



**UNAP**



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN MEDICINA  
HUMANA, CON MENCIÓN EN ANESTESIOLOGÍA – VÍA  
RESIDENTADO MÉDICO**

**ANTEPROYECTO DE INVESTIGACIÓN**

**BENEFICIOS DE LA ANESTESIA TOTAL INTRAVENOSA  
COMPARADO CON LA ANESTESIA BALANCEADA  
EN PACIENTES SOMETIDOS A CRANEOTOMÍA  
PARA EVACUACIÓN DE HEMATOMAS  
INTRACEREBRALES EN EL HOSPITAL  
NACIONAL GUILLERMO ALMENARA  
IRIGOYEN DE JULIO A DICIEMBRE  
DEL 2017**

**AUTOR: RÓGER WÁLTER REÁTEGUI GÓMEZ**

**ASESOR: Dr. LEONARDO VELA ORIHUELA**

**Para Optar el Título Profesional de Especialista en Anestesiología**

**IQUITOS-PERÚ**

**2018**



Escuela de Postgrado "José Torres Vásquez"  
Oficina de Asuntos Académicos



**ACTA DE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN DE SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN MEDICINA**

**HUMANA - VIA RESIDENTADO MÉDICO**

(Artículo N° 46 del Reglamento de la Ley N° 30453, Ley del Sistema Nacional del Residentado Médico Aprobado el 2 de Marzo del 2017)

En Iquitos, a los 20 días del mes de Abril del año 2018, a horas 11:30, en el Auditorio de la Escuela de Postgrado de la Universidad Nacional de la Amazonía Peruana, se constituyó el Jurado evaluador y dictaminador, integrado por:

M.C. César Enrique Bazán Velásquez	Presidente
Mgr. Ernesto Salazar Sánchez	Miembro
M.C. Guillermo Maximiliano Donayre Vásquez	Miembro

Para evaluar el Proyecto de Investigación como requisito para la obtención del Título de Segunda Especialidad Profesional en Medicina Humana, con mención en ANESTESIOLOGÍA- Vía Residentado Médico -II Promoción.

Denominada: BENEFICIOS DE LA ANESTESIA TOTAL INTRAVENOSA COMPARADO CON LA ANESTESIA BALANCEADA EN PACIENTES SOMETIDOS A CRANEOTOMÍA PARA EVACUACIÓN DE HEMATOMAS INTRACEREBRALES EN EL HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGROYEN DE JULIO A DICIEMBRE DEL 2017.

Presentado por el egresado: RÓGER WALTER REÁTEGUI GÓMEZ.

Que otorga la Universidad Nacional de la Amazonía Peruana de acuerdo a la Ley Universitaria 30220 y el Estatuto-UNAP. Después de la revisión el Jurado, llegó a las siguientes conclusiones:

La Evaluación ha sido: Aprobada (  ) Desaprobada (  )

Observaciones: Ninguna

En fe de lo actuado los miembros del Jurado suscriben la presente acta en diez originales.

Seguidamente, el presidente de jurado da por concluida el acto de Evaluación.

Siendo las 12:30 horas del día 20 del mes de Abril del año 2018, se dio por concluido el acto académico, con lo cual, se le declara al egresado(a) apto (  ) no apto (  ) para completar los requisitos para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en Medicina Humana, con mención en ANESTESIOLOGÍA- Vía Residentado Médico -II Promoción.

M.C. César Enrique Bazán Velásquez  
Presidente

Mgr. Ernesto Salazar Sánchez  
Miembro

M.C. Guillermo Maximiliano Donayre Vásquez  
Miembro

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN DE SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN MEDICINA HUMANA VÍA RESIDENTADO MÉDICO CON MENCIÓN EN ANESTESIOLOGÍA, APROBADO EL 20 DE ABRIL DEL AÑO 2018 A LAS 12:30 HORAS, EN EL AUDITORIO DE LA ESCUELA DE POSTGRADO DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA AMAZONÍA PERUANA, DE LA CIUDAD DE IQUITOS – PERÚ.

JURADO



M.C. CESAR ENRIQUE BAZÁN VELÁSQUEZ  
Presidente



Mgr. ERNESTO SALAZAR SÁNCHEZ  
Miembro



M.C. GUILLERMO MAXIMILIANO DONAYRE VASQUEZ  
Miembro



Mgr. LEONARDO AUGUSTO VELA ORIHUELA  
Asesor

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

ACTA DE APROBACIÓN	2
HOJA DE APROBACIÓN	3
ÍNDICE DE CONTENIDO	4
I. DATOS GENERALES	6
II. PLAN DE INCESTIGACIÓN	6
1. Antecedentes	6
2. Base Teórica	8
3. Identificación y Formulación del Problema	26
4. Justificación de la Investigación	26
5. Objetivos	27
5.1.Generales	27
5.2.Específicos	27
6. Hipótesis	28
7. Variables	28
8. Indicadores e Índice	29
9. Metodología	30
9.1.Tipo de Investigación	30
9.2.Diseño de la Investigación	30
9.3.Población y Muestra	30
9.4.Procedimientos, Técnica e Instrumentos de Recolección de los Datos	31
9.5.Procedimiento de la Información	31
10. Protección de los Derechos Humanos	32
11. Cronograma de Actividades	33
12. Presupuesto	34
13. Referencias Bibliográficas	35
Anexos	
• Matriz de Consistencia	
• Figuras y Cuadros Complementarios	
• Otros	

## **I. DATOS GENERALES**

### **Título:**

Beneficios de la anestesia total intravenosa comparado con la anestesia balanceada en pacientes sometidos a craneotomía para evacuación de hematomas intracerebrales

### **Área y Línea de Investigación**

**Área:** Ciencias de la Salud

**Línea:** Medicina, Anestesiología

**Autor (es):** Róger Wálter Reátegui Gómez

**Asesor (es):** Dr. Leonardo A. Vela Orihuela

**Colaboradores:** -

**Instituciones:** Hospital Guillermo Almenara Irigoyen

**Personas:** -

**Duración Estimación de Ejecución:** 06 meses

**Fuentes de Financiamientos:** Propias

**Recursos Propios:** Propias

**Recursos Externos en Gestión:** Ninguno

**Presupuesto Estimado:** 4,865

## II. PLAN DE INVESTIGACIÓN

### 1. ANTECEDENTES

El estado que definimos como anestesia general es una combinación de efectos farmacológicos potentes, que actúan a diferentes niveles en el sistema nervioso central y periférico induciendo pérdida de consciencia, analgesia intensa e inmovilidad como características definitorias y una serie de efectos colaterales que el anestesiólogo debe compensar mediante diversas medidas que van desde la ventilación mecánica hasta el empleo de fluidoterapia u otros fármacos para mantener un correcto aporte de oxígeno y energía a los tejidos y células del organismo. Es indudable pues que la técnica anestésica utilizada va a influir directamente sobre el flujo sanguíneo cerebral y sobre el metabolismo cerebral.

Permitir una recuperación rápida y una evaluación neurológica inmediata se consideran aceptables en términos de resultados a corto plazo para una neuroanestesia. Sin embargo, debido a que los anestésicos volátiles han demostrado que afectan a la autorregulación cerebral, a diferencia de la anestesia con propofol, la mejor opción de anestésicos para la neurocirugía sigue siendo controvertida. Estudios experimentales y clínicos, incluyendo flujo sanguíneo cerebral, tasa de metabolismo cerebral y la presión intracraneal han sido realizados durante administración de isoflurano, sevoflurano y anestesia con propofol. En algunos estudios, se ha incrementado la presión intracraneal y el flujo sanguíneo cerebral durante la anestesia con isoflurano y sevoflurano, en contraste, una disminución de la presión intracraneal se ha encontrado durante la anestesia con propofol.

