


Consideraciones anestésicas durante revascularización cerebral en enfermedad de Moyamoya: Reporte de caso

Anesthetic considerations during cerebral revascularization in Moyamoya disease: Case report

Raul Arias-Magaña^{1,*} , Nancy Gutiérrez-Pérez¹, Helga Marivilia Hernández-Martínez¹, Alejandro Obregón-Corona²

¹ Médico Residente de Neuroanestesiología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez (INNN-MVS). Ciudad de México, México.

² Médico Adscrito de Neuroanestesiología del INNNMVS. Ciudad de México, México.

Fuente de financiamiento: Esta investigación no recibió financiamiento de agencias públicas, comerciales ni sin fines de lucro.

Conflicto de intereses: Ninguno.

Fecha de recepción: 11 de noviembre de 2025 / Fecha de aceptación: 14 de enero de 2026

ABSTRACT:

Moyamoya disease is a rare, progressive, and occlusive cerebral vasculopathy of unknown etiology. This condition is characterized by stenosis and occlusion in different parts of the cerebral arterial system, compromising cerebral blood flow and thus predisposing to ischemic events. Revascularization surgery is the treatment of choice to prevent such episodes. Anesthetic management in this condition is of utmost importance to ensure adequate cerebral perfusion pressure.

Keywords: Moyamoya disease, cerebral revascularization, neuroprotection.

RESUMEN

La enfermedad de Moyamoya (EMM) es una vasculopatía cerebral oclusiva progresiva, rara y de etiología desconocida. Esta patología se caracteriza por presentar estenosis y oclusiones en diferentes partes del sistema arterial cerebral, comprometiendo así el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y, por tanto, predisponiendo a eventos de isquemia, siendo entonces el tratamiento de elección la cirugía de revascularización, con el fin de prevenir tales episodios. El manejo anestésico en esta patología resulta de suma importancia para asegurar una adecuada presión de perfusión cerebral (PPC).

Palabras clave: Enfermedad de Moyamoya, revascularización cerebral, neuroprotección.

Caso clínico

Paciente masculino de 59 años que acudió a urgencias por cefalea y disminución del estado de despierto. Se realizó una tomografía craneal donde se observó una hemorragia intraparenquimatosa temporal derecha y un aneurisma en la

arteria basilar (Figura 1). Se le realizó una embolización de este con coils, y en el estudio angiográfico se evidenciaron datos de EMM, se egresó y posteriormente se programó para la realización de una encéfalo-duro-arterio-sinangiosis (EDAS).

El manejo anestésico en el procedimiento de revascularización consistió en una anestesia total intravenosa (TIVA) con

*Autor de correspondencia:

Raúl Arias Magaña

raul_ariasm@hotmail.com

*ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-0454-7560>

ISSN: 0719-6792



propofol, usando el modelo Eleveld a concentraciones en sitio efecto (ce) de 1,8-3,5 mcg/mL, asociado a fentanilo con el modelo Shafer a ce de 2,0-4,0 ng/mL y lidocaína bolo inicial de 1 mg/kg y perfusión de 30-70 mcg/kg/min. El monitoreo fue estándar más línea arterial y catéter venoso central (CVC). Se colocó además un bloqueo del cuero cabelludo con ropivacaína, termómetro esofágico y sonda urinaria. Se realizó una monitorización de la profundidad anestésica con SedLine® y un monitoreo de la oxigenación cerebral con espectroscopia cercana al infrarrojo (NIRS). El período transanestésico sucedió sin eventualidades, únicamente con requerimiento de norepinefrina a 0,02-0,05 mcg/kg/min para mantener tensión arterial (TA) en metas. Se administró paracetamol y ondansetrón. Al término se extubó al paciente en sala de quirófano, pasó a la unidad de recuperación, donde se mantuvo en vigilancia 24 h, con adecuada evolución, sin déficits neurológicos ni datos de complicaciones. Se egresó al 4º día a su domicilio.

Discusión

La EMM presenta oclusiones y estenosis a nivel distal de la ACI y en las porciones proximales de las arterias del polígono de Willis, particularmente la arteria cerebral media (ACM). Esto se debe al desarrollo de un engrosamiento de la íntima, hiperplasia del músculo liso y presencia de trombosis intravascular[1]. De forma compensatoria, para mantenerle FSC, se desarrolla una angiogénesis anormal con aparición de vasos colaterales, que le da la apariencia patognomónica de humo cigarrillo en la angiografía, derivando de aquí el término Moyamoya en japonés[2] (Figura 2).

