

Manejo neurointensivo de los pacientes con tumores cerebrales

Dr. Alberto Sánchez Hilbron (1)
Dr. Carlos García Cruz (2)

(1) Jefe del Servicio de Cuidados Intensivos
(2) Médico de Planta del Servicio de Cuidados Intensivos
Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" ION-SOLCA

Abstracto

El manejo de los pacientes con tumores intracerebrales en la Unidad de Cuidados Intensivos ha evolucionado en la medida que los mecanismos fisiopatológicos de la dinámica cerebral y la biología molecular de la lesión cerebral se van conociendo. Esto unido al hecho de que las técnicas de monitoreo neurológico cada vez más nos permiten conocer con mayor exactitud lo que sucede dentro de la cavidad craneana. Esto ha hecho posible que la morbilidad y mortalidad post-operatoria en este tipo de patologías haya disminuido considerablemente. La presente revisión intenta resumir la globalidad de lo que implica el manejo de este tipo de pacientes en los períodos, pre-y-post-operatorio en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Palabras claves: Tumores cerebrales. Presión intracraneal. Deterioro neurológico. Edema cerebral. Esteroides. Hiperventilación. Agentes osmóticos. Anticonvulsivantes.

Introducción

Las técnicas neuroquirúrgicas modernas unidas al desarrollo de las técnicas de diagnóstico por imágenes, permiten en la actualidad la realización casi rutinaria de ci-

Correspondencia y Separatas
Dr. Carlos García Cruz
Servicio de Cuidados Intensivos, ION-SOLCA
Avda. Pedro Menéndez Gilbert
Ciudadela La Atarazana
P.O.Box: 5255 3623
Guayaquil - Ecuador
Telf: 288-088 Fax: (5934) 287-151

© Los derechos de autor de los artículos de la Revista Oncología pertenecen a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA, Sede Nacional, Guayaquil - Ecuador

Abstract

Management of Intensive Unit Care patients with intracranial tumors has developed in proportion as physiopathologic mechanisms of cerebral dynamics and molecular biology of cerebral lesions gradually known. In addition, neurologic follow-up techniques play an important role to know with more accuracy what is happening within the cranial cavity. The above has made possible post-surgical morbidity and mortality decrease substantially in this type of pathologies. The following review attempts to sum up all the procedures of management involved when dealing with this type of patients in the pre-post-surgical periods at the Intensive Unit Care.

Key words: Cerebral tumors. Intracranial pressure. Neurologic damage. Cerebral edema. Steroids. Hyperventilation. Osmotic agents. Anticonvulsants.

rugías del cerebro que anteriormente eran evitadas; obteniendo el éxito razonable y una morbilidad y mortalidad mínimas. El cuidado de los pacientes neuroquirúrgicos con tumores cerebrales incluye tanto el manejo preoperatorio y post-operatorio de las complicaciones asociadas a estos y necesitan de un manejo y monitoreo sofisticado de las mismas en una unidad de cuidados intensivos.

Discutiremos en la presente revisión las indicaciones para el manejo en cuidados intensivos, tipos de monitoreo e intervenciones y profilaxis de las posibles complicaciones que pueden presentarse durante el manejo de pacientes con tumores cerebrales.

Cuidado Intensivo Preoperatorio

Los pacientes con tumores cerebrales pueden mani-



festarse con mucha gravedad desde su presentación y requieren manejo médico intensivo antes de la cirugía. En tales casos, el ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), permite estabilizar al paciente y completar la evaluación preoperatoria. Las causas de deterioro que necesiten monitoreo neurointensivo incluyen status epilepticus, hemorragia intratumoral e incremento de la presión intracranial debido a edema cerebral, ó hidrocefalia. (1)

Status Epiléptico. Cerca del 26% de los pacientes con status epiléptico tienen un tumor cerebral. En estos casos lo prioritario es controlar las convulsiones, y el diagnóstico etiológico podrá hacerse una vez controladas las mismas. En los pacientes que se presentan con convulsiones, que ya tienen un tumor previamente diagnosticado, las convulsiones pueden ser precipitadas por una progresión del tumor, empeoramiento del edema, desórdenes electrolíticos, o un bajo nivel del anticonvulsivante. El manejo farmacológico agudo del status epiléptico causado por tumores es similar al del status epiléptico idiopático y no forma parte de la presente revisión.

