

Alto riesgo perioperatorio en el paciente con enfermedad coexistente y repercusiones en el sistema nervioso central

Dra. Mónica Salgado-Figueroa,* Dr. Gabriel Gómez-Sánchez,** Dr. Antonio Castellanos-Olivares***

* Anestesióloga egresada. Neuroanestesióloga egresada del Hospital Juárez de México.

** Anestesiólogo egresado.

*** Jefe del Servicio de Anestesiología.

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional «Siglo XXI» IMSS.

Para comprender las repercusiones de las patologías en el sistema nervioso central es fundamental recordar conceptos básicos de fisiología cerebral.

De forma general se conoce que el cerebro del adulto pesa 2 a 3% del peso corporal total (1,500 g), recibe el 15% del gasto cardíaco (750 mL/min).

Existe un continente y un contenido. El continente está formado por los huesos que conforman la bóveda craneal, el cual no es distensible. El contenido se encuentra formado por tejido cerebral 80%, líquido cefalorraquídeo 10%, volumen sanguíneo circulante 10%.

- **Doctrina Monro-Kellie.** 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. De forma habitual el primer componente en modificar su producción o absorción es el líquido cefalorraquídeo. La tasa de formación de LCR es de 0.35 mL/min. El volumen total del espacio subaracnoideo es de 140 mL, siendo 5 mL para los ventrículos. En estado en equilibrio la presión del LCR (PIC), es proporcional a tres elementos: tasa de formación, la resistencia a la absorción del LCR y la presión en el seno venoso dural. El segundo elemento en disminuir su volumen es la sangre venosa.
- **Metabolismo cerebral.** El cerebro está considerado como un mal conservador y alto consumidor de energía. Pero

en condiciones no patológicas el aporte de los principales sustratos (oxígeno y glucosa), es mayor al consumo^(1,2).

- El consumo metabólico cerebral de oxígeno CMRO₂ es de 3.5 mL/100 g tej/min.
- El consumo metabólico cerebral de glucosa CMRG es de 5.5 mg/100 g tej/min.

El 40% del metabolismo cerebral está destinado al mantenimiento de la integridad (mantenimiento de homeostasis iónica, generación de mielina, potencial de membrana, síntesis y almacenamiento de neurotransmisores), el 60% restante se encarga de la función cerebral (pensamientos, memoria, etcétera).

Ante una lesión estructural o disminución del aporte energético; el cerebro realiza desconexiones en su sistema (función), para mantener el metabolismo basal para la integridad de sus células; como sucede en el estado de coma.

El acoplamiento entre el FSC y el metabolismo cerebral es crítico en condiciones extremas como hipotensión o hipoxia.

- Flujo sanguíneo cerebral es de 50 mL/100 g tej/min.
- **Presión de perfusión cerebral.** Presión a la cual se mantiene el aporte de sustratos al cerebro, manteniéndose la autorregulación cerebral.
 - La PPC = PAM-PIC.
 - La PPC es de 50 a 150 mmHg.

El transductor para medición de la PAM en neuroanestesia, debe colocarse al nivel del conducto auditivo externo. Un incremento de PIC, en un paciente con PAM baja, dará como

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

resultado disminución de la presión de perfusión cerebral, pudiendo presentarse zonas de isquemia cerebral⁽¹⁾.

