



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



PROTOCOLO ANESTESIA EN CIRUGIA NEUROVASCULAR-ANEURISMAS CEREBRALES-MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES

Servicio de Anestesia, Reanimación y Tratamiento del Dolor
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia
Grupo de trabajo SARTD-CHGUV para Neuro Anestesia

Dr^a Lydia Salvador Gozalvo; Dr. J Miguel Esparza Miñana

Esquema / Resumen:

Introducción:

- Aneurismas intracraneales:

- El número de víctimas debidas a rupturas de aneurismas es elevado y el pronóstico es malo para los supervivientes.
- En un 85% de los casos la causa de una hemorragia subaracnoidea es la ruptura de un aneurisma.
- La incidencia estimada de HSA es de entre 8-10 casos por cada 100000 personas por año y ocurre más frecuentemente en los pacientes entre 55-60 años. Hasta los 50 años, predominan en hombres; a partir de esta edad predominan en mujeres

- Malformaciones arteriovenosas (MAV):

- Son una compleja maraña de vasos anormales de paredes finas sin un lecho venoso intercapilar.
- Son la causa más común de malformación vascular intracraneal con una incidencia de aproximadamente 1:5000 1:2000 personas.
- Presentación clínica: hemorragia intracraneal abierta a ventrículos o intraparenquimatosa /síntomas isquémicos/convulsiones.
- Tratamiento: embolización, radiocirugía estereotáctica, craneotomía



1.- Aneurismas intracraneales:

- Definición: protrusiones focales producidos por la debilidad de las paredes de los vasos en las bifurcaciones mayores de las arterias de la base del cerebro
- Presentación clínica:
 - o Ruptura aneurismática dentro del espacio subaracnoideo es la forma más común
 - o Efecto masa por el crecimiento
 - o Síntomas isquémicos por embolia
- Pronóstico:
 - o Escalas clínicas: Hunt-Hess, WFNS
 - o Escala de Fisher cantidad de sangre en la tomografía axial computarizada (TAC) inicial
- Complicaciones de la HSA aneurismática
 - o Resangrado,
 - o Hidrocefalia,
 - o Vasoespasmó: responsable del deterioro neurológico tardío.
 - Profilaxis/Tratamiento vasospasmó:
 - Cirugía precoz: permite la extracción del coágulo
 - Antagonistas calcio: nimodipino VO, nicardipino
 - Terapia “triple H” (tras exclusión del aneurisma)
 - Papaverina intraarterial: vasodilatador Vm corta. Infusión próxima a zona vasospasmó
 - Magnesio: evitar hipomagnesemia.
 - Recomendaciones sobre la prevención del vasospasmó de la Guía para el Manejo de la HSA Aneurismática de la American Stroke Association (marzo 2009),
 - Nimodipino vía oral (Clase I, nivel de evidencia A);
 - Mantenimiento de volumen sanguíneo circulante normal y evitar la hipovolemia (Clase (IIa, nivel evidencia B).
 - o Complicaciones médicas: fiebre, anemia, alteraciones electrolíticas, complicaciones pulmonares y cardiacas.



-Evaluación preoperatoria:

- Objetivos:
 - Facilitar la intervención quirúrgica y la recuperación
 - Minimizar el riesgo de rotura del aneurisma y morbilidad asociada
- Revisión imágenes radiológicas
- Registro presión arterial y asociación con deterioro neurológico
- Valoración del equilibrio hidroelectrolítico (hiponatremia frecuente)
- Valoración por sistemas:
 - Respiratorio: aspiración pulmonar como resultado del déficit neurológico, edema pulmonar de origen neurogénico
 - Cardiovascular: asociación con enfermedades congénitas, (riñón poliquístico, coartación aórtica, hiperplasia fibromuscular y síndrome de Marfan y Ehlers-Danlos). Son propensos a HTA sistémica, hipovolemia y anomalías en el ECG (isquemia cardíaca con coronarias normales). En pacientes con sospecha de daño cardíaco se deben determinar concentraciones séricas de enzimas cardíacas y de biomarcadores, así como la realización de una ecocardiografía.
 - Neurológico: sintomatología por efecto masa o hipertensión intracraneal. Cateterización y monitorización arterial antes de la inducción anestésica.
 - Premedicación: continuarán recibiendo la medicación instaurada al ingreso, si es el caso (calcioantagonistas, anticomiciales y esteroides). Antes de la inducción, se administrarán antiácidos y procinéticos. La decisión de premedicar, la elección del tipo de premedicación, y la dosis se deben individualizar.

- Intraoperatorio:

- Objetivos:
 - Mantener PPC, protección cerebral
 - Disminuir volumen intracraneal
 - Minimizar consumo metabólico y CRMO₂
 - Reducir el riesgo de ruptura del aneurisma intraoperatoria: evitar aumentos de la presión transmural.



- Recomendaciones de la Guía para el Manejo de la HSA Aneurismática de la American Stroke Association (marzo 2009) destacamos:
 - 1- Minimizar el grado y la duración de la hipotensión en el intraoperatorio (Clase IIa, Nivel de evidencia B)
 - 2- Existen insuficientes datos sobre estrategias farmacológicas e hipertensión inducida durante el clampaje temporal de los vasos para hacer recomendaciones específicas, pero existen evidencias de que su uso es razonable (Clase IIb, Nivel de evidencia C)
 - 3- La hipotermia inducida durante la cirugía puede ser una opción razonable en algunos casos pero no se recomienda de rutina (Clase III, Nivel de evidencia B).
- Monitorización:
 - Monitorización básica
 - Presión arterial invasiva
 - PVC por vía yugular, subclavia o antecubital
 - Presión capilar pulmonar y gasto cardiaco (Swanz-Ganz, PICCO), según estado clínico y patología asociada del paciente.
 - Bloqueo neuromuscular
 - End-tidal CO₂
 - Gasometrías arteriales intermitentes, glucosa, electrolitos, osmolaridad, hematocrito.
 - Temperatura cerebral por termómetro timpánico o nasofaríngeo.
 - Diuresis mediante sondaje vesical
 - Valoración del estado de oxigenación cerebral (de forma directa o indirecta), mediante al menos alguno de los siguientes métodos:
 - Monitores electrofisiológicos: electroencefalograma (EEG), potenciales evocados auditivos, somatosensoriales, y motores del tronco cerebral.
 - Velocidad de flujo sanguíneo cerebral por doppler transcraneal
 - Saturación de oxígeno del bulbo venoso yugular / SrO₂



- Inducción: Una inducción estable requiere de una limitación de la respuesta hipertensiva del laringoscopio y de la intubación, impedir la tos y la tensión sobre el tubo endotraqueal, y mantener una adecuada PPC a la vez que se minimizan los cambios en presión transmural
 - Tiopental (2-5 mg/kg) o propofol (1-2 mg/kg)
 - Para atenuar la respuesta a la intubación y proporcionar analgesia fentanilo (7-10 mcg/kg), pciv remifentanilo.
 - Dosis adicionales de fentanilo (1-2 mcg/kg), propofol (0.5 mg/kg) o lidocaína (1.5 mg/kg), se administran antes de la laringoscopia y la intubación para mantener la estabilidad hemodinámica e intracraneal.
 - BNM: Rocuronio (0.7-1 mg/kg), cis-atracurio 0.15-0.2 mg/kg
- Mantenimiento: inhalados (sevoflurano) o intravenosos (propofol) solos o en combinación para:
 - Evitar la rotura del aneurisma (aumentos de la presión transmural)
 - Optimizar la perfusión cerebral
 - Proteger contra la isquemia y el edema cerebral
 - Manipular la presión arterial
 - Facilitar un despertar rápido y una valoración neurológica oportuna
- Fluidoterapia intraoperatoria:
 - En pacientes sin síntomas preoperatorios de vasospasmo mantener la normovolemia hasta que el aneurisma sea clipado.
 - En pacientes con vasospasmo cerebral sintomático preoperatorio, el manejo del volumen debe ser guiado por monitorización invasiva, ecocardiotransesofágico o ambos.
- Reducción del volumen cerebral:
 - Terapia hiperosmolar: disminuir el contenido de agua del cerebro. Puede utilizarse Manitol al 20%, pico de efecto habitualmente 30-45 minutos tras el comienzo de la infusión, dosis recomendada de entre 0.25 y 2 g/kg (normalmente 0.5-1 g/kg). Otra opción es el CLNa hipertónico al 7.5%, 1.5-2 ml/Kg
- Hipotensión controlada:
 - No se debe realizar hipotensión sistémica: aumenta la morbilidad. Puede mantenerse la PA en el límite normal inferior durante la