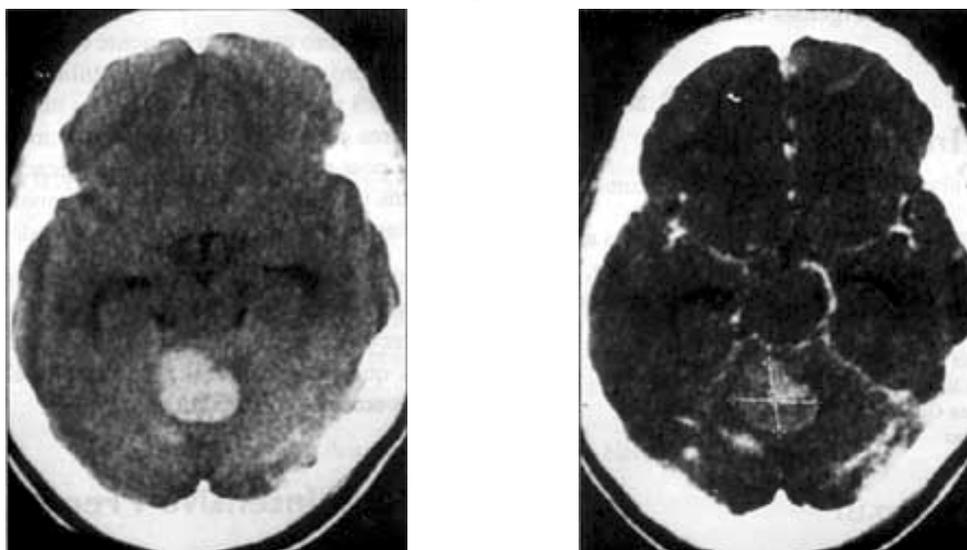
Hemorragia Intracraneal Espontánea.- La hemorragia intracraneal espontánea debida a tumores cerebrales puede causar un súbito deterioro del sensorio, que requiere cuidado intensivo. Revisiones retrospectivas han mostrado hemorragia intratumoral en 1.3 a 9.6 % de los pacientes con tumores; en una serie reciente, la hemorragia aguda fue la manifestación inicial del tumor en un 0,6% de los casos. Considerados globalmente el 1.4 a 2.3 % de los pacientes con tumores cerebrales se presentan con deterioro agudo neurológico causado por una he-

morragia intracerebral (1). Entre los tumores gliales, los astrocitomas y los glioblastomas son los más propensos a sangrar (29.2 y 20 % respectivamente); de todos los tumores intracraneales, los melanomas metastásicos tienen la más alta frecuencia de hemorragia (50%). Los carcinomas metastásicos, el mixoma atrial, y el coriocarcinoma, también pueden sangrar.

Los adenomas pituitarios pueden sangrar en la región selar o supraselar, causando la llamada apoplejía pituitaria, con pérdida abrupta de la visión; estos tumores pueden también causar hemorragia subaracnoidea y síntomas de un aneurisma roto. Otros factores asociados con una hemorragia tumoral aguda son aneurismas neoplásicos, terapia con anticoagulación, traumas menores y colocación de catéteres intraventriculares.

En el caso de que una hemorragia intracraneal ocurra, deben tomarse medidas de inmediato con el fin de estabilizar al paciente, tales como la intubación y ventilación mecánica, agentes hiperosmolares, control de las convulsiones o tratamiento de la hidrocefalia, seguidas de inmediato con técnicas de evaluación diagnóstica. La hemorragia intratumoral se la visualiza en la tomografía computada simple como una imagen hiperdensa rodeada de edema cerebral que al colocarse contraste endovenoso suele poner en evidencia la imagen de un tumor (Figura No. 1). De cualquier manera el diagnóstico definitivo de tumor se lo establece con la evacuación quirúrgica del coágulo y biopsia de la pared de la cavidad ó de la masa sospechosa de tumor.

Figura No. 1



Metástasis cerebral de un cáncer de mama. La TC simple muestra una zona hiperdensa que corresponde al sangrado de la metástasis a nivel del vermix cerebeloso (izquierda). Al inyectar el contraste se evidencia la heterogeneidad de la misma imagen, lo que indica la presencia de tumor (derecha).

Deterioro agudo sin Hemorragia.- El deterioro súbito del estado de conciencia sin hemorragia o convulsiones puede resultar de un edema cerebral focal o de un incremento agudo de la presión intracraneal. Esto puede ocurrir por ejemplo con el crecimiento lento y finalmente masivo de un meningioma. En tales casos la tomografía sin contraste muestra regiones hipodensas sugestivas de edema cerebral, efecto de masa y compresión de ventrículos a menudo asociadas a una masa intra o extra-axial.

Hidrocefalia.- El deterioro neurológico abrupto debido a hidrocefalia obstructiva es más común con los tumores del tercer ventrículo o infratentoriales. El uso rutinario de drenajes ventriculares externos en este tipo de pacientes provoca todavía algo de controversia, a pesar de que están totalmente indicados en el paciente estuporoso o en coma debido a un agrandamiento agudo de los ventrículos cerebrales; incluso puede llegar a ser necesario el uso de drenaje ventricular bilateral en los casos de tumores del tercer ventrículo o quistes coloides que causan obstrucción bilateral del flujo de salida ventricular (Figura No. 2).

Figura No. 2



Tumoración en la región pineal. La TC muestra una gran dilatación de los ventrículos laterales y del tercer ventrículo por la obstrucción del acueducto de Silvio, debida a la tumoración.

