



---

---

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA  
"MANUEL VELASCO SUÁREZ"

***"INFLUENCIA DE LOS ANESTÉSICOS SOBRE LA  
TEMPERATURA CORTICAL CEREBRAL"***

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
ESPECIALIDAD EN NEUROANESTESIOLOGÍA

**P R E S E N T A:**

DRA. MABEL ESTIBALIZ MONDRAGÓN VILLANUEVA



MÉXICO D.F.

FEBRERO, 2009.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## FIRMAS

---

DR. RICARDO COLIN PIANA  
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

---

DRA. MIRNA LETICIA GONZALEZ VILLAVELAZQUEZ  
TITULAR DEL CURSO DE NEUROANESTESIOLOGIA

---

DR. NESTOR ARMANDO SOSA JAIME  
ASESOR

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA  
"MANUEL VELASCO SUAREZ"**

**TITULO:**

**"INFLUENCIA DE LOS ANESTESICOS SOBRE LA  
TEMPERATURA CORTICAL CEREBRAL"**

**AUTOR:**

**DRA. MABEL ESTIBALIZ MONDRAGON VILLANUEVA**

**ASESOR:**

**DR. NESTOR ARMANDO SOSA JAIME**

**ASESOR ESTADISTICO:**

**Q.F.B. IVAN PEREZ NERI**

## DEDICATORIA.

A mis seres queridos, por su amor, comprensión, paciencia, tolerancia y apoyo en todos mi proyectos.

## AGRADECIMIENTOS.

Con especial reconocimiento al Dr. Néstor Armando Sosa Jaime,  
por su apoyo y orientación a lo largo de este tiempo.

## LISTA DE ABREVIATURAS

°C	Grados centígrados
AET	Anestesia Endovenosa Total
AGB	Anestesia General Balanceada
ASA	Anesthesiology Society American
CAM	Concentración Alveolar Mínima
CMRO <sub>2</sub>	Consumo metabólico de oxígeno
CO <sub>2</sub>	Dióxido de carbono
EtCO <sub>2</sub>	Dióxido de carbono teleespiratorio
FSC	Flujo sanguíneo cerebral
mmHg	Milímetros de mercurio
NMDA	N-metil de aspartato
PaCO <sub>2</sub>	Presión parcial de dióxido de carbono
PIC	Presión intracraneal
SNC	Sistema nervioso central

## INDICE

RESUMEN.	1
MARCO TEORICO.	2
JUSTIFICACIÓN.	9
HIPÓTESIS:	10
OBJETIVOS.	10
MATERIAL Y METODO.	11
RESULTADOS.	16
DISCUSION.	23
CONCLUSION.	29
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.	30
ANEXOS.	37



## RESUMEN.

**Introducción.** Es muy importante la monitorización de las temperaturas central esofágica y cortical cerebral en los procedimientos neuroquirúrgicos, debido a que la hipotermia puede tener efectos neuroprotectores, y por el contrario la hipertermia causa efectos adversos. Sin embargo, existen pocos estudios que establezcan una relación entre dichas temperaturas y la influencia de la técnica anestésica sobre las mismas.

**Objetivo.** Determinar si existe una variación de la temperatura cerebral de acuerdo a la técnica anestésica utilizada, así como determinar la relación entre la temperatura central esofágica y la cortical cerebral con dos técnicas anestésicas diferentes.

**Método.** Se incluyeron 20 pacientes sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos los cuales fueron divididos en dos grupos: uno manejado con anestesia endovenosa total y otro con anestesia general balanceada. Se registro de la temperatura cortical cerebral y central esofágica 60 segundos posterior a la durotomía, y durante todo el procedimiento quirúrgico.

**Resultados.** Se observaron diferencias entre las temperaturas esofágica y cortical cerebral en ambos grupos. Aunque la tendencia es hacia la disminución de las mismas en los dos grupos, se evidenció una mayor reducción con la anestesia endovenosa total en comparación la anestesia general balanceada.

**Conclusión.** Existe una relación lineal entre la temperatura esofágica y la cortical cerebral, la cual se ve afectada por la técnica anestésica.



## **. MARCO TEORICO.**

La importancia clínica de la temperatura cerebral esta basada en que el tejido cerebral es muy sensible a las variaciones de temperatura y la hipotermia tiene un efecto protector, mientras que la hipertermia puede generar efectos adversos <sup>(1-5)</sup>.

En estudios experimentales, la temperatura cerebral es directamente monitoreada y controlada independientemente de la temperatura sistémica. Sin embargo, estudios recientes demostraron que en pacientes con lesiones cerebrales, la temperatura cerebral puede ser más alta que la temperatura sistémica<sup>(6,7)</sup>.

Existen muchos estudios sobre el uso terapéutico de la hipotermia como medio para reducir el daño cerebral. Aunque los mecanismos de acción no estan completamente entendidos, parece ser que una disminución de la temperatura corporal protege los tejidos deprivados de oxígeno. Cuando se considera hipotermia terapéutica se distinguen varios niveles: leve 32-34 grados centígrados (°C), moderada 28-32°C, profunda 15-28°C, y extrema < 15°C. <sup>(8)</sup>.

La temperatura central puede determinarse a partir de la medición en varios sitios como: esófago, aurícula derecha, arteria pulmonar, vejiga y recto. La temperatura cerebral puede ser registrada como cerebral profunda (parenquimatosa), cortical, epidural, de la membrana timpánica, nasofaringea e intraventricular.

La diferencia entre la temperatura cerebral y la corporal varía en un rango de 0.29 a 1.1°C <sup>(9)</sup>.

Los pacientes sometidos a anestesia general presentan una disminución de la temperatura central que fluctúa entre 1-2 °C durante la primera hora después de la inducción anestésica seguida de una declinación lineal, que alcanza su punto de equilibrio después de 3-4 horas y dependiendo de los factores externos o ambientales. Esta disminución se explica debido a la redistribución de calor a través del cuerpo <sup>(10)</sup>.

La hipotermia terapéutica es diferente de la hibernación, la cual es la regulación poiquilotérmica descendente del metabolismo y flujo sanguíneo sin hipoxia tisular. La hipotermia terapéutica puede ser inducida antes de la lesión o agresión (protectora), durante ésta (preservadora) o después de la misma (resucitadora). La hipotermia protectora y preservadora han sido y siguen siendo utilizadas en cirugía cardiovascular y neurocirugía <sup>(11,12)</sup>.

Otros estudios en animales, han mostrado que la hipotermia moderada disminuye la mortalidad después de un traumatismo craneoencefálico, disminuye los cambios histopatológicos y mejora el pronóstico clínico <sup>(13,14)</sup>. La hipotermia como tratamiento en pacientes con lesión cerebral, disminuye el consumo metabólico de oxígeno (CMRO<sub>2</sub>), el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y la presión intracraneal (PIC). <sup>(15)</sup>

Los efectos benéficos de la hipotermia en casos de isquemia son bien conocidos. Aunque la hipotermia es más utilizada en anestesia cardiovascular, en neuroanestesia se emplea para disminuir el FSC. <sup>(16)</sup>.

