

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**HIPOTERMIA NEUROPROTECTORA EN
PACIENTES DE NEUROCIRUGÍA**

AMILCAR ARTURO GARCÍA CIFUENTES

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas**

**Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Anestesiología
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Anestesiología**

Enero 2019



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.295.2018

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): **Amilcar Arturo García Cifuentes**

Registro Académico No.: **201590052**

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Anestesiología**, el trabajo de TESIS **HIPOTERMIA NEUROPROTECTORA EN PACIENTES NEUROCIRUGÍA**

Que fue asesorado: **Dra. Alfa Maricruz Palacios López**

Y revisado por: **Dr. Eddy René Rodríguez, MSc.**

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2019**

Guatemala, 19 de noviembre de 2018



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs



Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

Ciudad de Guatemala, 21 de septiembre de 2018

Doctora

GLADIS JULIETA GORDILLO CABRERA

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Anestesiología

Hospital Roosevelt

Presente

Respetable Dra. Gordillo:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **AMILCAR ARTURO GARCÍA CIFUENTES Carné 201590052**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Anestesiología, el cual se titula **HIPOTERMIA NEUROPROTECTORA EN PACIENTES DE NEUROCIRUGÍA**.

Luego de asesorar, hago constar que el **Dr. GARCÍA CIFUENTES**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el dictamen positivo sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

Dra. Alfa Mariacruz Palacios López
Asesor de Tesis

Dra. Alfa Mariacruz Palacios L.
Anestesiología
Col. 12, 144



Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

Ciudad de Guatemala, 21 de septiembre de 2018

Doctora

GLADIS JULIETA GORDILLO CABRERA

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Anestesiología

Hospital Roosevelt

Presente.

Respetable Dra. Gordillo:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **AMILCAR ARTURO GARCÍA CIFUENTES** Carné **201590052**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Anestesiología, el cual se titula **HIPOTERMIA NEUROPROTECTORA EN PACIENTES DE NEUROCIROLOGÍA**.

Luego de la revisión, hago constar que el **Dr. GARCÍA CIFUENTES**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el dictamen positivo sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

Dr. Eddy René Rodríguez MSc.
Revisor de Tesis





ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

A: **Dra. Gladys Julieta Gordillo Cabrera, MSc.**
Docente Responsable
Anestesiología
Hospital Roosevelt

De: **Dra. María Victoria Pimentel Moreno**
Unidad de Tesis

Fecha Recepción: 05 de julio 2018

Fecha de dictamen: 03 de octubre 2018

Asunto: Revisión de Informe Examen Privado

AMILCAR ARTURO GARCÍA CIFUENTES

“HIPOTERMIA NEUROPROTECTORA EN PACIENTES DE NEUROCIRUGÍA”

Sugerencias de la Revisión: **Autorizar examen privado.**

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Dra. María Victoria Pimentel Moreno
Unidad de Investigación de Tesis
Escuela de Estudios de Postgrado



Cc. Archivo

MVPM/karin

AGRADECIMIENTOS

A DIOS: por su apoyo, sabiduría y sobre todo su respaldo.

A MIS PADRES: por ser el sostén incondicional, el sabio consejo y el amor infinito. Todo lo que soy es por ustedes.

A MIS ABUELOS, TIOS Y PRIMOS: por darme el apoyo y amor único de forma incondicional y apoyarme en todo momento.

A MIS PACIENTES: los respeto a cada uno por ser mi libro abierto todos los días e instrumento de enseñanza. Infinitas gracias.

A MIS AMISTADES: Por el ánimo, el apoyo incondicional y las fuerzas que me brindaron.

AL HOSPITAL ROOSEVELT Y DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA: por ser mi segunda casa.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES.....	3
III. OBJETIVOS.....	23
IV. MATERIAL Y MÉTODOS.....	24
V. RESULTADOS.....	29
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	33
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	37
VIII. ANEXOS.....	39

ÍNDICE DE TABLAS

Contenido	Página
I. TABLA No. 1	29
II. TABLA No. 2	31

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Contenido	Páginas
I. GRÁFICA No. 1	29
II. GRÁFICA No. 2	30
III. GRÁFICA No. 3	30
IV. GRÁFICA No. 4	31
V. GRÁFICA No. 5	32
VI. GRÁFICA No. 6	32

RESUMEN

La hipotermia se ha utilizado como estrategia terapéutica en la era moderna de la medicina desde hace alrededor de 50 años, las últimas publicaciones se han encontrado una tendencia positiva de los efectos de la hipotermia sobre una mejoría en el desenlace neurológico en los pacientes sometidos a procedimiento de neurocirugía. Objetivo: Determinar la temperatura transoperatoria en pacientes sometidos a neurocirugía electiva en sala de Operaciones de adultos en el quirófano 3 en el Hospital Roosevelt. Método: Estudio descriptivo, en pacientes llevados a Sala de Operaciones de Adultos en el quirófano 3 en el Hospital Roosevelt, durante el período de enero a junio del 2017. Resultados: El estudio con una muestra total de 28 pacientes de los cuales 15 fueron masculinos (56%) y 13 femeninos (44%). La edad entre 18 a 25 años fueron el mayor número con 15 pacientes (54%), seguido de 26 a 35 años con 8 pacientes (29%). Los pacientes a los que se le realizó medición de temperatura por sonda esofágica presentan una mediana 36.5 °C (IC 95%, 36.3 a 37.1) después de la inducción anestésica. La mediana de temperatura en el transoperatorio fue de 35.9 °C (IC 95%, 35.6 a 36.1) en el total de horas que duró el procedimiento. Al finalizar la cirugía se encuentra que la mayoría de los pacientes presentaron una mediana de 36.4 °C (IC 95%, 36.1 a 36.8) de temperatura. Se observó una diferencia estadísticamente significativa en las medianas poblacionales de la temperatura durante los diferentes períodos, observándose una disminución en el transoperatorio. Las complicaciones encontradas más frecuentes en sala de operaciones fueron hemorragia, hipotensión, acidosis y un paro cardíaco que representa un 86%. En las complicaciones tardías después de una semana se presentaron con problemas neurológicos e infecciones, que se presentaron en 7 pacientes que representa el 25%. Conclusiones: Se determinó que la mediana de temperatura en el transoperatorio llega a una hipotermia leve que si es efectiva como neuroprotectora.

Palabras Claves: Temperatura, hipotermia, neuroprotección, exéresis tumoral.

I. INTRODUCCIÓN

La neuroprotección es el conjunto de maniobras complementarias que tienen por objeto frenar la cascada inmunológica y metabólica anómala que aparece después de un daño neurológico agudo.¹ Los efectos de la hipotermia se han estudiado desde hace 50 años, desde esta fecha sus efectos se relacionaron con una reducción en la entrada de calcio, del glutamato y en la peroxidación de lípidos. Actualmente los efectos de la hipotermia sobre la fisiología cerebral pueden describirse en efectos sobre la hipoxia y posteriores en la isquemia cerebral. Todos estos efectos protectores incluyen atenuación de la inflamación cerebral, supresión de la actividad de la apoptosis, atenuación de la actividad astrocítica e inhibición del daño a la sustancia blanca.² La hipotermia leve aproximadamente de 35°C ha sido tomada como necesario en una cirugía con una duración de aproximadamente 1 a 2 horas.⁴ Se han descrito los efectos adversos y los beneficios de la hipotermia moderada a nivel cerebral y sistémico que han ocasionado una exhaustiva investigación clínica.⁴ Tras el surgimiento de nuevas técnicas de monitoreo y de enfriamiento se ha ido estableciendo una de las medidas más importantes de neuroprotección.

El presente estudio se realizó en Sala de Operaciones de Adultos en el quirófano 3 en el Hospital Roosevelt, durante el período de enero a junio del 2017, en el que se describió los resultados de la hipotermia como protección para pacientes de neurocirugía sometidos a un procedimiento electivo.

El estudio con una muestra total de 28 pacientes de los cuales 15 fueron masculinos (56%) y 13 femeninos (44%). La edad entre 18 a 25 años fueron el mayor número con 15 pacientes (54%), seguido de 26 a 35 años con 8 pacientes (29%).

Los pacientes a los que se le realizó medición de temperatura por sonda esofágica presentan una temperatura entre 36.5-37.5 °C después de la inducción anestésica. El rango de temperatura en el transoperatorio fue de 35 a 36.5 °C en el total de horas que duró el procedimiento. Al finalizar la cirugía se encuentra que la mayoría de los pacientes presentaron una temperatura de 36.1 a 36.5 °C. En la comparación de las medianas de temperatura inicial de 36.5 °C (IC 95%, 36.3 a 37.1), transoperatorio de 35.9 °C (IC 95%, 35.6 a 36.1) y final de 36.4 °C (IC 95%, 36.1 a 36.8), se observó una disminución significativa de la temperatura en el transoperatorio.

En este estudio se utilizó en los pacientes soluciones salinas de 500cc y 1000cc a temperatura ambiente, se pasó en un período de 30 minutos a 1 hora después de la inducción anestésica.

Las complicaciones encontradas más frecuentes en sala de operaciones fueron hemorragia, hipotensión, acidosis y un paro cardiaco que representa un 86%. En las complicaciones tardías después de una semana se presentaron con problemas neurológicos e infecciones, que se presentaron en 7 pacientes que representa el 25% comparando con el estudio de Intraoperative hypothermia for aneurysm surgery trial (IHAST) que encontró una alta incidencia de bacteriemia en los pacientes sometidos a hipotermia.