Van Hemelrijck et al compararon la estabilidad hemodinámica y la duración de la recuperación de tiopental-fentanil-isoflurano-N<sub>2</sub>O y propofol-alfentanil. Encontraron una disminución de la presión arterial después de la inducción con tiopental, seguido por un aumento significativo en la presión arterial y la frecuencia cardíaca durante la intubación. Por el contrario, la presión arterial y la frecuencia cardíaca no cambiaron durante la carga de infusión de propofol. Sin embargo tras la administración de alfentanil, se observó una disminución similar de la presión arterial con un retorno de valores basales durante el período de

intubación, el regreso a la normalidad fue más corta y más predecible para los pacientes tratados con propofol-alfentanil que para aquellos a los que se les administró tiopental sódico.

Fábregas et al analizaron la estabilidad hemodinámica y el tiempo de recuperación del N<sub>2</sub>O en los pacientes sometidos a resección de tumores supratentoriales. Se realizaron dos grupos, ambos inducidos con tiopental y fentanilo para la analgesia. Los grupos de tratamiento fueron divididos de acuerdo con la anestesia de mantenimiento usando propofol o isoflurano. Los autores encontraron que la presión arterial media después de la inducción disminuyó significativamente en ambos grupos en comparación con los valores basales y el tiempo de extubación fue más cortos para los pacientes a los que se les administró isoflurano.

Magni et al compararon sevoflurano-fentanilo con propofol-remifentanilo en pacientes sometidos a craneotomía de procesos expansivos supratentoriales. El principal objetivo de este estudio fue una comparación de la recuperación postoperatoria temprana y función cognitiva entre los dos grupos. En adición, los eventos hemodinámicos se analizaron y compararon. Los investigadores encontraron que los tiempos medios de recuperación y la extubación fueron similares entre los dos grupos. La incidencia de hipotensión fue mayor en el grupo de propofol-remifentanilo, lo cual es consistente con los resultados publicados por Ozkose et al, mientras la frecuencia cardíaca y la presión arterial media disminuyó significativamente después de la inducción y durante el mantenimiento de anestesia en el grupo propofol. Además no hubo diferencia en la recuperación cognitiva temprana en lo observado en ambos grupos. Los autores encontraron un exceso de episodios hipertensivos durante el postoperatorio en los pacientes tratados con propofol, que era consistente con los resultados de un estudio previo por Guy et al.

Se ha revisado la literatura para determinar si TIVA ofrece una estabilidad hemodinámica satisfactoria, evita el aumento de la presión intracraneal y asegura una rápida recuperación con de la función cognitiva en pacientes sometidos a craneotomía por ocupación de procesos expansivos. En general, TIVA pareciera similar a los anestésicos volátiles con respecto a la estabilidad hemodinámica, los tiempos de extubación y a veces con la recuperación de la función cognitiva

temprana y eventos adversos. En varios ensayos clínicos prospectivos aleatorios, la evidencia sugiere que la presión intracraneal disminuye y el flujo de perfusión cerebral aumenta en los pacientes que reciben TIVA en relación con los que reciben anestésicos volátiles, siendo actualmente todavía motivo de estudio para determinar la mejor anestesia en los pacientes neuroquirúrgicos.

## 2. BASES TEÓRICAS

### ❖ AUTOREGULACIÓN CEREBRAL

La autorregulación cerebral se define como la capacidad intrínseca de la vasculatura cerebral arterial para mantener un flujo sanguíneo cerebral (FSC) prácticamente constante a pesar de las oscilaciones de la presión arterial media (PAM) o, siendo más precisos, de la presión de perfusión cerebral (PPC). Dicho de otra manera, el FSC es independiente de la PPC cuando la autorregulación está indemne. Uno de los principales mecanismos implicado en la autorregulación cerebral es la reactividad cerebrovascular, que sería la capacidad que tiene el músculo liso de las arteriolas cerebrales para responder a los cambios en la presión transmural del vaso. Autorregulación y reactividad cerebrovascular suelen ir “en paralelo” pero son dos conceptos que no se deben intercambiar. Por ejemplo, la autorregulación puede estar conservada a pesar una mala reactividad gracias al efecto vasorregulador de la inervación autonómica vascular. Por el contrario, la vasodilatación arteriolar máxima tiene lugar por debajo del límite inferior de autorregulación. Esta autorregulación del FSC es un proceso complejo que se compone a su vez de dos mecanismos que operan a diferentes “velocidades”: una respuesta rápida sensible a los cambios en la presión del pulso (autorregulación dinámica) y, a continuación, una respuesta más lenta a los cambios de la presión arterial media (autorregulación estática o “clásica”).

Hay además 2 fenómenos importantes que tienen cierta relación con la autorregulación cerebral aunque estén principalmente vinculados con la vasorreactividad al CO<sub>2</sub>. El primero de ellos es el fenómeno del “robo cerebral” y el segundo el “robo cerebral invertido” (también llamado “fenómeno de Robin Hood”). El “robo cerebral” se refiere a la disminución del flujo en áreas



isquémicas causado por la dilatación de los vasos sanguíneos en las áreas sanas no isquémicas, como la inducida por ejemplo por la hipercapnia. Si el área isquémica está vasodilatada al máximo, la adición del CO<sub>2</sub> vasodilata las áreas adyacentes normales del cerebro y puede resultar en una disminución neta del flujo de la zona isquémica, presumiblemente por disminución local de la presión de perfusión en el foco isquémico. Por el contrario, la vasoconstricción del territorio normal del cerebro puede originar una redistribución del flujo hacia áreas isquémicas, y este es el fenómeno denominado robo invertido o “fenómeno de Robin Hood”. Es importante insistir en que la vasorreactividad al CO<sub>2</sub> es un mecanismo de control del FSC que influye sobre la autorregulación cerebral, pero que en si misma es una respuesta independiente del vaso. De hecho, tanto en pacientes hipertensos como en los que presentan patología del SNC, la reactividad al CO<sub>2</sub> permanece intacta a pesar del desplazamiento de la curva o incluso la pérdida de la autorregulación. La pérdida total de la respuesta al CO<sub>2</sub> es, probablemente, un evento preterminal.

- ✓ Flujo sanguíneo cerebral: es el suministro de sangre al cerebro en un momento dado (de 40-50 mL/100 g de tejido cerebral/min).
- ✓ Presión intracraneal (PIC): es la presión en el interior del cráneo, su valores normales en adulto llegan hasta 15.
- ✓ Tasa de metabolismo cerebral: es el consumo de glucosa u oxígeno por cada 100g de tejido cerebral en un minuto.

#### ❖ FORMAS DE BRINDAR ANESTESIA Y TIPOS DE ANESTÉSICOS

- Anestesia general balanceada: técnica anestésica que consiste en la utilización de una combinación de agentes intravenosos e inhalatorios para la inducción y el mantenimiento de la anestesia general.
- Anestesia total intravenosa: es una técnica de anestesia general que usa una combinación de fármacos administrados exclusivamente por vía intravenosa sin usar fármacos por vía inhalatoria, generalmente mediante la combinación de un hipnótico y un opioide sintético.
- Anestésico volátil: fármaco anestésico en forma líquida, que se vaporiza para administrarse por vía inhalatoria.

