



República de Cuba

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

“JOSE ASEFF YARA” CIEGO DE AVILA

HOSPITAL GENERAL DOCENTE “ROBERTO RODRIGUEZ”

MORÓN

Comportamiento Hemodinámico en Tumores Neuroquirúrgicos.

Autor: Dr. Edgar Fernández López.

Residente de tercer año de Anestesiología y Reanimación.

Tutora: Raisa Montero Alvarez.

Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Master en Urgencias Médicas.

Profesor Asistente.

Asesor: Julio A. Diaz Agramonte.

Especialista de I Grado en Neurocirugía. Master en Urgencias Médicas. Profesor Instructor.

Dra. Liliams R. Pérez Zamora

Especialista de Segundo Grado en Anestesiología y Reanimación.

**TESIS EN OPCIÓN AL TÍTULO DE ESPECIALISTA DE PRIMER
GRADO EN ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN.**

2011

RESUMEN

Introducción. Los tumores cerebrales constituyen un grupo muy peculiar. Sin lugar a dudas, la extirpación quirúrgica es el método terapéutico más importante hasta la actualidad, el incremento del arsenal anestésico nos brinda grandes posibilidades para el manejo quirúrgico. **Objetivo.** Evaluar el comportamiento hemodinámico transoperatorio y postoperatorio inmediato de los pacientes operados de tumores cerebrales supratentoriales cuando se utiliza anestesia general inhalatoria y anestesia general endovenosa. **Material y Método.** Se diseñó un estudio observacional analítico de tipo caso control en pacientes con tumores cerebrales supratentoriales anunciados para cirugía electiva. Las variables fueron, presión arterial sistólica, diastólica y media, frecuencia cardíaca, metabolismo cerebral en el preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio. **Resultados.** Existió estabilidad hemodinámica perioperatoria en ambos grupos, con comportamiento hemogasométrico similar. En ambos grupos al final de la intervención el metabolismo cerebral mostro un patrón hiperémico si existir diferencias significativas. **Conclusiones.** Se demostró que la anestesia general inhalatoria con isoflurano resulta eficaz para la cirugía tumoral cerebral y con resultados comparable con la anestesia general intravenosa con Propofol.

Palabras Claves: TUMORES CEREBRALES / comportamiento hemodinámico/ metabolismo cerebral.

INTRODUCCIÓN

Dentro de las afecciones neuroquirúrgicas, los tumores cerebrales constituyen un grupo muy peculiar. Sin lugar a dudas, la extirpación quirúrgica es el método terapéutico más importante hasta la actualidad, debido a que la radioterapia deriva en consecuencias de la irradiación del tejido sano y la quimioterapia presenta como principal inconveniente que pocos agentes atraviesan convenientemente la barrera hematoencefálica.(1) Tumores que se consideraban inaccesibles como los situados en las regiones profundas del encéfalo pueden abordarse hoy con seguridad, con ayuda de los adelantos quirúrgicos, anestésicos y de monitorización perioperatoria (2). Es conocida la importancia de una monitorización adecuada y completa en los procedimientos neuroquirúrgicos. El propósito de la monitorización del Sistema Nervioso Central (SNC), es la detección de la hipoxia, isquemia o ambas durante procedimientos anestésico quirúrgicos o en la unidad de medicina crítica. Esto indica la necesidad de técnicas para monitorizar al Sistema Nervioso Central que incluyan la medición del flujo sanguíneo cerebral, oxigenación cerebral y función neuronal. Diferentes estudios clínicos han identificado una cercana interrelación entre variables tales como hipoxia, incremento de la presión intracraneal, hipotensión arterial, y la evolución neurológica desfavorable. (3)

Estos resultados sugieren que la monitorización del SNC facilitará el tratamiento farmacológico o quirúrgico de acuerdo al estado del paciente. El daño neuronal y el déficit neurológico asociados a isquemia cerebral no detectada clínicamente pueden reducirse considerablemente al aplicar ciertos procedimientos de neuromonitorización. (4) El “monitor natural” de la función cerebral es el estado de alerta, es decir cuando el paciente está despierto. Sin embargo, lo que nos ocupa como anestesiólogos, es la necesidad de preservar la función neurológica cuando el paciente se encuentra bajo anestesia general. La monitorización cerebral proporciona una información del bienestar de este órgano. (5)

En el mundo la neuroanestesia es subespecialidad costoso con altos estándares de monitorización y con una exigencia constante sobre el desarrollo de nuevos métodos que garanticen mejores resultados, en Europea con el Reino Unido y España a su vanguardia existe una clara preferencia sobre la anestesia general endovenosa, apoyados en su alta predictibilidad clínica la cual permite mantener una adecuada estabilidad hemodinámica, Sin embargo, recientes estudios multicéntricos realizados en Estados Unidos abren un amplio panorama de investigación que comienza a dar

resultados al demostrar que la utilización de la anestesia general inhalatoria no proporciona efectos negativos al sistema nervioso central. (7,9 ,11)

En nuestro país, este tipo de cirugía se realizó hace más de medio siglo. Los primeros cuidados anestésicos corrieron a cargo del Prof. Dr. Luis Sastre Sixto, en la ciudad de La Habana, con posterioridad se produjo un desarrollo importante en la neuroanestesia. En general, el desarrollo de la técnica ha favorecido el empleo de instrumental quirúrgico, sistemas de monitorización, y nuevos agentes anestésicos que garantizan un mejor resultado. (11) En nuestra provincia, específicamente en el Hospital General Docente “Capitán Roberto Rodríguez Fernández” de Morón. Se inicio este tipo de cirugía ya hace más de dos décadas con resultados alentadores, ocupando el quinto lugar entre las provincias del país que desarrollan la técnica neuroquirúrgica. Además se cuenta con un arsenal anestésico de acuerdo a los estándares mínimos establecidos para este tipo de cirugía.

La anestesia total intravenosa (TIVA) es una técnica de alta predictibilidad clínica la cual permite mantener una adecuada estabilidad hemodinámica. Sin embargo, los estudios recientes abren un amplio panorama de investigación que comienza a dar resultados al demostrar que la utilización de la anestesia general inhalatoria no proporciona efectos negativos al sistema nervioso central manteniéndose normal la velocidad de flujo de la arteria cerebral media, el consumo metabólico cerebral de oxígeno, la tasa metabólica cerebral de oxígeno y proporcionando una mejor estabilidad hemodinámica con excelente analgesia. (6-12) Es por ello que nos hemos propuesto la realización de este trabajo, para establecer el comportamiento hemodinámico y metabólico cerebral en la cirugía de tumores cerebrales al utilizar la anestesia total intravenosa y la anestesia total inhalatoria en el Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico de Morón.

Pregunta investigativa

¿Cuál será el comportamiento hemodinámico de los pacientes anunciados de manera electiva para operarse de tumores cerebrales supratentoriales al utilizar la anestesia general endovenosa y la anestesia general inhalatoria?

OBJETIVOS

Objetivo general.

Evaluar el comportamiento hemodinámico transoperatorio y postoperatorio inmediato de los pacientes operados de tumores cerebrales supratentoriales cuando se utiliza anestesia general inhalatoria y anestesia general endovenosa.

Objetivos específicos.

1. Evaluar el comportamiento transoperatorio y postoperatorio inmediato de :
 - Tensión arterial sistólica.
 - Tensión arterial diastólica.
 - Frecuencia cardíaca.
 - Frecuencia respiratoria.
 - Saturación pulsátil de oxígeno.
 - Temperatura esofágica
2. Comparar parámetros hemogasométricos transoperatorio y postoperatorio inmediato en ambos grupo.
3. Comparar el metabolismo cerebral en ambos grupos.

CAPÍTULO I FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

Las bases de la neuroanestesia fueron sentadas hace más de un milenio por Cushing (13). Un objetivo clave de la anestesia es preservar el flujo sanguíneo cerebral (FSC), de tal forma de poder mantener el aporte de oxígeno y nutrientes al cerebro. Generalmente, una tensión arterial y oxigenación adecuada proveen un buen aporte de oxígeno. La anestesia, la neurocirugía y condiciones fisiopatológicas edema, vasoespasmos, hipertensión endocraneana, modifican el FSC, obligándonos a considerar otros conceptos y a incorporar herramientas para el correcto manejo del paciente neuroquirúrgico. Factores casi secundarios, como por ejemplo una hiperglucemia leve, pueden resultar críticos en estos pacientes, influyendo en su evolución y pronóstico. Casi todo nuestro accionar anestésico, manejo de la ventilación, la tensión arterial, el hematocrito y la temperatura; la administración de drogas anestésicas y cardiovasculares provoca modificaciones en el FSC; esto hace que el conocimiento de los mecanismos que influyen en el FSC sea indispensable, no sólo para el correcto manejo de la anestesia neuroquirúrgica, sino también para dirigir nuestro accionar en cualquier procedimiento anestésico.