II. ANTECEDENTES

La hipotermia se ha utilizado como estrategia terapéutica en la era moderna de la medicina desde hace alrededor de 50 años; ha tenido aplicaciones intraoperatorias en neurocirugía y cirugía cardiovascular. Se clasifica en leve (34 a 35.9 °C), moderada (32 a 33.9 °C) moderada/profunda (30 a 31.9 °C) y profunda (< 30 °C). En un inicio hubo gran entusiasmo, sin embargo la detección de efectos adversos en su instauración llevó a una gran limitación en su uso.³

Actualmente la hipotermia es la única estrategia con eficacia probada e incluida en las guías del manejo de pacientes que sobreviven un paro cardíaco; su aceptación e implementación se debe en gran medida al resultado de dos estudios prospectivos. Posteriormente se han realizado más trabajos, que fueron analizados en un metaanálisis de Cochrane; los autores hallaron cinco trabajos, de los cuales cuatro tenían buena calidad de evidencia. Los resultados indicaron que los pacientes sometidos a hipotermia con métodos tradicionales tenían mejor pronóstico neurológico (RR, 1.55; IC 95%, 1.22 a 1.96) y mejor oportunidad de sobrevivir (RR, 1.35; IC 94%, 1.10 a 1.65), sin diferencias en los eventos adversos. Con estos resultados los autores sugieren que mantener la hipotermia con métodos convencionales mejora el pronóstico, lo que apoya las prácticas recomendadas por las guías de reanimación.³ Nielsen y col. publicaron una revisión sistemática con metaanálisis para evaluar la eficacia de la hipotermia leve; sus hallazgos llaman la atención, ya que sugieren que todos los estudios incluidos tienen un gran riesgo de estar sesgados. En este estudio el RR de mal desenlace neurológico con hipotermia fue de 0.78 IC 95%, 0.64 a 0.95, y el de mortalidad fue de 0.84 IC 95%, 0.70 a 1.01; cuando separaron los estudios y analizaron los de menor riesgo de sesgo la intervención perdió significancia estadística.⁴

La hipotermia ejerce numerosos efectos sobre los órganos corporales. Una forma muy fiable de evaluar estos efectos es la determinación de un cambio en el metabolismo celular. El consumo de oxígeno disminuye aproximadamente en un 5-7% de la tasa metabólica cerebral de oxígeno (CMRO₂) así como la energía necesaria para mantener la estabilidad eléctrica cerebral (hasta 50-60% del total de la CMRO₂), y la CMRO₂ disminuye 5% por cada grado de disminución en la temperatura, a 15°C de la CMRO₂ es solo el 10% del normal. Esta disminución en el consumo de energía se expresa como Q10, el cual es la relación entre dos valores de CMRO₂ medidas a dos temperaturas con una diferencia de 10°. cuando la actividad eléctrica está presente por

ejemplo entre 28 y 18, el Q10 es de 15, pero cuando la actividad eléctrica esta suprimida por la hipotermia o barbitúricos, el Q10 es de aprox. 2.2. Este cociente explica muy bien este efecto y no es completamente exponencial, el metabolismo cerebral muestra una disminución progresiva con la inducción de hipotermia. El Q10 es tan alto como 4.6 para humanos. ²

Se han publicado 8 revisiones bibliográficas entre el 2000 y 2009 y en todos se han encontrado tendencia positiva de los efectos de la hipotermia sobre el desenlace neurológico, aunque estadísticamente sólo se ha confirmado en dos estudios clínicos. Sin embargo la evidencia de estos meta análisis demuestran que la inducción de la hipotermia puede ser efectiva en pacientes con daño cerebral traumático cuando el tratamiento se continúa hasta por 5 días, siempre y cuando el recalentamiento se realice lentamente (1°C/hora). ^{1,2,3,5}

2.1 Fisiopatología de la Neuroanestesia:

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, etc.). 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.⁵

Vol. Intracraneal Total= Vol. Cerebro + Vol. Sanguíneo + Vol. LCR

Presión intracraneana normal: 5-15 mmHg

Hipertensión endocraneana:

Leve	15-25 mmhg
Moderada	25-40 mmHg
Grave	> 40 mmHg

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. 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. Las formas más comunes de herniación con el cráneo intacto incluyen: herniación de la circunvolución del cíngulo del lóbulo temporal a través de la hoz cerebral y herniación del lóbulo temporal a través de la tienda del cerebelo, resultando parálisis del nervio oculomotor ipsilateral (midriasis) y compresión del tronco cerebral contra el tentorio en el lado contralateral. La clásica herniación cerebelosa a través del foramen magnum con compresión bulbar (“enclavamiento”) produce signos respiratorios, colapso cardiovascular y, frecuentemente, la muerte del paciente.⁵

2.1.2 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.⁵

2.1.3 Flujo sanguíneo 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. La presión de perfusión cerebral (PPC) está determinada por el gradiente entre la tensión arterial media (TAM) y la PIC. ⁵

PPC = 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 (por ejemplo, en posición sentada). 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 (0-15mmHg), 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). El FSC y la PIC ejercen influencias recíprocas: la vasodilatación cerebral (por ej. hipercapnia o hipotensión arterial) produce incremento del volumen sanguíneo cerebral (VSC), lo cual puede aumentar la PIC, con la consiguiente reducción de la PPC y FSC. ⁵

2.1.4 Regulación de la Resistencia Vasculat 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 produce 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. 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. ⁵

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.

2.1.5 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 150mmHg). 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. Las modificaciones bruscas de la TAM producen variaciones bruscas en el VSC y el FSC. ⁵

En un paciente hipotético con autorregulación normal, la disminución progresiva de la PPC de 150 a 50mmHg producirá vasodilatación gradual (disminución de la RVC), con lo que el FSC se mantendrá constante (en aproximadamente 50 ml. min⁻¹.100g⁻¹). Al llegar al límite inferior de

la curva de autorregulación (en este caso 50mmHg), 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). Algunos autores sostienen que el límite inferior promedio de la curva de autorregulación se halla por encima de los 70mmHg existiendo gran variación interindividual; por ello, es más adecuado tomar como valor basal la TAM del paciente previa a la anestesia, que valores promedio.⁵

La hipertensión arterial crónica y el vasoespasmo corren la curva de autorregulación hacia la derecha (pueden producirse caídas en el FSC e isquemia cerebral, con TAM consideradas normales en individuos sanos, por ej. 75mmHg). En la hipertensión arterial, el aumento del tono simpático protege contra las elevaciones de la TAM, pero aumenta la posibilidad de isquemia ante la hipotensión; un tratamiento antihipertensivo adecuado normaliza la curva de autorregulación. Cuando se sobrepasa el límite superior de la autorregulación, inicialmente se produce incremento del FSC; luego, los vasos de resistencia ceden ante el incremento de la presión: se observa ingurgitación vascular y edema vasogénico, por ruptura de las uniones estrechas de la barrera hematoencefálica y, posteriormente, hemorragia intracerebral.⁵

2.1.6 Presión Parcial Arterial De Dióxido De Carbono (PaCO₂)

La PaCO₂ juega un rol crítico en el control del FSC. Entre 20 y 80mmHg de PaCO₂, el cambio en 1mmHg se asocia con modificación del 2-4% en el FSC. 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. Los niños poseen menor reactividad vascular ante los cambios en PaCO₂; en neonatos, esta respuesta puede estar suprimida por debajo de 30mmHg de PaCO₂, siendo diferentes los mecanismos fisiológicos involucrados.⁵

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 80mmHg) mientras que con TAM menores a 50mmHg, la PaCO₂ no tiene prácticamente influencia sobre el FSC.⁵

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. 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.⁵

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 19,9mmHg. Los pacientes con TEC tienen disfunción pulmonar -aun en ausencia de traumatismo torácico- con aumento del shunt intrapulmonar, disminución de la capacidad residual funcional y alteraciones de la relación ventilación/perfusión, lo que justifica la existencia de un gradiente mayor que la población general. Aunque la correlación PaCO₂-EtCO₂ es buena tomando la población neuroquirúrgica en conjunto, la EtCO₂ no permite predecir con seguridad la PaCO₂ en 34% de los pacientes neuroquirúrgicos. Existe el riesgo de que pacientes normocápnicos (ej.: PaCO₂ 38mmHg) en base a la capnometría, se hallen en realidad hipercápnicos (PaCO₂ 52mmHg) o hipocápnicos (PaCO₂ 22mmHg) con el riesgo de HTE e isquemia cerebral, respectivamente.⁵

Los beneficios potenciales de la hiperventilación:

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.