La EMM presenta una prevalencia más alta en Asia oriental, especialmente Japón y Corea del Sur, donde se han reportado cifras de 0,5 a 1,5 casos por 100.000 habitantes, siendo más baja en otras regiones como Norteamérica con prevalencia de 0,1 casos/100.000 habitantes. Aunque puede afectar cualquier edad, tiene dos picos de presentación en la infancia (≤ 5 años) y adultos jóvenes (30-40 años), con una relación de mujer: hombre de 2:1[1].

El cuadro clínico incluye típicamente la aparición de eventos isquémicos cerebrales, como ataques isquémicos transitorios (AIT) y enfermedad vascular cerebral (EVC); aunque los pacientes también pueden presentarse con crisis epilépticas, cefalea, hemorragia intracraneal y aneurismas cerebrales. El diagnóstico se realiza con angiografía o resonancia magnética (RM), utilizando las escalas de Suzuki y Houkini respectivamente para la estadificación de la progresión de la enfermedad[2]. En el caso de nuestro paciente debutó con cefalea asociado a un sangrado intracraneal y un aneurisma cerebral, y el diagnóstico se estableció al identificar la morfología vascular en el estudio angiográfico.

No existe un tratamiento médico específico disponible. La terapia antiplaquetaria preventiva (aspirina y/o clopidogrel) es una opción razonable en pacientes con antecedentes con eventos isquémicos. El tratamiento endovascular con colocación de stent no está recomendado por falla en prevención de isquemia cerebral. Los métodos de revascularización quirúrgica son el tratamiento recomendado para reducir la aparición de EVC, hemorragia recurrente y a largo plazo mejorar la función neurocognitiva de los pacientes. Se consideran candidatos a cirugía aquellos pacientes con síntomas isquémicos cerebrales, ante-

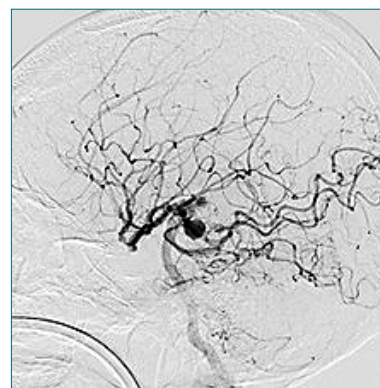


Figura 1. Angiografía con aneurisma basilar.

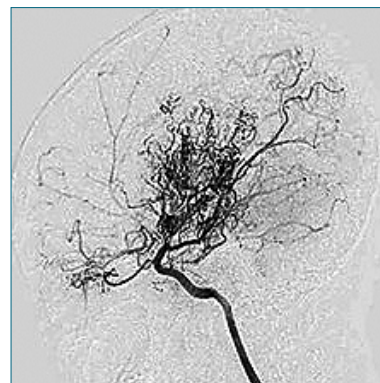


Figura 2. Angiografía con datos de EMM.

cedente de hemorragia, especialmente hemorragia posterior; y relativamente en pacientes menores de 60 años, acorde a la presencia de comorbilidades, aterosclerosis intracraneal y riesgo de complicaciones perioperatorias[3]. El paciente del caso debutó con hemorragia y se encontraba dentro del rango de edad para ofrecer tratamiento quirúrgico.

Las opciones quirúrgicas pueden ser de tipo directo o indirecto. El *bypass* directo ofrece un aumento del FSC de forma inmediata, y consiste en la construcción de una anastomosis entre una arteria extracraneal, específicamente la arteria temporal superficial (ATS), con una arteria intracraneal, siendo la porción cortical o M4 de la (ACM) la que más se utiliza. El otro tipo de cirugía es el indirecto, en el cual se induce una angiogénesis espontánea entre la superficie cerebral y un tejido donador vascularizado, aumentando el FSC hasta 3-4 meses después; siendo el procedimiento más realizado la EDAS o encéfalo-duro-arterio-sinangiosis, como el que se realizó en nuestro paciente, donde se hace contactar la ATS con la duramadre (Figura 3). También se puede realizar una combinación de ambas técnicas[4].

