

Monitorización neurológica en anestesiología. ¿Dónde estamos y adónde nos dirigimos?

Reconozco sentir curiosidad por saber cuántos lectores de estas líneas, al leer su enunciado, habrán pensado en los diversos apartados incluidos a continuación. Es evidente que no todos enmarcamos idénticos conceptos en las diferentes clasificaciones. Esta afirmación suele ser especialmente cierta cuando el tema está relacionado con el sistema nervioso.

Cuando nos referimos a la monitorización cardiovascular, solemos pensar en el ECG, la presión arterial e incluso en el gasto cardíaco o la ecocardiografía transesofágica.

Si mencionamos la monitorización respiratoria, probablemente pensaremos en la auscultación respiratoria o en la saturación arterial de oxígeno, pasando por la concentración inspirada y espirada de todos los gases utilizados durante la anestesia, hasta la gasometría arterial o incluso las pruebas funcionales respiratorias.

Ahora bien, si preguntamos cuáles son las posibilidades de instaurar una monitorización neurológica intraoperatoria, ¿qué contestaremos?

Para empezar, propongo dejar a un lado el control de la memoria implícita o explícita durante la anestesia, o la valoración del nivel de la profundidad anestésica (p. ej., BIS®), aspectos que ya fueron tratados en un reciente "Editorial"¹.

¿Nos preocupa la pérdida de memoria ("deterioro neurológico") asociada al acto anestésico quirúrgico e independiente del tipo de anestesia realizada? El estudio más extenso realizado en esta materia, multicéntrico e internacional (con participación española) encontró disfunción cognitiva, la semana siguiente a la intervención quirúrgica, en el 25,8% de los pacientes. Este porcentaje se reducía al 9,9% a los 3 meses. En el grupo control, la disfunción, en los mismos tiempos, fue del 3,4 y del 2,8% respectivamente. La edad, la duración de la anestesia, la baja educación, una segunda operación, infecciones postoperatorias y complicaciones respiratorias fueron factores de riesgo para la disfunción temprana. Sólo la edad implicó un riesgo para la aparición de disfunción tardía. La hipoxemia y la hipotensión, especialmente investigadas, no fueron factores de riesgo en ningún momento². Quizá no encontramos una respuesta porque no estamos buscando lo que deberíamos, o no lo hacemos como deberíamos...

Kessler et al³ formularon la hipótesis de que el estado confusional transitorio⁴ que aparece en los ancianos posteriormente a la cirugía se debe, en parte, a la hipoxia cerebral que ocurre en respuesta a las fluctuaciones de la presión arterial durante la intervención quirúrgica. Estos autores determinaron la vasoreactividad cerebral mediante Doppler transcraneal (DTC) y encontraron que la velocidad media de

la arteria cerebral media, era, en reposo, inversamente proporcional a la edad. Además, hallaron una correlación inversa entre la vasoreactividad cerebral y los estados confusionales. Es decir, los estados confusionales postoperatorios podrían deberse a una disminución de la capacidad del cerebro para mantener el flujo sanguíneo cerebral (FSC) constante en todas las zonas. Por tanto, las fluctuaciones de la presión arterial durante las intervenciones pueden provocar, de forma temporal, reducciones críticas de la perfusión cerebral, resultando en una lesión neuronal reversible en la mayoría de los casos.

Extensos estudios en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, bajo circulación extracorpórea (CEC), encuentran un porcentaje importante de aparición de alteraciones neurológicas postoperatorias de diversa intensidad⁵. Los cambios a "corto plazo", con la pérdida de memoria en primer plano, parecen no ser totalmente específicos de estos procedimientos, como ya hemos comentado. Sin embargo, las alteraciones "tardías" pueden reflejar lesiones estructurales en zonas cerebrales especialmente sensibles a la hipoperfusión. La hipotensión intraoperatoria y los microémbolos son los factores que debemos evitar claramente. Podemos identificar poblaciones en riesgo, pero parece ser que lo que monitorizamos no nos "avisa a tiempo", necesitamos una forma de control que a la vez nos permita emplear algún tipo de profilaxis o tratamiento protector cerebral, de momento difícil de conseguir⁶. Uno de los déficits en este campo es la carencia de un modelo apropiado de lesión neurológica/CEC en el que poder experimentar⁷.