Investigaciones iniciales para protección cerebral con hipotermia demostraron el incremento de la tolerancia a la isquemia con niveles profundos de hipotermia <sup>(17,18)</sup>

La entrada de calcio mediada por los receptores de N-metil de aspartato (NMDA), es un paso en el proceso de producción de radicales libres y de daño celular tanto en la isquemia como en la lesión traumática. Aminoácidos excitatorios, tales como glutamato y aspartato, son potentes agonistas de los receptores NMDA, y se han encontrado concentraciones excesivas de esas sustancias en el espacio extracelular después de lesiones cerebrales experimentales<sup>(19,20)</sup>.

Un beneficio mayor de la hipotermia es la prevención del desarrollo de niveles excesivos de esos aminoácidos.<sup>(21)</sup>

## REGULACIÓN DE LA TEMPERATURA CEREBRAL.

La temperatura cerebral varía de acuerdo a la localización en el cerebro, incluso puede llegar a ser hasta 2.5 °C más alta en los ventrículos que en la corteza del mismo. <sup>(22, 23)</sup>

La temperatura cerebral esta determinada por 3 factores: a) producción de calor local por los procesos metabólicos del cerebro; b) la velocidad del flujo sanguíneo cerebral local; y c) el nivel de la temperatura de la sangre arterial.<sup>(24,25)</sup>; Una vez que el cerebro es expuesto por medio de una craneotomía, un cuarto factor modifica la temperatura cerebral, al equilibrarse con el ambiente a través de los mecanismos de conducción, radiación y convección <sup>(26)</sup>.

La temperatura arterial normalmente es más baja que la del cerebro, y el flujo sanguíneo a través del cerebro, es una ruta importante para remover el calor producido por el cerebro. <sup>(27)</sup>

Se han demostrado los efectos neuroprotectores de la hipotermia en lesiones cerebrales experimentales, en las cuales el mecanismo de neuroprotección hipotérmica es multifacética e incluyen reducción de la liberación de glutamato extracelular<sup>(28,29)</sup>, de la movilización del calcio <sup>(30)</sup>, de la producción de radicales libres<sup>(31)</sup> y de la síntesis de óxido nítrico<sup>(32,33)</sup>, así como también en una disminución del metabolismo cerebral.

El nivel de temperatura considerado neuroprotector oscila entre 30-34°C en la literatura. <sup>(34,35)</sup>

El CMRO2 normalmente es alto, aproximadamente 20% del consumo total por el organismo, y 25% consumo de glucosa sistémica. Después de lesión cerebral, el metabolismo se reduce aproximadamente 10%.<sup>(36)</sup>

El FSC normalmente se acopla al metabolismo cerebral<sup>(37,38)</sup>. Sin embargo después de una lesión cerebral esta relación se altera. El calor generado por el cerebro es removido por la circulación, por lo que la disminución del FSC podría aumentar la temperatura cerebral.

#### METABOLISMO CEREBRAL.

El cerebro convierte los sustratos metabólicos que recibe a energía utilizable para realizar sus funciones, y debido a que es un gran consumidor de la misma, no debe malgastar la energía de que dispone. Cuando se produce una depresión de la función cerebral (coma, anestesia) y las necesidades de energía se reducen, el FSC total, el consumo de oxígeno y la utilización de glucosa son mucho menores que en el estado conciente normal. Por el contrario, durante crisis epilépticas (la forma más grave de activación funcional del cerebro), aumenta la demanda de sustratos energéticos que debe ser satisfecha por un incremento concomitante en el aporte. Existe un acoplamiento entre los procesos de aporte de sustratos energéticos y consumo de energía en el sistema nervioso central (SNC).

En condiciones fisiológicas, la heterogeneidad del FSC se corresponde con una heterogeneidad en la utilización de la glucosa, de manera que se incrementa en aquellas áreas donde existe un consumo energético superior, y disminuye en regiones con una demanda más baja de sustratos. <sup>(39)</sup>

Debido a este acoplamiento entre el aporte y la demanda, se concluye que el gasto energético del encéfalo, está estrechamente relacionado con la actividad realizada y que la cantidad de sustrato aportada está en función del consumo energético necesario.

(39)

## EFEECTO DE LA TEMPERATURA SOBRE LOS PROCESOS METABÓLICOS.

La hipotermia reduce la velocidad de todas las reacciones bioquímicas que participan en el metabolismo de la actividad sináptica y aquellas necesarias para mantener la integridad celular. Como resultado el cerebro consume menos energía, procesa menos cantidad de sustrato y por tanto es más tolerante a cualquier descenso en el aporte de oxígeno, o en menor grado de glucosa.

La temperatura afecta a la velocidad de la reacción al influir sobre la energía de activación de la misma. En esencia, la relación entre la temperatura y la constante de velocidad (tasa metabólica) es exponencial (el logaritmo de la constante de velocidad adopta una relación lineal con  $1/T$ , con una pendiente igual a  $E/R$ ). Esto puede caracterizarse por el coeficiente  $Q_{10}$  que es la proporción de tasas metabólicas asociadas con dos temperaturas que difieren en  $10^{\circ}\text{C}$ . Un descenso de  $10^{\circ}\text{C}$  en la temperatura de una reacción reducirá la velocidad de la reacción en aproximadamente 50%.<sup>(40)</sup>



Es muy importante la monitorización de la temperatura corporal en los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos, ya que incrementos en la misma pueden llevar a consecuencias deletéreas <sup>(41,42)</sup>. En neurocirugía este monitoreo es muy valioso, debido a que se ha observado que un incremento en la temperatura corporal tiene efecto adverso sobre el sistema nervioso <sup>(43)</sup>. Sin embargo, sigue en controversia si la disminución de la misma, ejerce un efecto neuroprotector. <sup>(44)</sup>

La hipotermia es una complicación muy frecuente durante los procedimientos quirúrgicos. Las causas son muy variables, desde la temperatura ambiental disminuida en la sala de operaciones, la exposición del paciente, soluciones que se administran al mismo, inhibición de los mecanismos termorreguladores protectores, la exposición quirúrgica de los tejidos, e incluso la anestesia *per se* disminuye el metabolismo general y de esa manera ayuda al decremento de la temperatura. <sup>(45)</sup>

Los intentos para monitorizar la temperatura a nivel cerebral han sido escasos. En 1994, Pineda Siercke realizó un estudio en pacientes sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos, en el cual midió la temperatura cerebral con dos técnicas anestésicas. Dividió en dos grupos la población, ambos sometidos a anestesia general balanceada con anestésico inhalatorio (isoflurano) y fentanil, y a un grupo se agregó como coadyuvante anestésico lidocaína, donde observo que la temperatura cortical era más baja en relación a la esofágica en ambos grupos; Sin embargo en el grupo manejado con lidocaína, se observó una reducción mayor de la temperatura cortical. <sup>(46)</sup>.

## **JUSTIFICACIÓN.**

La técnica anestésica entre muchas características debe brindar protección cerebral. Las diferentes técnicas anestésicas modifican de manera diversa la relación entre aporte y consumo de nutrientes y oxígeno, es decir, el metabolismo y actividad eléctrica cerebral.

Los anestésicos tienen el potencial de afectar dramáticamente los factores que son determinantes en la autorregulación cerebral. Por lo tanto, la técnica anestésica que genere un descenso mayor en la temperatura cortical proveerá mejor neuroprotección al disminuir el CMRO<sub>2</sub>, FSC y la PIC.

En pacientes sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos se monitoriza de manera rutinaria la temperatura central esofágica, sin embargo, desafortunadamente no se realiza la vigilancia de la temperatura cerebral.