- Isoflurane. Isómero del enflurane ofrece ventajas sobre éste en el paciente neuroquirúrgico. Se sabe que a una concentración alveolar mínima (CAM) mantiene la autorregulación, la cual se pierde totalmente a una concentración alveolar de dos CAM (2.8%). Produce vasodilatación con aumento del FSC y es probable que ésta sea secundaria a la mediación de la producción de óxido nítrico, tanto endotelial como neuronal. En cuanto al metabolismo cerebral (MC), se encuentra una disminución del consumo cerebral de oxígeno (CCO<sub>2</sub>), dosis relacionada hasta que la función neuronal es abolida, lo cual se refleja en un EEG isoelectrico a una concentración alveolar de 3%. La PIC se ve aumentada mínimamente tanto en pacientes con PIC normal o aumentada, con la excepción de un aumento importante de la misma cuando se usa en unión con óxido nítrico. El aumento de la PIC puede ser prevenido o parcialmente bloqueado mediante hipocapnia. Debido a la acción importante de depresión del MC, se le han conferido al Isoflurane propiedades de protección cerebral. No hay evidencia de daño cerebral isquémico bajo anestesia con Isoflurane, con FSC del orden de 8 a 10 mL/100 g/min, comparado con halotano en el cual se encuentran signos de isquemia con FSC de 18 a 20 mL/100 g/min. Se le ha ligado a neuroapoptosis en neuronas de cerebros en desarrollo. En resumen, el Isoflurane produce aumento moderado del FSC, disminución profunda del MC y aumento modesto de la PIC, controlable mediante hiperventilación moderada.
- Desflurano. Los efectos sobre el FSC y el MC parecen muy similares a los del isoflurane. Se asocia con el descenso CCO<sub>2</sub>, dosis dependiente. A dos CAM se ven salvadas de supresión en el EEG. En cuanto a la autorregulación, ésta se ve alterada con concentraciones mayores de un CAM y la reactividad al CO<sub>2</sub> se mantiene en un rango de 0.5 a 1.5 de CAM. Produce aumento de la PIC debido a la vasodilatación cerebrovascular general, a la vez que promueve una mayor velocidad de formación del LCR, que pudiera jugar un papel importante en la disminución de la compliance intracraneal.

- Sevoflurano. Tiene efectos similares a los del isoflurano y desflurano. Aumenta el FSC por vasodilatación a la vez que disminuye al CCO<sub>2</sub> y se pueden alcanzar salvas de supresión en el EEG a dos CAM. Existe cierta evidencia de toxicidad cerebral a concentraciones altas. Aproximadamente el 2% del sevoflurano que se absorbe se metaboliza y produce iones flúor inorgánicos, que pudieran tener efectos sobre la función renal, por lo que se evitan los flujos bajos de gas. A concentraciones de hasta 1.5 CAM se han observado pequeños o nulos efectos sobre la PIC, tanto en modelos normo como hipocápnicos. Al igual que el Isoflurane se le han encontrado propiedades de protección en caso de isquemia. Al parecer, también se le han encontrado efectos epileptogénicos.
- Óxido nitroso. Antes se pensaba que no tenía efectos cerebrovasculares. Sin embargo, actualmente se han reportado efectos, a veces contradictorios, del N<sub>2</sub>O. A dosis subanestésicas (20%) hay un aumento regional del CCO<sub>2</sub> en algunas zonas cerebrales. Hay una buena cantidad de estudios que indican un aumento del FSC y CCO<sub>2</sub> cuando se añade el N<sub>2</sub>O a un anestésico inhalado. En su interacción con anestésicos endovenosos éstos atenúan importantemente su efecto vasodilatador. Puede por sí mismo aumentar la PIC de pacientes con efecto de masa. Se sabe que al difundir muy rápido y expandirse en espacios cerrados que contienen aire, lo contraindica en pacientes con neumoencéfalo por craneotomía reciente.
- Anestésico opioide: Los efectos sobre el FSC son difíciles de concluir, ya que los resultados experimentales son contradictorios. Sin embargo, la tendencia es que a dosis bajas prácticamente no tienen acción sobre el FSC y CCO<sub>2</sub>, mientras que a dosis mayores disminuyen ambas variables, las cuales van paralelas al enlentecimiento del EEG, pero sin llegar nunca al EEG isoelectrico. También en animales de experimentación se ha logrado producir crisis convulsivas con dosis altas de narcóticos, específicamente con fentanilo. En cuanto a la PIC no producen efecto notable.
- Otros anestésicos endovenosos

- Barbitúricos. Fueron los primeros anestésicos en donde se estudiaron los efectos vasculares cerebrales. El tiopental disminuye el FSC y el CCO<sub>2</sub> de forma paralela hasta el EEG isoelectrico. Se piensa que los cambios en el FSC son secundarios a los cambios en el CCO<sub>2</sub>, manteniendo un acoplamiento entre ambos. En cuanto a la autorregulación, incluso a dosis altas no parece suprimirla, ni tampoco la reactividad al CO<sub>2</sub>. Dosis bajas no tienen efectos sobre la formación del LCR. Esto influye junto con la reducción del FSC para que se vea con su uso una disminución de la PIC, de tal manera que su utilización clínica con este propósito sea muy difundida, sobre todo cuanto otros métodos no han sido eficaces para reducir la PIC.
- Propofol. Produce descenso del FSC y CCO<sub>2</sub> (entre 40 y 60%) dosis relacionado y respetando el acoplamiento entre ambos. No interfiere con la autorregulación y la reactividad al CO<sub>2</sub> y tampoco tiene efecto sobre la producción de LCR. Previsiblemente reduce la PIC. Debido a que también reduce la presión arterial media, sus efectos sobre la presión de perfusión cerebral deben ser vigilados estrechamente.
- Etomidato. No tiene efectos sobre el aparato cardiovascular. Al igual que los demás anestésicos intravenosos, disminuye el CCO<sub>2</sub> (entre 30 y 40%) dosis dependiente hasta hacer isoelectrico el EEG. Disminuye el FSC rápidamente en cuanto empieza la infusión. La reactividad al CO<sub>2</sub> se mantiene. A dosis bajas no produce cambios en la producción de LCR, mientras que a dosis altas la disminuye. Su uso prolongado suprime la respuesta adrenocortical al estrés.

## NEUROMONITOREO

- Monitorización de Presión Intracraneal

Los pioneros en el desarrollo del monitoreo de la PIC fueron Guillaume y Janny (1951) y Lundberg (1960), estableciendo que la presión del LCR dentro de la cavidad intracraneal es la expresión de la PIC. La presión del LCR tiene un carácter pulsátil, con dos diferentes frecuencias, una sincrónica

con las ondas de pulso arterial y otra con la respiración. Lundberg identificó diferentes tipos de ondas en relación a situaciones fisiopatológicas. Las de mayor significación fueron las ondas A, plateau que son clínicamente las más importantes porque indican peligrosamente una disminución de la compliance intracraneal, observándose frecuentemente en pacientes con lesión expansiva o hidrocefálica, es un fenómeno hemodinámico asociado con vasodilatación, disminuyendo la presión de perfusión cerebral (PPC). Las ondas B se observan en pacientes con respiración periódica y están directamente en relación a cambios en la pCO y las ondas C son menos importantes y se manifiestan con cambios en la presión arterial. Por otro lado, las curvas de la PIC tienen una morfología especial, que corresponden a 3 fases. El segmento P1, onda de percusión, representa la presión sistólica, el segmento P2 refleja la distensibilidad cerebral (compliance) y el segmento P3, onda dicota, está en relación con la presión diastólica.

### **Tipo de monitoreo de PIC**

El transductor ideal debe ser preciso en sus mediciones, seguro para el paciente, simple en su uso y en lo posible ser de bajo costo económico. En general pueden dividirse en equipos acoplados a fluidos y aquellos que no usan líquidos como transmisión de señal de presión. Los sistemas intraventriculares acoplados a fluidos o con transductor en la punta y los sistemas intraparenquimatosos son los más usados y fiables en el monitoreo de PIC. Al usar sistemas intraparenquimatosos, el sensor debe colocarse siempre en el lado de mayor lesión, debido a la existencia de gradientes de presión interhemisféricas, que puedan subestimar la PIC o sobreestimar PPC, en pacientes con desplazamiento significativo de la línea media. Existen en la actualidad una gran variedad de sistemas de monitoreo de PIC, destacándose el catéter intraventricular o drenaje ventricular externo, el tornillo subaracnoideo, el monitoreo epidural y los monitoreos intraparenquimatosos. Cada uno de ellos presenta características especiales de funcionamiento, ventajas y desventajas. The Association for the Advancement of Medical Instrumentation ha desarrollado la American National Standard for

