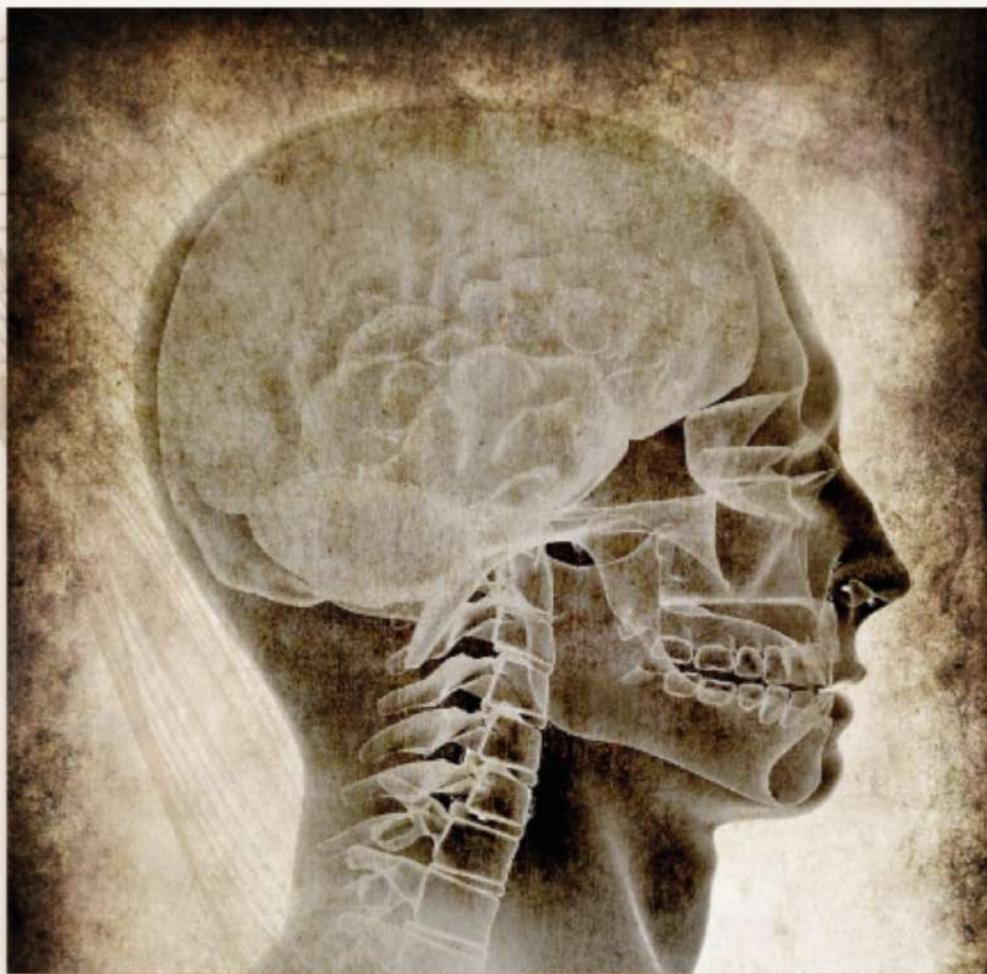


FUNDAMENTOS DE NEUROANESTESIA GERIÁTRICA



EDITADO POR
HEMANSHU PRABHAKAR
CHARU MAHAJAN
INDU KAPOOR



CRC Press
Taylor & Francis Group

Prensa CRC
Grupo Taylor & Francis
6000 Broken Sound Parkway NW, Suite 300
Boca Raton, FL 33487-2742

© 2022 por Taylor & Francis Group, LLC
CRC Press es un sello de Taylor & Francis Group, una empresa de Informa

No reclamar obras originales del gobierno de EE. UU.

Impreso en papel libre de ácido

Libro estándar internacional número 13: 978-1-138-48611-9 (tapa dura)

Este libro contiene información obtenida de fuentes auténticas y de gran prestigio. Si bien se han realizado todos los esfuerzos razonables para publicar datos e información confiables, ni el autor [s] ni el editor pueden aceptar ninguna responsabilidad legal por los errores u omisiones que puedan cometerse. Los editores desean dejar en claro que cualquier punto de vista u opinión expresada en este libro por editores, autores o colaboradores individuales es personal y no refleja necesariamente los puntos de vista/opiniones de los editores. La información u orientación contenida en este libro está destinada a profesionales médicos, científicos o de la salud y se proporciona estrictamente como un complemento del criterio médico o de otro profesional, su conocimiento del historial médico del paciente, las instrucciones pertinentes del fabricante y las directrices de mejores prácticas correspondientes. Debido a los rápidos avances en la ciencia médica, cualquier información o consejo sobre dosis, procedimientos o diagnósticos debe verificarse de forma independiente. Se recomienda encarecidamente al lector que consulte el formulario nacional de medicamentos pertinente y las instrucciones impresas de las compañías farmacéuticas y los fabricantes de dispositivos o materiales, y sus sitios web, antes de administrar o utilizar cualquiera de los medicamentos, dispositivos o materiales mencionados en este libro. Este libro no indica si un tratamiento en particular es apropiado o adecuado para un individuo en particular. En última instancia, es responsabilidad exclusiva del profesional médico hacer sus propios juicios profesionales, a fin de asesorar y tratar a los pacientes de manera adecuada. Los autores y editores también han intentado localizar a los titulares de los derechos de autor de todo el material reproducido en esta publicación y se disculpan con los titulares de los derechos de autor si no se ha obtenido el permiso para publicar de esta forma. Si algún material con derechos de autor no ha sido reconocido, por favor escríbanos y háganoslo saber para que podamos rectificar en cualquier reimpresión futura.

Salvo que lo permita la Ley de derechos de autor de EE. UU., ninguna parte de este libro puede reimprimirse, reproducirse, transmitirse o utilizarse de ninguna forma por ningún medio electrónico, mecánico o de otro tipo, ahora conocido o inventado en el futuro, incluidas las fotocopias, microfilmaciones y grabaciones, o en cualquier sistema de almacenamiento o recuperación de información, sin el permiso por escrito de los editores.

Para obtener permiso para fotocopiar o usar material electrónico de este trabajo, acceda a www.copyright.com (<http://www.copyright.com/>) o comuníquese con Copyright Clearance Center, Inc. (CCC), 222 Rosewood Drive, Danvers, MA 01923, 978-750-8400. CCC es una organización sin fines de lucro que proporciona licencias y registro para una variedad de usuarios. Para las organizaciones a las que la CCC les haya otorgado una licencia de fotocopia, se ha dispuesto un sistema de pago separado.

Aviso de marca registrada: Los nombres de productos o empresas pueden ser marcas comerciales o marcas comerciales registradas, y se usan solo para identificación y explicación sin intención de infringir.

Visite el sitio Web de Taylor & Francis en
<http://www.taylorandfrancis.com>

y el sitio web de CRC Press en
<http://www.crcpress.com>

Contenido

- 1 Neuroanatomía: cambios relacionados con la edad
- 2 Neurofisiología: cambios relacionados con la edad
- 3 Neurofarmacología: cambios relacionados con la edad
- 4 Evaluación preanestésica
- 5 Neurocirugía: Tumores supratentoriales
- 6 Neurocirugía: Cirugía de fosa posterior
- 7 Neurocirugía: Enfermedades cerebrovasculares
- 8 Neurocirugía: Lesiones neuroendocrinas
- 9 Neurocirugía: Cirugía de columna
- 10 Neurocirugía: Neurocirugía mínimamente invasiva
- 11 Neurocirugía: Neurocirugía funcional
- 12 Neuromonitorización
- 13 Posiciones en neurocirugía
- 14 Neurotrauma: Neurotrauma geriátrico Cuidados
- 15 Neurointensivos: Manejo postoperatorio
- 16 Cuidados neurointensivos: Sedación y analgesia en la UCI
- 17 Cuidados neurointensivos: Disfunción cognitiva postoperatoria
- 18 Consideraciones especiales: Terapia electroconvulsiva
- 19 Consideraciones especiales: enfermedad de Alzheimer
- 20 Consideraciones especiales: enfermedad de
- 21 Parkinson Manejo de líquidos y electrolitos
- 22 Cuidados paliativos en pacientes geriátricos con enfermedades neurológicas
- 23 Muerte cerebral y cuestiones éticas: muerte por criterios neurológicos

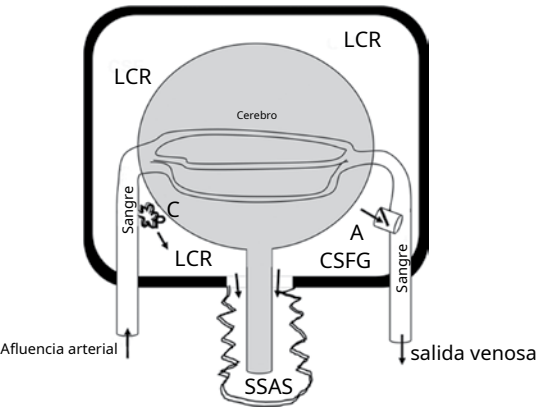


Figura 2.1 Modelo esquemático que representa el cráneo y los componentes intracraneales. En estado estacionario, el flujo de entrada arterial se equilibra constantemente con el flujo de salida venoso, lo que mantiene relativamente constante el volumen total de sangre intracraneal. El LCR es secretado por el plexo coroideo (CP) y absorbido a través de las granulaciones aracnoideas (AG) que actúan como válvulas unidireccionales hacia el compartimento venoso. El espacio subaracnoideo espinal (SSAS) actúa como un espacio de alta distensibilidad que puede acomodar el LCR trasladado desde el compartimento craneal en respuesta al aumento de volumen de cualquier otro componente intracraneal.

en el espacio subaracnoideo cerebral y en las cisternas principales del cerebro. Un volumen relativamente pequeño de LCR ocupa los ventrículos cerebrales, el espacio subaracnoideo espinal y el canal espinal.⁴) A pesar de la reducción en la secreción de LCR, hay un aumento neto en el volumen de LCR con la edad, lo que representa del 13% al 33% del ICV total en comparación con solo el 7% en individuos más jóvenes.^{5,6}) Este aumento en el volumen del LCR se ha atribuido a una disminución en la sustancia blanca de aproximadamente el 39 % de ICV en adultos jóvenes al 33 % en los ancianos.⁵) También hay un aumento en el volumen del espacio subaracnoideo con la edad ⁽⁷⁾.

