

PARTE II. ANESTESIA PARA NEUROCIRUGÍA VASCULAR

Montserrat Olivé Vidal

A N E U R I S M A S I N T R A C R A N E A L E S

Los aneurismas intracraneales afectan aproximadamente entre un 1-6% de la población y la incidencia mundial global de HSA estaría en el 10.5% por 100.000 personas y año. La mayor incidencia de AI se encuentra entre los 35 y 65 años de edad y la frecuencia máxima de rotura se presenta en la sexta década de la vida entre los 55 y 60 años. La HSAa afecta a los dos sexos, con una mayor prevalencia en el sexo femenino (3:2).

La hemorragia subaracnoidea de origen aneurismático (HSAa) es un accidente vascular grave, muriendo el 50% de los pacientes a causa de la hemorragia primaria o de las complicaciones secundarias. Este porcentaje alcanza al 70%, si, además, a las cifras de mortalidad, le añadimos aquellos enfermos que quedan con incapacidad permanente. A pesar que en las últimas décadas se ha mejorado su tratamiento, al progresar: las técnicas quirúrgicas (cirugía dentro de los 3 primeros días), las exploraciones radiológicas, los materiales de embolización y el tratamiento médico -utilización de nimodipino y de las 3-H (hipertensión, hipervolemia, hemodilución)-; los resultados en términos de morbi-mortalidad siguen siendo desalentadores. Cuatro causas comparten la responsabilidad de esta morbi-mortalidad elevada: la severidad de la HSAa inicial, la isquemia por vasoespasmos, el resangrado del aneurisma intracraneal (AI) y la isquemia perioperatoria de distintas etiologías.

En esta clase se intentará de forma esquemática describir el tratamiento médico (preoperatorio y postoperatorio) y el manejo anestésico intraoperatorio del paciente.

TRATAMIENTO MÉDICO

Tratamiento médico general. Optimización preoperatoria y postoperatoria del paciente

La terapéutica médica se utiliza para tratar a los pacientes antes y después del tratamiento quirúrgico o endovascular y en algunos pacientes que no son candidatos a él, incluye:

1- **Reposo absoluto en cama**, en un ambiente silencioso para evitar estímulos innecesarios y con el cabezal de la cama elevado a 30°, antes del clipaje o embolización del aneurisma.

2- **Profilaxis contra la tromboflebitis**. Mediante medias elásticas. El riesgo de tromboflebitis y de tromboembolismo pulmonar (TEP) puede estar aumentado si se usan agentes antifibrinolíticos. Se recomienda el uso de monitorización doppler de las extremidades inferiores de forma rutinaria en estos pacientes, para disminuir la incidencia de TEP y tratar esta complicación precozmente.

En el postoperatorio, una vez clipado el aneurisma, cada vez se recomienda la administración de heparina profiláctica más precozmente (a partir del segundo o tercer día de la craneotomía) sin embargo, no se sabe, con exactitud, cuando se puede, de forma segura, anticoagular después de una intervención neuroquirúrgica o de una hemorragia intracerebral, por lo que dependerá del protocolo de cada centro.

3- **Valoración neurológica frecuente**. Valoración neurológica horaria de la escala de Glasgow para el coma, del tamaño/reflejos pupilares y de la aparición de nuevos déficits motores.

4- **Nimodipina**. Es una dihidropiridina bloqueadora de los canales de calcio, que se cree reduce la aparición de isquemia en los pacientes de todos los grados, mejorando su pronóstico. Se debe iniciar lo antes posible. La dosis oral recomendada es de 60 mg cada 4 horas durante 21 días; el tratamiento debe instaurarse en los primeros 4 días de la presentación clínica. En la actualidad se están probando regímenes más cortos de tratamiento en los grados de la escala de Hunt-Hess I-II-III. La vía intravenosa –cuya dosis habitual es de 1 mg/h (0.25µ/Kg/min) durante las primeras 2 horas y después a 2 mg/h (0.50µ/Kg/min) en infusión continua (vida media ~ 1 h)-, aunque útil en algunos casos, debe utilizarse con precaución ya que puede producir hipotensión.

Hay que remarcar que el calibre de los vasos por angiografía no se afecta por el tratamiento con nimodipina. Parece que este fármaco tendría efectos citoprotectores al inhibir la entrada de calcio a la mitocondria, preservando así el metabolismo oxidativo durante la isquemia. Este movimiento de calcio está considerado como el factor crítico en la cadena de acontecimientos que determinan si la isquemia cerebral es reversible o no. Además, parece que el nimodipino tiene efectos vasodilatadores sobre los vasos leptomeningeos, lo que mejoraría la circulación colateral en las áreas isquémicas.

- 5- **Control de la presión arterial (PA).** La presión arterial suele estar elevada después de una HSAa. El problema clínico está en si esta hipertensión arterial debe tratarse o no. Lo más lógico es reducir los riesgos de resangrado controlando la PA. Actualmente, sin embargo, preocupa la posibilidad que la disminución de la PA disminuya el flujo sanguíneo cerebral, con el consiguiente riesgo de isquemia cerebral, en los pacientes con la autorregulación alterada. Si no se dispone de la neuromonitorización adecuada, se ha sugerido que debería tratarse sólo el aumento extremo de PA, pero sin olvidar que la hipertensión arterial sostenida post-HSAa en pacientes con PIC normal puede tener graves efectos perjudiciales, si no se contempla cirugía precoz. Los pacientes con TAS de >180 se beneficiarían de tratamiento antihipertensivo, después de la colocación de una vía arterial. Para ello, se utilizarán fármacos con poco o ningún efecto sobre FSC como el labetalol y siempre que sea posible además de vida media corta como el esmolol (vida media de 9 min) o la adenosina (vida media de < 1 min).
- 6- **Analgesia.** El tratamiento del dolor asociado a la HSAa es una cuestión controvertida. Por un lado, el uso de opiáceos puede producir depresión respiratoria e hipercapnia, lo que aumentaría la PIC. Por otro lado, aunque los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) son eficaces en el tratamiento del dolor de estos pacientes, inhiben la agregación plaquetaria y pueden alargar el tiempo de sangría. La codeína, a dosis de 30-60 mg cada 4-6 horas vía oral, intramuscular o subcutánea, es uno de los analgésicos más utilizados, ya que no enmascara los cambios en el estado mental del paciente. También, se puede utilizar cloruro mórfico vía intravenosa; a dosis adecuadas para controlar la cefalea resistente, al no deprimir el nivel de consciencia de forma significativa. Recientemente, se ha sugerido que, los AINES que produzcan poca inhibición de la ciclooxigenasa como el acetaminofen, serían “seguros” en este tipo de enfermos. De este modo, como tratamiento de primera intención, se podría utilizar el propacetamol –2 gramos cada 6 a 8 horas vía i.v.-, sin embargo, frecuentemente, precisa de la asociación con otros fármacos. En nuestro medio, se sigue utilizando una pirazolona, el metamizol magnésico, a razón de 2 gramos cada 8 horas vía i.v.
- 7- **Laxantes.** Los laxantes se administran para evitar la constipación y con ello evitar esfuerzos perjudiciales para este tipo de enfermos.

- 8- ***Tratamiento de la hiponatremia / hipovolemia.*** La hiponatremia después de la HSA se debe a la pérdida de sal, que se acompaña de la consiguiente pérdida de líquidos. Se debe mantener un balance hídrico cuidadoso –normovolemia-, mediante monitorización de la presión venosa central (PVC). Por lo que estos pacientes deben recibir expansores del plasma, no-restricción hídrica y fludrocortisona. Algunos protocolos de actuación recomiendan administrarles más de 3 litros de fluidos al día, junto a fludrocortisona para reducir la natriuresis. Además, se pautarán regularmente ionogramas y determinaciones de la osmolaridad plasmática y urinaria.
- 9- ***Ácido tranexámico / ácido α -aminocaproico.*** La efectividad del tratamiento antifibrinolítico es incierta. Por una parte reduciría el riesgo de resangrado, pero este efecto benéfico estaría contrarrestado por el aumento en el porcentaje de isquemia cerebral diferida. Sin embargo, estos datos provienen de estudios antiguos y tal vez, no sean válidos en la actualidad, ya que hace 10 años la prevención o el tratamiento de la isquemia cerebral no se utilizaba de forma generalizada. Hasta que no aparezcan nuevos estudios reevaluando su utilización, sólo se recomiendan para reducir el peligro de resangrado, en pacientes con riesgo bajo de vasoespasmos y/o que se beneficien de una cirugía tardía.
- 10- ***“Toilet” pulmonar.*** Una buena “toilet” pulmonar es esencial para evitar atelectasias y neumonías.
- 11- ***Antieméticos.*** Se debe controlar las náuseas y los vómitos, con fármacos que no sean derivados de la fenotiazinas.
- 12- ***Sedación.*** En algunos enfermos puede estar indicada. Este punto se comentará, con detalle, más adelante, en otro apartado.
- 13- ***Antiepilépticos.*** Algunos centros los administran a todos los pacientes con HSAa (hayan convulsionado o no), ya que, el aumento del FSC y de la presión sanguínea asociados a las convulsiones, pueden precipitar el resangrado del aneurisma. Otras escuelas, no creen que un episodio convulsivo en el momento de producirse la HSAa prediga riesgo de futuras convulsiones y sólo los administran perioperativamente en aquellos enfermos que van a sufrir una importante retracción del lóbulo temporal.

