Tratamiento médico de las complicaciones neuroquirúrgicas

Ruiz-Sandoval JL, García-Navarro V, González-Cornejo S.

RESUMEN

Las complicaciones neuroquirúrgicas son situaciones inusuales, inesperadas, no deseadas ni planeadas que ocurren durante el acto quirúrgico y/o para fines epidemiológicos hasta un mes después del mismo. Las causas o factores que las originan son múltiples y complejas, aunque no inevitables. El tratamiento médico de estas complicaciones puede ser transitorio en tanto se definen nuevas estrategias neuroquirúrgicas, o bien, ser definitivo si la causa subyacente y la evolución clínica del paciente lo permiten. En la práctica, el manejo combinado médico-quirúrgico es el que resuelve de forma más adecuada cualquier tipo de complicación. La presente revisión hace énfasis en las complicaciones neuroquirúrgicas más frecuentes susceptibles de tratamiento médico.

Palabras clave: *complicaciones neuroquirúrgicas, cuidados neuroquirúrgicos.*

Rev Mex Neuroci 2003; 4(5): 342-351

Medical treatment of neurosurgical complications

ABSTRACT

Neurosurgical complications can occur in the operative or postoperative period and/or from the epidemiologic point of view up, it includes the first month after surgery. There are many factors as a cause of them and occasionally they are not necessarily unavoidables. Medical treatment of these complications may be transitory while other neurosurgical procedure is pending, or definite if the clinical evolution of the patient does not require further surgery. The combined medical and surgical treatment seeks to solve adequately any type of complication. This is a review of the most frequent neurosurgical complications that require medical treatment.

Key words*: neurosurgical complications, neurosurgical care.*

Rev Mex Neuroci 2003; 4(5): 342-351

INTRODUCCIÓN

El tratamiento médico **no quirúrgico** de las complicaciones neuroquirúrgicas es tema de incumbencia no sólo para el neurocirujano, principal involucrado, sino también para el neurólogo, el intensivista, el médico internista, el endocrinólogo, el infectólogo, el urgenciólogo, el personal de enfermería y otros más, los cuales deben sospechar de estas contingencias, elaborar diagnósticos precisos e instalar tratamientos específicos. En realidad, las complicaciones neuroquirúrgicas y las iatrogenias médicas en general se evitarían de seguirse el precepto de los doctores Williams Osler y Harvey Cushing: "es necesario conocer al paciente, que tiene la enfermedad, que tiene los estudios radiológicos siguientes, en lugar de lo contrario". En donde conocer al paciente significa saber de su intimidad biológica, psíquica, ideológica, antropológica, filosófica y hasta religiosa.

El presente trabajo es apenas una visión panorámica sobre el tema (Tabla 1). Una mayor información sobre manejos específicos debe ampliarse en la literatura pertinente y sugerida.[1-5]

INFECCIONES

La frecuencia global de infecciones después de cualquier procedimiento neuroquirúrgico es de 4%. Las infecciones pueden ser **incisionales** cuando afectan el cuero cabelludo o hueso y **profundas** si interesan estructuras extra e intraaxiales dando lugar a procesos locales o difusos como absceso cerebral, empiema subdural, ventriculitis y meningitis.[6,7]

La causa y gravedad de las infecciones es variable dependiendo de la edad del paciente, historia de

Servicio de Neurología y Neurocirugía del Antiguo Hospital Civil de Guadalajara, "Fray Antonio Alcalde", OPD. Universidad de Guadalajara.

Correspondencia:
Dr. José Luis Ruiz Sandoval
Servicio de Neurología y Neurocirugía.
Hospital Civil de Guadalajara
Tel.: (3) 613-4016
Fax: (3) 817-2183
Hospital 278, Col. El Retiro
Torre de Especialidades. 8vo. piso.
Guadalajara, Jalisco, C.P. 44280 México.
E-mail: jorusan@mexis.com

Tabla 1
Complicaciones neuroquirúrgicas más frecuentes

Infecciones
- Infección de la herida quirúrgica, infección ósea, infección epidural, empiema subdural, cerebritis y absceso cerebral, meningitis, ventriculitis, infecciones espinales y granulomas.

Por procedimientos diagnósticos y terapéuticos
- Asociada a punción lumbar, mielografía, reservorio intraventricular de Ommaya, sistemas de derivación ventriculoperitoneal, sistemas de monitoreo de la presión intracraneal, endoscopia intraventricular, biopsia por estereotaxia, cirugía de túnel del carpo, compresión percutánea de ganglio trigeminal, endarterectomía y angioplastia carotídea.

Complicaciones cognoscitivas
- Mutismo acinético y mutismo cerebeloso.

Crisis convulsivas.
Hipotensión intracerebral.
Fístula de líquido cefalorraquídeo
Cefalea
Alteraciones sistémicas
- Hipovolemia, pseudo-oclusión colónica (síndrome de Ogilvie), íleo adinámico, vasoespasmo, neuropatía óptica anterior, trombosis venosa profunda, hemorragia sistémica o intracerebral.

