

PROPUESTA FUNDAMENTADA DE ANESTESIA INTRAVENOSA EN NEUROCIRUGIA Y PROTECCION CEREBRAL

USARRALDE, B. E. de, USARRALDE, H. N.

Hospital Regional de Agudos de Avellaneda "Pedro Fiorito".

PALABRAS CLAVES: Anestesia intravenosa en neurocirugía - Fisiopatología cerebral - Protección cerebral - Acción barbitúrica.

Probablemente en ningún otro campo como en la neurocirugía, la técnica del anesthesiólogo influirá tan profundamente sobre el trabajo del cirujano, dado que los agentes anestésicos y técnicas alteran significativamente la fisiología cerebral y obviamente la dinámica intracraneal.

Por lo tanto, el manejo anestésico del paciente neuroquirúrgico debe concernir al neurocirujano tanto como al anesthesiólogo. La anestesia correcta será administrada no sólo a luz del conocimiento de la fisiopatología cerebral de la enfermedad, sino de los antecedentes y estado del paciente, así como de la total comprensión del procedimiento a utilizar planeado por el neurocirujano. También en posoperatorio del paciente, podremos comprobar faltas cometidas durante el acto quirúrgico, ya sea por el anesthesiólogo, con una inducción tormentosa o un cerebro inadecuado, o por los cirujanos al ejercer una presión indebida o actuar inadvertidamente sobre algunos componentes intracraneales. A estos errores, que serían groseros e inexistentes en la mayor parte de los casos, se le agrega, la elección de una u otra droga o procedimientos según los enfermos, comparando los resultados para hacer más perfectible la técnica.

En base a estas premisas, consideramos que la anestesia en neurocirugía debe propender a: un adecuado manejo de la hemodinámica cerebral para proveer óptima oxigenación al cerebro,

la disminución del metabolismo cerebral, ofrecer al cirujano un campo exangüe con un cerebro depresible y retraído y una rápida reversión para el control neurológico posoperatorio (1, 2).

Generalmente, los pacientes presentan cefaleas, alteración de la conciencia y/o síntomas o signos neurológicos. Estas manifestaciones, por diversos mecanismos corresponden al aumento de la presión intracraneana, isquemia cerebral por vasoespasmos u oclusiones arteriales que conducirán indefectiblemente a la estasis vascular, isquemia hística, acidosis cerebral y edema (3) pudiendo terminar en el daño cerebral irreversible y muerte si fracasa el tratamiento.

Nuestra experiencia (4) a través de los años y de los trabajos realizados por diversos autores (5, 6, 7), así como lo ya expuesto nos ha llevado a pensar en la protección cerebral durante el acto quirúrgico, y en ciertos casos, a la prolongación de la misma durante 12 o 36 según la evolución clínica en el posoperatorio. Como los resultados obtenidos son mejores, este es el objetivo de la comunicación.

Esta protección la efectuamos en pacientes cuyo deterioro neurológico nos indica en cierta medida el posoperatorio probable de tumores con cuadros importantes de síndrome de hipertensión endocraneana (SHE) por edema, aneurismas que han sangrado y provocan gran vasoespasmos, distintas dificultades durante el

acto operatorio, etc. Este el método que ofrece mayores posibilidades de recuperación de las funciones cerebrales.

La hiperventilación en la actualidad es uno de los pilares de la neuroanestesia, debiendo entenderla como un aumento de la ventilación alveolar que tiende a disminuir la PaCO_2 a límites inferiores a los 40 mm Hg. Debemos tener en cuenta que en la literatura mundial se habla de hiperventilación con niveles de 30 mm Hg. o menos.

La interrelación entre hiper e hipoventilación y flujo sanguíneo cerebral (F.S.C.) es muy controvertida llegando a manifestar que es impredecible.