Los argumentos a favor del drenaje ventricular externo preoperatorio incluyen: mejoría de la condición neurológica por liberación de la hidrocefalia; la posibilidad

de evitar un shunt post-operatorio; prevenir un súbito deterioro debido a un aumento de la presión intracraneal en el paciente que no presenta el shunt; y disminuir el volumen cerebral para permitir un mejor abordaje quirúrgico. Además, el drenaje ventricular permite cuando es posible, monitorear la presión intracraneal y drenar líquido céfalo-raquídeo cuando sea necesario (1). Los argumentos en contra de este tipo de drenajes, excepto en los casos ya indicados, incluyen el riesgo elevado de infección, hemorragia, lesión del parénquima cerebral y herniación ascendente si el tumor está en la fosa posterior; además, el hecho de que existe la posibilidad de manejar la hidrocefalia únicamente con corticosteroides. La decisión de colocar un drenaje ventricular externo debe ser tomada de manera individual y se debe tener presente que a pesar de colocar un drenaje preoperatorio, muchos de éstos pacientes requerirán un drenaje ventricular definitivo posteriormente.

Cuidado Intensivo Post-Operatorio.- La finalidad de ingresar a los pacientes operados de tumores cerebrales a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) es la detección temprana y el tratamiento rápido del deterioro neurológico, en caso de que lo hubiera. (1) Así el monitoreo neurológico y en algunos casos de la presión intracraneal, son los elementos claves del cuidado en la Terapia Intensiva. Por supuesto los pacientes que permanecen intubados después de la cirugía, pueden requerir además soporte ventilatorio y cuidados respiratorios.

Las causas de deterioro clínico post-operatorio son varias e incluyen: lenta recuperación anestésica, hemorragia intracraneal, hidrocefalia, edema cerebral focal, presión intracraneal elevada, disturbios electrolíticos, convulsiones, vasoespasmo, infarto cerebral y aspiración. En la terapia intensiva se realizan además las medidas generales de cuidado post-operatorio, tales como control del dolor y monitoreo de los signos vitales y de las funciones sistémicas. Finalmente, si hubiera necesidad de tomar alguna conducta de urgencia tal como la reintubación, ventilación mecánica, ventriculostomía y otras formas de monitoreo, estas pueden ser fácilmente realizadas si el paciente se encuentra ya en la UCI.

Las desventajas de la admisión a la UCI son los costos que ello implica, la monopolización de recursos, la falta de privacidad del paciente y del contacto familiar. Generalmente nosotros monitoreamos a todos los pacientes en la UCI por al menos 48 horas después de la cirugía, sobre todo si la cirugía fue larga y compleja, si el paciente permanece intubado o si un específico monitoreo es necesario.



Monitoreo de la presión intracraneal (PIC).- El propósito de monitorear la PIC en los pacientes con tumores cerebrales, es detectar y tratar las elevaciones excesivas de la misma; esta puede elevarse como resultado de un hematoma intracraneal, edema cerebral e hidrocefalia. Todas estas causas son potencialmente remediabiles, pero requieren la pronta identificación y temprana intervención para obtener óptimos resultados. El monitoreo post-operatorio de la PIC es seguro y útil. Si bien no siempre se lo realiza, generalmente está indicado cuando existe probabilidad de edema cerebral o cuando la necesidad para realizar drenaje ventricular se establece en el momento de la cirugía. Además, está indicado cuando el paciente va a permanecer bajo sedación y/o relajación después de la anestesia, ya que no hay otra manera de monitoreo neurológico.

La presión intracraneal puede ser monitoreada, ya sea a nivel ventricular, intraparenquimatoso, subaracnoideo, subdural o en espacio epidural. Para hacerlo se cuentan con catéteres con columna de líquido colocados directamente, tornillos y sistemas de fibra óptica (2). No existe el sistema de monitoreo de la PIC ideal para pacientes con tumores cerebrales, pero cada sistema tiene sus ventajas y desventajas (2,3). De cualquier manera esto escapa al objetivo de la presente revisión.

Algo importante de señalar, es hasta cuando monitorear la PIC. Generalmente, el monitoreo se lo discontinúa después de que la PIC ha permanecido normal por lo menos 24 horas, sin drenaje ventricular, sin infusión de manitol y sin sedación y después de que la condición clínica del paciente ha mejorado al punto de que el examen neurológico habitual sea suficiente para monitorear los eventos intracraneales. Debido a que la frecuencia de infección se eleva rápidamente después del séptimo día, el sitio de monitoreo debe ser cambiado si es que el mismo es necesario. Si el paciente se encuentra con un drenaje ventricular debido a hidrocefalia, este debe ser cambiado por uno nuevo o deberá colocarse un drenaje definitivo.