Presión Intracraneana

La presión intracraneana (PIC) es la presión que genera el contenido dentro de la caja craneana. En el adulto y en la mayor parte de los niños, aunque no se haya producido el cierre de las suturas, el cráneo se comporta como una estructura rígida, inextensible. El volumen intracraneano está formado por tres componentes: tejido nervioso, líquido cefalorraquídeo (LCR) y sangre. En situaciones patológicas se suma un cuarto volumen, las lesiones de masa (edema, hematomas, tumores, abscesos). Para mantener constante la PIC, el cambio en el volumen de alguno de sus componentes debe ir acompañado de disminuciones equivalentes en los otros volúmenes; este principio se ha denominado hipótesis de Monro-Kellie.

La hipertensión endocraneana (HTE) tiene efectos potencialmente fatales por dos mecanismos: disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC), resultando en isquemia cerebral, y herniación del tejido cerebral.(13) Además, cuando la PIC es suficientemente elevada para obstruir el drenaje venoso cerebral, el flujo arterial transcurre lentamente, al no poder escapar fácilmente de la caja craneana, facilitando la aparición de isquemia cerebral..

Relación Presión-Volumen, Compliance

La compliance cerebral se define como el cambio en el volumen para un cambio dado en la presión (P/V). Langfitt demostró, utilizando un balón epidural inflable y

monitorizando la PIC en el ventrículo lateral, que al comienzo de la expansión del balón, el aumento de la PIC era lento pero, llegado un punto, pequeños incrementos en el volumen del balón producían grandes aumentos en la PIC. Eso sucedía porque en ese punto se habían agotado los mecanismos compensatorios por compliance intracraneal reducida.(13,14)

Líquido Cefalorraquídeo Y Presión Intracraneana

Mientras que la PIC no afecta la producción de LCR, la reabsorción, en cambio, está en relación directa con ella. El principal sitio de reabsorción del LCR son las granulaciones aracnoideas en el seno longitudinal superior. Estas estructuras cumplen una función valvular, permitiendo el pasaje del LCR al seno, cuando la PIC supera los valores de la presión venosa. Esto explica uno de los mecanismos por los cuales la facilitación del drenaje venoso, al favorecer el drenaje de LCR, disminuye la PIC.(14)

Circulación Cerebral

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) depende de la presión de perfusión cerebral (PPC) y de la resistencia vascular cerebral. El FSC global en adultos es de aproximadamente 50 ml.min⁻¹.100 g⁻¹ de tejido cerebral, mientras que en niños este valor es mayor, pudiendo duplicarse. (14)

Presión De Perfusión Cerebral

La PPC está determinada por el gradiente entre la tensión arterial media (TAM) y la PIC.

Presión de Perfusión Cerebral = Tensión Arterial Media – Presión Intracraneana

Para medir la PPC se debe colocar el transductor de TAM a nivel del conducto auditivo externo, ya que pueden existir diferencias importantes con la medición a nivel del corazón, si el paciente no se encuentra en posición horizontal. En caso de realizarse la determinación de la PIC mediante un catéter intraventricular lleno de líquido, conectado a un transductor de presión, éste también debe situarse a nivel del conducto auditivo externo. En pacientes con PIC normal (0-15 mmHg), el valor de la TAM constituye un indicador clínicamente útil de la PPC. La aparición de lesiones de masa lleva a agotamiento de los mecanismos compensatorios y a incremento progresivo de la PIC; en estos casos la medición aislada de la TAM no es suficiente, pudiendo ser necesario calcular la PPC a partir de la medición simultánea de la PIC y la TAM. Aumentos graves en la PIC llevan a que sus valores puedan igualarse con los de la TAM, con lo que la circulación cerebral cesa (PPC=0).

Regulación De La Resistencia Vascular Cerebral

El FSC se halla determinado por la PPC y la resistencia vascular cerebral (RVC). La RVC depende del diámetro principalmente arteriolar y, en menor grado, de los vasos cerebrales mayores (vasos de conducción). La hipocapnia, el vasoespasmo, la hipertensión arterial producen contracción de las arteriolas cerebrales, incrementando la RVC; mientras que la hipercapnia y los agentes halogenados, al producir vasodilatación, tienen el efecto opuesto. El óxido nítrico constituye uno de los agentes involucrados en la regulación de la RVC; Todd y col. demostraron que la inhibición de la óxido nítrico-sintetasa produce vasoconstricción, en forma independiente de la anestesia utilizada.(15) El óxido nítrico regularía el tono vasomotor basal, siendo responsable, además, de la vasodilatación producida por hipoglucemia y la asociada a convulsiones y a hemodilución (estrés por fricción), estando controvertida su participación en la vasodilatación por agentes halogenados.(15,16)

Los principales mecanismos que intervienen en la regulación de la RVC son:

- Autorregulación cerebral.
- Presión parcial arterial de dióxido de carbono.
- Metabolismo cerebral.
- Viscosidad sanguínea.
- Presión parcial arterial de oxígeno.

Autorregulación Cerebral

La autorregulación es la capacidad de los vasos cerebrales de mantener constante el FSC dentro de un amplio límite de PPC (en adultos normales entre 50 y 150 mmHg). En los niños, los límites superior e inferior son menores. La autorregulación no es instantánea (tarda de 30 a 180 segundos), por lo que cambios agudos en la TAM traen aparejadas modificaciones significativas en el FSC y el VSC, hasta que la RVC se ajusta a los nuevos valores.(17)

Las modificaciones bruscas de la TAM producen variaciones bruscas en el VSC y el FSC. Al llegar al límite inferior de autorregulación (en este caso 50 mmHg), los vasos cerebrales de resistencia se hallan máximamente dilatados, por lo que toda nueva reducción en la PPC no podrá ser compensada por disminución de la RVC, produciéndose caída del FSC. Ello no implica que el límite inferior de autorregulación sea el menor valor tolerable o la mejor PPC; en pacientes normales existe una reserva importante de FSC (margen de seguridad) hasta llegar al umbral de isquemia cerebral (20 ml. min⁻¹.100 g⁻¹). (18) Algunos autores sostienen que el límite inferior promedio de la curva de autorregulación se halla por encima de los 70 mmHg, existiendo gran

variación interindividual; por ello, es más adecuado tomar como valor basal la TAM del paciente previa a la anestesia, que valores promedio.(18)

Acoplamiento Metabólico-Vascular

La actividad metabólica constituye un factor clave en la regulación del FSC local. El aumento del metabolismo produce vasodilatación para suplir las necesidades de oxígeno y nutrientes (acoplamiento metabólico-vascular). En ausencia de hipoglucemia severa, el aporte de oxígeno al tejido nervioso constituye el principal regulador metabólico del FSC. El consumo metabólico cerebral de oxígeno (CMRO₂) constituye una forma sensible de medir el metabolismo cerebral (CMRO₂ = FSC · [Contenido arterial de O₂ – Contenido venoso de O₂]).(19)

El FSC en adultos despiertos (con PaCO₂ 40 mmHg) es de 50 ml.100 g⁻¹.min⁻¹. Dado que normalmente el contenido arterial de oxígeno es de 14ml/dl y el venoso yugular de 7,7 ml/dl, la diferencia arteriovenosa normal cerebral de oxígeno es de 6,3 ml/dl y el CMRO₂ es de 3,2 ml.100 g⁻¹.min⁻¹.(20) Ante un incremento del metabolismo, se produce aumento del FSC, manteniéndose constante la extracción de oxígeno, de tal forma de conservar el margen de seguridad.

En algunas situaciones patológicas, como trauma o anestesia inhalatoria, existe desacople entre el metabolismo y el FSC, lo que se expresa con reducción de la diferencia arterioyugular de oxígeno (Da-yO₂). (20)

Metabolismo Y Protección Cerebral

Desde hace más de 30 años se conoce que la hipotermia y los barbitúricos poseen un efecto neuroprotector clínicamente evidenciable. La hipótesis de trabajo ha sido, desde entonces, que dicho efecto resulta de disminución del metabolismo cerebral (CMRO₂), con lo cual aumentaría la resistencia del cerebro a la isquemia. Esta idea impulsó la búsqueda de efectos protectores cerebrales en todos aquellos agentes con capacidad de disminuir el CMRO₂ (los anestésicos generales).

