Manejo anestésico de un paciente sometido a craneotomía suboccipital para la resección de un quiste dermoide

Jennifer Martínez González. Nahiara Tasaky Diniz.

Av. Universidad 1, Villanueva de la Cañada. Lic. Veterinaria. Universidad Alfonso X el Sabio.
jennijeca@gmail.com

Verónica Salazar Nussio

Av. Universidad 1, Villanueva de la Cañada.
vsalanus@uax.es

Resumen: caso clínico en el que se describe y discute el manejo anestésico de un paciente canino que fue sometido a una craneotomía suboccipital para la resección de un quiste dermoide en el cuarto ventrículo. Debido a la localización de la lesión y al procedimiento a realizar, el manejo anestésico del paciente se basó en técnicas de anestesia equilibrada que permitieran mantener una adecuada presión de perfusión cerebral (PPC). Para ello el protocolo anestésico se centró en controlar la presión intracraneal (PIC) y la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC) a través de la estabilización de determinados parámetros vitales y fisiológicos, así como de un manejo farmacológico apropiado.

Palabras clave: craneotomía. Presión intracraneal. Anestesia total intravenosa (TIVA).

INTRODUCCIÓN

La cavidad craneal es una cavidad rígida e incapaz de distenderse que está ocupada por parénquima cerebral (80%), líquido cefalorraquídeo (LCR, 10%) y sangre (10%). Según la doctrina de Kellie-Monroe el volumen total en el interior de la cavidad craneal es fijo, por lo tanto un aumento en el volumen de alguno de los componentes hace que el volumen de los otros disminuya o la PIC aumente. Estos cambios pueden dañar el tejido nervioso de manera temporal o permanente, así como comprometer la correcta perfusión de distintas zonas cerebrales ^(1,2,3). Tanto la presencia de lesiones que ocupen volumen en la cavidad craneal, como el abordaje quirúrgico de estructuras intracraneales, el manejo farmacológico y la realización de ciertas maniobras clínicas en el periodo peri-anestésico, pueden generar alteraciones en la PIC y en el FSC que comprometan la funcionalidad cerebral.

CASO CLÍNICO

Perro de raza Bóxer de 3 años de edad, macho no castrado acudió a consulta por presentar ladeo de la cabeza, pérdida de equilibrio e intolerancia al ejercicio. Asimismo presentaba vómitos frecuentes. La exploración física general fue normal. En la exploración neurológica se observó: estado mental deprimido, ataxia con hipermetría en las extremidades anteriores y sustentación de base amplia, ladeo de la cabeza y tendencia a caminar hacia la izquierda, prolapso de ambas membranas del tercer párpado y ausencia de reflejo corneal en el ojo izquierdo. Estos signos sugirieron una neurolocalización de la lesión a nivel de la fosa cerebelosa. En las imágenes obtenidas por TC con contraste se observó una masa cerebelar sobre el tronco del encéfalo con captación de contraste en la periferia e hipoatenuante en su interior, compatible con un quiste dermoide. En los ventrículos laterales se observó líquido hipoatenuante, compatible con hidrocefalia por obstrucción de la salida de LCR. El LCR analizado fue normal. Tras el estudio y evaluación de las pruebas diagnósticas se tomó la decisión de intentar la resección quirúrgica del quiste dermoide mediante craneotomía suboccipital. La mañana de la cirugía se premedicó al paciente con metadona (Metasedin®, Novest Esteve 0,3mg/kg [10mg/ml] IV) y se co-indujo con lidocaína (Lidocaína Iny. 2%, Braun 1mg/kg [20mg/ml] IV), midazolam (Midazolam, Normon 0,2mg/kg [50mg/10ml] IV) y propofol (Propofol Lipuro® 1%, Braun 6mg/kg [10mg/ml] IV). Se procedió a la intubación endotraqueal con un tubo armado del número 9. El mantenimiento anestésico se realizó mediante la instauración de TIVA con propofol (0,3-0,7mg/kg/min [10mg/ml] IV) y fentanilo (Fentanest®, Kern Pharma 0,3-0,7µg/kg/min [50µg/ml] IV). Se instauró fluidoterapia mediante suero salino fisiológico (Fisiovet®, Braun 10ml/kg/h [0,9%]). Una vez se instrumentó y monitorizó al paciente, se comenzó la infusión continua de Rocuronio (Bromuro de rocuronio, INIBSA EFG 0,2mg/kg/h [10mg/ml] IV) precedida de un primer bolo (0,5mg/kg [10mg/ml] IV). Se instauró ventilación controlada por presión, para lo cual se fijó el ventilador en una presión pico de 12 cmH₂O y una frecuencia respiratoria de 12 respiraciones por minuto. Estos parámetros se fueron ajustando a lo largo de la cirugía en base a la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) observada y a las presiones sistémicas del paciente. La instrumentación consistió en la cateterización de la vena safena y de la arteria dorsal pedal de la extremidad posterior derecha e izquierda respectivamente. La monitorización consistió en el uso de electrocardiografía continua, capnografía, pulsioximetría, medición continua de temperatura por sonda esofágica, presión arterial indirecta y directa, así como gasometrías arteriales seriadas. La duración de la anestesia fue de 5 horas y 45 minutos. Durante las 3 primeras horas las constantes del paciente se mantuvieron estables dentro de los límites normales para su especie y raza. La presión arterial media se mantuvo entre 90-100 mmHg, la frecuencia cardíaca osciló entre 30-50 latidos por minuto. Durante la manipulación quirúrgica del tronco del encéfalo se produjo un aumento de las presiones sistémicas, que cesó en cuanto terminó la manipulación. Las gasometrías arteriales seriadas demostraron una oscilación entre alcalosis y acidosis respiratorias asociadas a los cambios realizados en la ventilación. Al terminar la cirugía, se realizó un TC craneal para comprobar la escisión completa del tumor. Se observaron zonas con presencia de aire y de