- **Vasorreactividad cerebral.** Respuesta de los vasos sanguíneos cerebrales a sustancias químicas o condiciones físicas como: temperatura, pH, adenosina, dióxido de carbono, oxígeno, fármacos.
La hiperventilación (hipocapnia), tiene el potencial para causar vasoconstricción cerebral suficiente para desencadenar isquemia en escenarios asociados con disminución del flujo sanguíneo cerebral, como lesiones cerebrales agudas y hemorragia subaracnoidea^(1,3).
- **Autorregulación cerebral.** Se define como la capacidad que tienen los vasos sanguíneos cerebrales para distenderse o contraerse, con el objetivo de mantener el flujo sanguíneo cerebral.
- **Presión intracraneal.** La presión intracraneal es la presión del contenido de la bóveda craneal, es proporcional al volumen de los elementos dentro de ella.
— La PIC normal en el adulto se encuentra entre 5 a 15 mmHg.
- **Elastancia y complianza cerebrales:** La elastancia comprende la resistencia que se opone al incremento de volumen, la complianza se define como la capacidad de tolerar aumentos progresivos de volumen.
La PIC ante incrementos de volumen presenta una elevación exponencial debido a la complianza del sistema, cuando ésta llega a su límite, la PIC se eleva súbitamente^(2,4).
— Fase 1. Alta complianza y baja elastancia.
— Fase 2. Complianza y elastancia similares.
— Fase 3. Baja complianza y alta elastancia.
- **Barrera hematoencefálica.** El conocimiento de la existencia de una barrera sangre-cerebro se originó en 1886 cuando experimentando en animales, Paul Ehrlich inyectó azul de metileno intravascular, observando que el SNC no se teñía y posteriormente Edwin E. Goldman en 1913, inyecta azul de metileno intratecal, observando que el SNC era el único en teñirse. Siendo hasta 1967 con la aparición de la microscopía electrónica que se observan las uniones estrechas que confieren la alta selectividad a la BHE. La barrera hematoencefálica se encuentra formada por: pericitos, lámina basal, célula endotelial con sus uniones estrechas, astrocito y microglía^(5,6).
- **Edema cerebral.** Se define como el aumento patológico de la cantidad de agua en el cerebro con incremento del volumen del parénquima cerebral, cuando la magnitud es suficiente se manifiestan síntomas clínicos.
En el año de 1970 Igor Klatzo, en la revista *Stroke* dividió el edema cerebral en citotóxico y vasogénico, posteriormente Fishman agrega el edema intersticial⁽⁵⁾.

- **Edema citotóxico:** desencadenado por isquemia, con posterior falla de bomba Na-K e incremento del sodio intracelular, que conlleva aumento del agua intracelular.
- **Edema vasogénico:** asociado a lesión traumática, que genera disrupción de la BHE con fuga de agua, solutos y elementos del plasma, con aumento del volumen del parénquima cerebral.
- **Edema intersticial:** secundario a incremento de la presión intraventricular que genera irrupción de las uniones estrechas de las células ependimarias, con el consiguiente edema transependimario.

En el desarrollo del edema cerebral, la acuaporina 4 es una proteína de membrana que transporta el agua a través de las membranas celulares del sistema nervioso. Se encuentra en las extremidades astrocíticas perivasculares^(5,6).

- **Situaciones especiales en la práctica anestésica.** Existen patologías o escenarios críticos súbitos; en los que el conocimiento de la fisiología cerebral y las modificaciones relacionadas en todo el organismo repercuten al SNC. Entre las cuales se encuentran pacientes con disnatremias (desarrollo de edema cerebral o mielinólisis pontina), hipertensión arterial sistémica (desplazamiento de la curva de autorregulación a la derecha), fibrilación auricular (presencia de émbolos), eventos relacionados a hipoxia-isquemia (infarto/edema cerebral).
- **Disnatremias.** La reducción de la concentración plasmática de sodio puede deberse a una pérdida de cloruro de sodio en el líquido intravascular o a una adición de un exceso de agua al líquido extracelular. El consumo excesivo de diuréticos que inhiben la capacidad de los riñones de conservar el sodio y ciertos tipos de nefropatías que cursan con pérdida de sodio pueden provocar también grados leves de hiponatremia. La enfermedad de Addison, (menor secreción de la hormona aldosterona), reduce la capacidad de los riñones de reabsorber el sodio y provoca un grado leve de hiponatremia. La secreción excesiva de hormona antidiurética, que hace que el túbulo renal reabsorba más agua, puede provocar hiponatremia y sobrehidratación. En el cerebro, una rápida reducción en la concentración de sodio en plasma puede provocar edema de las células encefálicas y síntomas neurológicos, como cefalea, náuseas, letargo y desorientación. Si la concentración de sodio en plasma disminuye rápidamente por debajo de 115-120 mmol/L, puede desarrollarse convulsiones, coma, daño cerebral permanente y muerte. Como el cráneo es rígido, el encéfalo no puede aumentar de volumen más de un 10%, aproximadamente, lo que puede producir herniación, lesión cerebral permanente y la muerte. Cuando la hiponatremia evoluciona más lentamente durante varios días, el encéfalo y otros tejidos responden mediante el transporte de sodio,