Otros tipos de monitoreo. En la mayoría de pacientes sometidos a craneotomía en nuestra Institución, se colocan catéteres arteriales en el momento de la cirugía. Esto facilita la extracción de muestras de sangre y permite un continuo y seguro monitoreo de la presión arterial sanguínea por las primeras 24 horas o hasta que el paciente se haya estabilizado; además esto también nos permite calcular la presión de perfusión cerebral en los pacientes que concomitantemente presentan monitoreo

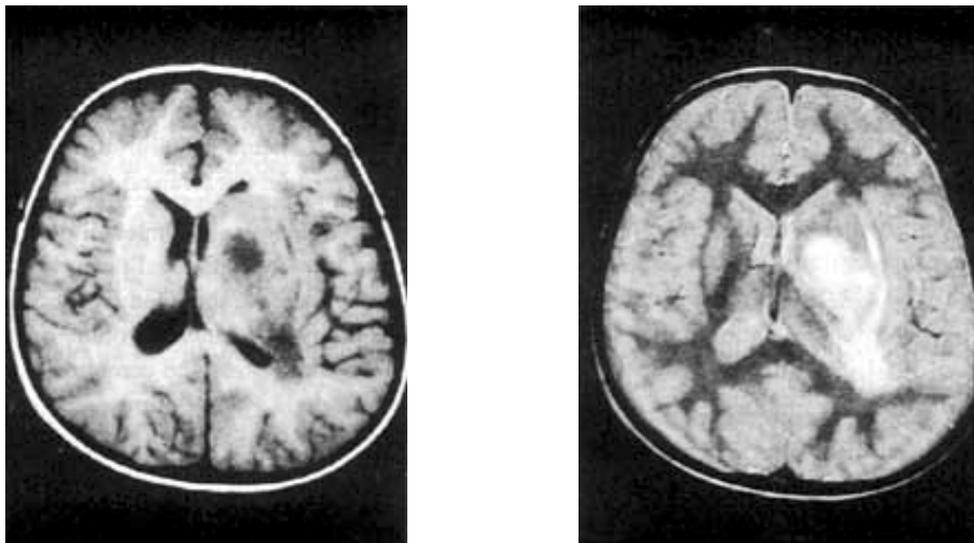
de PIC (presión arterial media menos presión intracraneal) (4). Otros monitoreos invasivos vasculares incluyen catéteres venosos centrales y catéteres en la arteria pulmonar, que pueden llegar a ser necesarios en los pacientes hemodinámicamente inestables, aunque raramente son usados en los pacientes con tumores cerebrales. Los catéteres venosos centrales pueden ser usados para monitorear la presión a ese nivel y para expansión de volumen. Otros monitoreos rutinarios en la UCI, son electrocardiografía y oximetría de pulso continuo; además, de un balance de líquidos estricto y monitoreo horario de la diuresis a través de la sonda de Foley.

El monitoreo de potenciales evocados auditivos de tronco cerebral ha sido sugerido como una alternativa al monitoreo de presiones en la fosa posterior, después de cirugías de tumores a ese nivel. Aunque es un método sensible para detectar cambios en las presiones de la fosa posterior, requiere la presencia continua de un observador entrenado y no ha sido evaluado en un número suficiente de pacientes.

Manejo de la hipertensión endocraneana.- Edema vasogénico en los pacientes con tumores cerebrales. El edema peritumoral vasogénico es la forma predominante de edema cerebral asociado con los tumores cerebrales. Este puede encontrarse antes y después de la cirugía y a menudo es la causa de los déficits neurológicos que presentan estos pacientes, más que la masa tumoral por sí misma. Si es severo puede deprimir el nivel de conciencia y puede producir elevaciones de la presión intracraneana incompatibles con la sobrevivencia. Por otra parte, la manipulación intraoperatoria del tejido cerebral y la isquemia cerebral focal pueden exacerbar el edema vasogénico, llevando a un potencialmente explosivo grado de edema cerebral con una mayor injuria y lesión secundaria.

El mecanismo comúnmente aceptado de este tipo de edema es que resulta del incremento de la permeabilidad capilar y ruptura de la barrera hemato-encefálica, lo cual permite que macromoléculas escapen al espacio extracelular (5). Estas macromoléculas ejercen un gradiente osmótico para que agua libre penetre al espacio perivascular y se deposite en el espacio extracelular, predominantemente en la sustancia blanca, pero también lo hace en la sustancia gris. La permeabilidad vascular anormal es la responsable del aumento en el contraste visto en las imágenes tanto en la tomografía computada como en resonancia magnética de los tumores cerebrales (Figura No. 3).

Figura No. 1



Glioblastoma multiforme. La IRM en T1 (izquierda) muestra tumoración a nivel de los ganglios basales como una zona hipointensa. En T2 (derecha) se observa intensificación de la periferia del tumor, lo que sugiere un elevado contenido de proteínas y barrera hematoencefálica anormal. Obsérvese la hiperintensidad del edema peritumoral con digitaciones hacia la sustancia blanca y ganglios basales.