La formación de LCR existe en equilibrio dinámico, con absorción continua a través de estructuras especializadas llamadas vellosidades aracnoideas y granulaciones. Las granulaciones aracnoideas son hernias de la membrana aracnoidea a través de la duramadre hacia los senos venosos cerebrales. Las granulaciones aracnoideas funcionan como válvulas unidireccionales, lo que permite el flujo masivo de todos los constituyentes del LCR en una sola dirección hacia la sangre venosa cerebral. La resistencia al drenaje del LCR aumenta con la edad, posiblemente debido a la calcificación de las vellosidades aracnoideas, engrosamiento de la membrana aracnoidea ⁽⁸⁾ e hipertensión vascular central ⁽⁹⁾. A pesar de este aumento de

resistencia, la presión intracraneal (PIC) no cambia con la edad. La PIC es un factor determinante directo de la presión de perfusión cerebral (PPC) y el flujo sanguíneo cerebral (FSC), lo que hace que su control sea vital para la evaluación y el tratamiento de diversas afecciones clínicas neuroquirúrgicas y neurológicas. Se ha demostrado que, en estado estacionario, la PIC está determinada por las contribuciones del LCR y los componentes vasculares, como lo indica la relación:

$$\begin{aligned} \text{PIC} &= \text{LCR} + \text{Componente vascular} \\ \text{PIC} &= (\text{Si} \times \text{Ro}) + \text{Pv} \end{aligned}$$

donde I_f es la tasa de formación de LCR, R_o es la resistencia al flujo de LCR y P_v es la contribución vascular a la PIC. De esta relación matemática se deduce que cualquier factor fisiológico o patológico que tienda a aumentar la tasa de producción de LCR o la resistencia al flujo de salida aumentará la PIC. La contribución del componente vascular a la PIC es más compleja y no ha sido modelada y expresada matemáticamente de forma cuantificable. Dado que la resistencia al flujo de salida aumenta con la edad pero la tasa de formación de LCR disminuye, no hay un cambio neto en la PIC con la edad.

Cada minuto, el cerebro recibe aproximadamente 700 mL de sangre, equivalente al doble del ICV total. En estado estacionario, la cantidad de flujo de entrada arterial se equilibra constantemente con una cantidad igual de flujo de salida venoso, anulando cualquier cambio significativo en el volumen total de sangre intracraneal. El volumen de sangre intracraneal asciende a aproximadamente 150 ml en adultos. El cuarenta y cinco por ciento del volumen de sangre permanece en la microcirculación y el resto permanece en los compartimentos venoso (40%) y arterial (15%). El CBF está determinado por la CPP y la resistencia cerebrovascular (CVR) por la relación:

$$\text{FB} = \frac{\text{CPP}}{\text{RCV}},$$

donde $\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$, donde MAP es la presión arterial media e ICP es la presión intracraneal.

$$\text{RV} = \frac{8\eta l}{\pi r^4},$$

donde l es la longitud del vaso, η es la viscosidad de la sangre y r es el radio del vaso. Se informa que CBF disminuye con la edad, mientras que MAP aumenta con la edad ⁽¹⁰⁾.

Otro enfoque para definir la autorregulación se basa en respuestas del calibre de *vasos de resistencia* como la aparición de vasodilatación en respuesta a la disminución de CPP y vasoconstricción en respuesta al aumento de CPP (33). También se puede definir en términos de cambios observados en el CVR. Una autorregulación completamente efectiva implica que el CBF permanece constante y el CVR cambia proporcionalmente a los cambios en el CPP. La definición de elección depende del modelo experimental y los parámetros de interés. Las respuestas de CBF pueden ser más óptimas para describir la autorregulación durante los estudios in vivo, mientras que los cambios de calibre son buenos para definir la autorregulación en estudios de vasos aislados. La resistencia cerebrovascular parece un mejor parámetro para comprender los cambios de flujo más allá de los límites de la autorregulación. La curva de autorregulación que representa la relación entre CBF, CVR y CPP se muestra en [Figura 2.5](#). La resistencia cerebrovascular alcanza un mínimo algo por debajo del límite inferior de autorregulación (LLA). A presiones aún más bajas, hay un fuerte aumento en el CVR debido al colapso de los recipientes. En el otro extremo, más allá del límite superior de autorregulación (ULA),

la vasodilatación pasiva a la presión intravascular alta da como resultado una caída en CVR y un aumento correspondiente en CBF.

Importancia

El cerebro tiene una alta demanda metabólica, que representa el 20% del consumo de energía en reposo del cuerpo a pesar de pesar solo el 2% de la masa corporal total (32), y por lo tanto requiere un flujo nutricional adecuado. Esta alta demanda de perfusión significa que el cerebro es muy susceptible a la lesión isquémica. Por el contrario, un CBF desproporcionadamente alto en relación con la necesidad metabólica también es indeseable, ya que puede provocar una disfunción de la barrera hematoencefálica, con extravasación de proteínas plasmáticas y trasudación de líquido hacia el intersticio y los astrocitos pericapilares. Dichos cambios dan como resultado el desarrollo de síndromes de hiperperfusión, que se caracterizan por secuelas neurológicas debilitantes, que incluyen convulsiones, dolores de cabeza, encefalopatía y accidente cerebrovascular (34). Por lo tanto, es vital tener una regulación estricta de CBF para mantener la función cerebral normal. La autorregulación cerebral es un mecanismo protector que previene la isquemia cerebral durante

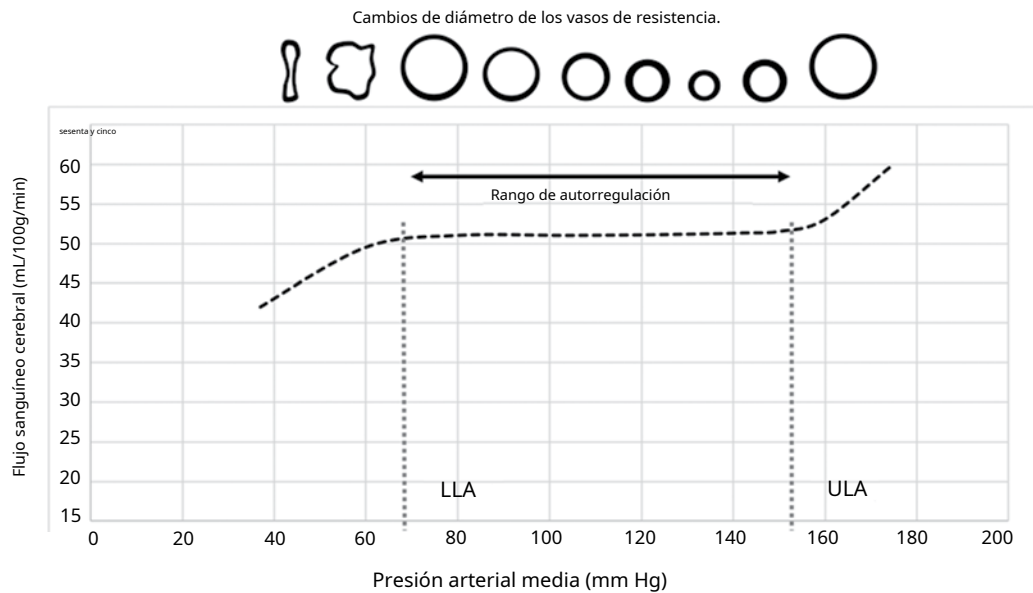


Figura 2.5 Curva de autorregulación de la circulación cerebral. Curva de autorregulación de la circulación cerebral con presión arterial media (MAP) trazada en el *X*-eje y flujo sanguíneo cerebral en el *Y*-eje. Las líneas punteadas verticales negras indican los límites inferior (LLA) y superior (ULA) de la autorregulación. El panel superior representa pictóricamente los cambios de diámetro de los vasos de resistencia con cambios en MAP. Por debajo, los vasos LLA colapsan, mientras que dentro del rango de autorregulación se observa una disminución progresiva del diámetro con el aumento de la PAM. Los vasos se dilatan pasivamente más allá del ULA.

Tabla 3.1 Impacto de la edad en los sistemas de órganos de pacientes geriátricos

Sistema de órganos	Cambios relacionados con la edad y cómo afectan al cuerpo		Otros relacionados con la edad cambios
	Disminuido	Aumentado	
Neurológico	• Tamaño del hipocampo, lóbulo frontal y lóbulo temporal • Número de receptores • Memoria a corto plazo, codificación y recuperación y función ejecutiva	• Sensibilidad de los receptores restantes	• Sueño alterado patrones
Cardiovascular	• Respuesta al estrés • Actividad de los barorreceptores • Salida cardíaca • Ritmo cardíaco	• Hipotensión ortostática • vascular sistémica resistencia con pérdida de elasticidad arterial y disfunción de los sistemas mantener el tono vascular	
genitourinario	• Estrógeno • Atrofia de la vagina	• Hipertrofia prostática con androgénico cambios hormonales	• Detrusor hiperactividad puede predisponer a la incontinencia
Renal	• Tasa de filtración glomerular • Flujo sanguíneo renal • Factor de filtración • Función secretora tubular • Masa renal	• Nitrógeno ureico en sangre sérica y suero creatinina con enfermedad renal crónica	
Gastrointestinal	• Tamaño hepático • Flujo sanguíneo hepático • Metabolismo de fase I • Motilidad del intestino grueso • Absorción de vitaminas por transporte activo mecanismos • Flujo sanguíneo esplácnico • Área de superficie intestinal		
Endocrino	• Niveles de estrógeno, testosterona, TSH^a y DHEA-S^B		• Insulina alterada señalización

Fuente: Hajjar ER et al. En: DiPiro JT et al. (editores) *Farmacoterapia: un enfoque fisiopatológico*. 10ª ed. Nueva York, Nueva York: McGraw-Hill Education; 2017. <http://accesspharmacy.mhmedical.com/Content.aspx?bookid=1861&ionid=146077984>. Consultado el 30 de marzo de 2019. TSH: hormona estimulante de la tiroides.