2.1.7 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. ^{5,6}

La sangre es un fluido no newtoniano (modifica su viscosidad dependiendo de la velocidad del flujo). Una disminución del hematocrito del 50 al 30% reduce la viscosidad a nivel precapilar en un 50%; desde un punto de vista meramente reológico, la disminución del hematocrito a la mitad incrementa diez veces el flujo capilar⁴⁴, aunque ello no implica necesariamente mayor aporte de oxígeno a los tejidos. ⁶

2.1.8 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 50mmHg, el FSC aumenta exponencialmente un 32% con PaO₂ de 35mmHg, cuadruplicándose con PaO₂ de 15mmHg. 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. ⁷

2.2 Temperatura Corporal

El control de la temperatura corporal es una función del hipotálamo. Tanto las neuronas de su porción anterior preóptica como las de la porción posterior reciben dos tipos de señales: uno procedente de los receptores de calor y frío que llega por los nervios periféricos y otro de la temperatura de la sangre que baña la región. Estos dos tipos de señales se integran en el centro termorregulador del hipotálamo para mantener la temperatura normal. En un ambiente neutro, el metabolismo humano produce siempre más calor del necesario para mantener la temperatura corporal central en 37 grados centígrados. ⁸

En condiciones normales y a pesar de las variaciones ambientales, el organismo mantiene la temperatura normal porque el centro termorregulador hipotalámico equilibra el exceso de producción de calor derivado de la actividad metabólica en los músculos y el hígado con la pérdida de calor producida a partir de la piel y los pulmones. Según estudios realizados en personas sanas de 18 a 40 años, la temperatura bucal media es de $36.8 \pm 0.4^{\circ}\text{C}$, con niveles mínimos a las 6:00 horas y máximos a las 16:00 a 18:00 horas. La temperatura bucal máxima normal es de 37.2°C a las 6:00 horas y de 37.7°C a las 16:00 horas; estos valores corresponden al percentil 99 de las personas sanas. Según los resultados de estos estudios, debe definirse como fiebre una temperatura matutina $>37.2^{\circ}\text{C}$ o una temperatura vespertina $>37.7^{\circ}\text{C}$. La variación diaria normal típica de la temperatura es de 0.5°C . Sin embargo, en algunas personas en fase de recuperación de una enfermedad febril, esta variación diaria puede llegar a ser de incluso 1.0°C . Durante una enfermedad febril, las variaciones circadianas se mantienen, pero en niveles más altos, febriles. Las variaciones diarias de la temperatura al parecer siguen un "modelo fijo" y constante desde la niñez temprana; a diferencia de ello, los ancianos pueden tener una menor capacidad de "expresar" fiebre, y presentar sólo un incremento mínimo de temperatura, incluso en infecciones graves. ⁸

La temperatura rectal suele ser 0.4°C mayor que la bucal. Es probable que estas lecturas bucales más bajas sean atribuibles a la respiración bucal, factor ante todo importante en los pacientes con infecciones respiratorias y respiración rápida. La temperatura esofágica baja refleja con mayor exactitud la temperatura central. Los termómetros timpánicos miden la energía calórica radiante de la membrana timpánica del conducto auditivo vecino, dando valores absolutos (modo no ajustado) o valores calculados automáticamente a partir de aquéllos, basándose en nomogramas que relacionan la energía radiante medida con la temperatura central real y obtenidos en estudios clínicos (modo ajustado). Estas mediciones, aunque cómodas, pueden ser más variables que las obtenidas directamente en la boca o el recto. Los estudios efectuados con adultos demuestran que las lecturas son más bajas con los termómetros timpánicos de modo no ajustado que con los de modo ajustado, con valores de los primeros 0.8°C inferiores a los obtenidos en el recto. ⁸

2.3 Termorregulación Fisiológica

El mantenimiento de la temperatura corporal es el balance entre la producción y la pérdida de calor. Se produce continuamente como producto del metabolismo por las reacciones químicas corporales. La energía producida en un 55% por los nutrientes se convierte en calor por la síntesis del ATP. Los principales sustratos de nuestro metabolismo son glucosa, proteínas y grasa. Los productos del metabolismo aeróbico son el CO₂ y el agua. La combustión de glucosa y proteínas produce 4.1 Kcal/ kg, y la grasa libera 9 Kcal/kg. El calor generado metabólicamente es disipado al ambiente para mantener una situación térmica estable. El 95% del calor atraviesa la superficie cutánea.⁹

La regulación de la temperatura se realiza por un sistema de retroalimentación primariamente en el núcleo pre óptico del hipotálamo anterior, donde proceden las señales térmicas procedentes de la superficie cutánea, medula y órganos. El hipotálamo es el “termostato biológico”. Las señales de frío se transmiten a través de las fibras delta A, el calor por las fibras C (no mielinizadas).⁹

El organismo térmicamente hablando se divide en compartimiento central y periférico.¹⁰

El central comprende la cabeza y tronco, órganos (cerebro, hígado, corazón, etc.), siendo el 66% de la masa corporal en reposo, es homogénea y uniforme. El compartimiento periférico comprende la superficie cutánea y las extremidades, su T° no es homogénea, está expuesto a las condiciones y variaciones térmicas del ambiente, su rango es más amplio (31-35 °C). Los plexos venosos subcutáneos son los implicados en la termorregulación cutánea por almacenar una gran cantidad de sangre. En el adulto, el flujo cutáneo es de 400 ml/min, desciende en caso de frío intenso hasta 50 ml/min o aumenta 2800 ml/min en casos de calor extremo.¹⁰

La vasoconstricción termorreguladora se lleva a cabo en las derivaciones arteriovenosas ubicadas en los dedos de manos y pies (receptores α 1) potenciado en la hipotermia por receptores α 2.¹⁰

2.3.1 Mecanismo de transferencia de calor

La transferencia de calor es directamente proporcional al gradiente o diferencia de T°C y el área corporal expuesta. Los 4 mecanismos de transferencia de calor son: ¹¹

RADIACION: Es el principal mecanismo de pérdida de calor (65%) en el paciente anestesiado. El calor se transfiere por emisión de radiaciones infrarrojas (fotones) entre dos superficies separadas por temperaturas diferentes. No depende del aire interpuesto entre dichas superficies. ¹¹

CONVECCION: Es el segundo mecanismo (25%). Transfiere un gran flujo de calor a través de la circulación sanguínea. Responsable del gradiente de calor desde el compartimiento central hacia el periférico. ¹¹

CONDUCCION: Poca importancia en el paciente anestesiado (10%). Es el mecanismo en el paso de calor desde el organismo a la mesa de quirófano. Está condicionada por el coeficiente de difusión del tejido orgánico (grasa aísla 3 veces más que el musculo). ¹¹

EVAPORACION: Las pérdidas por evaporación suponen 12- 16 Kcal/h, en exposición de vísceras (cirugía intestinal o hepática) es de 160 – 400 Kcal/hr. Politraumatizados 23% tienen T° < 34°C. ¹¹

2.4 Termorregulación y Anestesia

Los sedantes y anestésicos impiden las respuestas termorreguladoras (vasoconstricción). La vasoconstricción termorreguladora mantiene un gradiente térmico entre los compartimientos central y periférico de 2 a 4 °C. Los anestésicos inhiben diversas funciones del SNC deprimiendo los mecanismos termorreguladores fisiológicos. Esta alteración es dosis dependiente con los anestésicos endovenosos, pero los halogenados producen depresiones más intensas con concentraciones > 1 CAM. ^{10, 11}

La inducción de la anestesia produce vasodilatación por la depresión de las respuestas vasoconstrictoras. El compartimiento central sufre una pérdida de calor progresiva, transfiriéndola al compartimiento periférico. La vasodilatación del compartimiento periférico conlleva a la pérdida de calor al entorno y favorece el enfriamiento del compartimiento central

(redistribución). El compartimiento periférico está cerca del equilibrio térmico con el interno y sufre menos del efecto “redistribución”.^{10, 11}

2.4.1 Medición de la temperatura corporal transoperatorio

La temperatura corporal normal es aproximadamente 37°, se considera hipotermia intraoperatoria cuando la temperatura corporal es < 36 °C. Por lo que es necesario monitorear la temperatura tanto para detectar la hipo como la hipertermia. La monitorización de la temperatura corporal es imprescindible para facilitar el mantenimiento de la normotermia durante la cirugía y detectar a tiempo la aparición de hipotermia no intencionada. La temperatura corporal desciende entre 0.5° y 1°C durante la primera hora de la anestesia.^{10, 11, 12}

El organismo humano se considera dividido en dos compartimientos: Central o “core” y el compartimiento periférico. Lugares para medir la temperatura central:

1. Membrana Timpánica (carótida)
2. Nasofaringe
3. Arteria Pulmonar (swan ganz)
4. Esófago distal (aorta)

Sitios intermedios: Boca, axila, recto, vejiga urinaria. Poseen exactitud razonable pero se estima como con exactitud razonable, excepto en situaciones térmicas extremas.¹²

Debe medirse la temperatura corporal en todos los pacientes sometidos a anestesia general en cirugías mayores a 30 minutos de duración. En anestesia general debe medirse la temperatura central en procedimientos de larga duración (neurocirugía, urológica, etc.), los lugares más apropiados son la membrana timpánica, axila, boca, recto y vejiga urinaria.¹²

Es necesario medir la temperatura corporal en la recuperación postanestésica en todos los pacientes, especialmente cuando ha habido hipotermia durante la cirugía, transfusiones sanguíneas, fiebre y sépticos.¹²

2.5 Neuroprotección

La neuroprotección va dirigida a ganar esta batalla, entendida como el conjunto de maniobras complementarias que tienen por objeto frenar la cascada inmunológica y metabólica anómala que aparece después de un daño neurológico agudo.⁴

Se han investigado muchos métodos y agentes para producir neuroprotección contra la isquemia a lo largo de esta cascada (p. ej., hipotermia, anestésicos, barredores de radicales libres, antagonistas de los aminoácidos excitatorios, bloqueadores de los canales de calcio y sodio, moduladores de bombas iónicas, antagonista de los receptores de los canales de glutamato, promover factores de crecimiento y reparación, heparinización, factores antineutrófilos / plaquetarios, esteroides y productos genéticos). Sin embargo ninguna de estas medidas farmacológicas se han identificado como de utilidad en humanos, a pesar de que la mayoría de los agentes se ha probado con éxito en modelos animales. La opinión de los expertos sugiere que las medidas neuroprotectoras han fallado debido a los múltiples mecanismos de lesión para causar isquemia cerebral.⁴

