

Hipotensión controlada con nimodipina en pacientes a los que se realiza neurocirugía

Mayor MC Ignacia Maribel *García Solís*,* Tte Cor MC José Gabriel *Alvarado Ramos*,** Gral Brig MC Rolando A. *Villarreal Guzmán****

RESUMEN. Con la perfusión parenteral de nimodipina al 0.000165 fue factible abatir las cifras tensionales en 24 pacientes de uno y otro sexo, a quienes se les hicieron procedimientos neuroquirúrgicos bajo anestesia general balanceada. El hipotensor permite un flujo sanguíneo sistémico y endocraneano adecuado y se sabe que tiene efecto neuroprotector. En ningún paciente se hicieron aparentes signos de complicaciones neurológicas, cardiocirculatorias ni metabólicas.

Palabras clave: nimodipina, tensión arterial, neurocirugía.

ABSTRACT. Twenty four patients underwent a variety of neurosurgical procedures under balanced general anesthesia complemented with the intravenous perfusion of 0.00016% nimodipine to lower the blood pressure into controlled levels of hypotension. It is generally accepted that nimodipine has a neuroprotective effect since it produces hypotension while maintaining an appropriate blood flow into the central nervous system. No neurologic, cardiovascular or metabolic complications occurred in our patients.

Key words: nimodipine, blood pressure, neurosurgery.

La hiperventilación, la administración de corticosteroides o de diuréticos, la hipotermia y la hipotensión controlada son algunos de los recursos que utiliza el anestesiólogo para disminuir el tono cerebral y facilitarle las maniobras quirúrgicas al cirujano; además las intervenciones operatorias del eje cerebroespinal son muy sangrantes, por lo que es recomendable la aplicación de la hipotensión controlada para abatir la hemorragia y, consecuentemente, la necesidad de transfundir grandes volúmenes de sangre, y de esta manera acortar el tiempo anestésico-quirúrgico y prevenir reacciones indeseables transfusionales.^{1,6}

A la nimodipina se le ha considerado como un fármaco protector del sistema nervioso central y del aparato cardiocirculatorio porque inhibe los receptores alfa uno (preferentemente los centrales), los canales lentos de calcio dependientes de voltaje, así como la fosfodiesterasa, lo cual permite incrementar los nucleótidos cíclicos al condicionar la relajación de los músculos lisos de los vasos sanguíneos

sistémicos y cerebrales.⁷⁻¹⁰ Se diseñó un trabajo clínico con el propósito de evaluar la utilidad de la nimodipina como agente hipotensor en un grupo de pacientes del Hospital Central Militar llevados a procedimientos quirúrgicos sobre el eje cerebro espinal.

Material y método

En el Hospital Central Militar, del 1 de noviembre de 1992 al 30 de diciembre de 1993, se les realizaron procedimientos quirúrgicos bajo anestesia general balanceada a 24 pacientes de uno y otro sexo con límites de edad entre 15 meses y 74 años (la mayoría estaban en el sexto decenio de su vida), incluidos en los grupos II, III y IV según The American Society of Anesthesiologists, en la clase II según la clasificación de Goldman y con 11 y 15 puntos de la escala de coma de Glasgow (cuadro, 1 y 2).

Todos los pacientes, excepto un lactante mayor, recibieron 7.5 mg de clorhidrato de midazolam por vía oral la noche anterior y una hora antes de la intervención quirúrgica. A nueve individuos, además se les agregaron 70 mg de clorhidrato de propranolol como medicación preanestésica.

En la sala de operaciones se les registraron a los pacientes las presiones sistólica, media y diastólica, así como la fre-

* Residente del curso de especialización y residencia en anestesiología. Escuela Militar de Graduados.

** Adscrito al departamento de anestesiología

*** Jefe del departamento de anestesiología. Hospital Central Militar. México, D.F.

Cuadro 1. Incidencia por edad y sexo

edad (años)	sexo		total
	masculino	femenino	
0 a 10	—	2	2
11 a 20	2	1	3
21 a 30	—	2	2
31 a 40	—	1	1
41 a 50	—	1	1
51 a 60	7	3	10
61 a 70	—	4	4
71 a 80	—	1	1
total	9	15	24

cuencia cardiaca por medio de un brazalete de inflación automática y también por vía arterial conectada a un transductor de presión, así como el trazo de la actividad cardiaca mediante un osciloscopio; se les hizo cateterismo vesical, se instaló un vía venosa periférica y otra central, y se les realizó gasometría arterial, capnografía y oximetría de pulso.

