

BIBLIOTECA CENTRAL  
USO UNICAMENTE EN SALA

# UNIVERSIDAD POPULAR AUTONOMA DEL ESTADO DE PUEBLA



HOSPITAL UPAEP

**MANEJO ANESTESICO Y SUS COMPLICACIONES  
DURANTE Y DESPUES DE LA CIRUGIA EN  
PACIENTES NEUROQUIRURGICOS CON  
APERTURA DE BOVEDA CRANEAL.  
EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL UPAEP  
DE ENERO DE 1996 A JUNIO DE 1997.**

**TESIS DE  
POSGRADO**

Para obtener el titulo de  
Especialidad en

**ANESTESIOLOGIA GENERAL**

PRESENTA:

**DR. RAFAEL CASTRO MATIAS**

H. Puebla de Zaragoza, 1998.





**UPAEP – Secretaría General**

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyła**

**Tesis Digitales Restricciones de uso:**

**DERECHOS RESERVADOS ©**

**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de textos, imágenes, gráficas, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**Asesor Clínico**

**Dr. Sergio Julian Gali**

**Dr. Héctor García Alcalá**

**Dra. Debora S. Morales Villagran**

**Agradezco su gran dedicación  
para la realización de este trabajo  
para obtener la especialidad en  
Anestesiología.**

## **AGRADEZCO**

**A Dios por permitirme superarme.**

**A mi esposa Leonor y a mi hija Joulieth por su apoyo incondicional.**

**A mis maestros por su enseñanza.**

**A los Hospitales que me formaron, en especial el Hospital UPAEP.**

**A todos los que participaron para el inicio de la Residencia de Anestesiología en el Hospital UPAEP.**

**Mil gracias.**

## **INDICE**

<b>I.- INTRODUCCION.....</b>	<b>1</b>
<b>II.- OBJETIVO.....</b>	<b>41</b>
<b>III.- JUSTIFICACION.....</b>	<b>41</b>
<b>IV.- MATERIAL Y METODOS.....</b>	<b>41</b>
<b>V.- RESULTADOS.....</b>	<b>42</b>
<b>VI.- CONCLUSIONES.....</b>	<b>55</b>
<b>VII.- REFERENCIAS.....</b>	<b>57</b>

## I.- INTRODUCCION

El conocimiento de la neurofisiología del cerebro es esencial para la aplicación de los principios de la neuroanestesia.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es igual a la presión de perfusión cerebral (definida como la diferencia entre la presión arterial media y la presión intercraneana o la presión venosa central la que sea más elevada de las dos) dividido por la resistencia vascular cerebral. El flujo sanguíneo cerebral es, como promedio de alrededor de 50 ml/100 g de tejido cerebral total/minuto en el cerebro normal y está afectado por la presión arterial, la PaCO<sub>2</sub> y la PaO<sub>2</sub>. También está regulado regionalmente para satisfacer las necesidades metabólicas de los tejidos.

**Presión Sanguínea.** El flujo sanguíneo cerebral se mantiene a un nivel constante entre 50 y 150 mm Hg de presión arterial media por la dilatación de las arteriolas resistentes (autorregulación) en las personas normales. El flujo sanguíneo cerebral varía directamente según la presión arterial media por encima de los límites. La hipertensión crónica desvía la curva de autorregulación hacia la derecha aumentando la susceptibilidad de los pacientes a la isquemia cerebral con presión arterial considerada normal en individuos sanos. El tratamiento antihipertensivo crónico puede conducir los límites autorreguladores hacia los niveles normales. La isquemia cerebral, los traumatismos, la hipoxia, la hipercarbia, el edema, el efecto de masas y los anestésicos volátiles atenúan o producen una abolición de la autorregulación y hacen que el flujo sanguíneo del cerebro afectado dependa de la presión arterial media.

**La PaCO<sub>2</sub>** tiene un efecto profundo sobre el flujo sanguíneo cerebral por su efecto sobre el PH del líquido extracelular cerebral. El flujo sanguíneo cerebral aumenta linealmente con una PaCO<sub>2</sub> cada vez mayor en los límites de 20 - 80 mm Hg con un cambio absoluto de 1-2 ml/100 g/ minuto por cada mm Hg de cambio en la PaCO<sub>2</sub>. No obstante, el efecto de la PaCO<sub>2</sub> sobre el flujo sanguíneo cerebral disminuye durante 12 - 24 horas a causa de los lentos cambios de adaptación en la concentración de bicarbonato del líquido extracelular cerebral. Con una hiperventilación mantenida, la producción de CO<sub>3</sub>H del líquido cefalorraquídeo disminuye, permitiendo que también disminuya gradualmente el PH del líquido cefalorraquídeo. La normalización rápida de la PaCO<sub>2</sub> después de un período de hiperventilación aumenta el PH del líquido extracelular cerebral, con la siguiente vasodilatación y aumento de la presión intracraneal.

**PaO<sub>2</sub>.** La hipoxia es un potente vasodilatador cerebral. El flujo sanguíneo cerebral aumenta intensamente por debajo de una PaO<sub>2</sub> de 60 mm Hg.

El índice metabólico cerebral de oxígeno (IMCO<sub>2</sub>), y el flujo sanguíneo cerebral se encuentran conjugados, ya que el cerebro requiere de un suministro constante de substrato para satisfacer sus demandas metabólicas relativamente elevadas. Los incrementos regionales o globales del índice metabólico cerebral de O<sub>2</sub> provocan el correspondiente incremento del flujo sanguíneo cerebral, posiblemente mediado por productos metabólicos de desechos. Los factores que afectan el índice metabólico cerebral de O<sub>2</sub> (y el flujo sanguíneo cerebral a través de este mecanismo) incluyen: temperatura, la hipotermia disminuye el índice metabólico cerebral de

oxígeno un 7% por 1° C, y la hipotermia lo aumenta. Las convulsiones aumentan el índice metabólico cerebral de oxígeno.

**Potenciales de membrana.** Las neuronas tienen un potencial eléctrico a través de sus membranas celulares (alrededor  $-70$  mV en reposo) debido a las concentraciones diferentes de iones intracelulares y extracelulares. La conductancia de iones a través de la membrana celular es vía conductos de proteínas específicos para los iones. Las neuronas envían señales por largas distancias mediante la propagación de potencial de acción, que corresponde a despolarizaciones breves y rápidas de la membrana.

**Transmisión sináptica.** Las neuronas se comunican mediante sinapsis química (un potencial de acción produce la liberación presináptica de un neurotransmisor que se combina con una molécula del receptor postsináptico para provocar la apertura de un conducto o la generación de un segundo mensajero).

Si el neurotransmisor es excitatorio (glutamato), la neurona postsináptica se despolariza y, en consecuencia, genera con mayor probabilidad un potencial de acción.

Si el neurotransmisor es inhibitorio (ácido gamma aminobutírico GABA), la neurona postsináptica se hiperpolariza y, por lo tanto, es menos probable que genere un potencial de acción.

**Metabolismo cerebral.** La glucosa es el substrato principal que se utiliza para producción de energía (formación de adenosin trifosfato) en el cerebro, la cual requiere oxígeno

(3.5 ml 100 g/minuto en el adulto y 5.2 ml 100 g/minuto en niños) para que entre a la vía glucolítica. El bombeo de iones (sodio, potasio, calcio) a través de las membranas celulares constituye el requerimiento energético más importante del cerebro <sup>(1,8)</sup>.

### **Traumatismo craneoencefálico (TCE).**

Los traumatismos craneales causan más muerte e incapacidades que cualquier otro problema neurológico en los individuos menores de 50 años y representan la principal causa de muerte en los adultos jóvenes menores de 35 años. En los traumatismos graves, la mortalidad se aproxima al 50%, y el tratamiento sólo la reduce ligeramente. <sup>(2)</sup>

Las lesiones se deben a heridas penetrantes en el cráneo o la aceleración o desaceleración rápida del cerebro que lesiona los tejidos en el punto de impacto, en el polo opuesto (contra golpe) y también difusamente en el interior de los lóbulos frontales y temporales. El tejido nervioso, los vasos sanguíneos y las meninges se desgarran y se rompen, lo cual ocasionan la aparición de interrupción nerviosa, isquemia o hemorragia intracerebral y extracerebral y edema cerebral <sup>(3)</sup>.

### **Higroma subdural .**

Aunque no son parte de la hemorragia intracraneal, el higroma subdural suele depender de un desgarramiento de piamadre y aracnoides que actúan como una válvula unidireccional con fuga de líquido cefalorraquídeo al espacio subdural. El higroma puede aumentar de tamaño con suma rapidez y por lo tanto semejarse a los hematomas subdurales agudos o subagudos. Los orificios del perforador del cráneo con drenaje externo son el tratamiento de elección, si bien a

veces la formación de una fístula artificial entra en el espacio subaracnoideo y el subdural, son necesarios para controlar la formación continua del higroma.

### **Tumores cerebrales.**

Los tumores del sistema nervioso central (SNC) son casi el 10% de todas las neoplasias, y de ellas de 15 a 20% ocurren en niños; casi el 70% de las que se presentan en adultos se encuentran arriba de la tienda del cerebelo (supratentoriales), en tanto que el 70% de los que ocurren en niños están abajo (infratentoriales). Los tumores del SNC son las neoplasias sólidas más comunes en niños y de todos los cánceres pediátricos ocupan el segundo lugar de todas las leucemias.

La frecuencia de neoplasia de SNC disminuye en los últimos años de la adolescencia y comienza a aumentar nuevamente hacia la edad madura. Para entonces sólo el 25% de todos los tumores intracraneales son benignos. Sin embargo este porcentaje aumenta hasta el 50% en enfermos de edad avanzada por la frecuencia creciente de meningiomas y schwannomas. En conjunto la frecuencia de tumores es ligeramente mayor en varones (el 55%), pero los schwannomas y meningiomas son más frecuentes en mujeres.

### **Craneosinostosis.**

Este trastorno consiste en el cierre prematuro de una o más suturas craneales, que se manifiesta de manera característica en el transcurso de los 6 primeros meses de la vida. Como el cerebro duplica su tamaño en este lapso de vida y crece otro 50% en los próximos dos años, es necesario que las suturas craneales permanezcan abiertas para que la expansión del

cráneo se adecue a este crecimiento. Por lo general cuando sólo una sutura se fusiona en forma prematura el cerebro no se comprime de manera importante, pero se desarrollará con una forma claramente anormal. Si se fusiona más de una sutura es posible que el crecimiento cerebral se restrinja.

El tratamiento de la craneosinostosis es quirúrgico y suele consistir en abrir la sutura afectada en toda su longitud. Debe hacerse tan pronto como sea posible después de diagnosticarse, ya que una intervención temprana proporciona mejor resultado cosmético. Cuando están afectadas múltiples suturas el tratamiento inmediato permite la expansión temprana del cráneo para adaptarse al crecimiento del cerebro<sup>(4)</sup>.

## **Principales complicaciones durante el procedimiento neuroquirúrgico.**

**1. Edema cerebral e hipertensión endocraneana.** Lo caracteriza el aumento del volumen cerebral a expensas del contenido intracelular y extracelular de sodio y agua. Esto debe diferenciarse de la ingurgitación cerebral en la que el aumento del volumen ocurre a expensas del volumen sanguíneo. El edema cerebral ocasiona hipertensión endocranean.

**Clasificación.** De acuerdo con su patogénesis existen los siguientes tipos de edema cerebral, de los que se mencionan las características más relevantes: Vasogénico, Celular o citotóxico e intersticial.

**Vasogénico:** se define como la acumulación de agua por fuera de la membrana celular. En este tipo de edema existe ruptura de la barrera hematoencefálica (BHE), se debe a un

aumento de la permeabilidad capilar y un filtrado plasmático que incluye proteínas localizadas en sustancias blancas y que condicionan un aumento del volumen extracelular.

**Citotóxico:** aquí el edema es neuronal, glial y endotelial, con el aumento del contenido intracelular de sodio y agua; la permeabilidad capilar es normal y la barrera hematoencefálica está conservada. Existe disminución del espacio extracelular y el edema se localiza tanto en la sustancia gris como en la blanca.

**Intersticial:** esta condición es única de la hidrocefalia, el líquido escapa de los ventrículos a través del epéndimo para entrar al espacio extracelular de la materia blanca periventricular. El edema se da a expensas del líquido cefalorraquídeo y la permeabilidad capilar es normal. La presencia de líquido en esta zona causa desmielinización.

## **2.- Acidosis respiratoria.**

Este trastorno es causado por disminución del pH y un incremento de  $p\text{CO}_2$ , secundario a disminución de ventilación alveolar. La acidosis respiratoria es seguida de un incremento compensatorio en el bicarbonato plasmático, desde el punto de vista fisiopatológico el aumento de la presión del  $\text{CO}_2$  en presencia de la anhidrasa carbónica da lugar a la formación de ácido carbónico, que constituye la carga ácida en esta entidad.

**Manifestaciones clínicas.** La acidosis respiratoria puede causar alteraciones en diferentes aparatos y sistemas atribuibles a la hipercapnia, pero en parte también a la hipoxemia asociada.

En el SNC condiciona cefalea, somnolencia, confusión e inclusive estado de coma, contracciones mioclónicas,

irritabilidad, conducta agresiva y psicosis. La vasodilatación cerebral condicionada por la hipercapnia puede ocasionar hipertensión endocraneana con papiledema <sup>(6)</sup>.