^a

^B DHEA-S: Sulfato de dehidroepiandrosterona.

barrera hematoencefálica, se ha estudiado mínimamente en pacientes de edad avanzada. Se desconoce el riesgo de toxicidad relacionado con su actividad (11).

El principal órgano responsable del metabolismo de los fármacos es el hígado. El metabolismo hepático depende

sobre la perfusión del hígado, la capacidad, la actividad de las enzimas hepáticas y la unión a proteínas, que pueden verse alteradas por el proceso de envejecimiento. El metabolismo de los fármacos de alta tasa de extracción puede reducirse como consecuencia de reducciones en el tamaño del hígado y el flujo sanguíneo hepático de

3. *Pruebas de función pulmonar (PFT)*: No suele recomendarse en pacientes ASA 1 y 2 (directrices NICE).

Prevención de complicaciones pulmonares postoperatorias

1. Dejar de fumar durante 6 a 8 semanas antes de la cirugía
2. Broncodilatadores y esteroides inhalados para la EPOC
3. Tratamiento de las infecciones de las vías respiratorias con antibióticos
4. fisioterapia torácica

Evaluación preanestésica en pacientes ancianos neuroquirúrgicos con diabetes

La incidencia de diabetes aumenta con la edad. En los Estados Unidos, el 25% de las personas mayores de 65 años tienen diabetes (25). Además, muchos de estos pacientes están tomando esteroides. Por lo tanto, se debe realizar un nivel de glucosa en sangre en ayunas en todos estos pacientes.

En pacientes diabéticos, siempre debe evaluarse más la posibilidad de complicaciones crónicas de la diabetes, es decir, retinopatía, neuropatía y nefropatía, o cualquier antecedente de complicaciones agudas como la CAD.

Es importante revisar las tendencias recientes de la glucosa en sangre y aconsejar a los pacientes sobre la interrupción de los fármacos hipoglucemiantes en el perioperatorio.

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL

Se ha demostrado que la creatinina sérica es un mal predictor de la función renal en personas mayores porque la disminución de la masa corporal mantiene la creatinina sérica normal incluso con la disminución del flujo sanguíneo renal.²⁶). La capacidad de los riñones para responder a anomalías de volumen y de electrolitos también se ve afectada en pacientes geriátricos. Esto debe tenerse en cuenta al seleccionar fármacos intraoperatorios para estos pacientes. Además, debe evitarse la exposición de los pacientes a una sobrecarga súbita de líquidos durante la operación.

FRAGILIDAD EN ANCIANOS

La fragilidad se define como la pérdida multisistémica de la reserva fisiológica que hace que una persona sea más vulnerable a la discapacidad durante y después del estrés. La incidencia de

fragilidad en la población comunitaria mayor de 65 años es de aproximadamente 6,9% (27).

Los criterios utilizados para definir la fragilidad son:

1. Criterio de pérdida de peso: pérdida de más de 10 libras en 1 año
2. Criterio de agotamiento: el paciente se siente agotado en forma moderada/la mayor parte del tiempo
3. Criterio de actividad física—baja actividad física
4. Criterio de tiempo de caminata: los caminantes lentos se clasifican como frágiles
5. Criterio de fuerza de agarre: la fuerza de agarre disminuida se clasifica como frágil

La fragilidad se define como un síndrome clínico cuando se cumplen tres o más de los criterios de fragilidad.

Youngerman et al. demostraron la correlación positiva entre la fragilidad y los malos resultados en neurocirugía oncológica (28).

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN COGNITIVA

A medida que ocurre el envejecimiento, se producen cambios en el cerebro que conducen a diferencias en el pensamiento y el comportamiento (29). La cognición se altera con frecuencia en pacientes de edad avanzada. El deterioro cognitivo se ha definido como cualquier deterioro de las capacidades intelectuales de un individuo que da como resultado la incapacidad de ese individuo para gestionar sus actividades sociales u ocupacionales. El deterioro cognitivo tiene una prevalencia relacionada con la edad; aproximadamente el 5% de las personas mayores de 65 años que residen en la comunidad sufrirán un deterioro cognitivo significativo; a la edad de 80 años la cifra supera el 20% (30). La evaluación del deterioro cognitivo es importante porque facilita el diagnóstico de trastornos que afectan el pensamiento y permite realizar estimaciones más precisas de la capacidad funcional. También se ha demostrado que la cognición predice la mortalidad durante los ingresos hospitalarios.³¹). Algunas de las pruebas para determinar y poner a prueba la función cognitiva son:

1. *Mini-examen del estado mental (MMSE)*: MMSE prueba los siguientes parámetros: orientación, recuerdo, atención y cálculo, registro, idioma y copia.
2. *Prueba mental abreviada (AMT)*: Una escala de 10 ítems que consta de 10 preguntas. Incluye componentes que requieren intacto corto y

En vista de estas complicaciones, el neuroanestesista debe revisar los estudios de neuroimagen (discutidos más adelante en el capítulo) y tomar las medidas adecuadas para la detección y el manejo oportunos de la EAV y las pérdidas sanguíneas importantes durante la resección de estos tumores. La embolización tumoral preoperatoria, si es factible (para reducir la vascularización de los tumores con un aporte sanguíneo dural significativo), ayuda a disminuir la extensión de las pérdidas de sangre intraoperatorias, así como el volumen de la lesión antes de la cirugía.

metástasis ST

La mayoría de las metástasis de ST se originan a partir de cánceres primarios de pulmón (más común), mama, piel, riñón y colon.²³ Estas lesiones pueden ser solitarias o múltiples, y generalmente están bien circunscritas y no infiltrantes por naturaleza. La mayoría de estos tumores surgen en la distribución de la MCA y dentro o cerca de la corteza elocuente, y por lo general tienen una ubicación subcortical (generalmente en la interfaz entre la sustancia gris y la sustancia blanca).

ADMINISTRACIÓN

Las opciones de tratamiento incluyen resección quirúrgica mediante craneotomía abierta, SRS y radioterapia; GTR es

generalmente factible debido a la naturaleza no infiltrante y bien definida de estas lesiones (22,23).

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS

Las lesiones metastásicas a menudo se asocian con edema vasogénico peritumoral masivo, que responde bien a la terapia con corticosteroides; las consideraciones relacionadas con los tumores de áreas elocuentes se han discutido en las secciones anteriores.

Linfoma primario del sistema nervioso central

El linfoma primario del sistema nervioso central (NLPC) es una forma relativamente poco frecuente de linfoma no Hodgkin extraganglionar (Figura 5.3). Son altamente agresivos, pueden ser solitarios o múltiples y se localizan superficialmente en la corteza o pueden tener una localización periventricular profunda. Por lo general, están compuestos por linfocitos neoplásicos no cohesivos que infiltran de manera difusa el parénquima neural y los vasos sanguíneos. El pronóstico es malo, con un tiempo de supervivencia promedio de aproximadamente un año, a pesar de la terapia óptima (1) La resección del tumor no ofrece ningún beneficio, excepto en las raras circunstancias de deterioro neurológico debido a una hernia cerebral (1). Estos pacientes suelen someterse a una biopsia diagnóstica seguida de quimiorradioterapia.



Figura 5.3 Imagen de resonancia magnética (IRM) que muestra una lesión hiperintensa paraventricular (a) con márgenes irregulares, sugestivos de linfoma.

Tabla 5.9 Medidas para reducir la presión intracraneal y proporcionar condiciones operativas óptimas

Medidas iniciales

Posicionamiento óptimo: elevación leve de la cabeza (15°–30°), posicionamiento óptimo del cuello sin compresión de las venas yugulares (mejora el drenaje venoso cerebral)

Hiperventilación leve a moderada (PaCO₂ 30–35 mmHg); hiperoxia leve (PaO₂ >100 mmHg); bajo presiones en las vías respiratorias; uso mínimo o nulo de presión positiva al final de la espiración

Asegurar una presión de perfusión cerebral adecuada; mantener normovolemia, normotensión y normoglucemia, normotermia

Mantenga una profundidad de anestesia adecuada (para evitar toser y torcerse en el tubo endotraqueal). tubo, que puede provocar una elevación aguda de la PIC)

Corticoides (dexametasona), para disminuir el edema vasogénico peritumoral

Diuréticos osmóticos:

Manitol (bolo inicial de 0,25 a 1,00 g/kg seguido de bolos de 0,25 a 0,50 g/kg según los requisitos) o solución salina hipertónica (al 3 %; 0,1 a 1,0 ml/kg/hora, para lograr un nivel de sodio sérico de 145 a 155 meq/L), 30 min antes de la apertura de la duramadre o furosemida (0,1–0,2 mg/kg iv), en pacientes ancianos con función cardíaca comprometida

(Osmolaridad objetivo inicial: 300–320 mOsm por litro, el sodio sérico no debe exceder los 160 meq/L) **Medidas**

adicionales en caso de cerebro apretado, previo a la apertura de la duramadre

Breve período de hiperventilación justo antes de la apertura dural (para disminuir rápidamente la PIC y facilitar la exposición quirúrgica, antes de la apertura de la duramadre durante la craneotomía) Adición de furosemida (0,1–0,2 mg/kg IV), en casos graves

Bolo de propofol 0,5–1,0 mg/kg, si es necesario (disminuye CBF, CMRO₂, ICP)

Drenaje quirúrgico de líquido cefalorraquídeo.