La fenitoína o su precursor la fosfenitoína –que es soluble- es el antiepiléptico de elección ya que no altera el nivel de consciencia –si se tiene en cuenta que no debe administrarse a un ritmo superior a 50 mg por minuto, cuando se aplica la dosis total de saturación de 18-20 mg/kg-. Si se administra de forma profiláctica, se debe mantener durante 1 o 2 semanas.

Los enfermos tratados con fenitoína desarrollan una resistencia al vecuronio y al atracurio. Se cree que los anticonvulsivantes deprimen la transmisión mioneural, conduciendo a una “up-regulation” de los receptores que dará lugar a la subsiguiente disminución de acción de los relajantes musculares.

A largo plazo, los antiepilépticos, se aconsejan para aquellos enfermos con hematoma cerebral y/o infarto cerebral y/o con AI de la ACM .

14- Control de la hipertensión intracraneal. Las elevaciones de la PIC deben ser tratadas rápidamente con las medidas habituales -diuréticos o terapia hiperosmolar-.

15- Antagonistas de los receptores H₂/ antiácidos/ inhibidores de la bomba de protones.

Estos pacientes tienen más riesgo de presentar gastritis o hemorragia digestiva alta, por lo que se deberán administrarse de forma profiláctica antiácidos o antagonistas de los receptores H₂.

La cimetidina estaría contraindicada, porque puede producir, a veces, alteraciones de la conciencia, en ancianos y en enfermos con alteración de la función hepática o renal. Además, la cimetidina inhibe el metabolismo de la fenitoína.

La ranitidina (50 mg/ 8 horas i.v.), famotidina (20 mg/ 12 horas i.v.) y nizatidina, producen confusión con menor frecuencia que la cimetidina. Estos fármacos no interfieren o lo hacen de forma escasa con el sistema microsomal hepático.

El omeprazol, disminuye la secreción de ácido clorhídrico del estómago al bloquear la adenosín-trifosfatasa de hidrógeno-potasio (ATPasa) de las células parietales. Este fármaco no es el tratamiento de primera elección en estos enfermos ya que entre sus efectos indeseables están poder producir náuseas, confusión y cefalea.

16- Control de la glicemia. Se conoce la paradoja que mientras la hiperglicemia protege de la lesión isquémica “in vitro”, la exacerba “in vivo”. Los mecanismos por los que la hiperglicemia aumentaría el daño cerebral aún no están claros. La hiperglicemia aunque sea moderada (>200mg/dl) puede agravar la isquemia cerebral, después de una HSAa y

empeorar los resultados neurológicos del paciente. Pero no hay que olvidar que la hipoglicemia tiene iguales efectos deletéreos. Se debe intentar, por tanto, mantener en todo momento normoglicemia.

17- **Ventilación y oxigenación adecuadas.** Es importante mantener una ventilación adecuada ya que tanto la hiperventilación como la hipoventilación pueden producir y/o agravar una isquemia cerebral. Por tanto, nunca se debe someter estos pacientes a ningún régimen de hiperventilación sin una neuromonitorización adecuada.

18- **Normotermia.** La hipertermia facilita la lesión neuronal después de una situación de isquemia, por lo que incluso pequeñas elevaciones en la temperatura corporal pueden agravar situaciones de isquemia cerebral. La temperatura debería ser, cuidadosamente, monitorizada después de cualquier lesión cerebral, para controlar terapéuticamente cualquier aumento de la misma.

19- **Corticoides.** El uso de corticoides no ha estado validado por la mayoría de estudios practicados. Algunos siguen creyendo, sin embargo, que puede atenuar la respuesta inflamatoria asociada con la rotura aneurismática.

El 21-aminoesteroide tirilazad mesilato (un esteroide no glucocorticoideo) inhibe la peroxidación lipídica inducida por los radicales libres. Su eficacia en la HSAa se ha evaluado recientemente en dos ensayos clínicos con resultados contradictorios.

20- **Monitorización general.** En los pacientes grados Hunt-Hess III/IV/V está recomendada la monitorización cardiopulmonar con PA directa, catéter de Swan Ganz (presión de la arteria pulmonar/gasto cardíaco), radiología de tórax y gasometrías arteriales pautadas. Además, se les colocará sensor de PIC y se les practicarán TCs craneales, SPECTs seriados y DTC diario.

Tratamiento quirúrgico

La tendencia actual a la cirugía precoz para todo tipo de pacientes –también para aquellos que están en malas condiciones neurológicas-, hace que tengamos que anestesiarnos a pacientes con graves alteraciones en la hemodinámica cerebral e importantes disfunciones sistémicas. En los que, además, solamente contamos con un tiempo de valoración y estabilización preoperatoria muy limitado.

Evaluación preoperatoria

La evaluación preoperatoria comprende los siguientes puntos:

Evaluación neurológica

El examen neurológico precisará la evaluación del nivel de conciencia, del grado de agitación, la presencia de un déficit motor, de una anisocoria o de signos clínicos de hipertensión intracraneal.

Una vez evaluado neurológicamente al paciente, se clasificará en las escalas para el coma de Glasgow (*Jennett et al. Lancet 1: 480-484, 1975*) y en la Hunt-Hess (tabla1). A pesar de que existen otras escalas para la valoración de estos enfermos (tabla2/tabla3), algunas más precisas de reciente aparición (*Oshiro EM et al. Neurosurgery 41: 140-148, 1997/Takagi K et al. J Neurosurg 90: 680-687, 1999.*), la de Hunt-Hess sigue siendo la utilizada en la mayoría de trabajos publicados.

ESCALA DE HUNT Y HESS

GRADO 0	No roto.
GRADO 1	Asintomático o mínima cefalea y ligera rigidez de nuca.
GRADO 2	Cefalea moderada o severa, rigidez de nuca, sin otro déficit neurológico que una parálisis de par craneal.
GRADO 3	Somnolencia, confusión o déficit neurológico focal moderado.
GRADO 4	Estupor, moderada o severa hemiparesia, posible rigidez de descerebración inicial y alteraciones vegetativas.
GRADO 5	Coma profundo, rigidez de descerebración. aspecto moribundo.

TABLA 1: Clasificación clínica de la HSAa según Hunt y Hess. Los pacientes con grados I y II tienden a tener un buen pronóstico, mientras que los enfermos en grados IV y V tienen mal pronóstico (*Hunt WE, Hess RM. J Neurosurg 28: 14-20, 1968*).

ESCALA DE BOTTERELL MODIFICADA

GRADO 0	No roto o no HSA en los 30 días previos.
GRADO 1	Con o sin cefalea moderada, alerta, orientado, sin déficits motores o sensitivos.
GRADO 2	Cefalea severa y signos meníngeos mayores, moderada alteración del sensorio o déficits focales.
GRADO 3	Grave alteración del sensorio o déficit focal grave.
GRADO 4	Comatoso o semicomatoso, con o sin hallazgos severos de lateralización.

TABLA 2 Clasificación clínica de la HSAa según Botterell (Botterell EH et al. J Neurosurg 13: 1-42, 1956).

'WORLD FEDERATION OF NEUROLOGICAL SURGEONS'

GRADO	Escala de Glasgow para el coma	DÉFICIT MOTOR
1	15	Ausente
2	13-14	Ausente
3	13-14	Presente
4	7-12	Ausente o presente
5	3-6	Ausente o presente

TABLA 3 Clasificación clínica de la HSA según la "World Federation of Neurological Surgeons" (Drake CG et al. J Neurosurg 68: 985-986, 1988).

Control de la vía aérea

Para obtener buenos resultados a largo plazo, será prioritario *en aquellos enfermos con Glasgow 10* –generalmente, en los enfermos de grados altos de la escala de Hunt-Hess-, controlar la vía aérea y la oxigenación), de forma inmediata, mediante intubación orotraqueal y ventilación mecánica, antes de proceder a ninguna exploración complementaria –ni siquiera la TC-. Se debe tener sumo cuidado en realizar estas maniobras sin empeorar la hemodinámica cerebral de por sí muy alterada y sin añadir yatrogenia –por ejemplo aspiración broncopulmonar-. No debe intubar personal inexperto, ni se debe intubar “a la brava”, la morbi-mortalidad final dependerá de estos “detalles”. Después de la valoración neurológica y la intubación se mantendrá sedo-analgesiado al enfermo con drogas de corta duración, por ejemplo con perfusión de midazolam o propofol y cloruro mórfico o fentanilo. Nunca hay que dejar al enfermo sin sedar. El dolor puede agravar la hipertensión que ya es habitual después de la HSAa y favorecer el resangrado. Los traslados -departamento de TC/ departamento de angiografía- se harán con el enfermo monitorizado, relajado y sedoanalgesiado (la desadaptación al respirador, la tos... son maniobras que harán

aumentar, aún, más la PIC) y con facilidades para la reanimación cardiopulmonar. El aumento de la PIC, la taquicardia o la hipertensión pueden deberse a un control inadecuado del dolor en enfermos intubados.