- manipulación del aneurisma, siempre guiado por control SjO₂/SrO₂ u otros.
- Clip temporal produce una “hipotension local” y la reducción de la presión transmural. La duración de la oclusión debe mantenerse menos de 20 minutos. Durante el clipaje temporal: Aplicar medidas de protección cerebral (bolus de tiopental 3-5 mg/Kg/hipotermia) y favorecer circulación colateral: (HTA moderada con bolus de efedrina/perfusión de noradrenalina, controlado por SjO₂ o SrO₂).
 - Hipotermia moderada/tiopental no han mostrado beneficios claros, pero tampoco lo contrario, recomendamos seguir aplicando.
 - Manejo respiratorio: el objetivo es la normoventilación o la hipocapnia moderada (control con SjO₂/SrO₂)
 - Manejo rotura intraoperatoria:
 - Favorecer Oclusión proximal y distal del vaso al cirujano: disminuir PAM y protección cerebral (tiopental y/o hipotensores, la adenosina es una opción).
 - Reposición volumen, derivados hemáticos
 - Una vez realizada oclusión: HTA moderada.
 - Despertar:
 - Control PA ante estímulos: beta bloqueantes (esmolol, labetalol)
 - Extubación bajo pciv remifentanilo (0.025-0.5 mcg/Kg/min); lidocaína (1.5 mg/Kg) para evitar reflejo tos
 - Reversión BNM
 - Cabecera 30°
 - Antieméticos: ondansetrón
 - Dexametasona 8 mg iv (riesgo de edema por manipulación quirúrgica)
 - Cuidados postoperatorios: ante cualquier déficit neurológico TC.
 - Hemorragia postquirúrgica, edema cerebral
 - Ictus
 - Vasospasmo



2.-Malformaciones arteriovenosas:

- Definición: alteraciones congénitas del desarrollo vascular que producen privación circulatoria y nutritiva en tejidos circundantes condicionando una situación de edema localizado e hipertensión venosa. Cursan con hemorragia, convulsiones cefalea, lesiones neurológicas por efecto masa.
- No suelen dar clínica hasta la edad de 20 años
- Presentación clínica:
 - o > 15% asintomáticos
 - o 20%: epilepsia, por isquemia regional o irritación por efecto masa de la malformación.
 - o 80% hemorragias (intraparenquimatosas)
 - o 4-20%: déficits neurológicos focales (un transitorios y repetidos)
 - o Cefalea pulsátil y acúfenos, ↑ regional de FSC en grandes MAVs
- Localizaciones:
 - o Supratentoriales (70-97%)
 - o Infratentoriales (3-30%)
 - o Estructuras cerebrales profundas (5-18%)Tamaño y la localización de las AVM juegan un papel importante
- DIAGNÓSTICO: angiografía cerebral demostrando la presencia del shunt, angio-TC o angio-RM. Clasificación Radiológica de MAV de SPETZLER-MARTIN
- Tratamiento:
 - o OBJETIVO
 - Conseguir la obliteración completa
 - Mínimo riesgo neurológico
 - Mínimas complicaciones
 - Decisión debe basarse
 - Edad del paciente
 - Estado neurológico
 - Características de la malformación
- Modalidades de tratamiento
 - o Resección quirúrgica
 - o Embolización endovascular
 - o Radiocirugía



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



- Manejo conservador

Manejo multimodal mejora el resultado

- Factores pronósticos de complicaciones:

- Volumen de la MAV > 20 cm³
- Presencia de vasos nutricios o de drenaje venoso profundos
- Flujo del shunt > 120 cm/sg
- Localización en áreas elocuentes
- Historia de sangrado previo
- Índice de pulsatilidad > 0.5 (DTC)

- **Preoperatorio:**

- Neurológico: evaluar la presencia de convulsiones intratables, secuelas de hemorragia cerebral o sintomatología de isquemia cerebral.
- Neuroimagen: angiografía que indica el tamaño y localización, y el grado de flujo del shunt

Evaluar: Condición física previa, historia de medicación, alergias, tratamientos anticoagulantes o trastornos de la coagulación, tratamiento corticoideo,. Una historia previa de AITs de repetición abogaría en contra de hipotensión deliberada durante el manejo intraoperatorio

- **Intraoperatorio:**

- Objetivos
 - Mantener ligeramente disminuida la PPC
 - Disminución del volumen intracraneal (sanguíneo y tisular)
 - Disminuir el consumo metabólico regional de O₂ (CMRO₂)
- La monitorización incluye:
 - Monitorización básica
 - Presión arterial invasiva
 - PVC por vía yugular, subclavia o antecubital
 - Bloqueo neuromuscular
 - End-tidal CO₂
 - Gasometrías arteriales intermitentes, glucosa, electrolitos, osmolaridad, hematocrito.
 - Temperatura cerebral por termómetro timpánico o nasofaríngeo.
 - Diuresis mediante sondaje vesical



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



- Control del estado del flujo sanguíneo cerebral/oxigenación cerebral (SjO₂, DTC, SrO₂...)
- Principales complicaciones:
 - Déficits neurológicos
 - Convulsiones
 - Complicaciones hiperémicas
- **Cuidados postoperatorios:** profilaxis del sdr. De hiperperfusión cerebral y medidas antiedema cerebral:
 - Ante cualquier evento realizar TC.



PROTOCOLO DESARROLLADO

INTRODUCCIÓN:

Los aneurismas cerebrales asintomáticos son difíciles de diagnosticar. Sin embargo, la ruptura de un aneurisma es la causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea (85% de los casos). Aunque se han introducido nuevos métodos terapéuticos y cada vez más se usan protocolos que parecen haber mejorado la mortalidad general, ésta sigue siendo muy elevada y el pronóstico sigue siendo malo para los supervivientes¹. Hasta el 12% de los pacientes que la sufren no son adecuadamente diagnosticados o mueren antes de llegar al hospital, y alrededor del 30% de los pacientes que llegan vivos al hospital fallecen en los primeros días. Hasta el 54% de los pacientes no alcanzan una recuperación completa. Otras causas de HSA son las malformaciones vasculares, tumores cerebrales, alteraciones de la pared vascular así como alteraciones de la coagulación.

La HSA es una extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo o leptomeníngeo, y asocia con frecuencia alteraciones sistémicas que ensombrecen aún más el pronóstico. La incidencia estimada es de entre 8-10 casos por cada 100000 personas por año y ocurre más frecuentemente en los pacientes entre 55-60 años. Hasta los 50 años, predominan en hombres; a partir de esta edad predominan en mujeres.

El diagnóstico y manejo de la HSA está en contínuo cambio. Debido a que el pronóstico es malo y un tratamiento temprano puede mejorar los resultados, un diagnóstico precoz así como un apropiado tratamiento son esenciales.

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) son la causa más común de malformación vascular intracraneal con una incidencia de aproximadamente 1:5000 1:2000 personas. Son una compleja maraña de vasos anormales de paredes finas sin un lecho vascular capilar². La maraña de vasos denominada “nidus” actúa como un shunt arteriovenoso, constituyendo sistemas de baja resistencia y alto flujo que pueden llegar a producir hipoperfusión al tejido cerebral circundante por “robo” sanguíneo.



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



Las malformaciones se suponen lesiones congénitas resultantes de una formación anormal vascular durante el desarrollo embrionario. La forma más común de presentación es la hemorragia intracraneal abierta a ventrículos o intraparenquimatosa, siendo el principal objetivo del tratamiento disminuir el riesgo de sangrado espontáneo³, extirpando la MAV. El tratamiento requiere embolización cuidadosa, a menudo seguida de radiocirugía estereotáctica, e incluso puede incluir craneotomía abierta⁴, sólo o en combinación con las otras modalidades de tratamiento, que no son excluyentes.

ANEURISMAS CEREBRALES

Los aneurismas intracraneales son protrusiones focales producidos por la debilidad de las paredes de los vasos en las bifurcaciones mayores de las arterias de la base del cerebro. La alta tasa de mortalidad y morbilidad tras la ruptura de un aneurisma implica la necesidad del tratamiento de las lesiones sintomáticas. El tratamiento de las lesiones asintomáticas generalmente se recomienda cuando el riesgo de ruptura excede a los riesgos del tratamiento.

La ruptura aneurismática dentro del espacio subaracnoideo es la forma más común de presentación del cuadro; sin embargo, también son frecuentes los síntomas derivados del efecto masa por el crecimiento del aneurisma o los síntomas isquémicos por embolia.

Las clasificaciones de graduación clínica de Hunt y Hess (tabla 1) y de la WFNS (tabla 2) han demostrado su utilidad en la clasificación de los pacientes con aneurismas intracraneales rotos, así como su validez para proporcionar un pronóstico en términos de resultados clínicos. El pronóstico de la HSA aneurismática vendrá determinado por la presencia de diversos factores como la presencia de infarto cerebral, el estado neurológico al ingreso, edad, presencia de fiebre al octavo día tras HSA, la cantidad de sangre en la tomografía axial computarizada (TAC) inicial (escala de Fisher) (tabla 3) y la presencia de vasoespasmo cerebral⁵.

Del conjunto de estos factores determinantes sobre el pronóstico, uno de los más importantes es la aparición de un déficit neurológico isquémico tardío secundario a la disminución de la perfusión regional cerebral.