### **3.- Hipotermia.**

Es un estado clínico con una temperatura corporal inferior a la normal, en la que el organismo es incapaz de generar suficiente calor para las funciones corporales. Una temperatura central de 35°C (95°F) es el límite superior de la hipotermia. Las señales de frío viajan hacia el hipotálamo sobre todo a través de las fibras delta que atraviesan los haces espinotalámicos en la parte anterior de la médula espinal. Por debajo de esta temperatura el escalofrío y las respuestas autónomas y endócrinas son capaces de compensar por completo sin calentamiento auxiliar.

Durante la anestesia general la pérdida de calor es frecuente en todos los pacientes porque los anestésicos alteran la termorregulación, impiden el escalofrío y producen vasodilatación periférica. Los anestésicos volátiles alteran el centro termorregulador en el hipotálamo y también tienen propiedades vasodilatadoras directas. Los opiáceos disminuyen los mecanismos vasoconstrictores de conservación de calor por sus propiedades simpatolíticas. Los barbitúricos causan vasodilatación periférica. Los relajantes disminuyen el tono muscular e impiden la termogénesis por escalofríos.

La anestesia regional también ocasiona bloqueo simpático, relajación muscular y bloqueo sensorial de los receptores térmicos, lo que inhibe las respuestas compensadoras.

Los efectos fisiológicos de la hipotermia dependen del grado de reducción térmica. En la hipotermia leve (32-35°C, 90-

95oF) se observa depresión del SNC, descenso del índice metabólico basal, taquicardia y escalofríos, también es posible que el paciente presente disartria, amnesia, ataxia y apatía. La hipotermia leve (27-32oC, 80-90oF) implica un mayor descenso en el nivel de conciencia, depresión leve de los signos vitales, arritmias y diuresis fría. En la hipotermia grave (<27, <80oF) es posible que el paciente esté comatoso y arrefléxico y presenta depresión importante de los signos vitales. Los pacientes en riesgo incluyen a ancianos que tienen menor tono vascular autónomo y lactantes que presentan una mayor proporción entre superficie y masa corporal, los pacientes con quemaduras, lesiones medulares que afectan la función autónoma y anomalías endócrinas (7).

## **MANEJO ANESTESICO EN PACIENTES NEUROQUIRURGICOS**

Los procedimientos neuroquirúrgicos tienden a ser prolongados requieren colocaciones poco habituales del paciente y la institución de técnicas especiales como hiperventilación, deshidratación cerebral e hipotensión deliberada. (8)

El papel del anestesiólogo en los procedimientos neuroquirúrgicos ha cambiado considerablemente. Esto se debe, en parte al mejor entendimiento de las repercusiones sistemáticas que provocan las difusiones neurológicas, las cuales han enmarcado la importancia de la integración preoperatoria, transoperatoria y postoperatoria, así como el uso de técnicas más sofisticadas en cuidados intensivos, por la monitorización orientada hacia la función corporal y

neurológica. El mejor conocimiento de la circulación, el metabolismo cerebral, la distensibilidad intracraneana y su respuesta a los agentes anestésicos o coadyuvantes, han enfatizado el cuidado, por el anesthesiólogo, de los mecanismos fisiopatológicos y los problemas implicados en el desorden neurológico primario.

Al participar en el manejo de estos pacientes, el anesthesiólogo será capaz de hacer un balance de las respuestas del organismo del paciente, secundarias a la intervención quirúrgica, el manejo anestésico, la patología neurológica intrínseca y todos los otros signos físicos del paciente. Un óptimo manejo del paciente neuroquirúrgico implica un elevado nivel de cooperación entre el anesthesiólogo y el neurocirujano.

## **MANEJO PREOPERATORIO**

La evaluación preoperatoria deberá ser tan completa como sea posible, ya sea que el paciente vaya a ser programado para una intervención quirúrgica, una evaluación diagnóstica o para ser observado en una unidad de cuidado especializado. Esto será especialmente válido en el paciente neuroquirúrgico críticamente grave y debilitado. La realización de esto es muy importante, dada la elevada vulnerabilidad del sistema nervioso central a la disminución de oxígeno y su extremada sensibilidad a los cambios en las concentraciones de  $\text{CO}_2$ . Nuestra actuación en el período preoperatorio es efectuar los mayores esfuerzos para normalizar el cerebro y, si este órgano está comprometido,

compensar para el control de la autorregulación, si es que ésta ha sido alterada.

Los parámetros preoperatorios críticos implican una adecuada distribución de oxígeno, una función pulmonar apropiada, normovolemia, respuestas cardíacas máximas y que no haya trastornos en la coagulación. Esto puede ser evaluado mediante placas radiográficas torácicas, un examen físico completo, las cifras de hematocrito y hemoglobina, electrocardiograma; prueba la función pulmonar, biometría hemática, tiempo de protrombina y tiempo de generación parcial de tromboplastina. Debido al uso de diuréticos renales y agentes hiperosmóticos, un examen químico que incluye electrolitos, urea y nitrógeno sanguíneos, creatinina y glucosa, se encontrará dentro de los requerimientos mínimos. Las pruebas de funcionamiento hepático y enzima complementarán el examen, y podrán ser valoradas como líneas de referencias.

ALBIN Y FIGALLO han demostrado que el vómito postoperatorio de comida sólida puede tener lugar aun 48 horas después de haber ingerido la última comida por vía oral. Debido a este riesgo potencial, se ha sugerido que cuando sea posible, los pacientes ingieran dieta líquida tanto en la comida como en la cena del día anterior a la operación. Entre algunos pacientes, en los cuales se aplica aspiración gástrica antes de la operación, hay una significativa incidencia de contenido gástrico con un PH menor de 2.5. Esta observación evidencia la posibilidad de aspiración pulmonar de material ácido, en caso de ocurrir el vómito. Se ha sugerido el uso profiláctico de antiácidos durante largo tiempo, tanto para la cirugía de elección como de emergencia.

La administración de antagonistas de los receptores H<sub>2</sub> histamínicos, tales como cimetidina, es efectiva para inhibir la secreción ácida gástrica, cuando se dan la noche anterior a la cirugía, repitiendo la toma junto con la medicación preoperatoria.

## **MONITORIZACION**

El uso de las técnicas de monitorización nos permite saber el perfil de los cambios, tanto tempranos como tardíos, de las respuestas fisiológicas. La monitorización y las aplicaciones de la computadora han abierto nuevas puertas permitiendo la recolección de datos tanto fisiológicos como bioquímicos.

### **Presión Arterial Sanguínea**

Los cambios posicionales y el uso de hipotensión inducida casi siempre son necesarios para la realización de la cirugía microneurovascular, lo que hace necesario que el cirujano esté informado, momento a momento y con una gran exactitud, de los cambios de la presión arterial.

Aunque los métodos indirectos son los más usuales, los procedimientos de monitorización intravasculares son más sensibles y seguros, para lo cual la arteria radial se usa más comúnmente. Para asegurarse de que el flujo colateral por la arteria cubital se ha adecuado en el momento de ocluir la arteria radial, debemos aplicar la prueba de Allen. Después de que el paciente ha cerrado el puño, se incluyen digitalmente tanto la arteria radial como la cubital y poco después se retira la presión de la arteria cubital. El flujo colateral insuficiente se observará cuando la circulación adecuada resulte insuficiente para cubrir por ejemplo la mano; en esta situación, no deberá usarse la arteria radial

para la monitorización directa, evitando los catéteres de plástico de un calibre mayor de 20, para evitar trombosis subsecuentes.

El catéter intravascular también sirve como una fuente para la obtención de sangre arterial, para la determinación de gases en sangre y algunas otras determinaciones bioquímicas y hematológicas.

### La aurícula derecha y el catéter de Swan-Ganz.

Esta vía es importante para la medición de la presión venosa central; también se usa para realizar aspiración en caso de embolia venosa causada por aire. El catéter puede ser colocado en posición correcta en la aurícula derecha ayudándose de un aparato de rayos X y verificando mediante el electrocardiograma (cambios en la onda P); o puede insertarse un catéter de 60 cm a su máxima longitud (por la vía de la fosa antecubital).

Actualmente, la presión venosa puede medirse por medio de un transductor o de un manómetro de agua localizado al nivel de la aurícula derecha. La fosa antecubital, la vena yugular externa o la vena subclavia, son vías de las cuales puede ser colocado el catéter para la aurícula derecha.

### Embolia aérea venosa

Se debe pensar primariamente en que puede ocurrir embolia venosa aérea en aquellos pacientes que se hallan en posición sentada y en los cuales el gradiente entre el lado derecho del corazón y el área insinacional, es extenso. El diagnóstico de embolia venosa aérea se hace por medio de un detector de burbujas aéreas ultrasónico Doppler y se confirma por la aspiración de aire por medio de un catéter previamente

implantado en la aurícula derecha. La práctica neuroquirúrgica común de elevar la cabeza por encima del nivel del corazón da origen a un gradiente y potencial que es fuente de embolia aérea venosa, las cuales generalmente implican las venas de los sinusales meníngeos. Los rangos de incidencia de embolia aérea venosa en pacientes en posición sentada dan una incidencia del 21 al 39 %. <sup>17</sup> La embolia aérea venosa ha sido también reportada en las posiciones laterales, supina y prono.

### Electrocardiografía

Con el propósito de monitorizar, se colocarán las derivaciones apropiadas que ayudan a definir cualquier anomalía electrocardiográfica que se produzca. Se ha encontrado que los cambios en los latidos cardíacos, en la forma de las ondas y en el ritmo, son indicadores muy sensibles, de compresión al tallo cerebral; también se han reportado cambios en el electrocardiograma debido a hipertensión arterial sistemática.

### **MEDICACION PREANESTESICA**

Uno debe suponer que aquellos pacientes próximos a operarse que presentan signos de incremento de la presión intracraneal y aquellos que, además, se encuentran en estado de coma o consientes pero desorientados, serán instalados en un área especial o en una unidad en la cual puedan ser observados cuidadosamente. En caso de ser necesario, se monitorizarán mediante electrocardiograma, pulso y respiración por minuto, presión sanguínea y presión intracraneana.

La medicación es de gran importancia en aquellos pacientes que presentan incremento de la presión intracraneana. En estos individuos, debemos evitar que se aumente el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneana, especialmente si estamos tratando a un individuo que se encuentra cercano al punto en la curva de distensibilidad, donde un ligero incremento en el flujo sanguíneo cerebral producirá un marcado aumento en la presión intracraneana.<sup>18</sup> Se deberá evitar cualquier droga o agente que provoque algún tipo de presión respiratoria en cambio, el uso apropiado de los derivados de las benzodiazepinas para tranquilizar al paciente y disminuir su inquietud, será muy importante. Esto es de especial utilidad en el paciente con un aneurisma intracraneal, en el que generalmente se desarrolla un serio sangrado previo a la cirugía debido a la compresión y al incremento concomitante de la presión sanguínea.

## **INGESTION DE ALIMENTOS**

Si el procedimiento quirúrgico va a tener lugar por la mañana, la práctica común permite ingerir una abundante cena la noche anterior y evitar la ingestión de comida o líquidos después de la media noche.

El electrocardiograma será monitorizado continuamente a lo largo de la fase transoperatoria y dentro del período postoperatorio. Los nuevos métodos no invasivos permiten evaluar la función del miocardio; por ejemplo: el uso del electrocardiograma y los componentes de la onda arterial para calcular el tiempo de eyección del ventrículo izquierdo.

## Diuresis

Colocar un catéter permanente en la vía urinaria es extremadamente importante para monitorizar el curso del paciente debido al uso de diuréticos y agente hiperosmóticos, así como en lo que concierne a la función renal durante la hipotensión prolongada y profunda durante la cirugía pituitaria. En forma similar, se puede hacer fácilmente la medición de los electrolitos y de la osmolaridad urinaria.

## Gases sanguíneos arteriales

El rápido desarrollo de las técnicas microquímicas y polarográficas ha hecho relativamente simple la obtención de intervalos continuos de datos metabólicos y respiratorios, para poder hacer un perfil de las condiciones del paciente. En los 10 minutos posteriores al recibimiento de la muestra, se puede reportar el análisis de una muestra de sangre (de la vía arterial) para hematocrito, gases sanguíneos ( $\text{PaCO}_2$ ,  $\text{PaO}_2$ ), PH, bicarbonato y para calcular el exceso o déficit de base y la osmolaridad sérica; para la medición de potasio y sodio sérico y glucosa, sólo se requieren otros 15 minutos más.

De este modo, durante la operación, el balance acidobásico y la ventilación se puede corregir rápidamente en conformidad con los requerimientos del paciente. Es importante el control de los niveles de  $\text{PaCO}_2$  en el manejo del volumen corriente, el volumen minuto y la presión de la vía aérea deberán ser fácilmente obtenidos del ventilador de la máquina de anestesia. Las unidades para monitorizar las concentraciones de  $\text{CO}_2$  respiratorio final son ahora disponibles y muy exactas en forma portátil y han dado una nueva dimensión al

mantenimiento de la ventilación y al control químico del flujo sanguíneo cerebral.<sup>(9)</sup>

### Electroencefalograma

Puede utilizarse para monitorear la función cerebral, detección temprana de isquemia cerebral, la localización de focos epilépticos. La electroencefalografía mide la actividad eléctrica de las neuronas de la corteza cerebral y por consiguiente es un marcador umbral capaz de detectar la isquemia a partir de un flujo sanguíneo cerebral inadecuado. Se utiliza a menudo durante los procedimientos que trastornan la perfusión cerebral, como la endarterectomía carotídea y la derivación cardiopulmonar.

La morfología de las ondas del electroencefalograma, se clasifican según sus frecuencias.