Sedoanalgesia

Los enfermos que no hayan tenido que ser intubados y que estén esperando el tratamiento quirúrgico o la oclusión endovascular del AI, se les intentará prevenir/mitigar el dolor y la ansiedad (con lo que, a veces, se resuelven episodios hipertensivos). Si embargo, hay que tener cuidado con el uso de sedantes y analgésicos. El uso de estas sustancias, en pacientes con PIC elevada, puede deprimir el nivel de conciencia y causar hipoventilación que empeorará a su vez la hipertensión intracraneal. Además, la sedación puede interferir en la valoración neurológica del paciente. Por el contrario un control inadecuado del dolor y la ansiedad puede causar una importante hipertensión arterial, con el consiguiente aumento de riesgo de resangrado, antes de la oclusión aneurismática.

Evaluación del grado de urgencia

Algunos pacientes después de la evaluación radiográfica tienen que ir directamente a quirófano:

- Pacientes con una hidrocefalia aguda, para colocación de un drenaje ventricular.
- Un hematoma intracerebral con signos de hipertensión intracraneal es una urgencia absoluta, que impone la craneotomía inmediatamente después del diagnóstico, no hay que perder tiempo en exploraciones complementarias innecesarias.
- A los demás pacientes con nivel de conciencia disminuido, se les colocará un sensor de PIC y se realiza un tratamiento adecuado según los valores de PIC.

Evaluación clínica sistémica

- ***Indagación sistemática de antecedentes familiares o personales que sugieran enfermedades previas que se asocien a mayor incidencia de a AI (tabla 4)***

POLQUISTOSIS RENAL
SÍNDROME DE EHLERS DANLOS
COLAGENOSIS TIPO III
ENFERMEDAD DE MOYAMOYA
SÍNDROME DE MARFAN
ANEMIA FALCIFORME
ESCLEROSIS TUBEROSA
COARTACIÓN DE AORTA
NEUROFIBROMATOSIS
PSEUDOXANTOMA ELÁSTICO
OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS
AGENESIA DE LA ACI

Tabla 4: Recoge las principales enfermedades que se asocian con mayor incidencia a AI.

- ***Indagación de otros antecedentes patológicos del enfermo***

Todos los antecedentes patológicos pueden añadir problemas en el manejo anestésico, ya de por sí complejo, de estos pacientes. Cabe destacar que entre el 21%-41% de los pacientes tienen antecedentes de hipertensión arterial según la serie consultada. Es importante conocer las cifras habituales de presión arterial del enfermo ya que nos dará una idea de los límites aceptables para cada enfermo durante el periodo peroperatorio y postoperatorio.

- ***Indagación de antecedentes toxicológicos***

El consumo excesivo de tabaco, alcohol y cocaína son factores de riesgo para la HSAa.

- ***Indagación de los antecedentes farmacológicos***

- ***Indagación de la afectación sistémica de la HSAa***

Se procederá a la indagación completa por sistemas para conocer la afectación sistémica que haya podido producir la HSAa. A nivel del sistema cardiovascular, es importante señalar que en la mayoría de pacientes, las anomalías en el ECG, que a menudo presentan, no justifican pruebas complementarias ni deben retrasar la cirugía. Sin embargo, hay pacientes que pueden presentar en la fase aguda de la HSAa una insuficiencia ventricular izquierda grave que requiera el aplazamiento de la cirugía.

Las consecuencias potencialmente desastrosas de la hipoxemia deben conducir, siempre, a una evaluación respiratoria preoperatoria precisa (gasométrica/ radiográfica/ etc.).

Otro aspecto fundamental, en estos pacientes, será la evaluación del estado de la volemia/ hiponatremia.

Evaluación de las exploraciones complementarias (analítica sanguínea y urinaria / radiología torácica/ pruebas adicionales, según estado y patologías asociadas del paciente).

Premedicación anestésica

La premedicación dependerá del estado neurológico del paciente. Los pacientes grados I y II de la escala de Hunt-Hess se beneficiarán de la administración de una benzodiazepina –si no se administra ya previamente de forma pautada-. Los pacientes de grados III no intubados, no son en general candidatos a los ansiolíticos.

A los enfermos que decidamos premedicar, les administraremos una benzodiazepina de vida media corta, de otro modo sus efectos podrían persistir en el periodo postoperatorio, produciendo somnolencia en un momento que la valoración del estado de conciencia es importante.

Monitorización intraoperatoria

La monitorización rutinaria antes de la inducción anestésica debería incluir: ECG de cinco derivaciones, saturación arterial de oxígeno medida por pulsioximetría (SpO₂) y presión arterial automática indirecta.

Después de la inducción anestésica y la intubación traqueal, deberá incluir: presión arterial directa/gasometrías seriadas (generalmente se canaliza la arteria radial), capnografía/capnometría, monitorización del bloqueo neuromuscular, estetoscopio esofágico, temperatura central (generalmente mediante la colocación de una sonda de temperatura esofágica), gasto urinario –diuresis horaria-, presión venosa central y por último se debe considerar la colocación de un catéter de Swan Ganz en la arterial pulmonar, en aquellos

pacientes con un peor estado neurológico y sistémico. En estos pacientes el riesgo de la colocación de un catéter en la arteria pulmonar tiene un riesgo aceptable.

Inducción anestésica

Antes de la inducción de la anestesia deberemos asegurarnos que el tratamiento preoperatorio ha sido el adecuado y el paciente no está hipovolémico. Durante la inducción será prioritario evitar los cambios bruscos de la PA, que puedan causar cambios en la presión transmural (PTM) del AI [PTM= PAM-PIC]. Los aumentos bruscos de la presión arterial durante la laringoscopia y la fijación del cráneo al cabezal quirúrgico pueden conducir, de esta forma, a la rotura del AI. De forma similar, se tienen que evitar las disminuciones bruscas de la PIC que se pueden asociar con la hiperventilación o con un drenaje lumbar o ventricular rápido de LCR.

En general, se utiliza un agente intravenoso de acción rápida, tales como el tiopental sódico, el propofol o el etomidato. El agente inductor más utilizado en los Estados Unidos (*Craen RA et al. J Neurosurg Anesthesiol 6: 303, 1994*) era el tiopental sódico (89%). En Europa sólo existe un estudio multicéntrico a este respecto llevado a cabo en Francia (*Audibert G et al. Ann Fr Anesth Réanim 15: 338-341, 1996*) donde el propofol era el agente más utilizado (65%).

La relajación muscular se realiza con un fármaco no despolarizante tales como el vecuronio o el atracurio, que tienen mínimos efectos hemodinámicos.

La prevención del aumento de la PA durante la laringoscopia se puede llevar a término con la administración de narcóticos i.v. –fentanilo y remifentanilo; agentes antihipertensores – esmolol, labetalol o adenosina - y/o lidocaína i.v.

La posición del enfermo

El enfermo será colocado de distintas formas dependiendo de la localización del aneurisma:

1- Los pacientes con aneurismas de la parte anterior del polígono de Willis, se colocarán en

decúbito supino (para abordaje frontotemporal).

- 2- Los enfermos con AI de la parte posterior de la arteria basilar, se colocarán en decúbito lateral (para practicar un abordaje temporal).
- 3- Los afectos de AI de la arteria vertebral o de la parte baja de la arteria basilar, se colocarán sentados o en decúbito prono (para abordaje suboccipital).
- 4- Los portadores de un AI de la arteria comunicante anterior pueden abordarse desde la derecha. Mientras que AI de la ACM y de la ACoP siempre se abordan desde el lado en que se localiza el aneurisma.

El abordaje quirúrgico

La técnica quirúrgica empleada cambia en cada caso según la localización anatómica y la configuración del aneurisma, y las preferencias del cirujano. En general, la mayoría de aneurismas pueden ser intervenidos a partir de un abordaje frontotemporal.

Según la localización del AI, los tipos de abordaje quirúrgico más empleados son:

- 1- Aneurismas de la circulación anterior: Gran parte de aneurismas de la circulación anterior (ACoA, ACM, bifurcación de la ACI, arteria coroidea anterior, ACoP, arteria oftálmica-ACI, ACI-paraclinoidea/arteria hipofisaria superior) se abordan a través de una craneotomía frontotemporal (pterional). Llamada así porque requiere un fresado importante del ala media del esfenoides (pterion).
- 2- Aneurismas de la circulación posterior: Para intervenir quirúrgicamente a los AI de la circulación posterior se utilizan abordajes frontotemporales, subtemporales y suboccipitales. La vía pterional o la subtemporal se usa para abordar AI en la arteria basilar –parte alta-, de la ACP y de la arteria cerebelosa superior. La vía suboccipital aborda las arterias vertebral y cerebelosa posteroinferior (PICA). La vía combinada subtemporal y suboccipital se utiliza para intervenir AI localizados en el tronco basilar y en la unión vértebrobasilar.