Debido a que no existe conocimiento suficiente en cuanto a la acción específica de los anestésicos sobre la temperatura cerebral, este estudio pretende establecer la relación entre dicha temperatura influenciada por la técnica anestésica.

## **HIPÓTESIS:**

- a) La temperatura cortical después de la craniectomía depende de la técnica anestésica y no de la temperatura central.
  
- b) Hipótesis nula: La temperatura cortical no depende de la técnica anestésica sino de la temperatura corporal.

## **OBJETIVOS.**

- a) Establecer la relación de la variación de la temperatura cerebral de acuerdo a la técnica anestésica empleada.
  
- b) Determinar la relación entre la temperatura cortical y corporal en cada una de las técnicas anestésicas empleadas: anestesia endovenosa total (AGE) y anestesia general balanceada (AGB).

## **MATERIAL Y METODO.**

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, analítico, prospectivo y comparativo, para lo cual se seleccionaron por muestreo aleatorio, pacientes con tumores cerebrales supratentoriales, del servicio de Neurocirugía del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” (INNN “MVS”), que fueron sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos, en el periodo comprendido de enero a diciembre de 2008 .

Los criterios de inclusión fueron: 1) pacientes de ambos sexos; 2) Edad entre 18-75 años; 3) Tumores supratentoriales y 4) ASA I-II. Los criterios de exclusión fueron: 1) Pacientes con malformaciones arteriovenosas; 2) Pacientes con inestabilidad hemodinámica; 3) Pacientes con riesgo de hipertermia maligna; 4) Pacientes con ingesta de fármacos neurolépticos y 5) Pacientes con hipertermia. Los criterios de eliminación: 1) pacientes con sangrado profuso; 2) pacientes con hipotensión prolongada, o inestabilidad hemodinámica que necesitarán administración de aminas vasopresoras; 3) pacientes con alteraciones de la temperatura transoperatoria.

La población se dividió en forma aleatoria en 2 grupos de 10 pacientes cada uno, los cuales se denominaron de la siguiente forma: Grupo 1 para los pacientes manejados con anestesia endovenosa total (AET) con propofol y fentanil, y Grupo 2 en el cual se incluyeron los pacientes controlados bajo anestesia general balanceada (AGB) con halogenado (isoflurano) y fentanil.

## MATERIAL

Sondas de temperatura. Serie 400.

- Sondas de temperatura de propósito general (para la temperatura esofágica)
- Sondas de temperatura cutánea (para la temperatura cerebral)
- Información técnica: Intervalo de funcionamiento de 0°C a 50°C.
- Precisión:  $\pm 0.1^{\circ}\text{C}$  (de 0°-50°C)
- Tiempo mínimo requerido para la obtención de lecturas precisas: 30 segundos.

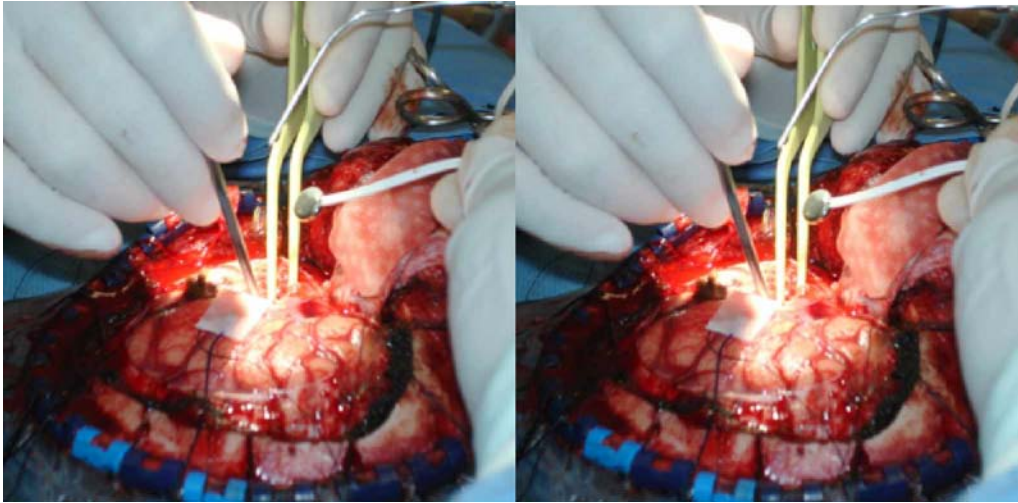
## METODO.

Previo al ingreso del paciente a la sala de quirófano se registró la temperatura ambiental. Se inició la monitorización del paciente con electrocardiografía de superficie continua en dos derivaciones DII y V5, presión arterial no invasiva, oximetría de pulso, capnografía, análisis de gases anestésicos, espirometría.

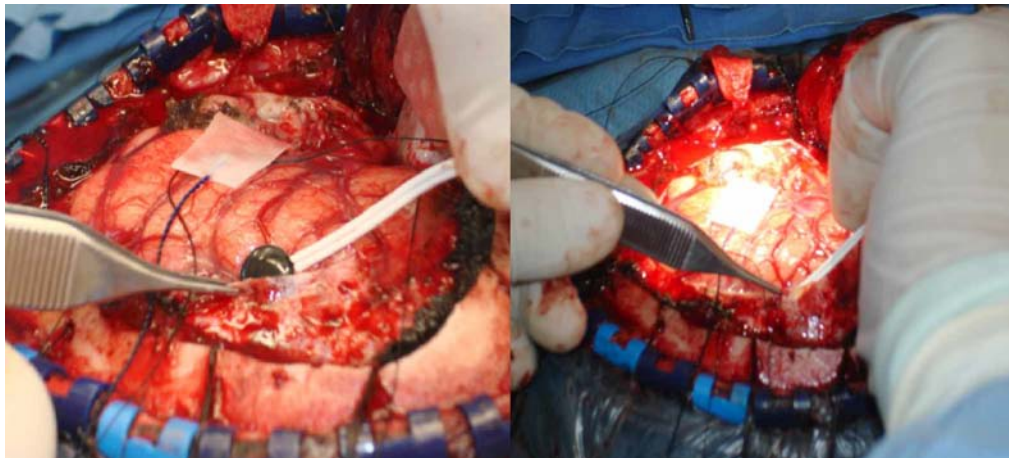
La inducción anestésica fue igual para los 2 grupos con propofol 2 mg/kg de peso, citrato de fentanilo 3-5 mcg/kg de peso, rocuronio 80 mcg/kg de peso y lidocaína simple 1.5 mg/kg/peso. Se realiza laringoscopia directa e intubación orotraqueal; Se conecta a circuito semicircular con absorbedor de CO<sub>2</sub> y ventilación mecánica modo control por volumen a 8-10 ml/kg, con EtCO<sub>2</sub> 28-29 mmHg.

