguido de una infusión continua de 2 a 3% de 50 a 100 mL por hora y manteniendo el sodio sérico entre 145 y 155 mEq/L. La mielinólisis central pontina es una complicación seria, producida por un aumento rápido en la concentración de sodio sérico y aunque no es común se debe actuar con cautela en pacientes con hiponatremia crónica, alcoholismo y malnutrición. Otras complicaciones del uso de soluciones hipertónicas más frecuentes son deshidratación, arritmias cardíacas, hemólisis, insuficiencia cardíaca congestiva, con edema pulmonar. Es importante hacer notar que estos pacientes tratados con soluciones hipertónicas tienden a la hipokalemia por el intercambio de electrolitos y que generalmente requiere de una corrección adecuada. Hasta el momento, no existe un consenso sobre cuál sería el mejor método de tratamiento para la PIC elevada mediante osmotherapia. Ha habido una buena cantidad de investigaciones al respecto. De las más recientes y haciendo un metaanálisis del tratamiento osmótico de la hipertensión intracraneana, Kamel y colaboradores, después de analizar cinco publicaciones bien diseñadas y que incluían 112 pacientes con 184 episodios de hipertensión intracraneana, llegan a la conclusión de que, en cuanto a la posibilidad del control de la hipertensión las probabilidades están 1.16 en favor de la solución hipertónica y que ésta era capaz de reducir la PIC en 2 mmHg más que el manitol. Este trabajo nos orienta en cierto sentido, sin embargo sus conclusiones no son definitivas ya que los mismos autores proponen un estudio más amplio, multicéntrico y al azar. Hasta el momento, ambos agentes son confiables.

En relación con la aplicación de albúmina en el paciente con traumatismo encefálico, todas las evidencias apuntan a que su uso durante la primera semana postrauma aumenta la mortalidad de los pacientes. Lo anterior se manifiesta en un estudio publicado por Cooper y colaboradores con el nombre de SAFE (*Saline versus Albumin Fluid Evaluation*). Se manejan 321

pacientes con neurotrauma que fueron divididos en dos grupos; en el primero se administró albúmina y en el segundo soluciones hipertónicas salinas. Los resultados hicieron patente que el uso de albúmina durante la primera semana postrauma se asocia a una aumento de la PIC de 1.30 *versus* -0.37 Torr, en los pacientes

con solución salina. Por otro lado, la mortalidad se elevó en el grupo de albúmina registrándose un 34.4%, mientras que en el grupo de solución salina fue de 17.4% con una $p = 0.006$. Probablemente, este aumento de la mortalidad, está directamente relacionado con la elevación de la PIC⁽¹⁰⁾.

REFERENCIAS

1. Langfitt TW. Increased intracranial pressure. *Clinical Neurosurgery*. 1969;16:436-71.
2. Latorre JG, Greer DM. Management of acute intracranial hypertension: a review. *Neurologist*. 2009;15(4):193-207.
3. Czosnyka M. Increased intracranial pressure: what to do about it and when? *Crit Care Med*. 2013;41(2):688-689.
4. Gelb AW, Craen RA, Rao GS, et al. Does hyperventilation improve operating condition during supratentorial craniotomy? A multicenter randomized crossover trial. *Anesth Analg*. 2008;106:585-594.
5. Ryan R, Booth S, Price S. Corticosteroid-use in primary and secondary brain tumour patients: a review. *J Neuro-Oncology*. 2012;106(3):449-459.
6. Edwards P, Arango M, Balica L, et al. Final results of MRC CRASH, a randomized placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. *Lancet*. 2005;365:1957-1959.
7. Sakabe T, Matsumoto M. Effects of anesthetic agents and other drugs on cerebral blood flow, metabolism and intracranial pressure. Chapter 5, p. 78-94 in Cottrell and Young's *Neuroanesthesia*. Fifth edition. Mosby Elsevier, Philadelphia, PA. USA. 2010.
8. Diringier MN, Scalfani MT, Zazulia AR, et al. Effect of mannitol on cerebral blood volume in patients with head injury. *Neurosurgery* 2012;70(5):1215-1218.
9. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K, et al. Hypertonic saline *versus* mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Crit Care Med*. 2011;39(3):554-559.
10. Cooper DJ, Myburgh J, Finfer S. Albumin resuscitation for traumatic brain injury: is intracranial hypertension the cause of increased mortality? *J Neurotrauma*. Online November 29, 2012.