intracranial Pressure Monitoring, en asociación con comités de neurocirujanos con el propósito de asegurar un razonable nivel de seguridad y efectividad de los equipos para su uso en el monitoreo de la PIC, los que deben cumplir con las siguientes especificaciones: rango de presión de 0 a 100 mmHg, precisión de  $\pm 2$  mmHg, en un rango de 0 a 20 mmHg y máximo error de 10% en rango de 20 a 100 mmHg. El drenaje ventricular externo (DVE), históricamente se ha usado como referencia standard para comparar la precisión del monitoreo de PIC en otros compartimentos. Es considerado el “gold standard” en las mediciones de la PIC y se puede drenar LCR en un evento de hipertensión intracraneal. Presenta potenciales riesgos de desplazamiento del catéter, infección, hemorragia y obstrucción. La infección es la complicación más frecuente y el riesgo de ventriculitis-meningitis es de 0-22%, con una tasa promedio de 10% y la preocupación fundamental es la detección precoz. Sin embargo, en la literatura no existe una claridad para la definición de infección del LCR y se sugiere tomar muestra de LCR diariamente y cultivar 3 veces por semana, dando importancia al aumento en la celularidad. Se discute si colocado en pabellón quirúrgico tiene menor tasa de infección que colocado en la UCI, pero con la tunelización del catéter, con salida a más de 5 cm de la incisión disminuyeron categóricamente las infecciones. La profilaxis con antibióticos es otra situación controversial y hay quienes lo usan preoperatorio y otros lo mantienen durante todo el tiempo de permanencia del catéter, a pesar del peligro de que se desarrolle una infección con gérmenes seleccionados y multirresistentes. Se sugiere cambiar el catéter cada 5 días, pero el por el estudio de Coob, citado por Lozier sería recomendable mantenerlo por el tiempo que sea necesario, porque los cambios no previenen las infecciones y pueden producir iatrogenia.

En los pacientes con hemorragia intraventricular, se puede obstruir el catéter y tienen un alto riesgo de infección, puesto que la sangre y sus derivados son un excelente medio de cultivo para el desarrollo de gérmenes y en estos casos el catéter debe permanecer por largo tiempo para controlar el desarrollo de una hidrocefalia obstructiva.

Una dificultad de éste procedimiento es la existencia de ventrículos pequeños, como sucede en un swelling cerebral, o en un edema difuso y en aquellas situaciones en que existen un gran desplazamiento de la línea media por un efecto de masa. La colocación de éste sistema de monitoreo se efectúa en pabellón, bajo una meticulosa técnica aséptica y con un riguroso aseo de la piel. La incisión se sitúa delante de sutura coronal y a 3 cm de la línea media. La trepanación se centra en la línea medio-pupilar, se abre la duramadre y se efectúa una pequeña coagulación pial y cortical. Se introduce el catéter en dirección al ventrículo lateral y cuando el LCR fluye libremente, se puede comprobar su posición con radioscopia en pabellón y se debe cuidar de que no drene LCR en forma excesiva. A continuación se tuneliza el catéter hasta sacarlo a unos 5 cm de la incisión, luego se fija y se une a la bolsa de drenaje, conectándose el sistema a un transductor y monitor para medir la PIC, dejándolo a la altura deseada de manejo de PIC y calibrado en 0 a nivel del agujero de Monro. Debe calibrarse cada vez que cambia la posición de la cabeza del paciente o sale de la unidad a algún examen.

El captor subdural, con columna de LCR, es otra forma de monitoreo de PIC, pero es menos confiable que el catéter ventricular y que los sistemas intraparenquimatosos, su instalación es fácil, al igual que la calibración, se conecta a monitores multimodales de intensivo y sí requiere de un pabellón para su instalación, lo que aumenta su bajo costo de base y pierde precisión con los días, en mayor porcentaje que otros sistemas. Puede obstruirse la columna de transmisión líquida por coágulos o detritus y requieren de la inyección de pequeños volúmenes de suero para la limpieza, lo que aumenta el riesgo de infecciones. Los monitoreos intraparenquimatosos, se refiere básicamente a equipos como la fibra óptica de Camino, el microsensor de Codman y el catéter de Spiegelberg y cada uno de ellos tiene principios propios en su funcionamiento.

a) La fibra óptica de la empresa Camino, que puede ser utilizada intraventricular, subdural e intraparenquimatoso, ésta última, es la variedad más usada. La presión es medida en la punta de un catéter de pequeño calibre, de fibra óptica, con un diafragma flexible. La luz es reflejada en el diafragma

y los cambios en la intensidad lumínica son interpretados en términos de presión. Una de las ventajas de éste método es que no necesita pabellón para su instalación, se coloca en la misma unidad de intensivo y es altamente confiable en su precisión. Las desventajas son el costo, requiere de monitor propio, debe calibrarse antes de su colocación y después ya no puede recalibrarse. Con la nueva tecnología la fibra ya no se fractura y tiene la opción de medir la temperatura cerebral. El monitor mantiene memoria de los registros, que permiten establecer tendencias y se puede desconectar para traslado del paciente a exámenes y luego volver a conectar sin necesidad de calibrar. El monitor debe permanecer siempre conectado a la red de energía, para que las baterías de emergencia no se descarguen. Existe una discreta pérdida de sensibilidad con los días de uso de la fibra, pero que en la práctica clínica no reviste gran importancia. Su instalación es fácil, se efectúa una pequeña incisión frontal anterior en el lado de mayor lesión y con kit del equipo se hace un minitrépano, se perfora la duramadre con un trocar de punción lumbar, se conecta la fibra al monitor y se calibra a 0, se introduce la fibra 15 a 20 mm en la sustancia blanca, se fija el sistema y se espera la estabilización. El monitor permite observar la morfología de la curva y la expresión numérica digital. Las hemorragias focales infecciones son complicaciones muy frecuentes.

b) El microsensor de Codman, es un sensor de presión, sólido, montado en un pequeño estuche de titanio en la punta de un tubo flexible, que lo protege de posibles fracturas por acodamiento, y el transductor posee un microchip, de silicio. Puede ser acoplado a cualquier monitor que posea un canal invasivo. Entre sus desventajas está su costo y que no puede recalibrarse una vez insertado. La técnica de colocación es similar a la fibra óptica y la PIC se puede medir en los distintos compartimentos.

c) El monitor de Spiegelberg difiere de los anteriores en que tiene su transductor de presión en el monitor y el catéter tiene en su punta un balón que se llena de aire y el sistema asegura que la presión de aire al interior del reservorio es equivalente a la presión a su alrededor, sea intraparenquimatosa, subdural o intraventricular.



Es el único de los sistemas actuales de monitoreo de PIC que tiene la capacidad de autocalibrarse cada 1 hora, lo que aseguraría una mayor estabilidad en la información de la PIC.

- **Medición de Presión de Perfusión Cerebral**

La PPC (Presión de Perfusión cerebral) definida por la diferencia entre la PIC y la Presión Arterial Media (PAM) determina el gradiente de presión que impulsa el flujo sanguíneo cerebral (FSC) que en condiciones normales se mantiene autorregulado en función del consumo metabólico cerebral de oxígeno (CMCO<sub>2</sub>). Este mecanismo de autorregulación puede verse alterado tras un TCE, provocando un descenso de la PPC y a su vez lesión cerebral secundaria por isquemia.

Es indispensable pues, para realizar un tratamiento óptimo, valorar tanto la cifras de presión intracraneal como la de Presión de Perfusión Cerebral (PPC), para permitir estas mediciones de manera continua se colocará un catéter arterial que nos dará de manera continua la presión arterial, así conociendo la PIC y la PA podremos intentar modular la PPC mediante medidas terapéuticas en un intento de conseguir niveles óptimos.

Los valores normales de PAM, FSC y CMCO<sub>2</sub> difieren con la edad, siendo en pediatría por lo general inferiores a los del adulto, es primordial conocer si existen umbrales u objetivos de PPC específicos a cada edad que deberían usarse en el manejo del TCE grave pediátrico. Teóricamente para calcular la PPC, tanto la PAM como la PIC deberían calibrarse con el cero al mismo nivel, constituye una práctica común calibrar a cero la presión arterial a la altura de la aurícula derecha y no a nivel a nivel del Foramen de Monro, de esta forma podría existir una infraestimación sistemática de la PPC por un error que será proporcional a la distancia entre ambos niveles de calibración y el seno del ángulo de la elevación de la cama. Existe una diversidad en la utilización de estos criterios, así las últimas Guías de manejo del TCE grave pediátrico (2012) recomiendan estandarizar la metodología de medición realizando el cero de la PIC a la altura del trago como indicador del foramen

de Monro y el cero de la PAM a la altura de la aurícula derecha con la cama incorporada 30°.