Normalmente el FSC se mantiene constante dentro de un amplio rango de tensión arterial (190-60 mm Hg.), pero bajo anestesia general esta autorregulación puede ser imperfecta o aun estar abolida. En esta circunstancia la presión de perfusión cerebral (PPC) dependerá de la diferencia entre la presión de la carótida interna y la PIC. Si la presión en la carótida interna depende de la presión arterial sistémica y si modificando esta hacemos variar la evolución de la PIC, podemos deducir la enorme importancia que puede alcanzar cualquier medida que las modifique, aun la elevación inadecuada de la cabeza (por cada pulgada = 2,54 cm de ésta sobre el corazón, ocurre un descenso de 2 mm de Hg. de la presión intracraneal), sobre todo cuando la PIC se encuentra en el comienzo del ascenso de la curva de Langfitt (relación volumen/presión intracraneos).

Tanto el metabolismo cerebral como el flujo sanguíneo cerebral están disminuidos en casi cualquier forma de insulto cerebral difuso. El vasoespasmo también está presente en muchos pacientes y podría contribuir a disminuir el FSC.

Algunos autores (8) encontraron aumento del volumen sanguíneo cerebral en pacientes que presentaban descenso del FSC y del metabolismo cerebral de oxígeno (MCO_2), así como en pacientes con vasoespasmo demostrado por la angiografía. Otros (9), que la hipocapnia tiende a aumentar la homogeneidad del flujo regional, especialmente a través de la reducción en el número de regiones focales hiperémicas.

La hiperventilación a nivel constante tiene una duración efectiva de cuatro a seis horas para descender la presión intracraneana (PIC) (10).

Los estudios realizados han puesto de manifiesto que luego de ese lapso un aumento gradual de la PIC y del FSC, así como del volumen sanguíneo cerebral (VSC), tienden a retornarlos a su nivel de base, considerándose como una adaptación cerebrovascular a la PaCO_2 . También se ha establecido que con la hiperventilación se encuentran descensos importantes de la PIC cuando los niveles de pH y PaCO_2 reflejan una cierta hipercapnia, siendo escaso o nulo en la hipocapnia. (11)

Estos conceptos avalan nuestros hallazgos clínicos, ya que hemos podido comprobar que la hiperventilación es más efectiva, para obtener un cerebro más retraído y depresible, cuando la hipertensión endocraneana preoperatoria es clínicamente diagnosticable, que en los pacientes en que ha sido escasa o nula previamente.

La hipocapnia está presente en ciertos cuadros de traumatismos encefalocraneos severos con hiperventilación (manifestación del "pulmón craneano") (12). En tal situación es necesario un estricto control clínico, pues el soporte ventilatorio deberá darse ante la fatiga del paciente o un intercambio gaseoso inadecuado. En esa instancia la asistencia ventilatoria será ajustada para mantener el nivel de hipocapnia alcanzado espontáneamente.

Los barbitúricos de acción ultracorta como el tiopental, aumentan la resistencia vascular cerebral y disminuyen el FSC, el VSC y el MCO_2 . Es decir, que éste es un potente vasoconstrictor, de los que resulta que puede reducir rápidamente la presión intracraneal, tiene además una acción protectora contra la isquemia cerebral que está ligada a su acción anestésica, pues el isómero dextrógiro del mephobarbital que no la tiene tampoco posee acción como protector cerebral. Anestesiólogos que lo usan (15) postulan que al menos que el efecto protector sea estereoespecífico con la concentración cerebral de barbitúricos "per se". Ellos también acotan que el efecto protector no puede ser explicado únicamente por la depresión metabólica o el poder anestésico. Además sugieren que como "recolectores" de los radicales libres, al disminuir su producción durante la hipoxia, protegen las membranas celulares impidiendo la destrucción de los ácidos nucleicos y la muerte cerebral.

Smith (14) considera probable que el MCO_2 refleje la disminución de la función cerebral, y no un descenso del óxido requerido para mantener la integridad celular. Esto es sostenido por el hecho que la anestesia profunda con halothano también disminuye la MCO_2 , pero tiene un efecto deletéreo en presencia de isquemia cerebral focal y edema vasogénico.