Los posibles mediadores involucrados en esta permeabilidad aumentada incluyen la histamina, serotonina, glutamato, poliaminas, linfoquinas, leucotrienos, activadores de plasminógeno tumoral y un factor de permeabilidad vascular proteico. No hay un mecanismo único que explique todos los casos.

Meningiomas y edema cerebral. Los meningiomas son los únicos tumores histológicamente benignos que pueden causar edema cerebral severo. El edema suele ser suficientemente severo para producir una significativa morbilidad, más allá de la compresión producida por el mismo tumor. Se presenta tanto en los pequeños como en los grandes tumores y frecuentemente complica el manejo post-operatorio. Es posible que los mecanismos de formación de edema alrededor de los meningiomas y los tumores gliales sea diferente. Los meningiomas con características hemangiopericíticas o meningioteliomatosos, con mayor celularidad, vascularidad aumentada, mayor tamaño y mayor actividad mitótica, son todos asociados con un edema más severo. A nivel celular, permanece incierto si el edema es causado por pequeños escapes de la barrera sangre-tumor o por una secreción activa de fluidos, como lo están sugiriendo algunos estu-

dios de microscopía electrónica.

Manejo del edema vasogénico peritumoral.- Glucocorticoides. Es conocido desde hace mucho tiempo su capacidad para reducir el edema asociado con tumores cerebrales. Los posibles mecanismos de acción incluyen reducción de la permeabilidad tanto a nivel capilar, como de la barrera hemato-encefálica; incrementar el flujo de sodio, potasio y agua a través de la interfase tejido-capilar; y una inhibición directa del crecimiento del tumor. A nivel celular los glucocorticoides se unen a receptores esteroide-específicos sobre las células blanco, formando un complejo esteroide-receptor, pero los subsecuentes eventos celulares no han sido aún dilucidados. Está demostrado que disminuyen la cantidad de fluidos del extracelular, lo cual reduce el edema. Esta disminución se manifiesta clínicamente por disminución de la PIC y de los déficits neurológicos. Actúan rápidamente; así la disminución de la permeabilidad ya es detectable a la hora de administrar una dosis de dexametasona y permanece alrededor de 12 horas. Los glucocorticoides perioperatorios son recomendables si es de esperar un edema cerebral pos-operatorio significativo, ya sea porque el edema preoperatorio era severo o por la manipulación



intraoperatoria del cerebro.

Nosotros rutinariamente administramos dexametasona parenteral desde el preoperatorio, sobretodo si el edema es importante, si hay efecto de masa o si existe deterioro clínico, a razón de 8 mg. endovenosos cada 6 horas. En el post-operatorio se la continúa y se la va disminuyendo gradualmente, según la condición clínica del paciente lo permita. La respuesta clínica global de la isquemia cerebral a los glucocorticoides es mayor en los pacientes con metástasis cerebrales, intermedio en los glioblastomas o astrocytomas y menor en los meningiomas.

Hay que tener siempre presente los efectos adversos que pueden ocasionar; estos son: hiperglucemia o diabetes mellitus franca, euforia, hemorragia gastrointestinal, psicosis, osteonecrosis, mala cicatrización de las heridas, trastornos de la función inmune y un riesgo mayor de infecciones. Pero a pesar de ellos, los beneficios perioperatorios en el manejo de los tumores cerebrales justifican ampliamente su utilización.

Diuréticos y agentes osmóticos para la hipertensión endocraneana. Los diuréticos y los agentes hiperosmolares, disminuyen el edema cerebral por incrementar la osmolaridad sérica, lo cual lleva a un gradiente osmolar entre el cerebro y la corriente sanguínea que fuerza al agua libre del compartimento extracelular cerebral hacia al intravascular. Pero hay que tener presente que para que exista este gradiente osmótico la barrera hematoencefálica debe estar intacta, de manera que la "deshidratación" ocurre principalmente en el tejido cerebral normal más que en el tejido injuriado, lo que permite mejorar la complacencia intracraneal y minimizar las elevaciones de la PIC (1,7). Los agentes usados para este propósito son el manitol, la furosemida y las soluciones hipertónicas de Sodio al 3%. Debido a que la función renal debe estar preservada para que estos agentes tengan finalmente su efecto, no deben ser usados en los pacientes con disfunción renal. El sodio sérico y la osmolaridad deben ser monitoreadas cercanamente. Si el sodio sérico se eleva sobre 150mEq/L o la osmolaridad sobre 320 mOsm/L, deben ser disminuidos y/o suspendidos. Hay que tener siempre presente que una de las limitaciones de los diuréticos y de la terapia hiperosmolar para tratar la hipertensión endocraneana, es la insensibilidad gradual a estos agentes, ya que el tejido cerebral tiende a adaptarse a la sostenida hiperosmolaridad sérica con incrementos de la osmolaridad intracelular, por lo

que no es aconsejable más allá de 48 a 72 horas. Otra limitación son los problemas hemodinámicos: los agentes hiperosmolares pueden causar sobrecarga de volumen en corto tiempo, mientras que los diuréticos causan depleción de volumen en un tiempo más largo. Además, hay que mencionar que no existe un rol definido para el uso rutinario de agentes osmóticos en la hidrocefalia obstructiva o en el edema cerebral no asociado con elevaciones de la presión intracraneal (8).