hemorragia. El paciente tardó en despertarse, pero lo hizo sin complicación alguna. Una vez que estuvo consciente se le retiró rápidamente el tubo endotraqueal para evitar el reflejo tusígeno y así un aumento de las presiones.

DISCUSIÓN

Lesión intracraneal

El objetivo principal del manejo anestésico de nuestro paciente fue el de mantener una adecuada PPC. Los factores que influyen en la PPC son el FSC, la resistencia vascular cerebral y la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC⁽⁴⁾. Se sabe que el FSC medio es de aproximadamente 50 ml/min/100 mg de tejido cerebral. Su control se ejerce mediante la autoregulación del tono vascular que mantiene un adecuado FSC siempre y cuando la PAM, la presión parcial de oxígeno (PaO₂) y la PaCO₂ se mantengan dentro de ciertos límites. Nuestro objetivo fue por lo tanto mantener estos valores dentro de los límites deseados. La PAM se intentó mantener entre 50–150 mmHg, dado que valores más altos provocarían un incremento del FSC seguido de un aumento de la PIC, y más bajos provocarían vasoconstricción e isquemia. La PaO₂ se mantuvo mayor a 80mmHg para intentar mantener el FSC y evitar vasodilatación. Para ello se preoxigenó al paciente antes de la inducción y se mantuvo una fracción inspirada de oxígeno de 1.0. Se instauró ventilación controlada para poder provocar una ligera hipocapnia (PaCO₂ 28-32mmHg). Estas presiones de CO₂ producen una ligera alcalosis que estimula la constricción de las arteriolas en el cerebro y, por tanto, disminuye la PIC. Se sabe que la PPC está determinada por la diferencia entre la PAM y la PIC, por lo que otro de nuestros objetivos fue mantener intacta esta diferencia. Para ello se intentó evitar episodios de hipotensión, intentando mantener la PAM entre los 60 y los 80 mmHg. Para ello se ajustaron las velocidades de infusión de propofol para disminuir la vasodilatación, y se administró dopamina en infusión continua durante los periodos de hipotensión para aumentar la contractilidad cardiaca. De igual manera se intentó mantener la PIC estable. Para ello se evitó el uso de fármacos que la aumenten de forma intrínseca, como la ketamina. Al igual que fármacos con propiedades eméticas como la morfina o los agonistas α_2 adrenérgicos, ya que los vómitos están relacionados con aumentos de la PIC. Las maniobras de laringoscopia e intubación son potentes estimuladores del Sistema Nervioso Simpático por el reflejo tusígeno que provocan si el plano de inducción es superficial, produciendo un aumento de la frecuencia cardiaca y la presión sanguínea con el consiguiente aumento de la PIC. Para evitar este reflejo se administró Lidocaína (1mg/kg [20mg/ml] IV) un minuto antes de la inducción y se buscó un plano de inducción adecuadamente profundo. Se ha demostrado que la oclusión de las venas yugulares produce aumentos en el FSC y, como consecuencia, en la PIC. Asimismo, el LCR drena hacia las venas yugulares, por lo que su compresión también produce aumento de la PIC⁽⁵⁾. Por lo tanto, se evitó ocluir el flujo de las venas yugulares. Para ello se colocó al paciente con la cabeza ligeramente elevada (sin superar los 30°), se evitó el uso de collares en el cuello así como la cateterización de las