Tabla 1:

Grados	Criterios	Índice de mortalidad Perioperatoria (%)
0	Aneurisma no roto	0-5
I	Asintomático o con mínima cefalea y leve rigidez de nuca	0-5
II	De moderada a severa cefalea, rigidez de nuca, no déficit neurológico como parálisis de nervios craneales	2-10
III	Somnolencia, confusión, déficit focales medios	10-15
IV	Estupor, hemiparesia media o severa, posible temprana rigidez de descerebración, disturbios vegetativos	60-70
V	Coma profundo, rigidez de descerebración, apariencia de moribundo	70-100

Tabla 2:

Grados WFNS	Puntuación ECG	Déficit motor
I	15	Ausente
II	14-13	Ausente
III	14-13	Presente
IV	12-7	Presente o ausente
V	6-3	Presente o ausente



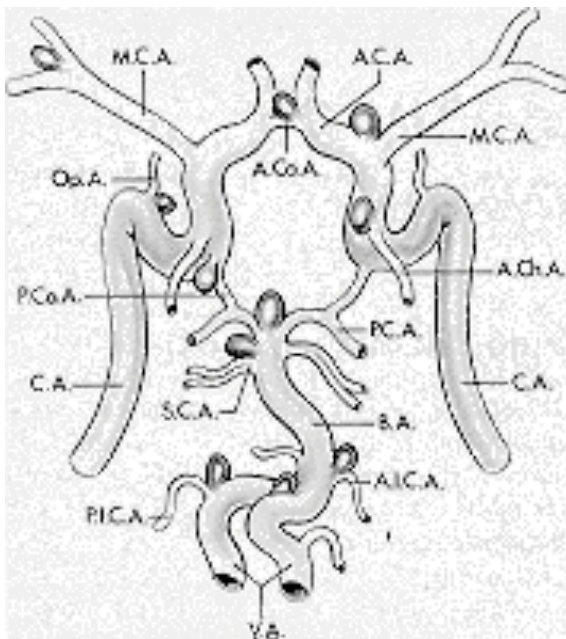
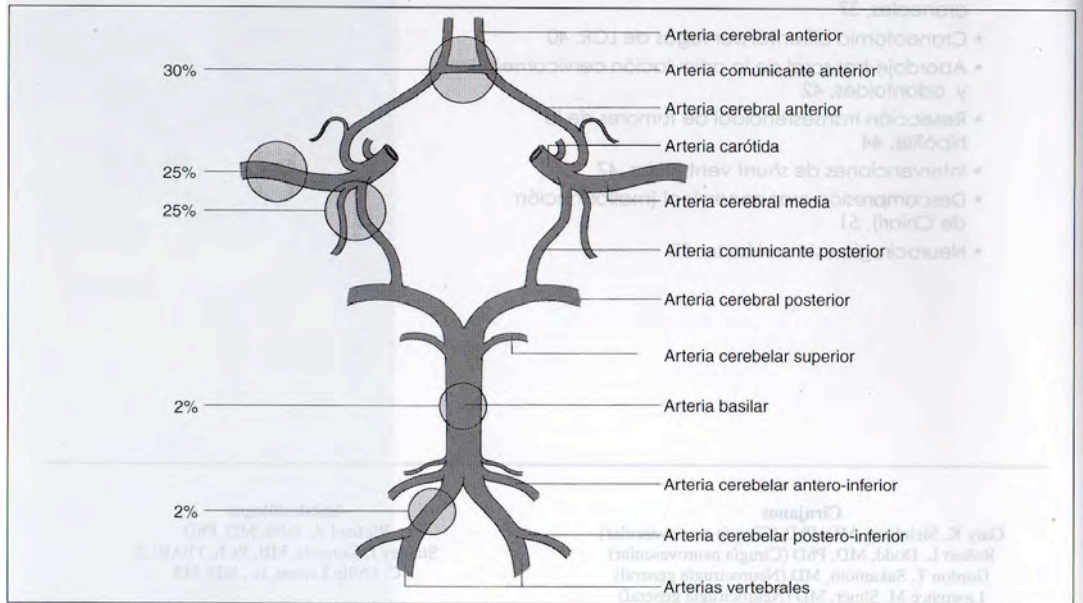
Tabla 3:

GRADO I	No sangre cisternal.
GRADO II	Sangre difusa fina, < 1 mm en cisternas verticales.
GRADO III	Coágulo grueso cisternal, >1 mm en cisternas verticales .
GRADO IV	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, +/- sangrado difuso.

Tipos de aneurismas:

- Aneurismas saculares: menores de 2.5 cm de diámetro, se producen por desintegración de la capa elástica de las arterias por el fuerte latido de la onda del pulso arterial.
- Aneurismas gigantes: miden hasta 10 cm de diámetro y constituyen el 5% de todos los aneurismas.
- Otros tipos: fusiformes (asociados con arterioesclerosis severa o procesos degenerativos den la infancia), disecantes (por un desgarró en el endotelio que permite que una columna de sangre diseque entre el endotelio y la media), traumáticos que se desarrollan en la segunda o tercera semana tras un traumatismo craneoencefálico severo, y sicóticos (infecciosos).

Localización: el 90% de los aneurismas se presentan en la circulación anterior: con mayor frecuencia en la carótida interna comunicante posterior (más frecuente en mujeres), comunicante anterior (más frecuente en varones), bifurcación de la arteria cerebral media. El 10% se presenta en la circulación posterior, más frecuentemente el vértice basilar. La bifurcación de la arteria carótida interna se afecta con frecuencia en niños.



- 1 Arteria carótida interna (C.A.) y a nivel de la arteria comunicante posterior (P.Co.A.).
- 2 Unión de la arteria cerebral anterior (A.C.A.) y arteria comunicante anterior (A.Co.A.).
- 3 Proximal a la bifurcación de la arteria cerebral media (M.C.A.).
- 4 Unión de la arteria cerebral posterior (P.C.A.) y la arteria basilar.
- 5 La bifurcación de la arteria carótida en las arterias cerebral anterior y cerebral media

Entre las complicaciones de la HSA aneurismática figuran el resangrado, la hidrocefalia y el vasoespasmo como responsable del deterioro neurológico tardío y la aparición de diversas complicaciones médicas como fiebre, infecciones, anemia, alteraciones electrolíticas y complicaciones pulmonares y cardíacas, estas últimas muy frecuentes y características de la HSA, y que determinarán en gran parte el pronóstico y el manejo intraoperatorio. . La HSA desencadena la respuesta del sistema simpático llevándolo a una excesiva liberación de catecolaminas y disfunción cardíaca. Esto se manifiesta como hipertensión pulmonar y sistémica, arritmias, IAM y edema pulmonar neurogénico. En las formas más graves, lo pacientes pueden desarrollar shock cardiogénico. El manejo a menudo es de soporte (inotrópicos, ventilación mecánica).

El riesgo de RESANGRADO es máximo las primeras 72 horas, y de hasta el 50% en las dos primeras semanas del cuadro inicial sin tratamiento, conlleva una altísima mortalidad (50% de los casos). Por ello, la tendencia actual es el tratamiento precoz del aneurisma para evitar esta complicación. Puede indicarse el uso de antifibrinolíticos para disminuir el riesgo de resangrado en los casos en que no sea posible tratar el aneurisma, pero teniendo en cuenta que aumenta el riesgo de vasoespasmo.

EL VASOESPASMO es el estrechamiento reactivo de las arterias más gruesas en el espacio subaracnoideo. Definimos vasoespasmo según los siguientes criterios clínicos: aparición o empeoramiento de un déficit neurológico entre los 4-14 días tras HSA; ausencia de otras causas identificables del empeoramiento neurológico, objetivado por TAC (hidrocefalia o hemorragia) o de otra causa (crisis comiciales o alteraciones metabólicas). El vasoespasmo es usualmente leve en los primeros 4 días, alcanzando su pico a los 7 u 8 días, y se resuelve en 2-3 semanas.

La presencia de vasoespasmo se ha relacionado con un incremento de la mortalidad de 1.5 a 3 veces a las 2 semanas de una HSA, aunque se haya conseguido un tratamiento seguro quirúrgico o endovascular del aneurisma. El vasoespasmo angiográfico está presente en dos tercios de los pacientes con HSA aunque solamente un 30% desarrollarán sintomatología clínica o vasoespasmo sintomático.

A pesar de los avances tanto médicos como quirúrgicos en pacientes con HSA aneurismática, el vasoespasmo cerebral continua siendo una complicación muy grave que

contribuye tanto a la mortalidad como morbilidad, de ahí la importancia del tratamiento preventivo.