Complicaciones neuroendocrinas
- Diabetes insípida, secreción inapropiada de hormona antidiurética, hiponatremia diferida, hiponatremia con natriuresis, hipernatremia.
- Deficiencia de hormona adrenocorticotropa, insuficiencia pituitaria, deficiencia de hormona de crecimiento, insuficiencia adrenal, deficiencia de gonadotropinas.

diabetes, cirugía previa, uso de esteroides, tipo de cirugía (de urgencia o electiva, supra o infratentorial, limpia, sucia o contaminada); duración de la cirugía, presencia de fístula, empleo de ventriculostomía o prótesis, profilaxis con antibióticos, tipo de sutura, trayecto, etc. La sospecha clínica de infección por la presencia de fiebre y deterioro neurológico requieren de confirmación inmediata con tinciones y cultivos, además del empleo temprano de antibióticos, lavado, debridación, drenaje y evacuación en caso de colecciones purulentas focales.[6,7]

Infección de la herida quirúrgica

La infección de la herida quirúrgica puede no manifestarse hasta días o semanas después por los signos clásicos de inflamación. Las tinciones y cultivos de la secreción o del aspirado son obligados, seguidos de la administración de antibióticos. La radiografía simple de cráneo y la tomografía con ventana ósea son útiles para descartar osteomielitis. El retiro del hueso dependerá de la severidad de la infección y de su apariencia.[6,7]

Infección del hueso (osteítis u osteomielitis)

Esta complicación requiere del retiro óseo y drenaje, además de la aplicación de antibióticos intravenosos y luego por vía oral por semanas o meses.[6,7]

Infección epidural

Ocurre después de craneotomías. Los pacientes presentan fiebre y signos de inflamación en el sitio de la herida sin llegar a la sepsis. El drenaje de la colección y uso de antibióticos controlan la infección. El retiro del hueso depende de los hallazgos de los estudios de imagen y de la severidad y extensión de la infección.[6,7]

Empiema subdural

Es infrecuente y por lo general se asocia al uso de sistemas de drenaje y de monitoreo de la presión intracraneal. El uso profiláctico de antibióticos con cultivos repetidos reduce el riesgo de infección. La presencia de fiebre, crisis convulsivas y evidencia de una colección subdural por TAC o IRM obliga al drenaje de la misma, irrigación copiosa, cierre firme de la duramadre y retiro óseo.[6,7]

Cerebritis y absceso cerebral

Factores asociados a esta complicación son el empleo de cuerpo extraño durante la cirugía (catéter o sonda) y trayecto a través de senos paranasales o apófisis mastoides. Los estudios de TAC e IRM demuestran edema cerebral, efecto de masa y reforzamiento más allá de los límites del lecho quirúrgico. El drenaje por aspiración y cultivo, la exploración de la herida quirúrgica y el empleo de antibióticos por vía intravenosa son eficaces.[6,7]

Meningitis

Es por lo general purulenta y secundaria a contaminantes de la piel, del instrumental empleado o de prótesis intracerebrales. La presencia de fiebre, signos meníngeos, crisis convulsivas y deterioro neurológico hacen sospechar del diagnóstico. La tinción de Gram y el cultivo de LCR confirman la impresión clínica. Se deben aplicar antibióticos específicos por vía intravenosa hasta negativizar los cultivos. La meningitis aséptica es diagnóstico de exclusión y ocurre ocasionalmente luego de la exploración de fosa posterior, siendo infrecuente en la cirugía supratentorial.[6,7]

Ventriculitis

La frecuencia de infección en los sistemas de derivación varía de 10 a 17%, siendo de 100% cuando el sistema permanece más de 10 días (en el caso de la ventriculostomía). La manipulación de los sistemas de derivación por disfunción se asocia a infección en 23 a 100% según la serie. La morbimortalidad asociada es alta con prolongación de la estancia hospitalaria por semanas o meses.

La presencia de fiebre, cambios en el estado neurológico del paciente, signos meníngeos, peritonitis y celulitis a lo largo del catéter, obligan a descartar este diagnóstico. Esta presunción se confirma con el estudio de LCR por pleocitosis polimorfonuclear, hiperproteinorraquia e hipoglucorraquia, así como por dos o más cultivos positivos obtenidos con técnica estéril (o un cultivo positivo y cuadro clínico de neuroinfección).[6,8]

El tratamiento de la ventriculitis es difícil y costoso, ya que los antibióticos sistémicos tienen en su mayoría un acceso reducido. La aplicación de antibióticos intraventriculares implica la necesidad de manipular excesivamente el sistema de drenaje y posibilita la introducción de nuevos agentes infecciosos.[8,9]

Por otra parte, el recambio del catéter de ventriculostomía a intervalos de cada cinco días no ha probado ser eficaz ni práctico para reducir el riesgo de infección. La administración profiláctica de antibióticos ha mostrado su eficacia, no obstante, la incidencia de infección sigue siendo elevada en la mayoría de los centros neuroquirúrgicos.[10]

El tratamiento médico consiste en la administración intravenosa, intraventricular u oral de antibióticos específicos con mayor sensibilidad del germen o gérmenes aislados en el LCR: *Staphylococcous spp* coagulasa negativo *(*50 a 75% de los casos*), Staphylococcus aureus (25%)* y bacterias gramnegativas en 17 a 22% de los casos (*E. coli, Klebsiella p*, *Proteus m*, etc.), además de flora mixta. El tratamiento quirúrgico consiste en el retiro del sistema de derivación o de la ventriculostomía con derivación externa del catéter y recambio valvular al erradicar la infección en caso necesario.[8,9,11,12]

Infecciones espinales

Las infecciones secundarias a instrumentación espinal ocurren en 0.9 a 8.5% de los casos, con mayor incidencia para los abordajes posteriores o posterolaterales. Los factores de riesgo asociados incluyen: cirugía previa, diabetes, desnutrición, tabaquismo, uso de esteroides, parálisis y retracción excesiva transquirúrgica. El grado de severidad es amplio y oscila desde una infección superficial local hasta la infección extensa con dehiscencia de la herida y formación de abscesos. El germen aislado con más frecuencia es el *Staphylococcus aureus*. El manejo de la infección consiste en debridación y reconstrucción de la herida, uso de antibióticos intravenosos y orales, así como colocación de sistemas de irrigación y drenaje local por al menos durante cinco días.[13,14]

Formación de granulomas

La formación de granulomas como reacción a cuerpo extraño (células gigantes reactivas y aracnoiditis focal) ha sido descrita en pacientes con aneurismas parcialmente clipados o no clipables, en los que se realiza recubrimiento con gasa, muselina o Aron alpha A. Algunos pacientes pueden presentar semanas, meses o años después de la intervención quirúrgica cefalea, febrícula, crisis convulsivas, afección a nervios craneales y endocrinopatías. El LCR muestra pleocitosis y los estudios de imagen son anormales por lesiones que refuerzan al contraste con edema perilesional e importante efecto de masa. El diagnóstico diferencial es el absceso cerebral.