La inducción se realizó con 2.5 mcg/kg de peso de citrato de fentanilo, 5 mg/kg de peso de pentotal sódico o 2 mg/kg de propofol y, para facilitar la intubación traqueal, 500 mcg/kg de peso de vesicato de atracurio. El mantenimiento se

efectuó con isoflurano al 1.5% en oxígeno al 98.5% y flujo total de 2.5 litros por minuto, complementado con 1 mcg/kg de peso/hora del hipnoanalgésico; la respiración se controló mediante un ventilador de volumen.

Al incidir la piel cabelluda se procuró el descenso tensional con perfusión continua de nimodipina al 0.00016% en una solución de glucosa al 5% (0.016 mcg/ml); se reguló la velocidad de goteo para tratar de obtener y conservar cifras de 50 mm hg para la presión arterial media hasta el término de la manipulación de la masa encefálica.

También se les administró a los pacientes 1 g/kg de peso de manitol al 20% y 24 mg de dexametasona. Una vez que se recuperaron las cifras tensionales se practicó la hemostasia correcta. Posteriormente, se les trasladó a la unidad de terapia intensiva para apoyo ventilatorio mecánico y vigilancia continua posoperatoria. Todos los sujetos evolucionaron satisfactoriamente.

Resultados

Los pacientes ingresaron a la sala de operaciones concientes, tranquilos y cooperadores; eran mujeres; dos pacientes eran menores de 10 años, el mayor porcentaje correspondió al sexto y séptimo decenios de la vida. Once individuos

Cuadro 2. Pacientes tratados

Paciente	sexo	edad	asa	Riesgo anestésico		Diagnóstico	Procedimiento quirúrgico
				Goldman	Glasgow		
1	M	59	III	II	15	Glioma	Craneotomía
2	F	61	III	II	14	Adenoma hipofisiario	Craneotomía
3	F	69	III	II	12	Meningioma	Craneotomía
4	F	26	III	II	13	Astrocitoma	Craneotomía
5	F	65	III	II	14	Glioma	Craneotomía
6	M	13	III	II	13	Glioma	Craneotomía
7	F	26	III	II	13	Adenoma hipofisiario	Craneotomía
8	F	59	III	II	12	Glioma	Craneotomía
9	F	47	III	II	13	Adenoma hipofisiario	Craneotomía
10	M	61	IV	III	13	Tumor medular	Laminectomía
11	M	59	IV	III	6	Hemorragia intracraneana	Craneotomía
12	F	15/12	II	I	15	Craneosinostosis	Avanzamiento craneofacial
13	F	6	II	I	15	Craneofaringioma	Craneotomía
14	M	52	III	II	13	Síndrome cerebeloso	Craneotomía
15	F	74	III	II	14	Meningioma	Craneotomía
16	F	64	III	II	14	Meningioma	Craneotomía
17	F	37	III	I	14	Aneurisma	Clipaje
18	F	39	III	II	15	Meningioma	Craneotomía
19	M	20	II	I	15	Tumor medular	Laminectomía
20	F	52	III	II	14	Aneurisma	Clipaje
21	M	52	III	II	5	Nasofaringioma	Craneotomía
22	F	20	III	I	15	Taretona	Craneotomía
23	M	56	II	II	15	Espasmo en hemicara izquierda	Descompresión facial
24	M	56	III	II	14	Glioma	Craneotomía

ASA=riesgo anestésico según la American Society of Anesthesiologists

Goldman= riesgo anestésico del paciente cardíopata con cirugía no cardíaca

Glasgow= escala de coma de Glasgow

M=masculino

F= femenino

padecían concomitantemente hipertensión arterial, seis diabetes mellitus tipo II, uno hipotiroidismo, uno tenía metástasis de cáncer prostático y otro antecedente de infarto de miocardio (cuadros 1 y 2).

Las tensiones arteriales sistólica, media y diastólica, y la frecuencia cardíaca basales fueron, en promedio, 145 mm Hg, 99 mm Hg 74 mm Hg y 79 latidos por minuto respectivamente. El descenso tensional a 50 mm Hg para la presión arterial media se logró en cinco a 10 minutos aproximadamente, con 0.95 mcg/kg de peso/min nimodipina. El tiempo promedio del estado hipotensivo fue de 158.7 minutos, el menor fue de 55 minutos y el mayor de 360 minutos. Se requirió como dosis total promedio del hipotensor 5.9 mg, la máxima fue de 20 mg y la mínima de 1.5 mg (dosis perfundida máxima 3.2 mg/kg/min, mínima de 0.17 mcg/kg/min, con promedio de 0.5 mcg/kg/min). (cuadro 3).