El tratamiento del vasoespasmo contiene aspectos farmacológicos y mecánicos:

- 1- Cirugía precoz: permite la extracción del coágulo fresco mediante irrigación y aspiración. Se puede inyectar activador tisular del plasminogeno directamente en el espacio subaracnoideo para disolver el resto del coágulo. A la vez que este fármaco fibrinolítico puede reducir el vasoespasmo, puede también provocar sangrado al disolver el coágulo normal. Por lo tanto, sólo los pacientes con riesgo elevado de desarrollar un vasoespasmo clínicamente significativo son candidatos para este tratamiento.
- 2- Antagonistas del calcio: tienden a disminuir la presión arterial, por lo que los pacientes pueden requerir hidratación inmediatamente antes de la inducción anestésica y una atención cuidadosa al equilibrio hídrico intra y postoperatoriamente. Entre los calcioantagonistas, el más ampliamente estudiado es el nimodipino. Es una dihidropiridina que bloquea los canales del calcio a través de los canales tipo L. Su mecanismo de acción exacto en la prevención del vasoespasmo no está claro: descenso de niveles de calcio intracelular, la relajación selectiva del músculo liso arterial cerebral o la apertura de pequeños vasos colaterales, que podrían explicar su eficacia en la prevención del vasoespasmo. La revisión de los estudios clínicos del metaanálisis con calcioantagonistas sugiere una reducción de malos resultados (definido como muerte o dependencia del paciente de sus actividades diarias) tras HSA, aunque la disminución de la mortalidad por sí sola no fue estadísticamente significativa y tampoco se objetivó una reducción significativa del vasoespasmo angiográfico. La ausencia de vasoespasmo angiográfico sugiere que el beneficio del nimodipino se asocia a sus propiedades citoprotectoras más que a sus efectos vasodilatadores. Respecto al nicardipino, estudios prospectivos randomizados han demostrado que mientras que disminuye significativamente la incidencia de vasoespasmo angiográfico, no confiere beneficios en los resultados neurológicos⁶.
- 3- Magnesio: debido a su naturaleza de calcioantagonista, su papel neuroprotector en modelos animales, su capacidad para dilatar las arterias cerebrales y para bloquear los receptores NMDA en las neuronas dañadas y su perfil de seguridad en cuanto a efectos secundarios podría prevenir el vasospasmo postHSA y proteger las neuronas del daño cerebral durante el vasospasmo establecido,



aunque no se han confirmado los resultados positivos hallados en los primeros estudios en humanos.

- 4- Terapia "Triple H": hipertensión, hipervolemia y hemodilución. Esta terapia ha sido ampliamente utilizada para prevenir el vasospasmo cerebral, pero sin embargo su eficacia permanece incierta dado que se han publicado resultados contradictorios. Entre las complicaciones de esta terapia se encuentran el resangrado, infarto hemorrágico, edema cerebral, hipertensión intracraneal, infarto de miocardio, edema pulmonar, coagulopatía e hiponatremia dilucional. Se recomienda usarla cuidadosamente para tratamiento inicial de vasoespasmo sintomático, pero no a modo de profilaxis.

Según la Guía para el Manejo de la HSA Aneurismática de la American Stroke Association (marzo 2009), las recomendaciones sobre la prevención del vasospasmo cerebral incluirían la administración de nimodipino vía oral para reducir los resultados adversos tras HSA aneurismático (Clase I, nivel de evidencia A); el valor de los otros calcioantagonistas permanecería incierto. Probablemente esté indicado un mantenimiento de volumen sanguíneo circulante normal, evitar la hipovolemia y mantener cifras tensionales en el límite alto de la normalidad evitando la hipotensión (Clase IIa, nivel evidencia B).

Hoy en día, la única intervención para la prevención del vasospasmo, apoyada por la evidencia, es la administración de nimodipino vía oral, en el marco de un paciente normovolémico, con ausencia de hipotensión y de otras alteraciones sistémicas como la hiperglicemia, acidosis, alteraciones electrolíticas, hipoxia e hipertermia.

ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS:

- Hiponatremia: es la alteración más frecuente, sobre todo secundaria al llamado síndrome cerebral pierde sal; otra causa es una SIADH.
 - SIADH: se trata de una secreción inadecuada de ADH no desencadenada por hipertonidad o hipovolemia, que provoca un aumento de la reabsorción de agua y una disminución de la concentración de sodio por dilución, con sodio total normal e hipoosmolaridad. Se trata de hiponatremia normo/hipervolémica: criterios diagnósticos:
 - Hiponatremia con osmolaridad plasmática baja
 - Osmolaridad urinaria mayor que la plasmática
 - Ausencia de hipotensión, hipovolemia o estados edematosos



- Función renal y adrenal normales
- Ausencia de drogas que influyan directamente en la acción renal sobre el sodio o el agua

Tratamiento sintomático:

- Restricción hídrica: para eliminar el exceso de agua de modo que la hipovolemia estimule el eje renina angiotensina aldosterona de y aumente la reabsorción de sodio
- Si clínica neurológica o hiponatremia >120 mEq /L requiere su corrección con suero salino hipertónico 3% a razón de 1-2 ml/kg/h para corregir la concentración de sodio.
- Furosemida: puede contribuir a aumentar la concentración de sodio al eliminar agua, pero se ha de usar con cuidado porque aunque aumenta la eliminación de agua, también aumenta la de sodio.
- Corrección de forma paulatina para evitar milinolisis central pontina o hemorragia cerebral por deshidratación cerebral. El riesgo es mayor si la hiponatremia persiste más de 48 h, ya que se ha producido una regulación del volumen cerebral eliminando solutos y en caso de rápida corrección provocaría mayor deshidratación.

Tratamiento etiológico:

- Inhibidores del receptor de vasopresina / ADH: vaptanes (tolvaptan selectivo para V2)
- Síndrome cerebral pierde sal: debido a un aumento en la secreción de péptido natriurético tipo B (BNP) o cerebral que provoca aumento de la natriuresis y vasodilatación con disminución del sodio corporal total e hipovolemia, esto causa una triple respuesta con secreción inadecuada de ADH que agrava la hiponatremia y secreción de aldosterona que es incapaz de frenar la natriuresis del BNP. Hiponatremia hipovolémica

Tratamiento:

- Hidratación agresiva
- Mineralcorticoides: fludrocortisona, promueve la reabsorción de sodio a nivel renal⁷.



- Diagnóstico diferencial:

	<u>SIADH</u>	Síndrome cerebral pierde sal
HIPONATREMIA	NORMO/HIPERVOLÉMICA	HIPOVOLÉMICA
TRATAMIENTO	Restricción hídrica Vaptanes	Hidratación Mineralcorticoides

La administración terapéutica de hidrocortisona, es importante porque la hiponatremia puede corregirse rápidamente una vez que la hidrocortisona es establecida⁸.

- Hipernatremia por diabetes insípida central: disminución de la secreción de ADH a nivel central con aumento de la eliminación renal de agua y aumento de la diuresis. Se produce hipernatremia hipovolémica ($Na > 150$ mEq/L). Tratamiento sintomático: corregir el déficit de agua. Tratamiento etiológico: desmopresina (DDAVP). Se prefiere desmopresina a la vasopresina por su mayor duración de acción y su ausencia de efectos cardiovasculares.

Evaluación preoperatoria

El manejo anestésico en el tratamiento quirúrgico de los aneurismas intracraneales está diseñado para:

- Facilitar el proceso operatorio y la recuperación del paciente.
- Minimizar el riesgo de la rotura del aneurisma, la isquemia cerebral, el déficit neurológico y la morbilidad sistémica asociada, para mejorar la supervivencia funcional.

La valoración preoperatoria incluye:

- 1- Revisión de los estudios de neuroimagen (RM, TC, angiografías)
- 2- Registros de la presión arterial y la asociación entre el descenso en la presión arterial y el deterioro neurológico
- 3- Valoración del equilibrio hidroelectrolítico
- 4- Valoración por sistemas:
 - a. Respiratorio: las complicaciones respiratorias son las complicaciones no neurológicas más frecuentes causantes de la muerte tras HSA. Puede producirse aspiración pulmonar como resultado del déficit neurológico por la hemorragia intracraneal y/o edema pulmonar neurogénico.



- b. Cardiovascular: generalmente, estos pacientes no padecen otras enfermedades cardiovasculares, aunque los aneurismas intracraneales se producen más comúnmente en pacientes con ciertas enfermedades congénitas, como el riñón poliquístico, coartación aórtica, hiperplasia fibromuscular y síndrome de Marfan y Ehlers-Danlos. Los pacientes que han sufrido una hemorragia intracraneal reciente debido a fisuras o ruptura de un aneurisma cerebral son propensos a desarrollar HTA sistémica, hipovolemia y anomalías en el ECG, signo de isquemia miocárdica (generalmente con coronarias normales, secundaria a descarga catecolaminérgica de origen central). También se ha descrito casos de síndrome de Tako-Tsubo. La HTA se piensa que es debida a hiperactividad autonómica, y habitualmente es tratado con hipotensores que deben ser continuados durante la anestesia y la cirugía. El porqué se produce hipovolemia tras la HSA no está claro, pero puede ser debido en parte al vasoespasmo cerebral y al reposo en cama prolongado. En la mayoría de los pacientes se producen anomalías del ECG, de modo que una hemorragia intracraneal puede simular (y producir....) una lesión subendocárdica secundaria a liberación de catecolaminas. En pacientes con sospecha de daño cardíaco se deben determinar concentraciones séricas de enzimas cardíacas y de biomarcadores, así como la realización de una ecocardiografía⁹, aunque en el caso de estar indicada, la cirugía urgente tiene prioridad sobre los test cardíacos preoperatorios. En estos casos, es más seguro considerar cualquier síntoma cardíaco y anomalía electrocardiográfica como un reflejo de verdadero daño cardíaco y ajustar el manejo anestésico preoperatorio acorde a dicha situación.
- c. Neurológico: los aneurismas producen sintomatología neurológica al crecer cuando comprimen las estructuras neurológicas adyacentes o causan hipertensión intracraneal. Si se produce una hemorragia intracraneal, la disfunción neurológica varía dependiendo del lugar y la extensión de la hemorragia. Estos pacientes pueden estar confusos y desorientados, tener un déficit motor de una o más extremidades, o estar comatosos. Cualquier incremento sustancial de la presión arterial puede producir un sangrado importante con déficit neurológicos permanentes o muerte; cualquier disminución sustancial de la presión arterial puede causar isquemia cerebral o infarto en el área de la hemorragia original en estos pacientes es esencial la cateterización y monitorización arterial antes de la inducción anestésica.