Abreviaturas: PaCO₂, presión parcial de dióxido de carbono arterial; PaO₂, presión parcial de oxígeno arterial; PIC, presión intracraneal; CBF, flujo sanguíneo cerebral; CMRO₂, tasa metabólica cerebral de oxígeno.

Tabla 5.10 Manejo del edema cerebral fulminante intraoperatorio

Asegurar la posición adecuada de la cabeza y el cuello, oxigenación, profundidad anestésica adecuada, vía aérea normal presiones (sin broncoespasmo, retorcimiento del tubo endotraqueal)

Aumento de la hiperventilación

Suspender los agentes volátiles y el óxido nitroso; cambiar a anestesia total intravenosa (propofol, fentanilo/remifentanilo)

Bolo adicional de manitol (0,25 a 1,0 g/kg) o NaCl al 3 % (1 a 3 ml/kg) o furosemida (0,1 a 0,2 mg/kg)

Drenaje quirúrgico de LCR (drenaje ventricular externo [el catéter se inserta en el cuerno anterior de ventrículo lateral y conectado a un drenaje externo])

Lobectomía parcial/craniectomía descompresiva: En casos de hipertensión intracraneal refractaria

o debido a una lesión inadvertida del seno venoso dural, y puede provocar anemia profunda e inestabilidad hemodinámica, con un empeoramiento significativo de la homeostasis sistémica y cerebral. Esto puede tener un efecto extremadamente perjudicial sobre el resultado perioperatorio, especialmente en pacientes que tienen una reserva cardiovascular precaria.

El neuroanestesiista debe estar preparado para detectar y manejar rápidamente las pérdidas de sangre y la inestabilidad hemodinámica con la administración de fluidos (cristaloides, coloides), hemoderivados (hematíes concentrados, plasma fresco congelado,

plaquetas, crioprecipitado, etc.) y, si se requiere, vasopresores de acción directa (p. ej., efedrina, fenilepinefrina) e inotrópicos. Debido a la disminución de la capacidad de respuesta a los fármacos adrenérgicos, es posible que se requieran dosis más altas del fármaco para lograr el efecto deseado en pacientes de edad avanzada.⁶). Tradicionalmente, un nivel de hemoglobina de 10 g/dL se consideraba como desencadenante de la transfusión; sin embargo, estudios recientes recomiendan que la decisión de transfundir sangre debe ser individualizada; mientras que la transfusión casi siempre se requiere con un nivel de hemoglobina <8 g/dL y rara vez se necesita con niveles de hemoglobina >10 g/dL,

Con 795 000 casos nuevos por año, 610 000 como primeros ataques y 185 000 ataques recurrentes, el accidente cerebrovascular es una de las principales causas de discapacidad grave a largo plazo en los Estados Unidos (5). El estrechamiento de las arterias cerebrales puede provocar IS, pero la presión arterial elevada constante también puede provocar el desgarro de los vasos, lo que lleva a un accidente cerebrovascular hemorrágico.(2). Como consecuencia, puede ser isquémica, por causas embólicas o trombóticas, o hemorrágica, en el caso de hipertensión cerebral o HSA (2). La prevalencia de accidentes cerebrovasculares en los Estados Unidos aumenta con la edad tanto en hombres como en mujeres, y los ancianos están muy involucrados en los accidentes cerebrovasculares y sus consecuencias de discapacidad.(5). A medida que la población envejece, se prevé que aumente la prevalencia de supervivientes de accidentes cerebrovasculares, especialmente entre las mujeres de edad avanzada.(5). Entre los pacientes que son ≥ 65 años, 6 meses después del ictus, el 26% sería dependiente en sus actividades de la vida diaria y el 46% tendría déficits cognitivos (5).

Sin embargo, no todas las enfermedades cerebrovasculares se expresan como un accidente cerebrovascular claramente definido. Con la introducción de tecnología de imagen cada vez más sofisticada, como las secuencias de imágenes por resonancia magnética (MRI), es posible identificar cavidades subcorticales o áreas corticales de atrofia y gliosis que pueden ser causadas por un infarto previo (4). Lesiones de sustancia blanca de presunto vascular

origen representan áreas de desmielinización, gliosis, arteriosclerosis y microinfarto que se supone que son causados por isquemia (4). Pueden ser visibles como áreas de hiperintensidad de la sustancia blanca en la resonancia magnética o hipodensidad de la sustancia blanca en la tomografía computarizada (TC) (4,10). Se cree que las microhemorragias representan pequeñas áreas de depósito de hemosiderina de hemorragias silenciosas previas y solo son visibles mediante secuencias de resonancia magnética optimizadas para detectarlas (Figura 7.1) (10). Algunas lesiones son tan silenciosas desde el punto de vista clínico o causan trastornos funcionales tan insignificantes que no preocupan en absoluto al paciente; sin embargo, están fuertemente asociados con futuros incidentes como el deterioro cognitivo y el accidente cerebrovascular (11).

La incidencia de infartos silenciosos aumenta fuertemente con la edad, llegando a ser aproximadamente cinco veces mayor en la población anciana en comparación con la incidencia de ictus en la población general.(4,10-12). En algunos estudios realizados entre 1993 y 2005, se estimó que la prevalencia de infarto cerebral silente oscilaba entre el 6 % y el 28 %, con una mayor prevalencia con el aumento de la edad.(5). Además, aproximadamente el 25% de las personas mayores de 80 años tienen ≥ 1 infartos cerebrales silenciosos (13). La prevalencia de ECV silenciosa supera con creces la prevalencia de accidente cerebrovascular sintomático. Ha sido

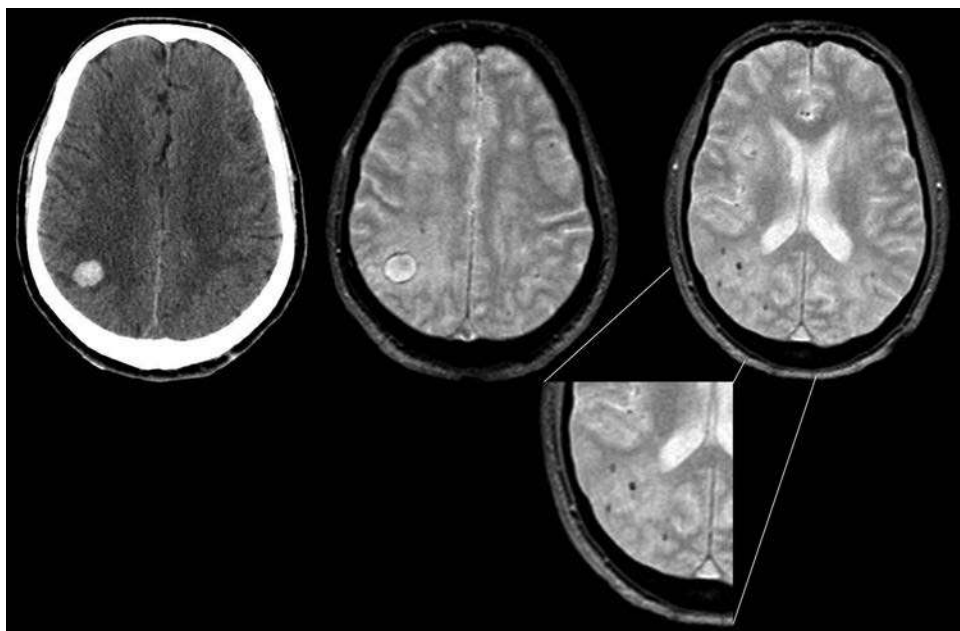


Figura 7.1 Izquierda, accidente cerebrovascular hemorrágico en la tomografía computarizada del cerebro y (en el centro) resonancia magnética nuclear (RMN) de recuperación de la inversión atenuada por líquido (FLAIR). A la derecha, microhemorragia (imagen ampliada) en la secuencia de eco recordada por gradiente potenciada en T2* de MRI.

estado de hipercoagulabilidad subyacente, un proceso infeccioso o un estado inflamatorio, todo lo cual puede contribuir al desarrollo de la TVC.⁶⁷ La TC sin contraste a menudo es normal, pero puede mostrar hallazgos que sugieran CVT. El signo principal de TVC aguda en una TC sin contraste es la hiperdensidad de una vena cortical o del seno dural. La trombosis de la porción posterior del seno sagital superior puede aparecer como un triángulo denso, el signo delta denso o lleno. Una lesión isquémica que cruza los límites arteriales habituales o muy cerca de un seno venoso es sugestiva de TVC.⁶⁷ La TC con contraste puede mostrar realce del revestimiento dural del seno con un defecto de llenado dentro de la vena o el seno. Las lesiones del parénquima cerebral de la TVC se visualizan y representan mejor en la RM que en la TC. **Figura 7.8**). El edema focal sin hemorragia se visualiza en la TC en el 8% de los casos y en la RM en el 25% de los casos, mientras que la TVC se diagnostica en la RM con la detección de un trombo en un seno venoso. La angiografía cerebral y la venografía cerebral directa se reservan para situaciones en las que los resultados de la MRA o la CTA no son concluyentes, o si se está considerando un procedimiento endovascular y la fase venosa de la angiografía cerebral muestra un defecto de llenado en la vena/seno cerebral trombosada (**Figura 7.8**) (⁶⁷). Normalmente, las primeras venas comienzan a volverse opacas alrededor de 4 a 5 segundos después de la inyección de material de contraste en la arteria carótida, y el sistema venoso cerebral completo se vuelve opaco en 7 a 8 segundos. Si las venas cerebrales o los senos duros no se visualizan en las secuencias normales de cerebro

angiografía, se sospecha la posibilidad de trombosis aguda (⁶⁷).