Durante muchos años los anestésicos inhalados se han usado como modelos de protección cerebral. No obstante, en fechas recientes se ha cuestionado su utilidad sobre el desenlace neurológico a largo plazo, ya que cuando se han evaluado en este sentido, sus efectos neuroprotectores no existen. En el caso del isoflurano, sin embargo, se ha demostrado que a largo plazo puede favorecer la neurogénesis y la angiogénesis en estudios en animales, a través de una reducción en la respuesta inflamatoria, ya que disminuye la necrosis celular y retarda la aparición de la apoptosis cuando se evalúan sus efectos 3 meses después del daño, además de notarse una asociación con la activación del ATP dependiente de los canales de potasio, la regulación de la sintasa de óxido nítrico y la reducción del rango metabólico cerebral, y de reducir in vitro la muerte de las células de Purkinge. Un trabajo relativamente reciente compara siete agentes anestésicos/sedantes asociados con protección cerebral después de daño cerebral traumático. Estos datos sugieren un mayor beneficio del isoflurano cuando se usa en forma temprana en el daño cerebral traumático y que de manera potencial podría proporcionar beneficios clínicos versus los otros agentes hipnóticos estudiados.⁴

Desde hace más de cuatro décadas se ha reconocido, por diferentes grupos de investigadores, que los anestésicos están vinculados con una disminución en la tasa metabólica cerebral y, en consecuencia, con la probabilidad de que los anestésicos confieran cierto grado de protección cerebral perioperatoria; sin embargo las evidencias actuales no son lo suficientemente sólidas como para sostener esta afirmación. Durante este tiempo se ha llegado a establecer que en algunos casos los anestésicos pueden ser efectivos para disminuir la necrosis celular rápida, no obstante ha sido difícil establecer su utilidad en el caso de la necrosis celular retardada o la apoptosis.¹

Diferentes métodos o medidas farmacológicas han empezado a emerger como candidatos a ejercer propiedades anti isquémicas que retardan tanto el daño celular inicial como el daño celular tardío. Entre estas medidas se observan el preconditionamiento cerebral isquémico, la hipotermia, la lidocaína, el magnesio y la nimodipina, mientras que se ha cuestionado la utilidad del manitol y los esteroides. Estudios iniciales también han demostrado que el uso de los llamados lazaroides o aminoesteroides, como el tirilazad, no son efectivos en el terreno clínico como protectores cerebrales, ya que no sólo no proveen protección sino que la complican y empeoran el desenlace neurológico. Estos fármacos, de manera específica el tirilazad, se han abandonado debido a estos problemas.¹

El preconditionamiento cerebral isquémico es una medida que puede promover la neurogénesis, y “programar” a las células nerviosas para que sean más tolerantes a la privación de oxígeno. Entre estas medidas se hallan la oxigenación hiperbárica preoperatoria, la oxigenación normobárica, la terapia electroconvulsiva (TEC), el uso de diazóxido y la administración de eritropoyetina. La administración preoperatoria de algunos anestésicos, como el isoflurano, también se ha asociado con preconditionamiento tanto a nivel cardíaco como cerebral, y en la actualidad todas corrientes de investigaciones sobre este hecho han empezado a realizarse.¹

La hipotermia, por otro lado, es efectiva en la isquemia cerebral global y la tolerancia a la hipoxia es más pronunciada con menor temperatura, que llega a ser de hasta 80 min con 10 °C. Por cada grado centígrado de disminución en la temperatura el metabolismo cerebral disminuye 5.8%. Los efectos benéficos de la hipotermia incluyen reducción en la entrada de Ca²⁺, disminución en la entrada de glutamato, en la liberación de glicina y glutamina, inhibición de la proteincinasa C y reducción en la peroxidación lipídica. En una encuesta realizada en

1998 se preguntó a un grupo de neuroanestesiólogos acerca de sus preferencias sobre el uso de hipotermia en el transoperatorio, y 14% de los que respondieron consideró negligente no utilizarla. Sin embargo, el estudio clínico controlado aleatorio sobre hipotermia intraoperatoria para hemorragia subaracnoidea secundaria a rotura intraoperatoria (IHAST), no demostró beneficios en el desenlace neurológico cuando se comparó con el grupo de normotermia. ¹

En este estudio IHAST (Mild intraoperative hypothermia during surgery for intracranial aneurysm) en el 2005, se eligieron al azar 3 966 individuos y participaron 30 centros. De este grupo de pacientes estudiados, 2 856 tuvieron hemorragia subaracnoidea y 1,183 reunieron los criterios del estudio; 32 pacientes no entraron en la aleatoriedad y uno no tuvo seguimiento. La población estudiada comprendió 1,001 individuos, de los cuales 499 formaron el grupo de hipotermia (33 °C) y 501 el grupo de normotermia (36.5 °C). Casi 62% de los sujetos en hipotermia vs. 63% de los pacientes en el grupo de normotermia tuvieron buena evolución neurológica, y en 77% de los individuos normotérmicos se observó un mejor desenlace neurológico comparado con los hipotérmicos (< 33%). Además, en el grupo de pacientes hipotérmicos se notó una mayor incidencia de bacteriemia. A raíz de los resultados de este estudio puede concluirse que la evidencia clínica no apoya la inducción de hipotermia en los pacientes neuroquirúrgicos sin derivación cardiocirculatoria. Sin embargo, se ha sugerido que la administración del factor estimulante de los granulocitos puede asociarse con una mejoría en el desenlace neurológico cuando se vincula con hipotermia en el transoperatorio. ¹

No obstante, la hipotermia puede considerarse de utilidad en la isquemia cerebral global, aunque en el posoperatorio aumenta la incidencia de fenómenos isquémicos cerebrales, tal vez asociados con los efectos del recalentamiento. Por otro lado, la hipertermia está relacionada con un incremento en los fenómenos isquémicos cerebrales y debe evitarse en los pacientes neuroquirúrgicos, ya que depleta los depósitos de ATP, incrementa la entrada de Ca²⁺ y empeora la recuperación o el desenlace neurológico. Hiddman (1999) y Tood (2005) informaron los resultados de la hipotermia en 1,114 pacientes en los cuales se incluyeron aleatoriamente a normotermia 550 (50%) versus hipotermia 556 (49.9%); en general, 524 (47%) desarrollaron un evento vascular cerebral isquémico durante el tratamiento o durante el periodo de seguimiento [252 (45.3%) del grupo de hipotermia y 272 (48.7%) del grupo de normotermia]. Esta diferencia no fue de importancia estadística significativa y no hubo heterogeneidad en las muestras. La disminución del evento vascular cerebral isquémico asignado a la hipotermia en comparación con la normotermia es un RR de 0.93, IC 95%: 0.82 a 1.05, y p = 0.24.27. ¹

A la luz de los conocimientos actuales, tal parece que durante los últimos 40 años no se ha avanzado mucho al respecto de la protección cerebral. Sin embargo, hoy en día se sabe que la recuperación neurológica puede ser secundaria a los fenómenos de neurogénesis y la disminución de los marcadores de la inflamación neuronal (proteína S100B); que al parecer la hipotermia transoperatoria no mejora el desenlace neurológico; que el incremento en la mortalidad relacionada con el uso de esteroides sugiere que éstos no deben de utilizarse de forma rutinaria en el traumatismo craneal; que la hiperglucemia incrementa la mortalidad hospitalaria; que el óxido nitroso no debe emplearse como coadyuvante de la anestesia; que la hipertermia incrementa el daño neurológico; y que los anestésicos retrasan de manera transitoria, pero no a largo plazo, la necrosis celular. ¹

Por desgracia las conclusiones no son muy favorables, y apenas se explora el beneficio de otras medidas encaminadas a disminuir los efectos del daño isquémico. La neuroprotección debe entenderse como todos aquellos mecanismos encaminados a disminuir las consecuencias del daño isquémico, facilitar la recuperación del daño y favorecer el desarrollo de la neurogénesis y la angiogénesis. En fechas recientes se ha investigado la estimulación del nervio vago sobre el volumen del infarto y la recuperación a 3 semanas en pacientes con isquemia cerebral, en quienes se ha observado que la estimulación del nervio vago provee neuroprotección contra la isquemia, con un efecto que se prolonga durante 3 semanas. Los anestésicos pueden promover estos mecanismos; por desgracia sus efectos no se mantienen a largo plazo, y otras medidas deben utilizarse para perpetuar la disminución del daño neurológico. En tanto que el manitol, la hiperglucemia y los esteroides deben evitarse, existen otros mecanismos que pueden mejorar el desenlace neurológico, como la utilización de xenón¹ angiotensina, eritropoyetina y un control estricto de la glucemia, factores asociados con la mejoría en el desenlace neurológico a largo plazo. ¹

Resulta inútil mencionar que las diferentes guías clínicas publicadas para el manejo del paciente neurológico no cumplen con los requisitos que requiere la evidencia científica, ya que la mayoría de éstas se basa en la opinión de expertos, con bajos niveles de evidencia, no están actualizadas y, por lo tanto, son obsoletas. Sin embargo la medicina legal considera a estas guías de tratamiento como un aspecto de la competencia clínica del médico, y su desconocimiento puede facilitar un punto de partida para querellas legales, y eventualmente negligencia, por falta de seguimiento de las mismas. ¹

2.6 Hipotermia en Neuroanestesia

La hipotermia ejerce numerosos efectos sobre los órganos corporales. Una forma muy fiable de evaluar estos efectos es la determinación de un cambio en el metabolismo celular. El consumo de oxígeno disminuye aproximadamente en un 5-7% de la tasa metabólica cerebral de oxígeno ($CMRO_2$) así como la energía necesaria para mantener la estabilidad eléctrica cerebral (hasta 50-60% del total de la $CMRO_2$), y la $CMRO_2$ disminuye 5% por cada grado de disminución en la temperatura, a 15°C de la $CMRO_2$ es solo el 10% del normal. Esta disminución en el consumo de energía se expresa como Q10, el cual es la relación entre dos valores de $CMRO_2$ medidas a dos temperaturas con una diferencia de 10°. cuando la actividad eléctrica está presente por ejemplo entre 28 y 18, el Q10 es de 15, pero cuando la actividad eléctrica esta suprimida por la hipotermia o barbitúricos, el Q10 es de aprox. 2.2. Este cociente explica muy bien este efecto y no es completamente exponencial, el metabolismo cerebral muestra una disminución progresiva con la inducción de hipotermia. El Q10 es tan alto como 4.6 para humanos. ²