Los agentes vasodilatadores cerebrales (por ej.: halothano) empeoran el infarto en la isquemia cerebral focal, pero los vasoconstrictores (barbitúricos, droperidol/fentanil) son beneficiosos. La vasoconstricción de áreas normales del cerebro pueden derivar sangre hacia las regiones de isquemia focal (contra robo) y así reducir el infarto.

La prevención o reducción del edema cerebral también puede estar relacionada con la protección brindada por los barbitúricos.

El papel del edema pericapilar y neuronal en la irreversibilidad del daño isquémico, ha sido enfatizada por algunos (15). El edema capilar al impedir el flujo cerebral asegura un círculo vicioso que la isquemia y el edema empeoran aun más. Esta disminución del edema sería entonces otro mecanismo protector contra el infarto isquémico.

Las drogas utilizadas en la técnica anestésica denominada neuroleptoanalgesia, droperidol y fentanil, disminuyen, por ser vasoconstrictoras, el FSC, y también el MCO_2 , aunque se ha comprobado que con dosis de premedicación no producen ninguna modificación del FSC.

Su combinación, 50:1 en dosis anestésicas, produce estado de indiferencia síquica y somnolencia, gran estabilidad cardiovascular, disminución de las secreciones bronquiales y de los reflejos faríngeos y laríngeos, no sensibiliza al sistema de conducción miocárdico a la acción de las catecolaminas y poseen un efecto reductor de la presión intracraneana y ocular que las han hecho popular en la anestesia en neurocirugía (16).

Su acción revertida por los antagonistas de los narcóticos pero producen depresión respiratoria con la consiguiente hipercapnia cuando la respiración es espontánea (17).

La procaína está clasificada como anestésico local con función éster (18). Como todos los anestésicos locales administrada por vía sistémica tiene una acción depresora sobre el sistema nervioso central, que se traduce por somno-

lencia, analgesia, inconsciencia e hipotonía. En última instancia tiene un efecto gangliopléjico central con predominio sobre los ganglios linfáticos. Si no se alcanzan dosis tóxicas es también anticonvulsivante y antirrítmico cardíaco.

De todo lo expuesto podemos establecer que el agente ideal para la anestesia en neurocirugía debe ser (7): potente, no irritante, no explosivo, no tóxico y estable, permitir una suave y rápida inducción y despertar, debe abolir los reflejos faríngeos y laríngeos a niveles superficiales de anestesia y ser compatible con la utilización de epinefrina. No debe aumentar la presión intracraneal, ni deprimir el sistema cardiovascular u otros sistemas.

En la actualidad ningún agente anestésico reúne estas condiciones, de donde el intento de obtener el mayor número posible de ítem, una técnica que brinde buena "compliance" cerebral al cirujano, seguridad y maniobrabilidad al anestesiólogo para controlar la fisiopatología cerebral presente, y otorgue al paciente, como ya lo expresamos, no sólo la posibilidad de someterse sin inconvenientes al acto quirúrgico sino ofrecerle a ese cerebro ya dañado, las mejores posibilidades de recuperación posquirúrgica. Y para ello consideramos imprescindible comenzar la protección cerebral durante el acto operatorio.

En nuestra experiencia muchas fueron las variaciones la "técnica de anestesia endovenosa con hiperventilación mecánica" (4) inicial.

Actualmente y avalada por múltiples trabajos en la literatura mundial, continuamos empleando la hiperventilación mecánica con presión positiva intermitente (VPPI), que si bien altera la fisiología respiratoria y por ende la hemodinámica cerebral, lo hace en menor medida que la ventilación con presión positiva de fin de espiración (PEEP).

Esta última eleva la presión intratorácica media y la alveolar. No obstante, los experimentos de Todd sobre ventilación con alta frecuencia y bajos flujos parecen demostrar que no tiene influencia sobre la PIC ya sea esta normal o aumentada. No tenemos experiencia con esta técnica (19).

Sin embargo esta es una técnica ventilatoria ventajosa en presencia de hipoxemia irreductible con VPPI debida a trastornos de la ventilación/perfusión o difusión alveolar del oxígeno

en los cuadros severos de HIC como manifestación del "pulmón intracraneano" (9).