cloruro, potasio y solutos orgánicos, como glutamato, desde las células al compartimiento extracelular. Cuando se añaden soluciones hipertónicas demasiado rápido para corregir la hiponatremia, se supera la capacidad del encéfalo de reabsorber los solutos perdidos de las células, lo cual puede conducir a una lesión osmótica de las neuronas que se asocia con desmielinización, una pérdida de la vaina de mielina de los nervios. Esta desmielinización de neuronas mediada osmóticamente puede evitarse si se limita la corrección de la hiponatremia crónica a menos de 10-12 mmol/L en 24 horas y a menos de 18 mmol/L en 48 horas. La hipernatremia es mucho menos común que la hiponatremia y los síntomas graves suelen producirse únicamente con aumentos rápidos e importantes en la concentración de sodio en plasma de más de 158-160 mmol/L. La corrección de la hipernatremia puede conseguirse mediante la administración de soluciones hipoosmóticas de dextrosa o cloruro de sodio⁽⁷⁾.

Hipoxia-isquemia cerebral. La lesión cerebral hipóxico-isquémica, es una de las principales causas de mortalidad o de discapacidad. Es uno de los eventos críticos en la práctica de la anestesia. La fisiopatología abarca una cascada heterogénea que culmina en lesión cerebral secundaria y muerte celular neuronal. Esto comienza con una lesión cerebral primaria causada por el cese del flujo sanguíneo cerebral, después la lesión secundaria tiene lugar en horas y días después del evento hipóxico-isquémico inicial y la perfusión. Entre los factores que pueden estar implicados en esta lesión secundaria se incluyen:

- Lesión por perfusión, disfunción microcirculatoria, alteración de la autorregulación cerebral, hipoxemia, hiperoxia, hipertermia, fluctuaciones del dióxido de carbono arterial y la anemia concomitante⁽⁸⁾.

Como el aporte de O₂ disminuye, existe fallo de la bomba Na-K ATPasa, que produce edema citotóxico. El agotamiento del ATP conduce al metabolismo anaerobio, acumulación de lactato cerebral y acidosis intracelular. La isquemia cerebral permite la entrada de calcio a las células. Las estructuras especialmente susceptibles incluyen el hipocampo, tálamo, corteza cerebral, cuerpo estriado, y vermis del cerebelo.

Los mecanismos implicados en la exacerbación de la lesión cerebral incluyen: regulación vasomotora alterada, disminución de la producción de óxido nítrico y la consiguiente constricción.

La hemoglobina es un determinante importante, ya que la anemia concomitante exacerba la lesión secundaria por escaso transporte de oxígeno, siendo aceptado el rango de < 7 g/L para indicar transfusión.

Específicamente la hipocapnia (PaCO₂ < 35 mmHg) induce vasoconstricción cerebrovascular y disminuye el FSC en aproximadamente 2 a 3% por cada 1 mmHg de disminución de PaCO₂. Sin embargo, la hipocapnia sostenida puede disminuir el FSC, aumentar la extracción cerebral de oxígeno, e inducir la isquemia. A la inversa, la hipercapnia (PaCO₂ > 45 mmHg) es un vasodilatador cerebrovascular que causa hiperemia, exacerba la PIC y el FSC.