En cuanto al momento de la cirugía se sugiere retrasar al menos 1 mes después de un EVC agudo o evidencia en RM de EVC agudo, debido al mayor riesgo de EVC perioperatorio. En el caso de hemorragia, la cirugía temprana en < 6 meses se ha relacionado con mayor tasa de crisis epilépticas y complicaciones de la herida quirúrgica, por lo que se debe considerar retrasar posterior a ese período[3].

La principal meta anestésica en el manejo de los pacientes



Figura 3. Realización de EDAS.

con EMM es mantener una adecuada PPC, vigilando y modificando los parámetros fisiológicos que garantizan la conservación de las metas de neuroprotección. En cuanto al preoperatorio es importante hacer una evaluación y exploración neurológicas completas y detalladas, documentando todos los síntomas neurológicos preexistentes; y realizar una medición de la TA basal, con el fin de guiar las metas hemodinámicas transanestésicas[5]. Generalmente, suelen presentar una hipertensión compensatoria. No se recomienda una TA sistólica (TAS) > 140 en pacientes con antiagregación por el riesgo de sangrado. Los medicamentos crónicos, como los fármacos anticrisis (FAC) y antihipertensivos, se continúan[6]. Si el paciente consume antiplaquetarios, se debe discutir con el neurocirujano el riesgo-beneficio de suspenderlo e iniciar terapia puente, así como su pronto reinicio. Se sugiere no suspender aspirina y suspender el clopidogrel 5 días antes y 7 días después, considerando terapia puente con heparina de bajo peso molecular (HBPM) en casos seleccionados[5].

Referente a la premedicación, ésta se debe individualizar acorde al grado de ansiedad de los pacientes, recordando que es importante evitar una hiperventilación y sedación excesiva que lleven a hipercapnia o hipocapnia e hipoxemia, y con ello a modificaciones en la perfusión cerebral[6]. En el caso de nuestro paciente se evitó su uso, debido a que se encontraba tranquilo y colaborador. Durante la inducción se debe mantener la estabilidad hemodinámica, dando una adecuada analgesia con opioides durante los períodos de mayor estímulo nociceptivo, específicamente durante la intubación. De igual manera se debe evitar y tratar inmediatamente la hipotensión con uso de vasopresores, previniendo así el compromiso del FSC[5].

El monitoreo es estándar y se recomienda la instalación de un acceso arterial invasivo para una vigilancia estrecha de la TA. La instalación de un CVC se individualiza acorde a las comorbilidades del paciente (enfermedades cardiopulmonares importantes o descompensadas) así como la estimación de uso de fármacos vasoactivos[6]. Se recomienda así mismo un monitoreo de la profundidad anestésica para una titulación adecuada de las dosis anestésicas; y de la oxigenación cerebral, ya sea por medio de la saturación venosa del bulbo de la yugular y/o con NIRS, que nos orientan hacia el estado de oxigenación cerebral[5] (Figura 4). En nuestro paciente se monitorizó con SedLine® y NIRS, línea arterial invasiva y CVC, esto debido a la necesidad prevista de agentes vasoactivos.

En cuanto a la elección de la técnica anestésica, no hay diferencia significativa ni evidencia de superioridad entre TIVA

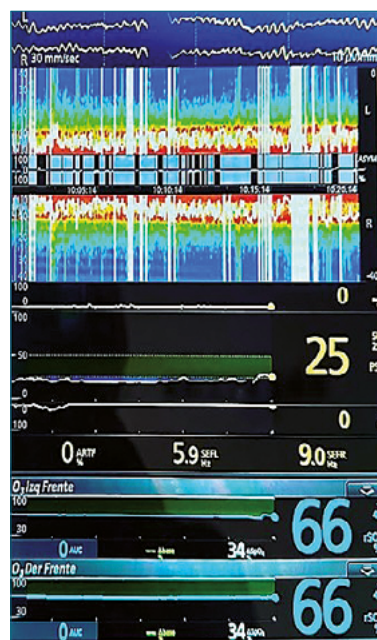


Figura 4. Monitorización intraoperatoria.