El tratamiento es sintomático con analgésicos, anticonvulsivantes y esteroides. No se requieren antibióticos ni cirugía. Se deberá hacer seguimiento hasta estabilizar los síntomas y mejorar los hallazgos en los estudios de imagen.

POR PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Punción lumbar

Existe un espectro de complicaciones poco frecuentes de gravedad variable como herniación cerebral, cefalea pospunción, hematoma espinal, dolor lumbosacro, irritación meníngea, Arnold Chiari "adquirido", implantación de tejido en planos profundos e infecciones (meningitis bacteriana, absceso epidural, discitis y osteomielitis). La cefalea pospunción se trata con metilxantinas, cafeína, teofilina, analgésicos simples, opioides, triptanos y vasopresina intranasal. Casos refractarios requieren de suero sali-

no intratecal y parche epidural con suero salino, sangre autóloga, dextrano, gelatina o morfina.

Mielografía

Es un procedimiento diagnóstico que se realiza con menor frecuencia luego del advenimiento de la tomografía y de la resonancia magnética. Las complicaciones más frecuentes incluyen: cefalea (tiene mejoría espontánea y en raras ocasiones requiere de parche hemático); crisis convulsivas (sintomáticas agudas, que no requieren tratamiento); confusión, ansiedad, cuadriparesia transitoria y fiebre (con mejoría espontánea).

La intolerancia al contraste derivado iodado puede acompañarse de rash, prurito, congestión nasal, edema generalizado, hipotensión, bradicardia, disnea, agitación, estornudos y anafilaxia potencialmente mortal. El tratamiento médico incluye: hidrocortisona 100 mg IV, difenhidramina 50 mg IM y atropina 0.4 mg IM; o bien: dexametasona 8 mg IV y difenhidramina 50-75 mg por vía oral.

Discografía cervical

Es un procedimiento diagnóstico de la discopatía cervical y dolor de cuello, actualmente en desuso cada vez mayor luego del advenimiento de otros estudios de imagen. Las complicaciones asociadas incluyen: dolor local, fiebre, discitis, empiema, lesión medular, lesión vascular y absceso paravertebral. La frecuencia de complicaciones por técnicos experimentados es menor a 1%. El tratamiento es sintomático en caso de dolor. El uso de antibióticos y reposo en cama suele resolver la discitis. El tratamiento es quirúrgico cuando se presentan hematomas sintomáticos o abscesos paravertebrales.

Reservorio intraventricular de Ommaya

Este implante es el método preferido para la aplicación de quimioterapia intratecal. Las complicaciones inherentes a su uso ocurren en 3 a 15%. La infección es la principal, seguida de disfunción del sistema, hemorragia y crisis convulsivas. Existe el riesgo de lesionar estructuras profundas en ganglios basales o tallo cerebral durante su colocación con la posibilidad de desarrollar trastornos del movimiento. El manejo consiste en remover el dispositivo y tratar los signos y síntomas al igual que las discinesias primarias.

Sistemas de derivación ventriculoperitoneal y de monitoreo de la presión intracraneal

Además del riesgo de infección, su colocación se ha relacionado con hemorragia cerebral o intraventricular en el trayecto del catéter; hematoma o higroma subdural, así como a edema y crisis convulsivas (incluyendo status epilepticus).[16] Esta última complicación es secundaria a vulnerabilidad neuronal pro-convulsiva secundaria al aumento de la presión intracraneal y a isquemia global. Debe abordarse como crisis convulsiva sintomática aguda y utilizar antiepilépticos temporalmente. No se recomiendan antiepilépticos profilácticos.

Otras complicaciones reportadas incluyen nuevo déficit neurológico, afección a nervios craneales y síndromes neurológicos infrecuentes diencéfalo-ponto-mesencefálicos (incluyendo trastornos del movimiento). El tratamiento de muchas de estas complicaciones es conservador y sintomático con antiepilépticos, antibióticos y antidiscinéticos.[16,17]

Endoscopia intraventricular

Las complicaciones son mínimas e infrecuentes. Se ha reportado febrícula transitoria, hemorragia intraventricular, ventriculitis, déficit motor, paresia de oculomotores, hipertensión arterial, arritmias y paro cardiaco. El tratamiento médico se enfoca al manejo de la inestabilidad cardiovascular y uso de antibióticos en caso de ventriculitis.