La actividad **alfa** (8-13 Hz), predomina en los pacientes despiertos, con los ojos cerrados y es más evidente sobre la región occipital. La actividad **beta** (14-30 Hz) es predominantemente anterior en el paciente despierto normal. La frecuencia más lenta (**delta** 1-3 Hz y **theta** 4-7 Hz) aparece durante los estadios del sueño natural y en los estadios patológicos.

Los cambios de la morfología de las ondas del electroencefalograma que pueden reflejar un flujo sanguíneo cerebral inadecuado durante la cirugía incluyen la pérdida de la actividad rápida (alfa y beta), la pérdida de la amplitud y el aumento de la actividad de las ondas lentas (delta y theta).  
Disminución del flujo sanguíneo cerebral. Cuando el flujo sanguíneo cerebral disminuye por debajo de 20-25 ml/ 100 g/minuto, bajo anestesia con óxido nítrico-oxígeno-halotano, se produce un enlentecimiento del electroencefalograma; en

torno a los 18 ml/g/minuto, el electroencefalograma se hace isoelectrico "plano". Una disminucion mantenida del flujo sanguineo cerebral a 8-10 ml/100 g/minuto original un infarto tisular. Por consiguiente, los cambios en electroencefalograma pueden advertir sobre la isquemia antes que el flujo sanguineo cerebral llegue a ser insuficiente para mantener la viabilidad de los tejidos. El nivel critico de flujo sanguineo cerebral se define como el grado del flujo por debajo de la cual se observan signos de isquemia en el electrocardiograma, y se correlaciona aproximadamente con el grado hasta el cual cada anestésico deprime el índice metabólico cerebral de oxígeno (IMCO<sub>2</sub>). El nivel del flujo sanguineo cerebral crítico varía desde 20 ml/100 g/ minuto para el **halotano** hasta 18 ml/100 g/minuto para el **isoflurano**.

El electroencefalograma puede mostrar cambios intraoperatorios sin un déficit neurológico demostrable, durante el examen postoperatorio. La isquemia cerebral puede producir una disfunción eléctrica sin causar una verdadera lesión neuronal, porque el umbral del flujo sanguineo para la insuficiencia eléctrica es más elevado que para la insuficiencia metabólica.

Además de los anestésicos otros factores pueden afectar al electroencefalograma, como la hipotermia (que puede limitar su utilidad durante la derivación cardiopulmonar). La hipotensión, la hipoxia, los tumores, las anomalías vasculares y la epilepsia. La hipocarbía apenas tiene efecto. En los pacientes con déficit neurológico preexistente, ictus en evolución y déficit neurológico isquémico reversibles recientes, un electroencefalograma anómalo también puede comportar dificultades para interpretar cambios nuevos.

Efectos anestésicos sobre el electroencefalograma. Los efectos anestésicos en general son globales, lo que a menudo contribuye a distinguirlos de los cambios focales de isquemia. Todos los anestésicos causan una combinación de frecuencias lentas y actividades rápidas superpuestas. A medida que la profundidad anestésica aumenta desde “ligera” hasta “profunda” puede observarse una progresión de la actividad hacia un predominio de la actividad lenta. La anestesia “profunda” puede causar notable enlentecimiento del electroencefalograma haciendo más difícil de interpretar la detección de cambios isquémicos superpuestos durante el pinzamiento de la carótida. El mantenimiento del nivel constante de anestesia durante el período crítico (por ejemplo pinzamiento de carótida) facilita la interpretación del electrocardiograma.

### **Manejo Transoperatorio**

La finalidad de la anestesia es mantener una óptima presión de perfusión cerebral con cambios mínimos en la capacidad de autorregulación del cerebro. Tanto en forma primaria o debido a la asociación de efectos secundarios, los agentes anestésicos tienen influencia en flujo sanguíneo cerebral, en la tasa metabólica de consumo de oxígeno cerebral en la presión de perfusión cerebral y en la resistencia cerebral vascular. Los efectos secundarios pueden estar relacionados con cambios en la temperatura corporal, concentración sanguínea de  $CO_2$  y  $O_2$ , y presiones tanto arterial como venosa. En general, los anestésico volátiles inhalatorios son dilatadores cerebrovasculares, los cuales incrementan el flujo sanguíneo vascular, y ese volumen sanguíneo puede

aumentar la presión intracraneal; no obstante, este último efecto puede ser modificado por hipocapnia inducida. Se ha demostrado que el halotano es un vasodilatador con incremento del flujo sanguíneo cerebral y disminución de la tasa metabólica de consumo de oxígeno cerebral. Los pacientes con hipertensión intracraneana moderada tienen evidencia de un aumento adicional transitorio en la presión intracraneal, el cual puede ser casi siempre disminuido o eliminado mediante un pretratamiento con hipocapnia. Los cambios en la presión intracraneana se pueden desarrollar como consecuencia del uso de halotano, debido a las alteraciones en la presión de perfusión cerebral secundarias a la hipotensión provocada por este agente anestésico. El metoxiflurano es similar al halotano en sus efectos cerebrovasculares, excepto en que es imposible, después del uso del metoxiflurano, reducir el incremento de la presión intracraneana con una hiperventilación moderada.

Tanto el isoflurano como el enflurano pueden incrementar el flujo sanguíneo cerebral y reducir la presión de perfusión cerebral debido a la disminución cerebral en la presión sanguínea y a un ligero aumento de la presión intracraneana. El enflurano tiene el riesgo de aumentar la actividad de captación y reducir la tensión de  $\text{CEO}_2$ . El óxido nítrico provoca la elevación de la presión intracraneana al nivel de normocapnia, en pacientes con hipertensión intracraneana la cual puede ser disminuida por hiperventilación.

Entre los anestésicos intravenosos, la ketamina aumenta el flujo sanguíneo cerebral, la tasa metabólica de consumo de oxígeno cerebral y la presión intracraneana. La combinación de neurolepticos (por ejemplo, fentanil-droperidol) disminuye el flujo sanguíneo cerebral, se ha demostrado que

los barbitúricos originan dosis dependientes de la vasoconstricción cerebrovascular con una disminución constante del flujo sanguíneo cerebral, y el consumo de oxígeno. El aumento de la resistencia cerebrovascular subsiguiente a la administración de narcóticos y barbitúricos tienden a bajar la presión intracraneana y, por lo tanto minimiza esta respuesta a la isquemia o la hipoxia por la disminución del edema cerebral que le acompaña. <sup>(10)</sup>

El objetivo anestésico de los pacientes intracraneales incluyen la amnesia, inmovilidad, el control de la presión intracraneana y de la perfusión cerebral y un “cerebro relajado” (es decir en condiciones quirúrgicas óptimas).

**La inducción anestésica** debe lograrse gradualmente sin un incremento de la presión intracraneana o un compromiso del flujo sanguíneo cerebral. Debe de evitarse la hipertensión, la hipotensión, la hipoxia, la hipercarbia y la tos.

Generalmente es preferible la colocación del catéter de monitorización antes de anestesiar al paciente, y siempre sin excepción nuestros pacientes van de la sala de operación a la unidad de cuidados intensivo, con venoclisis instaladas. La sedación con midazolam (0.2 – 0.4 mg/kg. IV), es importante en los pacientes aprensivos o hipertensos con lesiones vasculares, para evitar que vuelvan a sangrar.

1.- Aunque el tiopental (3 – 5 mg/kg. IV), el propofol (2.0-2.5 mg/kg. IV), el midazolam (0.2 – 0.4 mg/kg IV), y el etomidate (0.3 – 0.4 mg/kg IV), son de elección razonables, deben preverse los efectos hemodinámicos causados por estos agentes.

2.- Es esencial una vía aérea permeable con mascarilla. Después de la inducción, se inicia la hiperventilación

hipertensión durante la estimulación quirúrgica inicial. El isoflurane produce una disminución del metabolismo dependiente de la dosis del índice metabólico cerebral de oxígeno, probablemente mediante la depresión de la actividad eléctrica neuronal. El isoflurane es el más potente en este sentido y es el único agente volátil que puede inducir un electroencefalograma isoelectrico a concentraciones clínicamente relevantes (2 CAM).

- 6.- Después de la intubación, se debe prestar atención a las vías aéreas ya que durante los procedimientos neuroquirúrgicos está limitado el acceso a las mismas. Deben comprobarse los ruidos respiratorios y la ventilación después de la colocación del paciente para garantizar la adecuada posición del tubo endotraqueal, así como verificar el ajuste seguro de todas las conexiones del circuito respiratorio, se debe cubrir los ojos con parches herméticos para prevenir la irritación de las soluciones quirúrgicas, la cabeza se explora cuidadosamente para garantizar un adecuado retorno venoso. <sup>(11)</sup>

## **Mantenimiento**

- 1.- Es necesario una relajación adecuada antes de abrir la duramadre. Esto se logra asegurando la oxigenación y la relajación muscular adecuadas, la profundidad de la anestesia, un buen retorno venoso, la hiperventilación a una  $PACO_2$  de 25 – 30 mmHg y la administración de manitol (0.5-1.5 g/kg IV), antes de completar la craniotomía, y furosemida (10-20 mg/kg IV). La necesidad de una mayor relajación cerebral, según lo

valorado por el neurocirujano al comprobar la tensión de la duramadre, puede satisfacerse mediante tiopental IV, o el drenaje del líquido cefalorraquídeo a través de un catéter subaracnoidea lumbar.

- 2.- Después de craneotomía y apertura dural las necesidades de anestesia son sustancialmente menores, ya que el parénquima carece de sensibilidad. Si se requieren narcóticos suplementarios pueden administrarse pequeñas dosis de fentanilo o sufentanilo. Habitualmente se evitan los narcóticos y los sedantes de acción prolongada durante las últimas 1 – 2 horas de la intervención quirúrgica para facilitar el examen neurológico al termino de la cirugía y prevenir la obnubilación postoperatoria. También puede utilizarse un anestésico volátil (isoflurano) para impedir la recuperación de la conciencia y para controlar la hipertensión, que también puede tratarse con un vasodilatador.
- 3.- Los relajantes musculares con frecuencia se siguen administrando durante la intervención para impedir los movimientos. En los pacientes con lesiones de neurona motora superior y una extremidad flácida, la inserción del monitor de espasmo en dicha extremidad puede conducir a una sobredosis. Los pacientes tratados con anticonvulsivo (por ejemplo; fenitoína) puede precisar la administración más frecuente de relajantes musculares.
- 4.- Una vez que se termina la operación, la presión arterial deberá restaurarse gradualmente, sin la administración de vasopresores, especialmente en aquellos pacientes en los cuales la autorregulación se encuentra comprometida. En estos individuos, el flujo sanguíneo cerebral sigue

pasivamente a la onda de presión, y puede elevar la presión intracraneana.

Probablemente no sea necesario señalar que se debe evitar la hipotensión inducida en cirugía tendiente a mejorar el flujo sanguíneo hacia el cerebro. Esta técnica es también peligrosa en caso de compresión al tallo cerebral por aneurisma gigante, presión intracraneana elevada, vasoespasmo, hipertensión crónica y glaucoma.

Una vez terminado el procedimiento quirúrgico, el paciente deberá ser evaluado, deberá revertirse el efecto de los relajantes musculares y, si la ventilación es adecuada, se retirará el tubo endotraqueal, posiblemente después de una inyección intravenosa de lidocaína para suprimir el reflejo tusígeno momentáneamente. Si hay alguna duda acerca del estado ventilatorio, el paciente deberá ser ventilado mecánicamente en una unidad especial (cuarto de recuperación o unidad de cuidados intensivos) y extubarlo ahí posteriormente. <sup>(12)</sup>

5.- Recomendaciones específicas del tratamiento. El objetivo global es mantener un volumen intravascular normal y producir un estado hiperosmolar.

- Pérdida de líquidos. El déficit de líquidos producidos por una noche de ayuno habitualmente no se reemplaza. Sólo se administra líquido de mantenimiento fisiológico. Durante la cirugía intracraneal, los líquidos del tercer espacio son mínimos y habitualmente se ignoran. Dos tercios de la excreción urinaria intraoperatoria se reemplazan con cristaloides. Si se desarrollan signos de hipovolemia, se administran líquidos adicionales.
- Las pérdidas de sangre pueden reemplazarse 3 ml de cristaloides por cada mililitro de sangre. La transfusión

se orientará según el hematócrito utilizando criterios idénticos a los de otros tipos de cirugías. La valoración de las pérdidas de sangre puede resultar difícil durante las intervenciones intracraneales porque pueden estar ocultas bajo las toallas cantidades significativas y el neurocirujano utiliza generosamente soluciones de irrigación

- La osmolaridad sérica se incrementa hasta 305 – 320 mosmol/l. Un cristalóide isoomolar como el suero fisiológico normal 0.9% (309 nosmol/l) puede ser preferible a soluciones hiposmolares como el Ringer lactato (272 mosmol/l). También se administra manitol (0.25 – 2.0 g/kg IV) y/o furosemida (5 – 20 mg IV). La gran diuresis provocada por estos agentes exigen una monitorización estrecha del volumen intravascular y de los electrolitos.

La hipopotasemia puede desarrollarse a partir de la utilización de esteroides o de diuréticos perdedores de potasio y se exacerba con la hiperventilación. No obstante, la administración de potasio sólo es necesaria excepcionalmente.

