

# Neuroanestesia

Dr. John Béjar

Profesor de Anestesiología U.C.C.

Marzo 2021

## 10 % de practicas anestésicas



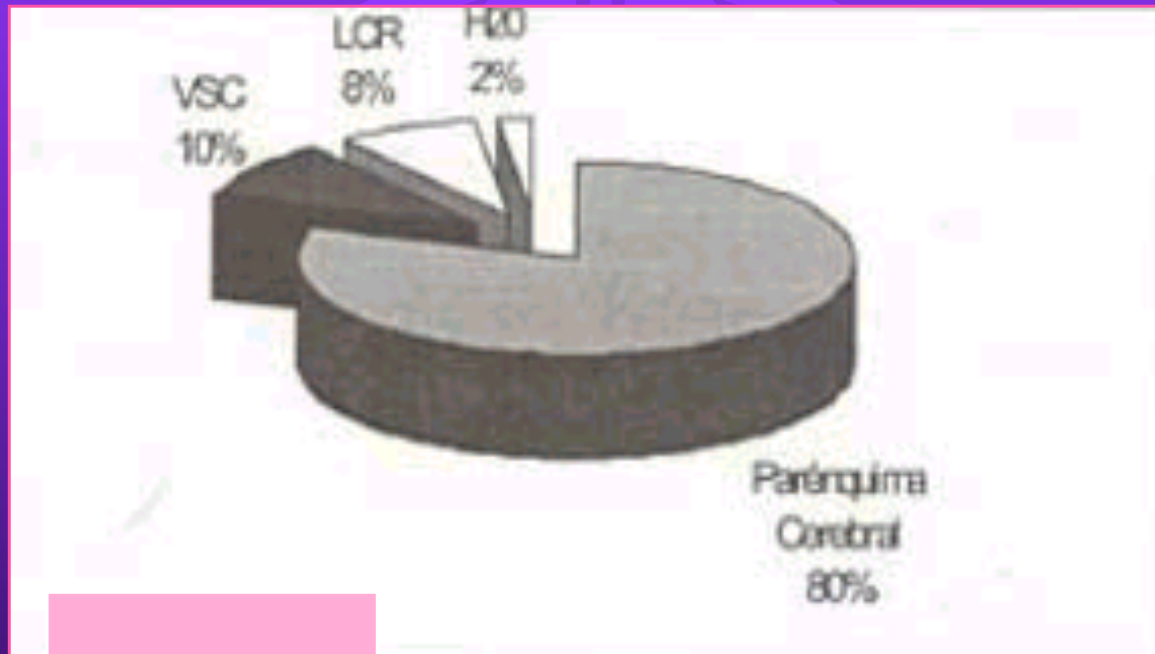
NEUROCIRUGIAS



NEUROINTERVENCIONISMO