Hiperventilación. La hiperventilación iatrogénica ha sido una medida tradicional para el tratamiento de la PIC elevada. La hipocapnia induce vasoconstricción cerebral, disminuyendo tanto el volumen sanguíneo cerebral como el flujo sanguíneo cerebral. Por cada cambio en 1 mm Hg de la PaCO₂ (unicamente funciona entre 25 y 40 mmHg) disminuye en 3% el flujo y el volumen sanguíneo; y la presión intracraneal responde en minutos (5). Esta efectividad de la hiperventilación es más pronunciada cuando el flujo sanguíneo cerebral (FSC) es hiperémico, como ocurre en un gran porcentaje de pacientes con trauma de cráneo, pero se mantiene a pesar de que el FSC sea normal o bajo. Por muchos años la hiperventilación tanto profiláctica como terapéutica ha sido usada para disminuir la hipertensión endocraneana. Pero reciente evidencia sugiere que la hiperventilación exagera la injuria cerebral secundaria al disminuir el flujo sanguíneo cerebral en un terreno en donde ya existe isquemia y alteración de los mecanismos de regulación vasomotora; parece que esto es debido a que la hiperventilación tiene un mayor efecto directo sobre el flujo sanguíneo cerebral que sobre la presión intracraneal. De manera que actualmente no se la recomienda para tratamiento profiláctico ni para tratamiento subagudo del edema cerebral o de la hipertensión endocraneana, más aún si ésta se realiza a ciegas, es decir sin monitoreo de la PIC o del metabolismo cerebral (consumo de oxígeno cerebral a través de monitorear la saturación de oxígeno en el golfo de la vena yugular interna) (5, 8). No obstante, la hiperventilación aguda permanece como tratamiento de elección para un rápido control de la PIC, mientras se espera una terapia definitiva, en los pacientes con súbito deterioro neurológico. Después de estabilizar la función neurológica y de establecer una apropiada terapia crónica para control de la PIC, la PaCO₂ debe retomar a 30 mmHg, o más alta.

Coma barbitúrico. A pesar de que es raramente necesario en los pacientes con tumores cerebrales, puede ser usado como medida de última línea para tratar ele-

vaciones incontrolables de la PIC. Entre sus acciones están deprimir la función neuronal, disminuir el consumo metabólico de oxígeno cerebral y suprimir la actividad eléctrica, concurrentemente, el FSC disminuye al igual que el volumen sanguíneo cerebral y la PIC. Sus beneficios son limitados ya que si bien producen un control sostenido de la PIC con mejoría de la mortalidad, pero no de la recuperación funcional (9). La dosis debe ser suficiente para suprimir la actividad del electroencefalograma, sin causar una excesiva disminución en la presión arterial.

Otras medidas generales. El mantener la cabeza en posición neutra y elevada a 30° constituye una medida útil para descender la PIC al desplazar el líquido céfalo-raquídeo desde los espacios supratentoriales a los infratentoriales. El empleo de anticonvulsivantes es rutinario, como luego veremos. Existen actualmente varias drogas que están en ensayo (antagonistas de los neurotransmisores excitatorios como los llamados NMDA [n-metil-D-aspartato], drogas antioxidantes como los 21 aminoesteroides, y los "scavengers" de los radicales libres como la superóxido dismutasa) cuya función sería tratar de disminuir la injuria secundaria; sus efectos no son concluyentes y su rol en el tratamiento del edema vasogénico debido a tumores cerebrales está aún por dilucidarse. Otras medidas que adoptamos en nuestra unidad en el post-operatorio de estos pacientes se delinearán en la tabla No. 1.

Tabla No. 1

-
- Posición de la cabeza a 30° sobre el horizontal
 - Analgesia eficaz
 - Normotermia
 - PaO₂ > 70 mmHg
 - Presión arterial media entre 80 y 100 mmHg
 - Euvolemia
 - Hemoglobina ≥ 10 g/dl
 - Osmolaridad plasmática > 290 mOsm
 - Glucemia < 200 mg/dl
 - Profilaxis de crisis convulsivas
-

Medidas generales del cuidado post-operatorio de pacientes con tumores cerebrales

Cuidado intensivo perioperatorio de rutina

Manejo de fluidos. Las soluciones hipotónicas incrementan el edema cerebral y la presión intracraneal, por lo que no deben usarse en el post-operatorio de éste tipo de pacientes (10). Nosotros regularmente usamos soluciones levemente hipertónicas en un volumen no menor de 2 litros en 24 horas; esto con el fin de mantener un Na plasmático sobre 142 mEq/L y una osmolaridad ≥ a 290 mOsm/L. Además, reponemos todas las pérdidas urinarias excesivas que pudiéramos tener por la utilización de manitol, con el fin de mantener siempre la euvolemia, ya que la depleción del volumen intravascular podría precipitar hipotensión o exacerbar reducciones en el flujo sanguíneo cerebral (11). Tratamos de no usar rutinariamente el manitol como profilaxis de edema cerebral, ya que su rol no está establecido para esta finalidad, sino para tratamiento de la hipertensión endocraneana.