Tratamiento intravenoso. Está indicado en la hipocalcemia grave. Si el potasio sérico es menor de 2.5 mEq/L y se acompaña de anormalidades en el electrocardiograma (ST, arritmias) o de complicaciones neuromusculares graves, es necesario administrar tratamiento de urgencia por una línea intravenosa central, a una velocidad de hasta 40 mEq/h y en concentraciones de hasta 40 mEq/l, se recomienda no usar soluciones glucosadas, se requiere de monitorización electrocardiográfica continua y

mediciones de los niveles de potasio sérico cada 4 h. Una vez superada la situación de urgencia debe continuarse la reposición a un ritmo más lento. Hay que identificar y tratar la causa subyacente mientras se corrige la hipocalcemia.

- Hiponatremia puede observarse secundariamente a la utilización de diuréticos o a un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

El tratamiento de la hiponatremia depende de varios factores que incluyen su causa, grado y velocidad de aparición y la gravedad de los signos y síntomas relativos a ella; consiste en elevar la concentración de  $\text{Na}^+$ , lo cual se logra mediante su administración, restricción de la ingesta de agua, o ambas.

El cálculo del déficit de  $\text{Na}^+$ , en la hiponatremia hipovolémica o del exceso de agua en la hiponatremia euvolémica e hipovolémica se puede hacer de una manera aproximada con las fórmulas:

Déficit de  $\text{Na}^+$  (mEq) = 0.6 (0.5 en mujeres) x peso corporal (kg) x (140  $\text{Na}^+$  sérico) x 1.

Exceso de agua (L) = 0.6 (0.5 en mujeres) x peso corporal (kg) x (1 - ( $\text{Na}^+$  sérico/140)) X 2.

- La hiperglucemia puede empeorar el pronóstico neurológico, después de la isquemia del sistema nervioso central deben evitarse las soluciones que contienen glucosa. Una hiperosmolaridad destacada puede producir embotamiento, convulsiones y disfunción renal.

### **Cuidado postoperatorio.**

Los mismos patrones meticulosos de los cuidados transoperatorios deberán prevalecer durante el período

postoperatorio ya que muchos de los problemas necesitan del mismo tipo de proceso de información y control. Esto se aplica al equipo de monitorización, ventilación controlada, vigilancia médica y un equipo de enfermería capacitado. Es conveniente que el equipo de monitorización sea uniforme, tanto en la sala de operación como en el cuarto de recuperación y en la unidad de cuidados continuos neuroquirúrgicos, a fin de que el paciente pueda moverse de una a otra con el mismo transductor operacional. En forma similar, la bomba de infusión debe prepararse con un agente hipotensivo para usarlo en caso de que la presión arterial tienda a elevarse a niveles hipertensivos.

Una vez que el paciente ha llegado al cuarto de recuperación o a la unidad de cuidados intensivos, se podrá hacer lo siguiente: elevar la cabecera de la cama 30° para facilitar el drenaje venoso, debe evaluarse con frecuencia la función neurológica, incluyendo el nivel de conciencia, la orientación, el tamaño de la pupila y la fuerza motora. El deterioro de cualquiera de estos parámetros puede indicar el desarrollo de edema cerebral, hematoma, hidrocefalia o herniación.

Ventilación y oxigenación adecuada son especialmente importantes en los pacientes con disminución del nivel de conciencia. Si existe una hipertensión intracraneal en el momento del cierre dural o se prevé en el período postoperatorio, puede estar indicada una monitorización continua de la presión intracraneal.

Deben comprobarse los electrolitos y la osmolalidad sérica. Puede diagnosticarse un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética en presencia de una hiponatremia e

hiposmolalidad sérica con osmolalidad urinaria elevada. El tratamiento se centra en la limitación de agua libre.

La diabetes insípida puede producirse después de cualquier intervención intracraneal, pero es más frecuente después de la cirugía de la hipófisis. La poliuria se asocia con hipernatremia, hiperosmolalidad sérica e hiposmolalidad urinaria.

Los pacientes conscientes pueden compensar aumentando la ingestión de líquidos; de lo contrario, es indispensable una restitución IV adecuada. Pueden provocar hipertensión a partir de su acción vasopresora. Alternativamente, puede utilizarse desmopresina (1 – 2 mcg IV o SC cada 6 – 12 horas), que se asocia con una incidencia menor de hipertensión.

Las convulsiones pueden indicar la presencia de un hematoma intracraneal en expansión. Si se produce una convulsión debe garantizarse el control de las vías aéreas, la oxigenación y la ventilación.

Para el control de urgencia, debe utilizarse tiopental (50–100 mg IV), midazolam (2 – 4 mg IV), o diazepam (5–20 mg IV para adultos). Puede iniciarse la administración: fenitoína (15 mg/kg IV durante 20 minutos como dosis de ataque seguida de 300 – 500 mg/kg/día PO o IV para adultos) para prevenir la recurrencia.

Puede producirse una neumocefalia a tensión, que debe sospecharse si no se logra el despertar de la anestesia. Una radiografía del cráneo confirmará el diagnóstico; el tratamiento consiste en abrir la duramadre para liberar el aire. <sup>(13)</sup>

## **MANEJO DE LIQUIDOS DURANTE EL PROCEDIMIENTO NEUROQUIRURGICO.**

El manejo perioperatorio de los líquidos en pacientes neuroquirúrgicos presentan varios retos para el anesthesiólogo. Los pacientes neuroquirúrgicos experimentan cambios muy rápidos en el volumen intravascular causados por hemorragias, administración de diuréticos, diabetes insípida, ignorancia, etc. La administración de anestésicos volátiles y vasodilatadores también pueden disminuir las presiones de llenado cardiaco. Los anesthesiólogos deben conocer estos cambios dinámicos con el objeto de evitar los incrementos súbitos en el contenido de agua intracerebral de los incrementos de la presión intracraneal.

Los pacientes politraumatizados, pueden presentarse con trauma craneoencefálico cerrado, en ocasiones con choque hemorrágico y requiere manejo agresivo de líquidos. En estos casos el anesthesiólogo es confrontado sobre que tan rápido restablecer el volumen intravascular y la perfusión orgánica mientras que se minimiza la formación de edema cerebral.

Aunque existe una amplia variedad de soluciones en el mercado ninguna de las actualmente disponibles puede ser elegida como la mejor opción para este tipo de pacientes.

### **Fisiopatología**

Los pacientes quirúrgicos requieren la reposición de volumen plasmático y las pérdidas de volumen extracelular que resultan de heridas o quemaduras, secreciones gastrointestinales, edema o ascitis. Los procedimientos neuroquirúrgicos y con traumatismo craneoencefálico, se

asocian con pérdida mínima de líquidos extracelular, aunque los daños asociados pueden requerir reemplazo agresivo de líquidos. En general, las pérdidas de líquidos en pacientes neuroquirúrgicos o con traumatismo craneoencefálico, con riesgo de desarrollar hipertensión intracraneal, deben ser respuestas con solución de cloruro de sodio al 0.9%. Sin embargo, si la función cardiovascular o renal está alterada, el reemplazo de líquidos puede requerir una evaluación más precisa del sodio y potasio séricos. La pérdida sustancial o crónica de líquidos gastrointestinales requiere además la reposición de ciertos electrolitos: sodio, cloro, potasio, magnesio, fosfato y bicarbonato, etc.

El reemplazo de pérdida de líquidos también debe de compensar el secuestro de líquidos que acompañan al trauma, hemorragia y manipulación tisular. Los pacientes estudiados durante los primeros 10 días después de reanimación de trauma masivo o sépsis, muestran una ligera disminución de volumen intracelular, sin embargo, el peso corporal de paciente se incrementa hasta un 55% para aumento en el volumen del líquido intersticial.<sup>7</sup> Basado sobre la estimación del secuestro de líquidos asociados a extensa manipulación tisular, se ha estimado que para el reemplazo de las pérdidas quirúrgicas del tercer espacio, se requiere, en caso de procedimientos neuroquirúrgicos no complicados de 4 ml/kg./h; para aquellos que involucran trauma severo de 8–15 ml/kg./h, además de los líquidos de mantenimiento o reemplazo de las pérdidas sanguíneas.<sup>(14)</sup>

El cerebro y la medula espinal son muy diferentes a otros sitios del organismo; esto es porque ambos se encuentran aislados del compartimiento intravascular por la barrera

hematoencefálica. Esta barrera está compuesta de células endoteliales, con uniones estrechas en los capilares del cerebro y médula espinal. Estos capilares especializados, limitan la difusión de moléculas entre el espacio intravascular y el cerebro. Esta barrera, previene, además, el movimiento de proteínas plasmáticas, sodio, cloro y potasio, entre los compartimientos intravasculares y el espacio extracelular del cerebro. Así la barrera hematoencefálica actúa como una membrana semipermeable y el movimiento de agua a través de esta membrana está determinado por la concentración relativa de los solutos impermeables. De esta forma, en los tejidos periféricos, el movimiento de agua está gobernada por la concentración plasmática de grandes macromoléculas (gradiente oncótico). En contraste, el movimiento de líquidos dentro y fuera del sistema nervioso central está determinado por un gradiente osmolar (el cuál está determinado por la concentración relativa de todas las partículas osmóticamente activas, incluyendo la mayoría de los electrolitos), entre el plasma y el líquido extracelular. Esta diferencia entre los determinantes del flujo de fluidos explica por qué la administración de grandes volúmenes de cristaloides ismolares ocasionan edema periférico por reducción dilucional entre el contenido de las proteínas plasmáticas pero no incrementa el contenido de agua intracerebral ni la presión intracraneal.<sup>(15)</sup>

La osmolaridad es el determinante primario del movimiento de agua a través de una barrera hematoencefálica intacta.<sup>(16)</sup> Existe evidencia experimental no concluyente, de que en caso de que la barrera hematoencefálica se encuentre lo suficientemente dañada, como para permitir la extravasación

de proteínas plasmáticas dentro del espacio intersticial, la presión oncótica del plasma no tendrá ningún efecto sobre el movimiento de agua debido a que no se formará un gradiente oncótico entre el plasma y el espacio intersticial cerebral. A pesar de estos hallazgos se sugiere que en el caso de pacientes en riesgo de desarrollar hipertensión intracraneal, se administran coloides con el objeto de mantener el volumen intravascular. En el caso de que la barrera hematoencefálica esté intacta, no hay evidencia teórica o experimental que sugiera un beneficio de los coloides contra los cristaloides en términos de contenido de agua cerebral o presión intracraneal.<sup>(17)</sup>

### **Tipos de líquidos intravenosos**

Diferentes tipos de soluciones se encuentran en el mercado, sin que ninguna de ellas sea la más adecuada para su administración.

Cristaloides es el término comúnmente utilizado para soluciones que no contienen componentes de alto peso molecular por lo que tienen una presión oncótica de 0. Los cristaloides pueden ser hiperiso o hiposmolares y pueden o no contener glucosa. Coloide es el término utilizado para denotar soluciones que tienen una presión oncótica similar a la del plasma. Ambos tipos de soluciones pueden clasificarse dependiendo de su uso en los diferentes tipos de procedimientos.

La administración de líquidos de mantenimiento en el transoperatorio consiste usualmente de solución hartmann o solución salina (cloruro de sodio al 0.9%). Sin embargo, la administración de solución hartmann debe evitarse cuando se requieran grandes infusiones de líquidos con el objeto de

mantener el volumen intravascular, debido a que en condiciones de anaerobiosis, el lactato contenido en su preparación puede metabolizarse a glucosa, agua libre y  $\text{CO}_2$  por un proceso que lleva consigo la utilización de energía (Adenosin Trifosfato). La administración rápida de esta solución (solución hipotónica), puede precipitar el desarrollo de edema cerebral vasogénico o la presencia de brain swelling (edema cerebral maligno). Por otro lado, se ha establecido que la hiperglucemia antes o durante un episodio de isquemia cerebral, puede agravar la evaluación neurológica, por lo que la administración de soluciones hipotónicas o que contengan glucosa deben evitarse en pacientes neuroquirúrgicos como regla general.

Las soluciones osmóticas deben de administrarse a velocidad suficiente para reponer las pérdidas insensibles y el gasto urinario mililitro a mililitro. Sin embargo, como una medida general las pérdidas insensibles deben reponerse en su totalidad a razón de 5 ml/kh/h, mientras que el gasto urinario debe reponerse a un 60% hasta antes de la apertura de la duramadre. Una vez abierta, las pérdidas urinarias deben reponerse al 100%, para evitar que el hematocrito baje de 30%, ya que por debajo de esta cifra puede ocurrir vasodilatación cerebral como posibilidad de provocar o incrementar el edema cerebral vasogénico.

En caso de reposición de las pérdidas hemáticas con cristaloides ésta debe de reponerse en relación de 3 ml por cada ml de sangre perdida, en el caso de su reposición con sangre o con coloides estas deben de reponerse mililímetro a mililímetro, siempre tomando en cuenta la reposición con sangre (paquete globular) para evitar caída en el hematocrito por debajo del 30%.

Debe evitarse la administración única y exclusiva de cloruro de sodio al 0.9%, ya que el incremento en el sodio y en el cloruro pueden facilitar el desarrollo de hipernatremia dilucional por el incremento en el sodio o el incremento en el agua corporal total respectivamente, o hipercloremia por incremento en el clorosérico. La somnolencia, estupor, confusión mental en el postoperatorio pueden ser signos típicos de hipernatremia/hiponatremia, por lo que deberán descartarse antes de suponer una complicación neuroquirúrgica. La hiponatremia debe restablecerse de manera inmediata ante el riesgo de desarrollo de mielinolisis pontomesencefálica.