Recientemente se ha demostrado que agentes con capacidad de supresión metabólica, similares a los barbitúricos, no poseen efectos neuroprotectores equivalentes. Así, estudios experimentales de isquemia global o focal bajo efectos de isoflurano, sevoflurano, propofol y etomidato no han podido evidenciar acciones neuroprotectoras en estos fármacos.(21)

Presión Parcial Arterial De Dióxido De Carbono (PaCO₂)

La PaCO₂ juega un rol crítico en el control del FSC. Entre 20 y 80 mmHg de PaCO₂, el cambio en 1mmHg se asocia con modificación del 2-4% en el FSC. (22) La

hipocapnia puede reducir el FSC, en individuos sanos, a un tercio del basal. La reducción del FSC, se asocia con disminución del VSC, lo cual a su vez disminuye la PIC.

La hipotensión y la hemodilución, al provocar vasodilatación cerebral, disminuyen los efectos del dióxido de carbono sobre el FSC; el efecto máximo se observa con valores normales de TAM (aproximadamente 80 mmHg) mientras que con TAM menores a 50 mmHg, la PaCO₂ no tiene prácticamente influencia sobre el FSC.(23)

La disminución de la PaCO₂ produce vasoconstricción por alcalinización del LCR, siendo el pH el responsable de la respuesta vascular; el endotelio o factores endoteliales (óxido nítrico, prostanoïdes) no intervienen en la vasoconstricción por hipocapnia.(24) Luego de la hipocapnia prolongada se produce tendencia a la adaptación, debido a la normalización del pH del LCR, por disminución de la concentración de bicarbonato (t ½ 6 horas); con esto, los efectos sobre el FSC disminuyen con la hiperventilación sostenida. La hipoventilación brusca en pacientes hiperventilados en forma prolongada (más de 24 horas), puede provocar vasodilatación cerebral e incrementos severos de la PIC.(25)

Hiperventilación

Los beneficios potenciales de la hiperventilación incluyen (26):

1. Reducción del FSC, con consiguiente reducción del VSC y de la PIC, en pacientes con HTE.
2. Reducción del tamaño cerebral y facilitación de la exposición durante procedimientos neuroquirúrgicos.
3. Redistribución del FSC, desde áreas normales (con respuesta al CO₂ preservada) hacia otras isquémicas, con ausencia de respuesta al CO₂ ("robo inverso", "fenómeno de Robin Hood").
4. Aumento del pH extracelular y disminución de la acidosis cerebral que acompañan al TEC y a la isquemia cerebral.

Tradicionalmente se ha utilizado la hiperventilación moderada hasta una PaCO₂ de 30 mmHg durante la cirugía de tumores cerebrales, lo que permite reducir la PIC, con mínimo riesgo de daño isquémico. La producción de un cerebro "relajado" prevendría el daño por retractores y facilitaría el acceso del neurocirujano a estructuras profundas. Luego de la escisión de grandes tumores, se tiende a la normocapnia para permitir que el cerebro retome volumen y ocupe el espacio dejado por el tumor. (25)

Los datos actuales sugieren que los efectos de la hiperventilación en áreas con patología isquémica o traumática son impredecibles, siendo más seguro mantener la normocapnia en pacientes con riesgo de isquemia cerebral focal, limitando el uso de la

hipocapnia a situaciones de emergencia (hematomas de rápida expansión y peligro de herniación), utilizando los menores grados necesarios para lograr el efecto deseado y reduciendo el tiempo de aplicación al mínimo.(25-27)

Viscosidad Sanguínea

La viscosidad sanguínea constituye otro de los factores que modifican el FSC, siendo el hematocrito uno de sus mayores determinantes. La hemodilución incrementa el FSC en sujetos sanos y en aquellos con patología cerebrovascular. Si bien la explicación clásica sostiene que el incremento del FSC depende de un efecto reológico debido a disminución de la viscosidad, otros investigadores sostienen que el incremento del FSC representa la respuesta fisiológica ante la disminución del contenido arterial de oxígeno, para mantener constante el aporte de oxígeno (acoplamiento metabólico-vascular); existe controversia acerca de la contribución relativa de cada uno de los dos mecanismos.(28,29)

Efecto De La Presión Parcial Arterial De Oxígeno

El FSC permanece constante dentro de un amplio rango de presión parcial arterial de oxígeno (PaO₂). Cuando la PaO₂ cae por debajo de 50 mmHg, el FSC aumenta exponencialmente un 32% con PaO₂ de 35 mmHg, cuadruplicándose con PaO₂ de 15 mmHg. Algunas evidencias indican que la hiperoxia disminuye el FSC; la inhalación de oxígeno al 100% puede disminuir el FSC en 12-13% en adultos y un 33% en neonatos.(30)

CAPÍTULO II. DISEÑO METODOLÓGICO

TEMA: Comportamiento Hemodinámico en Tumores Neuroquirurgicos.

PROBLEMA: ¿Cuál será el comportamiento hemodinámico de los pacientes operados de tumores cerebrales supratentoriales al utilizar la anestesia general endovenosa y la anestesia general inhalatoria?

CAMPO DE ACCIÓN: Comportamiento hemodinámico de los pacientes operados al utilizar la anestesia general endovenosa y la anestesia general inhalatoria.

OBJETO: Los pacientes que fueron anunciados de manera electiva para cirugía de tumores cerebrales supratentoriales.

HIPÓTESIS: Si en los pacientes anunciados de manera electiva para cirugía de tumores cerebrales supratentoriales se utiliza la anestesia general inhalatoria lograremos igual estabilidad hemodinámica con una recuperación anestésica más rápida.

APORTES:

Social: Mejorar la asistencia al paciente con tumores cerebrales y contribuir a la atención integral de estos pacientes.

Científico: Profundizar en el conocimiento sobre el comportamiento transoperatorio y postoperatorio de la cirugía tumoral cerebral cuando se utiliza la anestesia general inhalatoria.

Económico: Los costos/paciente se reducen al ser menor la estadía en UCI por disminución de las complicaciones y despertar precoz.

Teórico: Aportar conocimientos actualizados sobre el comportamiento transoperatorio y postoperatorio de la cirugía tumoral cerebral cuando se utiliza la anestesia general inhalatoria permitiendo una adecuada atención a los pacientes.

Práctico: Demostrar utilidad de la anestesia general inhalatoria en la cirugía tumoral cerebral e implementar un protocolo para su utilización.

2.1 Tipo de estudio y diseño:

Se realizó un estudio Observacional Analítico de tipo caso control, con el uso de la anestesia general inhalatoria y la anestesia general intravenosa en pacientes operados de tumores cerebrales supratentoriales al utilizar la anestesia general endovenosa y la anestesia general inhalatoria en el Hospital General Docente Roberto Rodríguez Fernández de Morón en el periodo comprendido de mayo de 2008 a mayo de 2011.

2.2 Universo y Muestra:

El universo se conformó por 80 pacientes quienes fueron anunciados de manera electiva para cirugía de tumores cerebrales supratentoriales y la muestra quedó constituida por 76 pacientes, seleccionados según los siguientes criterios:

Criterios de inclusión:

- Pacientes con edad mayor de 20 años y menor de 70 años.
- Pacientes sin enfermedad cardiaca isquémica.
- Pacientes hemodinamicamente estables sin signos de sangramiento activo.
- No contraindicaciones para la aplicación de isoflurano o Propofol.
- Consentimiento informado del paciente (anexo I).

Criterios de exclusión:

- Negativa del consentimiento informado.
- Enfermedad cardiaca isquémica con índice cardíaco menor de 2.5 lts/m²/min., fracción de eyección menor de 0.5, Angina inestable.
- Disfunción hepática.
- Disfunción pulmonar.
- Anemia.
- Hemoglobinopatía preexistente.
- Bacteriemia o en tratamiento por dicha causa.
- Pacientes en tratamiento con betabloqueantes

FUNDAMENTO METODOLÓGICO DE LA INVESTIGACIÓN.

