

Anestesia en cirugía de aneurisma cerebral

Dra. Martha Itzel Gómez-Ramírez*

* Médico Adscrito. Hospital de Especialidades. CMN La Raza.
Presidente de la Sociedad Mexicana de Neuroanestesiología, A.C.

Las consideraciones anestésicas para la cirugía de aneurisma cerebral se encuentran ligadas a la prevención y respuesta ante una hemorragia subaracnoidea (HSA), la cual provoca pérdida de autorregulación cerebrovascular, aumento de la presión intracraneal, vasoespasma cerebral y alteraciones cardiopulmonares, con secuelas a menudo devastadoras y de alta mortalidad.

La incidencia anual de HSA es de 16:100,000 con mortalidad de hasta el 67%. Se considera que del 12-15% de los casos resultan en muerte previa a la admisión hospitalaria. Los aneurismas incidentales representan el 5% del total, con una incidencia de ruptura del 0.05%.

Los factores de riesgo para la aparición de un aneurisma incluyen sexo femenino, historia familiar de aneurismas sin ruptura o de HSA, hipertensión, tabaquismo, aterosclerosis, displasia fibromuscular, riñón poliquístico, hipoplasia de la aorta y desórdenes del tejido conectivo (Ehlers-Danlos, Marfan, *pseudoxanthoma elasticum*). Por otro lado, los factores que llevan a la ruptura del aneurisma dependen mayormente del tamaño (mayor de 6 mm), su morfología (sacular), ubicación (arteria comunicante anterior, comunicante posterior-carótida interna y bifurcación de la cerebral media) e historial de HSA previa.

Al momento de una ruptura aneurismática, se dan cambios fisiopatológicos que incluyen un aumento de la presión intra-

craneal (PIC), disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y presión de perfusión cerebral (PPC), pérdida de autorregulación cerebrovascular, edema y vasoconstricción cerebral.

La presentación clínica de la HSA incluye cefalea intensa («la peor imaginable»), náusea, vómito, convulsiones y daño neurológico que varía desde déficit focal y parálisis nerviosa hasta pérdida de la consciencia.

Para determinar el pronóstico se utilizan la escala de Hunt y Hess (evalúa síntomas neurológicos preoperatorios) y la escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos (WFNS) (Cuadro I), que combina la escala de Glasgow con déficits neurológicos focales importantes (afasias, hemiparesia o hemiplejías).

Entre más alto sea el grado clínico, se asocia una mayor incidencia de complicaciones y peor pronóstico. Adicionalmente, la escala de Fisher y la angiotomografía computarizada determinan el riesgo de vasoespasma y extensión de la HSA.

COMPLICACIONES DE LA HSA

Resangrado: incidencia del 4% en 24 horas; posteriormente, aumenta 1.5% por día hasta las dos semanas postictus. La mortalidad en resangrado es entre 64 y 90%.

Cuadro I. Comparación de Escalas Hunt-Hess y WFNS vs Supervivencia

Grado	WFNS		Hunt y Hess	Supervivencia (%)
	Déficit	Glasgow		
I	Sin déficit motor	15	Asintomático o dolor de cabeza mínimo y rigidez mínima en la nuca	70
II	Sin déficit motor	13 - 14	Dolor de cabeza moderado a severo, sin déficit neurológico excepto parálisis de nervio craneal	60
III	Déficit motor	13 - 14	Somnolencia, confusión o déficit focalizado	50
IV	Con/sin déficit motor	7 - 12	Estupor, hemiparesia moderada a severa, postura de muerte cerebral temprana	20
V	Con/sin déficit motor	3 - 6	Coma profundo, postura de muerte cerebral, apariencia moribunda	10

Vasoespasmos: incidencia del 13.5% se presenta entre los 3-12 días postictus y persiste hasta por dos semanas. Puede llevar a isquemia o infarto. El uso de terapia «triple H» (hipertensión, hipervolemia y hemodilución) ha sido sustituido actualmente por el mantenimiento de euvolemia e inducción de hipertensión. El nimodipino se utiliza por vía oral 60 mg cada cuatro horas por 21 días. La necesidad de vasopresores pre-, trans- y postoperatorios se ve incrementada por el uso de este fármaco.

Convulsiones: se pueden presentar por irritación de corteza cerebral por sangrado. Su presencia empeora el resultado.

Hidrocefalia: incidencia del 28%. El tratamiento incluye ventriculostomía.