La administración de fenotiazinas con diuréticos o la administración de grandes volúmenes de manitol pueden provocar desarrollo de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, por lo que se deberá sospechar su presencia en todos aquellos pacientes con alteraciones no predecibles en el gasto urinario. Lesiones traumáticas en el tallo hipofisiario o cirugía de hipófisis pueden provocar la pérdida del control de la hormona antidiurética estableciendo el síndrome de diabetes insípida.

Grandes volúmenes urinarios con elevación de la osmolaridad sérica, hipernatremia, baja osmolaridad urinaria y baja densidad específica urinaria confirman la presencia de diabetes insípida. En estos casos se requiere de la rehidratación vigorosa con solución salina 0.45% hasta que se establezca la euvolemia. La terapia de reemplazo deberá incluir en forma concomitante la administración de vasopresina acuosa (5-10 Us,IV,IM) o desmopresina (1-4 mcg SC).

En el caso de requerirse grandes cantidades de soluciones de reemplazo y de mantenimiento deberá cuidarse que el gradiente osmótico se conserve, ya que de lo contrario, puede favorecer el desarrollo de edema cerebral vasogénico por contribución de las fuerzas hidrostáticas en el crecimiento de agua intracraneal. <sup>(18)</sup>

## **FARMACOS UTILIZADOS DURANTE LOS PROCEDIMIENTOS NEUROQUIRURGICOS.**

**Los anestésicos volátiles** producen aumento del flujo sanguíneo cerebral (FSC), específico de cada fármaco y dependientes de la dosis en virtud de sus efectos vasodilatadores cerebrales.

### **Isoflurano.**

**Farmacocinética.** La velocidad a la cual un agente volátil es absorbido y excretado es una función de su coeficiente de partición sangre-gas. Una solubilidad más baja conducirá a absorción y excreción más rápida. A pesar de que la vía predominante de excreción de los agentes volátiles es la espiración. Este agente también experimenta un grado variable de metabolismo hepático, menor del 2%. La solubilidad sangre-gas es de 1.4, el punto de ebullición es de 49°C, y el MAC es de 1.15.

**Farmacodinamia.** En el SNC puede producir inconsciencia y amnesia con concentraciones inspiradas relativamente bajas (CAM 25%). En dosis más elevadas, se produce una depresión del SNC generalizada. A concentración inspiradas >2% el isoflurano tiende a producir una disminución de la amplitud y aumento de la latencia de los potenciales

evocados somatosensitivos, así mismo aumento del flujo sanguíneo cerebral y disminuye la tasa metabólica cerebral.

### **Sevoflurano.**

**Farmacocinética.** La solubilidad sangre-gas es de 0.69, el punto de ebullición es a 58.6°C, la presión de vapor saturado (a 20°C), la MAC es de 1.71. Este gas se metaboliza a hexafluoroisopropanolol (no tóxico), produce iones libres de flúor.

**Farmacodinamia.** En el SNC provoca depresión de la función, recuperación rápida de la anestesia y aumento de la presión intracraneana. <sup>(19)</sup>

### **Anestésicos intravenosos**

Los barbitúricos para anestesia son de acción corta e incluye el tiopental; este fármaco se utiliza para la inducción de anestesia general o como adyuvantes para su mantenimiento. Los barbitúricos son muy alcalinos con un pH de 10, habitualmente se utilizan para preparados como soluciones diluidos (1.0-2.5%) para la administración intravenosa.

**Farmacocinética.** El t 1/2 alfa de este fármaco es muy corto (aproximadamente de 2.5 minutos) como resultado de su elevada liposolubilidad y la rápida redistribución en el músculo y la piel la vida media de eliminación (t 1/2 beta) del tiopental es aproximadamente de 12 horas. El metabolismo tiene lugar en el hígado, donde se producen metabolitos inactivos.

**Farmacodinamia.** En el SNC produce inconsciencia en un tiempo de circulación brazo-cerebro (aproximadamente 30 segundos), la recuperación ocurre rápidamente (de 5-10 minutos) como resultado de la redistribución rápida.

Múltiples dosis a una perfusión prolongada podrían producir sedación o inconsciencia. El tiopental conduce a una disminución del metabolismo cerebral y del flujo sanguíneo dependiente de las dosis y en dosis elevadas pueden producir un electroencefalograma isoelectrico.

### **Propofol.**(2,6 diisopropilfenol).

Se utiliza para la inducción o el mantenimiento de la anestesia general.

**Farmacocinética.** El propofol se redistribuye rápidamente, (t<sub>1/2</sub> alfa de 2 a 4 minutos). La t<sub>1/2</sub> beta es de aproximadamente 4 horas. La eliminación se produce principalmente a través del metabolismo hepático a metabolitos inactivos.

**Farmacodinamia.** En el SNC el propofol induce rápidamente la pérdida de la consciencia (aproximadamente entre 30-40 segundos). Dosis bajas pueden producir una sedación consciente, carece de propiedades analgésicas, su perfil farmacocinético facilita un despertar precoz tras una dosis única o la terminación de una perfusión. El flujo sanguíneo cerebral parece disminuir.

### **Opiáceos.**

#### **Nalbufina.**

Es un agonista de los receptores de los receptores kappa y antagonista de los receptores mu.

**Farmacocinética.** El volumen de distribución es de 2.9 l/kg, la depuración es de 15.6-22 ml/kg/min, el t<sub>1/2</sub> beta es de 120-210 minutos. Se metaboliza a nivel hepático, la eliminación sólo el 7% se excreta en la orina sin cambios.

**Farmacodinamia.** SNC. Produce sedación y analgesia de forma dosis dependiente, también es frecuente la euforia, en dosis mayores produce amnesia y pérdida de la consciencia. A medida que se incrementa la dosis puede disminuirse de forma significativa la concentración alveolar. La nalfubina disminuye el flujo sanguíneo cerebral y el índice metabólico.

### **Fentanil.**

**Farmacocinética.** Tiene un volumen de distribución de 4.0l/kg, una duración de 2-4 horas, depuración de 13.0ml/kg/min,  $t_{1/2}$  alfa de 13.4 minutos,  $t_{1/2}$  beta de 219 minutos. La extrema liposolubilidad es la razón del inicio rápido de los efectos del SNC (la depresión de la ventilación ocurre dentro de los dos minutos). El metabolismo hepático es extenso (N-desalquilación) con una excreción menor del 10% del fentanil sin cambios en la orina.

**Farmacodinamia.** SNC. Condiciona disminución del flujo sanguíneo cerebral, disminución de la presión intracraneana, miosis, actividad de las ondas delta características del sueño. A nivel del sistema cardiovascular produce bradicardia mediada vagalmente. La dosis total es de 2-100 microgramos/kg, se utilizan dosis más elevadas en procedimientos neuroquirúrgicos y cardiovasculares.

### **Relajantes musculares no despolarizantes.**

#### **Basilato de atracurio.**

**Farmacocinética.** El  $t_{1/2}$  alfa es de 2-2.5 minutos, la dosis efectiva es de 200 microgramos/kg, volumen de distribución de 0.2 litros de duración intermedia, depuración de 0.5 ml/kg/min y  $t_{1/2}$  beta es de 20 minutos. Se metaboliza por hidrólisis de éster en el hígado y eliminación de Hofmann;

los metabolitos incluyen laudanosina (propiedades convulsivas en dosis elevadas), su excreción renal y biliar es menor del 10%.

**Farmacodinamia.** En el sistema cardiovascular produce taquicardia e hipotensión secundaria a la liberación de histamina. La dosis en el adulto es de 0.4-0.5 mg/kg IV.

### **Bromuro de vecuronio.**

**Farmacocinética.** Es uno de los relajantes musculares no despolarizantes aminoesteroide de acción intermedia, sin efecto cardiovascular, tiene un  $t_{1/2}$  alfa de 2.5-3 minutos. La dosis efectiva es de 50 microgramos/kg, el volumen de distribución es de 3-4.5 ml/kg/min, y el  $t_{1/2}$  beta de 65-75 minutos, su unión a las proteínas es del 60-80%. El vecuronio se metaboliza mediante desacetilación espontánea. El vecuronio 3-OH es el más potente de los metabolitos resultantes, tiene el 60% de la actividad del vecuronio y se excreta a través de los riñones el 40% y vías biliares el 12%.

**Farmacodinamia.** Por el metabolismo hepático y renal tiene un efecto prolongado en enfermedades renales y hepáticas. La dosis es de 0.08-0.1 mg/kg IV.

### **Otros fármacos.**

**Etomidato.** Es utilizado para la inducción en la anestesia general o sedación en pacientes con coronariopatías o enfermedad cerebrovascular.

**Farmacocinética.** Tiene un volumen de distribución de 2.2-4.5 l/kg, un  $t_{1/2}$  alfa rápido de 2.6-3.9 minutos, un  $t_{1/2}$  alfa lento de 7.4-13.4 minutos, un  $t_{1/2}$  beta de 2-5 horas.

**Farmacodinamia.** En el SNC disminuye el flujo sanguíneo cerebral, el consumo metabólico de oxígeno, provoca convulsiones. Además disminuye la presión arterial media.

### **Halotano**

**Farmacodinamia.** En el SNC origina depresión generalizada dependiente de la concentración, vasodilatación cerebral que provoca hipertensión endocraneana.

### **Oxido nitroso.**

**Farmacodinamia.** En SNC produce depresión generalizada de la función dependiente de la concentración<sup>(20)</sup>

## **II.- OBJETIVO**

Conocer el manejo anestésico y sus complicaciones, durante y después de la cirugía, en pacientes neuroquirúrgicos en el Hospital U.P.A.E.P en el período de Enero 1996 a Junio 1997.

## **III.- JUSTIFICACION**

La elección adecuada de los fármacos anestésicos durante el procedimiento neuroquirúrgico puede disminuir las complicaciones trans y postoperatorias.

## **IV.- MATERIAL Y METODOS**

Se revisaron todos los casos de pacientes neuroquirúrgicos de apertura de bóveda craneal, que ingresaron al hospital U.P.A.E.P en el período de Enero 1996 a junio 1997. Se registraron los datos de edad, sexo, diagnóstico de ingreso, clasificación de Glasgow, Goldman y ASA, determinación

de Hb, Hto, leucocitos y glucosa; además se registraron el tipo de cirugía realizada, el tipo de anestésico, el tiempo quirúrgico y anestésico, las complicaciones trans (hipotermia, hipertensión intracraneana, acidosis respiratoria y bradicardia) y postoperatorias (cefalea postoperatoria, edema cerebral, hipotermia, hipertensión endocraneana, acidosis respiratoria y muerte cerebral), la PVC transoperatoria y finalmente el tiempo de estancia intrahospitalaria y motivo de egreso.

La información, se clasificó y organizó en grupos según los cuatro diagnósticos de ingreso diferentes (TCE, higroma, tumor cerebral y craneosinostosis), y por el tipo de anestésico utilizado (fentanil y nalbufina) comparándose las variables antes mencionadas. Se utilizó chi cuadrada, T de Student y correlación de Spearman, tomándose como estadísticamente significativa una  $p < 0.05$ .

## **V.- RESULTADOS.**

Fueron 20 pacientes, 10 hombres (50%) y 10 mujeres (50%). Recibieron fentanil 11 pacientes (55%) y nalbufina 9 (45%).

En el grupo de fentanil tuvimos 5 mujeres (45.5%) y 6 hombres (54.5%), la edad fue de  $35.8 \pm 26.08$  años; 9 (81.8%) tenían TCE, 1 paciente tenía higroma (9.1%) y uno (9.1%) craneosinostosis. El Glasgow de ingreso fue  $12.9 \pm 2.72$ , en Goldman I se encontraban 4 pacientes (44.4%) y en Goldman II 5 pacientes (55.6%). Tuvieron ASA EIIB 3 pacientes (27.3%), EIIIB 2 pacientes (18.2%), EIVB 1 paciente (9.1%), en UIIIB 3 pacientes (27.3%) y UIVB 2 pacientes (18.2%). La glucosa fue de  $154.09 \pm 94.98$  mg/dl.

La Hemoglobina fue de  $13.91 \pm 2.08$  g/dl, el hematocrito de  $41.29 \pm 5.98$  %; los leucocitos de  $10,954.54 \pm 4937.48$  mm<sup>3</sup>. Las cirugías realizadas fueron craneotomía más drenaje en 10 pacientes (90.9%) y craneotomía en 1 paciente (9.1%). La PVC fue de  $13.5 \pm 2.59$  cmH<sub>2</sub>O. Se presentaron complicaciones transoperatorias en 7 pacientes (63.63%), y fueron hipotermia en 4 pacientes (36.36%), hipertensión intracraneana en 1 paciente (9.09%), bradicardia en 1 paciente (9.09%) y acidosis respiratoria en 1 paciente (9.09%). Las complicaciones postoperatorias se encontraron en 4 pacientes (36.36%) y fueron cefalea postoperatoria en 1 paciente (9.09%) y edema cerebral en 3 pacientes (27.27%). El tiempo quirúrgico fue de  $167.72 \pm 96.93$  min y el anestésico de  $221.36 \pm 106.67$  min. Los días de estancia fueron  $7.54 \pm 5.12$ . Egresaron por defunción 3 pacientes (27.3%) y por mejoría 8 pacientes (72.7%).

