Revista Colombiana de Anestesiología
Colombian Journal of Anesthesiology
www.revcolanest.com.co

Editorial

Dióxido de Carbono – una substancia que debe manipularse con cuidado

Carbon Dioxide – a Substance to be Manipulated with Care

Adrian W. Gelb[a] *y Nan Lin*[b]

[a] *MBChB, FRCPC. Profesor Departamento de Anestesiología y Cuidado Perioperatorio, Universidad de California, San Francisco, California, Estados Unidos*
[b] *MD. Miembro Post-doctoral, Departamento de Anestesiología y Cuidado Perioperatorio, Universidad de California, San Francisco, California, Estados Unidos*

La hiperventilación ha sido parte del manejo del paciente neuroquirúrgico desde hace más de medio siglo. Ya desde 1936 se había observado una relación entre el dióxido de carbono arterial y el flujo sanguíneo cerebral (FSC)[1]; sin embargo, no fue sino hasta 20 años más tarde que esta relación vino a formar parte de la práctica clínica en forma más regular. Lundberg, Lassen y, posteriormente, Gordon utilizaron y recomendaron su uso en pacientes con presión intracraneal elevada después de trauma cefálico y Furness describió su uso en craneotomía electiva[2-5]. En estudios de aquella época, incluyendo el reporte por Furness, no queda claro si los pacientes tenían un nivel reducido de dióxido de carbono y en hasta qué punto no se medían siempre los gases arteriales. Por lo tanto, los beneficios podrían haberse debido a un mejor manejo de la vía aérea y a la oxigenación por intubación y ventilación, en comparación con ventilación espontánea. También es evidente a partir de la literatura que los efectos de la hiperventilación no eran consistentes en todos los pacientes; es decir, algunos pacientes respondían y otros no[6-7]. A pesar de ello, la hiperventilación se convirtió en el manejo estándar de los pacientes con presión intracraneal elevada sometidos a cirugía electiva o en la unidad de cuidados intensivos.

El mecanismo por el cual la hiperventilación reduce el flujo cerebral está bien descrito en la extensa revisión de la actual edición de la *Revista Colombiana de Anestesiología*[8]. Al reducir el pH perivascular, las arteriolas cerebrales, mas no las venas, se constriñen y producen una reducción del flujo sanguíneo. La vasoconstricción también produce una reducción del volumen sanguíneo cerebral (VSC) y es este último cambio el que puede reducir la PIC. Por cada 1 mmHg que se reduzca la PaCO2, se reduce el FSC en 2-4%, pero sólo se reduce el VSC en 1%.

El entusiasmo por la hiperventilación llegó a un final abrupto en 1991. Muizelaar y col., reportaron un peor desenlace 3 y 6 meses después de 5 días de hiperventilación[9]. 113 pacientes se aleatorizaron en 3 grupos. Hubo dos grupos hiperventilados, uno con trometamina (THAM) y otro sin ésta. La PaCO2 se mantuvo en 24-28mmHg. En el grupo control, la PaCO2 se mantuvo en 30-35mmHg, ¡lo cual también se consideraría hiperventilación actualmente! La indicación real para hiperventilar también pudiera ser cuestionable pues sólo un 14% de los pacientes tenían una PIC>20mmHg. A pesar de estos inconvenientes, el estudio atrajo muchísima atención y una revisión respecto al uso de la hiperventilación en el caso de trauma cefálico. Estudios posteriores, utilizando todos desenlaces sustitutos tales como saturación de oxígeno venoso de la yugular o imágenes metabólicas del cerebro, han confirmado que la hiperventilación pudiera afectar de manera adversa el parámetro medido o aumentar el área isquémica del cerebro[10-12]. No se han llevado a cabo más estudios sobre desenlace clínico. Todos los estudios han considerado períodos de hiperventilación muy cortos, por ejemplo <20 minutos, de manera que no sabemos si el flujo sanguíneo colateral pudiera mejorar el flujo con el tiempo. Tratamos de abordar

*Autor para correspondencia: 521 Parnassus Ave, C450. San Francisco CA 94143-0648. Estados Unidos.
Correo electrónico: gelba1@anesthesia.ucsf.edu (A.W. Gelb).