Biopsia por estereotaxia

Las complicaciones ocurren en 6.3% de los casos y son fatales en 1.7%. Las complicaciones mayores y menores incluyen: hemorragia intralesional, hemorragia intracerebral (hasta en 2 a 5%), exacerbación de déficits neurológicos, edema cerebral sin hemorragia e hipertensión intracerebral. La craneotomía puede paliar algunas complicaciones. El tratamiento médico emplea depletivos y esteroides intravenosos para mejorar la hipertensión o el edema cerebral. El uso de trombina (5,000 U/cc) o 0.5 a 2 cc puede ser efectivo para el cese de la hemorragia.[18]

Túnel del carpo

Las complicaciones graves son raras. Complicaciones leves a moderadas incluyen dolor, hipersensibilidad en el área de la cicatriz, debilidad a la prensión, distrofia simpática refleja, rigidez de muñeca y dedos, lesión a ramos del cutáneo palmar y desplazamiento anterior del nervio mediano. La mayoría de las complicaciones mejoran a los tres meses. El tratamiento comprende el uso de analgésicos, antineuríticos y fisioterapia hasta la resolución de los síntomas.[19]

Compresión percutánea del ganglio trigeminal

El manejo de la neuralgia del trigémino por este método se asocia a trastornos del ritmo cardiaco y disautonomías, recomendándose el monitoreo

cardiovascular estrecho sobre todo en el paciente añoso. La bradicardia, taquicardia, extrasístoles aurículo-ventriculares, hipotensión o hipertensión arterial suelen ser transitorias. El empleo de sedación, analgesia, anestesia local en el *cavum* de Meckel, atropina y hasta marcapaso cardiaco son medidas indispensables en algunos pacientes.[20]

Endarterectomía y angioplastia carotídea

Las complicaciones reportadas incluyen embolismo cerebral, inestabilidad hemodinámica, disección arterial, necrosis aséptica, hiperperfusión cerebral, re-estenosis temprana y oclusión.

- **Síndrome de "hiperperfusión".** Ocurre en 0.3 a 1.2% de los pacientes con endarterectomía y en 5% de las angioplastias con *stent*. El incremento súbito del flujo sanguíneo a un área con demandas metabólicas reducidas explica las alteraciones transitorias o persistentes como cefalea, vómito, hipertensión arterial, confusión, crisis convulsivas, signos focales, edema cerebral, hemorragia intracerebral o subaracnoidea. El tratamiento médico incluye antiagregantes plaquetarios, heparina, antihipertensivos, calcioantagonistas, bloqueadores simpáticos, analgésicos, anticonvulsivantes, depletivos, esteroides y manejo conservador de la hemorragia intracerebral hasta donde sea posible.[21]
- **Inestabilidad hemodinámica.** La hipotensión y bradicardia severas secundarias a manipulación de los barorreceptores seno-carotídeos se tratan con infusión de aminas vasopresoras como dopamina y noradrenalina.

  El compromiso hemodinámico se manifiesta clínicamente con estado confusional o signos focales que se corresponden con alteraciones de la autorregulación y vasoconstricción cerebral. Esta complicación suele ser transitoria y no requiere tratamiento específico.

COMPLICACIONES COGNOSCITIVAS

Mutismo acinético

Es una complicación poco frecuente asociada por lo general a callosotomía, talamotomía, exéresis de lesiones localizadas en el área motora suplementaria y en lesiones de fosa posterior. El mutismo acinético se ha reportado también en pacientes con hidrocefalia obstructiva recurrente y se propone en su patogénesis la dilatación rápida de los ventrículos con daño secundario a proyecciones ascendentes monoaminérgicas. El pronóstico es generalmente bueno con recuperación en semanas o meses. Los reportes sobre el manejo médico son escasos, aunque el empleo de metilfenidato, antidepresivos, así como de bromocriptina y efedrina a dosis altas pueden ser benéficos.[22,23]

Mutismo cerebeloso

Es una complicación inusual luego de cirugía de fosa posterior (tumor o lesión vascular con exéresis generosa de cerebelo o tallo cerebral). Se trata de una incapacidad total para el habla y vocalización a pesar de un estado de despierto normal. La etiopatogénesis es incierta y suele acompañarse de síntomas pseudobulbares, disartria severa y alteración de nervios craneales bajos en la fase de recuperación. No tiene tratamiento farmacológico, aunque se recomienda la rehabilitación temprana del lenguaje. La recuperación ocurre en días a semanas.[22,24]

CRISIS CONVULSIVAS

La frecuencia de crisis convulsivas en el posquirúrgico es mayor a nivel supratentorial, reportándose hasta en 3 a 5%. A nivel infratentorial ocurre en 1.8% de los casos dentro de las dos primeras semanas y de 0.7% dentro de las primeras 24 horas. Los mecanismos responsables son variados y se debe descartar en primer lugar cualquier desequilibrio hidroelectrolítico, hemorragia, hidrocefalia o neuroinfección. El tratamiento profiláctico no está indicado, aunque sí se recomienda el uso temporal de anticonvulsivos.[25]

HIPOTENSIÓN INTRACEREBRAL

Su principal causa es la punción lumbar, seguida de fístula de líquido cefalorraquídeo (espontánea, postraumática, posquirúrgica o por lesiones erosivas de base de cráneo), así como de drenaje ventricular excesivo. Se manifiesta por cefalea ortostática, presión baja de apertura de LCR (menor a 6 cm de agua) y reforzamiento paquimeníngeo difuso en resonancia magnética.[26,27] El tratamiento inicial consiste en reposo absoluto, analgésicos simples, esteroides, cafeína oral y solución salina intravenosa. En caso de persistencia de los síntomas habrá que considerar el uso de suero salino por vía intratecal, parche epidural y finalmente corrección quirúrgica del defecto dural.[26]

FÍSTULA DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

Es una complicación relativamente frecuente para cualquier procedimiento neuroquirúrgico que incida sobre la duramadre. En los abordajes infratentoriales ocurre hasta en 10 a 20% de los casos, en las supratentoriales en 5-10% y en cirugía de región selar hasta en 3-4%. El manejo es en parte similar al de la hipotensión intracerebral, agregando la administración de diuréticos como la acetazolamida y la colocación de drenaje espinal.

En casos refractarios se debe explorar el lecho quirúrgico y reparar o empaquetar.[10,26]

CEFALEA

La cefalea "de novo" o "posquirúrgica" no relacionada al motivo de la intervención predomina en el sexo femenino, en sujetos jóvenes, así como en los abordajes subtemporales y suboccipitales. La cefalea suele ser superficial por afección a músculos y tejidos blandos pericraneanos.