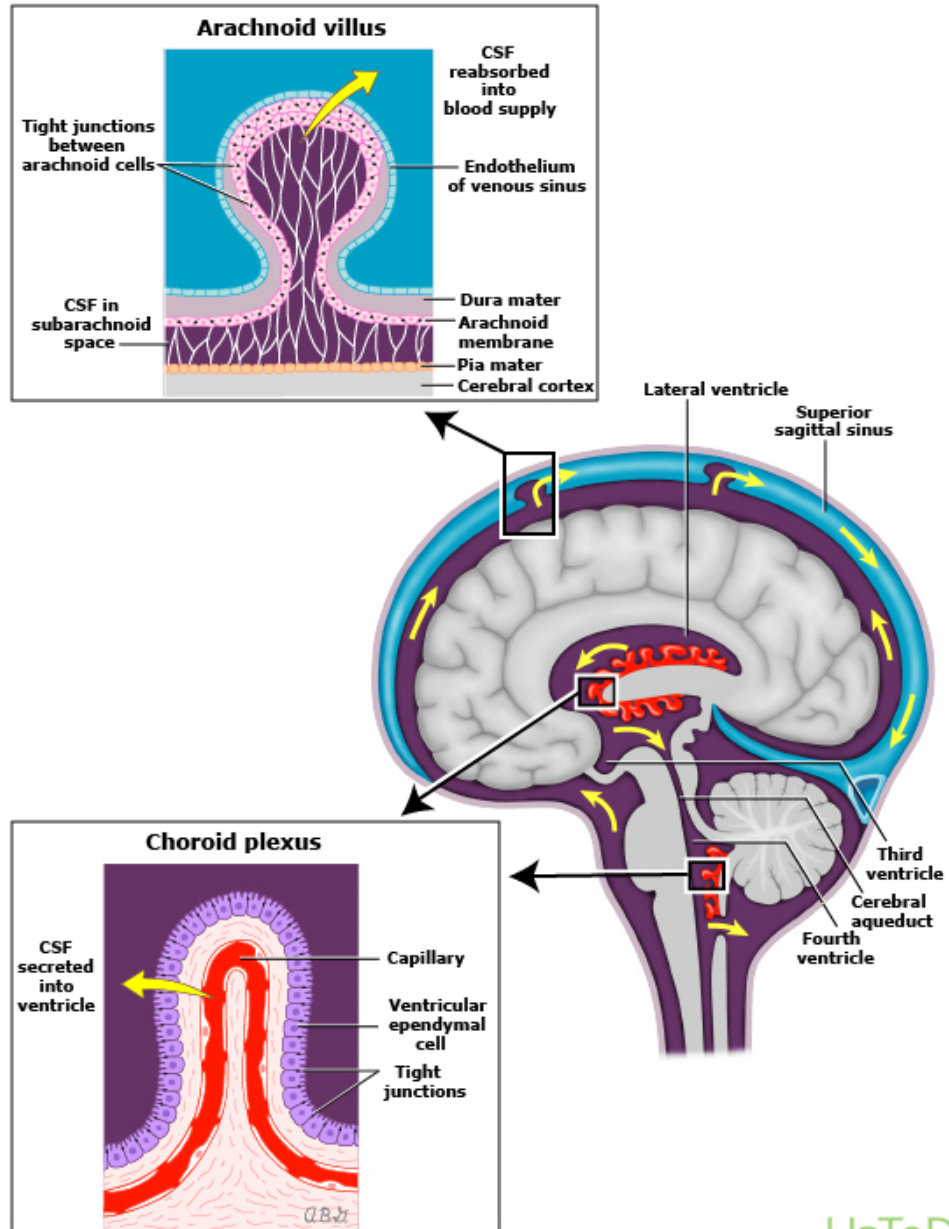
NEURODIAGNOSTICO



1500 cc Aprox.



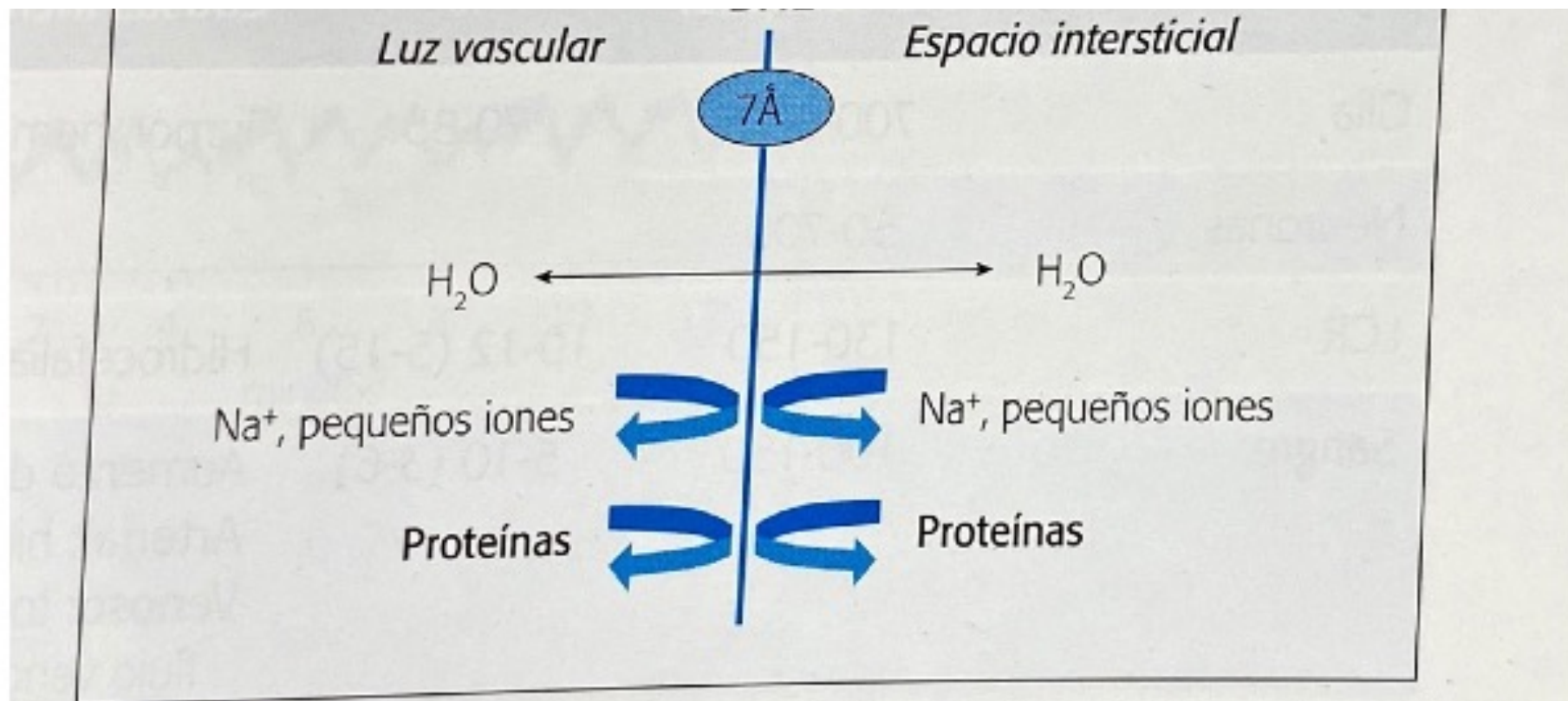
## Cerebrospinal fluid (CSF) formation and reabsorption