Posteriormente se complementó la monitorización con gasto urinario, temperatura central esofágica, y presión arterial invasiva y colocación de catéter venoso central;

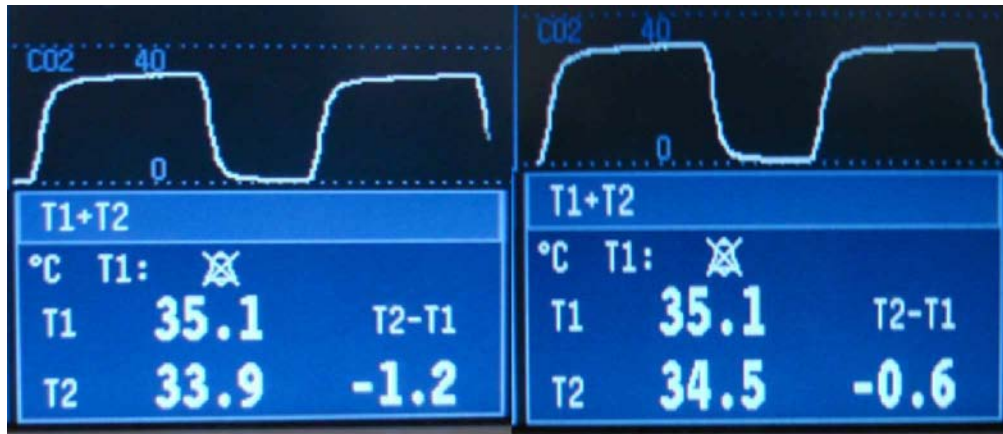
La conducción de la anestesia fue de acuerdo a la técnica asignada: Fentanilo 3-5 mcg/k/hr, propofol TC I 3.5-4.0 µg/ml para el grupo 1, e isoflurano CAM < 1.0, citrato de fentanilo 3-5 mcg/kg/hr para el grupo 2. Después se inicia el procedimiento quirúrgico, y posterior a la durotomía, se colocó el sensor de temperatura para los sistemas de monitorización Datex-Ohmeda y GE Medical Systems con la cara metálica sobre la superficie cortical cerebral y bajo la duramadre a 1 cm de la durotomía, quedando situado en sentido dorsal a la apertura de la duramadre, después de 60 segundos se inicia el registro de las temperaturas central y cortical cerebral, cada 5 min durante todo el procedimiento quirúrgico.



**Fig.1. Colocación de la sonda de temperatura sobre la corteza cerebral.**



**Fig 2. Inserción del termómetro debajo de la duramadre a 1 cm de la durotomía**



**Fig. 3. Registro de las temperaturas cortical cerebral y esofágica.**

#### ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se realizó una base de datos de las variables obtenidas utilizando el programa Excel y en análisis de la misma se llevo a cabo mediante el programa SPSS versión 15.0.

Los resultados se evaluaron mediante: Prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov, "t" de Student para muestras pareadas e independientes, Prueba de correlación de Pearson, Prueba exacta de Fisher y U de Mann-Whitney



## RESULTADOS.

Se incluyeron un total de 30 pacientes de los cuales 10 pacientes fueron eliminados por diferentes motivos, y sólo 20 pacientes (10 masculinos y 10 femeninos) fueron seleccionados para el estudio.

Se dividieron en 2 grupos de 10 pacientes cada uno. Los pacientes del grupo 1 fueron manejados con AET, ( $40.0 \pm 2.8$  años) y el grupo 2, sometidos a AGB ( $43.6 \pm 3.9$  años); la edad y los datos demográficos no tuvieron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ( $P=0.471$ ). La distribución de géneros no tuvo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos AET y AGB (5 masculinos y 5 femeninos en ambos grupos)  $P=0.672$ .

La temperatura ambiental fue similar para ambos grupos, grupo 1:  $23 \pm 0.2$  °C, y grupo 2  $23.3 \pm 0.1$  °C , por lo que no se observó diferencia estadísticamente significativa  $P=0.572$ .

La PaCO<sub>2</sub> en el grupo Grupo 1 fue de  $29.3 \pm 0.2$  mmHg, mientras que en el Grupo 2 fue  $29.0 \pm 0.2$  mmHg. No se observó diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos,  $P=0.393$ .

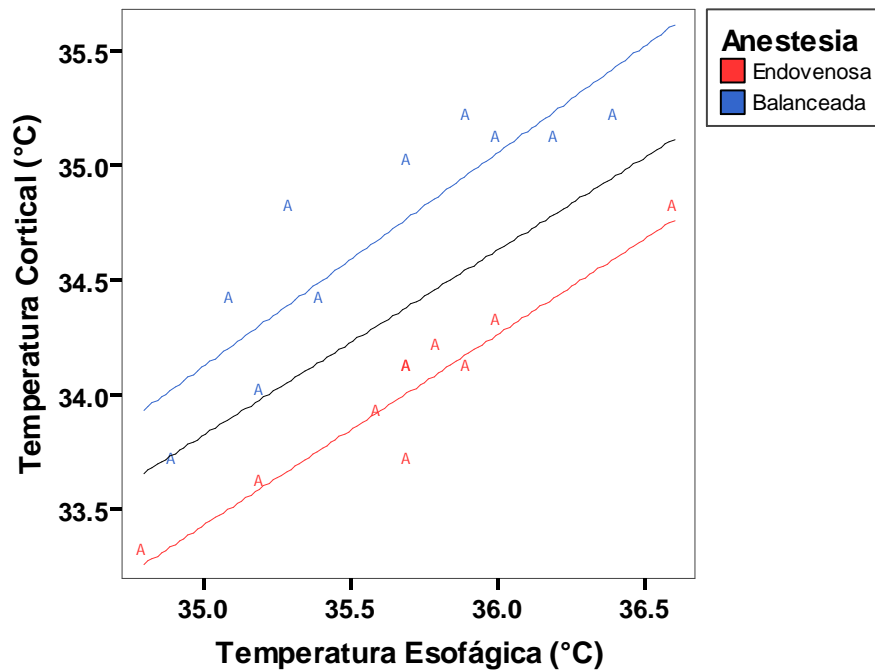
Se determino que la temperatura cortical se correlaciona positivamente con la temperatura esofágica en toda la población ( $r=0.666$ ), con significancia estadística, valor de  $P=0.001$  (Gráfica 1).

En lo referente a la temperatura esofágica observamos que no hubo diferencias entre las técnicas anestésicas utilizadas, en el grupo 1:  $35.7 \pm 0.1$  °C y Grupo 2:  $35.6 \pm 0.1$ , con  $P=0.686$ , la cual no es significativa estadísticamente (Gráfica 2).

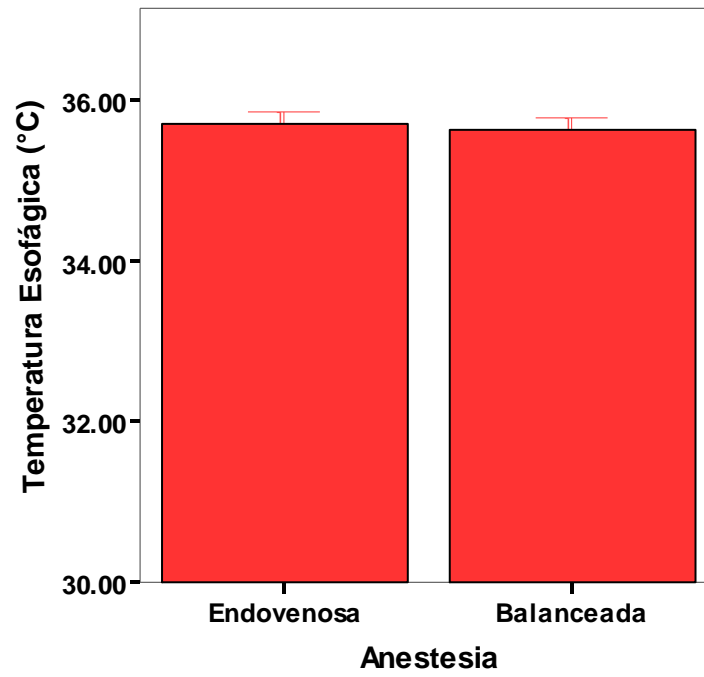
La temperatura cortical fue menor a la temperatura esofágica en ambos grupos (grupo 1:  $34.0 \pm 0.1$  °C; Grupo 2:  $34.6 \pm 0.1$ °C; con significancia estadística:  $P=0.001$  (Gráfica 3); Sin embargo en el grupo 1 se observó una reducción mayor que en el grupo 2, la cual es estadísticamente significativa,  $P=0.001$  (Gráfica 4).