0120-3347/$ - see front matter © 2012 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier. Todos los derechos reservados.

este tema en un estudio de trauma cefálico en roedores, en donde los animales se aleatorizaron a 4 horas de hiperventilación o normocapnia y luego se recuperaron y se estudiaron por 21 días. Encontramos que la hiperventilación mejoraba la lesión histológica, pero no hubo un efecto neuro-cognoscitivo de largo plazo[13]. Este desenlace un tanto ambiguo subraya la necesidad de decidir claramente cuáles desenlaces son importantes o podrían ser clínicamente relevantes.

El uso de hiperventilación durante neurocirugía electiva ha seguido las guías sobre lesión traumática cerebral, aún cuando las patologías intracraneales son muy diferentes. Las lesiones electivas suelen ser focalizadas y crecer en el tiempo, en comparación con la lesiones repentinas y de naturaleza difusa o traumática. Más aún, después de remover el cráneo, la presión intracraneal es atmosférica y la evaluación del cirujano de las condiciones operatorias es el factor determinante para tomar la decisión de reducir el volumen del cerebro. Nosotros realizamos un estudio aleatorizado, ciego, cruzado, de hiperventilación en pacientes con tumores supratentoriales y encontramos que, sin duda, mejoraba las condiciones operatorias según la evaluación de los cirujanos[7]. No hay un estudio que aborde de manera significativa los posibles desenlaces adversos de la hiperventilación en neurocirugía electiva. Tal estudio posiblemente necesitará varios miles de pacientes.

Mucho se ha aprendido sobre hipocapnia y su potencial para causar daño por vasoconstricción arterial cerebral. La mejor forma de pensar en hiperventilación es considerarla como un fármaco que pudiera ser útil o dañino. Debe ser utilizada conforme a la recomendación de Solano ME y Col.[8], con una clara indicación y por un período de tiempo tan corto como fuera posible. Idealmente, debíamos monitorear los efectos benéficos, tanto como los efectos potencialmente perjudiciales.

Financiación

Ninguna.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado.

REFERENCIAS

1. Wolff HG. The cerebral circulation. Physiological Reviews.1936;16:545.
2. Lundberg N, Kjallquist A, Bien C. Reduction of increased intracranial pressure by hyperventilation. A therapeutic aid in neurological surgery. Acta Psychiatr Scand Suppl, 1959;34:1-64.
3. Gordon E. Controlled respiration in the management of patients with traumatic brain injuries. Acta Anaesthesiol Scand, 1971;15:193-208.
4. Furness DN. Controlled respiration in neurosurgery. Br J Anaesth, 1957;29:415-8.
5. Lassen NA. The luxury-perfusion syndrome and its possible relation to acute metabolic acidosis localised within the brain. Lancet, 1966;2:1113-5.
6. Crockard HA, Coppel DL, Morrow WF. Evaluation of hyperventilation in treatment of head injuries. Br Med J, 1973;4:634-40.
7. Gelb AW, Craen RA, Rao GS, Reddy KR, Megyesi J, Mohanty B, et al. Does hyperventilation improve operating condition during supratentorial craniotomy? A multicenter randomized crossover trial. Anesth Analg, 2008;106:585-94.
8. Solano ME, Castillo BI, Nino MC, Hypocapnia in neuroanesthesia: current situation. Rev Colomb Anestesiol, 2012;40:137-44.
9. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. J Neurosurg, 1991;75:731-9.
10. Coles JP, Fryer TD, Coleman MR, Smielewski P, Gupta AK, Minhas PS, et al. Hyperventilation following head injury: effect on ischemic burden and cerebral oxidative metabolism. Crit Care Med, 2007;35:568-78.
11. Diringer MN, Yundt K, Videen TO, Adams RE, Zazulia AR, Deibert E, et al. No reduction in cerebral metabolism as a result of early moderate hyperventilation following severe traumatic brain injury. J Neurosurg, 2000;92:7-13.
12. Thiagarajan A, Goverdhan PD, Chari P, Somasunderam K. The effect of hyperventilation and hyperoxia on cerebral venous oxygen saturation in patients with traumatic brain injury. Anesth Analg, 1998;87:850-3.
13. Eberspacher E, Blobner M, Werner C, Ruf S, Eckel B, Engelhard K, et al. The long-term effect of four hours of hyperventilation on neurocognitive performance and lesion size after controlled cortical impact in rats. Anesth Analg, 2010;110:181-7.