La frecuencia cardíaca disminuyó de 10 a 20% con respecto a las cifras basales, mas no fue estadísticamente significativa ($p=1.2$); tampoco fue significativa la diferencia con los pacientes a quienes se les administró propranolol. Aparentemente no hubo disminución de los requerimientos de nimodipina.

Cuadro 3. Relación de signos vitales según el periodo de registro

periodo	PAS	PAM	PAD	FC	PVC	
mm	hg mm	hg mm	hg	latidos/min	cmH2O	
Control	1	45	99	74	79	8 a 10
Estado hipotensivo		79	57	44	73	7 a 11

PAS= presión arterial sistólica

PAM= presión arterial media

PVC = presión venosa central

PAD = presión diastólica

FC = frecuencia cardíaca.

No hubo cambios importantes en la presión venosa central, la diuresis horaria varió de 0.5 a 1 mL/kg/hora, la gasometría arterial, la capnografía y la oximetría de pulso se interpretaron como normales.

Solamente 12 pacientes necesitaron de trasfusión sanguínea, una a dos unidades de 500 mL de sangre total como promedio (mínima de 200 mL, máxima de 2 750 mL). El tiempo quirúrgico promedio fue de 5.2 horas (11 horas el mayor y 2.3 horas el menor). La valoración neurológica clínica prequirúrgica y postquirúrgica, según la escala de coma de Glasgow fue semejante, la mayor ocurrencia fue entre 11 y 15 puntos.

Discusión

Con el mejor conocimiento de las características neurofisiológicas y de los efectos hemodinámicos que la hipotensión controlada ocasiona en los principales órganos, con el advenimiento de nuevos fármacos para lograr el abatimiento

permisible de las cifras tensionales, así como la implantación de medidas de seguridad idóneas para vigilancia continua del paciente, ha sido posible mejorar también la calidad del tratamiento anestésico para realizar satisfactoriamente procedimientos neuroquirúrgicos.^{4,5,11-13}

Mediante la perfusión parenteral controlada de nimodipina fue posible inducir y conservar cifras tensionales bajas útiles, de esta manera se logró disminuir la hemorragia transoperatoria y, consecuentemente, evitar la isquemia cerebral al sostener el flujo sanguíneo continuo para que se realizara normalmente la oxidación aeróbica mitocondrial de los sustratos metabólicos.^{3,5,14-16} Únicamente 50% de los pacientes necesitaron una hemotransfusión de dos unidades de 500 mL de sangre total como promedio (de 200 a 2 750 mL), sin demostración de alteraciones neurológicas según la escala de coma de Glasgow.

No hay duda que el daño tisular consecutivo a la manipulación de la masa encefálica condiciona lesiones que pueden ser irreversibles con este fármaco, pues además de provocar hipotensión deliberada, disminuye el metabolismo y el consumo de oxígeno por la neurona y favorece la perfusión cerebral.^{7,9,17-20}

Se le han descrito propiedades neuroprotectoras en el daño consecutivo al paro cardíaco, a accidentes cerebro-vasculares agudos, a hemorragia subaracnoidea, etc., sobre todo cuando las lesiones son leves o moderadas, debido a que favorece el riego sanguíneo de las áreas isquémicas y de penumbra (robo a la Robin Hood inverso); sin embargo, todavía es más importante la protección que proporciona cuando se restablece la circulación después del episodio agudo, por abatir la hiperemia reactiva, incrementar el flujo sanguíneo y disminuir la viscosidad de la sangre, a la vez que permite la movilización de sustancias vasoactivas, sobre todo en algunas zonas selectivas como el cortex, el hipocampo y el tegmentum.^{9,16-21}

El daño que sigue a la isquemia provocado por el incremento del calcio intracelular y por la mayor producción de tromboxano A2 (vasoconstrictor muy potente derivado del ácido araquidónico) durante el periodo de recirculación y reoxigenación, puede ser contrarrestado por algunos bloqueadores de los canales de calcio, como la nimodipina, y por inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (indometacina), coadyuvadas con otras medidas preventivas para el restablecimiento neuronal definitivo.^{15,17,20,22}