Todos sabemos que, en condiciones normales, la relación aporte-consumo cerebral de oxígeno debería mantenerse estrechamente acoplada. Conocer la saturación venosa del bulbo de la yugular (SjO₂), a pesar de sus limitaciones, nos ayuda a detectar la existencia de un FSC insuficiente. Sabemos que la isquemia es el mayor enemigo del cerebro. Poder determinar la SjO₂ nos es útil no sólo en los pacientes con traumatismo craneal (TCE), sino también en neurocirugía donde nos permite saber, por ejemplo, si estamos "hiperventilando demasiado" a un paciente, sin pretenderlo, poniendo en riesgo zonas del cerebro en "penumbra isquémica" (zonas que no tolerarán descensos en el FSC sin caer en isquemia)⁸. Este mismo mecanismo podría actuar en pacientes con una enfermedad cerebrovascular sometidos a cualquier tipo de cirugía.

El contenido de oxígeno cerebral, ¿traduce el bienestar neurológico? ¿Qué valor clínico tiene controlar la saturación regional cerebral de oxígeno⁹? Mediante espectroscopia de infrarrojos obtenemos un valor que corresponde a la

saturación "regional" de oxígeno del parénquima cerebral (mezcla de arteria [25%] y vena [75%]). Esta monitorización presenta la ventaja de ser totalmente incruenta y de ofrecernos valores bilaterales, y posee también la capacidad de no requerir flujo pulsátil para realizar las determinaciones (a diferencia del pulsioxímetro). Pero, por el mismo motivo, nos dará valores en pacientes que haga poco tiempo que hayan fallecido¹⁰. En esta monitorización carecemos de valores normales consensuados y nos basamos en registros de tendencia. Estas tendencias nos indican de dónde partimos, si se mantienen condiciones aceptables, y nos avisan si la situación empeora. ¿Es esto realmente útil? Probablemente en neuroradiología intervencionista se requieren más estudios... Pero, ¿en cuántas monitorizaciones "rutinarias" se ha demostrado la utilidad real?

¿En qué nos puede ayudar el conocimiento de la presión tisular de oxígeno cerebral (mediante catéteres introducidos directamente en el parénquima cerebral), o del lactato, piruvato, glicerol, etc. (que nos proporciona la microdiálisis cerebral)? Se está avanzando mucho en este campo en la atención al paciente con TCE¹¹ y aún son escasas las aplicaciones intraoperatorias¹².

Dejemos a un lado la oxigenación y hablemos de medición de flujos. Las alteraciones del FSC suponen una agresión para la homeostasis cerebral. El control del FSC y su mantenimiento son indispensables para evitar el deterioro neurológico. El DTC nos ofrece la posibilidad de acceder a una información única sobre la velocidad del FSC de las principales arterias cerebrales. ¿Lo utilizamos los anestesiólogos? Hay quien cree que no se puede realizar una endarterectomía carotídea sin disponer del control continuo del DTC, ya que nos avisa de los cambios del flujo y de las embolias justo cuando se producen¹³. También hay quien cree que este tipo de cirugía debe realizarse con el paciente despierto bajo anestesia local¹⁴. Los defensores de la anestesia regional en estas intervenciones se apoyan en que la clínica es la primera en avisar de la disminución del FSC a límites peligrosos.

Si nos referimos a los pacientes con hemorragia subaracnoidea, o con TCE, el DTC se convierte en una exploración usada a diario, que nos permite conocer más a fondo la "verdadera" evolución cerebrovascular del paciente. Detecta de forma rápida y precoz la aparición de vasospasmo, adelantándose en muchas ocasiones a la clínica. Si el paciente presenta un deterioro y la curva del DTC se va modificando hasta desaparecer, nos indicará la ausencia de FSC. Esta circunstancia va ligada a la muerte cerebral¹⁵. Trazados de TCD similares se producen de forma esporádica durante las neuroendoscopias cerebrales, y avisan al neurocirujano de la conveniencia de cesar de irrigar los ventrículos y permitir que el líquido de lavado salga y de este modo se disminuya la presión intracerebral¹⁶.