A nivel supratentorial ocurre en 60% de los casos, es de moderada a severa en dos terceras partes de los pacientes en las primeras 48 horas de la cirugía, en 17.5% por más de dos meses, en 12% mayor al año, y es de difícil control en 4% de los casos. El tratamiento incluye analgésicos, antiinflamatorios, profilácticos como el divalproato de sodio y opioides en casos refractarios.[28]

A nivel infratentorial puede ocurrir hasta en 83% de los casos y se supone es debida a tracción de la dura, disección extensa de músculos de la nuca, atrapamiento de nervios periféricos, restos óseos intradurales y fístula de LCR. El manejo es igual al de la cefalea supratentorial.[28,29]

ALTERACIONES SISTÉMICAS

Son todas aquellas complicaciones extraneurológicas como la artritis aséptica, artritis séptica, neumonía, hipotensión, anemia aguda, desequilibrio hidroelectrolítico, úlceras de decúbito, trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar, por mencionar algunas. Deben ser prevenidas y tratadas oportunamente una vez que se presentan.

Hipovolemia

La reducción del volumen sanguíneo circulante medido por espectrofotometría es una situación compleja originada por el paso de líquidos al espacio intersticial como respuesta al estrés neuroquirúrgico. Esta complicación ha sido estudiada en pacientes sometidos a craneotomía por diversas causas. Se recomienda la terapia hipervolémica e hipertensiva con monitoreo durante la primera semana del sodio sérico ante el riesgo de hiponatremia.[30]

Pseudo-oclusión colónica (síndrome de Ogilvie)

Esta condición es potencialmente fatal por el riesgo de perforación cecal. Usualmente se reporta en ancianos o pacientes debilitados, después de trauma y cirugía espinal, anestesia espinal, mielografía y síndromes medulares y radiculares. Clínicamente se presenta con náusea, vómitos, constipación, diarrea, dolor, distensión abdominal y timpanismo. En las radiografías se observa dilatación proximal del colon.[31]

Íleo adinámico

Puede presentarse como complicación de cirugía espinal y se caracteriza por la presencia de náusea y vómitos en menor frecuencia que el síndrome de Ogilvie, además de la ausencia de ruidos intestinales. Se recomienda diferir la dieta al menos 24 horas después de la cirugía hasta que el tránsito intestinal se haya normalizado.

Tanto el íleo adinámico como la pseudooclusión colónica pueden ser debidos a hematoma retroperitoneal, posición prona prolongada transquirúrgica con compresión abdominal anterior, uso de narcóticos y reposo prolongado poscirugía. El manejo médico consiste en la suspensión de alimentos, colocación de sonda nasogástrica, succión nasogástrica, estimulación rectal, aplicación de laxantes o enemas, colonoscopia descompresiva, cecostomía o laparatomía en caso de perforación intestinal. El uso de neostigmina es una alternativa efectiva. La morbimortalidad llega a ser elevada cuando se retrasa el diagnóstico.[31]

Vasoespasmo

Se produce en cirugía neurovascular, cirugía de base de cráneo, tumores del acústico y meningiomas del ala del esfenoides. Cuando llega a ser muy sintomático y se confirma con Doppler transcraneal se puede usar terapia triple H, además de calcioantagonistas.

Neuropatía óptica anterior

La pérdida visual de uno o ambos ojos se ha reportado después de cirugía espinal y puede presentarse como ceguera cortical, oclusión de la arteria central de la retina y obstrucción de la vena oftálmica. Factores precipitantes de esta complicación son la hipotensión arterial, anemia, obesidad, diabetes, enfermedad vascular periférica, hemorragia masiva, así como posición cefálica durante la cirugía. La valoración oftalmológica debe ser inmediata, ya que el control de la hipotensión arterial y de la anemia pueden revertir esta complicación.[32]

Trombosis venosa profunda

En el paciente neuroquirúrgico existe un riesgo elevado para el desarrollo de trastornos de la hemostasia como la coagulación intravascular diseminada, trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar.[33,34]

La frecuencia de trombosis venosa profunda se ha reportado en 10 a 43% y el embolismo pulmonar en 5%, con una mortalidad que oscila de 9 a 50%.[33] La estratificación de los factores de riesgo asociada a la profilaxis mecánica o farmacológica pueden modificar estas estadísticas. La profilaxis mecánica (vendaje elástico, estimulación eléctrica, compresión neumática externa y mesa rotatoria) tiene por objetivo

reducir la estasis venosa e incrementar la actividad fibrinolítica local. Estas técnicas son efectivas y baratas en pacientes con riesgo bajo o moderado.

La profilaxis farmacológica hace uso de tres agentes principales: heparina a dosis bajas (5,000 IU subcutáneas dos a tres veces al día); heparinas de bajo peso molecular y cumarínicos orales.

La trombosis venosa profunda exige un protocolo urgente de tratamiento para prevenir la muerte por tromboembolia, el síndrome posflebítico, reducir la morbilidad por el evento agudo y lograr efectos adversos mínimos de la terapéutica. En la fase aguda el tratamiento se inicia con heparina en bolo seguido de heparina intravenosa en infusión continua o con heparina subcutánea, ajustadas ambas a un TPT entre 1.5 a 2 veces el valor del control. Otra alternativa es el uso de heparinas de bajo peso molecular (inhibición del factor Xa) cada 12 o 24 horas por vía subcutánea. De manera simultánea o diferida (4° o 5° día) se inicia el manejo con anticoagulación oral (cumarínicos), estableciendo un INR entre 2 y 3. Este último esquema se emplea por al menos tres meses o indefinidamente dependiendo del estado protrombótico asociado.