En el grupo de nalbufina tuvimos 5 mujeres (55.6%) y 4 hombres (44.4%), la edad fue de  $26.66 \pm 15.13$  años; 6 (66.7%) tenían TCE, 1 paciente tenía higroma (11.1%), 2 pacientes con tumor cerebral (22.2%). El Glasgow de ingreso fue  $12.44 \pm 3.71$ , en Goldman I se encontraban 7 pacientes (87.5%) y en Goldman II 1 paciente (12.5%). Tuvieron ASA EIIIB 2 pacientes (22.2%), EIIIB 1 pacientes (11.1%), en UIIB 2 pacientes (22.2%), en UIIIB 3 pacientes (33.3%) y UIVB 1 paciente (11.1%). La glucosa fue de  $103.33 \pm 35.22$  mg/dl. La Hemoglobina fue de  $13.56 \pm 1.21$  g/dl, el hematocrito de  $40.91 \pm 3.74$  %; los leucocitos de  $8,777.77 \pm 2,133.52$  mm<sup>3</sup>. Las cirugías realizadas fueron craneotomía más drenaje en 6 pacientes (66.7%), colocación

de válvula de Pudens en 1 paciente (11.1%) y resección de tumor en 2 pacientes (22.2%). La PVC fue de  $12.88 \pm 2.47$  cmH<sub>2</sub>O. Hubo complicaciones transoperatorias en 4 pacientes (44.44%), y fueron hipotermia en 3 pacientes (33.33%) y acidosis respiratoria en 1 paciente (11.11%). Las complicaciones postoperatorias se encontraron en 3 pacientes (33.33%), fueron edema cerebral en 2 pacientes (22.22%) y muerte cerebral en 1 paciente (11.11%). El tiempo quirúrgico fue de  $103.33 \pm 32.01$  min y el anestésico de  $132.77 \pm 30.42$  min. Los días de estancia fueron  $9.33 \pm 9.5$ . Egresaron por defunción 1 paciente (11.1%) y por mejoría 8 pacientes (88.9%).

Al comparar estas variables en los dos grupos sólo se encontró diferencia estadísticamente significativa en el tiempo anestésico ( $p=0.00004$ ), con una correlación de 0.49. Las diferencias entre edad ( $p=0.36$ ), sexo ( $p=1.0$ ), diagnóstico ( $p=0.61$ ), el Glasgow ( $p=0.75$ ), el Goldman ( $p=0.13$ ), PVC ( $p=0.59$ ), ASA ( $p=1.0$ ), Glucosa ( $p=0.22$ ), Hb ( $p=0.65$ ), Hto ( $p=0.87$ ), Leucocitos ( $p=0.26$ ), cirugías realizadas ( $p=0.28$ ), complicaciones transoperatorias ( $p=0.65$ ), complicaciones postoperatorias ( $p=1.0$ ), tiempo quirúrgico ( $p=0.17$ ), egreso ( $p=0.59$ ) y días de estancia ( $p=0.59$ ) no mostraron significancia estadística.

Se dividió también a los pacientes en 4 grupos según el diagnóstico de ingreso: TCE, Higroma, Tumoración y Craneosinostosis.

En el grupo de TCE tuvimos 15 pacientes, 8 mujeres (53.3%) y 7 hombres (46.7%), la edad fue de  $32.26 \pm 22.77$  años. El Glasgow de ingreso fue  $12 \pm 3.41$ , en Goldman I se encontraban 8 pacientes (61.53%) y en Goldman II 5

paciente (38.46%). Tuvieron ASA EIIB 2 pacientes (13.33%), EIVB 1 pacientes (6.66%), en UIIB 2 pacientes (13.33%), en UIIIB 6 pacientes (40%) y UIVB 3 paciente (20%). La glucosa fue de  $145.13 \pm 84.74$  mg/dl. La Hemoglobina fue de  $13.78 \pm 1.60$  g/dl, el hematocrito de  $41.10 \pm 4.83$  %; los leucocitos de  $10,846.66 \pm 4,256.56$  mm<sup>3</sup>. En todos se realizó craneotomía más drenaje. La PVC fue de  $13.2 \pm 2.62$  cmH<sub>2</sub>O. Recibieron fentanil 9 pacientes (60%) y nalbufina en 6 pacientes (40%). Hubo complicaciones transoperatorias en 8 pacientes (53.3%), y fueron hipotermia en 5 pacientes (33.33%), hipertensión intracraneana en 1 pacientes (6.66%) y acidosis respiratoria en 2 paciente (13.33%). Las complicaciones postoperatorias se encontraron en 5 pacientes (33.33%), fueron edema cerebral en 4 pacientes (26.66%) y muerte cerebral en 1 paciente (6.66%). El tiempo quirúrgico fue de  $152.33 \pm 87.86$  min y el anestésico de  $188.33 \pm 96.44$  min. Los días de estancia fueron  $7.8 \pm 4.24$ . Egresaron por defunción 4 pacientes (26.7%) y por mejoría 11 pacientes (73.3%).

En el grupo de Higroma tuvimos 2 pacientes, 1 mujer (50%) y 1 hombre (50%), la edad fue de  $40 \pm 8.48$  años. El Glasgow de ingreso fue  $14.5 \pm 0.707$ , en Goldman I se encontraba 1 paciente (50%) y en Goldman II 1 paciente (50%). Tuvieron ASA EIIB 1 paciente (50%), EIIIB 1 paciente (50%). La glucosa fue de  $94.5 \pm 13.43$  mg/dl. La Hemoglobina fue de  $15.1 \pm 2.97$  g/dl, el hematocrito de  $45.6 \pm 6.36$  %; los leucocitos de  $6,850 \pm 636.63$  mm<sup>3</sup>. Las cirugías realizadas fueron craneotomía más drenaje en 1 paciente (50%) y colocación de válvula de Pudens en 1 paciente (50%). La

PVC fue de  $15 \pm 1.41$  cmH<sub>2</sub>O. Recibió fentanil 1 paciente (50%) y nalbufina 1 paciente (50%). Hubo complicaciones transoperatorias en los 2 pacientes (100%) y fueron hipotermia en 1 paciente (50%) y bradicardia en 1 paciente (50%). Las complicaciones postoperatorias se encontraron en 2 pacientes (100%), fueron edema cerebral en 1 paciente (50%) y cefalea postoperatoria en 1 paciente (50%). El tiempo quirúrgico fue de  $87.5 \pm 3.53$  min y el anestésico de  $125 \pm 7.07$  min. Los días de estancia fueron  $18.5 \pm 21.92$ . Egresaron por mejoría los 2 pacientes (100%).

En el grupo de Tumoración tuvimos 2 pacientes, 1 mujer (50%) y 1 hombre (50%), la edad fue de  $27 \pm 11.31$  años. El Glasgow de ingreso fue  $15 \pm 0$ , en Goldman I se encontraban los 2 pacientes (100%), tuvieron ASA EIIIB los 2 pacientes (100%). La glucosa fue de  $79 \pm 1.41$  mg/dl. La Hemoglobina fue de  $12.1 \pm 1.27$  g/dl, el hematocrito de  $36.25 \pm 3.88$  %; los leucocitos de  $8,300 \pm 989.98$  mm<sup>3</sup>. El manejo anestésico fue nalbufina en los dos (100%). Se realizó resección de tumor en 2 pacientes (100%). La PVC fue de  $11.5 \pm 0.70$  cmH<sub>2</sub>O. No hubo complicaciones transoperatorias ni postoperatorias. El tiempo quirúrgico fue de  $90 \pm 42.42$  min y el anestésico de  $127.5 \pm 53.33$  min. Los días de estancia fueron  $4 \pm 2.82$ . Egresaron por mejoría los 2 pacientes (100%).

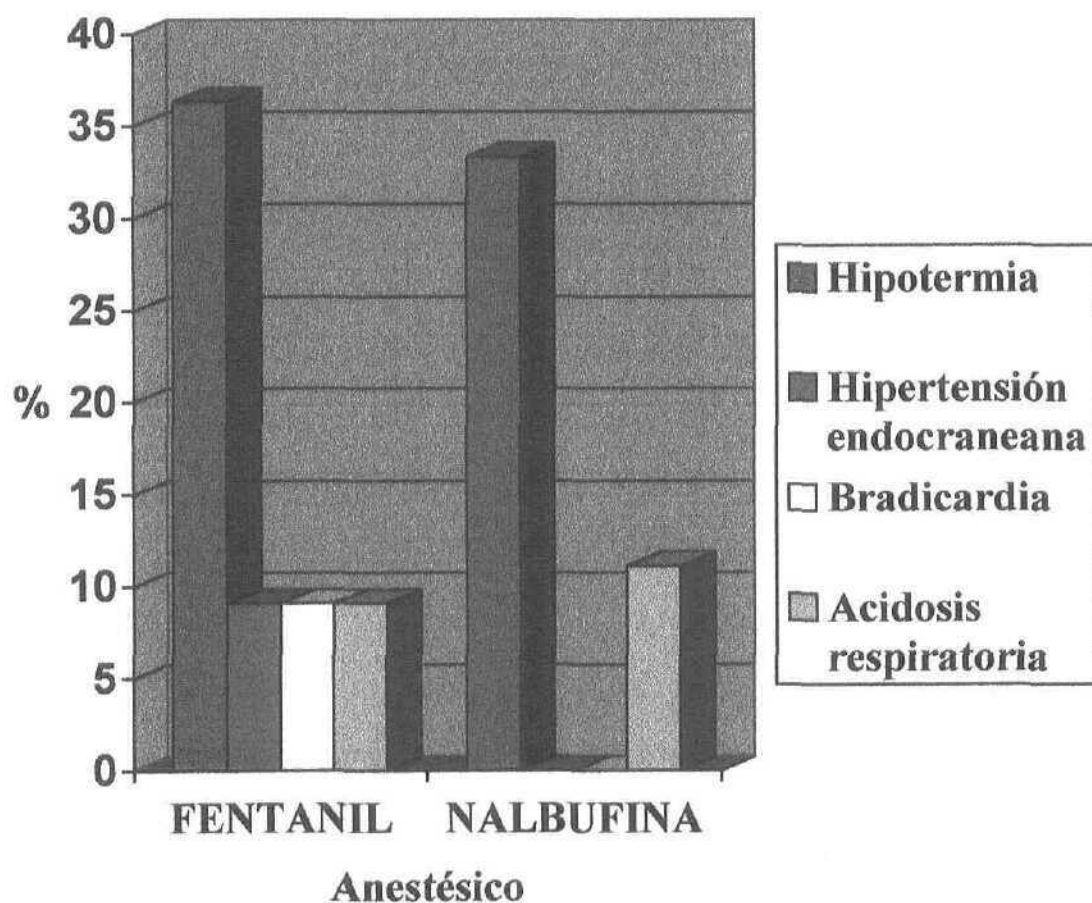
En el grupo de craneosinostosis sólo hubo 1 paciente, del sexo masculino, 4 meses, el Glasgow de ingreso fue 14. Tuvo ASA EIIIB. La glucosa fue de 119 mg/dl. La Hemoglobina fue de 14 g/dl, el hematocrito de 42 %; los leucocitos de  $6,500$  mm<sup>3</sup>. Se realizó craneotomía. Recibió

fentanil como anestésico. Tuvo hipotermia como complicación transoperatorias y ninguna durante el postoperatorio. El tiempo quirúrgico fue de 135 min y el anestésico de 300 min. Los días de estancia fueron 5. Egresó por mejoría.

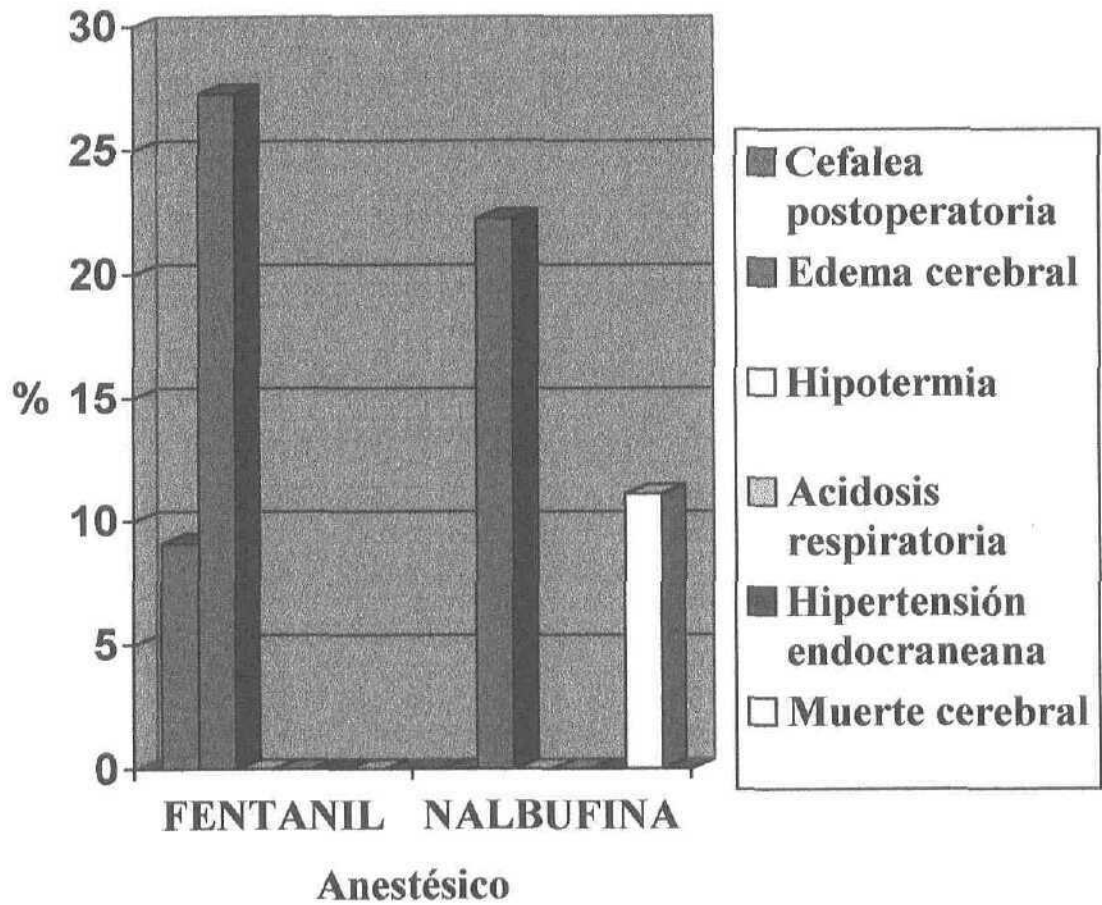
Se encontró diferencias estadísticamente significativas al comparar los grupos según la clasificación ASA: EIIB ( $p=0.04$ ), EIIIB ( $p=0.03$ ), EIVB ( $p=0.93$ ), UIIB ( $p=0.82$ ), UIIIB ( $p=0.33$ ), UIVB ( $p=0.7$ ). No se encontró diferencia estadísticamente significativa en sexo ( $p=0.52$ ), edad ( $p=0.54$ ), Glasgow ( $p=0.23$ ), Goldman ( $p=0.5$ ), Glucosa ( $p=0.33$ ), Hb ( $p=0.15$ ), Hto ( $p=0.12$ ), leucocitos ( $p=0.29$ ), PVC ( $p=0.29$ ), manejo anestésico ( $p=0.32$ ), complicaciones trans y postoperatorias ( $p=0.11$ ), tiempo quirúrgico ( $p=0.33$ ), tiempo anestésico ( $p=0.42$ ), días de estancia ( $p=0.6$ ) y egreso ( $p=0.57$ ).