Lo hipotermia ocasiona una desviación a la izquierda en la curva de disociación de la hemoglobina y una disminución en el consumo de O_2 , por lo que la saturación venosa de O_2 se incrementa durante el enfriamiento, particularmente si el aporte de O_2 permaneces constante y se ha observado en pacientes hipotérmicos (32°C) bajo circulación endógena, es decir sin circulación extracorpórea. Esta disminución está determinada por el Q10, en este caso el Q10 igual al consumo de oxígeno cerebral a una temperatura x el consumo de O_2 cerebral a una temperatura y, donde $T_x - T_y = 10^\circ C$; sin embargo Q10 no es constante en todos los rangos de temperatura clínicamente posibles. En el humano el Q10 es de aprox. 4.6 cuando $T = 27 - 14^\circ C$. ²

Los efectos de la hipotermia se han estudiado desde los años 50 del siglo pasado. En esta fecha, sus efectos se relacionaron con una reducción en la entrada de calcio, del glutamato y en la peroxidación de lípidos. Actualmente los efectos de la hipotermia sobre la fisiología cerebral pueden describirse en efectos antes de la hipoxia, durante la hipoxia/isquemia y posteriores la isquemia cerebral. Todos estos efectos incluyen atenuación de la inflamación cerebral, supresión de la actividad de la apoptosis, atenuación de la actividad astrocítica e inhibición del daño a la sustancia blanca. ²

Uno de los primeros trabajos que asociaron la hipoxia y la hipotensión fue publicada en 1977. En esta publicación se detectaron factores completamente prevenibles, que hubieran podido evitar la muerte bajo esta condición y sin duda esta publicación constituye una de las bases en el uso de la hipotermia terapéutica, adoptada en las guías del ACLS del 2005. ²

El impacto económico del daño cerebral tipo 1 (daño cerebral fatal e infarto no fatal) y del daño cerebral tipo 2 (deterioro de la función intelectual, nueva crisis) ha sido uno de los factores que han inducido la investigación en este campo. Informes anecdóticos y científicos han encontrado que la hipotermia es un factor adicional al concepto de protección cerebral y que la tolerancia a la hipoxia/isquemia se incrementa con una disminución en la temperatura. Entre 1950 y 1960, se utilizó la hipotermia (25°C) para proteger al SNC de la isquemia por oclusión de vasos sanguíneos durante cirugía de aneurisma intracraneales, sin embargo las complicaciones asociadas con este nivel de hipotermia entre ellas arritmias, paro cardíaco, alteraciones en la coagulación y una alta tasa de infecciones, prácticamente determinó el abandono de la hipotermia terapéutica para estos procedimientos neuroquirúrgicos. ²

El concepto de Q10 y el hecho de que investigaciones posteriores demostraron que una disminución de 1-2 °C protege significativamente del infarto cerebral, ocasionaron que el uso de la hipotermia terapéutica se utilizara nuevamente para estos procedimientos. ²

Datos no publicados, de una encuesta realizada en 1998, a neuroanestesiólogos sobre la utilización de hipotermia en neurocirugía informaron que 40% de los neuroanestesiólogos la usan de manera rutinaria (1-3 °C) y el 14% consideró negligente no utilizarla. Sin embargo, no existe un estudio clínico aleatorizado que demuestre que esta práctica tiene utilidad en el desenlace neurológico a corto, mediano y largo plazo. ²

2.7 Establecimiento de la hipotermia

El establecimiento de la terapia de hipotermia (HT) se puede dividir en tres fases: inducción, mantenimiento y recalentamiento. El objetivo de la fase de inducción es alcanzar la temperatura corporal rápidamente. La temperatura objetivo se controla a los niveles establecidos durante la fase de mantenimiento con una duración de 24 a 48 h según los protocolos de cada institución. Al final de la fase de mantenimiento, se permite que la temperatura del paciente a aumente

gradualmente de 0,15 hasta 0,5 °C por hora. El punto óptimo equipo para iniciar o terminar la hipotermia en diferentes situaciones clínicas todavía no se conoce. ¹⁴

2.7.1 Técnicas de hipotermia

Métodos convencionales de enfriamiento: la infusión con soluciones frías a demostrado ser efectiva para la fase de inducción. La infusión de solución salina de 500 a 2000 ml a 4°C IV a demostrado en un estudio aleatorio ser efectivo para disminuir la temperatura sin consecuencias adversas en términos de presión arterial, ritmo cardiaco, oxigenación arterial o riesgo de un edema pulmonar. Se debate la eficacia de la infusión fría con soluciones IV versus bolsas de hielo y otros aparatos enfriadores para mantener la hipotermia. ¹⁴

Técnicas de enfriamiento externas: un numero de métodos de enfriamiento comerciales disponibles incluyen; colchones enfriadores, sábanas enfriadoras utilizando agua o aire. Están disponibles para regular la temperatura en lugar de bolsas de hielo o soluciones IV. Estas tienen mayores costos y son asociadas con reacciones de piel. ^{14, 15}

Técnica de enfriamiento endovascular: consiste de un catéter endovascular introducido percutáneo en una vena central y conectada a un sistema de enfriamiento de temperatura. Este sistema extrae directamente el calor del núcleo, permitiendo el establecimiento rápido de la temperatura. Riesgos de tener trombosis, infecciones y costos altos deben ser considerados. ¹⁴

Técnicas novedosas de enfriamiento: incluye lavado gástrico con soluciones frías, casos enfriadores, sistema de inversión total de agua fría, lavado peritoneal y aparatos trans nasales que rápidamente induce la hipotermia a 34°C. ^{14, 15}

2.7.2 Técnicas de Recalentamiento

Técnica de recalentamiento o disminución del enfriamiento es la tercera fase de la neuroprotección. El control de la temperatura es bien importante en esta técnica. Calentamiento del paciente rápidamente o permitir escalofríos continuos puede resultar en varias complicaciones. El control del recalentamiento es de 0.15^o-0.5^o C/H es recomendada. Los efectos adversos a nivel general pueden limitar severamente los efectos protectores de la hipotermia, aumento de la presión intracraneana, disfunción cognitiva entre otros. ¹⁶

2.7.3 Estudios de hipotermia

El estudio IHAST (Mild intraoperative hypothermia during surgery for intracranial aneurysm) no demostró mejoría en el desenlace neurológico cuando se compararon con pacientes bajo normotermia y sólo se encontró una alta incidencia de bacteriemia en los pacientes hipotérmicos. El estudio incluyó a 3,966 pacientes de los cuales 2,856 tuvieron hemorragia subaracnoidea. De éstos sólo 1,183 reunieron los criterios de inclusión y se enrolaron 1,033 pacientes, 32 paciente no se aleatorizaron y un paciente no tuvo seguimiento. Participaron 30 centros y se aleatorizaron 499 pacientes para el grupo de hipotermia (33°C) y 501 pacientes para el grupo de normotermia (36°C). Los pacientes normotérmicos (77%) tuvieron mejor desenlace neurológico que los hipotérmicos. ¹⁷

Este estudio es la investigación más exhaustiva que se haya realizado sobre hipotermia y HSA, sin embargo no demostró beneficios cuando se compararon con pacientes normotérmicos, ni a corto y ni a largo plazo. Los resultados de este estudio fueron ansiosamente esperados, ya que los datos disponibles en la literatura sugerían que la hipotermia terapéutica moderada (2-3°C), eran suficientes para mejorar el desenlace neurológico a corto, mediano y largo plazo. ²

III. OBJETIVOS

3.1 General

Determinar la temperatura en el transoperatorio en pacientes sometidos a neurocirugía electiva en Sala de Operaciones de Adultos quirófano 3 en el Hospital Roosevelt, durante el período de enero a junio del 2017.

3.2 Específicos

3.2.1 Identificar si hay hipotermia neuroprotectora en el transoperatorio.

3.2.2 Describir complicaciones en el postoperatorio inmediatas y tardías.

IV. MATERIAL Y MÉTODO

4.1 Tipo de estudio

Estudio descriptivo.

4.2 Población

La población de estudio fueron los pacientes electivos de neurocirugía sometidos a resección de masas en sala de operaciones de adultos.

4.3 Sujeto de estudio

Pacientes sometidos a neurocirugías de una forma electiva en sala de operaciones de adultos.

4.4 Cálculo de la población

En el año 2014 fueron realizados 222 procedimientos electivos en el área de neurocirugía. El promedio de procedimientos entre los años anteriores es un total de 200 a 250 procedimientos.

4.4.1 Cálculo de tamaño de muestra

Se usó la estimación de una media poblacional cuya fórmula es:

$$n = \frac{Z^2 * \sigma^2}{d^2}$$

Donde Z = 1.96 (Valor de Z al nivel de confianza del 95%)

Desviación estándar (σ) = 0.5 (la variación promedio que se espera en la temperatura corporal en el transoperatorio)

Error de muestreo (d) = 0.20

$$n = (1.96)^2 * (0.5)^2 / (0.20)^2 = 25$$

El tamaño mínimo era de 25 pacientes pero se tomaron a 28.

4.5 Criterios de inclusión y exclusión

4.5.1 Criterios de inclusión

- Pacientes de ambos sexos, sometidos a una operación de neurocirugía electiva.
- Pacientes mayores de 18 a 55 años de edad.
- Pacientes que sean ASA I.