20 ml/hora  
Volumen total 150 ml  
500 ml/ d o 6ml/kg

CRISTAL  
ROCA,  
sin globulos  
rojos.

Parámetro (Unidades)	Valores normales teóricos
pH	7,28-7,32
pO <sub>2</sub> (mmHg)	40-44
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	44-50
Bicarbonato estándar (mEq L <sup>-1</sup> )	20-25
Calcio total (mEq L <sup>-1</sup> )	2,1-2,7
Glucosa (g L <sup>-1</sup> )	0,5-0,8
Sodio (mEq L <sup>-1</sup> )	135-145
Potasio (mEq L <sup>-1</sup> )	2,6-3
Magnesio (mEq L <sup>-1</sup> )	3,5-4,4
Proteínas (g L <sup>-1</sup> )	15-45
Cloro (mEq L <sup>-1</sup> )	118-130
Osmolalidad (mOsm kg <sup>-1</sup> )	280-310



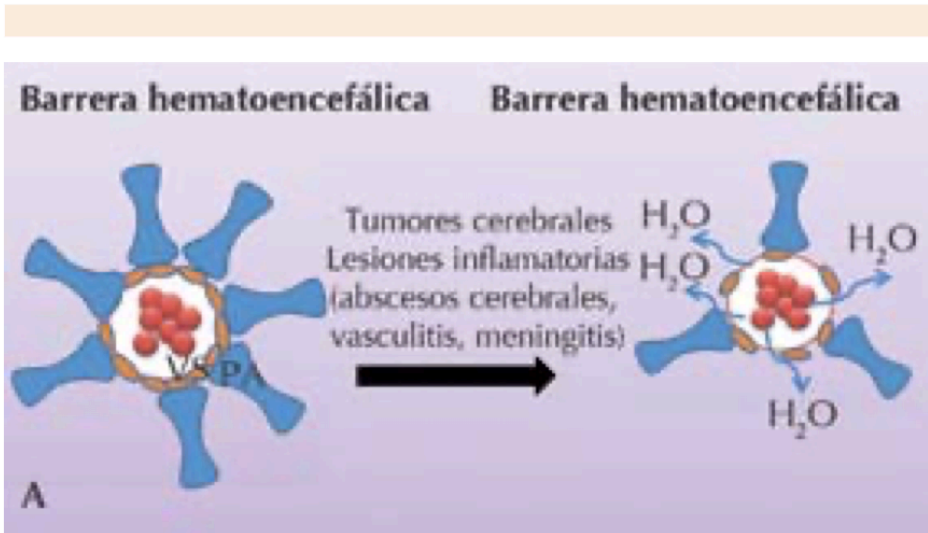
**FIGURA 11.** La barrera hematoencefálica (BHE) está formada por la unión estrecha de las células endoteliales capilares, rodeadas por los pies de los astrocitos, y restringe el paso de moléculas hidrosolubles y proteínas, permitiendo el paso de las liposolubles. Actúa como una membrana semipermeable en la que el movimiento de fluidos es gobernado por la presión osmótica.