Se buscaron correlaciones entre las variables estudiadas, encontrándose sólo asociación entre la glucosa y el motivo de egreso (defunción o alta por mejoría) de 0.33, aunque sin ser estadísticamente significativo.

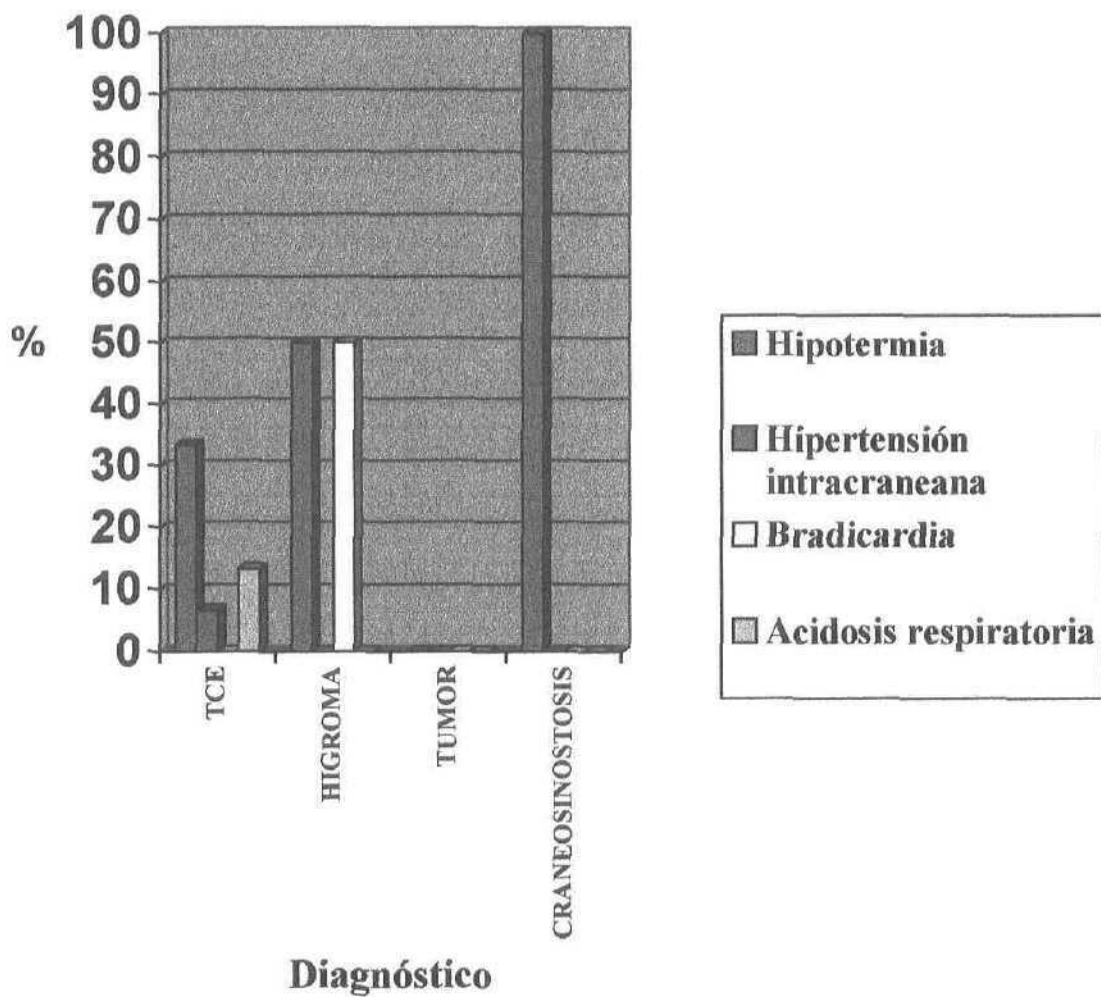
**Gráfica 1 . Complicaciones transoperatorias según el tipo de anestésico.**



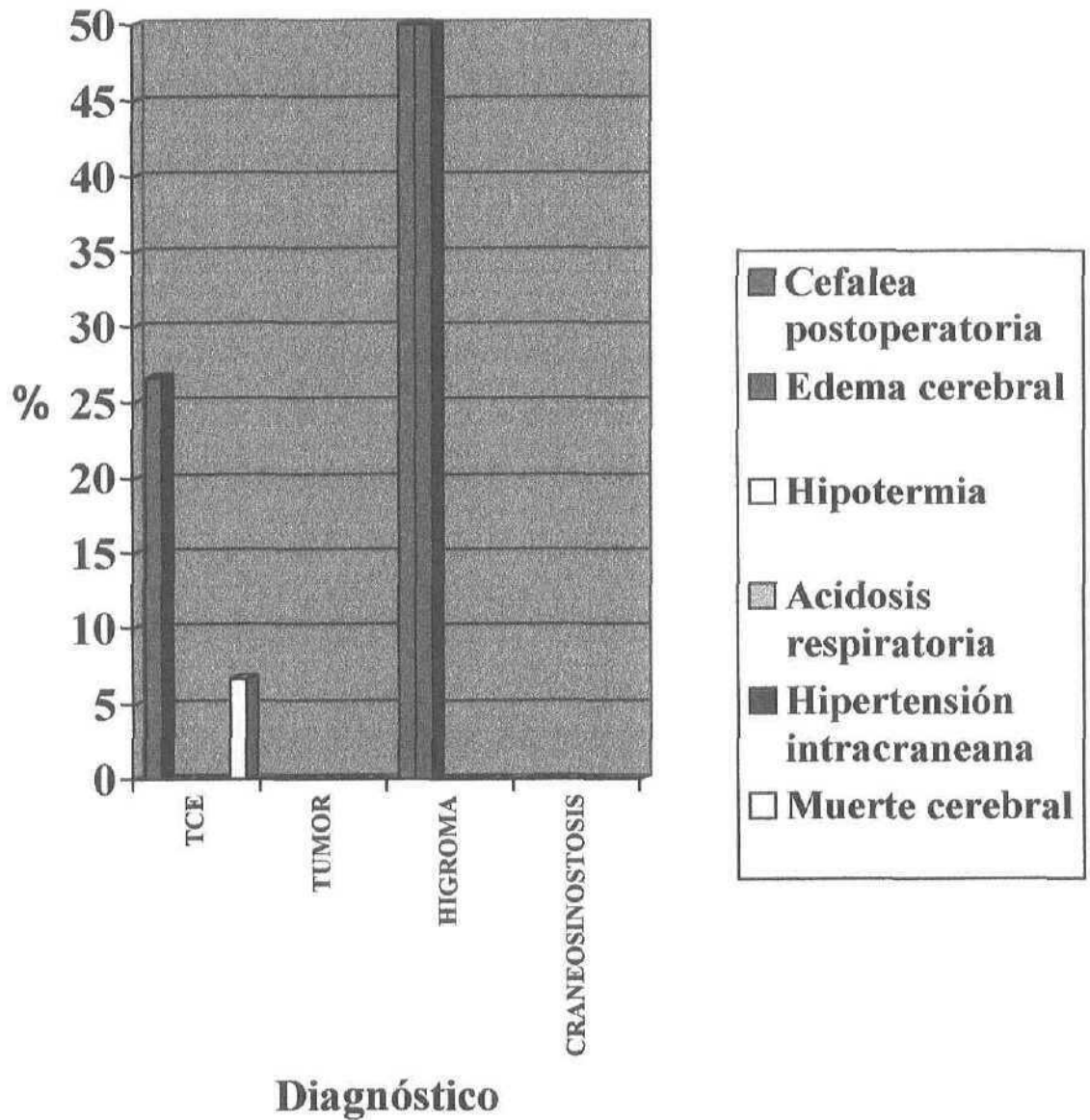
**Gráfica 2 . Complicaciones postoperatorias según el tipo anestésico.**



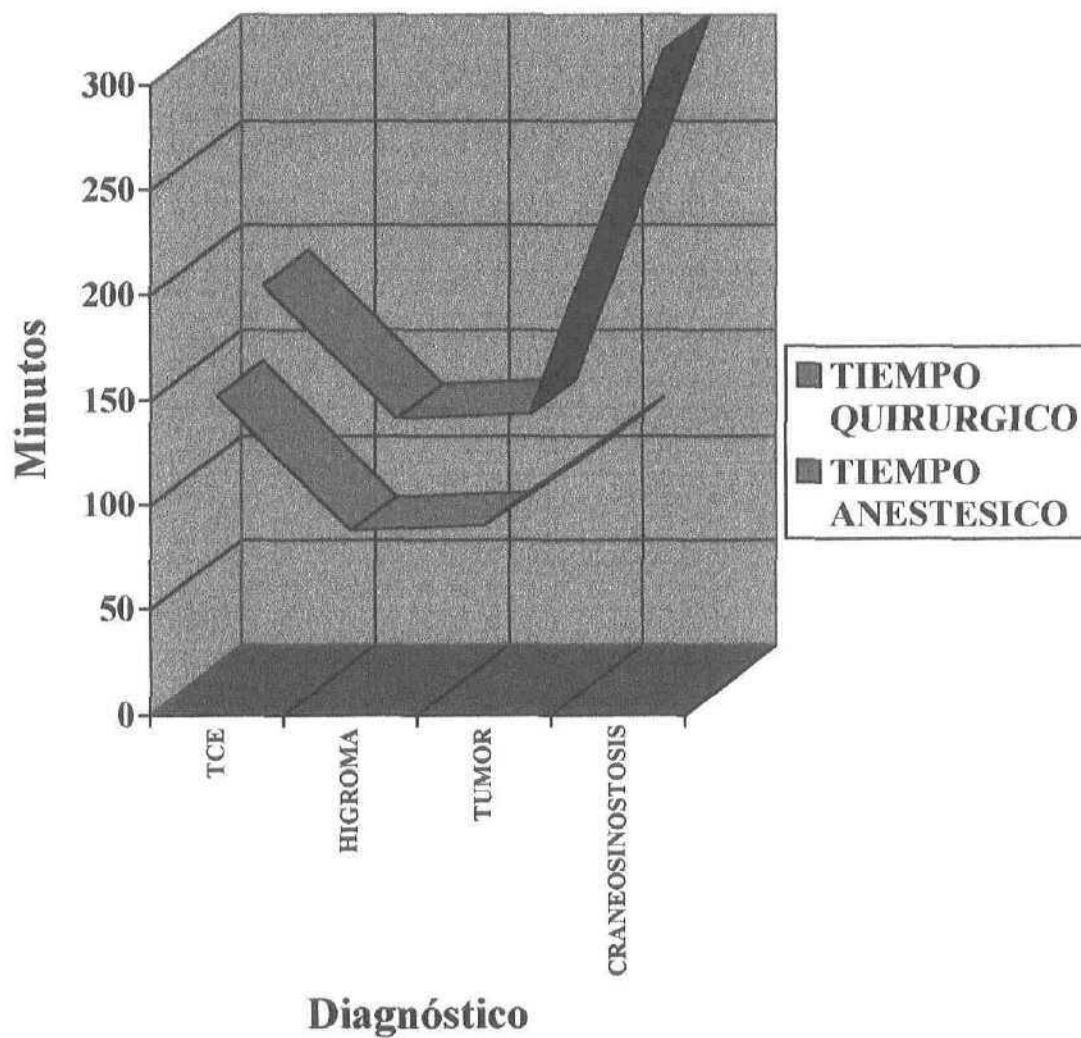
**Gráfica 3. Complicaciones transoperatorias según diagnóstico**