Mantenimiento de la anestesia

En este apartado se analizan por separado las técnicas de mantenimiento anestésico, medidas para obtener una relajación cerebral adecuada, la fluidoterapia intraoperatoria, las maniobras

terapéuticas durante el clipaje transitorio de los vasos aferentes al AI y en caso de la rotura intraoperatoria del mismo.

Técnicas anestésicas

A excepción de algunas fases de estimulación (cómo la fijación del cráneo al cabezal neuroquirúrgico, la incisión cutánea, la abertura de la duramadre o la sutura de la piel), la cirugía aneurismática produce poca estimulación nociceptiva, por lo que los requerimientos anestésicos son, en general, bajos. Los estímulos por la fijación del cráneo al cabezal neuroquirúrgico de Mayfield y de la incisión cutánea pueden ser disminuidos mediante la infiltración con anestésico local sin adrenalina (por ejemplo con bupivacaína al 0.125% o lidocaína al 1%), a nivel subcutáneo y del periostio, en los sitios de fijación e incisión quirúrgicos.

Las técnicas y los fármacos anestésicos se han convertido en muy seguros, por lo que se deben esperar que tengan poco o ningún efecto en los resultados quirúrgicos finales. La anestesia puede ser mantenida con diferentes técnicas anestésicas, las más utilizadas de las cuales son:

1. Anestesia con isoflurano, desflurano o ¿sevoflurano? en una mezcla con aire y oxígeno, complementado con un mórfico de vida media corta o ultracorta (con perfusión/dosis intermitentes de fentanilo/sufentanilo o una perfusión de remifentanilo).
2. Anestesia intravenosa total con propofol y un mórfico.

En los mismos estudios multicéntricos antes referidos, el hipnótico más utilizado en los Estados Unidos era el isoflurano (89%) y los más utilizados en Francia eran el isoflurano (59%) y el propofol (41%).

Los relajantes musculares durante el mantenimiento anestésico se administran para disminuir los riesgos de movimiento o de tos, durante la cirugía, lo que produciría congestión venosa y dificultad en el acceso quirúrgico. Es importante a este respecto contar con un estimulador de nervio periférico para monitorizar la relajación muscular.

Otro aspecto a tener en cuenta, es que la hipotermia, intencional o no, prolonga, también, la duración de los relajantes musculares.

Optimización de los niveles de presión arterial

Se sabe que en los pacientes normales el FSC se mantiene constante entre PPC aproximadamente entre 50-150 mmHg gracias a los cambios en la vasculatura cerebral. Sin embargo, existen cada vez más, indicios evidentes de que el límite bajo de la autoregulación debería ser más alto -entre 70-80 mmHg-. En algunas patologías -entre ellas la HSAa- los vasos cerebrales pierden de forma global o regional esta capacidad de responder a los cambios de presión, entonces el FSC cambiará con cualquier subida o bajada de la presión arterial.

En la actualidad, se acepta que, intraoperatoriamente, la PPC se debe mantener en los niveles preoperatorios, controlando meticulosamente la presión arterial y manteniéndola entre unos límites de ± 20 mmHg de la normalidad. Sin embargo, sólo una neuromonitorización adecuada nos asegurará una correcta perfusión cerebral, al menos globalmente.

Relajación cerebral

La relajación cerebral, es un objetivo primordial durante el mantenimiento anestésico, debido a que muchos pacientes -en especial, los que son sometidos a cirugía precoz- pueden presentar hipertensión intracraneal. Para conseguirla tenemos varias técnicas a nuestro alcance las principales (drenaje de LCR, administración de manitol e hiperventilación) se describen a continuación por separado.

- ***Facilitar el drenaje venoso cerebral.*** Para conseguir una relajación cerebral adecuada, tenemos que colocar la cabeza en una posición que favorezca el drenaje venoso cerebral. Para ello, intentaremos flexionar y rotar el cuello el mínimo indispensable para obtener un abordaje adecuado. Hay que asegurar, siempre, una distancia mínima, aproximada, de dos dedos entre la mandíbula y la clavícula, después de fijado el marco quirúrgico a al cráneo.

- **Drenaje de LCR.** Se puede practicar mediante la colocación de un drenaje lumbar (después de la inducción anestésica), a partir del drenaje ventricular externo –si lo lleva ya el paciente-, abriendo las cisternas basales durante la cirugía o por punción ventricular también durante el acto quirúrgico. Si contamos con un drenaje externo de LCR –ventricular o lumbar- no se abrirá hasta que se haya abierto la duramadre, aunque una pequeña cantidad de LCR se puede drenar antes, para facilitar la incisión dural. La velocidad de drenaje no debe exceder los 5 ml/min. Para ello, hay quien se sirve de una bomba de regulación de flujo.
- **Manitol:** Reduce el volumen intracraneal. En general, se debe administrar 1g/Kg de peso del paciente, una vez practicada la craneotomía (para evitar la rotura de las venas puente por la disminución prematura de volumen cerebral). Además si se administra antes de practicada la craneotomía, la combinación del aumento del volumen intravascular con la disminución de la PIC puede aumentar la presión transmural y conducir a la rotura aneurismática. Se puede administrar furosemida junto al manitol, lo que permitirá reducir la dosis de este último y sus efectos indeseables. En general, las dosis recomendadas de furosemida son de 0.3 mg/Kg.
- **Hiperventilación:** La hiperventilación puede disminuir el volumen sanguíneo cerebral y por tanto mejorar las condiciones quirúrgicas en algunos pacientes. Hay una relación lineal entre FSC y la PaCO₂, por cada mmHg de cambio en la PaCO₂, el FSC aumenta o disminuye entre el 2-4%. Es útil para disminuir el FSC, durante este tipo de cirugía, en aquellos enfermos con reactividad cerebrovascular al carbónico conservada. En general, la reactividad al carbónico está mantenida en los pacientes con grados bajos en la escala de Hunt-Hess, pero, puede estar alterada en los enfermos con grados altos. Sin embargo y a pesar de que, aún, es una práctica anestésica extendida, durante la cirugía aneurismática, la hiperventilación puede agravar la isquemia cerebral, por lo que, debe utilizarse sólo si contamos con la neuromonitorización adecuada. En los demás pacientes mantendremos normocapnia o hipocapnia moderada (PaCO₂ entre 32-35 mmHg).

Fluidoterapia intraoperatoria

Una fluidoterapia intraoperatoria adecuada es necesaria para mantener una PPC adecuada. Se mantendrá al paciente normovolémico o ligeramente hipervolémico, mediante la administración de soluciones salinas isotónicas, según los valores de PVC y/o de presión capilar pulmonar. Sistemáticamente, se repondrán los requerimientos de mantenimiento, las pérdidas sanguíneas y la diuresis. Además, mantendremos la natremia y la kaliemia dentro de los límites de la normalidad. Las soluciones que contienen glucosa están contraindicadas, ya que pueden agravar tanto la isquemia cerebral tanto global como focal. Sin embargo, no hay que olvidar que la hipoglicemia tiene los mismos efectos deletéreos. Mantendremos normoglicemia durante todo el periodo peroperatorio.

El hematocrito se debería mantener entre 30-35% -se transfundirá al paciente cuando esté por debajo de estos límites-. La hemodilución isovolémica -intencional o no-, al disminuir la viscosidad sanguínea mejora el FSC y la velocidad de flujo, aunque sus efectos sobre el aporte cerebral de oxígeno son controvertidos. La cuestión radica en saber hasta que punto el aumento del FSC puede compensar la reducción del hematocrito y la consiguiente reducción del contenido de oxígeno en sangre. Este grado de hemodilución óptima sin que se reduzca el aporte de oxígeno al cerebro se ha estudiado en un modelo animal de isquemia focal, donde el volumen del infarto era menor respecto a los controles con hematocritos de 30% .

Maniobras terapéuticas durante el clipaje transitorio

El clipaje transitorio de los vasos aferentes al aneurisma comporta riesgo de isquemia regional que dependerá: de su duración, del flujo colateral que exista, de la PPC, de la administración de drogas con efecto neuroprotector y del vaso que se ocluya.

Durante el periodo de CITr se han ensayado distintas técnicas de neuroprotección, las más utilizadas son: la hipotermia moderada, la administración de barbitúricos justo antes del inicio del CITr (para producir “burst supression”) y la inducción de una hipertensión moderada. En general, de forma empírica, se mantiene la presión arterial, al menos, entre un 10-20% por encima de sus niveles preoperatorios con el enfermo despierto, para mantener la circulación colateral. Estas técnicas pueden tener un efecto neuroprotector significativo durante la isquemia focal temporal yatrogénica que el CITr provoca.

Para elevar la presión arterial puede ser suficiente con la administración de coloides antes del clipaje transitorio, aunque en algunos casos será necesario el soporte hemodinámico farmacológico. El fármaco de elección es la fenilefrina –un α -adrenérgico- que tiene pocos efectos cardíacos secundarios.

Hay evidencias experimentales que la administración de barbitúricos poco después del CITr produciría, también, neuroprotección significativa. Por lo que deberemos administrar tiopental sódico, aunque ya se haya colocado el clip transitorio, por ejemplo cuando se coloca para control de la hemorragia inmediatamente después de la rotura del aneurisma durante la disección.