La diferencia entre la temperatura esofágica y la cortical cerebral fue en el Grupo 1:  $1.69 \pm 0.04$ , y Grupo 2:  $0.92 \pm 0.08$ . Esta diferencia es mayor en el Grupo 1 respecto al Grupo 2, con significancia estadística: valor de  $P < 0.001$  (Gráfica 5).

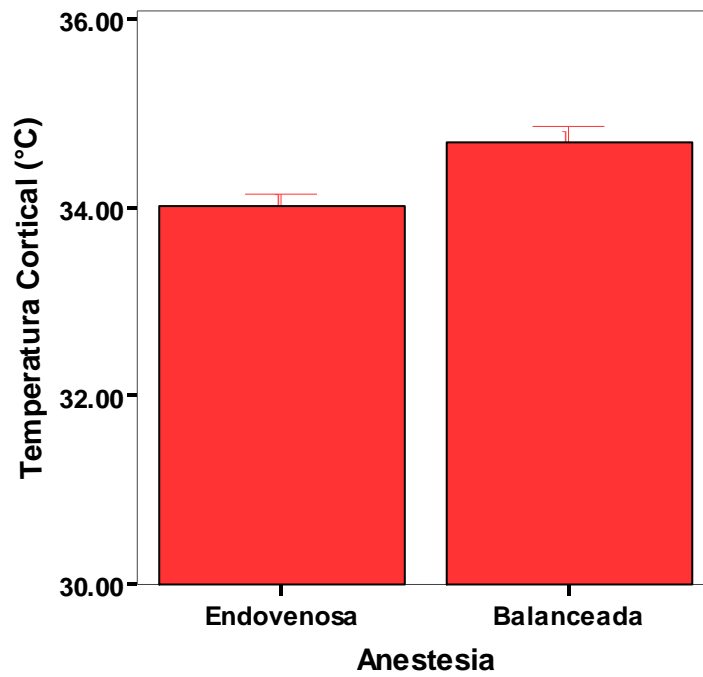
## GRAFICAS.



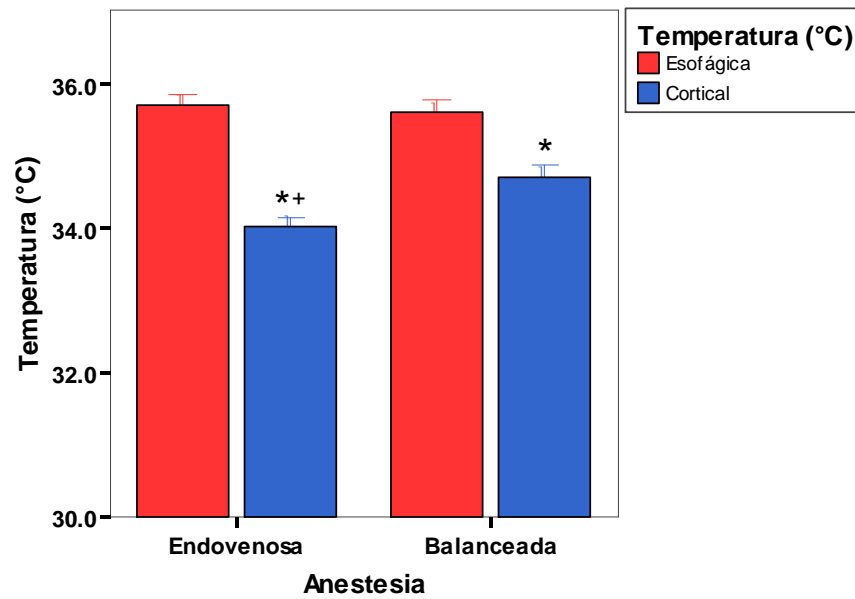
Gráfica 1. La temperatura esofágica y la temperatura cortical cerebral en relación a la técnica anestésica empleada. La línea roja representa el grupo 1 manejado con anestesia endovenosa total, la línea azul representa la correlación de ambas temperaturas en los pacientes del grupo 2 manejados con anestesia general balanceada. Ambas temperaturas correlacionan positivamente en la población total (línea negra,  $r=0.666$ ,  $P=0.001$ )



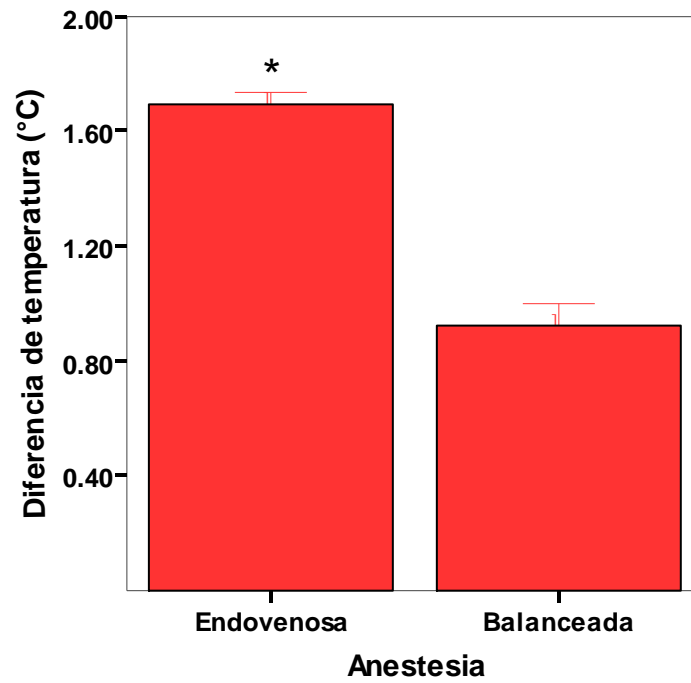
Gráfica 2. La temperatura esofágica no fue distinta entre las técnicas anestésicas.



Gráfica 3. Disminución de la temperatura cortical respecto a la esofágica entre ambos grupos, con una diferencia mayor en el grupo manejado con anestesia endovenosa que en el grupo con anestesia general balanceada  $P=0.001$ .



Gráfica 4. La temperatura cortical cerebral disminuye más en el grupo 1 que en el grupo 2. \* Significativamente distinto de la temperatura esofágica, para la misma técnica anestésica. + Estadísticamente significativo entre ambas técnicas P=0.001.



Gràfica 5. La diferencia de la temperatura esofágica y la temperatura cortical es mayor en el grupo de anestesia endovenosa que en el grupo de anestesia balanceada  $P < 0.001$ .