y anestesia con agentes inhalados, con resultados neurológicos posoperatorios comparables entre ambas técnicas[6]. Se postula la preferencia en cuanto al uso de propofol, ya que teóricamente ofrece un mayor FSC, sobre todo a nivel regional cortical; y una disminución en la tasa metabólica cerebral, la presión intracraneal y la presencia de fenómeno de robo, aspectos favorables en cuanto a los pacientes con EMM. Esto además brinda unas condiciones quirúrgicas óptimas al favorecer la relajación cerebral. Los agentes inhalados son vasodilatadores cerebrales que pueden aumentar el fenómeno de robo y favorecer isquemia en zonas vulnerables[7]. En nuestro caso se realizó TIVA con propofol y fentanilo, considerando los beneficios antes mencionados a nivel cerebral y permitiendo una evaluación neurológica posoperatoria temprana.

Referente al control hemodinámico, este resulta esencial y crucial en el manejo de los pacientes con EMM, siendo imprescindible el mantenimiento de la normotensión, en rangos del 10%-20% de TA basal, con el fin de asegurar un FSC y PPC en rangos de autorregulación, reduciendo así la incidencia de isquemia, y la viabilidad del injerto vascular, puesto que la hipotensión favorece la trombosis en el mismo[5]. Se recomienda mantener una TAS no < 120 ni > 180, y si hay clipaje transitorio se sugiere un aumento de la TA en 20% de la basal para mejorar el flujo colateral[8]. Se prefiere el uso de vasoconstrictores directos alfa-1, como la fenilefrina y norepinefrina, por favorecer el aumento de la TA media sin efecto significativo en la vasculatura cerebral (por presencia de escasos receptores). De igual forma se debe evitar la hipertensión, que aumenta el sangrado y ruptura de vasos cerebrales frágiles con desarrollo de hemorragia intracerebral y síndrome de hiperperfusión (SHP) [5]. Con el paciente, se requirió el uso de norepinefrina titulada para mantener tales metas de perfusión.

Es importante así mismo mantener siempre los demás parámetros de neuroprotección, como lo son:

- Normovolemia: conservar el hematocrito entre 30%-42%

para asegurar la capacidad de transporte de oxígeno y viscosidad sanguínea, evitando oclusiones de vasos cerebrales y del injerto.

- Normocapnia: la hipocapnia causa hipoperfusión e isquemia, y la hipercapnia favorece el fenómeno de robo.
- Normoxemia: que asegure un adecuado suministro de oxígeno a nivel cerebral.
- Normotermia: ya que la hipertermia aumenta de tasa metabólica cerebral, mientras que la hipotermia favorece la aparición de vasoespasmo; ambos relacionados a desarrollo de isquemia cerebral[6].

Todo esto previene alteraciones sobre la función neurológica y complicaciones asociadas al daño neuroquirúrgico. Resulta entonces sustancial la vigilancia de los parámetros fisiológicos que garanticen tales metas de neuroprotección, por lo que en nuestro paciente se monitorizaron cada uno de ellos[6].

Finalmente, durante la emersión, debemos mantener la estabilidad hemodinámica en todo momento, favorecer un despertar suave, con una analgesia óptima, evitando la aparición de náuseas y vómitos posoperatorios, y permitir una evaluación neurológica temprana por el equipo neuroquirúrgico[6]. Se debe brindar una vigilancia estrecha, preferentemente en la UCI, para detectar y tratar oportunamente complicaciones y mantener metas de perfusión cerebral y del injerto. Se puede considerar el uso de FAC, sobre todo en EDAS, por la manipulación quirúrgica, así como medidas físicas antitrombóticas desde el día 1 y al día siguiente profilaxis con HBPM, y también una evaluación de los efectos de la revascularización mediante angiografía o RM en el posoperatorio inmediato[5].