- **Microdiálisis Cerebral (MD)**

Se basa en la capacidad de los solutos para atravesar membranas semipermeables hasta alcanzar el equilibrio en ambos lados de las mismas. Para ello se emplea un catéter compuesto por una sonda de doble luz, revestida en su punta con una membrana semipermeable de diálisis. La sonda es implantada en el tejido cerebral, siendo en ese momento perfundida a través de una de las dos luces con una solución isotónica de características conocidas y a una velocidad programable (0,1-5 $\mu$ L/min). Una vez que este líquido entra en contacto con el intersticio tisular, se produce un intercambio de sustancias a través de la membrana semipermeable, recogándose en la otra luz del catéter un líquido con composición diferente a la inicial que se denomina microdializado. Los mecanismos de difusión permiten el paso de moléculas a través de la membrana, basándose en el gradiente de concentración; de esta forma, aquellas moléculas suficientemente pequeñas para atravesar la membrana y que se encuentren en una elevada concentración en el intersticio, pasarán a formar parte del microdializado, con un mínimo paso de agua. El gradiente de concentración se mantiene gracias a que el líquido de perfusión fluye de forma constante.

El catéter de MD recogerá el microdializado en función de las características que presente el espacio extracelular cerebral. Este simple concepto proporciona una técnica de gran alcance con muchas aplicaciones potenciales para cualquier molécula lo suficientemente pequeña para atravesar la membrana. Hasta hace poco tiempo, solo sustancias como glucosa, urea, lactato, piruvato y glicerol, con peso molecular inferior a 20 kiloDaltons (kD), podían ser estudiadas, ya que la membrana de poliamida solo permitía ser atravesada por partículas que no superasen ese tamaño. Actualmente se dispone de membranas que pueden filtrar sustancias de hasta 100kD; prueba de ello es el estudio que De los Ríos et al ha publicado, en el que se analiza la utilidad de la MDC de alta resolución a la hora de recuperar del

microdializado mediadores y proteínas relacionados con la respuesta inflamatoria (IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, IL-10, TNF $\alpha$ , MMP2 y MMP9).

A la hora de estudiar el comportamiento de un soluto específico, suponiendo un adecuado tamaño molecular, la cuantía intracatéter del mismo dependerá de su concentración en el espacio intersticial, del coeficiente de difusión de la sustancia, de las propiedades y tamaño de la membrana y de la velocidad de infusión del líquido de perfusión. En base a lo dicho, se formula un porcentaje de concentración del soluto intracatéter con respecto a la concentración real extracelular, conocido como tasa de recuperación. Dicha tasa es dependiente de los parámetros estables citados (tamaño del poro, longitud de la membrana y velocidad de infusión) y de otras variables dinámicas o impredecibles (temperatura del tejido cerebral, características de la difusión intersticial, tamaño del compartimento intersticial, gliosis provocada por la inserción del catéter). La importancia de las variables dinámicas radica en la imposibilidad de fijar la tasa de recuperación una vez que el catéter ha sido insertado, de forma que cambios en las citadas variables podrían alterar la tasa de recuperación. No obstante, la determinación in vivo de la urea extraneuronal ha permitido una aproximación al tema, puesto que los tejidos cerebral y adiposo tienen la misma concentración de urea, además de una excelente correlación durante seis días entre ambos dializados, lo que permite suponer una escasa y estable, aunque individual, influencia de las variables dinámicas cerebrales en la tasa de recuperación cerebral, sobre todo para sustancias de características de difusión afines a la urea como glutamato, lactato y piruvato. El seguimiento del cociente entre la concentración de urea en el intersticio neuronal y subcutáneo tiene además una utilidad eminentemente práctica: la evaluación del correcto funcionamiento de los microcatéteres. En ausencia de cambios en esta tasa podemos garantizar que las oscilaciones de los metabolitos cerebrales en el dializado reflejan sin artefactos las variaciones del espacio intersticial. De todo ello se deduce que resulta aconsejable colocar un segundo catéter de microdiálisis en tejido celular subcutáneo, que nos servirá de guía para valorar los cambios de metabolitos a nivel cerebral y sistémico.

Para determinar la tasa de recuperación de un soluto, dadas una determinada membrana y velocidad de perfusión, se sumerge un microcatéter en una solución estándar de la sustancia en estudio y se determina la diferencia de concentración intra- y extracatéter. Así, para un microcatéter de 20kD y 10mm, con perfusión a 2 $\mu$ L/min, la tasa de recuperación del glutamato es de 34%, la del lactato del 62% y la del piruvato 63%. Las velocidades más bajas y las superficies de mayor tamaño permitirán las tasas de recuperación más elevadas. Concretamente, una velocidad de flujo de 0,3 $\mu$ L/min y una longitud de membrana de 30mm, que son las empleadas habitualmente en MDC clínica, posibilitan la recuperación de casi el 100%.

Al igual que sucede con otros sistemas de monitorización local, tales como la PtiO<sub>2</sub> o la NIRS, la monitorización llevada a cabo mediante el catéter de MD corresponde a una pequeña área del cerebro (unos 1,5cm<sup>2</sup>), lo que puede representar una limitación de la técnica; se recomienda por tanto que se implante el catéter en las zonas de riesgo de lesión secundaria (área de penumbra, zona de posible vasoespasmó, alrededor de lesión ocupante de espacio, etc.), dado que reflejarán mejor el comportamiento del metabolismo cerebral patológico. En casos de lesión axonal difusa, se recomienda su emplazamiento en el hemisferio no dominante. La adecuada inserción del catéter se comprueba mediante TC, localizando la punta de oro radio-opaca que a tal efecto posee.

En términos de metabolismo energético, el cerebro representa solo el 2% del peso corporal y alcanza, sin embargo, un 20% del total del consumo de oxígeno, un 25% del consumo de glucosa y recibe un 15-20% del gasto cardiaco en estado de reposo. Este alto gasto energético está justificado en un 55% por la génesis de señales eléctricas, y en un 45% por procesos metabólicos, que incluyen la estabilización de membranas, el funcionamiento de bombas iónicas y la síntesis de moléculas estructurales y funcionales. Además, la ausencia de pausa en las demandas cerebrales obliga a mantener un ritmo metabólico casi constante de día y de noche, y aunque otros tejidos son capaces de funcionar durante pequeños periodos de tiempo sin aporte de oxígeno, el cerebro depende totalmente del metabolismo oxidativo.

En este sentido, y a diferencia de los demás órganos que pueden usar como fuente energética diferentes sustancias (grasas, aminoácidos y diferentes azúcares), el cerebro se nutre únicamente de glucosa sanguínea. Recientes estudios han puesto de manifiesto que existe cierto grado de compartimentación en los procesos energéticos cerebrales, de tal forma que ante un aumento puntual de activación neuronal, se produce una liberación de potasio, glutamato y otros neurotransmisores dentro del espacio extracelular, que generan un aumento de la actividad de los astrocitos para restablecer la composición del microambiente cortical cerebral; para responder a esta situación es necesaria una hiperglucólisis en los astrocitos, que será responsable de un aumento de lactatoextracelular que, a su vez, será captado por las neuronas para cerrar este círculo metabólico.