## **DISCUSION.**

La relación entre temperatura intracraneal y metabolismo cerebral es bien conocida, la temperatura cerebral es ligeramente mayor en comparación con la sistémica y existe una relación predecible entre estos dos parámetros. Esta elevación es probable que refleje el efecto de la producción endógena de calor por el metabolismo cerebral.

Debido a que la técnica anestésica tiene el potencial de afectar dramáticamente el flujo sanguíneo y metabolismo cerebrales, que son dos determinantes de la termorregulación cerebral, en este estudio se hipotetizó que después de la craneotomía el tipo de técnica anestésica (balanceada con isoflurano vs endovenosa total con propofol) influiría sobre la temperatura cerebral.

Para minimizar la pérdida de calor al exponer el encéfalo, tanto al medio ambiente como a la solución de irrigación y disminuir o evitar sesgos en cuanto al tamaño de la incisión y tiempo de exposición, se realizó una sola medición de temperatura cerebral en cuanto se abrió duramadre.



La temperatura cerebral está determinada por tres factores: 1) flujo sanguíneo cerebral, 2) la tasa metabólica cerebral y 3) la pérdida de calor hacia el medio ambiente por los mecanismos de conducción, convección y radiación <sup>(47)</sup>.

La hipertemia entre 37y 42°C influye sobre el FSC y el índice de consumo metabólico. Por encima de esta reango existe una disminución drástica del consumo de oxígeno, lo cual indica un efecto tóxico que condiciona degradación enzimática.

La hipotermia moderada suprime preferencialmente el índice metabólico. El CMRO<sub>2</sub> a 18°C es menor del 10% que en lo observado durante normotermia, lo cual ocurre por la tolerancia cerebral observada en periodos moderados de paro circulatorio a bajas temperaturas<sup>(40)</sup>.

Tradicionalmente se ha asumido que los efectos benéficos de la hipotermia son producidos por la disminución del metabolismo cerebral manifestados por disminución en el consumo de O<sub>2</sub> y glucosa. El CMRO<sub>2</sub> se reduce de 5-7% por cada °C que disminuye la temperatura durante la inducción de hipotermia en voluntarios sanos.

La hipotermia terapéutica tiene otros efectos tales como la preservación de ATP, la mitigación del flujos iónicos anormales, reducción de la acidosis láctica, reducción de la producción de ácidos grasos libres, disminuye la liberación de

aminoácidos excitatorios, enlentece las reacciones enzimáticas líticas, mantiene la integridad de la membrana lipoproteica, reducción de edema y leucotrienos, mejora la utilización de glucosa interfiriendo con las reacciones de radicales libres<sup>(8)</sup>.

El FSC varía directamente con la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>). El efecto es mayor dentro del rango fisiológico de la PaCO<sub>2</sub>. El FSC cambia 2mL/100gr/min por cada 1 mmHg de cambio en la PaCO<sub>2</sub> en los valores normales. Esta respuesta se atenúa con valores inferiores a 25 mmHg de PaCO<sub>2</sub>.<sup>(40)</sup>

Cuando se emplean termómetros cerebrales intraparenquimatosos se observa un gradiente de la superficie a la profundidad siendo en estos sitios la temperatura mayor, esto demuestra bien la pérdida de calor hacia el ambiente<sup>(48)</sup>.

Aun considerando que el gradiente observado está determinado en parte o influido por la pérdida de calor hacia el ambiente, se observó una relación constante entre la técnica anestésica y la magnitud de la diferencia de temperatura cerebral-central. Siendo esta diferencia mayor en los pacientes bajo anestesia con propofol.

Nuestros resultados mostraron que la temperatura cerebral media en los pacientes con anestesia endovenosa con propofol fue 1.7°C menor que la temperatura central, siendo un descenso mayor que el observado con la anestesia

general balanceada con isoflurano, cuya diferencia promedio con la temperatura esofágica fue de 0.9°C, el mayor descenso en la temperatura cerebral con la infusión de propofol puede ser explicada por el mayor impacto sobre el metabolismo cerebral y sobre el flujo sanguíneo cerebral.

La lidocaína tiene efecto de neuroprotector por la capacidad de producir hipotermia cerebral, y ésta última puede deberse a varias causas, como la disminución del CMRO<sub>2</sub>, del trabajo de la bomba iónica y del flujo transmembranal de Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup>.

Pineda Siercke encontró que en pacientes manejados con isoflurano, fentanil y lidocaína el promedio de la temperatura esofágica fue de 35.4± 0.8°C, y la temperatura cortical cerebral fue de 33.3 ± 0.43 (P<0.05). En el grupo manejado sólo con isoflurano y fentanil la temperatura esofágica fue de 35.7±0.56 y la cortical cerebral fue de 34.8±0.45 °C (P>0.05). La diferencia entre ambas temperaturas es significativa estadísticamente cuando se utiliza lidocaína como coadyuvante anestésico. Por lo que concluye que la técnica anestésica influye sobre la temperatura cerebral <sup>(46)</sup>.

En este estudio observamos que existe una diferencia estadísticamente significativa de la temperatura esofágica y la temperatura cortical cerebral entre el Grupo 1 y el Grupo 2 (1.7°C). Esta misma diferencia significativa fue observada en el estudio del Dr. Pineda, cuando se utilizó anestesia general balanceada con isoflurano y fentanil, más lidocaína en infusión, en comparación con el empleo únicamente de isoflurano y fentanil (2.1°C).

Los agentes inhalados producen incrementos dosis-dependiente en el flujo sanguíneo cerebral. La magnitud de este incremento es dependiente del balance entre la acción vasodilatadora intrínseca y la vasoconstricción secundaria al acoplamiento flujo-metabolismo<sup>(49)</sup>.

Los efectos del isoflurano sobre el metabolismo y flujo sanguíneo cerebrales descritos como aumento del flujo y disminución del metabolismo cerebral demostrados por disminución de la diferencia arteriovenosa de O<sub>2</sub> en el bulbo de la yugular, explican el descenso de la temperatura cerebral al disminuir la producción de calor por el cerebro, el aumento del flujo sanguíneo producido por este anestésico puede minimizar la pérdida de temperatura hacia el medio, al proporcionar de manera constante calor del compartimiento sanguíneo central (temperatura central)

<sup>(50)</sup>. Esto contribuiría al menor gradiente de temperatura entre la corteza cerebral y la temperatura esofágica de nuestros pacientes.

A diferencia del isoflurano el propofol disminuye proporcionalmente el flujo sanguíneo cerebral y la tasa metabólica de consumo de oxígeno cerebral sin afectar la diferencia AV de O<sub>2</sub> en humanos. La reducción en el metabolismo por el propofol llega a producir isoelectricidad en el EEG. Esta reducción en el metabolismo de la glucosa cerebral es de hasta el 55% <sup>(51)</sup>.

El propofol produce vasoconstricción cerebral indirectamente al reducir el metabolismo cerebral. Esta mayor vasoconstricción cerebral producida por el propofol impide que la temperatura central se equilibre con la temperatura cortical, lo anterior junto con la disminución del metabolismo cerebral, explicarían el incremento en el gradiente de temperatura cortical-esofágica en este grupo de pacientes <sup>(52)</sup>.

Al exponer a los dos grupos a los mismos factores de pérdida de calor, podemos decir que las diferencias en ambos grupos fueron probablemente debidas a cambios en el metabolismo y flujo sanguíneo cerebral, provocados por los fármacos anestésicos, siendo más notable este efecto en el grupo con propofol.