4.5.2 Criterios de exclusión

- Pacientes que son reintervenidos.
- Pacientes que tengan alguna enfermedad crónica o infecciosa que puede alterar la termorregulación.

4.6 Operacionalización de Variables

Variable	Definición conceptual	Definición Operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medida
Patología Neurocirugía	Describe la enfermedad del paciente por el cual es sometido a tratamiento quirúrgico	Aneurisma, exceresis tumoral, neuroendoscopia, entre otros.	Cualitativa	Nominal	Tipo
Temperatura	Magnitud física que expresa el nivel de calor corporal	Se obtiene por temperatura esofágica y monitoreo	Cuantitativa	De razón	Celsius °C
Hipotermia	El descenso de la temperatura corporal por debajo de los 36°C.	<p>Grado I 34 a 35.9 °C (Leve, segura)</p> <p>Grado II 32 a 33.9 °C (Moderada, no segura)</p> <p>Grado III 30 a 31.9 °C (Moderada profunda, no segura)</p> <p>Grado IV < 30 °C (Profunda, no segura)</p>	Cualitativa	ordinal	Celsius °C
Complicaciones Posoperatorio	Patología que pongan en riesgo la vida del paciente	<p>Hemorragia</p> <p>Paro cardíaco</p> <p>Hipotensión</p> <p>Acidosis</p> <p>Muerte</p> <p>Infección</p> <p>Deterioro neurológico</p>	Cualitativa	Nominal	Tipo

4.7 Descripción de procesos

1. Se evaluó al paciente en la premedicación indicando que firme la hoja de consentimiento informado.
2. Se seleccionó el paciente con los criterios de inclusión.
3. El paciente fue ingresado a sala de operaciones y enfrente del quirófano se tomó la temperatura cuantificado por un termómetro.
4. Se utilizó solución salina al 9% de 500cc, 1000cc o 1500cc a temperatura ambiente y se puso el aire acondicionado a 16°C.
5. Se tomó en cuenta la edad, comorbilidades y patología del paciente para seleccionar la cantidad de soluciones que se debe administrar.
6. Después de la inducción anestésica se cuantifica la temperatura con sonda esofágica.
7. Se sometió a procedimiento neuroquirúrgico realizando tomas de temperatura con sonda esofágica en el transoperatorio.
8. Terminando la cirugía se tomó la última temperatura por medio de sonda esofágica y se procede a despertar al paciente.
9. Todos los datos fueron apuntados en la boleta de recolección de datos.
10. Se realizó un seguimiento de una semana en el posoperatorio tomando datos si existe alguna complicación o mejoría clínica.
11. En cada seguimiento se usa la boleta de recolección de datos de cada pacientes.
12. Ya teniendo todas las muestras se realizó el análisis estadístico e interpretación de resultados.

4.8 Descripción del Instrumento para recolectar la información

- La boleta de recolección de datos describe el sexo, registro médico, edad, el diagnóstico preoperatorio, que grado de temperatura, complicaciones que se presentan y el seguimiento que se le da.
- Se sometió el paciente a un plano anestésico colocando el monitorio de frecuencia y temperatura por medio de una sonda esofágico.
- La sonda esofágica cuenta con un conector directo a la pantalla donde describe la temperatura.
- Por medio de la medición se anotó la temperatura reportada.
- También las complicaciones presentados en el posoperatoria y tardías.
- Se detalló la información en anexo 1.

4.9. Procesamiento y análisis de los datos

Se utilizó el instrumento de recolección de datos previamente diseñado en Microsoft Word 2014. Se creó una base de datos en Microsoft Excel 2014 para ingresar tomas de temperatura. Los resultados de dicho estudio se analizaron de acuerdo a los objetivos y variables. El análisis estadístico descriptivo sobre cada resultado obtenido se presentó como datos por medio de códigos y numerales establecidos. En las variables cuantitativas se utilizó mediana, mientras que las variables cualitativas se analizarán por medio de porcentajes. Se hizo una comparación de las diferentes lecturas de la temperatura a través de la prueba estadística de Friedman y su representación gráfica a través de boxplots donde se mostraban el rango de intercuartílico, la mediana y los intervalos de confianza.

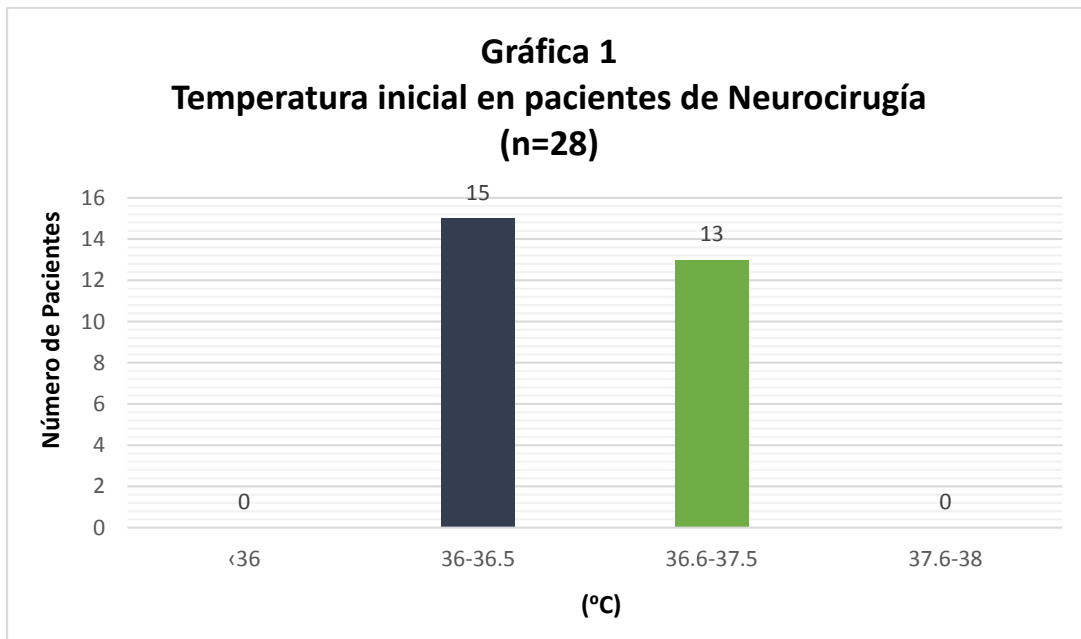
4.10 Aspectos éticos

En esta tesis se solicitó autorización al comité de docencia del Hospital Roosevelt así como en el departamento de Neurocirugía y Anestesiología. En dicho estudio se realizó con el consentimiento informado de cada paciente. Los datos obtenidos de la boleta fueron exclusivamente para la interpretación y análisis de este estudio sin publicar los nombres de los participantes o resultados a otra institución que no sea entes del Hospital Roosevelt.

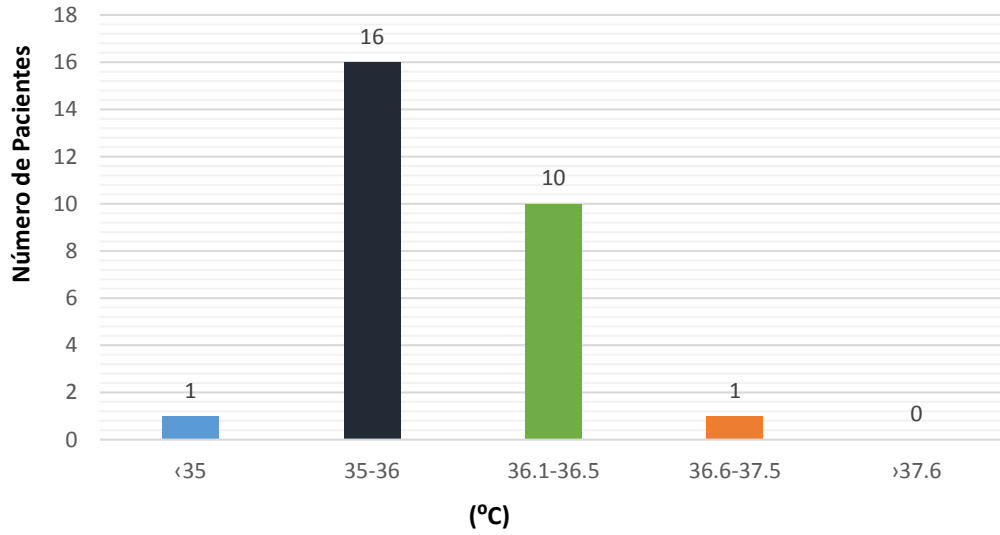
V. RESULTADOS

Los resultados de este estudio que tuvo como objetivo principal Determinar la hipotermia como protección para paciente sometidos a neurocirugía electiva en sala de Operaciones de adultos en el quirófano 3 en el Hospital Roosevelt, durante el período de enero a junio 2017.