### **Glucosa**

Aunque no conocemos los valores de glucosa basales en un paciente sano despierto, sabemos que el descenso de la glucosa intersticial cerebral tiene un origen multifactorial, resultando necesario valorar de forma simultánea otros parámetros para su correcta interpretación. Si el contenido de glucosa, la hemoglobina y la oxigenación sistémica son normales, y la afinidad entre hemoglobina y oxígeno (P50) y la presión de extracción de oxígeno (Px) también lo son, una concentración reducida de glucosa extraneuronal junto a una baja PtiO<sub>2</sub> son indicativas de bajo aporte de nutrientes al cerebro, es decir de hipoxia por hipoperfusión local. Igualmente, podemos encontrar una neurohipoglucosis intersticial con PtiO<sub>2</sub> disminuida en caso de hipoxemia, es decir una reducción de la glucosa del dializado por hipoxia hipóxica, atribuible a un incremento de la glucólisis por sobreactividad de las enzimas glucolíticas. Niveles reducidos de glucosa extraneuronal también se observan en la fase aguda de los traumatismos craneales severos, correspondiéndose con un incremento de la utilización de la glucosa por hipermetabolismo celular, lo cual se confirma en estudios con tomografía por emisión de positrones (PET).

De forma general entendemos que la disminución de glucosa en las muestras de microdializado, acompañada de un descenso de PtiO<sub>2</sub>, se relaciona con una disminución del FSC y de la glucosa cerebral disponible, lo que supone un indicador independiente de mal pronóstico.

### **Piruvato**

Durante la glucólisis, en los astrocitos se degrada glucosa, obteniéndose piruvato, que es el punto de entrada al ciclo de Krebs. Por lo tanto, el piruvato es el metabolito que vincula la glucólisis con el metabolismo oxidativo mitocondrial. Su destino final viene determinado por la competición de dos enzimas que actúan a este nivel: la lactato deshidrogenasa (LDH), que metaboliza el piruvato en lactato, y la piruvato deshidrogenasa (PDH), que desvía el piruvato hacia la vía aeróbica del ciclo de Krebs. Por tanto, la concentración de piruvato no solo depende de la velocidad de producción a través de la glucólisis, sino que también está influida por la velocidad de utilización de la LDH y la PDH. Este dato explica que no solo existe disminución intersticial de piruvato en la isquemia, sino que un predominio de LDH frente a PDH por disfunción mitocondrial, como ocurre en la fase precoz de un TCE, puede justificarlo. También en la fase precoz de un TCE se ha descrito la depleción masiva de glutamato y se ha postulado que podría emplearse de forma masiva piruvato para suplir el descenso de niveles de glutamato, generando así otra situación de disminución tisular de piruvato sin descenso de los valores de PtiO<sub>2</sub>. Por ende, no siempre podemos interpretar, de forma simplista, el descenso de los niveles de piruvato y el aumento de la relación lactato/piruvato (L/P) como la consecuencia directa de una reducción del FSC eficaz.

### **Lactato**

Como producto final de la metabolización de glucosa por vía anaerobia, en casos de isquemia o hipoxia, los astrocitos generan lactato hasta terminar con las reservas de glucosa; sin embargo, la neurona es incapaz de metabolizar lactato de forma anaeróbica, por lo que se inician mecanismos de glucólisis

masiva para la producción de energía. Ello implica una marcada reducción de la glucosa, una disminución de los niveles de piruvato y un consiguiente aumento de lactato extracelular. Por lo tanto, la elevación de la concentración de lactato puede ser considerada indicador de aumento del metabolismo anaeróbico y, por tanto, de isquemia/hipoxia cerebral.

No obstante, gracias a la MD se han observado situaciones en las que aumenta el lactato sin que se registre descenso de  $P_{tiO_2}$ , tal y como describe Siggård-Andersen en la hipoxia histotóxica o por desacoplamiento, caracterizadas por una disfunción mitocondrial o por una alteración de las enzimas que regulan la glucólisis y el paso del piruvato al ciclo de Krebs. También se han descrito elevaciones del lactato sistémico que generan elevaciones del lactato cerebral, puesto que este metabolito atraviesa la barrera hematoencefálica.

### **Índice lactato/piruvato**

Clásicamente se ha considerado este índice como un indicador sensible y específico de isquemia cerebral. Si bien es cierto que fisiopatológicamente la hipoxia isquémica genera aumento de láctico por encima del aumento de piruvato al promover el metabolismo anaerobio, hemos descrito situaciones que demuestran que no es necesario ni suficiente un aumento de este índice para que exista isquemia/hipoxia local.

Existe aumento del índice L/P sin descenso de  $P_{tiO_2}$  por disfunción mitocondrial o alteración de las enzimas LDH y/o PDH; también puede aumentar este índice al aumentar el lactato sistémico; incluso puede darse esta situación en las fases iniciales del TCE cuando disminuye el piruvato para suplir el descenso de glutamato.

De forma similar también se han descrito episodios de isquemia profunda (baja  $P_{tiO_2}$ ), sin aumento del índice L/P correspondiente. Desde el punto de vista bioquímico, esta situación puede explicarse por una rápida depleción de oxígeno y un incremento de necesidades energéticas, hasta el punto de que se produce piruvato a mayor velocidad de la que la LDH puede metabolizarlo, sin posibilidad de que la PDH funcione por ausencia de oxígeno.

En una serie nuestra, aún no publicada, el incremento de este índice fue el que más constantemente se asoció a situaciones de deterioro neurológico grave (aumento de PIC > 30 mmHg; PtiO<sub>2</sub> < 10 mmHg; signos de herniación cerebral).

### **Glutamato**

Es la forma ionizada del ácido glutámico y es el neurotransmisor excitatorio fundamental del cerebro humano, además de un perfecto ejemplo de excitotoxina para el cerebro. En los TCE graves existe un incremento de la concentración de glutamato que permanece elevada durante días. En una primera fase, esta elevación se relaciona con un aumento de sodio extracelular que, mediante la diferencia de presión hidrostática en el intersticio que ello genera, produce edema cerebral. En una fase tardía, el glutamato elevado en el espacio sináptico es responsable de la apertura de canales de calcio, que entra en la célula y activa múltiples procesos enzimáticos que conllevan la producción de fosforilación oxidativa y radicales libres y, por ende, alteración mitocondrial y lesión celular. Por lo tanto, la elevación de glutamato está estrechamente relacionada con el daño cerebral secundario a isquemia global (por elevación de la PIC o descenso del FSC), isquemia focal por vasoespasmos o hipoxia por mayor afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. Los valores de glutamato tienden a normalizarse cuando el paciente mejora. Sin embargo, la extrapolación de estos resultados al campo terapéutico mediante la administración de antagonista del glutamato no ha probado su eficacia en los trabajos clínicos.

### **Glicerol**

Refleja la degradación de los fosfolípidos de la membrana constituyendo por tanto un marcador de lesión tisular. La interpretación de su concentración en el microdializado está dificultada por la existencia de otras fuentes de glicerol cerebral, como por ejemplo el transferido desde el torrente sanguíneo en situaciones en las que la barrera hematoencefálica está dañada.

En función del grado de isquemia/hipoxia cerebral, se alcanzan distintos valores de glicerol, que comienza a elevarse en las primeras 24 horas, para



descender a los tres días de la lesión primaria. Aumentos posteriores de glicerol deben ser interpretados como eventos secundarios adversos o como actividad epileptiforme. En nuestra serie, este parámetro se elevó muy precozmente en los cinco primeros días post-agresión en múltiples situaciones asociadas a lesión secundaria, tanto de origen sistémico (hipotensión arterial, hipoxemia) como de origen cerebral (aumentos discretos de PIC, caída de la oxigenación cerebral, etc.), así como en situaciones no fácilmente explicables, con normalización, a veces, muy precoz de sus valores en el microdializado. Por ello, pensamos que el aumento del glicerol traduce, la mayoría de las ocasiones, más que una lesión estructural de la membrana celular, la alteración de la barrera hematoencefálica.

### **3. IDENTIFICACIÓN Y FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

La anestesia para pacientes neuroquirúrgicos debe proporcionar estabilidad hemodinámica, reducir el metabolismo cerebral, preservar la autoregulación cerebral, evitar el incremento de la presión intracraneal y garantizar una rápida recuperación.