MÉTODOS TEÓRICOS:

- ◆ **Histórico-lógico:** al realizar el estudio del problema de investigación en estos años, se hizo énfasis especial en la naturaleza del mismo en el país.
- ◆ **Análisis-síntesis:** en la interpretación de fuentes bibliográficas, para determinar las posiciones teóricas que sustentan la solución del problema científico.
- ◆ **Sistémico:** al valorar el carácter de sistema de los componentes del problema.
- ◆ **Hipotético-deductivo:** posibilitó el surgimiento de conocimientos a partir de influencias teóricas. Ayudó a corroborar las hipótesis e inferir conclusiones.

MÉTODOS EMPÍRICOS:

- ◆ **Observación:** es el método empírico más universal. A través de él se pudo determinar que existe mayor estabilidad en el postoperatorio cuando se utiliza una de las técnicas.
- ◆ **Análisis documental:** permitió hacer un estudio de las tendencias mundiales en cuanto a la evaluación de los pacientes anunciados para neurocirugía que sirvió de base para enfrentar la situación.

Asignación al estudio

Los pacientes fueron seleccionados a su arribo a la unidad quirúrgica, durante el interrogatorio y llenado de la planilla anestésica de acuerdo con los criterios de inclusión y se conformaron dos grupos: según el número de arribo a la unidad quirúrgica

Grupo I (**n=38**): Los pacientes que arriban a la Unidad Quirúrgica en números pares se les aplicó anestesia general intravenosa. Propofol de 6 -12 mg/Kg/h. de mantenimiento.

Grupo II (**n=38**): Los pacientes que se les realizó la cirugía en números impares se utilizó la anestesia general inhalatoria. Isoflurano de 0.3 – 1.0% de mantenimiento.

Siempre respetando el estado clínico del paciente y bajo el principio de primero no hacer daño.

2.3 Técnica y Procedimiento:

I -PREOPERATORIO

-Valoración estándar del paciente neuroquirúrgico.

-Evaluación neurológica. Valorar clínica de hipertensión intracraneal.

-Control del estado de hidratación (con frecuencia, náuseas y vómitos asociados).

No se aconseja la premedicación con ansiolíticos (riesgo de hipoventilación / hipoxia).

II.-INTRAOPERATORIO

1. Llegada del paciente a quirófano:

-Monitorización basal (ECG, SpO2).

-Canalización de vía venosa periférica.

-Medicación pre-anestésica con midazolam 1-2 mg y atropina 0,01 mg/Kg (en ausencia de contraindicación).

Administrar suplementos de O2 y mantener al paciente incorporado unos 15°.

-Canalización de vía arterial con anestesia local.

2. Inducción neuroanestésica estándar:

-Propofol 1,5-2 mg/Kg (bolus posteriores de 0,5 mg/Kg hasta pérdida de consciencia).

-Prevenir la respuesta adrenérgica a la intubación orotraqueal administrando lidocaína al 2% 1,5 mg/Kg (1,5-2 minutos antes de la laringoscopia).

-Intubación orotraqueal. Tratar las variaciones de TA > 20% o las cifras de TAS >160 mmHg / <90 mmHg.

-Tras la inducción: canalización de vía venosa central (yugular interna), sondaje vesical y golfo de la yugular.

3.-Mantenimiento anestésico:

-Hipnosis: Propofol en perfusión intravenosa.y/o Isoflurano.

-Fentanyl a 5 mcg/Kg/dosis.

-Relajación: con Pavulón de 0,04 – 0,08 mg/Kg.

-Ventilación: ventilar con O2/aire al 50%, con Vt = 6-8 ml/Kg (mantener normocapnia o hipocapnia ligera).

4. Otros fármacos

Asimismo, durante el intraoperatorio se administrará:

-Antibióticos, en la inducción anestésica (si no se ha administrado en sala): Augmentine 2 g / Cefazolina 2 g iv. Si existe alergia a la penicilina y derivados: Ciprofloxacina, 400 mg iv.

-Dexametasona 8 mg iv. En todos los pacientes. Está indicada no sólo en la cirugía por tumor cerebral (tratamiento y profilaxis del edema perilesional), sino para profilaxis de reacciones meníngeas en el postoperatorio.

-Ondansetrón 4 mg.

-Analgesia: Se trata de una cirugía poco dolorosa. Unos 20' antes del fin de la cirugía, se administrará AINE

5. Monitorización intraoperatoria.

Neuromonitorización estándar + control de la Presión intracraneal.

Monitorización antes de la inducción anestésica.

1. ECG
2. Saturación arterial de oxígeno medida por pulsioximetría (SpO₂).
3. Presión arterial automática indirecta.

Monitorización después de la inducción anestésica e intubación traqueal.

1. Presión arterial invasiva / gasometrías seriadas.
2. Presión venosa central.
3. Gasto urinario (horario).
4. PVC
5. Temperatura esofágica
6. Diferencia arteriovenoso yugular de oxígeno (Davyo₂)

Davyo₂= Concentración arterial de Oxígeno (Cao₂)- Concentración venosa de Oxígeno (Cvo₂)

Concentración arterial de Oxígeno

$$CaO_2 = 1,39 \times Hb \times \text{Saturación Hb} + 0,0031 \times P_aO_2$$

Concentración venosa de Oxígeno

$$CvO_2 = 1,39 \times Hb \times \text{Saturación Hb} + 0,0031 \times P_vO_2$$

Se consideran valores normales de (4-9) Vol %.

7. Extracción Cerebral de Oxígeno

$$\text{Extracción cerebral de Oxígeno (ECO}_2\text{)} = \text{DavyO}_2 / \text{CaO}_2 \times 100$$

Valores normales: (24-42) %

8. Tasa de metabolismo cerebral (TMC)

$$\text{TMC} = \text{DavyO}_2 \times \text{PaCO}_2 / 100 \quad \text{Valores normales: } \pm 2,5$$

Patrones Ideales de Monitorización

(Homeostasis cerebral): (Homeostasis sistémica):

SpO₂: 95 % TAM: 90 – 130 mm de Hg

PPC: 70 - 90 mm de Hg PVC: 6 – 10 cm. de agua

PIC: 20 cm. de agua.

PCO₂: 40 mm de Hg.

III.-POSTOPERATORIO

-Despertar precoz en quirófano, salvo que esté indicado lo contrario (ver protocolo habitual de neuroanestesia del hospital).

Hay que tener presente la alta frecuencia de “retraso del despertar”, especialmente tras intervenciones con manipulación tumoral y en las que se ha registrado valores de PIC elevado

Pero en todo caso, ante un retraso de despertar se realizará un TC craneal urgente para descartar otras alteraciones que puedan explicar el cuadro (hemorragia cerebral, neumoencéfalo...).

-Control postoperatorio en UCI durante 24 horas

En el caso de intervenciones no complicadas y sin registro de picos de PIC, el ingreso puede realizarse en sala de neurocirugía.

-Cuidados especiales durante el postoperatorio:

Aparte de los cuidados propios de todo paciente neuroquirúrgico, es de especial importancia:

-Control neurológico: anisocoria/paresia, trastornos de memoria y atención, convulsiones...

-Vigilancia y control de los posibles trastornos hidroelectrolíticos.

-Control estrecho de la temperatura corporal.

-Evaluar signos de irritación meníngea (cefalea, meningismo, fiebre...)

-Control gasométrico.

Grupo I: Inmediatamente de la inducción anestésica se procede al mantenimiento con Propofol de 6 -12 mg/Kg/h. de mantenimiento.

Los pacientes que se les realizó la cirugía los días impares se utilizó la anestesia general inhalatoria. Isoflurano de 0.3 – 1.0% de mantenimiento.

Grupo II: Inmediatamente de la inducción anestésica se procede al mantenimiento con Isoflurano de 0.3 – 1.0% de mantenimiento.