Tratamiento específico

Sobre la base de los datos disponibles, la anticoagulación parece segura y eficaz en el tratamiento de pacientes con TVC. Si se administra anticoagulación, no hay datos que respalden las diferencias en los resultados con el uso de heparina no fraccionada (HNF) en dosis ajustadas o heparinas de bajo peso molecular (HBPM) en pacientes con TVC (⁷⁰). Sin embargo, en el marco de la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar, en una revisión sistemática reciente y un metanálisis de 29 estudios, la hemorragia mayor y la tromboembolia venosa recurrente ocurrieron con menos frecuencia en los participantes tratados con HBPM que en los tratados con HNF (OR 0,69, IC del 95 % 0,50–0,95; P=0,02 y OR 0,71, IC del 95 % 0,56–0,90; P=0,005, respectivamente) (⁷⁰). Aunque los pacientes con TVC pueden recuperarse con un tratamiento anticoagulante, entre el 9 % y el 13 % tienen malos resultados a pesar de la anticoagulación.⁶⁸ Se han informado muchos procedimientos terapéuticos invasivos para tratar la TVC. Estos incluyen la trombólisis química directa con catéter y la trombectomía mecánica directa con o sin trombólisis.^{67,71} La craneotomía descompresiva puede ser necesaria como medida para salvar vidas si un infarto venoso grande conduce a un aumento significativo de la PIC (⁷¹). Sin embargo, no existen ensayos controlados aleatorios que apoyen estas intervenciones en comparación con la anticoagulación o entre sí.

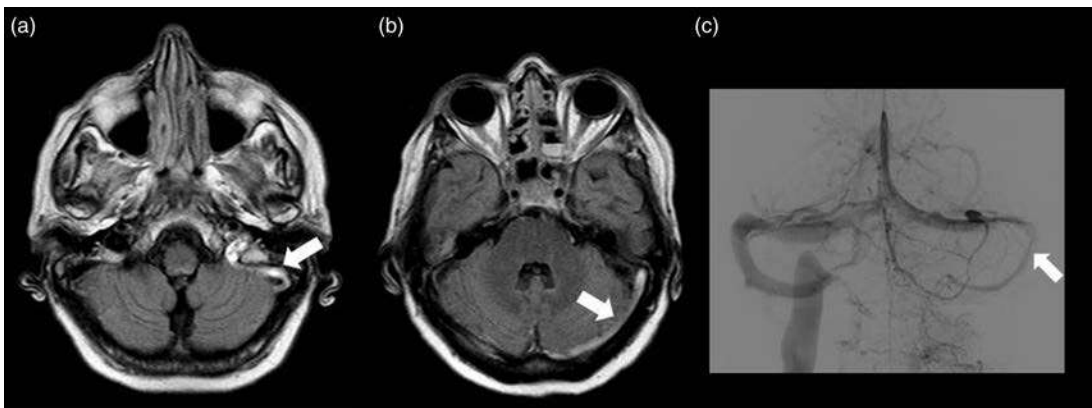


Figura 7.8 Serie de imágenes que muestran una secuencia de RM FLAIR en plano axial con hiperintensidad en el trayecto del seno transversal izquierdo (flechas blancas) que corresponde a trombosis (**una, b**). Angiografía por sustracción digital y fase venosa del angiograma carotídeo directo (**c**) muestra trombosis del seno transversal izquierdo (flechas blancas).

Tabla 9.1 Manejo de medicamentos tomados por el paciente durante el perioperatorio

drogas		Noche antes de la cirugía	Mañana de cirugía	reacciones a medicamentos
		debería continuar	debería continuar	
Antidepresivos tricíclicos				Síntomas anticolinérgicos como sequedad boca, vaciamiento gástrico prolongado, retención urinaria, delirio postoperatorio Síntomas cardíacos como PR prolongación, respuestas exageradas a los vasopresores, hipotensión por interacción con los fármacos de inducción anestésica e inestabilidad hemodinámica Aumento del riesgo de síndrome serotoninérgico, dolor de cabeza y agitación Crisis hipertensiva con tiramin-
Recaptación selectiva de serotonina inhibidores		debería continuar	debería continuar	que contienen medicamentos y alimentos Mayor riesgo de sangrado intraoperatorio, mayor probabilidad de hematoma epidural
Monoamina oxidasa inhibidores		debería continuar	debería continuar	
Analgésicos no opioides		Para ser discutido con el cirujano para la necesidad de continuar, dependiendo del tipo de cirugía planificada de forma individual	Para ser discutido con el cirujano para el tipo de cirugía planificada de forma individual	
Analgésicos opioides		debería continuar	debería continuar	La dependencia de opiáceos conduce a un aumento requerimiento de opioides perioperatorios
Hipoglucemiantes orales		debería continuar	debe omitirse	Se debe tener cuidado de que el paciente debe mantenerse en estado euglucémico durante el período perioperatorio Se debe tener cuidado de que el paciente debe mantenerse en estado euglucémico durante el período perioperatorio
Insulina		Insulinas de acción prolongada que actúan para más de 24h debe ser reemplazada proporcionalmente por insulinas de acción corta	debe omitirse	
Medicamentos antihipertensivos		debería continuar	Debe continuar excepto ACE inhibidores y bloqueadores de los receptores de angiotensina Debe continuarse	Puede causar hipotensión que no responde debido al estado hipovolémico
Gabapentina		debería continuar		
Suplementos de tiroides		debería continuar	debería continuar	

CIRUGÍA DE COLUMNA TORACOSCÓPICA VIDEOASISTIDA

La cirugía de columna toracoscópica asistida por video (VATS) se está convirtiendo en un enfoque más popular para la columna torácica anterior y la unión toracolumbar para la corrección de escoliosis/cifosis y pacientes con trauma de columna. La técnica de fibra óptica se utiliza para la visualización de la columna vertebral T1-T12 a través de ojos de cerradura percutáneos. Esta técnica evita la necesidad de una toracotomía abierta, lo que reduce la morbilidad de la pared torácica, como el dolor en la incisión y la neuralgia intercostal⁽³⁰⁾. Hay disminución de la disfunción del hombro y pulmonar y mejor estética. Estos pacientes deben ser evaluados antes de la operación, especialmente para el sistema cardíaco y la reserva pulmonar. El requerimiento especial de anestesia es la ventilación unipulmonar mediante tubo endotraqueal de doble luz, que permite el colapso completo del pulmón asegurando una visión completa a través del videoscopio. El paciente se coloca en la posición de decúbito lateral y se deben tratar todos los aspectos relevantes del posicionamiento. La afectación de la columna cervical es común en los ancianos y debe cuidarse. Por lo general, se evita el óxido nítrico. La monitorización de los potenciales evocados, como los potenciales evocados somatosensoriales (SSEP) y los potenciales evocados motores (MEP), requiere la omisión de altas dosis de agentes volátiles y relajantes musculares. La anestesia total intravenosa con propofol y opioides es la técnica preferida. Se inserta una vía arterial para la monitorización continua latido a latido y el análisis repetido de gases durante cirugías prolongadas. La cirugía de columna multinivel y la corpectomía pueden estar asociadas con una pérdida de sangre significativa. Cualquier lesión involuntaria de un vaso grande puede oscurecer el campo visual y puede requerir una conversión inmediata a una toracotomía abierta. Los tubos torácicos se insertan al final del procedimiento. La atelectasia puede ser un problema en el postoperatorio y requiere ejercicios de respiración profunda y una buena fisioterapia torácica. Ayudas adecuadas para el alivio del dolor en la recuperación temprana. Cualquier lesión involuntaria de un vaso grande puede oscurecer el campo visual y puede requerir una conversión inmediata a una toracotomía abierta. Los tubos torácicos se insertan al final del procedimiento. La atelectasia puede ser un problema en el postoperatorio y requiere ejercicios de respiración profunda y una buena fisioterapia torácica. Ayudas adecuadas para el alivio del dolor en la recuperación temprana. Cualquier lesión involuntaria de un vaso grande puede oscurecer el campo visual y puede requerir una conversión inmediata a una toracotomía abierta. Los tubos torácicos se insertan al final del procedimiento. La atelectasia puede ser un problema en el postoperatorio y requiere ejercicios de respiración profunda y una buena fisioterapia torácica. Ayudas adecuadas para el alivio del dolor en la recuperación temprana.

CIFOPLASTIA PERCUTÁNEA Y VERTEBROPLASTIA

Los pacientes que se presentan con vértebras fracturadas suelen ser ancianos y pueden tener comorbilidades médicas significativas. Las vértebras fracturadas se cementan con polimetilmetacrilato a través de

el abordaje percutáneo. El posicionamiento debe hacerse con mucho cuidado, ya que la osteoporosis es común. Estos procedimientos generalmente se realizan bajo anestesia general o local con sedación. Midazolam intravenoso junto con bolos de fentanilo son suficientes para la vertebroplastia. La cifoplastia es comparativamente más dolorosa y requiere bolos adicionales de opiáceos en el momento de la inserción del globo para volver a expandir las vértebras. Lee et al. encontraron que la dexmedetomidina en comparación con el remifentanilo para la atención anestésica monitoreada durante estos procedimientos produjo menos depresión respiratoria, presión arterial y frecuencia cardíaca más bajas, pero tuvo menos efecto analgésico. Sin embargo, no hubo diferencias significativas entre los grupos en cuanto al tiempo de recuperación, las puntuaciones de satisfacción de los investigadores o las experiencias generales de dolor de los pacientes⁽³¹⁾. Además de la anestesia local convencional, la infiltración extrapedicular adicional durante estos procedimientos percutáneos proporciona una buena anestesia local sin efectos adversos en las raíces nerviosas⁽³²⁾. Si es necesario tratar múltiples niveles, es preferible la GA, ya que es posible que el paciente no tolere permanecer acostado en decúbito prono durante mucho tiempo. La extravasación intraoperatoria de cemento óseo a las venas y al espacio epidural puede provocar embolización pulmonar o compresión de la médula espinal o de la raíz nerviosa. Suelen realizarse como procedimientos ambulatorios, pero la estancia puede prolongarse dependiendo del estado físico general del paciente y de las comorbilidades.