No obstante, los valores de hiperventilación utilizados en general, los niveles de Pa_{CO_2} que nos fijamos están alrededor de los 34 mm de Pa_{CO_2} . Esta hiperventilación la mantenemos hasta que finaliza el tiempo cerebral en los casos no complicados, tratando a continuación, de obtener los niveles preoperatorios de Pa_{CO_2} y Pa_{O_2} y mantenerlos entre aquellos que continuarán con la ventilación mecánica en el posoperatorio.

La medicación anestésica previa se efectúa con diazepam, sedante menor que reduce la ansiedad y tiene gran margen de seguridad, que si bien no morifica el FSC descende el MCO_2 , ejerciendo también una acción protectora cerebral y don croperidol/fentanil hasta producir una marcada desconexión del paciente.

El mantenimiento se realiza con la administración continua de solución de procaína al 1% en dextrosa al 5% en agua. Podemos adicionar o no el CT 1341 (Alfatone), anestésico esteroide que no influye sobre el FSC pero parece disminuir la presión del LCR. Dosis fraccionadas de tiopental en bolos de 100-150 mg las utilizamos para obtener un mayor descenso de la PIC (20) administrando aproximadamente alrededor de 1 gr durante la intervención.

Como coadyuvante la procaína, también en dosis fraccionadas, es administrado el droperidol/fentanil hasta estabilizar la tensión arterial y la frecuencia del pulso; cuando es necesaria una dosis mayor 5-6 ml recurrimos entonces al alfatone que se administra junto con solución de novocaína (5 ml en 500 ml de la solución), en caso de que no se deba prolongar la protección cerebral en el posoperatorio. De ser así continuamos administrando el droperidol/fentanil según requerimientos del paciente.

Si consideramos que complacencia del cerebro es la cantidad de "oferta" que dispone el espacio intracraneal, decimos que con esta técnica obtenemos una buena complacencia presentándose en general el cerebro retraído y depresible.

Ante ciertas intervenciones como el tratamiento de los aneurismas intracraneanos, el cirujano puede solicitar la acción de los diuréticos, para lo que empleamos el manitol al 25% en dosis de 1 g/kg de peso, del que además de acción antiedematosa se cree (21) que previene la des-

trucción de la barrera hematoencefálica y mejora el volumen del FSC regional, actuando como "recolector" de superóxidos, presente en las membranas biológicas durante la isquemia.

Si el grado de relajación cerebral alcanzado no fuera suficiente recurrimos a la fursemdia en dosis de 40 mg.

Cuando ha sido necesaria la hipotensión controlada empleamos el nitroprusiato de sodio, que es un vasodilatador no selectivo ya que afecta a todo el lecho vascular, y disminuye las resistencias alveolar y pulmonar (22). Administrado durante el tiempo cerebral, no hemos tenido ninguna complicación, si bien es cierto que de acuerdo a lo estipulado por algunos autores (22) la dosis total estuvo muy lejos de la máxima seguridad (8 mg/kg/min).

Respecto a la administración de los líquidos reponemos la pérdida hemática a fin de obtener un hematocrito de 0,30, cuando la cadena de oxigenación está indemne. Para mantener la volemia recurrimos al Dextrán 40 y a las soluciones electrolíticas balanceadas si el medio interno era previamente normal. En este grado de hemodilución las condiciones reológicas de la sangre (disminución de la viscosidad de la sangre total, deformación aumentada de los glóbulos rojos, fragmentación de los cilindros de hematíes) concurren a mejorar la microcirugía cerebral con disminución de las resistencias vasculares cerebrales y aumento del FSC. En estas condiciones de hemodilución e hiperventilación el consumo de O_2 cerebral disminuye (23).

El paciente neuroquirúrgico generalmente presenta tanto en el pre como en el posoperatorio, una deshidratación hipertónica, esto es, una pérdida mayor de agua con relación a los electrolitos. En estas condiciones la reposición de líquidos la efectuamos con dextrosa al 5% en solución fisiológica ya que la hipoosmolaridad producida por la D5% contribuirá al edema cerebral (24). Debemos tener en cuenta que cuando se emplean soluciones que contienen sodio y glucosa, predominan los efectos osmóticos del sodio sobre la glucosa y el agua permanece en el espacio extracelular.