2.4 Declaración de las variables:

VARIABLES DEPENDIENTES		
VARIABLES	TIPO	INDICADOR
Tensión arterial sistólica (TAS). Tensión arterial diastólica (TAD)	Variable cuantitativa continua.	Se midió por el método indirecto mediante el estetoscopio y el esfigmomanómetro, en el preoperatorio en trans y post operatorio inmediato de manera invasiva expresada en mmHg. -Hipotensión arterial: Se consideró cuando la cifra de la

		<p>TAS y TAD se encontró por debajo del 20 al 30 % del valor basal.</p> <p>- Hipertensión arterial:</p> <p>Se consideró cuando la cifra de la TAS > o igual a 140mmHg y TAD > o igual a 90mmHg.</p> <p>-Normal: TAS entre 100mmHg y 139mmHg, y TAD entre 60mmHg y 89mmHg.</p>
Frecuencia cardiaca (FC)	Variable cuantitativa continua.	<p>Se midió mediante el Doctus-VIII continuamente por latidos por minutos (lpm).</p> <p>Determinamos como:</p> <p>- Bradicardia (FC<60lpm).</p> <p>- Taquicardia (FC>100lpm).</p> <p>- Normal (FC entre 60 a 100 lpm).</p>
Frecuencia respiratoria (FR)	Variable cuantitativa continua.	<p>Medida gracias al Doctus-VII de forma continua por número de respiraciones en un minuto (rpm).</p> <p>Determinamos como:</p> <p>- Bradipnea (FR<12 rpm).</p> <p>- Taquipnea (FR>20rpm).</p> <p>- Normal (FR entre 12 a 20 rpm).</p>
Saturación periférica de oxígeno (SpO ₂)	Variable cuantitativa continua.	<p>Medición por el Doctus-VII de manera continua la cual se interpretó como:</p> <p>- Adecuada (SpO₂>95%)</p>

			- Inadecuada (SpO ₂ <95%)
Hemoglobina Hb	Variable continua.	cuantitativa	Mayor de 12 buena %9y 11.9 tolerable. Menor de 8.5 no tolerable
Presión arterial de O2	Variable continua.	cuantitativa	Entre 90 a 100 adecuada Menos de 90 no adecuada
Presión arterial de CO2	Variable continua.	cuantitativa	Entre 35 a 45 adecuada Menos de 35 hipocapnia Más de 45 hipercapnia
pH	Variable continua.	cuantitativa	7.35-745 normal Menor-acidosis Mayor- alcalosis
Complicaciones	Variable nominal politómica.	cualitativa	Detalladas según cada variable analizada.
Extracción Cerebral de Oxígeno	Variable continua.	cuantitativa	Extracción cerebral de Oxígeno (ECO ₂)= DavyO ₂ /CaO ₂ x 100 Valores normales: (24-42) %
Tasa de metabolismo cerebral (TMC)	Variable continua.	cuantitativa	TMC= DavyO ₂ x PaCO ₂ /100 Valores normales: ± 2,5
Diferencia arteriovenoso yugular de oxígeno (Davyo ₂)	Variable continua.	cuantitativa	Davyo ₂ = Concentración arterial de Oxígeno (Cao ₂)- Concentración venosa de Oxígeno (Cvo ₂) Concentración arterial de Oxígeno Cao ₂ = 1,39 x Hb x Saturación Hb + 0,0031 x P _a O ₂ Concentración venosa de Oxígeno Cvo ₂ = 1,39 x Hb x Saturación Hb

		+ 0,0031 x P _v O ₂ Se consideran valores normales de (4-9) Vol %.
--	--	--

2.5 Procedimientos y técnicas para la elaboración y recolección de los datos:

La recolección de los datos iniciales se realizó con la encuesta (anexo II) El análisis descriptivo de los elementos que caracterizaron la muestra, se implementó a través de media, moda, máximo, mínimo, rango, desviación típica.

En este trabajo se aplicó el esquema de comparación de poblaciones aplicable a investigaciones con dos grupos de casos con una variable a comparar. Se utilizó el esquema general de comparación de poblaciones con pruebas no paramétricas. En la comparación horizontal entre los grupos se aplicó la prueba de U Mann Whitney y para la comparación vertical o análisis de varianza en bloque, la prueba de Friedman. Además, con el fin de probar homogeneidad entre los grupos en algunas variables, se aplicó la prueba de chi Cuadrado.

En todos los test o pruebas se trabajó con niveles de significación de 0.05 (significativo).

Todos los datos recogidos al efecto fueron reflejados en el formulario (Anexo 2), lo que facilitó el procesamiento estadístico, para lo cual se apoyó en el programa SPSS para Windows (versión 11.00). Se empleó una computadora Pentium III, con ambiente de Windows XP. Los textos se procesaron con Word XP, y las tablas y gráficos se realizaron con Excel XP que viabilizó el procesamiento de los datos y el análisis correspondiente, así como la elaboración de los gráficos y tablas al efecto, para así arribar a conclusiones.

2.6 Aspectos de carácter ético:

La investigación se realizó previa autorización del Comité de Ética Médica de la Institución Hospitalaria (Anexo 3) quien supervisó y fiscalizó el estricto cumplimiento de los principios de la ética médica de autonomía, justicia, no maleficencia y el consentimiento informado de los pacientes participantes en la investigación, previa explicación de los objetivos, beneficios y efectos de su aplicación y los resultados que pueden aportar.

CAPÍTULO III. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Título: Comportamiento Hemodinámico en Tumores Neuroquirurgicos.

Tabla 1 Características de la muestra estudiada en cuanto a edad, peso, sexo. pacientes operados de tumores cerebrales mayo del 2008- mayo del 2011 Hospital Provincial Docente Capitán Roberto Rodríguez Morón.

Estadígrafo		Grupo I (n=38)	Grupo II (n=38)
Edad(años)		42.21±9.53	44.70±6.57
Peso(Kilogramos)		68.12±4.35	64.12±5.07
Sexo	M	24	26
	F	14	12

Fuente: formulario $p>0.05$

El grupo I presentó un edad media de 42.21±9.53 años y el grupo II mostró una edad media en años de 44.70±6.57. En cuanto al peso, éste mostró una media de 68.12±4.35 Kg para el grupo I y una media de 64.12±5.07 para el grupo II. El sexo se comportó de forma similar en ambos grupos: en el grupo I, 24 pacientes del sexo masculino y 14 del sexo femenino y en el grupo II, 26 pacientes del sexo masculino y 12 del femenino. Al aplicar la prueba de Mann Whitney para edad, peso y la prueba de chi Cuadrado para sexo se comprobó que los dos grupos resultaron similares en los índices descritos, sin diferencias significativas entre los mismos ($p>0.05$).

Por lo analizado los pacientes conformaron dos grupos notablemente homogéneos en cuanto a los datos generales (edad, peso, sexo y estado físico) por lo tanto comparables.

Tabla 2 Comportamiento hemodinámico (Media Aritmética / Desviación Estándar)

Variable	Basal		Transoperatorio		Postoperatorio	
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 1	Grupo 2
Hb	12.8+-1.2	13.3+-1.9	11.9+-0.9	12.2+-0.4	11.9+-0.9	12.2+-0.4
Htto	0.40+-0.03	0.41+-0.04	0.38+-0.02	0.39+-0.04	0.38+-0.02	0.39+-0.04
Fc	88.2+-2.3	90.1+-1.7	87.1+-2.4	89.2+-1.5	94.8+-1.8	95.1+-2.4
TAS	130.3+-2.9	128.4+-1.4	111.6+-0.7	110+-0.4	121.9+-4.5	129.4+-1.6
TAD	86.2+-0.9	82.1+-3.4	82.1+-0.4	72.6+-1.3	83.4+-1.2	85.7+-2.6
TAM	97.3+-0.9	96.8+-2.0	92.7+-2.7	88.7+-0.3	94.3+-1.6	96.2+-2.1
PVC	7.9+-2.1	8.3+-1.4	8.6+-1.1	8.2+-1.2	11.2+-0.5	9.3+-2.3
Temp nf	37.1+-0.1	36.9+-0.1	36.9+-0.2	36.8+-0.1	36.9+-0.1	37.2+-0.2
Fr	12.0+-1.0	12.0+-0.9	13.1+-0.2	14.2+-0.3	12.1+-0.3	12.4+-0.1

p>0.05

En la tabla 2 observamos el comportamiento hemodinámico de los pacientes intervenidos quirúrgicamente. La hemoglobina transoperatoria registra un decrecimiento proporcional al sangramiento transoperatorio con una media de 11.9+-0.9 en el grupo 1 y de 12.2+-0.4 El hematocrito más bajo registrado fue de 0.36 %. De acuerdo a la ley de Poiseuille, toda disminución de la viscosidad sanguínea debe ir acompañada de incremento del FSC (mecanismo reológico). Si el aumento del FSC depende de aporte inadecuado de oxígeno (expresión del acoplamiento metabólico-vascular) la hemodilución no tendrá efectos beneficiosos. Las evidencias actuales muestran que la viscosidad y el contenido de oxígeno tienen efectos independientes sobre el FSC. Estudios en recientes mostraron que aumento del hematocrito del 20 al 40% provoca disminución del FSC, un 56% de la cual depende de aumento de la viscosidad y el resto de vasoconstricción por aumento del aporte de oxígeno. (31)

Existe controversia respecto de cuáles son los valores de hematocrito capaces de producir el mejor aporte de oxígeno al cerebro, variando los niveles sugeridos entre 30-32 y 40-45%. Archer (31) concluye de la revisión de la bibliografía que hematocritos entre 30 y 42% producen una oxigenación tisular óptima; con valores mayores, la ventaja del incremento del contenido de oxígeno es sobrepasada por el efecto negativo del aumento de la viscosidad. Con hematocritos menores a 29%, la disminución del aporte de oxígeno no es compensada por la reducción de la viscosidad.