# EDEMA CEREBRAL



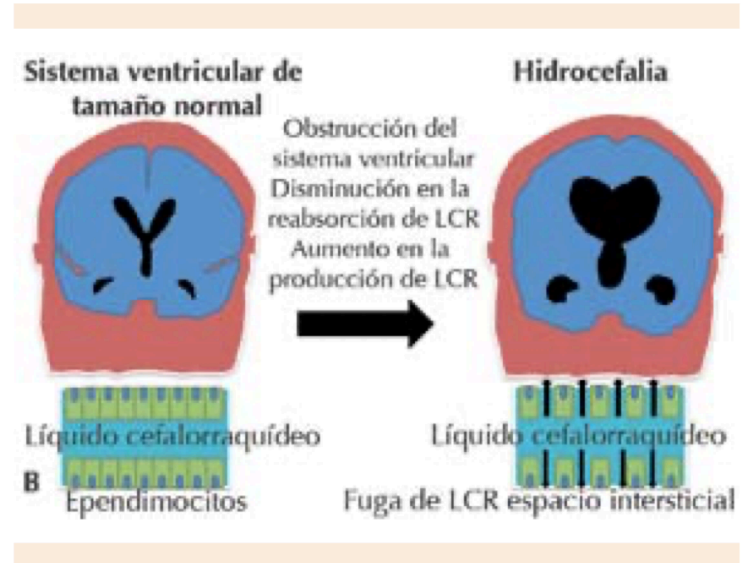
Aumento de contenido de agua en el cerebro

HIPOXIA – ISQUEMIA



**Figura 1.** El edema vasogénico se centra en la interrupción de la barrera hematoencefálica, lo que permite el incremento en la permeabilidad y el escape de fluidos del espacio intravascular al espacio extracelular. VS: vaso sanguíneo; PA: pie astrocitario.

VASOGÉNICO



**Figura 2.** El edema intersticial es resultado del incremento del flujo transependimario de los compartimentos intraventriculares al parénquima cerebral, consecuencia de la obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo o reabsorción y posterior aumento de la presión intraventricular que originan la interrupción de las uniones estrechas de las células endimarias y fuga de agua mediante un mecanismo osmótico. LCR: líquido cefalorraquídeo.

