

RESÚMENES DE TRABAJOS LIBRES PRESENTADOS A LAS TERCERAS JORNADAS DE NEUROANESTESIOLOGÍA

Receptores NMDA en la injuria cerebral

Ma. A. Bozzarelli, Ma. E. Passadore

El glutamato es el principal aminoácido excitatorio en el sistema nervioso central.

Las neuronas que lo producen y sus sinapsis se concentran especialmente en el hipocampo, corteza cerebral y sustancia gelatinosa de la médula espinal. Se han identificado 4 tipos de receptores sobre los cuales actúan los aminoácidos excitatorios (AAE): NMDA (N- metil D- aspartato); AMPA (x amino 3 hidroxil - 5 metil - 4 ácido isoxasolepropiónico); receptor de los kainatos; y subfamilia de receptores metabotrópicos.

En muchos modelos experimentales, la sobreestimulación del receptor NMDA, produce una excesiva entrada de calcio dentro de las neuronas, que genera una cascada de eventos que finalizan en daño celular.

Estas condiciones neuropatológicas se relacionan con ciertas enfermedades dentro de las cuales podemos citar el infarto cerebral, la hipoglucemia, el trauma y la epilepsia, estados crónicos neurovegetativos que incluyen a la enfermedad de Huntington, la esclerosis lateral amiotrófica, la demencia producida por el síndrome de inmunodeficiencia humana, los síndromes de dolor neuropático y quizá la enfermedad de Alzheimer.

En el presente trabajo, se analiza el rol clave de los aminoácidos excitatorios en la injuria cerebral, los mecanismos por los cuales pueden ser bloqueados sus efectos y los fármacos que potencialmente podrían ser utilizados para este fin.

Bibliografía

1. Desphande JK: Isquemic brain injury. *Am J Anaesthesiology* 23: 206-213, 1996.
2. Hudspith MJ: Glutamate: a role in normal brain function, anaesthesia, analgesia and CNS injury. *British J Anaesthesia* 78: 731-747, 1997.
3. Lynch DR, Dawson TM: Secondary mechanism in neuronal trauma. *Current Opinion in Neurology* 7: 510-516, 1994.
4. Werling LL, Fiskum G: The roles of calcium in ischemic brain injury. *Baillieres, Clinical Anaesthesiology*. Vol 7, N° 3, September 1996.

Manejo de la vía aérea en el paciente politraumatizado con lesión de la columna cervical

E. R. Furszyfer; P. E. Kirilovsky;

Pocas enfermedades o lesiones poseen mayor potencial para provocar devastadores efectos sobre la calidad de vida de una persona, o incluso la muerte, que los traumatismos de la columna cervical; y son los anestesiólogos, entre otros especialistas, más frecuentemente se encontrarán involucrados en la resucitación y tratamiento inicial de estos enfermos.

En el presente trabajo se analizan específicamente las varias alternativas propuestas en la actualidad por diferentes autores para el manejo adecuado de la vía aérea en esta población de alto riesgo.

A diferencia del paciente quirúrgico programado, el logro de este objetivo en el politraumatizado presenta varios escollos (además del riesgo de daño neurológico secundario):

- 1- las lesiones traumáticas suelen constituir en sí mismas obstáculos para la obtención de una vía aérea permeable y segura;
- 2- los traumatismos y hemorragias generan un estado de demanda aumentada de oxígeno y al mismo tiempo pueden interferir con el adecuado intercambio de gases;
- 3- todo paciente politraumatizado debe ser considerado como con "estómago ocupado", con todo lo que ello implica.

Como regla general, debe considerarse que todo paciente politraumatizado con lesiones por encima de la clavícula presenta inestabilidad cervical hasta que se demuestre lo contrario. En estas condiciones toda maniobra realizada sobre esta región sin los adecuados recaudos tiene el potencial para producir compresión o distensión de la médula cervical y daño neurológico secundario.

Actualmente se debate sobre la técnica de elección para el manejo de la vía aérea en estos pacientes sin que, por el momento, existan resultados concluyentes que inclinen la balanza a favor de ninguna de las propuestas.