La hemodilución reduce/suprime la respuesta al CO₂ (32) al producir vasodilatación, pero rara vez suele elevar la PIC. El incremento de la velocidad de flujo y la disminución del estrés por fricción tienen efectos beneficiosos sobre el flujo sanguíneo cerebral.(33) La hemodilución disminuye la resistencia vascular periférica, por reducción de la viscosidad sanguínea a nivel capilar, dado que el flujo sanguíneo se propaga en condiciones laminares, la mayor parte de los glóbulos rojos se desplazan por una posición central de la luz del vaso. Los lechos capilares se ramifican frecuentemente en ángulos casi rectos, con lo cual se produce un aumento relativo de la concentración de plasma que pasa a los capilares menores (escurrimiento del plasma); la reducción del hematocrito, al disminuir la proporción de glóbulos rojos que ingresan a los capilares pequeños, aumenta el escurrimiento del plasma. (34)

La TAM se mantuvo en todos los casos dentro de valores seguros teniendo como valor mínimo 88.3 mmHg y como valor máximo 98.3 mmHg garantizando valores de perfusión cerebral dentro de límites normales, si tenemos en cuenta que la PPC= TAM – PIC y conocemos que la PIC no es una limitante por la craneotomía entonces la PPC será dependiente de la TAM, y su mantenimiento en valores entre 60 y 150 resultaría eficaz para mantener la PPC

En el pasado, se utilizó hipotensión inducida durante la cirugía de tumores cerebrales. Actualmente esta práctica ha caído en desuso, aconsejándose mantener la normotensión a fin de asegurar el FSC (35) Estudios recientes demuestran que el pronóstico neurológico es peor si se utiliza hipotensión inducida. (35-38) en ninguno de los parámetros medidos existió significación estadística.

Tabla 3 Comportamiento hemogasométricos

Variable	Basal		Transoperatorio		Postoperatorio	
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 1	Grupo 2
Sat O₂	99.5+-0.5	99.6+-0.4	99.7+-0.3	99.5+-0.5	98.3+-1.5	98.2+-2.1
PaO₂	96.8+-2.2	97.3+-1.4	101.2+-5.1	102.3+-3.4	99.2+-1.4	98.9+-0.8
paCO₂	38.6+-3.1	39.1+-2.1	34.5+-0.2	35.3+-1.9	37.2+-2.2	36.1+-0.5
pH	7.37+-1.2	7.38+-0.3	7.42+-0.9	7.40+-0.3	7.43+-0.8	7.41+-0.6

p>0.05

En la tabla 3 observamos el comportamiento hemogasométricos de interés en paciente neuroquirúrgico. La saturación periférica de oxígeno tuvo un comportamiento similar en ambos grupos en los tres tiempos, mostrando un estado de afinidad de la hemoglobina

hacia el O₂ no alterado clínicamente, Por otra parte se ha postulado que aunque existe una disminución en la concentración de eritrocitos por unidad de volumen se descargan con mayor rapidez, y quizá con mayor uniformidad hacia el lecho capilar con lo que brindan un transporte suficiente de oxígeno (39), la PaO₂, la PaCO₂ y el pH se mantuvieron en valores normales, El FSC permanece constante dentro de un amplio rango de presión parcial arterial de oxígeno (PaO₂). Cuando la PaO₂ cae por debajo de 50 mmHg, el FSC aumenta exponencialmente un 32% con PaO₂ de 35 mmHg, cuadruplicándose con PaO₂ de 15 mmHg. Algunas evidencias indican que la hiperoxia disminuye el FSC; la inhalación de oxígeno al 100% puede disminuir el FSC en 12-13% en adultos (40)

La PaCO₂ juega un rol crítico en el control del FSC. Entre 20 y 80 mmHg de PaCO₂, el cambio en 1mmHg se asocia con modificación del 2-4% en el FSC. (41) La hipocapnia puede reducir el FSC, en individuos sanos, a un tercio del basal. La reducción del FSC, se asocia con disminución del VSC, lo cual a su vez disminuye la PIC.

La hipotensión y la hemodilución, al provocar vasodilatación cerebral, disminuyen los efectos del dióxido de carbono sobre el FSC; el efecto máximo se observa con valores normales de TAM (aproximadamente 80 mmHg) mientras que con TAM menores a 50 mmHg, la PaCO₂ no tiene prácticamente influencia sobre el FSC. (42)

La disminución de la PaCO₂ produce vasoconstricción por alcalinización del LCR, siendo el pH el responsable de la respuesta vascular; el endotelio o factores endoteliales (óxido nítrico, prostanoïdes) no intervienen en la vasoconstricción por hipocapnia. (43) Luego de la hipocapnia prolongada se produce tendencia a la adaptación, debido a la normalización del pH del LCR, por disminución de la concentración de bicarbonato (t ½ 6 horas); con esto, los efectos sobre el FSC disminuyen con la hiperventilación sostenida. La hipoventilación brusca (por ejemplo, durante el transporte a quirófano) en pacientes hiperventilados en forma prolongada (más de 24 horas), puede provocar vasodilatación cerebral e incrementos severos de la PIC. (44)

En pacientes neuroquirúrgicos los ajustes en la ventilación deben realizarse en base a los valores arteriales de dióxido de carbono (PaCO₂), ya que el gradiente PaCO₂-EtCO₂ puede oscilar en esta población entre -9,81 a 19,9 mmHg. (45)

En todos los casos $p > 0.05$ para cada uno de los grupos estudiados, no se hallaron diferencias significativas en ninguno de los mismos en el decursar del tiempo.

Tabla 4: Comportamiento del metabolismo cerebral

Variable	Basal		Transoperatorio		Postoperatorio	
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 1	Grupo 2
SvyO₂	64,91±5,73	61,69±4,71	71,77±8,35	68,05±6,31	77,57±4,95	75,12±5,28
DavyO₂	5,5 ± 1,1	5,9 ± 0,8	4,6 ± 1,5	5,1 ± 1,1	3,5 ± 0,9	3,3 ± 0,5
ECO₂	33,16±5,77	36,12±4,62	27,12±8,47	30,62±6,43	22,27±5,04	23,68±5,32
TMC	2.02± 0.44	2,21± 0,27	1,82± 0,65	2,01± 0,35	1,21± 0,28	1,13± 0,16

En el grupo I la SvyO₂ alcanzó un valor medio de 64,91 ± 5,73 % mientras que en el grupo II resultó ser 61,69 ± 4,71 % en estado basal para ambos grupos, sin que existieran diferencias significativas al comparar los resultados (p= 0,051). Los valores de la variable estudiada para el transoperatorio en el grupo I fue de 71,77± 8,35 %, mientras que para el grupo II fue de 68,05 ± 6,31 % (p= 0,176) Para el postoperatorio los resultados de la variable en estudio resultaron ser de 77,57 ± 4,95 para el grupo I, mientras que para el grupo II resultó ser de 75,12 ± 5,28 % Al aplicar el test de U de Mann-Whitney no se apreciaron diferencias significativas entre los resultados alcanzados (p= 0,053).

En el grupo I la DavyO₂ alcanzó valores medios de 5,5 ± 1,1 vol %; mientras que en el grupo II resultó ser de 5,9 ± 0,8 vol % sin que existieran diferencias significativas al comparar ambos grupos por medio del método de U de Mann-Whitney (p= 0,148) durante el periodo basal. En el transoperatorio los valores medios de la variable en estudio para el grupo I fueron de 4,6 ± 1,5 vol % y para el grupo II arrojó un resultado de 5,1 ± 1,1 vol %. No existieron diferencias significativas al comparar ambos resultados (p> 0,05). Para el postoperatorio la diferencia DavyO₂ alcanzó valores de 3,5 ± 0,9 vol % para el grupo I, mientras que en el grupo II fueron de 3,3 ± 0,5 vol % sin que existieran diferencias significativas entre ellos. (p> 0,05).