Parece que episodios repetidos de isquemia pueden tener efectos más perjudiciales que un solo episodio prolongado, sin embargo no se sabe la importancia clínica de estos hallazgos. A pesar de lo controvertido de los clipajes transitorios intermitentes –reperfusión intermitente-, como medio de minimizar la lesión isquémica, hay autores que los aconsejan.

Maniobras paliativas en caso de rotura del aneurisma

La rotura intraoperatoria del AI se asocia a un aumento de la morbi-mortalidad. Si esta se produce se pueden instaurar distintas medidas terapéuticas con el fin de controlar esta situación:

1. **Reposición de las pérdidas hemáticas.** Hay que administrar la fluidoterapia necesaria para mantener normovolemia y controlar la hipotensión.
2. **Hipotensión controlada.** Aunque haya sido una practica habitual en estas circunstancias (puede ayudar al cirujano a controlar el aneurisma y reducir las pérdidas hemáticas, en caso de no estar en situación de colocar clips transitorios en los vasos aferentes al AI) se utiliza cada vez menos ya que puede agravar la isquemia cerebral que se produce en estos casos. Además, si la hipotensión se mantiene demasiado tiempo, el pronóstico del paciente empeora considerablemente ya que se produce una isquemia cerebral global. Está demostrado que el taponamiento del aneurisma y el clipaje transitorio obtiene mejores

resultados neurológicos que la hipotensión, en estas circunstancias. En ciertos enfermos tendrá consecuencias, aún, más graves, por lo que debería ser, siempre, evitada (pacientes con hipertensión preoperatoria, arteriosclerosis cerebral, cardiopatía isquémica o valvular, e insuficiencia hepática, renal o pulmonares severas, etc.). Si de todas formas, se decide optar por la hipotensión controlada, el fármaco de elección en estas circunstancias sigue siendo el nitroprusiato sódico, ya que su dosificación se adapta fácilmente y rápidamente a la situación.

3. **Compresión carotídea.** Ejercer compresión sobre la carótida del lado del aneurisma, puede proporcionar un campo quirúrgico casi exsanguíe, pero no se debe prolongar más de 3 minutos. Además, esta técnica disminuye el retorno venoso y favorece el aumento del volumen sanguíneo cerebral.
4. **Medidas quirúrgicas.** Hay una serie de medidas quirúrgicas que se pueden establecer en caso de rotura aneurismática. En primer lugar, se puede taponar el AI, mediante torunda de algodón y aspiración o mediante aspiración directa. También, se puede colocar un clip proximal. Otra posibilidad, que se tiene algunas veces, para parar la hemorragia es la colocación de un clip distal, en el saco aneurismático, al sitio de la rotura. Por otro lado, cuando se prevé una dificultad de acceso sobre un AI dependiente de la circulación carotídea, algunos cirujanos colocan un lazo en la carótida cervical, al principio de la intervención, para poderla ligar en caso de rotura del AI.

Otras medidas especiales

La intervención quirúrgica de ciertos aneurismas (complejos y/o gigantes, generalmente, en el territorio vértebrobasilar) se acompaña de una morbi-mortalidad importante. Para mejorar las condiciones quirúrgicas y prolongar el tiempo de isquemia cerebral, se ha propuesto su clipaje con ayuda de circulación extracorporea y con parada circulatoria temporal bajo hipotermia profunda (16-18 °C). Desde el punto de vista anestésico esta técnica asocia las dificultades y complicaciones potenciales de la anestesia para la cirugía aneurismática a las de la cirugía cardíaca con hipotermia profunda., por los riesgos de esta técnica y ya que, actualmente, se cuenta con técnicas neuroradiológicas efectivas (espirales/balones), sólo la recomienda en algunos aneurismas complejos de la circulación posterior.

Despertar anestésico

Un despertar precoz de la anestesia es deseable en la mayoría de casos ya que permite la monitorización clínica postoperatoria del paciente, lo que es fundamental para detectar y tratar a tiempo la aparición de complicaciones postoperatorias.

Despertar en quirófano 'versus' despertar diferido. Indicaciones

Después de una cirugía no complicada, los pacientes normotérmicos y normovolémicos, se recuperan, generalmente, de la anestesia con mínimos cambios hemodinámicos y metabólicos. De hecho, no se ha podido demostrar que el aplazamiento del despertar limite sus consecuencias metabólicas y hemodinámicas. Por lo que, en general, es deseable un despertar precoz en estos enfermos, para poder realizar una valoración neurológica inmediata, si no hay contraindicación para ello; permitiendo detectar la aparición de un déficit nuevo y si es posible tratarlo. La aparición de un déficit focal en el despertar puede implicar la inmediata reanudación de la intervención quirúrgica y/o la realización de una arteriografía o el traslado urgente del enfermo a la sala la TC, si se sospecha alguna otra causa.

En general, la conducta que la mayoría de centros realizan es la siguiente:

1. Se extuba precozmente a los pacientes grados I y II de la escala de Hunt-Hess, si no han presentado ninguna complicación peroperatoria grave.
2. Los pacientes grados IV y V requieren intubación y ventilación postoperatoria, y un despertar individualizado, diferido y adaptado al estado neurológico y sistémico del enfermo.
3. En los enfermos en grado III, se preferirá un despertar, discretamente, diferido (durante las primeras dos horas del postoperatorio, en la unidad de cuidados intensivos) si no hay contraindicación para ello (estado ventilatorio preoperatorio, duración y dificultad de la intervención quirúrgica, etc.).
4. El despertar en los pacientes que hayan sufrido rotura aneurismática intraoperatoria o a los que se haya intervenido de aneurismas vertebrobasilares, se debería considerar de forma individual, independientemente de su grado clínico preoperatorio, ya que su recuperación puede ser lenta y/o pueden haber disfunciones de los pares craneales que pueden limitar la protección de la vía aérea.

El despertar rápido deseable en muchos pacientes, requerirá de la superficialización de la anestesia durante la fase de sutura cutánea. Esto puede producir hipertensión y taquicardia que, puede requerir tratamiento, sobretodo en los hipertensos crónicos (con labetalol o esmolol).

En esta fase de despertar y en el postoperatorio inmediato, es, muy importante controlar la presión arterial, en aquellos pacientes que tengan aneurismas múltiples o en los que no se haya podido clipar el aneurisma (por ejemplo, cuando se haya practicado un “wrapping”). En general, en el postoperatorio inmediato, una vez despertado al enfermo, es beneficioso mantener una hipertensión moderada (PAM entre 80 y 120 mmHg), sobretodo en aquellos pacientes con antecedentes de vasoespasma, sin embargo una hipertensión marcada se puede asociar, indirectamente, a una incidencia de, aproximadamente, un 2% de sangrado postoperatorio. Los esfuerzos provocados por la tos y la agitación que produce el tubo orotraqueal deben evitarse, administrando por ejemplo propofol, lidocaína o hipotensores y extubando, a estos enfermos, pero manteniendo una vigilancia estrecha mientras el estado de conciencia continúe alterado. Si la dosis de analgesia se ha ajustado correctamente, no hay peligro de depresión respiratoria postoperatoria. En el caso contrario, se puede utilizar naloxona, siempre y cuando se administre la dosis justa necesaria para obtener el efecto deseado, evitando las dosis excesivas que pueden causar hipertensión y edema cerebral.

Despertar prolongado

Ante un despertar prolongado hay que distinguir entre causas anestésicas y quirúrgicas. Si se debe a los fármacos anestésicos residuales, la depresión será global. Mientras que cualquier déficit focal debe orientarnos hacia una causa quirúrgica como la responsable de un despertar prolongado. Los efectos de la anestesia inhalatoria deben desaparecer en 30 a 60 minutos. Por otro lado, no es probable una sobredosis de mórnicos, con pupilas medias reactivas y en ausencia de depresión respiratoria. Un efecto residual de los efectos depresores de los opiáceos puede ser antagonizado con naloxona (0.5µg/Kg), sin embargo dosis altas de este fármaco pueden ser peligrosas, ya que pueden causar un despertar súbito y violento que puede aumentar la presión arterial.

Una anisocoria de aparición postoperatoria debe sugerirnos una lesión cerebral en relación con la cirugía. Los déficits quirúrgicos postoperatorios se pueden deber a: una inadecuada

colocación del clip, a una isquemia cerebral por compresión peroperatoria por los retractores, al desarrollo de un hematoma intracerebral o subdural y/o a la agravación postoperatoria de un vasoespasmio. Además, una parálisis aislada del III par craneal, no es infrecuente después del clipaje de un AI de la ACoP o de la bifurcación de la basilar.

M A L F O R M A C I O N E S A R T E R I O V E N O S A S

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) son lesiones congénitas que consisten en un 'ovillo' de vasos arteriales (llamados nutricios) que comunican directamente con vasos venosos sin la intervención de los capilares. Las opciones terapéuticas de que disponemos en la actualidad son: la resección quirúrgica, la embolización intravascular, la radiocirugía o una combinación de estas modalidades.