Las contraindicaciones al uso de anticoagulación en el paciente neuroquirúrgico son la hemorragia subaracnoidea por aneurisma no clipado, hemorragia intracerebral y hematomielia.

Hemorragia sistémica o intracerebral

Puede asociarse a coagulación intravascular diseminada. Rara vez es secundaria al empleo de trombina de bovino tópica como hemostático por inducción de anticuerpos contra el factor V de la coagulación y prolongación del tiempo de protrombina llegando a requerir dentro de su manejo de inmunoglobulinas intravenosas (1 g/kg/día por dos días).[34-36]

COMPLICACIONES NEUROENDOCRINAS

Son complicaciones frecuentes y potencialmente fatales luego de cirugía de la región selar y paraselar. La invasión directa por el tumor, la compresión y la isquemia asociada alteran la estructura y función normal del eje hipotálamo-hipofisiario. A esto debemos agregar los efectos deletéreos de la manipulación traumática, coagulación agresiva, sección del tallo hipofisiario y microhemorragias en el lecho quirúrgico.[5]

La evaluación de estas complicaciones requiere de una historia clínica y examen físico completo que incluya el estado mental y psicométrico. Deben realizarse pruebas seriadas de laboratorio, hematócrito, electrólitos séricos y urinarios, densidad sérica y urinaria, así como medición de la presión venosa central para su mejor manejo. Las siguientes son las principales alteraciones observadas:

Insuficiencia hipotálamo-hipofisiaria posterior

- **Diabetes insípida (deficiencia de hormona antidiurética HAD).** Ocurre hasta en 17.8% de los abordajes transesfenoidales para adenomas de hipófisis. Se manifiesta por sed, taquipnea, fiebre, estupor, coma y riesgo de muerte, además de hipovolemia e hiperosmolaridad. La sospecha de deficiencia de HAD se corrobora cuando la restricción de agua es ineficaz en disminuir el flujo urinario e incrementar su concentración; además de que el riñón responde a la estimulación directa con ADH.[1,3-5]

  Se debe iniciar desmopresina intravenosa (1-4 microgramos) o intranasal (20-40 microgramos) 1 o 2 veces al día, además de vasopresina arginina si la osmolaridad sérica se incrementa de 300 a 500 mOsm/L, o si la densidad específica se hace mayor a 1.011. Luego del tratamiento inicial se deben ajustar las dosis de acuerdo con el volumen de orina y sodio sérico hasta que el paciente pueda dormir sin nicturia.[4,5]
- **Secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD).** Resulta de la secreción constante de ADH a pesar de un estado hipoosmolar. Cuando el sodio sérico es menor a 120-125 mEq/L ocurre anorexia, náusea, vómito, letargia, irritabilidad, inatención, olvidos y paranoia. Niveles de sodio de 100-110 mEq/L producen estupor, coma y convulsiones. El tratamiento consiste en la restricción de líquidos a 400-600 mL/día. Si persiste el compromiso neurológico se debe administrar solución salina hipertónica al 3-5%. El manejo farmacológico incluye litio 300-900 mg/día (interfiere con la vasopresina a nivel renal) y demeclociclina 600-1,200 mg/día, con inicio de acción a los cinco días y efecto hasta 10 días después de descontinuarla.[4,5]
- **Hiponatremia diferida.** Ocurre hasta en 1.8% de los adenomas de hipófisis con resección transesfenoidal. Su patogénesis es incierta. Se cree que puede ser secundaria al síndrome cerebral de derroche de sal (SCDS), SIHAD o a una liberación transitoria de HAD después de lesionar el tallo de la hipófisis, así como a una deficiencia adrenocortical.

  Esta complicación suele presentarse entre el 4° y 13° día de la cirugía. Los síntomas son parecidos al del SIHAD. El tratamiento se enfoca al uso de sal suplementaria en la dieta y a la restricción de líquidos en caso de hipervolemia. La corrección rápida de sodio debe evitarse por el riesgo de desarrollar mielinólisis pontina o extrapontina.[1,4,5,37]

- **Hiponatremia con natriuresis.** Se trata de una hiponatremia con hipovolemia asociada a deterioro neurológico, involucrando en su patogénesis al SCDS (a diferencia del SIHAD en el que se encuentra hiponatremia con hipervolemia). El tratamiento consiste en el aporte de sal sin restricción de líquidos (a diferencia del SIHAD en donde se administra sal y se restringen líquidos). En el paciente hipovolémico (presión venosa central - PVC menor a 5 cm de agua) se recomienda la administración de líquidos a 50 mL/kg/día y 12 gramos de sal/día. En normovolemia (PVC de 6-10 cm de agua) se administran 30 mL/kg/día y en hipervolemia (PVC mayor a 11 cm de agua) se restringen líquidos (menos de 1,200 mL/día). El paciente anémico (hematócrito menor a 27%), debe ser transfundido con sangre total.[5,38,39]
- **Hipernatremia.** Ocurre por pérdida de líquidos que son sustituidos en cantidades insuficientes con agua o con soluciones hipertónicas.[1,3-5] Las manifestaciones clínicas incluyen sed (que puede estar ausente en caso de disfunción hipotalámica), confusión y debilidad. En la DI la hipernatremia es el resultado de la poliuria. Respecto al tratamiento, si la concentración de sodio sérico es menor a 160 mEq/L se puede administrar agua en forma oral. Si la hipertonicidad es más marcada, se debe agregar dextrosa al 5% y agua por vía intravenosa. Se debe medir la concentración de sodio sérico cada seis horas. La mitad del déficit de agua calculado se debe corregir lentamente en las primeras 24 horas, con corrección del déficit remanente en las subsecuentes 24-48 horas. El volumen de agua necesario para restaurar la concentración sérica de sodio puede ser determinado calculando el déficit de agua corporal que es igual al volumen normal menos el volumen actual.[1,3-5]