Hiper glucemia.- Varios estudios han demostrado que la hiper glucemia incrementa el riesgo de infarto cerebral debido a que produce mayor injuria isquémica. Por esta razón monitoreamos de cerca la glucosa sérica, sobretodo en los pacientes que reciben altas dosis de esteroides. Si el nivel de glucosa es mayor de 200 mg/dL, utilizamos insulina de acción corta para corregirla.

Soporte Nutricional. La alimentación puede ser iniciada tan pronto como el paciente se encuentre alerta y demuestre que sus reflejos de tos y deglución están intactos. En los casos dudosos, un estudio radiológico de la deglución con bario permite evaluarla; de igual manera la laringoscopia con fibra óptica puede usarse para evaluar la aposición de las cuerdas vocales. Esto es particularmente importante en los pacientes con tumores de la fosa posterior, foramen magnum y base del cráneo, los cuales pueden afectar los pares craneales más bajos (IX, X, XI). Si la disminución del estado de alerta se prolonga o existen alteraciones en la tos o la deglución, una sonda de pequeño calibre, preferiblemente nasoduodenal, debe ser colocada para iniciar la alimentación



sin demora. Se debe tener en cuenta que la mayor parte de los pacientes con lesiones neurológicas presentan tanto el metabolismo como el catabolismo aumentados, por lo que el soporte nutricional es necesario (12).

Profilaxis de enfermedad tromboembólica.- Debido a que la morbilidad y mortalidad perioperatoria de la cirugía de tumores cerebrales ha declinado en los últimos años, el embolismo pulmonar y la trombosis venosa profunda han emergido como causas significativas de morbilidad y mortalidad después de cirugías electivas de tumores cerebrales. La trombosis venosa de la pantorrilla ocurre en el 29 al 43 % de los pacientes neuroquirúrgicos; en una serie, el 3 % de todas las muertes perioperatorias entre pacientes sometidos a cirugía electiva intracraneal fueron atribuidas a embolismo pulmonar. Los factores de riesgo asociados con enfermedad tromboembólica en estos pacientes son: edad del paciente (mayor de 40 años); paresia de miembros; cirugía prolongada; deshidratación iatrogénica; enfermedad maligna; y prolongada inmovilidad.

La cirugía produce cambios sistémicos en las plaquetas y coagulación que favorecen la trombosis, por lo que las cirugías largas conllevan un mayor riesgo de trombosis. En un estudio de pacientes sometidos a cirugía craneal o espinal, la incidencia de trombosis venosa profunda determinada por la prueba de fibrinógeno marcado con yodo 125, fue 50% en aquellos pacientes cuya cirugía demoró 4 horas o más, pero fue sólo del 24% en aquellos en que la cirugía fue más corta. Todos estos factores colocan al paciente neuroquirúrgico por tumores cerebrales en un grupo de muy alto riesgo para enfermedad tromboembólica por lo que la profilaxis es mandatoria. La recomendación de la Cuarta conferencia del Consenso sobre terapia Antitrombótica es utilizar en este tipo de pacientes botas de compresión neumática intermitente externas asociadas o no a medias elásticas compresivas, que se colocan en el mismo acto operatorio (6). El uso de bajas dosis de heparina no fraccionada es una aceptable alternativa, a pesar de que es el método menos utilizado por el temor al sangrado intracraneal. Las botas de compresión neumáticas más la heparina en dosis bajas pueden ser más efectivas combinadas que aisladamente, y deben ser considera-

das en el paciente de muy alto riesgo (más de tres factores de riesgo).

Gastritis y profilaxis de úlcera.- La incidencia de gastritis y enfermedad ulcerosa péptica es elevada en este tipo de pacientes por varios factores de riesgo que presentan. La patología intracraneal por sí misma es un factor de riesgo para gastritis, y la incidencia de ulceración hemorrágica del tracto gastrointestinal superior valorada por autopsia, es dos veces mayor (12.5 versus 6.0 %) en pacientes que mueren de causas intracraneales que aquellos que mueren de otras causas. Además, muchos pacientes deben recibir corticoides, lo cual incrementa el riesgo. Por esto, la profilaxis para gastritis es recomendada para todos los pacientes en la UCI con tumores cerebrales. En nuestra institución usamos rutinariamente bloqueantes H2 o sucralfato en estos pacientes.