Optimización y evaluación preoperatoria

Una vez la MAV ha sangrado, el riesgo de resangrado es mayor, al igual que para los AI, sin embargo a diferencia de estos últimos este riesgo de resangrado no es mucho mayor en el periodo inmediato después de la primera hemorragia, por lo que, aunque la clínica de presentación de la MAV haya sido el sangrado, no es necesario la cirugía urgente, a excepción de cuando la hemorragia produzca efecto masa. En esa situación el hematoma tiene que ser evacuado de urgencia y, la MAV puede ser resecada en el mismo acto quirúrgico, si es posible técnicamente. En los demás casos estabilizaremos neurológicamente al paciente antes de la cirugía.

Los pacientes con MAV grandes, generalmente, serán embolizados previamente a la cirugía, lo que disminuirá las dificultades quirúrgicas. Estos procesos no necesitan usualmente de anestesia general.

En la evaluación preoperatoria de estos enfermos hay que precisar:

- ***Evaluación neurológica***

Aunque como se ha comentado antes de la cirugía haya tiempo para la estabilización neurológica del paciente, pueden haber déficits neurológicos permanentes que pueden ser importantes en el manejo anestésico del paciente (por ej. una hemiplejía). Muy importante, será buscar síntomas de isquemia cerebral producidos por el 'fenómeno de robo' que la MAV puede producir sobre las áreas contiguas (este puede aparecer en las MAV de alto flujo, indicándonos un riesgo

mayor de pérdidas hemáticas importantes intraoperatorias y también de la aparición de 'normal perfusion pressure breakthrough' en el postoperatorio. También es importante conocer la gradación en las escalas específicas para las MAV. Se han empleado muchas escalas para clasificar las MAV. En la actualidad la mayoría de neurocirujanos utilizan la escala de Spetzler y Martin (Tabla 5) que valora el riesgo quirúrgico de su resección. Esta escala tiene una buena correlación con las complicaciones neurológicas peroperatorias y postoperatorias. El grado alcanzado en la escala por la MAV es la suma de los puntos asignados (una MAV de grado VI se considera irresecable en la actualidad).

CARACTERÍSTICAS	PUNTUACIÓN
<u>TAMAÑO de la MAV</u>	
Pequeña (< 3 cm)	1
Mediana (3-6 cm)	2
Grande (> 6 cm)	3
<u>ELOCUENCIA del cerebro adyacente</u>	
No elocuente	0
Elocuente	1
<u>DRENAJE VENOSO</u>	
Sólo drenaje superficial	0
Cualquier vena de drenaje profunda	1
GRADO = TAMAÑO + ELOCUENCIA + DRENAJE VENOSO	

TABLA 5: Sistema de gradación según Spetzler y Martin para las MAV (Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. J Neurosurg 65: 476-483, 1986).

Además, de ayudarnos en la gradación, las exploraciones radiológicas del paciente (TC, RM, angiografía...) nos van a ayudar a determinar aquellas que puedan presentar más pérdidas hemáticas durante la cirugía. Tienen mayor riesgo las que tengan vasos nutricios importantes y las que tengan vasos superficiales (nutricios o de drenaje venoso). Estas últimas sobretodo aquellas que evidenciamos que los vasos han producido erosiones óseas del cráneo (durante la craniotomía estos vasos se pueden romper, momento en el que el cirujano aún no ha disecado la MAV). En estos casos siempre habremos canalizado más de una vía venosa con cánulas de calibres 14 o 16 G y reservado de 4-6 unidades de concentrado de hematíes en el banco de sangre.

Otro hecho a remarcar, en la historia clínica peroperatoria, es si el paciente está tomando fármacos anticonvulsivantes (a este respecto, si al paciente se le administra

fenitoína será conveniente disponer de una determinación de niveles sanguíneos del día previo a la cirugía y tener presente las interacciones farmacológicas de este tipo de terapia p.ej. con los relajantes no despolarizantes, que ya hemos comentado al hablar de los AI).

Inducción

Antes de la inducción se monitorizará al paciente de la misma manera que hemos comentado para los AI. A diferencia de lo que se ha comentado para los AI durante la intubación o la fijación del paciente al marco quirúrgico, no hay un mayor riesgo de sangrado de la MAV, esto parece ser debido a que la presión dentro de las arterias nutricias es inferior a la sistémica. Sin embargo es deseable una inducción que mantenga la estabilidad hemodinámica, evitando cambios importantes en la PAM, aumentos de FSC y de la PIC.

Los fármacos utilizados para la inducción de estos pacientes son los mismos que para los AI (tiopental sódico, propofol y etomidate).

Mantenimiento anestésico

El mantenimiento anestésico se realiza con los mismos fármacos comentados para los AI. Un hecho a destacar es que la hipotensión controlada aún se utiliza para disminuir las pérdidas hemáticas durante la resección de ciertas MAV, para ello sin embargo hay que contar con una neuromonitorización adecuada y abandonar la técnica si se producen indicios de isquemia cerebral. El fármaco que se utiliza más en la actualidad para este fin es el esmolol (bolus de 0.5-3 $\mu\text{g}/\text{kg}$ y perfusión de 20-300 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). Una vez resecada la MAV, el cirujano debe realizar siempre una hemostasia cuidadosa del lecho quirúrgico una vez el paciente esté normotenso.

Despertar

Como en el caso de los AI será importante la valoración neurológica inmediata una vez terminada la cirugía. Lo que permitirá que pacientes con ciertos déficits neurológicos nuevos puedan beneficiarse de una corrección quirúrgica inmediata, mejorando los resultados neurológicos finales de estos enfermos.

Dos complicaciones serias se pueden desarrollar después de la resección de una MAV, ambas se producirán con más probabilidad si no se mantiene normotensión durante la fase de despertar y durante el postoperatorio inmediato:

- ***Hemorragia intracraneal del lecho quirúrgico***
- ***NPPB***

Esta complicación aparece en MAV grandes que producen un '*shunt*' de alto flujo y baja resistencia capaz de producir una área de hipoperfusión en el tejido cerebral que rodea a la MAV. La resección o embolización completa y radical de la lesión provoca edema cerebral, hiperemia y a veces hemorragia en la zona que rodeaba la MAV. Se cree que es debido a una pérdida de la autorregulación cerebral normal (en el área que rodea a la MAV e incluso en áreas alejadas). Esta pérdida de la autorregulación se cree que es el resultado de la isquemia crónica del tejido cerebral normal. Para mantener un FSC adecuado en estas áreas con una PPC baja, se produce una vasodilatación máxima, conduciendo a una vasoparálisis y una pérdida de la autorregulación con lo que el FSC dependerá de la presión. Una vez resecada la MAV el FSC aumenta de forma importante en estas áreas crónicamente isquémicas, por lo que cualquier aumento de la PPC, debido a la pérdida de la autorregulación producirá edema y hemorragia cerebrales. En la actualidad ha disminuido la incidencia de esta complicación (que en series antiguas se estimaba que la presentaban entre el 10-20% de los pacientes) al practicarse en este tipo de MAV embolizaciones pautadas y progresivas de los vasos nutricios, lo que disminuye progresivamente el *shunt* a través de la MAV, permitiendo a las áreas isquémicas crónicamente mejorar progresivamente su perfusión y en consecuencia autorregulando de nuevo.

BIBLIOGRAFÍA. ANESTESIA PARA NEUROCIRUGÍA VASCULAR.

1. **Agarwal A, Rajan S.** The LMA in intracranial aneurysm surgery. *Can J Anaesth* 42: 1176-7, 1995.
2. **Albin MS.** Textbook of Neuroanesthesia: With neurosurgical and neuroscience perspectives, New York, McGraw-Hill, 1997.
3. **Albrecht RF, Wass CT, Lanier WL.** Occurrence of potentially detrimental temperature alterations in hospitalized patients at risk for brain injury. *Mayo Clin Proc* 73: 629-635, 1998.
4. **Al-Yamany M, Wallace MC.** Management of cerebral vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Intensive Care Med* 25: 1463-6, 1999.
5. **Archer DP.** Mannitol, osmotherapy, and fluid management in neuroanesthesia. *Current Opinion in Anaesthesiology.* 9: 362-364, 1996.
6. **Audibert G, Pottie JC, Hummer M, Torrens J.** Anesthésie-réanimation de l'hémorragie sous-arachnoïdienne. Enquête sur les pratiques de 32 centres. *Ann Fr Anesth Réanim* 15: 338-341, 1996
7. **Barbagli R, Faggi S, Doni L, Marchini O.** Treatment of intracranial aneurysm in interventional neuroradiology. What problems for the anesthetist? *Minerva Anesthesiol* 63:395-403, 1997.
8. **Bekker AY, Baker KZ, Baker CJ, Young WL.** Anesthetic considerations for cerebral aneurysm surgery. *Am J Anesthesiol* 22: 248-258, 1995.
9. **Beretta L, Calvi M, Gemma M.** Seizures associated with acute subarachnoid hemorrhage. Emergency diagnosis and treatment. *Minerva Anesthesiol* 64:131-3, 1998.
10. **Bleck TP.** Medical management of subarachnoid hemorrhage. *New Horiz* 5: 387-96, 1997.
11. **Boulard G, Ravussin P.** Neuroanesthesia and intensive care in subarachnoid hemorrhage caused by aneurysm rupture. *Ann Fr Anesth Reanim* 15:320-1, 1996.
12. **Bruder N, Ravussin P, Young WL, François G.** Anesthésie pour chirurgie vasculaire cérébrale anévrysmale. *Ann Fr Anesth Réanim* 13: 209-220, 1994.
13. **Bruder N, Ravussin P.** Recovery from anesthesia and postoperative extubation of neurosurgical patients: A review. *J Neurosurg Anesthesiol* 11: 282-293, 1999.
14. **Bruder N, Stordeur JM, Ravussin P, Walli M, Sufour H, Bruguerolle B, François G.** Metabolic and hemodynamic changes during recovery and tracheal extubation in neurosurgical patients: immediate versus delayed recovery. *Anesth Analg* 89: 674-678,

1999.