Parece razonable afirmar, a partir de lo antes expuesto y de la bibliografía disponible hasta la fecha que el médico responsable del manejo de la vía aérea en estos pacientes deberá elegir el método para

lograrlo de acuerdo con su experiencia y habilidad personales hasta que la publicación de nuevos estudios prospectivos, correctamente diseñados y a gran escala establezca fehacientemente la mayor seguridad y eficacia de una técnica o conjunto de técnicas sobre el resto.

Hiperventilación . Su valor como intervención terapéutica

G. Grecco; M. P. Yriarte

La hiperventilación, ha sido considerada un método aceptado y efectivo para el tratamiento temporario de la hipertensión intracraneana y para facilitar la exposición durante procedimientos neuroquirúrgicos.

Recientemente, se ha prestado atención a los problemas y complicaciones asociados al uso de hipocapnia inducida. Durante el presente trabajo se tratarán los beneficios y riesgos potenciales de hiperventilación en pacientes sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos.

El uso de hiperventilación para disminuir la presión intracraneana (PIC) se basa en la relación lineal existente entre la PaCO₂ y el flujo sanguíneo cerebral (FSC); por cada mm de Hg de disminución en la PaCO₂, el FSC cae entre 3 y 4%. Como consecuencia, disminuye el volumen sanguíneo cerebral y la PIC. Esta manipulación requiere reactividad vascular cerebral al CO₂ conservada. Se considera que la mayoría de las víctimas de traumatismo craneoencefálico (TCE) mantienen la respuesta CO₂; otros efectos potencialmente beneficiosos de la hiperventilación son el aumento del pH del líquido cefalorraquídeo (luego del TCE se desarrolla acidosis) y el fenómeno de robo inverso o efecto Robin Hood.

La hiperventilación tiene un efecto transitorio sobre la PIC. Si se induce hipocapnia sanguínea, se desarrolla alcalosis en el líquido cefalorraquídeo (LCR). Como la barrera hematoencefálica permite el pasaje de CO₂ y restringe el de HCO₃ y H⁺, el plexo coroideo actúa eliminando HCO₃ para compensar la alcalosis. En cuestión de horas, al corregirse el pH, el FSC retorna al nivel previo, ya que quien gobierna el tono vascular es el pH y no el CO₂. Existe la posibilidad de aumento rebote de la PIC. La base teórica es la adaptación del pH; al restablecerse la PaCO₂, se produce acidosis relativa en el LCR, donde se había eliminado HCO₃. Esto desencadena una elevación del FSC, pudiendo sobrepasar los niveles previos a la hiperventilación.

La alcalemia inducida durante la hiperventilación puede ocasionar disminución de la contractilidad y aumento de la irritabilidad cardíaca, vasoespasmo coronario, desplazamiento de la curva de disociación de la hemo-

globina hacia la izquierda (con menor entrega de O₂ a los tejidos), hipocalcemia e hipokalemia. La hiperventilación agresiva puede causar un descenso del FSC suficiente para producir isquemia cerebral.

La hiperventilación puede producir una disminución de la PIC útil en caso de hipertensión intracraneana secundaria a masa expansiva cerebral, siendo en este caso una medida salvadora mientras se instituye el tratamiento definitivo. La hipocapnia inducida se usa en neurocirugía para disminuir la hinchazón cerebral y mejorar las condiciones operatorias. No ha demostrado ser beneficiosa para el tratamiento de la isquemia focal y, aunque se ha especulado con la existencia del fenómeno de robo inverso, éste no se ha probado, incluso se sospecha que la hiperventilación podría aumentar el área cerebral con FSC reducido y riesgo de injuria isquémica.