Cambios en trazo de ECG: relacionados al aumento de catecolaminas. Treinta y tres por ciento de pacientes muestra complicaciones cardíacas. Pueden incluir arritmias severas (prolongación del intervalo QT) y cambios en el ST.

Complicaciones pulmonares: ocurren en un 80% por elevación masiva de catecolaminas. Durante el ictus, puede condicionar hipertensión pulmonar, incremento de la presión hidrostática y edema pulmonar.

Hiponatremia: incidencia del 10-30% de los casos, principalmente como cerebro perdedor de sal o síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. Se pueden presentar también alteraciones electrolíticas como hipomagnesemia, hipocalcemia e hipocalcemia.

Isquemia cerebral: acelera acidosis intracelular, por lo que se debe controlar glucemia 80-120 mg/dL. Utilizar nimodipino oral disminuye morbilidad, alteraciones isquémicas, infarto cerebral y resangrado.

OBJETIVOS DEL MANEJO ANESTÉSICO

Todo aumento súbito de la presión puede provocar la ruptura del aneurisma. La meta es reducir el riesgo minimizando la presión transmural (PTM) mientras se mantiene la PPC, ambas mediadas por la ecuación: PAM-PIC (Presión Arterial

Media-Presión Intracraneal). Se recomienda no disminuir la presión más del 20-25% del valor basal.

Utilizar monitoreo invasivo, monitoreo de profundidad anestésica, oximetría cerebral, Doppler transcraneal, S_{jv}O₂.

Se puede utilizar dosis elevadas de narcóticos, antagonistas β-adrenérgicos, una segunda dosis de inductor, o lidocaína para disminuir la respuesta inducida por la intubación y la fijación externa con cabezal. Se debe mantener un cerebro relajado para reducir la presión de retracción, mantener la PPC y reducir la PTM durante la disección y el clipaje. Se prefiere el uso de anestesia intravenosa; de no ser posible, utilizar anestesia inhalada sin perder los objetivos de la estabilidad hemodinámica. Se recomienda extubación en quirófano en pacientes con grados I o II sin complicaciones quirúrgicas, para los IV y V continuar con intubación electiva, y para los III someter la decisión a criterio del equipo.

MANEJO POSTOPERATORIO

Vigilar en la UCI al menos 24 horas. Evitar el uso rutinario de anticomieles a largo plazo (excepto en pacientes con historial previo). La poliuria puede llevar a un desbalance electrolítico. Tratar posibles disnatremias y vigilar posible hidrocefalia.

Controlar la aparición de fiebre hasta obtener normotermia. Manejo estricto de glicemia. El valor ideal de hemoglobina en estos pacientes es de 10-11 g/dL.

El manejo del paciente con hemorragia subaracnoidea por ruptura aneurismática es difícil debido a la naturaleza de la patología, la variedad de manifestaciones intracraneales y sistémicas, así como a la necesidad de requisitos especiales durante el manejo. El buen resultado perioperatorio dependerá del entender la fisiopatología de la HSA, conocer las complicaciones asociadas, optimizar el manejo y terapia con el uso de una buena técnica quirúrgica y anestésica.

REFERENCIAS

1. Sriganesh K, et al. Concerns and challenges during anesthetic management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Saudi J Anesth*. 2015;9:306-313.
2. Moore L, Teig M, et al. Anesthesia for intracranial neurovascular procedures in adults. Up-To-Date [Revisión actualizada a Febrero 2019]. Disponible en: www.uptodate.com/contents/anesthesia-for-intracranial-neurovascular-procedures-in-adults.
3. Chowdhury T, Petropolis A, et al. Controversies in anesthetic management of intraoperative rupture of intracranial aneurysm. *Anesthesiology Research and Practice*. 2014;595837.
4. Grasso G, Alafaci C, Loch R. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage – state of the art and future perspectives. *Surg Neurol Int*. 2017;8:11.
5. Kundra S, Mahendru V. Principles of neuroanesthesia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Anesthesiol Clin Pharmacol*. 2014;30:328-337.
6. Prakash K. Anaesthetic issues related to intracranial aneurysms. *Journal of Neuroanesthesiology and Critical Care*. 2014;1.
7. Barbarite E, et al. Management of intracranial aneurysms – systematic review. *Turk Neurosurg*. 2016;26:465-474.
8. Sander E, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. American Academy of Neurology – American Heart Association/American Stroke Association. doi: 10.1161/STR.2012.