FUSIÓN DE LA COLUMNA LUMBAR MÍNIMAMENTE INVASIVA

La estabilización de la columna lumbar a menudo se requiere en pacientes geriátricos que tienen trauma, cambios degenerativos, infección o malignidad. Las técnicas mínimamente invasivas para la fusión espinal son la fusión intersomática lumbar anterior (ALIF), la fusión intersomática lumbar posterior, la fusión intersomática lumbar transforaminal, la fusión intertransversa y la colocación de varillas/tornillos pediculares. La disminución de las lesiones musculares y de los tejidos blandos, la disminución del tiempo operatorio, la menor pérdida de sangre, el menor dolor, la movilización más temprana y el regreso más rápido al trabajo son ventajas importantes de la cirugía mínimamente invasiva. ALIF se puede realizar por vía laparoscópica transperitoneal o retroperitoneal. La vía transperitoneal proporciona el mejor acceso al nivel L5-S1, ya que la bifurcación de los grandes vasos se encuentra por encima de este nivel.

neuropatía. La neuropatía autonómica también se observa en pacientes con ERC que aumentan los síntomas cardiovasculares.

La falta de coordinación motora, la dificultad para caminar y las caídas frecuentes se observan a menudo en pacientes con afecciones musculoesqueléticas, neurológicas y metabólicas.⁷⁾ Los tumores neurológicos, las enfermedades degenerativas neurales y los trastornos del movimiento también pueden requerir intervenciones quirúrgicas.

Los pacientes con enfermedades neurológicas presentan un desafío para los médicos y anestesiólogos de la IONM durante los procedimientos quirúrgicos ⁽⁸⁾. Los pacientes geriátricos a menudo toman múltiples medicamentos para el dolor crónico, incluidos narcóticos y medicamentos anticonvulsivos, como la pregabalina y la gabapentina. Suelen ser frágiles y tienen un mayor riesgo de complicaciones perioperatorias debido a la disminución de la reserva fisiológica. El IONM efectivo puede reducir el riesgo de eventos neurológicos que requerirán rehabilitación a largo plazo, tiempo que estos pacientes pueden no tener.

Condiciones quirúrgicas asociadas con IONM

COLUMNA VERTEBRAL

Propina:Una columna vertebral inestable produce una mayor degeneración de la médula espinal y los nervios. Estos efectos pueden provocar cambios neurológicos asociados con la imposibilidad de obtener IONM.

La columna vertebral no se libra de los efectos del envejecimiento. Todas las estructuras se ven afectadas en diversos grados e incluyen huesos, articulaciones (inflamación artrítica), ligamentos y músculos. Los cambios no están aislados en un área sino que incluyen todos los componentes del esqueleto ^(Tabla 12.2). Cambios en la altura y composición del disco, estructura de las articulaciones facetarias, estrechamiento del canal

Tabla 12.2Procedimientos neuroquirúrgicos y de columna comunes en la población geriátrica que pueden requerir IONM

Ubicación	Patología	Intervenciones
Columna vertebral	Enfermedad degenerativa	Descompresión y fusión
Cervical	enfermedad estructural	Hardware Instrumentación
torácico	Artropatía sacroilíaca y facetaria Estenosis,	Laminectomía
Lumbar	espondilolistesis, espondilolisis Metabólico	Foraminotomía
	mielopatía, neuropatía	Discectomía
	Deformidad	Reemplazo de disco
	Escoliosis, cifosis, lordosis, espalda plana	implante intralaminar
	Traumático	
	Fractura, daño de tejidos blandos	
	Infecciones	
	Osteomielitis, discitis, absceso espinal/epidural, meningitis	
	Neoplásico	
Enfermedad intracraneal		
Tumor	Meningioma hipofisario astrocitoma acústico neuroma, glioblastoma, meduloblastoma Lesiones	Biopsia, resección
Trauma	en la cabeza	Embolización de tumor
		Evacuación, agujero de trepanación, craniectomía, resección cerebral
neurovascular	Aneurisma, malformaciones arteriovenosas, carrera	Clipping, embolización, coágulo lisis, resección
Movimiento	enfermedad de Parkinson, distonía, esencial	Estimulador cerebral profundo
Trastornos	temblor, convulsión	

Fuente: Fehlings MG et al. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 2010;35(9 suplemento);S37–46 ⁽¹⁰⁾; Huang CY et al. *Envejecimiento frontal Neurociencia*. 2017;9:96 ⁽¹²⁾; Papadopoulos EC et al. *Columna J*. 2015;15(5):983–91 ⁽¹³⁾.

2. Lesiones de las extremidades inferiores relacionadas con lesiones comunes de los nervios peroneo y safeno: se recomienda colocar almohadas entre las rodillas y los tobillos, así como evitar la presencia de tubos o catéteres debajo o debajo de las piernas.

posición prona

La posición prona permite un abordaje quirúrgico satisfactorio de la fosa posterior y la porción posterior de la columna vertebral. Varias mesas y marcos se utilizan en la posición prona (Figuras 13.4 mediante 13.7). La elección del marco depende de

preferencia tanto quirúrgica como anestésica y debe discutirse antes del posicionamiento.

VENTAJAS

Las ventajas de la posición prona son menor riesgo de embolia gaseosa venosa (12% de los casos) en comparación con la posición sentada, menor riesgo de neumocéfalo y cuadriplejía en comparación con la posición sentada, menor riesgo de lesiones isquémicas cerebrales y preservación de la presión de perfusión cerebral cuando la presión arterial es invasiva. el transductor de monitorización se coloca y se pone a cero al nivel del canal auditivo externo (la base del cráneo) en lugar de al nivel de la aurícula.

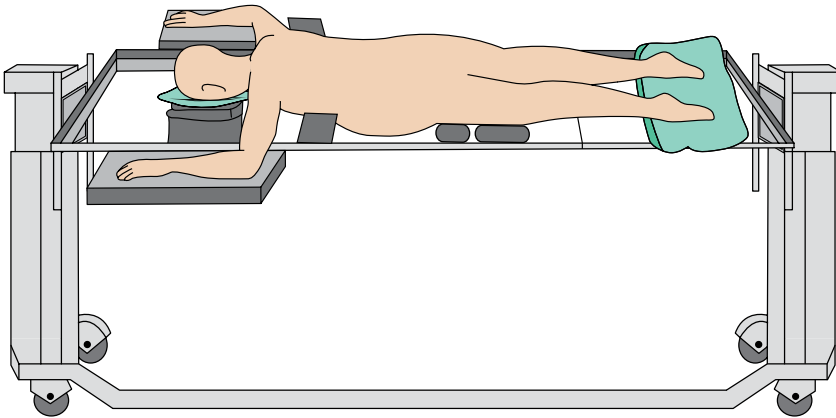


Figura 13.4 Posición prona: marco de Jackson. Los pacientes con columna vertebral estable pueden colocarse en el marco de Jackson directamente desde la posición supina. Los pacientes con columna vertebral inestable pueden colocarse en la mesa Jackson con los siguientes pasos: Paso 1: posición supina en la mesa Jackson; Paso 2: se coloca un marco Jackson sobre el paciente, se ajusta la almohadilla torácica para soportar los hombros y la caja torácica, se ajustan dos almohadillas pélvicas laterales a la pelvis y se ajustan otras dos almohadillas laterales para sostener los muslos; el paciente está comprimido entre la mesa y el marco; Paso 3: voltear 180° a la posición boca abajo; Paso 4—después de que se haya completado el volteo a la posición boca abajo y se haya retirado la mesa Jackson de la espalda del paciente, el paciente se recuesta sobre el marco Jackson. El abdomen del paciente cuelga libre, la pelvis está apoyada,

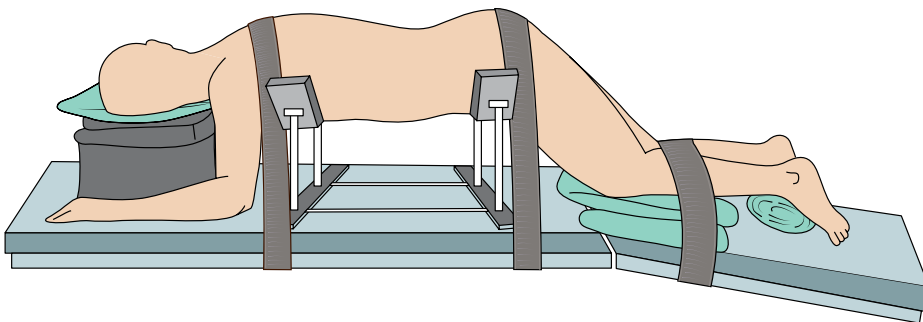


Figura 13.5 Posición prona: estructura de Relton Hall. Colocación en el marco de Relton Hall: el abdomen cuelga libre, la pelvis está apoyada, las piernas se colocan debajo del corazón, la cabeza se coloca sobre la almohada de espuma o el reposacabezas.

Tabla 14.1 Diferencias entre la lesión cerebral traumática (TBI) de ancianos y jóvenes en los Estados Unidos

Envejecer (años)	Índice de mortalidad para LCT ^a	Principal etiología de LCT	Hospitalizaciones para LCT ^a	visitas al servicio de urgencias para LCT ^a
25-44	14.6	autoinfligido	65.3	470.0
45-64	17.6	autoinfligido	79.4	328.2
65+	45.2	caídas no intencionales	294.0	603.3

Fuente: Tasas de hospitalizaciones relacionadas con TBI por grupo de edad. [Página web]. 2016;https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/data/rates_hosp_byage.html. Consultado el 6/3/2018, 2018. (6)

Abreviaturas: TCE, lesión cerebral traumática; DE, servicio de urgencias.

^aTasas por 100.000 habitantes de EE. UU.

más probabilidades de tener comorbilidades significativas (a menudo más de tres) que las asociadas con TBI relacionada con vehículos motorizados (5). Dentro de la población geriátrica, las caídas en el mismo nivel que resultan en TCE, que ocurren con mayor frecuencia en el hogar (72,5%), también aumentan con la edad avanzada (7).

