



Revista Colombiana de Anestesiología

Colombian Journal of Anesthesiology

www.revcolanest.com.co



Editorial

El costo biológico de la depresión de la conciencia

The biological cost of the depression of consciousness



Michael Ramsay*

Jefe del Departamento de Anestesiología y Manejo del Dolor, Baylor University Medical Center, Texas, Estados Unidos

«Cuando el cuerpo duerme no hay percepción; pero cuando el alma está despierta tiene conciencia de todas las cosas, ve lo que es visible, lo que es audible, camina, toca, siente el dolor, pondera. En una palabra, el alma realiza todas las funciones del cuerpo y del alma durante el sueño» (HIPÓCRATES, *Sueños*)¹.

«Pero lo que veo ahora son pacientes sedados, acostados e inmóviles, que parecieran estar muertos, salvo por los monitores que me indican lo contrario... Estando despiertos y alertas... pueden interactuar con la familia... sentirse humanos... mantener el entusiasmo por la vida que es un requisito para la supervivencia» (T.L. PETTY)².

Cuando el paciente se encuentra bajo nuestro cuidado en la unidad de cuidado crítico o bajo anestesia durante cirugía, nos concentramos en proteger los órganos primordiales: el corazón, los pulmones, los riñones y el cerebro, como unidades funcionales. Sin embargo, solo recientemente hemos priorizado en nuestro cuidado del paciente las funciones más sofisticadas del cerebro, la función cognitiva que es vital para una vida exitosa. Ahora sabemos que se producen insultos al cerebro, tanto durante la terapia de sedación en la unidad de cuidados intensivos (UCI), como durante la anestesia general en el quirófano. Se han detectado déficits cognitivos postoperatorios, especialmente de la función ejecutiva, en pruebas postanestesia en pacientes quirúrgicos. De igual forma, en las salas de cuidados intensivos la profundidad de sedación no controlada pudiera asociarse a delirio, disfunción cognoscitiva y mayor morbilidad.

El sueño natural es muy beneficioso para nuestro bienestar, y se ha demostrado que la privación del sueño tiene

efectos adversos sobre diversos aspectos del desempeño cognitivo en humanos³. El sueño natural es controlado por un gran marcapasos en el núcleo supraquiasmático, localizado en el hipotálamo ventral, y tiene un ritmo circadiano (*circa diem*) que coordina todos los ritmos manifiestos del organismo a través de señales humorales y neuronales⁴. La alteración del sistema temporal circadiano, como pudiera ocurrir en una unidad de cuidado crítico, puede dar lugar a graves morbilidades, incluyendo enfermedad cardiovascular, síndrome metabólico y patologías malignas⁵.

Los costos biológicos de la depresión de la conciencia por trauma o inducida por fármacos pueden ser significativos. Las lesiones por concusión que se presentan durante la práctica deportiva suelen resolverse espontáneamente, pero pueden generar cambios progresivos, pues la inflamación produce activación de las microglías^{6,7}. A temprana edad, cuando se está desarrollando el cerebro, hay indicaciones de que los agentes anestésicos pueden inhibir el desarrollo neuronal y generar cambios adversos⁸. Todas las edades son susceptibles de delirio postoperatorio y deterioro cognitivo; afortunadamente, suelen ser transitorios⁹.

El manejo correcto de la sedación en la UCI siempre ha sido desafiante. Las guías más recientes de la Sociedad de Medicina de Cuidado Crítico para el control del dolor, la agitación y el delirio en cuidado crítico han recomendado cambios significativos en la atención que hemos prestado históricamente¹⁰. Lo primero es lograr una buena analgesia, y esto pudiera requerir una sedación más suave, la conversión a la UCI «animada», donde en lo posible los pacientes

* Baylor University Medical Center, 3500 Gaston Avenue, Dallas, Texas 75240, Estados Unidos.

Correos electrónicos: docram@baylorhealth.edu, mikeramdoc@gmail.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rca.2014.10.006>

0120-3347/© 2014 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

se mantienen interactivos y móviles. La necesidad de sedación profunda ¿debe ser la excepción y no la regla, como lo observara Tom Petty?². A lo largo de muchas décadas, la sedación profunda ha sido la norma en pacientes con ventilación mecánica, y esta se ha asociado a múltiples morbilidades, incluyendo déficits cognitivos y mortalidad¹¹.

Durante los últimos 40 años se han desplegado esfuerzos para controlar la profundidad de la sedación, empezando por la Escala Ramsay de Sedación, «vacaciones» de sedación y pruebas de respiración espontánea¹²⁻¹⁵. El interés ahora se enfoca no solamente hacia la sobrevida, sino a la calidad de la sobrevida, especialmente en lo que respecta a la función cognoscitiva. El énfasis está en tratar de prevenir el delirio y, si se presenta, identificarlo precozmente, pues el delirio se asocia a tiempos prolongados en ventilación mecánica, más tiempo en la UCI y aumento de la mortalidad y morbilidad, especialmente deterioro cognitivo¹⁶.

Tal vez lo que estamos aprendiendo de estas medidas para crear una UCI animada, interactiva, es el valor de la mente cognitiva para superar la enfermedad que amenaza la vida del paciente¹⁷.