venas yugulares. Se administró Manitol (Osmofundina concentrada[®], solución de manitol al 20% 0,5g/kg) 20 minutos antes de la inducción, con la intención de disminuir el edema asociado a la inflamación derivada de la lesión gracias a sus propiedades de diurético osmótico. Asimismo el Manitol reduce la viscosidad de la sangre, mejorando su flujo y por lo tanto el suministro de O₂ al tejido cerebral ⁽⁶⁾. Los anestésicos inhalatorios producen vasodilatación cerebral y disminución de la resistencia vascular, provocando aumento del FSC de manera dosis-dependiente. Asimismo, algunos de ellos producen aumento de la PIC, lo cual está contraindicado en pacientes con lesiones que ocupan espacio craneal ya que son más vulnerables a estos aumentos de la PIC ⁽⁷⁾. Por último, algunos agentes inhalatorios son capaces de disrumpir la capacidad de autorregulación del FSC, provocando un aumento que incrementaría la PIC ⁽⁸⁾. Por lo tanto, el objetivo fundamental de nuestro manejo anestésico fue evitar el uso de agentes inhalatorios para el mantenimiento anestésico. Por ello, para garantizar hipnosis durante la fase de mantenimiento recurrimos al uso de TIVA mediante infusión continua de propofol para garantizar hipnosis e infusión continua de fentanilo para garantizar analgesia. El propofol, al igual que los anestésicos inhalatorios, disminuye los requerimientos metabólicos de oxígeno cerebral, aunque a diferencia de estos últimos, disminuye la PPC y, como consecuencia, la PIC ⁽⁹⁾. La rápida recuperación y la ausencia de vasodilatación cerebral hacen que el propofol como parte de la TIVA sea una buena alternativa en neurocirugía frente al uso de anestésicos inhalatorios. Con un severo aumento de la PIC, los centros medulares vitales se comprimen, causando el reflejo de Cushing: hipertensión (para mantener la perfusión) bradicardia y alteraciones respiratorias. La hipertensión y bradicardia pueden causar arritmias ventriculares ⁽⁴⁾. Por lo tanto, durante la monitorización se prestó particular atención a la evolución de las presiones arteriales y la frecuencia cardiaca.

Zona abordaje quirúrgico y posición cirujano

Dado que la cirugía de nuestro paciente se desarrolló en la cabeza, la mayor parte de la zona craneal de su cuerpo resultó difícilmente accesible. Asimismo, el abordaje quirúrgico propio de la craneotomía suboccipital requirió la flexión forzada del cuello del animal. Estas peculiaridades hicieron necesarias ciertas medidas. Para poder tener acceso venoso continuo durante la cirugía se cateterizó la vena safena y se utilizó un tubo endotraqueal armado para evitar la oclusión parcial del tubo debido a la flexión del cuello. Debido a las características anatómicas y funcionales del tejido sobre el que se realizó el procedimiento quirúrgico, otro de los objetivos fundamentales de nuestro manejo anestésico fue garantizar la inmovilidad total de nuestro paciente. Para ello se administró un bloqueante neuromuscular, Bromuro de Rocuronio, capaz de producir relajación de la musculatura esquelética. Se tuvieron en cuenta las precauciones habituales asociadas al uso de este tipo de agentes: garantía de plano anestésico adecuado e instauración de ventilación controlada. La elección de Rocuronio sobre otros agentes se debió a su corta duración y a sus mínimos efectos cardiovasculares⁽¹⁰⁾.