Al describir el comportamiento de la ECO₂ para ambos grupos en los diferentes momentos, en el grupo I la extracción cerebral de oxígeno presentó un valor de 33,16 ± 5,77 % en el periodo basal, mientras que en el grupo II, el valor fue de 36,12 ± 4,62 % . No existieron diferencias significativas entre ellos. (p= 0,102). En el transoperatorio la variable en estudio se comportó de la siguiente forma: para el grupo I 27,12 ± 8,47 % y en el grupo II resultó ser de 30,62 ± 6,43 % sin que existieran diferencias significativas al aplicar el test de U de Mann-Whitney en ambos grupos. (p= 0,176). Para el posoperatorio la ECO₂ se comportó en el grupo I con un valor medio de 22,27 ± 5,04 %, mientras que en el grupo II fueron de 23,68 ± 5,32 %.

Al Analizar el comportamiento de la TMC podemos observar como en el grupo I durante el periodo basal alcanzó valores medios de 2.02 ± 0.44 , mientras que en grupo II resultó ser de $2,21 \pm 0,27$, sin que existieran diferencias significativas al comparar ambos resultados por medio del método de U de Mann-Whitney ($p= 0,199$). Los valores de la variable para el transoperatorio en el grupo I fueron de $1,82 \pm 0,65$ mientras que para el grupo II resultó ser de $2,01 \pm 0,35$, sin que existieran diferencias significativas entre ambos grupos para el momento estudiado. En el grupo I en el postoperatorio la tasa metabólica cerebral de oxígeno alcanzó valores de $1,21 \pm 0,28$, mientras que en el grupo II alcanzó el valor de $1,13 \pm 0,16$. No existieron diferencias significativas entre ambos grupos en los momentos estudiados. ($p > 0,05$)

En nuestro estudio, los valores medios de la SvO_2 , mostró en ambos grupos una tendencia al incremento, al alcanzar sus valores máximos al finalizar la intervención quirúrgica sin que existieran diferencias entre estos para cada uno de los momentos analizados comportándose como un cerebro en estado hiperémico al finalizar el acto quirúrgico.

Consideramos que la hiperemia cerebral estuvo en relación a un desbalance en la relación Oferta-Demanda, donde existe una disminución marcada del metabolismo cerebral (Demanda) con un aporte muy por encima a las necesidades metabólicas de este cerebro (Oferta).

El valor medio de la $PaCO_2$, descendió progresivamente durante los tiempos estudiados, lo que descartó la posibilidad de que el incremento de la SvO_2 esté determinado por esta variable. Se debe señalar que la reactividad vascular cerebral al dióxido de carbono se conserva ante el uso de propofol/fentanil o isoflurano/fentanil, como agentes anestésicos bajo ventilación controlada. (46)

El propofol, fármaco anestésico aplicado en forma de infusión continua, actúa favoreciendo la función del canal de cloro activado por el ácido gamma amino-butírico, neurotransmisor inhibitorio a nivel del sistema nervioso central que disminuye el consumo metabólico de oxígeno.(47-49) Otras de las propiedades protectoras del propofol están en relación a una inhibición de los receptores n-metil aspartato, es antioxidante, inhibidor de la peroxidación lipídica, disminuye el flujo sanguíneo cerebral y el consumo metabólico cerebral. (50)

El isoflurano produce también vasodilatación cerebral, pero no altera el FSC en concentraciones entre 0.6 y 1.1 CAM; por lo que se considera que el isoflurano no

tiene efectos tóxicos directos sobre el metabolismo cerebral, ya que los niveles de ATP y fosfocreatina permanecen constantes independientemente de la concentración anestésica. La presión intracraneal aumenta con isoflurano en forma secundaria al incremento del FSC. Pero como se menciona antes, el FSC se conserva entre 0.6 y 1.1 CAM. (51-55) El isoflurano no produce actividad epileptoide, ni se ha observado alteraciones en los potenciales evocados subcorticales con este agente. En conclusión el isoflurano presenta menor repercusión a nivel de FSC, PIC, autorregulación, no causa aumento del LCR ni actividad epileptiforme y no afecta en forma tóxica la fosforilación oxidativa cerebral. Si tomamos en cuenta además que los procedimientos neuroquirúrgicos son prolongados, el bajo metabolismo del isoflurano y escasa producción de fluoruro inorgánico y que no produce compuesto A, así como un menor costo consideramos que el isoflurano es el agente inhalatorio de elección en neuroanestesia. (54,56)

CONCLUSIONES

El estudio se realizó en una muestra homogénea y por tanto comparable entre sí, no reportándose diferencias significativas en los cambios hemodinámicos, ni en los hemogasométricos entre ambos grupos, el metabolismo cerebral mantuvo un comportamiento similar en ambos grupos independientemente a la técnica anestésica empleada. Demostrándose que la anestesia general inhalatoria con isoflurano resulta eficaz para la cirugía tumoral cerebral y con resultados comparable con la anestesia general intravenosa con Propofol.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Sastre S L. Anestesia. En: Neuroanestesia. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1980: 15-6.
2. Kamal T. Tumores intracraneales. En: Oncología clínica. Washington: D.C: POS, 2009: 424.
3. Jones PA, Andrews PJD, Midgley S, Anderson SI, Piper IR, Tocher JL, Housley AM, Corrie JA, Slattery J, Dearden NM, Miller JD. Measuring the burden secondary insults in head-injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesth* 2010;6:4-14.
4. Cruz J, Raps EC, Hoffstad OJ, Jaggi JL, Gennarelli TA. Cerebral oxygenation monitoring. *Crit Care Med*, 2010;21:1242-1246.
5. Mendoza Popoca CU. Monitorización Neurofisiológica. Memorias del 25 Curso Anual de Actualización en Anestesiología, Sociedad Mexicana de Anestesiología, Junio 24 - 26. México, pp:172-176.
6. Duriex EM, Himmelseher S. Revising a dogma: isoflurane for patients with neurological injury?. *Anesth Analg*. 2009;101:524-34.
7. Nagels W, Demeyere R, Van Hemelrijck J, Vandebussche E, Gijbels K, Vandermeersch E. Evaluation of the neuroprotectiva effects of s(+)-isoflurane during open-heart surgery. *Anesth Analg* 2010;98(6):1595-603
8. Sakai K, Cho S, Fukusaki M, Shibata O, Sumikawa K. The effects of propofol with and without isoflurane in human cerebral blood flow velocity and CO₂ response. *Anesth Analg* 2009;90:377-81.
9. Langsjo JW, Kaisti KK, A alto SM, Hinkka S, Oikonen Vesa M. Effects of isoflurane in regional cerebral blood flow oxygen consumpt and blood. Volume in humans. *Anesthesiology* 2010;99(3):614-23.
10. Y Hijazi, Bodonian C, Bolon M, Salord F, Boulieu F. Pharmacokinetics and haemodynamics of Propofol in intensive care patients with brain or spinal cord injury. *Br J Anesth* 2008;90(2):155-60.
11. Engelhard K, Werner C, Möllenberg O, Kochs E. S(+) isoflurane /propofol maintain dynamic cerebrovascular autoregulation in humans. *Can J Anesth*. 2010;48:1034-9.
12. Langsjo JW, Maksimow A, Anu Salmi E, Kaisti KK, A alto SM, Oikonen VM. S ketamine anesthetic increases cerebral blood flor in exceso of the metabolic needs in humans. *Anesthesiology*. 2009 Aug;103(2):258-68.
13. Cucchiara, RF; Mahla, ME: Anesthesia for patients with increased intracranial pressure. *ASA Refreshener Courses*, 2010, pág. 177-188.