15. **Buckley TA, Yau GH, Poon WS, Oh T.** Caesarean section and ablation of a cerebral arterio-venous malformation. *Anaesth Intensive Care* 18:248-51, 1990.
16. **Carapiet DA, Stevens JE.** Pulmonary embolism following embolization of an arteriovenous malformation. *Paediatr Anaesth* 6: 491-4, 1996.
17. **Carvi y Nievas MN.** Poor-grade subarachnoid hemorrhage patients: the use of nimodipine and other optional treatments. *Neurol Res* 21:649-52, 1999.
18. **Chang HS, Hongo K, Nakagawa H.** Adverse effects of limited hypotensive anesthesia on the outcome of patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 92: 971-5, 2000.
19. **Connolly ES, Solomon RA.** Hypothermic cardiac standstill for cerebral aneurysm surgery. *Neurosurg Clin N Am* 9: 681-95, 1998.
20. **Cottrell JE, Smith DS.** Anesthesia and Neurosurgery, 3rd ed, St. Louis, Mosby, 1994.
21. **Cucchiara RF, Black S, Michenfelder JD.** Clinical Neuroanesthesia, 2nd ed, New York, 1998.
22. **Dagor AA, Lam AM.** Anesthesia for cerebral aneurysm surgery. *Neurosurgery Clinics of North America* 9: 647-659, 1998.
23. **D'Haese J, Christiaens F, D'Haens J, Camu F.** Combined cesarean section and clipping of a ruptured cerebral aneurysm: a case report. *J Neurosurg Anesthesiol* 9: 341-5, 1997.
24. **Dönmez A, Tüker H, Sekerci S, Kayhan Z, Özbek N.** Dealing with a hemophilia-A patient undergoing cerebral aneurysm surgery. *J Neurosurg Anesthesiol* 11: 214-215, 1999.
25. **Duffy CM, Matta BF.** Sevoflurane and anesthesia for neurosurgery: A review. *J Neurosurg Anesthesiol* 12: 128-140, 2000.
26. **Eldridge AJ, Kipling M, Smith JW.** Anaesthetic management of a woman who became paraplegic at 22 weeks' gestation after a spontaneous spinal cord haemorrhage secondary to a presumed arteriovenous malformation. *Br J Anaesth* 81: 976-8, 1998.
27. **Faberowski LW, Gravenstein D.** Intraoperative cardiac arrest in a neurosurgical patient: What are the options? *J Neurosurg Anesthesiol* 12: 57-59, 2000.
28. **Findlay JM.** Current management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage guidelines from the Canadian Neurosurgical Society. *Can J Neurol Sci* 24:161-70, 1997.
29. **Firth PG, Peterfreund RA.** Management of multiple intracranial aneurysms: Neuroanesthetic considerations of sickle cell disease. *J Neurosurg Anesthesiol* 12: 366-371, 2000.
30. **Freilich JD, Jacobs BR.** Anesthetic management of cerebral aneurysm resection in a

- patient with idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Anesth Analg* 71:558-60, 1990.
31. **Gill TE, Mani S, Dessables DR.** Anesthetic management of cerebral aneurysm clipping during pregnancy: a case report. *AANA J* 61: 282-6, 1993.
 32. **Girling KJ.** New developments in anaesthesia for neurological surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 13: 503-507, 2000.
 33. **Glaser C, Krenn CG, Gruber A, Koinig H, Marhofer P, Fridrich P.** Asystole during endovascular embolization of a dural arterio-venous fistula in the brain. *Anesth Analg* 89: 1288-1289, 1999.
 34. **Gorji R, Willoughby PH, Cozza C, Thomas S.** Guglielmi detachable coil. Report of intraoperative complications. *J Neurosurg Anesthesiol* 13: 40-42, 2001.
 35. **Grady RE, Strickland RA, Fabi AY, Murray MJ.** Intraoperative use of nitric oxide during intracranial aneurysm clipping in a patient with acute respiratory distress syndrome. *J Neurosurg Anesthesiol* 11: 124-126, 1999.
 36. **Guy J, McGrath BJ, Borel CO, Friedman AH, Warner DS.** Perioperative management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Part 1. Operative management. *Anesth Analg* 81: 1060-1072, 1995.
 37. **Hansen PA, Knudsen F, Jacobsen M, Haase J, Bartholdy N.** Indometacin in controlling "normal perfusion pressure breakthrough" in a case of large cerebral arteriovenous malformation. *J Neurosurg Anesthesiol* 7: 117-120, 1995.
 38. **Henderson MA, Irwin MG.** Anaesthesia and moyamoya disease. *Anaesth Intensive Care* 23: 503-6, 1995.
 39. **Hernández-Palazón J, Tortosa JA, García-Palenciano C, Martínez-Lage JF, Llorente S.** Anesthesia for ruptured cerebral aneurysm surgery associated with chronic renal failure. *J Neurosurg Anesthesiol* 11: 206-208, 1999.
 40. **Herrick IA, Gelb AW.** Anesthesia for intracranial aneurysm surgery. *J Clin Anesth* 4:73-85, 1992.
 41. **Hindman B J, Toss MM, Gelb AW, Loftus CM, Craen RA, Schubert A, Mahla ME, Torner JC.** Mild hypothermia as a protective therapy during intracranial aneurysm surgery: A randomized prospective pilot trial. *Neurosurgery* 44: 23-33, 1999.
 42. **Hoffman WE, Charbel FT, Edelman G, Ausman JI.** Thiopental and desflurane treatment for brain protection. *Neurosurgery* 43: 1050-1053, 1998.
 43. **Hoffman WE, Charbel FT, Edelman G.** Desflurane increases brain tissue oxygenation and pH. *Acta Anaesthesiol Scand* 41: 1162-1166, 1997.
 44. **Krivovic-Horber R, Leclerc X, Doumith S, Drizenko A, Frangie S, Pruvo JP.**

- Anesthesia and critical care for endovascular occlusion of ruptured intracranial aneurysms with electrically detachable coils. *Ann Fr Anesth Reanim* 15: 354-8, 1996.
45. **Lanzino G, Couture D, Kassell NF.** New developments in cerebrovascular surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 13: 947-502, 2000.
 46. **Larson CP Jr.** Anesthetic management for surgical ablation of giant cerebral aneurysms. *Int Anesthesiol Clin* 34: 151-160, 1996.
 47. **Lawton MT, Raudzens PA, Zabramski JM, Spetzler RF.** Hypothermic circulatory arrest in neurovascular surgery: Evolving indications and predictors of patient outcome. *Neurosurgery* 43:10-21, 1998.
 48. **Le Roux PD, Winn HR.** Management of cerebral aneurysms. How can current management be improved? *Neurosurg Clin N Am* 9: 421-433, 1998.
 49. **Levati A, Roverato S, Solaini C, Boselli L.** Anestesia nella chirurgia precoce dell'ESA aneurismatica e nei trattamenti endovascolari. *Minerva Anesthesiol* 64: 185-187, 1998.
 50. **Luginbuhl M, Remonda L.** Interventional neuroradiology. Recent developments and anaesthesiologic aspects. *Minerva Anesthesiol* 65: 445-54, 1999.
 51. **Manninen PH, Chan AS, Papworth D.** Conscious sedation for interventional neuroradiology: a comparison of midazolam and propofol infusion. *Can J Anaesth* 44:26-30, 1997.
 52. **Manninen PH, Gignac EM, Gelb AW, Lownie SP.** Anesthesia for interventional neuroradiology. *J Clin Anesth* 7: 448-52, 1995.
 53. **Mariscal A, Benatar J, Martínez JC, Carrillo P, Puig A.** Manejo anestésico de las malformaciones arteriovenosas quirúrgicas. *Act Anest Reanim (Madrid)* 8, 161-165, 1998.
 54. **Massei R, Tavola M, Mottura G, Ciceri R, Pontiggia M.** Subarachnoid hemorrhage: protective hypotension in delayed surgery. *Minerva Anesthesiol* 64:209-10, 1998.
 55. **Massoud TF, Hademenos GJ.** Transvenous retrograde nidus sclerotherapy under controlled hypotension (TRENSh): a newly proposed treatment for brain arteriovenous malformations--concepts and rationale. *Neurosurgery* 45:351-65, 1999.
 56. **Mavrocordatos P, Bissonnette B, Ravussin P.** Effects of neck position and head elevation on intracranial pressure in anaesthetized neurosurgical patients. *J Neurosurg Anesthesiol* 12: 10-14, 2000.
 57. **Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diriger M, Haley EC, Heros RC, Sternau LL, Torner J, Adams HP, Feinberg W, Thies W.** Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation*

90:2592-2605,1994 y en *Stroke* 25: 2315-2328, 1994.