Tabla 1			
Edad	Femenino	Masculino	Número de pacientes
18 – 25 años	7	8	15
26 – 35 años	4	4	8
36 – 50 años	2	2	4
mayor de 51 años	0	1	1
TOTAL DE PACIENTES	13	15	28



Gráfica 2
Temperatura transoperatoria en pacientes de Neurocirugía (n=28)



Gráfica 3
Temperatura Final en pacientes de Neurocirugía (n=28)

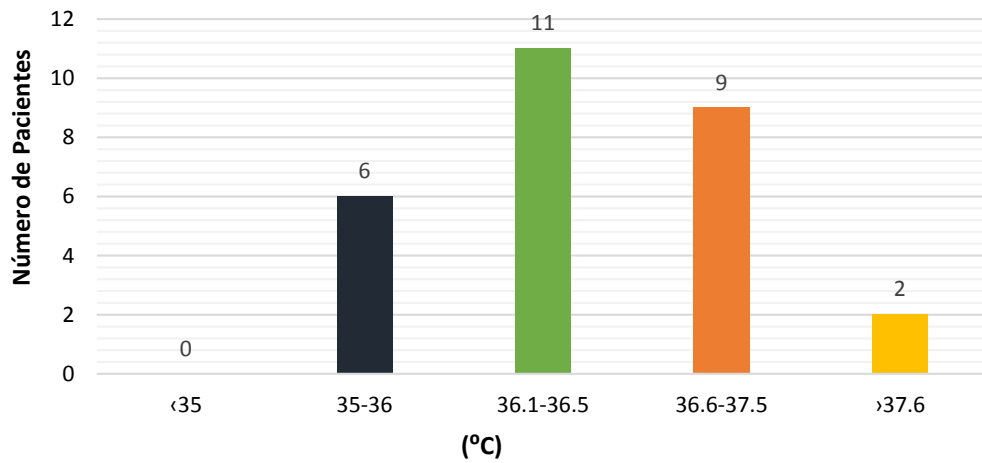


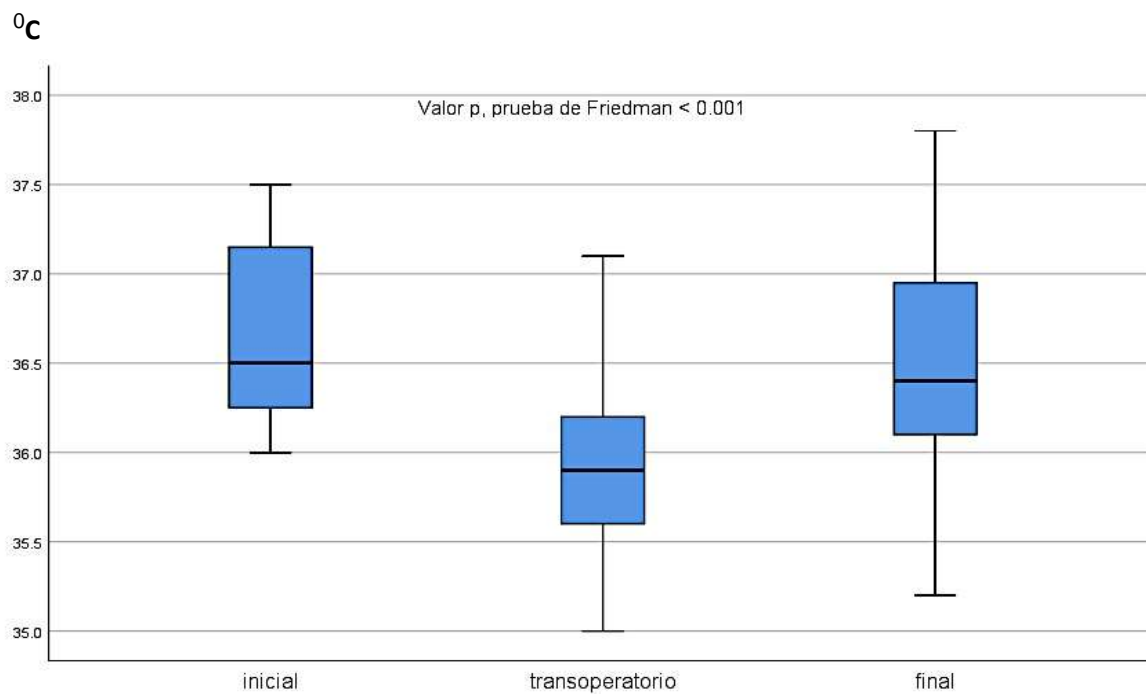
Tabla 2.

Comparación de las medianas de temperatura inicial, transoperatorio y final

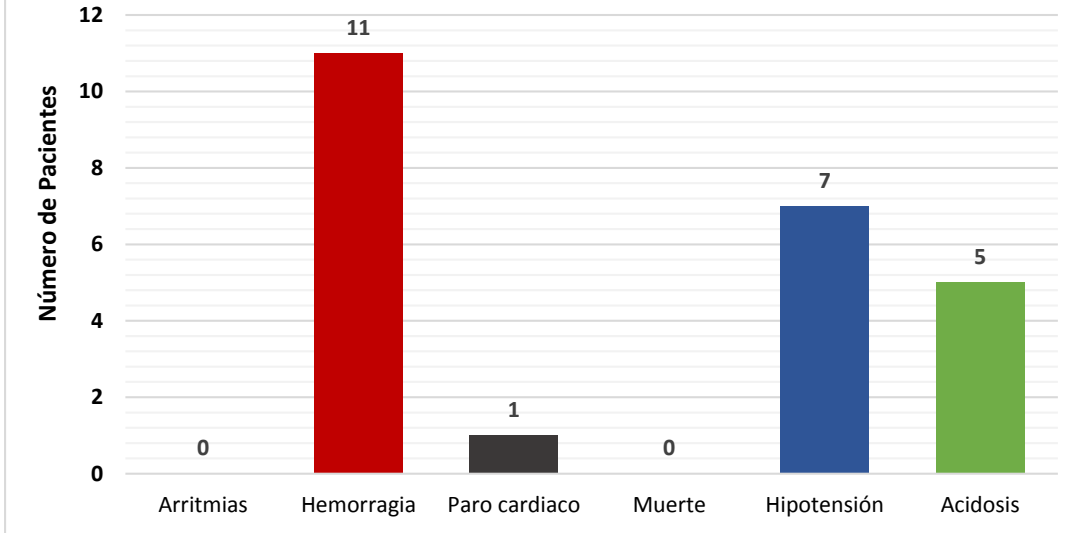
Temperatura (°C)	Mediana	Cuartil 1	Cuartil 3	IC 95%
Inicial	36.50	36.25	37.15	36.3 a 37.1
Transoperatorio	35.90	35.60	36.20	35.6 a 36.1
Final	36.40	36.10	36.95	36.1 a 36.8

Gráfica 4.

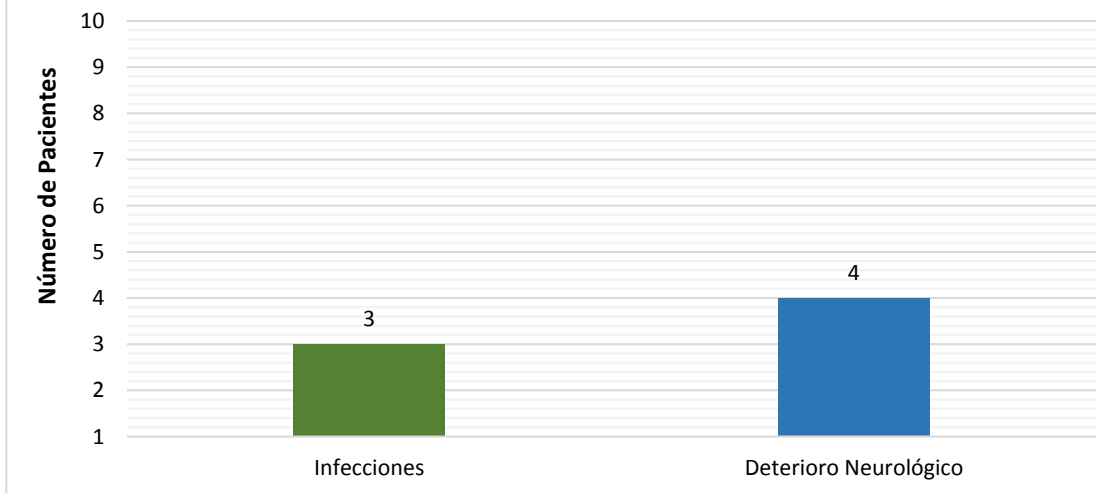
Comparación de las medianas de temperatura inicial, transoperatorio y final (n=28)



Gráfica 5
Complicaciones en Sala de operaciones Neurocirugía
(n=28)



Gráfica 6
Complicaciones tardías postoperatorias (1 semana)
(n=28)



VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS

La hipotermia se ha utilizado como estrategia terapéutica en la era moderna de la medicina desde hace alrededor de 50 años; ha tenido aplicaciones intraoperatorias en neurocirugía y cirugía cardiovascular. Se clasifica en leve (34 a 35.9 °C), moderada (32 a 33.9 °C) moderada/profunda (30 a 31.9 °C) y profunda (< 30 °C).⁴

Se han realizado más trabajos, que fueron analizados en un metaanálisis de Cochrane; los autores hallaron cinco trabajos, de los cuales cuatro tenían buena calidad de evidencia. Los resultados indicaron que los pacientes sometidos a hipotermia con métodos tradicionales tenían mejor pronóstico neurológico (RR, 1.55; IC 95%, 1.22 a 1.96) y mejor oportunidad de supervivencia (RR, 1.35; IC 94%, 1.10 a 1.65), sin diferencias en los eventos adversos. Con estos resultados los autores sugieren que mantener la hipotermia con métodos convencionales mejora el pronóstico, lo que apoya las prácticas recomendadas por las guías de reanimación.⁴

El estudio con una muestra total de 28 pacientes de los cuales 15 fueron masculinos (56%) y 13 femeninos (44%). La edad entre 18 a 25 años fueron el mayor número con 15 pacientes (54%), seguido de 26 a 35 años con 8 pacientes (29%).