El edema cerebral es una complicación reconocida que causa lesiones secundarias debido a incremento de la masa parenquimatosa, elevación de la PIC con resultante de mayores áreas de isquemia, generando un círculo vicioso, que llega a desencadenar hernia transtentorial y muerte cerebral⁽⁹⁾.

El límite inferior de la autorregulación puede ser significativamente superior a los objetivos de PAM tradicionales después de un paro cardiorrespiratorio, desplazándose a la derecha con una PAM de 80-120 mmHg.

La hipotermia reduce el metabolismo en un 5 a 10% por 1 °C de disminución. En la temperatura corporal central. Al disminuir el metabolismo cerebral, la hipotermia evita el excesivo efecto anaeróbico intracelular. Sin embargo, tiene efectos fisiológicos perjudiciales relacionados con hemoconcentración, coagulopatía, arritmias, trastornos electrolíticos y alteración de la hemodinamia.

En estos casos el uso de tiopental tiene efectos como el agonismo del GABA, la eliminación de radicales, la estabilización de membrana, antagonismo de NMDA y cierre de canales de calcio. El tiopental produce disminución de dosis dependiente del CMRO₂ y del FSC. Hasta que el trazo del EEG es isoelectrico, pero a partir de este estado la administración suplementaria no provoca disminución del CMRO₂⁽⁸⁾.

Con el uso de propofol la autorregulación cerebral y la reactividad al CO₂ se mantienen. El propofol produce vasoconstricción cerebral, mecanismo que ayuda al manejo de PIC, asimismo ocurre disminución de las resistencias vasculares periféricas con posibilidad de disminución de PAM y con ello compromiso de la PPC. Por lo que el abordaje integral del caso y manejo anestésico dinámico son vitales para el pronóstico del paciente⁽¹⁰⁾.

CONCLUSIONES

El conocimiento de la fisiología cerebral, permite al anestesiólogo visualizar los efectos de ciertas patologías o situaciones críticas sobre el cerebro, sin tratarse de paciente para cirugía neurológica. Anticipando el tratamiento o cuidados perioperatorios para limitar el daño, haciendo uso ideal de los fármacos, ventilación, temperatura, hemodinamia, etcétera; con un objetivo específico.

REFERENCIAS

1. Drummond JC. FRCPC popular misunderstandings in neuroanesthesia IARS. Review Course Lectures. 2013; pp. 7-10.
2. Feuerstein D, Backes H, Gramer M, Takagaki M, Gabel P, Kumagai T, et al. Regulation of cerebral metabolism during cortical spreading depression. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2016;36:1965-1977.
3. Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvía M, Gutiérrez-González R, Márquez-Rivas J. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. *Neurología*. 2015;30:16-22.
4. Latorre JG, Greer DM. Management of acute intracranial hypertension: a review. *Neurologist*. 2009;15:193-207.
5. Abbott NJ. Blood-brain barrier structure and function and the challenges for CNS drug delivery. *J Inher Metab Dis*. 2013;36:437-449.
6. Escobar IA, Gómez GB. Barrera hematoencefálica. *Rev Mex Neuroci*. 2008;9:395-405.
7. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K, Hemphill JC 3rd, Ko NU. Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Crit Care Med*. 2011;39:554-559.
8. Sekhon MS, Ainslie PN, Griesdale DE. Clinical pathophysiology of hypoxic ischemic brain injury after cardiac arrest: a "two-hit" model. *Critical Care*. 2017;21:90.
9. Bragin DE, Statom GL, Yonas H, Dai X, Nemoto EM. Critical cerebral perfusion pressure at high intracranial pressure measured by induced cerebrovascular and intracranial pressure reactivity. *Crit Care Med*. 2014;42:2582-2590.
10. Sakabe T, Matsumoto M. Effects of anesthetic agents and other drugs on cerebral blood flow, metabolism and intracranial pressure. Cottrell and Young's Neuroanesthesia. Chapter 5, Fifth edition. Mosby Elsevier, Philadelphia, PA. USA. 2010; pp. 78-94.