Insuficiencia hipofisiaria anterior

Esta complicación ocurre en 20% de las cirugías por adenomas hipofisiarios. Las alteraciones siguientes pueden presentarse aisladas o al mismo tiempo.[1-5]

- **Deficiencia de hormona adrenocorticotropa.** La deficiencia crónica agudizada de esta hormona representa una emergencia clínica y debe tratarse con glucocorticoides. El tratamiento inicial debe ser con hidrocortisona intravenosa en dosis que excedan 5-10 veces la dosis de reposición.[1-5]
- **Insuficiencia pituitaria.** En pacientes comatosos se deben iniciar corticoides y hormona tiroidea por vía intravenosa a dosis de 15 µg/día de T3 o 150 µg/día de T4. Esta dosis se reduce a los 3 o 4 días del tratamiento a 50-100 µg de tiroxina/día.[1,3-5]
- **Deficiencia de hormona de crecimiento.** Los niveles de hormona del crecimiento son extremadamente sensibles al compromiso adenohipofisiario. La pérdida del efecto anti-insulina puede originar hipoglicemia. El diagnóstico endocrinológico de insuficiencia de esta hormona se puede realizar con la prueba de hipoglicemia e insulina, clonidina, L-dopa y la prueba de la liberación de hormona de crecimiento. El tratamiento en adultos con evidencia de insuficiencia no es recomendado. El tratamiento en niños es con HC recombinante. La dosis sugerida es 1 mg vía oral cada tercer día por una semana, con incremento a 2 mg cada tercer día.[1-5]
- **Insuficiencia adrenal.** Es una complicación grave. Los niveles normales de cortisol sérico matutino varían de 10-25 µg/dL; los niveles menores de 6 µg/dL representan falla o insuficiencia adrenal. El indicador más confiable de la secreción basal es la determinación de cortisol urinario en 24 horas. Niveles menores de 15 µg son indicativos de insuficiencia.[4]
  Ahora bien, la prueba de ACTH se usa para distinguir la falla adrenal de la hipofisiaria. Para esto se administra ACTH sintética en una dosis IV de 250 µg en 4-8 horas en 500 mL de solución de dextrosa o salina. Se miden niveles de cortisol pre y postinfusión, así como de los 17-hidroxiesteroides en orina de 24 horas.[1,5]
  Luego de documentar la deficiencia de ACTH es esencial una rápida reposición. Se recomienda prednisona oral por su bajo costo y vida media larga. La dosis de mantenimiento es de 2.5 mg dos a tres veces al día. En presencia de factores de estrés la dosis se incrementa a 5 mg.[1-5]
- **Deficiencia de gonadotropinas.** En el hombre la deficiencia se trata en forma efectiva con 12 a 15 mg de testosterona por vía intramuscular cada 2-3 semanas. Ésta se indica para preservar la libido y la potencia sexual. En mujeres la terapia de reposición se logra con administración de estrógenos (10-15 µg/día de etinil estradiol por vía oral por 25 días, seguido de inducción de la menstruación con progestágenos).[1,3-5]

CONCLUSIONES

Las complicaciones neuroquirúrgicas repercuten incrementando la morbimortalidad total de forma significativa, por lo que es necesario anticiparse a ellas para prevenirlas. Esto se logra cuando se favorece el contacto con el paciente y sus familiares, se confirma el diagnóstico una y otra vez desde el momento del ingreso, se elige el abordaje más se-

guro y sobre todo cuando se evitan las intervenciones apresuradas e improvisadas.

Las condiciones generales del paciente deben de ser evaluadas y tratadas de forma exhaustiva en el prequirúrgico en los aspectos hematológico, metabólico, nutricional, cardiovascular , pulmonar, endocrino, alérgico y de riesgo anestésico. El monitoreo continuo transquirúrgico y los cuidados posquirúrgicos habrán de continuarse dentro y fuera de la terapia intensiva hasta el egreso hospitalario y por consulta. El tratamiento de las complicaciones debe ser oportuno y eficiente cuando se presenten.