5.- Premedicación: los pacientes continuarán recibiendo los fármacos calcioantagonistas, anticoliciales y esteroides que se hayan pautado desde su ingreso. Antes de la inducción, se pueden administrar antiácidos (ranitidina) y procinéticos (metoclopramida). Sedantes, hipnóticos, ansiolíticos y narcóticos se usan de forma moderada para evitar la depresión respiratoria y enmascarar el deterioro neurológico. Dosis pequeñas de fentanilo (25-50mcg) y midazolam (1-2 mg) pueden administrarse en aquellos pacientes con buen estado previo. Como en todos los casos la premedicación debe ser individualizada. Ningún fármaco debe ser considerado de elección en todas las situaciones. La decisión de premedicar, la elección del tipo de premedicación, y la dosis dependerá del grado clínico, del nivel de PIC, estado respiratorio, comorbilidad y medicación crónica. La administración de nimodipino como profilaxis o tratamiento del vasospasmo cerebral y cualquier infusión de medicación vasoactiva para mantener una adecuada PPC debe continuarse⁹.

Intraoperatorio:

Los objetivos anestésicos incluyen:

- 1- Mantenimiento óptimo de la Presión de Perfusión Cerebral (PPC) (TAM cerebral menos la presión intracraneal o venosa cerebral, la que sea más alta) y presión transmural (PTM: $PAM - PIC = 85 \text{ mmHg}$). Hay que estar preparados para disminuir la PPC rápida e intensamente si se produce una hemorragia intracraneal durante el clampado quirúrgico.
- 2- Disminución del volumen intracraneal (sanguíneo y tisular) para optimizar el área quirúrgica dentro del compartimento craneal, de ese modo minimizamos las necesidades de retracción del tejido cerebral.
- 3- Minimizar el consumo metabólico y el CRMO₂, con la esperanza de que el cerebro tolerará la isquemia y la hipotensión severa si se produce una disminución en la TAM y, por lo tanto la PPC llega a ser crítica.

Entre las recomendaciones de la Guía para el Manejo de la HSA Aneurismática de la American Stroke Association (marzo 2009) destacamos:

- 1- Minimizar el grado y la duración de la hipotensión en el intraoperatorio está probablemente indicado (Clase IIa, Nivel de evidencia B)
- 2- Existen insuficientes datos sobre estrategias farmacológicas e hipertensión inducida durante el clampaje temporal de los vasos para



hacer recomendaciones específicas, pero existen evidencias de que su uso es razonable (Clase IIb, Nivel de evidencia C)

- 3- La hipotermia inducida durante la cirugía puede ser una opción razonable en algunos casos pero no se recomienda de rutina (Clase III, Nivel de evidencia B).

La monitorización incluye:

- Monitorización básica: frecuencia cardiaca, ECG de 5 derivaciones (que incluya V5 para ver isquemia), PANI, SpO₂.
- Presión arterial invasiva con transductor de presión a nivel del cerebro (CAE) para reflejar la perfusión cerebral.
- PVC
- Presión capilar pulmonar y gasto cardiaco en pacientes con compromiso cardiovascular o vasoespasmo severo (Swanz-Ganz, PICCO)
- Bloqueo neuromuscular
- End-tidal CO₂
- Gasometrías arteriales intermitentes, glucosa, electrolitos, osmolaridad, hematocrito.
- Temperatura central por termómetro timpánico, nasofaríngeo o vesical.
- Diuresis mediante sondaje vesical
- Valoración del estado de oxigenación cerebral (de forma directa o indirecta), mediante alguno de los siguientes métodos:
 - Monitores electrofisiológicos: electroencefalograma (EEG), potenciales evocados auditivos, somatosensoriales, y motores del tronco cerebral. La detección de isquemia cerebral monitorizando los potenciales evocados nos puede ayudar a ajustar la técnica quirúrgica y en el manejo hemodinámico. Se pueden monitorizar incluso con supresión máxima farmacológica del electroencefalograma.
 - Velocidad de flujo sanguíneo cerebral por doppler transcraneal (
 - Saturación de oxígeno del bulbo venoso yugular / SrO₂ si no hay posibilidad de la anterior

La necesidad de un adecuado acceso intravenoso obliga a la inserción de uno o más catéteres intravenosos gruesos, además del catéter de PVC o de la arteria pulmonar, antes de la colocación para la cirugía. Esto puede limitar el acceso a arterias y venas y ha de

realizarse antes de las maniobras que pueden afectar la presión arterial, PIC, presión transmural y FSC.

Inducción:

El periodo de la inducción es crítico porque la rotura del aneurisma en este momento puede ser fatal. La incidencia de rotura varía del 0.5% al 2% y la mortalidad se acerca al 75%. Una inducción estable requiere de una limitación de la respuesta hipertensiva del laringoscopio y de la intubación, impedir la tos y la tensión sobre el tubo endotraqueal, y mantener una adecuada PPC a la vez que se minimizan los cambios en presión transmural.

El tiopental (2-5 mg/kg) o propofol (1-2 mg/kg) son buenas opciones para la inducción para producir amnesia y disminución del volumen sanguíneo cerebral por vasoconstricción. Para atenuar la respuesta a la intubación y proporcionar analgesia para las primeras horas de la intervención, fentanilo (7-10 mcg/kg) o pciv remifentanilo. Dosis adicionales de fentanilo (1-2 mcg/kg), propofol (0.5 mg/kg) o lidocaína (1.5 mg/kg), se administran antes de la laringoscopia y la intubación para mantener la estabilidad hemodinámica e intracraneal. Rocuronio (0.7-1 mg/kg), cis-atracurio 0.15-0.2 mg/kg). La succinilcolina ha producido aumentos de la PIC y fibrilación ventricular en pacientes con HSA, aunque su uso no está contraindicado. El manejo de la presión arterial sistémica durante la inducción varía según los grados del paciente y la PIC. La PIC en pacientes de grados bajos (grados 0, I, II) con frecuencia es normal, un descenso en la presión sanguínea un 30% por debajo de los valores normales (o hasta una presión sistólica de 100 mmHg) no es perjudicial en ausencia de una isquemia cerebral evidente. Los pacientes con grados altos (IV y V), presentan ya una probabilidad de isquemia secundaria a la hipertensión intracraneal y perfusión deteriorada. Disminuir la presión arterial en estos pacientes puede aumentar la isquemia cerebral. Sin embargo, todavía se requieren las medidas para atenuar la respuesta simpática de la laringoscopia e intubación.



Tabla 11-3. Inducción de la anestesia: ligadura con clip del aneurisma

Óptima colocación de la cabeza	
Nivel profundo de anestesia	
Sufentanil	0,5-1,0 $\mu\text{g}/\text{kg}$
Fentanil	3,0-5,0 $\mu\text{g}/\text{kg}$
Pentotal	3,0-5,0 mg/kg
Propofol	1,0-2,0 mg/kg
Vecuronio	0,1 mg/kg
Baja dosis isoflurano	
Ventilación controlada	
CO ₂ normal (35-40 mmHg)	100% O ₂
Antes de la laringoscopia	
Lidocaína	1,5 mg/kg
Pentotal	2,0-3,0 mg/kg
Propofol	0,5 mg/kg
Laringoscopia cuidadosa y breve	
Intubación	

La reducción del FSC provocada por la hiperventilación puede también disminuir la PIC y aumentar la presión transmural (cuando la presión sistémica permanece constante), existiendo riesgo de una rotura del aneurisma. Los pacientes de grado bajo que presentan hipertensión intracraneal se beneficiarán de una hiperventilación moderada a niveles de PaCO₂ de 30 mmHg durante la inducción.

La inducción intravenosa provoca una pérdida de conciencia a la vez que mantiene la homeostasis cardiovascular e intracerebral durante las maniobras de estimulación catecolamínica. Si el paciente no presenta disminución de la compliance intracraneal (grados clínicos bajos de HSA), el sevoflurano puede administrarse desde la laringoscopia para profundizar la anestesia.