Convulsiones

Uno de los efectos secundarios más frecuentes tras este tipo de procedimientos quirúrgicos es la aparición de convulsiones en el periodo de recuperación anestésica. Por lo tanto, la recuperación anestésica se realizó en un lugar tranquilo carente de estímulos visuales y auditivos que estimularían de forma intensa y brusca la actividad cerebral. De cualquier forma, se tuvo a disposición en todo momento Diazepam (Valium® Roche 0,5mg/kg [10mg/2ml] IV), para el tratamiento de posibles convulsiones.

Dolor

Como cualquier procedimiento quirúrgico, la craneotomía es un procedimiento doloroso que requiere la instauración de una sólida analgesia de carácter multimodal y preventivo. Para ello se administraron diferentes tipos de fármacos analgésicos o antiinflamatorios desde el periodo pre-anestésico. Se comenzó con la administración de opiáceos puros en la premedicación, y más tarde en el mantenimiento se siguieron administrando en forma de infusión continua, con el objetivo de no sólo proporcionar analgesia, sino de permitir la reducción de dosis de Propofol en la TIVA.

Temperatura

Se sabe que una ligera hipotermia, 2-3°C por debajo de la temperatura corporal normal, puede ejercer efectos neuroprotectores dado que disminuye el metabolismo cerebral y la liberación de neurotransmisores excitatorios. Asimismo se ha demostrado que por sí sola disminuye la PIC ⁽¹¹⁾. En el manejo anestésico no se buscó una disminución activa de la temperatura, sin embargo se permitió que descendiera de forma pasiva. Para ello se evitó la realización de las maniobras clínicas habituales enfocadas a minimizar la aparición de hipotermia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shapiro HH. Neurosurgical anesthesia and intracranial hypertension. In: Miller RD. 2nd ed. New York: Anesthesia; 1986. 1563-1620
2. Stoelting RK. Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia: JB Lippincott; 1987
3. Van Poznak A. Special consideration for veterinary neuroanesthesia. In: Short CE. Principles and Practice of Veterinary Anesthesia. Baltimore: Williams and Wilkins; 1987. 177-183

4. Leece E. Neurological disease. En: Seymour C, Duke-Novakovski T. Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia. 2nd ed. United Kingdom: British Small Animal Veterinary Association; 2007. 284-290
5. Dayrell-Hart B, Klide AM. Intracranial dysfunctions: stupor and coma. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1989; 19: 1209-1222
6. Donato T, Shapira Y, Artru A. Effect of mannitol on cerebrospinal fluid dynamics and brain tissue edema. Anesth analg. 1994; 78: 58-66
7. Eger EI. Pharmacology of isoflurane. Br J Anaesth. 1984; 56: 71-99
8. Ornstein E, Young WL, Fleischer LH. Desflurane and isoflurane have similar effects on cerebral blood flow in patients with intracranial mass lesions. Anaesthesiology. 1993; 79: 498-502
9. Sabine BR. Intravenous anaesthetics. En: Seymour C, Duke-Novakovski T. Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia. 2nd edition. United Kingdom: British Small Animal Veterinary Association; 2007: 145-148
10. Dugdale AHA, Adams WA, Jones RS. The clinical use of the neuromuscular blocking agent rocuronium in dogs. Veterinary Anaesthesia and Analgesia. 2002; 29 (1): 49-53
11. Schwab S, Schwarz S, Spranger M, Keller E, Bertram M, Hacke W. Moderate hypothermia in the treatment of patients with severe middle cerebral artery infarction. Stroke. 1998; 29: 2461-2466

Recibido: 16 marzo 2012.

Aceptado: 16 diciembre 2013.