REFERENCIAS

1. *de Font-Réaulx, Rojas E. Cuidados neuroquirúrgicos. Manual de neurocirugía. 1ª Ed, México: McGraw-Hill Interamericana; 2002.*
2. *Jordan KG (ed.). Neurologic critical care. In: Neurol Clin North Am. 3, 3; 1995.*
3. *Greenberg MS. Handbook of neurosurgery. Fifth edition. Greenberg Graphics, Inc; 2001.*
4. *Civeta JN, Taylor RW, Kirby RR. Critical care. 4th. Ed. Philadelphia: J.B. Lippincott Company; 2000.*
5. *Apuzzo MLJ (ed). Brain Surgery: complications avoidance and management. New York: Churchill Livingstone; 1993.*
6. *Narotam PK, vanDellen JR, du Trevou MD, Gouws E. Operative sepsis in neurosurgery: a method of classifying surgical cases. Neurosurg 1994; 34: 409-16.*
7. *Korineck AM. The French Study Group of Neurosurgical Infections, the SEHP and the C-CLIN Paris-Nord. Risk factors for neurosurgical site infections after craniotomy: a prospective multicenter study of 2,944 patients. Neurosurgery 1997; 41: 1073-81.*
8. *Steinbok P, Cochrane DD, Kestle JRW. The significance of bacteriologically positive ventriculoperitoneal shunt components in the absence of other signs of shunt infection. J Neurosurg 1996; 84: 617-23.*
9. *Stamos JK, Kaufman BA, Yogev R. Ventriculoperitoneal shunt infections with Gram-negative bacteria. Neurosurg 1993; 33: 858-62.*
10. *Haines SJ, Walters BC. Antibiotic prophylaxis for cerebral fluid shunts. A metanalysis. J Neurosurg 1993; 34: 87-92.*
11. *Khana RK, Rosenblum ML, Rock JP. Prolonged external ventricular drainage with percutaneous long-tunnel ventriculostomies. J Neurosurg 1995; 83: 791-4.*
12. *Halloway KI, Barnes T, Chol S. Ventriculostomy infections: the effect of monitoring duration and catheter exchange in 584 patients. J Neurosurg 1996; 85: 419-24.*
13. *Levi AD, Dickman CA, Sonntag VK. Management of postoperative infections after instrumentation. J Neurosurg 1997; 96: 975-80.*
14. *Shektman A, Granick MS, Solomon MP, Black P, Nair S. Management of infected laminectomy wounds. Neurosurgery 1994; 35: 307-9.*
15. *Zeidman SM, Thompson K, Ducker TB. Complication of cervical discography: Analysis of 4,400 diagnostic disc injections. Neurosurg 1995; 37: 414-17.*
16. *Winfield JA, Rosenthal P, Kanter RK, Casella G. Duration of intracranial pressure monitoring does not predict daily risk of infectious complications. Neurosurg 1993; 33: 424-31.*
17. *Shults WT, Hamby S, Corbett JJ, Kardon R, Winterkorn JS, Odel JG. Neuro-ophthalmic complications of intracranial catheters. Neurosurg 1993; 33: 135-8.*
18. *Bernstein M, Parrent A. Complications of CT-guided stereotactic biopsy of intra-axial brain lesions. J Neurosurg 1994; 81: 165-8.*
19. *Abdullah AF, Wolber PH, Ditto EW. Sequelae of carpal tunner surgery: rationale for the design of a surgical approach. Neurosurg 1995; 37: 931-6.*
20. *Dominguez J, Lobato RD, Rivas JJ, Gargallo MC, Castells V, Gonzalo A, et al. Changes in systemic blood pressure and cardiac rhythm induced by therapeutic compression of trigeminal ganglion. Neurosurgery 1994; 34: 422-8.*
21. *Meyers PM. Higashida RT, Phatouros CC, et al. Cerebral hiperperfusion syndrome after percutaneous transluminal stenting of the craniocervical arteries. Neurosurgery 2000; 47: 335-45.*
22. *Crutchfield JS, Sawaya R, Meyers CA, Moore BD. Postoperative mutism in neurosurgery. Report of two cases. J Neurosurg 1994; 81: 115-21.*
23. *Anderson B. Relief of akinetic mutism from obstructive hydrocephalus using bromocriptine and ephedrine. Case report. J Neurosurg 1992; 76: 152-5.*
24. *Ersahin Y, Mutluer S, Cagli S, et al. Cerebellar mutism: report of seven cases and review of the literature. Neurosurgery 1996; 38: 60-6.*
25. *Lee S, Lui T, Chang Ch, Chong W. Early postoperative seizures after posterior fossa surgery. J Neurosurg 1996; 73: 541-4.*
26. *Dillon WP, Fishman RA. Some lessons learned about the diagnosis and treatment of spontaneous intracranial hypotension. AJNR 1998; 19: 1001-2.*
27. *Schievink WI, Tourje J. Intracranial hypotension without meningeal enhancement on magnetic resonance imaging. Case report. J Neurosurg 2000; 92: 475-7.*
28. *Kaur A, Selwa L, Fromes G, Ross DA. Persistent headache after supratentorial craniotomy. Neurosurgery 2000; 47: 633-6.*
29. *De Benedittis G, Lorenzetti A, Migliore M, Spagnoli D, Tiberio F, Villani R. Postoperative pain in Neurosurgery: a pilot study in brain surgery. Neurosurgery 1996; 38: 466-70.*
30. *Hirasawa K, Kasuya H, Hori T. Change in circulating blood volume following craniotomy. J Neurosurgery 2000; 93: 581-5.*
31. *Feldman RA, Karl RC. Diagnosis and treatment of Ogilvie's syndrome after lumbar spinal surgery. Report of three cases. J Neurosurg 1992; 76: 1012-16.*
32. *Cheng MA, Sigurdson WS, Tempelhoff R, Lauryssen C. Visual loss after spine surgery: A surver. Neurosurg 2000; 46: 625-31.*
33. *Hamilton MG, Hull RD, Pineo GF. Venous thromboembolism in neurosurgery and neurology patients: A review. Neurosurg 1994; 34: 280-96.*
34. *Iberti TJ, Miller M, Abalos A, Fisher EP, Post KD, Benjamin E. Abnormal coagulation profile in brain tumor patients during surgery. Neurosurg 1994; 34: 389-95.*

35. Fujii Y, Tanaka R, Takeuchi S, et al. Serial changes in hemostasis after intracranial surgery. Neurosurgery 1994; 35: 26-33.
36. Spero JA. Bovine thrombin-induced inhibitor of factor V and bleeding risk in postoperative neurosurgical patients. Report of three cases. J Neurosurg 1993; 78: 817-20.
37. Taylor SL, Tyrrell JB, Wilson CB. Delayed onset of hiponatremia after transsphenoidal surgery for pituitary adenomas. Neurosurgery 1995; 37: 649-54.
38. Damaraju SCH, Rajshekhar V, Chandy MJ. Validation study of a central venous pressure-based protocol for the management of neurosurgical patient with hyponatremia and natriuresis. Neurosurgery 1997; 40: 312-17.
39. Sivakumar V, Rajshekhar V, Chandy MJ. Management of neurosurgical patients with hyponatremia and natriuresis. Neurosurgery 1994; 34: 269-74.