14. Bissonnette, B: "Anesthesia for neurosurgical procedures" en *Pediatric anesthesia*. Ed. por Gregory, GA, New York, Churchill Livingstone, tercera edición, 1994, cap.14, pág. 375-419.
15. Todd, MM; Wu, B; Wagner, DS; Maktabi, M: "The dose-related effects of nitric oxide synthase inhibition on cerebral blood flow during isoflurane and pentobarbital anesthesia" en *Anesthesiology*, 2008, 80: 1128-1136.
16. Palmon, SC; Kirsch, JR: "The role of nitric oxide in the control of cerebral circulation" en *Problems in Anesthesia*, 2007, 9: 1-9.
17. Levitt, JD: "Increased intracranial pressure" en *Complications in Anesthesiology*, editado por Nikolaus Gravenstein y Robert R. Kirby, Lippincott-Raven, Philadelphia, 2006, cap. 27, págs. 391-409.
18. Drummond, JC: "The lower limit of autorregulation: time to revise our thinking?" (carta) en *Anesthesiology*, 2007, 86: 1431-1433.
19. Bouma, GJ; Muizelaar, JP: "Cerebral blood flow in severe clinical head injury" en *New Horizons*, 2009, 3: 384-394.
20. Dearden, MN: "Jugular bulb venous oxygen saturation in the management of severe head injury" en *Curr. Op. Anesth.* 2010, 4: 279-286.
21. Patel, PM: "Mechanisms of Anesthetic-Mediated Neuroprotection: Current Concepts" en *Problems Anesthesia*. 2007, 9: 11-23.
22. Isert, P: "Control of Carbon Dioxide Levels During Neuroanaesthesia: Current Practice and an Appraisal of our Reliance upon Capnography" en *Anaesth. Intens. Care*. 2009, 22: 435-441.
23. Moss, E: "Cerebral blood flow during induced hypotension" en *Br. J. Anaesth.* 2006, 74: 635-637.
24. Brian, JE: "Carbon Dioxide and the Cerebral Circulation" en *Anesthesiology*. 2008, 88:1365-1386.
25. Kelly DF; Martin NA; Kordestani R; Counelis G; Hovda DA; Bergsneider M; McBride DQ; Shalmon E; Herman D; Becker D: "Cerebral blood flow as a predictor of outcome following traumatic brain injury" en *J. Neurosurg.* 2007, 86:633-641.
26. Patel, PM: "Hyperventilation as a Therapeutic Intervention: Do the Potential Benefits Outweigh the Known Risks?" en *J. Neurosurg. Anesth.* 2007, 5: 62-65.
27. Jacobsen WK; Isaacs WB: "Cerebral Injury: Are Manipulations of Carbon Dioxide Beneficial?" en *J. Neurosurg. Anesth.* 2008, 5: 59-61.
28. Archer, DP: "The Role of Bloodletting in the Prevention and Treatment of Aesthetic Apoplexy" en *J. Neurosurg. Anesth.* 2008, 6:51-53.

29. Bruder N; Cohen B; Pelliser D; Francois G: "The Effects of Hemodilution on Cerebral Blood Flow Velocity in Anesthetized Patients" en *Anesth. Analg.* 2008, 86:320-324.
30. Miler, V; Rockoff, MARÍA: "Neurosurgical anesthesia" en *A practice of anesthesia for infants and children*. Editado por CJ Coté, JF Ryan, ID Todrés y NG Goudsouzian, WB Saunders comp., Philadelphia, segunda edición, 1992, cap. 20, págs. 337-356.
31. Archer, DP: "The Role of Bloodletting in the Prevention and Treatment of Asthenic Apoplexy" en *J. Neurosurg. Anesth.* 2008, 6:54-56.
32. Czinn EA; Ramez Salem M; Crystal GJ: "Hemodilution Impairs Hypocapnia-Induced Vasoconstrictor Responses in the Brain and Spinal Cord in Dogs" en *Anesth. Analg.* 2010, 80: 492-498.
33. Stier GR; Cole DJ: "Potential Role of Blood Substitutes in Neurosurgery" en *Problems in Anesth.* 2007, 9:39-51.
34. Kline, RA: "Beneficial Effects of Hemodilution on Cerebral Microcirculation" en *J. Neurosurg. Anesth.* 2010, 6: 54-58.
35. Moss E; Dearden NM; Berridge JC: "Effects of changes in mean arterial pressure on SjO₂ during cerebral surgery" en *Br. J. Anaesth.* 2008, 75: 527-530.
36. Boulard G; Ravussin P; Bissonnette B: "Controlled hypertension: pro" en *J. Neurosurg. Anesth.* 2006, 8: 244- 248.
37. Rosner MJ; Rosner S; Johnson AH: "Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results" en *J. Neurosurg.* 2009, 83: 949-962.
38. Rosner MJ; Daughton S: "Cerebral perfusion pressure management in head injury" en *J. Trauma.* 2009, 30: 933-940.
39. Mathru M, Rooney M. Hemodilución. En: Kyrby RR, Taylor RW: *Tratamiento innovador con líquidos y electrolitos, nutrición y transfusional*. 1a. De. México D.F. Interamericana.2009. Pag. 383-392.
40. Paolin A; Rodríguez G; Betetto M; Simini G: "Cerebral Hemodynamic Response to CO₂ after Severe Head Injury: Clinical and Prognosis Implications" en *J. Trauma.* 2008, 44: 495-500.
41. Isert, P: "Control of Carbon Dioxide Levels During Neuroanaesthesia: Current Practice and an Appraisal of our Reliance upon Capnography" en *Anaesth. Intens. Care.* 2009, 22: 442-443.
42. Sakabe, T; Nakakimura, K: "Effects of anesthetic agents and other drugs on cerebral blood flow, metabolism and intracranial pressure" en *Anesthesia and neurosurgery*, editado por Cottrell J y Smith DS, 2008, cap. 7, págs. 149-174.

43. Brian, JE: "Carbon Dioxide and the Cerebral Circulation" en *Anesthesiology*. 2008, 88:1388-1390.
44. Kelly DF; Martin NA; Kordestani R; Counelis G; Hovda DA; Bergsneider M; McBride DQ; Shalmon E; Herman D; Becker D: "Cerebral blood flow as a predictor of outcome following traumatic brain injury" en *J. Neurosurg.* 2007, 86:644-649.
45. Russell GB; Graybeal JM: "End-Tidal Carbon Dioxide as an Indicator of Arterial Carbon Dioxide in Neurointensive Care Patients" en *J. Neurosurg. Anesth.* 2008, 4: 245-249.
46. Sakai K, Cho S, Fukusaki M, Shibata O, Sumikawa K. The effects of propofol with and without ketamine in human cerebral blood flow velocity and CO₂ response. *Anesth Analg* 2009;90:377-81.
47. Vanegas Saavedra A. Anestesia intravenosa. Bogotá: Médica Panamericana; 2007. pp. 55-63
48. Navarrete Zuazo VM. Anestesia intravenosa. En: *Anestesiología clínica*. Ediciones Damuji; 2001. p. 119-50.
49. Liu Y, Zhang G, Gao C, Hou X. NMDA receptor activation results in tyrosine phosphorylation of NMDA receptor subunit EA (MREA) and interaction of P4K2 with NR2A after transient cerebral ischemia and reperfusion. *Brain Res.*2010; 909:51-8.
50. Niño de Mejias MC. Medidas de protección cerebral en neuroanestesia. Enfoque preoperatorio en el paciente neurológico. Bogotá. 2009.
51. Nishiyama T., Hanaoka K., Inorganic fluoride kinetics and renal and hepatic function after repeated sevoflurane anesthesia. *Anesth. Analg.* 1998;87:468-473.
- 46- Philip B. Practical cost-Effective choices: Ambulatory general anesthesia. *J. Clin. Anesth* 2008 ;7:606.
52. Philip B., Kallar S., Bogetz M., et al . Multicenter comparison of sevoflurane with isoflurane in nitrous oxide for ambulatory surgery. *Anesth. Analg.* 1996; 83:314.
53. Philip B.K. Anesthesiologist as Manager in the U.S.A.: The ambulatory surgery Experience. Springer Verlag 2006; 1003-1011.
54. Philip B., Lombard L., Roaf E. et al Sevoflurane vital capacity induction compared with propofol intravenous induction for adult ambulatory anesthesia. *Anesthesiology* 2007; in press
55. Philip B. New approaches to anesthesia for day case surgery. *Acta Anaesth. Belg.* 2007; 48:167-174.

56. Philip B. What are the best agents for ambulatory general anesthesia, and are they cost effective. *Anesthesiology Clinics of North America*. 2006; V.14:N4.
57. Sarner J., Levine N., Davis P. et al. Clinical characteristics of sevoflurane in children: A comparison with halothane . *Anesthesiology* 2008;82:38-46.