Durante el mantenimiento, los fármacos inhalados o intravenosos se utilizan solos o en combinación para evitar la rotura del aneurisma, optimizar la perfusión cerebral, proteger contra la isquemia y el edema cerebral, minimizar la presión del retractor cerebral mediante la relajación cerebral, manipular la presión arterial, y facilitar un despertar rápido y una valoración neurológica oportuna.

Fluidoterapia intraoperatoria:

En pacientes sin síntomas preoperatorios de vasospasmo cerebral y buen grado clínico se debe mantener la normovolemia hasta que el aneurisma sea clipado. En pacientes con vasospasmo cerebral sintomático preoperatorio, el manejo del volumen preferiblemente debe ser guiado por monitorización invasiva,

ecocardiografías o ambos. Un cuidadoso manejo del volumen y el mantenimiento de una discreta PAM más elevada de la basal hasta que el fin de la cirugía ayude a reducir la incidencia de vasospasmo cerebral postoperatorio.

Aquellos pacientes que se van a someter a cirugía de clipaje aneurismático en las primeras 72 horas tras HSA tienen menor volumen sanguíneo circulante que aquellos que se van a someter a la cirugía en las primeras 6 horas tras HSA. El manejo normovolémico en pacientes que se someten a un clipaje aneurismático agudo es el apropiado, mientras que un manejo relativamente hipervolémico es el adecuado en pacientes que se van a someter a la cirugía en las primeras 72 horas tras la HSA.

El uso de sangre y derivados sanguíneos está indicado para mantener el hematocrito entre el 30-35%. En estudios recientes, la cifra que mejor balancea el riesgo de isquemia cerebral/riesgos de la transfusión en los pacientes con HSA es de una Hb=10-11.

Reducción del volumen cerebral:

Después de la apertura de la dura, el volumen del contenido intracraneal se reduce y se mejora la relajación cerebral para facilitar el abordaje quirúrgico del aneurisma y minimizar la manipulación quirúrgica. Se puede emplear una hiperventilación moderada (siempre bajo control de la oxigenación cerebral), junto a terapia hiperosmolar. El manitol es normalmente la droga de elección para disminuir el contenido de agua del cerebro. El pico de efecto del manitol en la PIC y el volumen cerebral ocurre habitualmente 30-45 minutos tras el comienzo de la infusión. El efecto clínico se juzga primariamente por la PIC, el volumen cerebral o ambos, más que por el débito urinario. La disminución temprana en la PIC en respuesta a la administración de manitol debe ser reflejo de la vasoconstricción compensatoria en áreas del cerebro con la autorregulación preservada con el objetivo de devolver el FSC a valores fisiológicos.

La dosis recomendada de manitol varía entre 0.25 y 2 g/kg. Normalmente se administra una dosis de 0.5-1 g/kg.

Otra opción es administrar ClNa hipertónico (7,5%, 100 ml), que podría estar más indicado que el manitol como agente hiperosmolar en los casos de HSA. Muestra la ventaja de no producir poliuria con el consecuente riesgo de hipovolemia en estos pacientes en peligro de vasoespamo.

Manejo hemodinámico:

-Hipotensión controlada

Esta técnica se utilizaba para disminuir la tensión a nivel del aneurisma y disminuir el riesgo de ruptura intraoperatoria durante su manipulación, pero se ha abandonado porque producía un aumento importante en la morbilidad, al comprometer el FSC regional en pacientes cuya autorregulación está alterada tras una HSA. La técnica se ha sustituido por la aplicación de un clip temporal que ocluye de manera proximal y distal la arteria portadora del aneurisma, produciendo una “hipotensión local” y la reducción de la presión transmural sin los problemas que causa la hipotensión sistémica. En algunos casos, y siempre bajo control del estado del flujo sanguíneo cerebral, ya sea por potenciales, EEG, SjO₂, etc., puede inducirse una hipotensión relativa leve (en el límite inferior de la normalidad) para favorecer las condiciones quirúrgicas.

-Hipertensión controlada

Los riesgos de isquemia distal e infarto, edema cerebral y lesión al vaso primario están directamente relacionados con la duración de la oclusión transitoria y la integridad de la circulación colateral. La probabilidad de desarrollar un déficit neurológico nuevo tras la oclusión proximal transitoria aumenta con la edad, el estado neurológico previo malo, y en los aneurismas que afectan a las distribuciones de las arterias basilar y cerebral media. La duración de la oclusión debe mantenerse menos de 20 minutos ya que la mayoría de los estudios han demostrado una incidencia mayor de déficit neurológico e infarto postoperatorio cuando la duración excedía este tiempo. Las zonas cerebrales dependientes del vaso ocluido pueden recibir circulación colateral de otros vasos, favorecida con el aumento de la presión arterial. Durante la oclusión vascular temporal como mínimo debería mantenerse la presión arterial dentro de los límites normales para ese paciente, o inducir una ligera HTA (15-20% por encima del límite normal) para favorecer la circulación colateral con drogas vasoactivas cuando sea necesario (bolus de efedrina, perfusión i.v de noradrenalina o fenilefrina); el control del estado de oxigenación cerebral nos ayudará a ajustar el mejor rango de TA para el paciente. Una vez clipado el aneurisma, es recomendable seguir manteniendo una TA dentro de los límites superiores como prevención del vasoespasmo.

Protección cerebral: Hipotermia intraoperatoria

Un estudio prospectivo, randomizado¹⁰ sobre la inducción de hipotermia moderada intraoperatoria (33°C) para protección cerebral durante la cirugía de aneurismas, no encontró efectos beneficiosos sobre la morbimortalidad, por lo que actualmente no se recomienda de manera sistemática, aunque podría estar indicado en algún subgrupo de pacientes (actualmente en estudio). Por ello, como en la práctica clínica, el enfriamiento pasivo lleva normalmente a algún grado de hipotermia, ésta es tolerado siempre que no interfiera en el postoperatorio inmediato o en la extubación.

Manejo respiratorio:

El objetivo es la normoventilación. La reactividad al CO₂ está preservada con todas las drogas anestésicas. La hiperventilación prolongada puede provocar isquemia cerebral, la hiperventilación transitoria y moderada puede solo ser considerada en pacientes con aumento de la PIC o como método de relajación cerebral, pero siempre bajo control del estado de oxigenación cerebral (SjO₂, SrO₂), y nunca debe utilizarse durante hipotensión.

Rotura intraoperatoria del aneurisma

La rotura intraoperatoria del aneurisma puede producirse durante la inducción (poco frecuente) y la intervención (7% antes de la disección, 48% durante la disección, 45% durante la ligadura), y supone una emergencia neuroanestésica y neuroquirúrgica que requiere un rápido control quirúrgico y medidas para prevenir o minimizar el daño cerebral. El sangrado puede ser catastrófico y las secuelas por isquemia cerebral importante.

El diagnóstico de rotura antes de iniciarse la cirugía, se basa en el aumento brusco de la presión arterial con o sin bradicardia; si ocurre tras apertura de la dura es por visión directa y existen mayores posibilidades de oclusión. Debe inducirse una hipotensión controlada, reduciendo la PAM a 40-50 mmHg para facilitar al cirujano la visión y que pueda controlar rápidamente el sangrado colocando un clip en el cuello del aneurisma o por oclusión proximal y distal transitoria del vaso de origen¹¹, a la vez que se adoptan medidas de protección cerebral. Una buena opción para ambos fines, es administrar un bolus i.v. de tiopental (3-5 mg/Kg). Alternativamente, la arteria carótida ipsilateral puede comprimirse manualmente hasta 3 minutos para producir que el campo quede exangüe. Algunos grupos han utilizado bolus i.v. de adenosina (1 mg/Kg por cada minuto de parada circulatoria deseada) para favorecer el control, quirúrgico del sangrado. A su vez, el volumen intravascular se repone con sangre, derivados sanguíneos, cristaloides o coloides.

Despertar

Cuando se produce la recuperación de la anestesia, la mayoría de los pacientes respirarán espontáneamente y pueden ser extubados sin problemas bajo una infusión de remifentanilo, asegurando la completa reversión del bloqueo muscular y vigilando estrechamente la presión arterial; puede ser necesario la administración cuidadosa de beta-bloqueantes (labetalol, esmolol) para evitar picos hipertensivos. Si el paciente comienza a toser en la extubación el tubo debe ser retirado rápidamente o el reflejo de la tos suprimido con lidocaína IV (0.5-1 ml/kg). El paciente es situada en la cama con la cabeza incorporada 30° y trasladado a UCI para vigilancia y monitorización. Debe administrarse oxígeno suplementario y controlarse estrictamente la presión arterial. Treinta minutos antes de la extubación deben administrarse antieméticos profilácticos (droperidol 0.625 mg, ondansetron 4mg).

Cuidados postoperatorios:

Las principales complicaciones postoperatorias que se deben vigilar en la UCI son:

- Hemorragia intracraneal (resangrado):
- Ictus
- Vasospasmo cerebral

La persistencia de una respuesta disminuida o de un déficit neurológico nuevo durante más de dos horas de la cirugía requiere de un TC cerebral para descartar la presencia de un hematoma, hidrocefalia, neumoencéfalo, infarto o edema. Una angiografía puede demostrar oclusión vascular.