En los últimos años los anestésicos volátiles (isoflurano, sevoflurano y desflurano) combinados con opioides sintéticos (fentanilo y remifentanilo), conocido como anestesia balanceada, ha sido utilizada con mayor frecuencia para procedimientos neuroquirúrgicos porque estas combinaciones permiten una rápida recuperación y evaluación neurológica pronta. Sin embargo los anestésicos volátiles han demostrado que afectan la autoregulación cerebral y la presión intracraneal, lo que puede hacer la cirugía más difícil y peligrosa, aumentando el riesgo de injurias cerebrales isquémicas.

Mientras que la anestesia intravenosa total (TIVA), definida como la combinación de un hipnótico intravenoso (como el propofol) y un opioide sintético (como el fentanilo o remifentanilo), con la exclusión de la administración simultánea de algún fármaco inhalado, tiene beneficios reconocidos.

TIVA con propofol-remifentanilo es similar que la anestesia inhalada en el tiempo de vida media corto y por lo tanto permite recuperación rápida de la cirugía. Debido a que la TIVA tiene una influencia comparable sobre la hemodinámica

sistémica como los agentes inhalados, la reducción de flujo sanguíneo cerebral con incremento de la resistencia vascular cerebral hace parecer que TIVA es más ventajosa para pacientes con presión intracraneal elevada.

Muchos anestésicos se han utilizado durante la cirugía intracraneal pero es imposible determinar si un solo agente o la combinación de agentes es lo ideal para todas las situaciones. En los últimos años, los regímenes anestésicos de isoflurano con fentanilo y más recientemente de sevoflurano con fentanilo, han sido los más frecuentemente utilizados para procedimientos neuroquirúrgicos

#### **FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Es la anestesia total intravenosa más beneficiosa comparada con la anestesia balanceada cuando se utiliza en pacientes sometidos a craneotomía para evacuación de hematomas intracerebrales?

#### **4. JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN**

El stroke es la cuarta causa de muerte en los Estados Unidos y la segunda, solo después del infarto de miocardio agudo, a nivel mundial. Aunque la mayoría de los stroke son de origen isquémico, 10-15% son debido a hematomas intracerebrales. Tradicionalmente los hematomas intracerebrales han sido divididos en primarios (espontáneos) y secundarios. El primario es considerado espontáneo si resulta de la ruptura de arterias pequeñas y arteriolas que han sido dañadas por la hipertensión crónica (60%) o angiopatía amiloide (30%), siendo causas secundarias el trauma, aneurismas y malformaciones vasculares, vasculitis, infarto con conversión hemorrágica y abuso de sustancias. Los hematomas intracerebrales espontáneos comprenden el 85% de todos y afectan 4 millones de población a nivel mundial, con una mortalidad a los 30 días de 40-50%. De los que sobreviven, solo 20-25% son capaces de recuperar su independencia a los 6 meses, por ello el diagnóstico oportuno y el tratamiento temprano médico y quirúrgico permite al paciente tener la opción de disminuir su morbimortalidad con mejor recuperación funcional a futuro.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Es la anestesia total intravenosa más beneficiosa comparada con la anestesia balanceada en pacientes sometidos a craneotomía para evacuación de hematomas intracerebrales del Servicio de Neurocirugía del Hospital Guillermo Almenara desde septiembre 2016 a septiembre 2017?

### **5. OBJETIVOS**

#### **5.1. Objetivo General**

- Demostrar que la anestesia total intravenosa tiene mayores beneficios comparada con la anestesia balanceada en pacientes sometidos a craneotomía para evacuación de hematomas intracerebrales

#### **5.2. Objetivos Específicos**

- Demostrar que la anestesia total intravenosa presenta menor prevalencia de agitación post intubación comparada con la anestesia balanceada
- Demostrar que la anestesia total intravenosa favorece a mantener una presión intracraneal menor a 20 comparada con la anestesia balanceada.
- Demostrar que la anestesia total intravenosa permite mantener una mejor presión de perfusión cerebral comparada con la anestesia balanceada.
- Demostrar que la anestesia total intravenosa permite una mejor situación metabólica a nivel cerebral comparada con la anestesia balanceada.
- Demostrar que la anestesia total intravenosa presenta menor tiempo de recuperación neurológica comparada con la anestesia balanceada.

## 6. HIPÓTESIS

La anestesia total intravenosa tiene mayores beneficios comparada con la anestesia balanceada en pacientes sometidos a craneotomía para evacuación de hematomas intracerebrales

## 7. VARIABLES

Variable de Estudio:

- Independiente
  - ✓ Tipo de anestesia utilizada
- Dependiente
  - ✓ Utilización de soluciones osmolares intraoperatorias
  - ✓ Recuperación neurológica de efecto anestésico
  - ✓ Valor de presión intracraneal intraoperatoria
  - ✓ Valor de la presión de perfusión cerebral intraoperatorios
  - ✓ Valores del metabolismo cerebral intraoperatorios

Criterios de selección.

Criterios de inclusión:

- ✓ Edad entre 18 y 65 años
- ✓ Primera craneotomía
- ✓ Escala de Coma de Glasgow  $> 8$  al ingreso a sala de operaciones
- ✓ Paciente con monitor de presión intracraneal
- ✓ Paciente con sensor de microdiálisis cerebral

Criterios de exclusión:

- ✓ Antecedente de consumo de drogas
- ✓ Historia clínica con datos incompletos
- ✓ Paciente que no posea monitor de PIC o microdiálisis cerebral

## 8. INDICADORES E ÍNDICE

VARIABLES	DIMENSIONES	INDICADORES	ESCALA DE MEDICIÓN	CATEGORÍAS	FUENTES DE INFORMACIÓN
Tipo de anestesia	Anestesia total intravenosa	Utilización de alguno de los tipos de anestesia, llámese total intravenosa o general balanceada	Nominal	TIVA: combinación de hipnótico + opioide endovenoso	Ficha de recolección de datos
	Anestesia general balanceada			General balanceada: anestésico volátil + opioide endovenoso	
Recuperación neurológica de efecto anestésico	Cese del efecto anestésico con recuperación neurológica al término de cirugía	Tiempo entre el término de la cirugía y el despertar del paciente	Razón	Tiempo medido en minutos desde el final de la cirugía y el despertar del paciente	Ficha de recolección de datos
Valor de presión intracraneal	Valor de la presión intracraneal durante la cirugía	Medida de PIC que marca el monitor de PIC	Ordinal	Alta: valor de PIC > 20 Baja: valor de PIC < 20	Ficha de recolección de datos
	Valor de la presión de perfusión cerebral durante el desarrollo de la cirugía	Diferencia entre la PAM y la PIC		Óptimo: PPC > 60 Subóptimo: PPC < 60	Ficha de recolección de datos
Metabolismo cerebral	Valores de glucosa, piruvato y lactato en el intraoperatorio	Valores de glucosa, piruvato y lactato obtenidos mediante microdiálisis cerebral	Ordinal	Óptimo: Valores adecuados de glucosa, piruvato y lactato Subóptimo: Valores no adecuados de glucosa, piruvato y lactato	Ficha de recolección de datos

## **9. METODOLOGÍA**

El presente trabajo está de acuerdo al propósito del presente estudio, será analítico, retrospectivo, utilizando la información de las historias clínicas de los pacientes sometidos a craneotomía del servicio de Neurocirugía del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen durante el periodo de Julio a Diciembre 2017 a través de la ficha de recolección de datos.

### **9.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN**

El tipo de investigación en el presente trabajo será Analítico Observacional

*Analítico.* Porque se analizará los beneficios de la anestesia endovenosa total en dichos pacientes sometidos a craneotomía para evacuación de hematoma intracerebral

### **9.2. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN**

El diseño utilizado en el presente trabajo será no experimental de tipo casos y controles.

*No experimental:* Porque no se controlará la asignación de un determinado tratamiento o intervención en los pacientes sometidos a craneotomías.

*Casos y Controles:* Porque se compararán los dos tipos de anestesia general en dichos pacientes del cual se determinará los beneficios de la anestesia total endovenosa.