Los pacientes a los que se le realizó medición de temperatura por sonda esofágica presentan una temperatura entre 36.5-37.5 °C después de la inducción anestésica con una mediana de 36.5 °C (IC 95%, 36.3 a 37.1). El rango de temperatura en el transoperatorio fue de 35 a 36.5 °C en el total de horas que duró el procedimiento con una mediana de 35.9 °C (IC 95%, 35.6 a 36.1). Al finalizar la cirugía se encuentra que la mayoría de los pacientes presentaron una temperatura de 36.1 a 36.5 °C con una mediana de 36.4 °C (IC 95%, 36.1 a 36.8).

Se observa una diferencia en los intervalos de confianza que se sobreponen en las medianas poblacionales de la temperatura durante los diferentes períodos, observándose una disminución en el transoperatorio, aunque no es estadísticamente significativa.

Los métodos convencionales ideales de enfriamiento es la infusión con soluciones frías ha demostrado ser efectiva para la fase de inducción. La infusión de solución salina de 500 a 2000 ml a 4°C IV ha demostrado en un estudio aleatorio ser efectivo para disminuir la temperatura sin consecuencias adversas en términos de presión arterial, ritmo cardiaco, oxigenación arterial o riesgo de un edema pulmonar. Se debate la eficacia de la infusión fría con soluciones IV versus bolsas de hielo y otros aparatos enfriadores para mantener la hipotermia.¹⁴

En este estudio por falta de equipamiento especializado de enfriamiento, se utilizó en los pacientes soluciones salinas de 500cc y 1000cc a temperatura ambiente, se pasó en un período de 30 minutos a 1 hora después de la inducción anestésica. La administración de solución salina dependió de la edad, comorbilidades y patología de cada paciente.

La hipotermia moderada aproximadamente de 34°C ha sido tomada como excusada en una cirugía con una duración de aproximadamente mayor a 2 horas. Ésta hipotermia está relacionada a complicaciones en la coagulación, acidosis metabólica, mayor incidencia de complicaciones cardiovasculares y de infecciones postoperatorias.⁴ Las complicaciones encontradas más frecuentes en sala de operaciones fueron hemorragia, hipotensión, acidosis y un paro cardíaco en que representa un 86%.

En las complicaciones tardías después de una semana se presentaron con problemas neurológicos e infecciones, que se presentaron en 7 pacientes que representa el 25% comparando con el estudio de Intraoperative hypothermia for aneurysm surgery trial (IHAST) que encontró una alta incidencia de bacteriemia en los pacientes sometidos a hipotermia.

6.1 CONCLUSIONES

6.1.1 Se determinó que la mediana de la temperatura en el transoperatorio fue de 35.9°C (IC 95%, 35.6 a 36.1), clasificado en grado I como hipotermia leve, esta temperatura demuestra beneficio en los pacientes brindando neuroprotección.

6.1.2 Las complicaciones encontradas más frecuentes en sala de operaciones fueron hemorragia, hipotensión, acidosis y un paro cardiaco que representa un 86% y en las complicaciones tardías después de una semana fueron problemas neurológicos e infecciones, que representa el 25%.

6.2 RECOMENDACIONES

6.2.1 Se debe contar con equipo especializado para adecuado enfriamiento de las soluciones a 4 grados Celsius, para brindar una hipotermia segura.

6.2.2 Se recomienda tener equipo avanzado para una adecuada monitorización de la temperatura en el postoperatorio, así como el equipo adecuado para inducir el calentamiento.

6.2.3 Se recomienda mejorar el registro detallado y el seguimiento de los pacientes que presentan complicaciones tardías.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Jaramillo J, García A. Neuroprotección. Anestesiología 3. Editorial PAC. México, 2013: pág. 349-354.
2. José Jaramillo-Magaña. Hipotermia en neuroanestesiología. Anestesia en Neurocirugía. México, 2011: vol (34): Supl. 1 pp S138-S141.
3. Mejía MC, Sanin P, Villaba MC. Reanimación cardiocerebral: el nuevo paradigma. Anestesiología 3. Editorial PAC. México, 2013: pág. 369-379.
4. Milani WR, Antibas PC, Prado GF. Cooling for cerebral protection Brain surgery. Cochrane Database System Review; UK, 2011: October 5; (10); CD006638 pub2.
5. Gómez LA. Bases Fisiopatológicas de la Neuroanestesia. Rev. Arg. Anest. 1998, 56: 4: 211-224.
6. Bruder N, Cohen B, Pelliser D, Francois G. "The Effects of Hemodilution on Cerebral Blood Flow Velocity in Anesthetized Patients". Anesth Analg. 1998; (86):320-324.
7. Miler V, Rockoff M. "Neurosurgical anesthesia" en A practice of anesthesia for infants and children. 2 edición. USA: Philadelphia; 1992. capítulo 20. p. 337-356.
8. Dinarello CA, Porat R. Fiebre e hipertermia. Medicina Interna Harrison. España: Editorial Mc Graw Hill: 2009 vol 18. p. 117-121.
9. Deakin CD. Changes in core temperature compartment size on induction of general anaesthesia. Br J Anaesth 1998; 81: 861-864.
10. Sessler DI. Perioperative thermoregulation and heat balance. Ann N Y Acad Sci 1997; 813: 757-777.
11. Sessler DI. Perioperative heat balance. Anesthesiology 2000; 92: 578-596.
12. Sessler DI. Mild perioperative hypothermia. New Eng J Med 1997; 336: 1730-1737
13. Warner D S. "Mild hypothermia as a clinical strategy for neuroprotection". Curr Op Anesth. 1995; (8):396-400

14. Swagata Tripathy, Ashok Kumar. Targeted temperature management in brain protection: An evidence-Based review. Indian Journal of Anaesthesia. 2015 Jan; 59 (1): 9-14
15. Robert Hoesch, Romergryko Geocadin. Therapeutic hypothermia for global and focal ischemic brain injury: A cool way to improve neurologic outcomes. USA, The Neurologist. 2007; Nov 13(6): 331-342
16. Peterson K. Carson S. Carney N. Hypothermia treatment for traumatic brain injury: a systemic review an meta-analysis. USA, Journal of NeuroTrauma; 2008: 25 (1): 62-71
17. Todd MM, Hindman BJ, Clarke WR, Torner JC. Intraoperative hypothermia for aneurysm surgery trial (IHAST) investigators. Mild intraoperative hypothermia during surgery for intracranial aneurysm. N Engl J Med 2005; 352: 135-45.
18. Vasquez Levy, Jorge Alfredo. Características epidemiológicas y clínicas de los tumores intracraneales. Tesis pregrado (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, 1998.
19. Central Brain Tumor Registry of United States. 1995 Annual Report 1996. Cancer Statistics 1996. CA: A Cancer Journal for Clinicians 1996; 46: 8-9, 19.
20. Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: Practical considerations, side effects, and cooling methods. Crit Care Med 2009;37:1101-20.
21. Polderman KH. Hypothermia and coagulation. Crit Care 2012;16 suppl 2:A20.
22. Forstot RM. The etiology and management of inadvertent perioperative hypothermia. J Clin Anesth 1995; 7: 657-674.
23. Young CC, Sladen RN. Temperature monitoring. Int Anesthesiol Clin 1996;34: 149-174.
24. Patel N, Smith CE, Pinchack AC. Comparison of fluid warmer performance during simulated clinical conditions. Can J Anaesth 1995; 42 636-642.
25. Sydernham E, Roberts I, Alderson P; Hypothermia for traumatic head injury. Cochrane Database Syst Rev 2009; (2): CD001048.

VIII. ANEXO

ANEXO No. 1
BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS
“Hipotermia como protección para pacientes de neurocirugía”

DATOS GENERALES

Registro Médico: _____ Nombre: _____

Edad: _____ Peso: _____ Talla: _____ Sexo: M / F

Fecha de elaboración: _____ Hora: _____

1. Diagnóstico o patología neurovascular y Procedimiento a realizar:

2. Temperatura preoperatoria

3. Soluciones utilizadas

1. S/S 500cc

2. S/S 1000cc

3. S/S 1500cc

4. Temperatura post inducción anestésica

5. Temperatura Transoperatoria

1. 1 hora _____

4. 4 hora _____

2. 2 hora _____

5. 5 hora _____

3. 3 hora _____

6. 6 hora _____

6. Temperatura al Final del Procedimiento quirúrgico

7. COMPLICACIONES INMEDIATAS EN SALAS DE OPERACIONES

SI

NO

- | | | | |
|------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 1. Arritmias | <input type="checkbox"/> | 4. Deterioro neurológico | <input type="checkbox"/> |
| 2. Hemorragia | <input type="checkbox"/> | 5. Muerte | <input type="checkbox"/> |
| 3. Paro cardiaco | <input type="checkbox"/> | | |

Otros: _____

8. COMPLICACIONES TARDIAS SEGUIMIENTO EN 1 SEMANA

SI

NO

- | | | | |
|------------------|--------------------------|-----------------------------|--------------------------|
| 1. Arritmias | <input type="checkbox"/> | 5. Deterioro neurológico | <input type="checkbox"/> |
| 2. Hemorragia | <input type="checkbox"/> | 6. Muerte | <input type="checkbox"/> |
| 3. Paro cardiaco | <input type="checkbox"/> | 7. Alteraciones coagulación | <input type="checkbox"/> |
| 4. Infecciones | <input type="checkbox"/> | | <input type="checkbox"/> |

Otros: _____

Total Tiempo de Estancia intrahospitalaria del paciente: _____

UCI	<input type="text"/>	Intermedios	<input type="text"/>
Pisos	<input type="text"/>	Otros:	<input type="text"/>

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "HIPOTERMIA NEUROPROTECTORA EN PACIENTES DE NEUROCIRUGÍA EN SALA DE OPERACIONES DE ADULTOS EN EL QUIRÓFANO 3 EN EL HOSPITAL ROOSEVELT" para pronósticos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción comercialización total o parcial.