FISIOPATOLOGÍA

El tipo más común de lesiones observadas en la tomografía computarizada (TC) de la cabeza en pacientes ancianos con FRTBI es la hemorragia subdural (45%) (Figura 14.1) (3), lesión por conmoción cerebral y hemorragia subaracnoidea (7). La proporción de



Figura 14.1 Hematoma subdural bilateral de densidad mixta en un paciente de 76 años con warfarina por fibrilación auricular crónica que se presentó después de una caída a nivel del suelo.

El hematoma extradural disminuye con la edad, mientras que el hematoma subdural y el desplazamiento de la línea media resultante aumentan con la edad.(3). Las lesiones de TC son comunes (57%), a pesar de una tranquilizadora escala de coma de Glasgow (GCS) de 15 (3).

IMPLICACIONES SISTÉMICAS

Las comorbilidades médicas son comunes entre esta población, y el 99 % de los pacientes en un estudio del Reino Unido tenían al menos una comorbilidad (3). Las condiciones comórbidas más comunes son hipertensión (38%), arritmias cardíacas (18%), trastornos de líquidos y electrolitos (17%), diabetes mellitus (15%) e insuficiencia cardíaca congestiva (13%) (5). Casi uno de cada cinco pacientes mayores de 65 años que ingresaron en centros de trauma de nivel I con lesiones en la cabeza tomaban warfarina, y se ha demostrado de forma independiente que esto se asocia con peores resultados (10).

Desafortunadamente, la edad es un predictor independiente de mal resultado en la población con TBI (11). En un estudio realizado en Japón, los resultados desfavorables se asociaron con el índice de comorbilidades de Charleston, a pesar de la tranquilizadora GCS de 13-15 (12).

Tabla 14.2 destaca importantes cambios fisiológicos asociados con el envejecimiento.

ADMINISTRACIÓN

El manejo de TBI en general tiene como objetivo la preservación de la presión de perfusión cerebral, el flujo sanguíneo cerebral y la reducción de la incidencia y gravedad de las lesiones cerebrales secundarias. Sin embargo, no existen pautas nacionales o internacionales basadas en evidencia para el manejo del neurotrauma geriátrico.

benzodiazepinas, fenotiazinas, ketamina, propofol, anestésicos inhalados halogenados y agentes bloqueadores de H₂ como la cimetidina.

Demencia

La demencia se considera una familia de trastornos neurocognitivos mayores caracterizados por deterioro de la memoria y/o déficit en otros dominios cognitivos. La prevalencia mundial de la demencia fue de 35,6 millones de personas en 2010 y se espera que aumente a 65,7 millones de personas para 2030 (52). El impedimento debe ser adquirido y representar una disminución significativa de un nivel previo de funcionamiento e interferir con la independencia en las actividades cotidianas. El inicio de la enfermedad es insidioso; la evolución es progresiva e irreversible. La demencia puede estar presente en varias formas: demencia vascular (multiinfarto) (VaD), AD, PD, demencia con cuerpos de Lewy (DLB) y demencia frontotemporal (FTD) (53).

Crisis acinética

La CA es una complicación posoperatoria potencialmente mortal caracterizada por un estado hipertónico acinético grave agudo, alteración de la conciencia, hipertermia y elevación de las enzimas musculares (54). Puede complicarse con infección, embolia pulmonar, insuficiencia renal, coagulación intravascular diseminada (CID) y arritmias cardíacas.

OPCIONES DE GESTIÓN Y ESTRATEGIAS PREVENTIVAS

Todavía no existe un protocolo bien definido para el tratamiento de la POCD, y un enfoque no farmacológico juega el papel más importante entre las opciones de manejo. Para reducir la incidencia de POCD, se requiere la colaboración entre el cirujano y el anestésista para elegir la técnica quirúrgica y anestésica adecuada.

La duración de la cirugía es importante, ya que las técnicas más cortas y menos invasivas conducen a una respuesta inflamatoria disminuida (liberación de citoquinas proinflamatorias IL-1B, IL-6, TNF) y una POCD más baja. Por otro lado, los anestésicos pueden causar un efecto tóxico directo sobre las estructuras neurales. Se demostró que la dexametasona en dosis bajas (0,1 mg/kg) reduce la incidencia de POCD (10). La hipotermia leve y los procedimientos de recalentamiento lento reducen la incidencia de POCD

en pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Entre las intervenciones no farmacológicas, visitas frecuentes de familiares y amigos, alta hospitalaria temprana, estado nutricional, oxigenación y soporte hemodinámico suficiente, medición regular de signos vitales y ciclo sueño-vigilia (adecuada iluminación ambiental con variaciones en la intensidad de la luz para lograr una normalidad), ritmo circadiano) debe ser considerado. Un reloj en un lugar destacado, un calendario y ver las noticias en la televisión pueden ayudar a la reorientación (55).

SALIR

La POCD es una carga muy importante para los pacientes, sus familias y la sociedad, con consecuencias a corto y largo plazo. Se ha demostrado que la POCD a los 3 y 12 meses después de la operación causa una mayor mortalidad a corto plazo (entre 3 meses y 1 año después de la operación), mortalidad a largo plazo (para una mediana de seguimiento de 7,5 a 8,5 años después de la operación), mientras que la POCD a 1 semana después de la cirugía se encontró que influye en la mortalidad. El POCD puede prolongar la estadía en el hospital y los pagos de asistencia social y provocar un retiro prematuro del mercado laboral, una calidad de vida reducida y un estado laboral menos productivo (10,56).

REFERENCIAS

1. Hermanides J, Qeva E, Preckel B, Bilotta F. Hiperglucemia perioperatoria y resultado neurocognitivo después de la cirugía: una revisión sistemática. *Anestesia Minerva*. 2018, 84 (10): 1178–88.
2. Jungwirth B, Zieglgänsberger W, Kochs E, Rammes G. Anestesia y disfunción cognitiva posoperatoria (POCD). *Mini Rev Med Chem*. 2009, 9 (14): 1568–79.
3. Bilotta F, Qeva E, Matot I. Anestesia y trastornos cognitivos: una revisión sistemática de la evidencia clínica. *Experto Rev Neurother*. 2016, 16 (11): 1311–20.
4. Partridge JS, Collingridge G, Gordon AL, Martin FC, Harari D, Dhesei JK. ¿Dónde estamos en la medicina perioperatoria para pacientes quirúrgicos mayores? Una encuesta del Reino Unido sobre medicina geriátrica brindó servicios en cirugía. *Edad Envejecimiento*. 2014, 43 (5): 721–4.
5. Marchant NL, Reed BR, DeCarli CS et al. Enfermedad cerebrovascular, β -amiloides y

Tabla 20.1 Resumen de los síntomas motores de la EP

temblor de reposo	disfagia
bradicinesia	Visión borrosa y otras alteraciones visuales
Rigidez	Distonía
Inestabilidad postural	Micrografía
Expresión facial enmascarada	mioclono
Alteraciones del habla	Marcha arrastrando los pies, paso corto

se caracteriza por un patrón de trinquete de resistencia y relajación durante una maniobra de amplitud de movimiento. La bradicinesia es una lentitud generalizada de movimiento y es el síntoma más común. Los pacientes pueden describirlo como debilidad, sensación de inestabilidad, cansancio o dificultad para realizar tareas sencillas con la mano, como abotonarse la ropa.

Otro síntoma motor común es la inestabilidad postural. Es la sensación de desequilibrio causada por el deterioro de los reflejos posturales mediados centralmente. Por lo general, no aparece hasta más adelante en el curso de la enfermedad y, por lo general, es una característica de la enfermedad más avanzada.

Otros síntomas motores se resumen en [Tabla 20.1](#).

Los síntomas no motores también son de gran importancia, aunque suelen aparecer más tarde en el curso de la enfermedad. Casi todos los pacientes tienen al menos un síntoma no motor (6). Estos síntomas tienen un impacto significativo en la calidad de vida y contribuyen a la institucionalización en etapas avanzadas de la enfermedad (6). Los síntomas no motores más frecuentes son fatiga, síntomas psiquiátricos como ansiedad y deterioro cognitivo, síntomas gastrointestinales y trastornos del sueño como el insomnio. También suelen tener síntomas de disfunción autonómica como estreñimiento, dificultad para vaciar la vejiga, disfunción sexual, seborrea y sialorrea.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la EP es clínico y se basa en la presencia de los tres síntomas cardinales (3). Con mayor frecuencia, los pacientes tendrán bradicinesia y uno de los otros síntomas. No existen pruebas fisiológicas o análisis de sangre para confirmar el diagnóstico clínico de la EP, y las neuroimágenes generalmente no son reveladoras. Aunque el estándar de oro para el diagnóstico es el examen patológico, este no es necesario para el diagnóstico.

Los criterios de diagnóstico de la Sociedad de Trastornos del Movimiento establecen que el parkinsonismo motor

es el síntoma central y lo define por bradicinesia más temblor en reposo o rigidez (7). El paciente no debe tener ningún síntoma de bandera roja que favorezca otros diagnósticos. Otra característica de apoyo para establecer un diagnóstico de EP es la respuesta a la terapia dopaminérgica. Esta respuesta generalmente se reduce en pacientes con parkinsonismo debido a síndromes parkinsonianos, y se utiliza para aclarar el diagnóstico diferencial.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Existe una amplia gama de modalidades de tratamiento para la EP. Desafortunadamente, hasta ahora no ha habido una terapia neuroprotectora o modificadora de la enfermedad establecida. La decisión de iniciar la terapia y cuál usar es individualizada y tiene en cuenta los síntomas del paciente, la edad, el estadio de la enfermedad, el grado de discapacidad funcional y el nivel de actividad física. El tratamiento se puede dividir en modalidades farmacológicas y quirúrgicas. Dado que no existe un tratamiento modificador de la enfermedad, la terapia debe iniciarse y guiarse por las molestias y el deterioro de la calidad de vida del paciente.