De todos modos, la exploración clínica realizada a un paciente consciente sigue siendo la monitorización neurológica más sensible y específica. Ya hemos mencionado la endarterectomía carotídea; otro ejemplo es la craneotomía con el paciente despierto, cuando debe intervenir una zona cerebral "elocuente" que no se puede explorar de otro modo.

Debemos saber, sin embargo, que esta exploración es tan sensible que incluso pequeñas dosis de fármacos habitualmente empleados en premedicación pueden empeorar una focalidad neurológica de reciente instauración¹⁷. La plasticidad neuronal es la responsable de que una lesión reciente reaparezca temporalmente al administrar fármacos depresores del SNC (midazolam o fentanilo), aunque sea a bajas dosis.

Cuando hablamos de monitorización neurológica, ¿incluimos al nervio periférico?, ¿al control de la relajación muscular? En lo que sí estaremos todos de acuerdo es en incluir la electromiografía. La monitorización del nervio facial se considera de obligado cumplimiento en la cirugía de extracción de neurinomas del acústico.

Otra monitorización también obligada es la de los potenciales evocados (sensitivos y/o motores) durante la cirugía de la escoliosis. Los potenciales evocados se utilizan ampliamente para tener más elementos con que poder valorar el pronóstico de un paciente con TCE y sometido a sedación farmacológica que hace que el EEG no sea valorable.

Mencionando otra aplicación de los potenciales evocados, un índice derivado de los auditivos y diseñado para conocer la profundidad hipnótica es motivo de un interesante trabajo publicado en este número de la REVISTA ESPAÑOLA DE ANESTESIOLOGÍA¹⁸. Los autores comparan su nuevo sistema de monitorización con el rápidamente extendido índice bispectral. No nos vamos a extender más en este campo pero, ¿quisiéramos plantear una pregunta: hace 2 años, por ejemplo, ¿cuántos de nosotros habiésemos apostado por contar ya con un control tan ajustado de la hipnosis? ¿Sabremos trabajar sin esta ayuda dentro de otros 2 años? ¿Nos imaginamos ahora trabajar sin pulsioxímetro? ¿No es comparable?

¿Y el sistema nervioso autónomo (SNA)? El concepto de "protección neurovegetativa" en anestesiología es algo en lo que no todos estaban de acuerdo. Seguramente esto también va a cambiar. Recientemente se ha comenzado a introducir en nuestro país un aparato para monitorizar el SNA que determina la variabilidad del segmento R-R del trazado ECG. Existe otro monitor, que aún no se comercializa en España, que determina la arritmia sinusal respiratoria. ¿Sirven estos controles para saber el grado de hipnosis o de analgesia del paciente? ¿Nos pueden ayudar a conocer el grado de disfunción del SNA de nuestros pacientes diabéticos, con HTA, ancianos, etc.? La variabilidad de la frecuencia cardíaca promete ser una forma no invasiva de conocer el pronóstico de los pacientes ingresados en unidades de críticos¹⁹. De modo parecido, la disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, como índice de una alteración en el tono vagal, ha demostrado ser un factor de riesgo independiente como predictor de la mortalidad tras cirugía no cardíaca²⁰.

La posibilidad de monitorizar, de forma objetiva, el comportamiento del sistema nervioso posiblemente va a cambiar nuestro modo de actuación en un futuro no muy lejano. Todo esto, sin olvidar que muchos de los monitores actuales van a necesitar ajustes en sus sistemas de medición, depuración de los artefactos, etc., y múltiples estudios en diferentes poblaciones de pacientes para poder llegar a precisar los "valores normales" en cada caso específico. Es muy probable, en eso confiamos, que el siglo XXI aporte

avances tecnológicos que nos permitan un mayor conocimiento de la patología de los pacientes, de su “estado neurológico” y de su respuesta individual a los agentes anestésicos y a la cirugía.

N. Fàbregas

Especialista Sènior. Servicio de Anestesiología. UCI Quirúrgica.
Hospital Clínic. Barcelona.
Profesora asociada. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona.