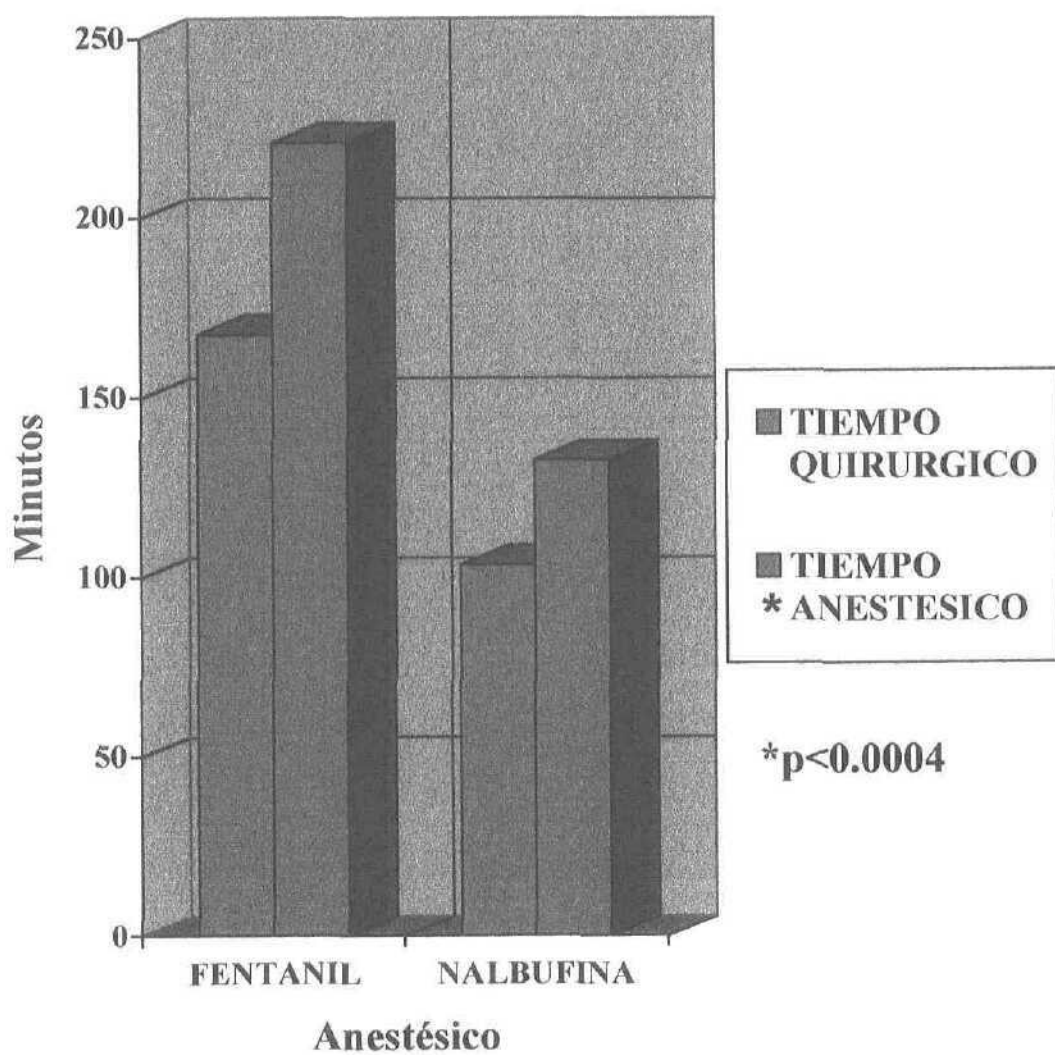
**Gráfica 4. Complicaciones postquirúrgicas según diagnóstico**



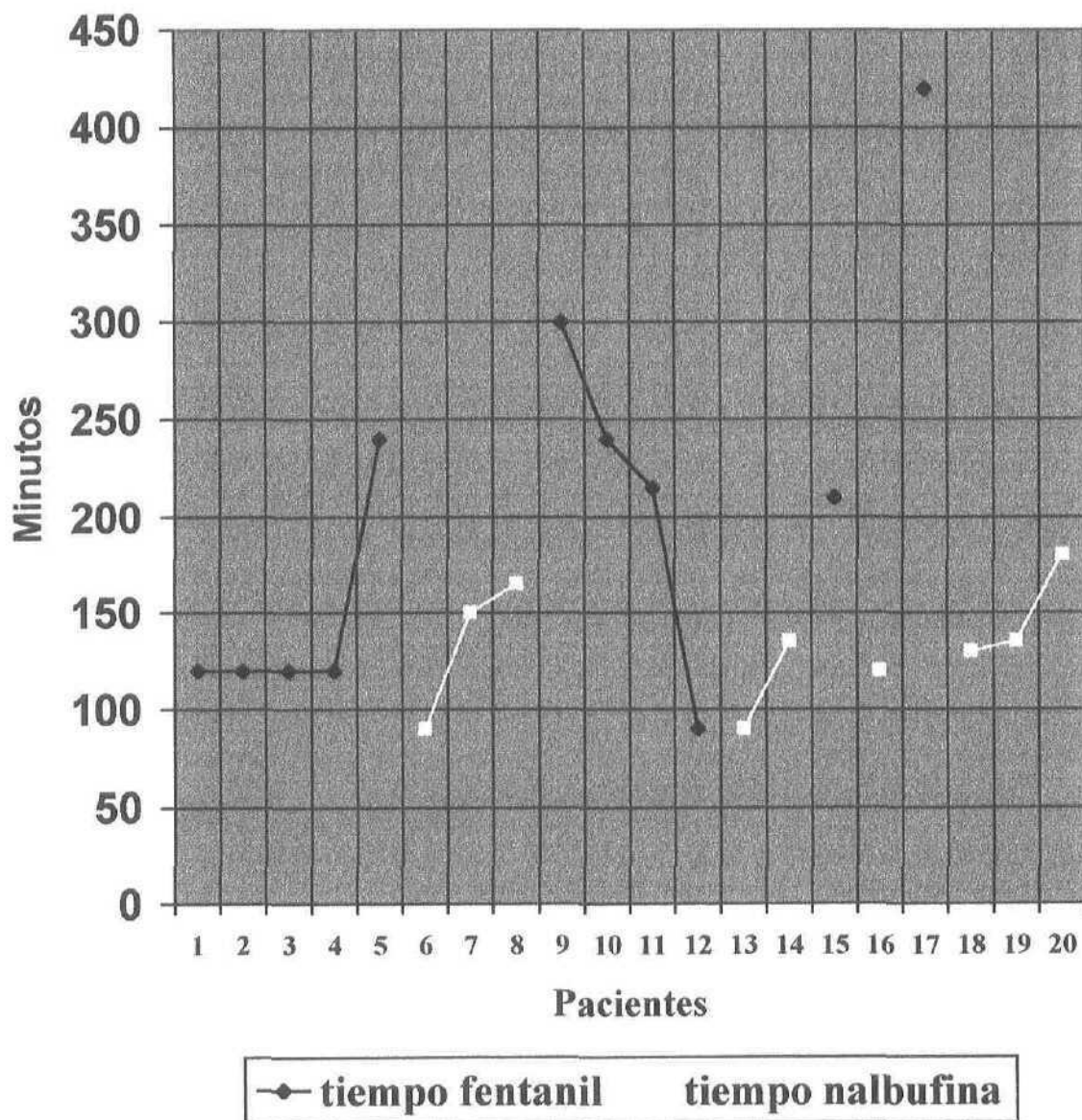
**Gráfica 5. Tiempo quirúrgico y anestésico según el diagnóstico.**



**Gráfica 6. Tiempo quirúrgico y anestésico según el anestésico utilizado.**



### Gráfica 7. Tiempo anestésico



## VI. CONCLUSIONES

Al analizar los resultados según el manejo anestésico no existe diferencia estadística significativa en la edad, sexo, diagnóstico, Goldman, ASA, Glasgow, resultados de exámenes de laboratorio, PVC, tiempo quirúrgico, complicaciones, egreso y estancia intrahospitalaria. Sin embargo la diferencia en el tiempo anestésico fue muy marcada con mayor duración en el grupo de fentanil, con una  $p=0.00004$ , que puede ser explicada porque la administración de éste fármaco fue en bolos según requerimiento y sin dosis máxima como la nalfubina. Aunque el tiempo anestésico fue muy diferente no se reflejó en una mayor frecuencia de complicaciones o defunciones estadísticamente significativas; sin embargo esto puede ser explicado por el pequeño número de pacientes estudiados, ya que la presentación de hipotermia en los pacientes que recibieron fentanil fue mayor (27.27% contra 11%,  $p=0.65$ ) y es secundaria a los efectos vasodilatadores de éste. La presentación de otras complicaciones transoperatorias como la acidosis respiratoria, hipertensión intracraneana y bradicardia, y las postoperatorias como cefalea, edema cerebral y muerte cerebral no tuvieron diferencia estadística, y podría ser por el número de pacientes.

Al estudiar a los pacientes según el diagnóstico de ingreso (TCE, higroma, tumor y craneosinostosis), los resultados son poco válidos ya que el 75% de ellos tenían TCE y el 25% restante se dividió en 3 grupos. Se encontró diferencia estadística según la clasificación del ASA en el EIIB ( $p=0.04$ ) y EIIIB ( $p=0.3$ ), lo cual se explica porque los

pacientes con higroma, tumor cerebral y craneosinostosis fueron cirugías electivas y la mayoría de las de TCE fueron urgencias.

También se encontró que los días de estancia tuvieron una variación importante, con una  $p=0.06$ , que aunque no alcanza significancia estadística es notoria y podría explicarse principalmente por el grupo de los pacientes con higroma que tuvieron una estancia intrahospitalaria muy elevada.

Al investigar la correlación existente entre algunos factores prequirúrgicos (como clasificaciones de Goldman, Glasgow, ASA y resultados de exámenes de laboratorio) y el desarrollo de complicaciones y/o defunción se encontró que la glucosa y la defunción tuvieron una correlación de 0.33, que aunque no es estadísticamente significativa por el número de pacientes evaluados, parece corresponder a la relación de los efectos deletéreos de la hiperglicemia en el mayor daño perilesional en pacientes con patología cerebral.

Sería conveniente la realización de un estudio prospectivo, aleatorio y con mayor número de pacientes para la evaluación adecuada de los hallazgos.

## VII. REFERENCIAS

- 1.-Guyton Hds, Tratado de Fisiología, 9ª edición, editorial Interamericana, pp793-980.
- 2.- Jonatan S. Olshaker, MD, and De Priest W. Whye, Jr, MD FACEP, Head Trauma, Emergency Medicine Clinics of North America, vol. 11. Number 1, February 1993.
- 3.- Advanced Trauma Life Support. Pag. 189 – 190. Cap 6 1994.
- 4.- Juliant, Hoff y Michael F.Boland. Traumatismo craneoencefálico, Principio Cirugía Schurtz séptima edición Pag. 1885 – 1886. 1994.
- 5.- Salvador Zubirán. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias 3ª ed. Ed. Interamericana. Pag. 303 – 306.
- 6.- Shapiro, Zperuzi, Templin. Manejo clínico de los gases sanguíneos, 6ª edición, editorial Panamericana, pág.6, 1996.
- 7.- James Duke MD, Stuart G. Rusemberg MD. Secreto de la anestesia, 1ª edición, editorial McGraw-Hill Interamericana, pag 273-274. Agosto 1997.
- 8.- Manual de Anestesia Clínica, Paul G. Barash Mc. Graw, Hill Interamericana 2ª ed. Pag. 300.

9.- Shapiro Hypertension Intracaneana; Therapeutic and Anesthetic Considerations Anesthesiology Philadelphia. Vol 43. Pag. 445 – 471. 1993.

10.- Procedimientos de Anestesia Clínica del Massachusetts General Hospital. 2ª. Edición. Pag. 350.

11.- Samir Jamali, MD, Patrick Ravussin MD, David Archer, The Effects of bolus Administration of opioids on Cerebrospinal Fluid Pressure in patients with Supratentorial Lesions Anesth. Analg. Vol. 82. Pag. 300 – 306. 1996.

12.- Anestesiología Teórica Practica. J. Antonio Aldrete. Tomo 11. Ed. Salvat. Pagina 985.

13.- Anesthetic management Ronald D. Miller 4ª ed. Ed. Curchill Livingstone. Pag. 1920 – 1921.

14.- Campabell IT, Baxter JN, et al IV Flids during Sugery BR. J Anaesth. Vol 65 Number 5. Pag. 726. 1990.

15.- Zornow MH, Scheller MS, Intraoperative Fluid Management During Craniotomy. En anesthesia and Neursurgery. James E. Cotrell, David S. Smith. 3ª ed. Ed. Mosby Year Book, Inc. 1994 Chapter 11; PP 247 – 259.

16.- Zornow MH, Todd MM, Moore SS. The Acute Cerebral Effects of Changes in plasma Osmolality and oncotic Pressure. Anesthesiology Vol 67. Pag. 936 – 941. 1995.

17.- Shenkin HA, Bazier HS, F. Bouzarth W. Restricted Fluid Intake: Rational Management of the Neurosurgical Patient. *J. Neurosurg* Vol 68. Pag. 86-91. 1995.

18.- Warnet DS. Boehland LA. Effects of Iso-Osmolal Intravenous Fluid Therapy on Postischemic Brain Water Content. *Anesthesiology* Vol 68. Pag. 86-91. 1995.

19.- C. Piys-Roberts, Carl G. Hug Jr. *Farmacocinética de los anestésicos*. Editorial Interamericana, pag 89, 1995.

20.- Paul F. White. *Fármacos en anestesia*. 1ª edición, editorial McGraw-Hill Interamericana pag 304-309, 1998.