Manejo de la vía aérea post-operatoria.- Los pacientes con tumores cerebrales, son extubados tan pronto como ellos puedan manejar su vía aérea. Ocasionalmente los pacientes con déficits de nervios craneales bajos o de tronco cerebral, pueden tener nuevos déficits post-quirúrgicos que requieran intubación prolongada. Esto se presenta frecuentemente con los Schwannomas de los nervios craneales inferiores, meningiomas del forámen magnum y fosa posterior, gliomas del tronco cerebral y tumores del glomus yugular. En tales pacientes el reflejo de deglución y la función de los nervios craneales bajos debe evaluarse cuidadosamente antes de proceder a la extubación. Si la lesión de los pares craneales bajos es prolongada o permanente, debe considerarse la realización de una traqueotomía para el manejo de la vía aérea por largo tiempo. Nosotros somos partidarios de la traqueotomía precoz, cuando está indicada.

Anticonvulsivantes.- La administración perioperatoria de anticonvulsivantes es recomendada en la mayoría de los pacientes con tumores cerebrales; esto incluye a los pacientes con cirugías supratentoriales y a aquellos con trastornos convulsivos preexistentes. No es recomendable utilizar rutinariamente anticonvulsivantes en pacientes con tumores confinados al espacio infratentorial, o en aquellos con cirugías por vía transesfenoidal, o cuando se coloca un shunt ventricular. La fenitofna sódica, que es la dro-



ga más utilizada, puede empezarse preoperatoriamente y luego administrar dosis intravenosas intraoperatorias; posteriormente los pacientes deben recibir un mantenimiento diario endovenoso, hasta que el paciente sea capaz de tolerar dosis orales. De ser posible deben monitorearse los niveles terapéuticos plasmáticos, tratando de que permanezcan entre 10 y 20 (g/ml) (1). En general, todo paciente que presente algún tumor en los hemisferios cerebrales, debe recibir profilaxis con algún tipo de anticonvulsivantes, por que las convulsiones pueden complicar la evolución de la enfermedad.

Conclusión

Los avances tanto del monitoreo como del manejo neurointensivo de los pacientes operados de un tumor cerebral permite en la actualidad un gran porcentaje de éxitos, con poca morbi-mortalidad post-operatoria. El manejo de estos pacientes en un área de cuidados críticos se convierte en piedra angular del tratamiento de este tipo de patologías. La colaboración entre los neurocirujanos y los intensivistas debe ser continua y armónica para poder conseguir los mejores resultados.

Bibliografía

- 1.- Morita M., Andrews B., Gutin P. The intensive care management of patients with brain tumors. In: Andrews B. Neurosurgical Intensive Care. New York 1993; 375-389.
- 2.- Sahuquillo J., Poca M., Rubio E. Monitorización de la presión intracranial. Metodología e indicaciones en el paciente con patología neurológica aguda. En: Net A., Marruecos L. Neurología Crítica. Springer Velag Ibérica 1994; 57-78.
- 3.- Constantini S., Cotev S., Rappaport ZH., et al. Intracranial pressure monitoring after elective intracranial surgery. J Neurosurg. 1988; 69: 540.
- 4.- Piek J., Bock., Continuous monitoring of cerebral tissue pressure in neurosurgical practice- experiences with 100 patients. Intensive Care Med. 1990; 16: 184.
- 5.- Veremakis C., Lindner D. Central Nervous System Injury: Essential Physiologic and Therapeutic Concerns. In: Civetta J., Taylor R., Kirby R. Critical Care. Lippincott-Raven 1997; 273-289.
- 6.- Reichman H., Farrel C., Del Maestro R. Effects of steroid and nonsteroid anti-inflammatory agents on vascular permeability in a rat glioma model. J Neurosurg. 1986; 65: 233.
- 7.- Paczynski R. Osmotherapy: Basic concepts and controversies. In: Update on Neurologic Critical Care. Critical Care Clinics. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1997; 105-129.
- 8.- Feldman Z., Robertson C. Monitoring of cerebral hemodynamics with Jugular Bulb Catheters. In: Update on Neurologic Critical Care. Critical Care Clinics. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1997; 51-78.
- 9.- Villanueva P., Ruben B., Greenberg J. Neurologic Injury: Prevention and Initial Care. In: Civetta J., Taylor R., Kirby R. Critical Care. Lippincott-Raven 1997; 1195-1217.
- 10.- Kuncz A., Doczi T., Bodosi M. The effect of skull and dura on brain volume regulation after hypo and hyperosmolar fluid treatment. Neurosurgery. 1990; 27: 509-515.
- 11.- Murillo F., Muñoz M. Traumatismo encefálico. En: Terapia Intensiva. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Panamericana, 1995; 198-216.
- 12.- Twyman D. Nutritional management of the critically ill neurologic patient. In: Update on Neurologic Critical Care. Critical Care Clinics. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1997; 39-49.
- 13.- Claggett G., Anderson F., Heit J., Levine M., Brownell H. Prevention on Venous Thromboembolism. Fourth ACCP Consensus Conference on Antithrombotic Therapy. Chest 1995; 108: 312S-334S.