Las soluciones electrolíticas balanceadas tipo Hartman no favorecen la hinchazón cerebral aguda.

Se debe evitar la sobrecarga de volumen pero debiendo recordar que un paciente deshidratado

no evitará indefectiblemente el edema cerebral. Esto se logrará con la administración de soluciones isoosmolares y/o la corrección adecuada del medio interno. Para ello contamos con el hematocrito los valores seriados del medio interno y dentro de estos, de gran valor, la osmolaridad del plasma que debe mantenerse entre 285 a 295 mOsm/l de suero.

Cuando las condiciones del paciente lo requieren, es trasladado a la Sala de Terapia Intensiva intubado y bajo respiración artificial.

Es en esta etapa donde el estricto control clínico nos dará las pautas para la conducción de la protección cerebral.

Continuamos con la ventilación mecánica. Se instala un goteo de tiopental a una velocidad promedio de 4-6 mg/Kg/hora según el estado del paciente; puede ser requerido un aumento de la dosis para mantenerlo, sin relajantes musculares, sometido al respirador.

La dosis que alcanzamos es aquella que da la estabilidad cardiocirculatoria con un medio interno normal.

Cuando esta situación es alcanzada es necesario permitir que el paciente comande el respirador, se comienza a disminuir lentamente la dosis de tiopental para la recuperación de la conciencia, hasta que esté en condiciones de ventilar espontánea y adecuadamente.

Si el paciente continúa bajo ventilación controlada, pero la tensión arterial tiende a aumentar sin disminución de la frecuencia del pulso, ni necesidad de aumentar el goteo de tiopental, controlamos la volemia y diuresis a fin de descartar causas de origen extracerebral. Si se las descarta hay que administrar 40 mg de furosemida, controlar los gases en sangre y suspender el goteo de tiopental para superficializar el estado de la conciencia. En esa forma se efectúa el examen neurológico de acuerdo a este se mantiene o aumenta la hiperventilación.

Somos conscientes del peligro que implica el aumento de la PIC. Por eso enfatizamos que es importante la elección de los pacientes en los cuales se utilizará esta técnica, su estricto control clínico, así como del balance seriado del medio interno y los gases sanguíneos.

Este método no persigue controlar la PIC sino brindar a un cerebro deteriorado funcionalmente las mejores posibilidades posoperatorias, empleando para ello al máximo las propiedades de algunas drogas que actualmente son de recono-

cida eficacia en la anestesia neuroquirúrgica.

Lo expresado es la observación fundamentada del nuevo procedimiento utilizado por nosotros, en los últimos tres años, que comparativamente con nuestra experiencia anterior de 15 años es grandemente más beneficioso para los enfermos neuroquirúrgicos.