Según la última actualización del estudio ISAT: International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling. En los enfermos con hemorragia subaracnoidea secundaria la ruptura de un aneurisma intracraneal en los que el tratamiento puede ser quirúrgico o intravascular, el tratamiento intravascular comparado con el tratamiento quirúrgico reduce el riesgo de muerte o discapacidad a largo plazo.

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES

Las malformaciones arteriovenosas cerebrales (MAVs) son alteraciones congénitas del desarrollo vascular que producen privación circulatoria y nutritiva en tejidos circundantes condicionando una situación de edema localizado e hipertensión venosa y que representan una causa infrecuente pero importante de morbimortalidad. Su pronóstico es muy malo dejadas a su evolución natural, por lo que aunque los riesgos asociados al tratamiento son numerosos, una vez diagnosticadas deben ser siempre tratadas. Normalmente no se manifiestan clínicamente hasta que el paciente está alrededor de los 20 años, con un pico en la 4ª década, en una población que suele por lo demás, estar sana. 18-20% son diagnosticados en la infancia/adolescencia (pese al hecho de ser congénitos).

FISIOPATOLOGÍA

No es muy bien conocida, pues la arquitectura y comportamiento de las MAVs es variable y complicada.

La morfología básica de las MAVs es la de una masa vascular, llamada nidus, formada por una maraña de vasos anormales que directamente comunican el lado arterial (la arteria/s nutricia/s) con el drenaje venoso, sin que exista un verdadero lecho capilar. Esto constituye un shunt sanguíneo de baja resistencia y alto flujo con las siguientes consecuencias:

- Disminución del flujo sanguíneo cerebral del tejido sano circundante por un fenómeno de "robo".

- Disminución progresiva de la presión a nivel de las arterias nutricias, junto a un aumento de la presión en el lado venoso. Como consecuencia, hay una disminución de la PPC regional, edema local y riesgo de ruptura de la malformación por hipertensión venosa.

El conjunto de estas alteraciones produce en último término una hipoperfusión regional con riesgo de isquemia, a pesar del mantenimiento global de una presión de perfusión cerebral normal. Una teoría es que como mecanismo adaptativo, los vasos del tejido cerebral afectado se vasodilatan de manera crónica, para compensar las disminuciones de CBF y así mantener el aporte sanguíneo a la zona, hasta una vasoparálisis con pérdida de autorregulación.

CLINICA Y DIAGNÓSTICO

Actualmente, más del 15% de la población están asintomáticos cuando se detecta la AVM de manera fortuita al hacer exploraciones de imagen por otra causa. Pero dejada a su historia natural, prácticamente todas las MAVs darán clínica en algún momento, aunque su curso es incierto e imprevisible. La clínica se presenta como sigue:

-Alrededor de un 20% de los pacientes debutan con epilepsia, por isquemia regional o irritación por efecto masa de la malformación.

-Hasta un 80% de los casos se presentan con hemorragias⁴ cerebrales, fundamentalmente intraparenquimatosas, siendo menos frecuente la HSA. El riesgo es de 2-6%/año. Se cree que es debida a la ruptura del nidus por hiperpresión venosa y la mortalidad es muy elevada (53-81%).

-Déficits neurológicos focales (presentes en un 4-20% de los casos, según autores), que pueden ser transitorios y repetidos en el tiempo, secundarios a robo sanguíneo/fallo de perfusión regional. La clínica dependerá del territorio afectado.

-Cefalea pulsátil y acúfenos, por aumento regional de CBF en grandes MAVs

Las localizaciones que con más frecuencia se afectan son supratentoriales (70-97%), seguidas de las infratentoriales (3-30%) y en último lugar en estructuras cerebrales profundas (5-18%).

No está claro que factores van a predecir que personas con AVM se van a presentar con las diferentes manifestaciones, aunque debemos concluir que el tamaño y la localización de las AVM juegan un papel importante¹².

El diagnóstico de certeza es por angiografía cerebral demostrando la presencia del shunt, aunque un angio-TC o angio-RM también pueden confirmarla. Las AVM han sido clasificadas según su riesgo por Spetzler y Martin, graduándolas en una escala del I-V según su tamaño, patrón de drenaje venoso (superficial o profundo) y localización o no en áreas elocuentes del cerebro.

Tabla 1. Clasificación Radiológica de MAV de SPETZLER-MARTIN		
GRADO DE LOS RASGOS		PUNTOS
Tamaño	Pequeño (< 3cm)	1
	Mediano (3-6 cm)	2
	Grande (> 6 cm)	3
Elocuencia adyacente al cerebro	Área no elocuente	0
	Área elocuente	1
Drenaje venoso	Drenaje superficial	0

MODALIDADES DE TRATAMIENTO

El riesgo de hemorragia de una MAV persiste hasta que la lesión es eliminada por completo. Por ello, el fin del tratamiento es conseguir la obliteración completa, con el mínimo riesgo neurológico y complicaciones. Sin embargo, la morbimortalidad asociada es elevada, por lo que la decisión de cómo tratar las MAVS debe basarse en la edad del paciente, estado neurológico y características de la malformación. Son factores pronósticos de complicaciones: volumen de la MAV > 20 cm³, presencia de vasos nutricios o de drenaje venoso profundos, flujo del shunt > 120 cm³/sg, localización en áreas elocuentes y la historia de sangrado previo, índice de pulsatilidad > 0.5 estimado por Doppler Transcraneal.

Existen actualmente tres opciones terapéuticas: la resección quirúrgica, embolización endovascular y radiocirugía y manejo conservador. Estas técnicas no son excluyentes entre sí sino al contrario, se complementan. Aunque existen controversias, se ha demostrado que un manejo multimodal mejora el resultado de los pacientes.

Manejo conservador: opción que ha disminuido considerablemente debido a los avances en técnicas de embolización, neuroanestesia y radiocirugía. Únicamente se reserva esta opción cuando el riesgo del manejo con otras consideraciones de tratamiento es excesivo, basándonos en la naturaleza de MAV o en las condiciones físicas del paciente.

1.-Embolización endovascular: Se trata de ocluir el nidus de la MAV mediante la embolización endovascular vía percutánea del mismo con diferentes materiales (pegamentos biológicos, coils...). El tratamiento puede ser curativo, paliativo o coadyuvante previamente a una radiocirugía o una cirugía abierta, para disminuir el tamaño de la MAV, ocluir vasos no abordables quirúrgicamente y “acomodar” la circulación cerebral crónicamente hipoperfundida. Complicaciones:

AIT (2-30%), ACV (2-20%), hemorragia (4-90%) con mortalidad 30%, extravasación de agentes adhesivos, recanalización, embolización pulmonar.

2.-Radiocirugía estereotáctica: La radiocirugía permite la abliteración de pequeñas malformaciones vasculares a través del cráneo cerrado, con dosis precisas de radiación. En contraste con otras operaciones estereotácticas, la radiocirugía se realiza fuera del quirófano, usando un acelerador lineal u otros aparatos especializados de radioterapia.

La radiocirugía funciona mejor en las malformaciones de pequeño-mediano tamaño. Son estas situaciones donde es el tratamiento óptimo con mínimos efectos adversos¹³. Tras la radiocirugía, las anomalías en la perfusión cerebral vuelven a la normalidad, aunque

sigue siendo una técnica controvertida porque faltan estudios prospectivos a largo plazo, Puede ser también un tratamiento coadyuvante antes de embolización o microcirugía de MAVs muy grandes y complejas.

3.- Resección quirúrgica: Estaría especialmente indicada para AVM accesibles en áreas no elocuentes del cerebro. Normalmente, se interviene “en frío”, la cirugía en fase aguda de sangrado o urgente sólo se realiza si está indicada para evacuar un hematoma intraparenquimatoso.

La morbimortalidad tras resección de una MAV, depende mucho del grado de la misma, según la clasificación de Spetzler-Martin, variando desde un 0.5-1% para el grado I hasta casi un 30% de complicaciones/mortalidad en los grados IV y V. A pesar de todo, la resección quirúrgica, sola o en combinación con la embolización preoperatorio, sigue siendo el tratamiento de elección de las MAVs. El empleo de técnicas de microcirugía, junto a los tratamiento coadyuvantes y la evolución de la neuroanestesia, ha permitido en la actualidad la resección total de lesiones consideradas hace algunos años inoperables.

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS PARA EMBOLIZACIÓN ENDOVASCULAR

Habitualmente la anestesia general se reserva para aquellos pacientes que no cooperan en el proceso, que necesitan control de la ventilación, pacientes con condiciones médicas pre-existentes (decúbito durante mucho tiempo, artritis, asma) que dificulten el proceso quirúrgico, aquellos que sufren de claustrofobia, y aquellos con alteraciones de estado neurológico y cardiovascular.

Evaluación preoperatoria:

Es importante destacar la evaluación del estado neurológico, condición física previa, historia de medicación, alergias, tratamientos anticoagulantes o trastornos de la coagulación, tratamiento corticoideo, y uso previo de contraste endovenoso. Una historia previa de AITs de repetición abogarían en contra de hipotensión deliberada durante el manejo intraoperatorio.