BIBLIOGRAFÍA

- Gambús P. Monitorización del estado anestésico: ¿realidad o asignatura pendiente? [editorial]. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 199; 46: 425-426.
- Moller JT, Cluitmans P, Houx P, Rasmussen H, Canet J. Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly: ISPOCD1 study. *Lancet* 1998; 351: 857-861.
- Kessler C, Junge HM, Walker ML, Busack R, Albrecht DM, Van Ackeren K. Reduced cerebral vasomotor reactivity as an indicator of postoperative confusion. *Anaesthesia* 1997; 52: 433-437.
- Muñoz-Corsini L, Gómez Arnau J, Porras MC, Galindo S, Jiménez R. Disfunción cognitiva postoperatoria. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1997; 44: 191-200.
- Selens OA, Goldsborough M, Borowicz LM, McKhann GM. Neurobehavioural sequelae of cardiopulmonary bypass. *Lancet* 1999; 353: 1601-1606.
- Roach GW, Newman MF, Murkin JM, Martzke J, Ruskin A, Li J, Guo A et al, for the multicenter Study of Perioperative Ischemia (McSPI) Research Group. Ineffectiveness of burst suppression therapy in mitigating perioperative cerebrovascular dysfunction. *Anesthesiology* 1999; 90: 1255-1264.
- Hindman BJ, Todd MM. Improving neurologic outcome after cardiac surgery [editorial]. *Anesthesiology* 1999; 90: 1243-1247.
- Matta BF, Lam AM, Mayberg TS, Shapira Y, Winn RH. A critique of the intraoperative use of jugular venous bulb catheters during neurosurgical procedures. *Anesth Analg* 1994; 79: 745-750.
- Owen-Reeve H, Smith M, Elwell CE, Goldstone JC. Near infrared spectroscopy. *Br J Anaesth* 1999; 82: 418-426.
- Schwartz G, Litscher G, Kleinart R, Jobstmann R. Cerebral oximetry in dead subjects. *J Neurosurg Anesthesiol* 1996; 8: 189-193.
- Valadka AB, Gopinath SP, Contant CF, Uzura M, Robertson CS. Relationship of brain tissue PO₂ to outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 1998; 26: 1576-1581.
- Hoffman WE, Charbel FT, Edelman G, Ausman JL. Brain tissue gases and pH during arteriovenous malformation resection. *Neurosurgery* 1997; 40: 294-301.
- Heyer EJ, Winfree CJ, Mack WJ, Connolly ES. Transcranial Doppler monitoring during carotid endarterectomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 2000; 12: 233-239.
- Papavasiliou AK, Magnadottir HB, Gonda T, Franz D, Harbaugh RE. Clinical outcomes after carotid endarterectomy: comparison of the use of regional and general anesthetics. *J Neurosurg* 2000; 92: 291-296.
- Ducroq X, Hassler W, Moritzke K. Consensus opinion on diagnosis of cerebral circulatory arrest using Doppler-sonography. Task Force Group on cerebral death of the Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology. *J Neurol Sci* 1998; 159: 145-150.
- Fàbregas N, Valero R, Carrero E, Tercero J, Caral L, Zavala E et al. Episodic high irrigation pressure during surgical neuroendoscopy may cause intermittent intracranial circulatory insufficiency. *J Neurosurg Anesthesiol* 2001. En prensa.
- Thal GD, Szabo MD, Lopez-Bresnahan M, Crosby G. Exacerbation or unmasking of focal neurologic deficits by sedatives. *Anesthesiology* 1996; 85: 21-25.
- Litvan H, Jensen EW, Maestre ML, Galán J, Campos JM, Fernández JA et al. Comparación de la efectividad de un índice de potenciales evocados auditivos y un índice bispectral con los signos clínicos en la determinación de la profundidad hipnótica durante anestesia con propofol o sevoflurano. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2000; 47: 447-557.
- Kennedy HL. Heart rate variability. A potential, noninvasive prognostic index in the critically ill patient [editorial]. *Crit Care Med* 1998; 26: 213-214.
- Elbert TJ. Is gaining control of the autonomic system important to our specialty? [editorial]. *Anesthesiology* 1999; 90: 651-653.