## **CONCLUSION.**

El papel de la hipotermia como neuroprotector aún sigue en controversia, a pesar de los estudios realizados para demostrar sus efectos benéficos. Por el contrario no se ha reportado consecuencias o secuelas, que apoyen la teoría de que no provee ningún efecto protector.

En este estudio observamos una relación lineal entre la temperatura esofágica y la cortical. Al registrar la temperatura cortical cerebral, exponiendo a las mismas características de temperatura ambiental, así como de parámetros de variables que pueden modificar la temperatura cerebral (como la PaCO<sub>2</sub>), con dos técnicas anestésicas distintas, encontramos que la técnica tiene un efecto directo sobre dicha temperatura.

Ambas técnicas disminuyen la temperatura cortical cerebral, sin embargo, este efecto es superior con una técnica respecto a la otra. Es decir, la diferencia entre la temperatura esofágica y la cortical cerebral, es mayor cuando se emplea anestesia endovenosa total que cuando se utiliza anestesia general balanceada.

Por lo tanto, concluimos que la técnica anestésica influye directamente sobre la temperatura cortical cerebral.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Maher J, Hachinski V: Hypothermia as a potential treatment for cerebral ischemia. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1993; 5:277-300
2. Busto R, Dietrich WD, Globus MY, et al: Small differences in intraischemic brain temperature critically determine the extent of ischemic neuronal injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 1987; 7:729-738
3. Busto R, Dietrich WD, Globus MY, et al: Postischemic moderate hypothermia inhibits CA1 hippocampal ischemic neuronal injury. *Neurosci Lett* 1989; 101:299-304
4. Horn M, Schlote W, Henrich HA: Global cerebral ischemia and subsequent selective hypothermia. A neuropathological and morphometrical study on ischemic neuronal damage in cat. *Acta Neuropathol* 1991; 81:443-449
5. Dietrich WD, Alonso O, Busto R, et al: Post-traumatic brain hypothermia reduces histopathological damage following concussive brain injury in the rat. *Acta Neuropathol (Berl)* 1994; 87:250-258
6. Mellergard P: Monitoring of rectal, epidural, and intraventricular temperature in neurosurgical patients. *Acta Neurochir Suppl* 1994; 60:485-487
7. Verlooy J, Heytens L, Veeckmans G, et al: Intracerebral temperature monitoring in severely head injured patients. *Acta Neurocir* 1995; 134:76-78

8. Hachimi-Idrissi, Said; Huyghens, Luc. Resuscitative mild hypothermia as a protective tool on brain damage: is there evidence?. *European journal of Emergency Medicine* 2004, 11:335-342
9. Mellergard P, Nordstrom CH. Intracerebral temperature in neurosurgical patients. *Neurosurgery*. 1991;28:709–713
10. Sesler DI, McGuire J, Moayeri A, Hyson J. Isoflurane induced vasodilatation minimally increases cutaneous heat loss. *Anesthesiology* 1991; 74: 226-232
11. Karibe H, Sato K, Shimizu H, Tominaga T, Kosu K, Toshimoto T. Intraoperative mild hypothermia ameliorates postoperative cerebral blood flow impairment in patients with aneurismal subarachnoidal hemorrhage. *Neurosurgery* 2000; 47:594-601.
12. Arrowsmith J, Grocott HP, Reves JG, Newman MF. Central nervous system complications of cardiac surgery. *Br. J Anesth* 2000; 84: 378-393
13. Lyeth BG, Jiang JY, Liu S: Behavioral protection by moderate hypothermia initiated after experimental traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 1993; 10:57-64
14. Clark RS, Kochanek PM, Marion DW, et al: Mild posttraumatic hypothermia reduces mortality after severe controlled cortical impact in rats. *J Cereb Blood Flow Metab* 1996; 16:253-261
15. Clifton GL: Systemic hypothermia in treatment of severe brain injury: A review and update. *J Neurotrauma* 1995; 12:923-927



16. Hindman BJ, Dexter F: Estimating brain temperature during hypothermia. *Anesthesiology* 1995; 82:329-330
17. Lanier WL. Cerebral metabolic rate and hypothermia: their relationship with ischemic neurologic injury. *J Neurosurg Anesthesiol* 1995;7:216–21
18. Michenfelder JD. Anesthesia and the brain: clinical, functional, metabolic, and vascular correlates. New York: Churchill Livingstone, 1988:3–7, 23–34, 41–45, 95–100.
19. Katayama Y, Becker DP, Tamura T, et al: Early cellular swelling in experimental traumatic brain injury: A phenomenon mediated by excitatory amino acids. *Acta Neurochir Suppl* 1990; 51:271-273
20. Katayama Y, Becker DP, Tamura T, et al: Massive increases in extracellular potassium and the indiscriminate release of glutamate following concussive brain injury. *J Neurosurg* 1990; 73:889-900
21. Busto R, Globus MY, Dietrich WD, et al: Effect of mild hypothermia on ischemia-induced release of neurotransmitters and free fatty acids in rat brain. *Stroke* 1989; 20:904-910
22. Mellergard P. Intracerebral temperature in neurosurgical patients: intracerebral temperature gradients and relationships to consciousness level. *Surg Neurol.* 1995;43:91–95
23. Serota HM, Gerard RW: Localized thermal changes in the cat's brain. *J Neurophysiol* 1938; 1:115-124

24. Hayward JN, Baker MA. A comparative study of the role of the cerebral arterial blood in the regulation of brain temperature in five mammals. *Brain Res.* 1969;16:417–440.
25. Delgado JM, Hanai T: Intracerebral temperatures in free-moving cats. *Am J Physiol* 1966; 211:755-769
26. Wass CT, Lanier WL. Hypothermia-associated protection from ischemic brain injury: implications for patient management. *Int Anesthesiol Clin* 1996;34:95–111.
27. Dickman CA, Carter LP, Baldwin HZ, et al: Continuous regional cerebral blood flow monitoring in acute craniocerebral trauma. *Neurosurgery* 1991; 28:467-472
28. Maeda T, Katayama Y, Kawamata T, Yamamoto T: Mechanisms of excitatory amino acid release in contused brain tissue: Effects of hypothermia and in situ administration of  $\text{CO}_2$  on extracellular levels of glutamate. *J Neurotrauma* 15:655–664, 1998.
29. Mori K, Maeda M, Miyazaki M, Iwase H: Effects of mild (33°C) and moderate (29°C) hypothermia on cerebral blood flow and metabolism, lactate, and extracellular glutamate in experimental head injury. *Neurol Res* 20:719– 726, 1998.
30. Mitani A, Kadoya F, Kataoka K: Temperature dependence of hypoxia-induced calcium accumulation in gerbil hippocampal slices. *Brain Res* 562:159–163, 1991.