Administración medica

Hay seis clases principales de medicamentos que se usan para tratar la EP. [Tabla 20.2](#) enumera esas clases y sus efectos secundarios comunes. Los fármacos que aumentan la concentración de dopamina o estimulan los receptores de dopamina siguen siendo el pilar del tratamiento de los síntomas motores. [3,8](#).

LEVODOPA

La levodopa es el fármaco más eficaz en el tratamiento de los síntomas motores (9). Por lo general, se inicia para aquellos con un deterioro más grave de las actividades de la vida diaria. La levodopa actúa convirtiéndose en dopamina en el SNC. generalmente se combina

que se necesita durante la cirugía debido al embotamiento inducido por la anestesia del sistema adrenérgico. También hay algunos líquidos cristaloides que deben reservarse para indicaciones especiales y requieren especial precaución cuando se administran. Estos incluyen solución salina hipertónica, manitol y soluciones de glucosa.

La solución salina hipertónica al 3-7,5% y el manitol al 15% son líquidos cristaloides que deben reservarse para la intervención terapéutica cuando aumenta la presión intracerebral. Deshidratan el espacio intracelular en virtud de la ósmosis y, en consecuencia, expanden el volumen plasmático. El riesgo de sobrecarga de líquidos es mayor con solución salina porque el manitol también tiene un efecto diurético. Sin embargo, la diuresis es de tipo osmótico, lo que implica que se pierden grandes cantidades de solutos extracelulares con la orina. Esta pérdida actúa más tarde para volver a llenar el espacio de líquido intracelular ("efecto rebote") quizás en exceso del punto de partida. La administración adicional de sodio podría ayudar a resolver este problema.

Las soluciones de glucosa deben administrarse con precaución durante la neuroanestesia y el neurotraumatismo, si es que se administran, debido a la influencia negativa de la hiperglucemia en la función cerebral si se desarrolla un paro cardíaco (44). Se recomienda el control de la glucosa plasmática. En otras situaciones, en pacientes que están conscientes pero no pueden comer ni beber, están indicados 25-30 ml/kg de glucosa al 5% por 24 horas. Se debe agregar sodio y potasio 1 mmol/kg por 24 horas. Un tiempo de infusión seguro es de 4 horas, que debe extenderse a 6 horas en pacientes debilitados. Incluso pueden ser necesarias infusiones más lentas durante la cirugía debido al efecto hiperglucémico del trauma (45).

COMPLICACIONES

La administración de líquidos por vía intravenosa puede estar asociada con efectos adversos. Los fluidos cristaloides isotónicos o casi isotónicos son inofensivos hasta un volumen de 2 litros. La administración excesiva de líquidos puede causar una sobrecarga hemodinámica aguda y una caída de la temperatura corporal. Otros problemas suelen estar relacionados con su distribución preferencial a áreas intersticiales específicas, como el tejido subcutáneo, el tracto gastrointestinal y los pulmones. El primer signo de sobrecarga es una prolongación del tiempo de recuperación gastrointestinal. La administración adicional de líquido isotónico provoca edema tisular, con todas las consecuencias relacionadas, incluido el empeoramiento indirecto de la función celular.(35).

La carga de líquido cristaloides de 6 a 7 litros en la cirugía de colon aumenta el riesgo de infección de la herida, sutura

insuficiencia, hemorragia, edema pulmonar e infección pulmonar (46). Proporcionar aún más líquido podría promover el edema pulmonar (47). La edad avanzada y la presión arterial baja restringen la eliminación de líquidos durante el propio procedimiento quirúrgico, lo que favorece la sobrecarga de líquidos (43).

Los efectos adversos de los líquidos coloides incluyen reacciones anafilácticas, que ocurren en alrededor del 0,3% de los pacientes. Van desde escalofríos leves y fiebre hasta shock hemodinámico. Todos los fluidos coloides aumentan la pérdida de sangre quirúrgica, al menos en una cirugía mayor donde el sangrado no se puede controlar quirúrgicamente por completo. HES podría afectar la función renal en pacientes sépticos.

PRACTICA ACTUAL

A pesar de la comprensión y el conocimiento actual de los cambios relacionados con la edad en los sistemas renal y cardiovascular, una estrategia precisa de manejo de líquidos sigue siendo poco conocida en pacientes de edad avanzada. Se ha encontrado que la fluidoterapia dirigida por objetivos usando un monitor de gasto cardíaco mínimamente invasivo es beneficiosa en esta población de pacientes (36).

CONCLUSIÓN

El número de pacientes de edad avanzada ha aumentado en los últimos tiempos debido a la mejora de las instalaciones médicas en todo el mundo. El rápido aumento de esta población de pacientes ha impuesto múltiples desafíos a los profesionales médicos debido a los cambios fisiológicos relacionados con la edad en todos los sistemas de órganos, polifarmacia y anomalías significativas de líquidos y electrolitos. La conciencia entre el personal médico y el paciente es un factor clave para mejorar el resultado.

REFERENCIAS

1. Callum KG, Grey AJG, Martin IC, Sherry KM. Extremos de edad: Los ancianos. **Informe NCEPOD**. 1999: 55–102.
2. Shafiee MAS, Bohn D, Hoorn EJ, Halperin ML. Cómo seleccionar la fluidoterapia intravenosa de mantenimiento óptima. **QJ Med**. 2003;96:601–10.
3. Watson PE, Watson ID, Batt RD. Volúmenes de agua corporal total para hombres y mujeres adultos estimados a partir de mediciones antropométricas simples. **Soy J Clin Nutr**. 1980; 33:27–39.

ojo público y deja un margen de error inaceptable. Es de vital importancia señalar que en una revisión sistemática, ningún diagnóstico de muerte cerebral ha resultado en una recuperación neurológica cuando se diagnostica estrictamente según las pautas de la AAN (4).

requisitos previos

Como se menciona en la definición de muerte por criterios neurológicos, primero es necesario identificar la presencia de una lesión cerebral estructural catastrófica que lleva a la ausencia de todas las respuestas al medio ambiente mediadas por el cerebro. Si no se puede identificar ninguna lesión, un proveedor debe considerar diagnósticos alternativos (13). Se debe identificar la etiología del coma y se debe determinar que el coma es irreversible. Según las pautas recientes de la AAN, no hay evidencia suficiente para dictar un período de tiempo estricto que debe pasar antes de que se determine que una lesión es irreversible (4). La irreversibilidad generalmente se identifica mediante neuroimágenes (tomografía computarizada [CT] y/o imágenes por resonancia magnética [MRI]) que demuestran daño estructural difuso catastrófico y descartan etiologías reversibles. Esto incluye la exclusión de un efecto farmacológico depresor del SNC o bloqueo neuromuscular. Si se identifican productos farmacéuticos confusos por la historia, o por análisis de suero u orina, es estándar esperar al menos cinco vidas medias del fármaco antes de proceder con la determinación de muerte cerebral. También es importante tener en cuenta que la hipotermia puede retardar la eliminación del fármaco, y los pacientes que sufrieron o fueron tratados con hipotermia pueden necesitar más de cinco vidas medias del fármaco para lograr una eliminación completa (14). No debe haber alteraciones electrolíticas o acidobásicas significativas, que pueden ser una causa reversible de depresión del SNC.

Un paciente debe estar en o cerca de la temperatura corporal normal para la declaración de muerte cerebral. Esto se define como temperatura corporal >36°C (15). En pacientes tratados con hipotermia terapéutica después de un paro cardíaco, es estándar esperar 72 horas después del recalentamiento antes de realizar un examen de muerte cerebral. En aquellos pacientes post paro cardíaco no tratados con hipotermia, se recomienda que el examen se realice no antes de las 24 horas después del insulto inicial (dieciséis).

También es necesario lograr una presión arterial sistólica normal antes de proceder con el diagnóstico. Esto se define como una presión arterial sistólica >100 mmHg. Con frecuencia se requieren vasopresores (4).

LISTA DE VERIFICACIÓN DE PRERREQUISITO

Requisito previo	Completo
Presencia de coma irreversible Etiología del coma identificada (considerar neuroimagen)	
Se descartaron productos farmacéuticos confusos (obtener toxicología de orina y suero, historial del paciente) Si hay productos farmacéuticos, esperar menos cinco semividas (suponiendo una función hepática y renal normal)	
Normotermia presente (>36 °C); Si hipotérmico, espere al menos 72 horas después del recalentamiento para continuar	
Presión arterial >100 mmHg (pueden ser necesarios vasopresores)	
Corrección de los principales electrolitos/ alteraciones ácido-base	
Asegurar la ausencia de parálisis, si parálíticos administrados	

Exámen clínico

Cuando se cumplen todos los requisitos previos, el médico puede proceder con el examen físico. Primero se debe establecer el coma. El coma se define como la ausencia total de respuesta al medio ambiente. No debe haber apertura de ojos o movimiento de ojos ante estímulos nocivos y ningún movimiento motor intencionado ante estímulos nocivos. Es importante que los movimientos mediados por la columna vertebral no se confundan con movimientos intencionados. Estos reflejos espinales se discutirán más adelante.

Después de confirmar un estado de coma, el médico puede pasar a la prueba de los nervios craneales. Todos los reflejos de los nervios craneales deben estar ausentes para el diagnóstico de muerte encefálica. La respuesta pupilar a una luz brillante debe estar ausente en ambos ojos. Las pupilas suelen estar fijas en la posición media (4-9 mm) debido a la denervación simpática y parasimpática.(4). Las pupilas precisas deben alertar al proveedor sobre el posible efecto del fármaco. Se puede usar una lupa o un pupilómetro para detectar pequeños cambios en el tamaño de la pupila. En un paciente con integridad espinal adecuada, los reflejos oculocefálicos deben evaluarse girando rápidamente la cabeza del paciente de lado a lado y verticalmente con los ojos abiertos. No debe haber movimiento ocular en el paciente con muerte cerebral. Vestibuloocular