BIBLIOGRAFIA

1. CAMPAN, L. "Anesthésie générale en chirurgie cérébrale". *Encyclopédie Médico-Chirurgicale - Anesthésie-Reanimation*, 36613 B³⁰ 2, 1974.
2. JENNETT, B. "Tratamiento de los procesos expansivos". *Introducción a la Neurocirugía*, pág. 111-122, Ed. Salvat, 1981.
3. TRUBUHOVICH, R. V. "Hinchazón cerebral aguda". *Clínica anestesiológica: trastornos intracraniales agudos*, pág. 61-107.
4. USARRALDE, B. E. de y USARRALDE, H. N. "Experiencia clínica con anestesia endovenosa e hiperventilación mecánica en neurocirugía craneana". *Actas XIII Congreso Argentino de Anestesiología*, Buenos Aires 12 al 15 de octubre de 1971, pág. 491.
5. URAM, M., M. D.; NEMOTO, E. M., Ph. D. and WINTER, P. M., M. D. "A comparison of the effects of cerebral protective drugs and non-protective drugs on monolayers of phospholipids". *Anesthesiology*, V. 59, N° 3, A 301, sept. 1983.
6. SHUPACK, R. C., M. D.; HARP, J. R., M. D. "Reversible narcotic coma for neuroanesthesia". *Department of Anesthesiology, Temple University Hospital, Philadelphia, PA 19140. Anesthesiology*, V. 55, N° 3, A 230, sept. 1981.
7. YOUMANS, J. R., M. D. "Anesthesia". *Neurological Surgery*, Vol. 2, pg. 1119-1135.
8. GRUBB, R. L. Jr.; RAICHLER, M. E.; EICHLING, J. O. and GADO, M. H. "Effects of subarachnoid hemorrhage on cerebral blood volume, blood flow and oxygen utilization in humans". *J. Neurosurg.* 46: 446-453, 1977.
9. COLF, G. E.; JENSON, F. T. and MALMROS, R. "The effects of PaCO₂ reduction on regional cerebral blood in the acute phase of brain injury". *Acta Anesth. Scand.*, 21: 359-367, 1977.

10. COTTRELL, J. E., M. D. "Anesthesia for neurosurgery". *Minerva Anestesiologica*, 48: 599-605, 1982.
11. ROSOMOFF (39) H. L. "Distribution of intracranial contents with controlled hyperventilation: implications for neuroanesthesia". *Anesthesiology*, 24: 640-645, 1963.
12. FROST, A. M., Elisabeth. "The physiopathology of respiration in neurosurgical patients". *J. Neurosurgery*, 50: 699-714, 1979.
13. STEEN, P., M. D. and MICHENFELDER, J. D., M. D. "Barbiturate protection un tolerant and nontolerant hypoxic mice: Comparison with hypothermic protection". *Anesthesiology*, 50: 404-408, 1979.
14. SMITH, A. L., M. D. "Barbiturate protection in cerebral hypoxia". *Anesthesiology*, 47: 285-293, 1977.
15. MEYER, J. S. and HUNTER, J. "Effects of hypothermic on local blood flow and metabolisms during cerebral ischemia and hypoxia". *J. Neurosurg.*, 14: 210-227, 1957.
16. SNON, J., M. D. "Intravenous anesthesia". *Manual of Anesthesia*, p. 103-111, Ed. 1977.
17. MILLER, R.; TAUSK, H. C. and STARC, D. C. C. "Effect of innovar, fentanyl and droperidol on the cerebrospinal fluid pressure in neurosurgical patients". *Can. Anaesth. Soc. J.*, 22: 502, 1975.
18. ROUJAS, F. et PERNEY, C. "Pharmacologie des anesthésiques locaux". *Encyclopédie Médico - Chirurgicale - Anesthésie - réanimation* 50320 A10, 2, 1969.
19. EURIN, B. "Ventilation à fréquence". *Encyclopédie Médico - Chirurgicale - Anesthésie - Réanimation*, 36967 E10, 10, 1983.
20. SHAPIRO, H. M.; GALINDO, A.; WYTE, S. R. and HARRIS, A. B., "Rapid intraoperative reduction of intracranial pressure with thiopentone". *Br. Journal Anaesth.* 45: 1057, 1973.
21. SUSUKI, J.; YOSHIMOTO, T.; KODAMA, N.; SAKURAI, Y.; OGAWA, A. "A new therapeutic method for acute brain infarction: revascularization following the administration of mannitol and perfluorochemicals. A preliminary reports". *Surg. Neurol.* 17: 325-332, 1982.
22. HUG, C. C. Jr. and KAPLAN, J. "Pharmacology - Cardiac drugs". *Cardiac Anesthesia*, Joel Kaplan, p. 39-69, Ed. 1979.
23. TOMASINO, C., M. D.; TODD, M. M., M. D.; MORE, S., B. S.; TOUTANT, S. M., M. D.; SHAPIRO, H. M., M. D. "The effects of isovolemic hemodilution with colloid on brain water content". *Anesthesiology*, Vol. 59, N° 3, A361, sept. 1983.