### **9.3. POBLACIÓN Y MUESTRA**

El universo poblacional está constituido por los pacientes sometidos a craneotomía para evacuación de hematoma intracerebral del Servicio de Neurocirugía del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen durante el periodo Julio - Diciembre 2017.

#### **9.4. PROCEDIMIENTOS, TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE LOS DATOS**

La técnica de recolección de datos se hará mediante una ficha de recolección de datos obtenido de fuentes primarias, donde se recopilarán las variables de estudio; el instrumento a utilizar (ficha de recolección) es fiable y minimiza la subjetividad debido a que no será recogida por el propio investigador. Luego de obtenida las fichas de recolección se realizará un tamizaje de las fichas para descartar aquellos incompletas o cuya información no sea legible, luego de ello cada ficha será vaciada en una base de datos de Excel para posteriormente ser procesada mediante el programa estadístico SPSS 15.0

#### **9.5. PROCEDIMIENTO DE LA INFORMACIÓN**

Con base a los datos que se obtenga de la muestra y para responder al problema y objetivos planteados se presentarán una serie de cuadros de frecuencias y porcentajes, al inicio se realizará un procesamiento manual de los datos apoyándose en la ficha de recolección de datos para posteriormente consolidarlo en un archivo de Excel, con la respectiva codificación para el análisis estadístico con el software SPSS 15.0, realizando la prueba de chi-cuadrado, t-student y los odds ratios por cada variable de estudio.

### **10. PROTECCIÓN DE LOS DERECHOS HUMANOS**

El presente proyecto será presentado en el Comité de Ética del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen para la aprobación de su realización, además se velará los principios éticos de los pacientes mediante el respeto a la privacidad de los datos, siendo utilizados únicamente para los fines del presente estudio, sin revelar la identidad de ninguno de los pacientes, tampoco se atentará contra ningún artículo de los derechos humanos.

## 11. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	JULIO 2017	AGOSTO 2017	SEPTIEMBR 2017	OCTUBRE 2017
TÍTULO DEL PROYECTO	X			
MARCO TEÓRICO, PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS	X			
IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	X			
ELABORACIÓN DE LA HIPÓTESIS	X			
DISEÑO METODOLÓGICO	X			
RECOLECCIÓN DE DATOS		X	X	
EVALUACIÓN DEL PROYECTO CON ASESOR	X	X	X	X
RESULTADOS				X
CONCLUSIONES				X
PRESENTACIÓN FINAL				X



## 12. PRESUPUESTO

<b>SERVICIO/ MATERIAL</b>	<b>CODIGO DE GASTOS</b>	<b>COSTO UNIDAD</b>	<b>CANTIDAD</b>	<b>COSTO TOTAL</b>
<i>Recolector de datos</i>	2.3.27.21	1000	2	2000
<i>Digitador</i>	2.3.27.99	500	1	500
<i>Analista estadístico</i>	2.3.27.22	500	1	500
<i>Movilidad</i>	2.3.21.2	500	-	500
<i>Fotocopias</i>	2.3.22.44	0,10	500	50
<i>Internet</i>	2.3.22.23	1	100	100
<i>Llamadas telefónicas</i>	2.3.22.21	5	100	500
<i>Paquete de papel</i>	2.3.15.12	10	4	40
<i>Lapiceros</i>	2.3.15.11	0,50	20	10
<i>Impresiones</i>	2.3.22.44	0,30	500	150
<i>CDs</i>	2.3.15.11	1	5	5
<i>Fólderes</i>	2.3.15.11	0,5	20	10
<i>Imprevistos</i>	2.3.15.99	500	-	500
				<b>S/.4865</b>

### 13. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.

1. Budohoski KP, Czosnyka M, Kirkpatrick PJ, Smielewski P, Steiner LA, Pickard JD: Clinical relevance of cerebral autoregulation following subarachnoid haemorrhage. *Nat Rev Neurol* 2013; 9: 152-63
2. Chen Y, Jiang S, Wu Y. Effect of 2 different anesthesia methods on stress response in neurosurgical patients with hypertension or normal: A prospective clinical trial. *Medicine (Baltimore)*. 2016 Aug;95(35):e4769.
3. Choi YJ, Kim MC, Lim YJ, Yoon SZ, Yoon SM, Yoon HR. Propofol infusion associated metabolic acidosis in patients undergoing neurosurgical anesthesia: a retrospective study. *J Korean Neurosurg Soc*. 2014 Aug;56(2):135-40. doi: 10.3340/jkns.2014.56.2.135.
4. Dershwitz M, Michalowski P, Chang Y, Rosow CE, Conlay LA: Postoperative nausea and vomiting after total intravenous anesthesia with propofol and remifentanyl or alfentanil: How important is the opioid? *J Clin Anesth* 14:275–278, 2002.
5. Fábregas N, Valero R, Carrero E, González M, Soley R, Nalda MA: Intravenous anesthesia using propofol during lengthy neurosurgical interventions. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 42:163–168, 1995.
6. Fogarty Mack P. Intracranial haemorrhage: therapeutic interventions and anaesthetic management. *Br J Anaesth*. 2014 Dec;113 Suppl 2:ii17-25.
7. Ghoneim AA, Azer MS, Ghobrial HZ, El Beltagy MA. Awakening properties of isoflurane, sevoflurane, and desflurane in pediatric patients after craniotomy for supratentorial tumours. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2015 Jan;27(1):1-6.
8. Gupta AK GAe: *Essentials of Neuroanesthesia and Neurointensive Care*. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2008, pp 368
9. Guy J, Hindman BJ, Baker KZ, Borel CO, Maktabi M, Ostapkovich N, Kirchner J, Todd MM, Fogarty-Mack P, Yancy V, Sokoll MD, McAllister A, Roland C, Young WL, Warner DS: Comparison of remifentanyl and fentanyl in patients undergoing craniotomy for supratentorial space-occupying lesions. *Anesthesiology* 86:514–524, 1997.

10. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K, et al. Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Crit Care Med*. 2011;39(3):554-559.
11. Magni G, Baisi F, La Rosa I, Imperiale C, Fabbrini V, Pennacchiotti ML, Rosa G: No difference in emergence time and early cognitive function between sevoflurane-fentanyl and propofol-remifentanyl in patients undergoing craniotomy for supratentorial intracranial surgery. *J Neurosurg Anesthesiol* 17:134–138, 2005.
12. Ozkose Z, Ercan B, Unal Y, Yardim S, Kaymaz M, Dogulu F, Pasaoglu A: Inhalation versus total intravenous anesthesia for lumbar disc herniation: Comparison of hemodynamic effects, recovery characteristics, and cost. *J Neurosurg Anesthesiol* 13:296–302, 2001.
13. Sakabe T, Matsumoto M. Effects of anesthetic agents and other drugs on cerebral blood flow, metabolism and intracranial pressure. Chapter 5, p. 78-94 in Cottrell and Young's *Neuroanesthesia*. Fifth edition. Mosby Elsevier, Philadelphia, PA. USA. 2010.
14. Stilling M, Karatasi E, Rasmussen M, Tankisi A, Juul N, Cold GE: Subdural intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and degree of cerebral swelling in supra- and infratentorial space-occupying lesions in children. *Acta Neurochir Suppl* 95:133–136, 2005.
15. Van Hemelrijck J, Van Aken H, Merckx L, Mulier J: Anesthesia for craniotomy: Total intravenous anesthesia with propofol and alfentanil compared to anesthesia with thiopental sodium, isoflurane, fentanyl, and nitrous oxide. *J Clin Anesth* 3:131–136, 1991.

# **ANEXOS**

Ficha de recolección de datos

Historia  
clínica

Edad:

Sexo:

Glasgow al  
ingreso

Anestesia:

TIVA	General balanceada
------	-----------------------

Valor de PIC

<20 mmHg	>20 mmHg
----------	----------

Tiempo recuperación  
neurológica:

<input type="text"/>	Min
----------------------	-----

Valor de PPC

<60	>60
-----	-----

Valores de glucosa, piruvato y  
lactato

Óptimos	Subóptimos
---------	------------

Ficha N°