58. **McGrath BJ, Guy J, Borel CO, Friedman AH, Warner DS.** Perioperative management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Part 2. Postoperative management. *Anesth Analg* 81: 1295-1302, 1995.
59. **McKhann GM, Le Roux PD.** Perioperative and intensive care unit care of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am* 9: 595-613, 1998.
60. **Meguro T, Tokinaga K, Nakashima H, Tamiya T, Kinugasa K, Ohmoto T.** Intermittent propofol sedation during embolization of cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg Anesthesiol* 12: 51-53, 2000.
61. **Mendola G, Valsini F, Pasqualin A, Barone GA, Lorenzini R.** Intra- and postoperative anesthesiologic management in cerebral arteriovenous malformations. *Minerva Anesthesiol* 58 (Supp 1) 103-5, 1992.
62. **Meyer FB, Muzzi DA.** Cerebral protection during aneurysm surgery with isoflurane anesthesia. *J Neurosurg* 76: 541-543, 1992.
63. **Meyer PG, Orliaguet GA, Zerah M, Charron B, Jarreau MM, Brunelle F, Laurent-Vannier A, Carli PA.** Emergency management of deeply comatose children with acute rupture of cerebral arteriovenous malformations. *Can J Anaesth* 47: 758-66, 2000.
64. **Moss E.** Anaesthesia for cerebrovascular surgery. *Current Anaesthesia and Critical Care* 5: 2-8,1994.
65. **Mustaki JP, Bissonnette B, Archer D, Boulard G, Ravussin P.** Risques peropératoires lors de chirurgie cérébrale anévrysmale. *Ann Fr Anesth Réanim* 15: 328-337, 1996.
66. **Mustaki JP, Ravussin P.** Subarachnoid hemorrhage: physiopathologic features and preoperative optimization. *Rev Med Suisse Romande* 120:321-6, 2000.
67. **Nathanson M, Gajraj N.** Anaesthesia for cerebral aneurysm surgery. *British Journal of Hospital Medicine* 54:405-408, 1995.
68. **Newfield P, Cottrell JE.** Handbook of neuroanesthesia, 3rd ed, Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins, 1999.
69. **Newfield P.** Perioperative management of intracranial aneurysms. En *ASA Annual refresher course lectures*, 1992. Ed. por ASA, USA, 226: 1-7, 1992.
70. **Niemi T, Tanskanen P, Taxell C, Juvela S, Randell T, Rosenberg P.** Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on hemostasis in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol* 11: 188-194, 1999.
71. **Ornstein E, Young WL, Ostapkovich N.** Deliberate hypotension in patients with intracranial arteriovenous malformations: Esmolol compared with isoflurane and sodium

- nitroprusside. *Anesth Analg* 72: 639-644, 1991.
72. **Persson L, Enblad P.** Neurointensive care of aneurysmal SAH. *Acta Neurochir [Suppl]* 72: 73-80, 1999.
 73. **Radhakrishnan D, Menon DK.** Haemodynamic effects of intravenous nimodipine following aneurysmal subarachnoid haemorrhage: Implications for monitoring. *Anaesthesia* 52: 489-491, 1997.
 74. **Ravussin P, Bracco D.** Subarachnoid hemorrhage in ruptured aneurysm in the year 2000: multidisciplinary approach. *Rev Med Suisse Romande* 120:295-7, 2000.
 75. **Ravussin P, De Tribolet N.** Total intravenous anesthesia with propofol for burst suppression in cerebral aneurysm surgery -A preliminary report of 42 patients. *Neurosurgery* 32: 236-240, 1990.
 76. **Ravussin P, Marty J, Boulard G.** Le réveil en neurochirurgie. *Ann Fr Anesth Réanim* 11: 677-681, 1992.
 77. **Ravussin P, Mehse M, Boulard G.** Anesthesia for early cerebrovascular surgery. *Minerva Anesthesiol* 59:707-10, 1993.
 78. **Ravussin P, Mustaki JP.** Perioperative risks in the surgical treatment of cerebral aneurysm. *Rev Med Suisse Romande* 120:333-41, 2000.
 79. **Rosa G, Orsi P, Liberatori G, La Rosa I, Lunardi P, Ferrante L.** A case of double cerebral aneurysm associated with aortic coarctation: problems of anesthetic management. *Minerva Anesthesiol* 57: 688-9, 1991.
 80. **Rosenwasser RH, Jallo JI, Getch CC, Liebman KE.** Complications of Swan-Ganz catheterization for hemodynamic monitoring in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 37: 872-876, 1995.
 81. **Ruta TS, Mutch WAC.** Controlled hypotension for cerebral aneurysm surgery: Are the risk worth the benefits? *J Neurosurg Anesthesiol* 3: 153-156, 1991.
 82. **Sahin A, Ercelen O, Aypar U, Erben A.** Cerebral aneurysm surgery in a patient with pheochromocytoma. *Eur J Anaesthesiol* 15: 367-9,1998.
 83. **Sato K, Karibe H, Yoshimoto T.** Advantage of intravenous anaesthesia for acute stage surgery of aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 141: 161-164, 1999.
 84. **Schievink WI, Zabramski JM.** Brain protection for cerebral aneurysm surgery. *Neurosurg Clin N Am* 9: 661-71,1998.
 85. **Scoles J, Canter M, Turndorf H, Puig MM.** Anesthesia for angioembolization of brain arteriovenous malformations: a retrospective assessment. *Methods Find Exp Clin*

Pharmacol 12:575-8, 1993.

86. **Sharma SK, Herrera ER, Sidawi JE, Leveno KJ.** The pregnant patient with an intracranial arteriovenous malformation. Cesarean or vaginal delivery using regional or general anesthesia? *Reg Anesth.* 20: 455-8, 1995.
87. **Steinberg GK, Shuer LM, Golby AJ, Adler JR, Heit G, Silverberg GD, Larson CP, Jaffe RA, Samuels SI.** Neurosurgery. En Jaffe RA, Samuels SI (editors). *Anesthesiologist's manual of surgical procedures.* Lipincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp 1-90, 1999.
88. **Strebel SP, Kaufmann M.** Treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage: an update. *Curr Opin Anaesthesiol* 10: 304-310, 1997.
89. **Tasman KR.** Anesthetic management of arteriovenous malformations: a case report. *AANA J* 64: 81-88, 1996.
90. **Tassonyi E, Dumont L, Lysakowski C.** Peroperative anesthesiologic management and neuro-monitoring of patients with subarachnoid hemorrhage. *Rev Med Suisse Romande* 120: 327-31, 2000.
91. **Todd MM.** Anesthesia for Intracranial Vascular Surgery. En *ASA Annual refresher course lectures* 1998. Ed. ASA. USA. 153: 1-7, 1998.
92. **van Buul BJ, Nijhuis JG, Slappendel R, Lerou JG, Bakker-Niezen SH.** General anesthesia for surgical repair of intracranial aneurysm in pregnancy: effects on fetal heart rate. *Am J Perinatol* 10:183-6,1993.
93. **Viscomi CM, Wilson J, Bernstein I.** Anesthetic management of a parturient with an incompletely resected cerebral arteriovenous malformation. *Reg Anesth* 22:192-7, 1997.
94. **Wang LP, Wolff J.** Anesthetic management of severe chronic cardiopulmonary failure during endovascular embolization of a PICA aneurysm: a case report. *J Neurosurg Anesthesiol* 12:120-3, 2000.
95. **Warner DS.** Experience with remifentanyl in neurosurgical practice. *Anesth Analg* 89 (Suppl 4): S33-S39, 1999.
96. **Wass CT, Lanier WL.** Glucose modulation of ischemic brain injury. Review and clinical recommendations. *Mayo Clin Proc* 71: 801-812, 1996.
97. **Young WL, Freymond D, Ravussin P.** Y a-t-il encore une place pour l'hypocapnie profonde pour routine en chirurgie intracranienne? *Ann Fr Anesth Réanim* 14: 70-75, 1995.
98. **Young WL.** Cerebral aneurysms: current anaesthetic management and future horizons. *Can J Anaesth* 45 Suppl: R17-R24, 1998.

99. **Yu CL, Tan PP, Wu CT, Hsu JC, Chen JF, Wang YL, Lee ST.** Anesthesia with deep hypothermic circulatory arrest for giant basilar aneurysm surgery. *Acta Anaesthesiol Sin* 38: 47-51, 2000.
100. **Zander JF.** Subarachnoid haemorrhage. *Curr Opin Anaesthesiol* 12: 503-509, 1999.