31. Globus MY, Alonso O, Dietrich WD, Busto R, Ginsberg MD: Glutamate release and free radical production following brain injury: Effects of posttraumatic hypothermia. *J Neurochem* 65:1704–1711, 1995. Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, et al: Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med* 1997; 336:540-546
32. Chatzipanteli K, Wada K, Busto R, Dietrich WD: Effects of moderate hypothermia on constitutive and inducible nitric oxide synthase activities after traumatic brain injury in the rat. *J Neurochem* 72:2047–2052, 1999.
33. Sakamoto KI, Fujisawa H, Koizumi H, Tsuchida E, Ito H, Sadamitsu D, Maekawa T: Effects of mild hypothermia on nitric oxide synthesis following contusion trauma in the rat. *J Neurotrauma* 14:349–353, 1997.
34. Hossmann KA. Resuscitation potentials after prolonged global ischemia in cats. *Crit Care Med* 1988;16: 964-971
35. Safar P. Resuscitation from clinical death: pathophysiologic limits and therapeutic potentials. *Crit Care Med* 1988; 16:923-941
36. Carrillo Esper R., Castelazo Arredonso J.A. Neuroanestesiología y cuidados intensivos neurológicos. Ed. Alfil. Libro 1a Edición. 2007
37. Oku K, Kuboyama K, Safar P, et al: Cerebral and systemic arteriovenous oxygen monitoring after cardiac arrest. Inadequate cerebral oxygen delivery. *Resuscitation* 1994; 27:141-152

38. Robertson CS, Cormio M: Cerebral metabolic management. New Horiz 1995; 3:410-422
39. J. E. Cottrell, M.D., D. S. Smith, M.D., Anestesia y Neurocirugía. Edit. Elsevier Science, 4a. Edic. 2003; págs 1-10.
40. J. Antonio Aldrete. Texto de Anestesiología. Teórico –práctica. Edit. Manual Moderno. 2ª. Edic. 2004. págs. 678-695.
41. Clifton GL, Jiang JY, Lyeth BG, et al: Marked protection by moderate hypothermia after experimental traumatic brain injury. J Cereb Blood Flow Metab 1991; 11:114-121
42. Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, et al: Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. N Engl J Med 1997; 336:540-546
43. Mellergard P, Nordstrom CH: Epidural temperature and possible intracerebral temperature gradients in man. Br J Neurosurg 1990; 4:31-38
44. Mellergard P, Nordstrom CH: Intracerebral temperature in neurosurgical patients. Neurosurgery 1991; 28:709-713
45. Ramachandra V, Moore C, Kaur N, Carli F. Effect of halotane, enflurane and isoflurane on body temperature during and after surgery. Br. J Anesth 1989; 62: 409-414.
46. Pineda Siercke VM. Diferencias entre la temperatura esofágica y cerebral durante procedimientos neuroquirúrgicos. Rev Mex Anest. 1994; 17:95-102.
47. Sessler, Daniel I. M.D.\*; Todd, Michael M. Perioperative Heat Balance. Anesthesiology Volume 92(2), February 2000, p 578

48. Harris BA; Andrews PJ; Marshall I; Robinson T M; Murray GD: Forced convective head cooling device reduces human cross-sectional brain temperature measured by magnetic resonance: a non-randomized healthy volunteer pilot study. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 100(3):365-372, March 2008
49. *Matta, Basil F. M.B.B.Ch., B.A., F.R.C.A.\*; Heath, Karen J. M.B.B.S., F.R.C.A.†; Tipping, Kate M.B.B.S.‡; Summors, Andrew C. B.Sc., M.B.B.S., F.R.C.A. Direct Cerebral Vasodilatory Effects of Sevoflurane and Isoflurane Anesthesiology Volume 91(3), September 1999, p 677*
50. Fraga M. Rama-Maceiras P; Rodiño S; Aymerich H; Pose P; Belda J: The Effects of Isoflurane and Desflurane on Intracranial Pressure, Cerebral Perfusion Pressure, and Cerebral Arteriovenous Oxygen Content Difference in Normocapnic Patients with Supratentorial Brain Tumors: *Anesthesiology*. Volume 98(5), May 2003, pp 1085-1090
51. Alkire, Michael T. MD; Haier, Richard J. PhD; Barker, Steven J. PhD, MD; Shah, Nitin K.; Wu, Joseph C. MD; Kao, Y. James PhD, MD Cerebral Metabolism during Propofol Anesthesia in Humans Studied with Positron Emission Tomography *Anesthesiology* Volume 82(2), February 1995, pp 393-403.
52. Oshima T; Karasawa, F; Satoh T. Effects of propofol on cerebral blood flow and the metabolic rate of oxygen in humans. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 46(7):831-835, August 2002.



## CONSENTIMIENTO INFORMADO ANESTESIA EN NEUROCIROGÍA NEUROANESTESIOLOGÍA INNN

Nombre \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_  
Edad \_\_\_\_\_ Diagnóstico \_\_\_\_\_ Procedimiento \_\_\_\_\_  
Médico anesthesiólogo que informa \_\_\_\_\_

1. Por medio de la presente me han informado en entrevista personal y de forma clara y sencilla, de que es necesaria la aplicación de anestesia para que me puedan realizar la cirugía del sistema nervioso, se también lo peligrosas y prolongadas que son estas cirugías, por lo mismo la anestesia puede ser de alto riesgo.
2. \_Será necesario aplicar anestesia general (total).
3. \_Debo comunicar de todas las otras enfermedades padecidas o consumo de cualquier droga o si ya he tenido otro tratamiento anestésico.
4. \_Un día antes de la cirugía me pondrán un catéter (pinchando el brazo) con el fin de tener un control sobre la administración del suero que se va a poner, este llegará hasta el corazón, puede ser que sea difícil colocarlo o en ultimo de los casos se infecte, siempre se hará de forma muy limpia para que no suceda.
5. No podré consumir alimentos desde 8 horas antes de la cirugía
6. En quirófano se dará la anestesia necesaria para la enfermedad y se tendrán que aplicar otros piquetes estando dormido/a. Se insertará un tubo en la garganta, al despertar puede ser que duela la garganta o se haya caído algún diente. Algunas veces la garganta presenta variaciones que puede dificultar introducir el tubo y pueda faltarle el aire, existen otros aparatos para facilitar la respiración, el hospital cuenta con ellos y se utilizaran tanto como se necesite para que no le falte el oxígeno.
7. Las alergias siempre pueden complicar el manejo de la anestesia.
8. En la cirugía es probable que por el mismo trabajo del cirujano sobre el cerebro esto provoque que el corazón se altere, es por que ahí están los centros que regulan la función de los órganos indispensables para conservar la vida. Estos cambios serán evitados al máximo y si se presentan existen medicamentos que los controlan bastante bien.
9. La hemorragia es una complicación frecuente, será necesario incluso además del suero administrar sangre de otra persona que con anticipación la dono para este fin y que por estudios si es compatible con la del paciente, es necesario decir que el riesgo de infecciones si existe pero cada vez es menor, así como el riesgo de alergia grave.
10. Existen casos raros que la hemorragia sea muy severa y por más sangre que se administre el cuerpo no lo resista y fallezca.
11. Esta el riesgo que cuando termine la cirugía sea llevado a la unidad de cuidados intensivos, tenga un tubo en la garganta y este dormido artificialmente, esto será para proteger el cerebro y se recupere más rápido.
12. Algunas veces será necesario aplicar medicina para que el corazón funcione mejor.
13. Acepto todo lo que han explicado a detalle, es factible que yo no pueda autorizar este consentimiento y doy mi autorización para que a mi familiar le expongan todo esto de forma sencilla y entendible y el de la autorización de mi procedimiento anestésico.
14. Valoración del riesgo anestésico ASA \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Paciente o responsable

\_\_\_\_\_  
Testigo 1

\_\_\_\_\_  
Testigo2

\_\_\_\_\_  
Anesthesiólogo