Otra recomendación de las Guías de la Sociedad de Medicina de Cuidado Crítico fue que los monitores de la función cerebral deben evaluar a los pacientes que reciben medicamentos de bloqueo neuromuscular o que requirieron sedación profunda; en ninguna de estas 2 situaciones funcionan los puntajes de sedación. Si se observa el trazado del electroencefalograma puede obtenerse mucha más información que cuando se calcula una cifra utilizando un algoritmo. El cerebro no es un número sino un órgano complejo que amerita muchas más atención de la que se le ha dado hasta ahora en la UCI. Los patrones básicos de despierto, dormido y en coma se identifican muy fácilmente con un mínimo de capacitación¹⁸. La actividad de crisis no convulsivas puede diagnosticarse y tratarse observando la presencia de picos epilépticos¹⁹. El trazado del EEG también puede ser un predictor útil de desenlaces después de un paro cardíaco²⁰. Puede identificarse el momento exacto cuando el paciente está transitando de conciencia a inconciencia, o viceversa, observando detenidamente el trazado del EEG²¹. Aún las improntas de cada agente sedante pueden identificarse entendiendo el modo de acción y la disposición de la densidad espectral del EEG²².

Finalmente, otras modalidades pueden mejorar nuestra atención a la salud cerebral del paciente críticamente enfermo. El cerebro recibe 15-20% de la frecuencia cardíaca. Extrae el 20% del total de oxígeno del organismo, y una interrupción de apenas 10 s puede producir pérdida de la conciencia. Puede presentarse daño irreversible después de 3 a 8 min de hipoxia. Por lo tanto, la oximetría cerebral podría ser un monitor útil para proteger al cerebro y mejorar los desenlaces²³.

Financiación

Ninguna.

Conflicto de intereses

El autor no tiene conflictos de intereses que declarar sobre el presente editorial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Astyrakaki E, Papaioannou A, Askitopoulou H. References to anesthesia, pain and analgesia in the Hippocratic Collection. *Anesth Analg*. 2010;110:188-94.
2. Petty TL. Suspended life or extending death? *Chest*. 1998;114:360-1.
3. Gregory P, Edsell M. Fatigue and the anaesthetist. *Contin Ed Anaesth Crit Care Pain*. 2014;14:18-22.
4. Bollinger T, Schibler U. Circadian rhythms — from genes to physiology and disease. *Swiss Med Wkly*. 2014;144:w13984.
5. Grundy A, Richardson H, Burstyn I, Lohrisch C, SenGupta SK, Lai AS, et al. Increased risk of breast cancer associated with long-term shift work in Canada. *Occup Environ Med*. 2013;70:831-8.
6. McCrory P, Meeuwisse WH, Aubry M, Cantu B, Dvorák J, Echemendia RJ, et al. Consensus statement on concussion in sport: The 4th International Conference on Concussion in Sport, Zurich, November 2012. *J Athl Train*. 2013;48:554-75.
7. Sanders RD, Coburn M, Pandharipande PP. Neural and immune consequences of traumatic brain injury: Does propofol reduce this impact? *Anesthesiology*. 2013;119:1241-3.
8. Creeley CE, Olney JW. The young: Neuroapoptosis induced by anesthetics and what to do about it. *Anesth Analg*. 2010;110:442-8.
9. Sanders RD, Pandharipande PP, Davidson AJ, Ma D, Maze M. Anticipating and managing postoperative delirium and cognitive decline in adults. *BMJ*. 2011;343:d4331.
10. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gélinas C, Dasta JF, et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2013;41:263-306.
11. Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM, Matte-Martyn A, Diaz-Granados N, Al-Saidi F, et al. One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2003;348:683-93.
12. Ramsay MAE, Savege TM, Simpson BRJ, Goodwin R. Controlled sedation with Alphaxalone-Alphadalone. *Br Med J*. 1974;2:656-9.
13. Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, Brophy GM, O'Neal PV, Keane KA, et al. The Richmond Agitation-Sedation Scale: Validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166:1338-44.
14. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med*. 2000;342:1471-7.
15. Girard TD, Kress JP, Fuchs BD, Thomason JW, Schweickert WD, Pun BT, et al. Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care. *Lancet*. 2008;371:126-34.
16. Shehabi Y, Riker RR, Bokesch PM, Wisemandle W, Shintani A, Ely EW. Delirium duration and mortality in lightly sedated mechanically ventilated intensive care patients. *Crit Care Med*. 2010;38:2311-8.
17. Greeson JM. Mindfulness Research Update: 2008. *Complement Health Pract Rev*. 2009;14:10-8.
18. Kertai MD, Whitlock EL, Avidan MS. Brain monitoring with electroencephalography and the electroencephalogram-derived bispectral index during cardiac surgery. *Anesth Analg*. 2012;114:533-46.
19. Irimia A, Goh SY, Torgerson CM, Stein NR, Chambers MC, Vespa PM, et al. Electroencephalographic inverse localization of brain activity in acute traumatic brain injury as a guide to surgery, monitoring and treatment. *Clin Neurol Neurosurg*. 2013;115:2159-65.

-
20. Fugate JE, Wijdicks EF, Mandrekar J, Claassen DO, Manno EM, White RD, et al. Predictors of neurologic outcome in hypothermia after cardiac arrest. *Ann Neurol.* 2010;68:907-14.
 21. Purdon PL, Pierce ET, Mukamel EA, Prerau MJ, Walsh JL, Wong KFK, et al. Electroencephalogram signatures of loss and recovery of consciousness from propofol. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2013;110:E1142-51.
 22. Brown EN, Purdon PL. www.anesthesiaEEG.com
 23. Murkin J. Cerebral oximetry: Monitoring the brain as the index organ. *Anesthesiology.* 2011;114:12-23, <http://dx.doi.org/10.1097/ALN.0b013e3181fef5d2>.