Monitorización:

VP + VC + monitorización TA invasiva previa a la inducción anestésica

Manta térmica o infusión de sueros calientes

Diuresis horaria (vigilar diuresis por posible diuresis osmótica secundaria a uso de contraste)

Intraoperatorio:

Es vital la estabilidad hemodinámica durante la inducción y el mantenimiento del acto anestésico, siendo de elección el propofol o el tiopental como agentes inductores, y para BNM cualquier relajante salvo succinilcolina (por posibilidad de aumento de PIC). La ventilación durante la intervención será controlada con ligera tendencia a la hipocapnia. En pacientes intervenidos bajo condiciones de sedo-analgesia, es posible alcanzar una situación ventilatoria de hipercarbia que es perjudicial para nuestro paciente. Se aconseja mantener HBPM al menos durante las 24h, puesto que protegen frente al efecto trombogénico del endotelio lesionado per se, y el mismo efecto provocado por los materiales empleados para la embolización, que a su vez pueden dar lugar a trombosis retrógradas en los vasos ya embolizados.

Hipotensión controlada: requerida en especial en el momento de la inyección del “pegamento” que va a embolizar la MAV. El objetivo es enlentecer la circulación a través de la MAV y prevenir la embolización de dicho material. Fármacos hipotensores empleados pueden ser el nitroprusiato sódico recordando que es un vasodilatador cerebral y tiene un teórico efecto de “robo” cerebral.

Hipertensión controlada: esta medida puede ayudar a la protección cerebral en situaciones en que se desarrolla isquemia cerebral, aumentando el flujo a través de la circulación colateral.

Postoperatorio:

Mismas consideraciones que para la cirugía abierta

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS PARA CIRUGÍA ABIERTA

En general, tanto la evaluación preoperatorio como la monitorización y las técnicas y cuidados durante la inducción/mantenimiento de la anestesia, son semejantes a las descritas para la cirugía de los aneurismas (ver apartado anterior).

Son consideraciones particulares en el caso de las MAVs:

Evaluación preoperatoria:

Si no ha existido ningún evento crítico los pacientes suelen ser sanos. En el estudio por sistemas, tener especial consideración en:



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



- Neurológico: evaluar la presencia de convulsiones intratables, secuelas de hemorragia cerebral o sintomatología de isquemia cerebral.
- Estudio de la angiografía cerebral preoperatorio, que indica el tamaño y la localización de la malformación, y el grado de flujo del shunt (valor pronóstico de complicaciones intra y postoperatorias).
- Resto mismas consideraciones que para el procedimiento del embolismo

Intraoperatorio:

Los objetivos anestésicos para esta operación son:

1. Mantener una ligera hipotensión (disminución de la TAM un 10% al 20% de lo normal), para intentar minimizar la hemorragia quirúrgica durante la extirpación de la malformación. Si es necesario, se administrarán hipotensores como esmolol (de elección), labetalol o urapidil, en bolus a demanda o en perfusión continua. Esta medida no debería emplearse, o hacerlo muy cuidadosamente en los casos de clínica preoperatorio de “robo” o en malformaciones con flujos muy altos, por el alto riesgo de provocar/agravar una isquemia cerebral regional.
2. Disminución del volumen intracraneal (sanguíneo y tisular) para optimizar el área quirúrgica dentro del compartimento craneal, de ese modo minimizamos las necesidades de retracción del tejido cerebral. Emplear tratamiento hiperosmolar, evitando la hiperventilación si se usa hipotensión controlada.
3. Protección cerebral, Disminuir el consumo metabólico regional de O₂ (CMRO₂) para al menos, disminuir la dependencia que tiene el tejido cerebral normal de los vasos que alimentan la malformación de forma rápida. Pueden administrarse bolus de tiopental, en los casos de alto riesgo de isquemia cerebral, y mantener una hipotermia pasiva hasta completar la resección.

Complicaciones específicas

Las principales complicaciones postoperatorias que se deben vigilar en la UCI son:

- Déficits neurológicos
- Convulsiones
- COMPLICACIONES HIPEREMICAS, hasta la aparición de edema cerebral o hemorragia. Para explicar su patogénesis, se han propuesto dos teorías:
 - “Normal Perfusion Pressure Breakthrough Syndrom” (propuesta por Spetzler), que es la teoría más popular. Debido a cambios hemodinámicos locales resultantes de la MAV, los vasos adyacentes



están crónicamente dilatados para preservar la perfusión, en un estado de vasoparálisis con pérdida de la capacidad de autorregulación. Cuando tras la resección de la MAV se restaura de manera brusca el flujo sanguíneo y la PPC se normaliza, los vasos adyacentes son expuestos a presiones más elevadas de lo que están acostumbrados y sin capacidad para la vasoconstricción, produciéndose una hiperemia regional con presión arterial sistémica normal. Este estado puede llevar a la producción de edema vasogénico y hemorragia. La embolización preoperatoria disminuye su incidencia, siendo ésta de 1.4-18% de los casos, según se considere clínica o angiográfica.

- Hiperemia oclusiva (propuesta por Al-Rodhan). Edema y hemorragia secundarias a obstrucción del drenaje venoso, debido a trombosis por enlentecimiento del flujo tras la resección de la MAV o por obliteración quirúrgica.

Aunque no está demostrada su eficacia, es razonable aplicar una serie de medidas para intentar prevenir o paliar el síndrome de hiperperfusión cerebral:

-Detección de pacientes de riesgo: MAVs grandes (>4 cm), de alto flujo, con fenómeno de “robo” en el preoperatorio (clínico o angiográfico). El periodo de mayor riesgo es durante el postoperatorio precoz (primeras 24-48 horas).

-Evaluación y control clínico cuidadoso. La clínica es inespecífica, de HIC (cefalea, disminución del nivel de consciencia, déficits neurológicos...).

-Mantener la monitorización del estado de oxigenación cerebral. La persistencia o aparición de aumentos progresivos en las cifras de SjO₂/SrO₂, puede indicar hiperemia cerebral.

-Cabeza elevada 30°

-Mantener la TA en los límites bajos de la normalidad, si es necesario con hipotensores. Tratamiento agresivo de los picos hipertensivos.

-Evitar hemoconcentración y sobrehidratación

Ante clínica de sospecha: TC craneal urgente.

Tratamiento

Es inespecífico: Medidas antiedema cerebral y disminución de PIC (hiperventilación, terapia hiperosmolar....)

Una medida controvertida, es mantener la PPC en límites bajos, balanceando los riesgos de isquemia cerebral si existe HIC. También se ha empleado el coma barbitúrico y la hipotermia moderada.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1- Van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain* 2001; 124: 249-78.
- 2- Mandybur TI, Nazek M: cerebral arteriovenous malformations. A detailed morphological and immunohistochemical study using actin. *Arch pathol Lab Med* 114: 970-973, 1990
- 3- Hashimoto T, Young WL. Aesthesia related considerations for cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurg Focus*, Volume 11/ November 2011
- 4- Saleh O, Baluch A, Kaye AJ, Kaye A. Arteriovenous malformation, complications, and perioperative anesthetic management. *MEJ Anesth* 19 (4), 2008
- 5- Macdonald RL, Pluta RM, Zhang JH. Cerebral vasospasm alter subarachnoid hemorrhage: the emerging revolution. *Nat Clin Pract Neurol*. 2007; 3:256-63.
- 6- Dorhout Mees SM, Rinkel GJE, Feidin VL, Algra A, Van den Bergh WM, Vermeulen M, et al. Calcium antagonists for aneurismal subarachnoid haemorrhage (Review). *The Cochrane Library* 2008, Issue 3.
- 7- Santana L, Hernandez-Medina E, Villanueva A, Sánchez-Palacios M. Síndrome pierde sal en la hemorragia subaracnoidea.
- 8- Van der Hoek J, Hoorn EJ, Jong GMT, Janssens ENW, Herder WW. Hiponatremia Severa con Alto Contenido de Sodio en la Orina y Osmolalidad. *Clinical Chemistry* 55:11 1905–1908 (2009)
- 9- Priebe HJ. Aneurysmal subarachnoid haemorrhage en the anaesthetist. *BJA* 99(1): 102-18 (2007)
- 10- Todd MM, Hindman BJ, Clarke WR, Torner JC. The Intraoperative Hypothermia for aneurysm surgery Trail (IHAST) Investigators. Mild intraoperative hypothermia during surgery for intracranial aneurysm. *N Engl J Med* 2005; 352: 135-45
- 11- Davies S. Management of subarachnoid haemorrhage. *Anaesthesia tutorial of the week* 163.
- 12- Al-Shahi R, Warlow C: Systematic review of the frequency and prognosis of arteriovenous malformations of the brain in adults. *Brain*; 124 (Pt): 1900-1926, 2001.
- 13- Pedersen PH, Baardsen R, Larsen JL, et al. Stereotactic radiosurgery of cerebral arteriovenous malformations alter radiosurgery: prospective long-term follow-up. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*; 1 (54): 1430-1437, 2002.