El calcio necesario para la contracción de las arterias cerebrales proviene fundamentalmente del espacio extracelular, mientras que los vasos sanguíneos sistémicos aprovechan el catión intracelular; por lo tanto, la irrigación encefálica, sobre todo en áreas selectivas, mejora con los bloqueadores de los canales de calcio al impedir la entrada de este ión al interior de la célula.^{8,20} Por estas razones nos pareció más indicada la administración de nimodipina que de otros fármacos hipotensores, como el nitroprusiato de sodio, que más bien produce robo sanguíneo a las áreas lesionadas y estimula el sistema renina-angiotensina, aunque esto último se previene con la administración de bloqueadores adrenérgicos Beta.²

Recomendamos que la protección neuronal con hipotensión controlada continúe durante las siguientes 24 a 72 horas inmediatas a la operación para prevenir el daño consecutivo a la intervención quirúrgica endocraneana, que en ocasiones determina un incremento en la morbilidad y la mortalidad de los pacientes neuroquirúrgicos.

Referencias

1. Villarreal GRA y Alvarado MM y Pérez CF. Complicaciones de una técnica de hipotensión controlada. *Rev Sanid Milit (Méx)* 1989;43:279-285.
2. Villarreal GRA, Alvarado MM y Pérez CF. Complicaciones de una técnica de hipotensión controlada. *Rev Sanid Milit (Méx)* 1989;43:103-106.
3. Bedford RF. Selección de agentes anestésicos para mejor control de la presión intracraneana en neurocirugía. Sociedad Mexicana de Anestesiología. *Memorias del XVI Curso Anual de Actualización en Anestesiología*. México: 1990; 16-19.
4. Newfield P. Manejo perioperatorio de aneurismas intracraneales. *Actualidades en anestesiología* 1993; 5:31-41.
5. Sebel PS. Anestesia y la fisiología del sistema nervioso central, Sociedad Mexicana de Anestesiología. *Memorias del XIII curso anual de actualización en anestesiología*. Ixtapa: 1993; 73-75.
6. Michelfelder JD. Avances en protección cerebral. *Actualidades en anestesiología* 1992; 4:31-36.
7. Gueugniaud PY y Gaussorgues P. Early effects of nimodipine on intercranial and cerebral perfusion pressure in cerebral anoxia after out-of-hospital cardiac-arrest. *Resuscitation* 1990;3:203-212.
8. Langley MS. Nimodipine, a review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and therapeutic potential in cerebrovascular disease. *Drugs* 1989; 3: 669-699.
9. Lo EH y Sun GH. Effects of nimodipine on calcium channel antagonists on regional cerebral blood flow. *Neurocilet* 1991;1:17-20.
10. Fronlich ED. Calcium Antagonists, their physiological differences. *AM J Hipertens* 1991;7:4305-4335.
11. Fahmy NR. Avances recientes en hipotensión deliberada. Sociedad Mexicana de Anestesiología. *Memorias del XIV Curso Anual de Actualización en Anestesiología*. México: 1988;41-42.
12. Fahmy NR. Hipotensión deliberada transoperatoria. Sociedad Mexicana de Anestesiología. *Memorias del XVII Curso Anual de Actualización en Anestesiología*. México, 1991; 5-8.
13. Mendoza RR, Villarreal GRA y Alvarado RG. Hipotensión controlada mediante propranolol y nifedipina. *Rev Sanid Milit (Méx)* 1989;43:257-260.
14. Alvarez RJJ. Monitoreo de la presión intracraneana. Asociación de Anestesiólogos de Jalisco. *Memorias del XXVII Congreso Mexicano de Anestesiología*. Vallarta: 1993;25-27.
15. Bedford RF. Protección cerebral ¿un mito? Sociedad Mexicana de Anestesiología. México:1990; 12-15.
16. Petrozza PH. Manejo anestésico del paciente con lesión de médula espinal. *Actualidades en anestesiología* 1992;4:7-14.
17. Alvarez RJJ. Protección cerebral. *Actualidades en anestesiología* 1993;5:22-24.
18. Archer DP y Priddy RE. Anestesia en lesiones craneoencefálicas. *Clin Anesthesiol North Am* 1992; 3: 645-661.
19. Newberg ML. ¿Es posible la reanimación cerebral? *Clin Anesthesiol North Am* 1992; 3: 467-486.
20. Sebel PS. Técnicas anestésicas en neurocirugía. Sociedad Mexicana de Anestesiología. *Memorias del XIII Curso Anual de Actualización en Anestesiología*. Ixtapa 1993; 80-82.
22. Warner DS. Flujo sanguíneo cerebral y metabolismo: factores de importancia para el anestesiólogo. Sociedad Mexicana de Anestesiología. *Memorias del XIII Curso Anual de Actualización en Anestesiología*. México:1992;30-37.