Se han reportado tasas de morbimortalidad de 0,7%-40% por isquemia cerebral y SHP. El riesgo de EVC postcirugía es de 4% en los primeros 30 días y posteriormente disminuye progresivamente, con probabilidad de 96% con libertad de EVC a 5 años de seguimiento. Los factores de riesgo para presentarlo son AIT recurrentes, patología cardiovascular y revascularización indirecta[2]. El SHP es más frecuente en *bypass* directos debido a diámetro pequeño de la arteria receptora[6]. Presenta una prevalencia de 5,6% de pacientes pediátricos y 38,2% en adultos. Los factores de riesgo asociados son hipertensión arterial sistémica preoperatoria, el debut con hemorragia y un hematocrito > 40%. Se presenta como cefalea, déficits neurológicos transitorios focales, crisis epilépticas o hemorragia intracerebral[9]. Se maneja con un control estricto de la TA en el período post-*bypass*, con metas de < 120 de TAS en normotensos y < 140 en hipertensos, usando preferentemente calcioantagonistas, ya que además previenen el vasoespasmo[5]. Nuestro paciente se extubó en sala y pasó a vigilancia posoperatoria, donde evolucionó de forma satisfactoria, sin déficits neurológicos ni datos de complicaciones.

Conclusiones

El manejo perioperatorio de los pacientes con EMM es un

reto para el anestesiólogo y tiene un impacto directo sobre el éxito de la cirugía, por lo que resulta fundamental conocer su fisiopatología, con el fin de brindar medidas de neuroprotección, así como identificar, prevenir y tratar complicaciones.

Referencias

1. Ihara M, Yamamoto Y, Hattori Y, Liu W, Kobayashi H, Ishiyama H, et al. Moyamoya disease: diagnosis and interventions. *Lancet Neurol*. 2022 Aug;21(8):747–58. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(22\)00165-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(22)00165-X) PMID:35605621
2. Uchiyama S, Fujimura M. Adult Moyamoya Disease and Moyamoya Syndrome: What Is New? *Cerebrovasc Dis Extra*. 2024;14(1):86–94. <https://doi.org/10.1159/000540254> PMID:39043157
3. Fujimura M, Tominaga T, Kuroda S, Takahashi JC, Endo H, Ogasawara K, et al.; Research Committee on Moyamoya Disease (Spontaneous Occlusion of Circle of Willis) of the Ministry of Health, Labor Welfare, Japan; Guideline Committee 2021 of the Japan Stroke Society. 2021 Japanese Guidelines for the Management of Moyamoya Disease: Guidelines from the Research Committee on Moyamoya Disease and Japan Stroke Society. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2022 Apr;62(4):165–70. <https://doi.org/10.2176/jns-nmc.2021-0382> PMID:35197402
4. Kuroda S, Houkin K. Bypass surgery for moyamoya disease: concept and essence of surgical techniques. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2012;52(5):287–94. <https://doi.org/10.2176/nmc.52.287> PMID:22688064
5. Yang KJ, Mistry P, Ayrian E. Update on the anesthesia management in adult patients with moyamoya disease. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2024 Oct;37(5):439–45. <https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000001411> PMID:39011661
6. Ming-Zhang, I., et al. (2022). Manejo anestésico para los *bypass* extra-intracraneeos en pacientes con enfermedad de Moyamoya. *World Federation of Societies of Anaesthesiologists*. ATOTW 468.
7. Ankolekar RR, Kaur K, Jangra K, Aggarwal A, Panda NB, Bhagat H, et al. Propofol versus Desflurane in Moyamoya Disease Patients-A Pilot Study. *Asian J Neurosurg*. 2023 Nov;18(4):826–30. <https://doi.org/10.1055/s-0043-1775588> PMID:38161613
8. Chan, J. L., Quintero-Consuegra, M. D., Babadjouni, R. M., Chang, D., Barnard, Z. R., Martin, N. A., Ziv, K., Van de Wiele, B. M., & Gonzalez, N. R.). Encephaloduroarteriosynangiosis Operative Technique and Intraoperative Anesthesia Management: Treatment From Both Sides of the Curtain. *Operative neurosurgery (Hagerstown, Md.)*, 22(1), 20–27. Giustini, A. J. et al. (2020). Moyamoya disease in children and its anesthetic implications: A review. *Paediatr Anaesth*. 2022;30(11):1191–8. PMID:35357723
9. Xu D, Guo J, Zheng B, Wu Q, Gareev I, Beylerli O, et al. Risk Factors for Cerebral Hyperperfusion Syndrome After Combined Revascularization in Adult Patients with Moyamoya Disease. *Curr Neurovasc Res*. 2024;20(5):623–9. <https://doi.org/10.2174/0115672026287201240110092653> PMID:38321905