La hiperventilación se ha utilizado en la fase temprana del TCE con el objeto de disminuir la PIC y la acidosis del LCR. Sin embargo en este contexto existe el riesgo de producir vasoconstricción suficiente como para producir isquemia. Se ha demostrado disminución del FSC en las primeras horas luego del TCE y la existencia de un estado de hiperemia durante los primeros días. Actualmente se han priorizado las medidas que favorezcan la perfusión cerebral sobre la hiperventilación. Desde 1995 se ha establecido que el uso de hiperventilación profiláctica (PaCO₂ ≤ 35 mmHg) durante las 24 horas que siguen a un TCE severo debería evitarse porque puede comprometer la circulación en un momento en el cual el FSC está reducido. La hiperventilación debería reservarse para cortos períodos, en casos de deterioro neurológico agudo o por períodos más largos en caso de hipertensión intracraneana refractaria a sedación, parálisis, drenaje del LCR y diuréticos osmóticos.

En conclusión, la hiperventilación puede no ser beneficiosa en todos los pacientes con patología neurológica. Como toda intervención terapéutica tiene indicaciones específicas y la respuesta a la misma, así como la aparición de efectos adversos debe monitorearse en todos los pacientes. El efecto final depende del grado de hiperventilación, los objetivos terapéuticos que se persigan y la naturaleza y extensión de la alteración cerebral presente en el enfermo.

Bibliografía

1. Warters D, Allen S: Current Opinion in anaesthesiology 7: 391-393, 1994.
2. Patel P: J of Neurosurg Anaesth 5: 62-65, 1993.
3. Marion D, Firlik A, McLaughlin M: New Horizon 3: 439-447, 1995.
4. Schregel W, Geibler M, Schaefermeyer H, Cunitz G: J of Neurosurg Anaesth 5: 86093, 1993.
5. Yundt K, Diringer M: Critical Care Clinics 13: 163-184, 1997.

Traumatismo raquimedular cervical. Asistencia primaria. Un caso clínico.

M. J. Gracia; N. E. Rivas Díaz

La incidencia de fracturas de columna cervical es de aproximadamente 32 por cada millón de habitantes de los cuales el 50% cursan con lesión medular.

Estadísticamente el grupo etario de mayor incidencia es de 15 a 35 años y los casos se presentan con mayor frecuencia durante los fines de semana con horarios de madrugada. El 10% de los traumatismos raquimedulares cervicales son diagnosticados tardíamente, una vez presentado el compromiso medular o el deterioro neurológico.

Las razones más frecuentes de este diagnóstico tardío son la coexistencia con traumas múltiples, traumatismo encéfalo craneano (TEC), ebriedad, inadecuada radiología con falta de visualización de piezas vertebrales o errores en su interpretación, ya que entre un 15 a un 30% de las lesiones medulares, cursan sin fracturas vertebrales asociadas.

En ocasiones también puede ocurrir que la necesidad de habilitar una vía aérea como maniobra salvadora de vida, provoque errores en el manejo del enfermo. Sobre la base de un caso clínico, se discutirá cuál debió ser el manejo inicial del paciente politraumatizado grave con

sospecha de traumatismo raquimedular cervical.

Se trata de un paciente de sexo masculino, de 17 años, que ingresa a la Guardia con diagnóstico de herida de arma de fuego en zona II lado izquierdo del cuello, excitación psicomotriz, con movilización de los cuatro miembros, hemodinámicamente estable pero con dificultad respiratoria por obstrucción parcial de vía aérea debido a la presencia de sangre, realizándosele por lo tanto intubación orotraqueal. Se lo explora quirúrgicamente, se realiza sutura de tráquea y traqueostomía, observándose en ese momento, estallido de cuerpo vertebral de C-6.

En el postoperatorio inmediato se observa que el paciente presenta cuadriplejía flácida.

Este caso pone en evidencia la importancia de sospechar precozmente una posible lesión raquimedular en todo paciente politraumatizado, llevando a cabo la conducta terapéutica más adecuada para no producir lesiones quizás más graves que las que presentaba originalmente el enfermo.

Bibliografía

1. Matjasko MJ; Shin B: Problems in anesthesia. Anesthesia in Trauma. Ed. Lippincott 1990
2. Capan L, Miller S, Turndorf H: Trauma Anesthesia and Intensive Care. Ed. Lippincott 1991.
3. Grande C: Tratado de Anestesia en paciente traumatizado y estado crítico. Ed. Doyma 1994.