INTERSTICIAL U OBSTRUCTIVO



ISQUEMIA – HIPOXIA

EDEMA CITOTÓXICO



EDEMA IÓNICO



EDEMA VASOGENICO

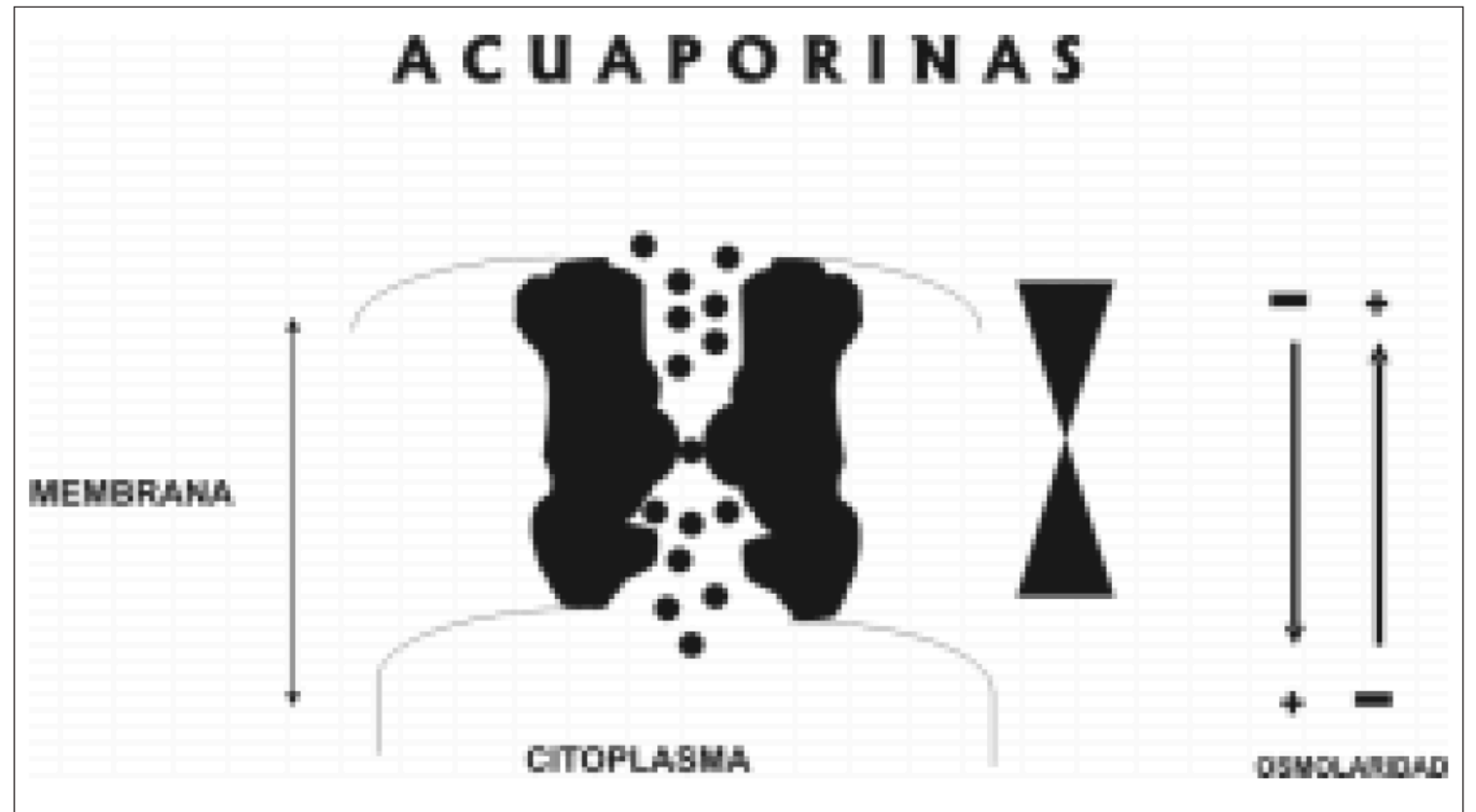
GRADOS DE  
DISFUNCIÓN DE  
BHE

TRANSFORMACION  
HEMORRAGICA

# AQUAPORINAS AQP

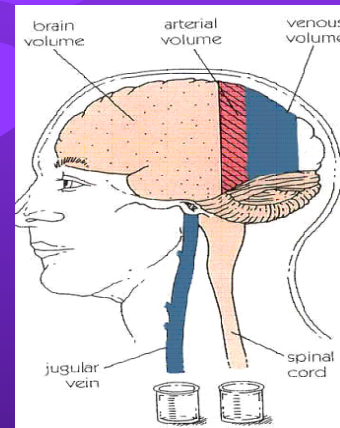
SON UN CONJUNTO DE PROTEINAS  
QUE CONSTITUYEN CANALES QUE REGULAN  
EL TRANSPORTE DE AGUA EN LA MEMBRANA  
DE TODOS LOS ORGANOS

AQP 1  
AQP 4

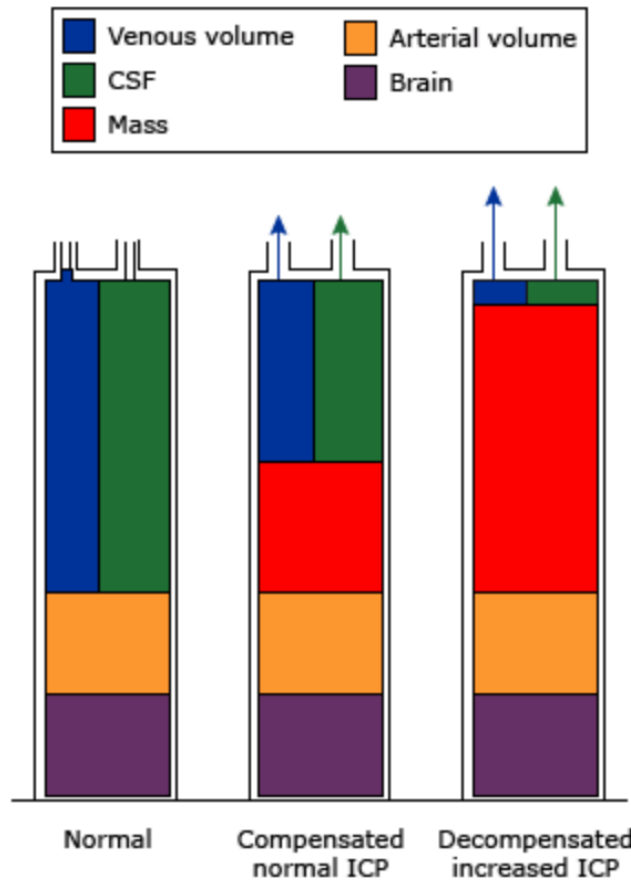


**Fig. 1.** Representación gráfica de la AQP descrita por P. Agre. En la parte derecha se representa la estructura "reloj de arena" símil. El agua circula de acuerdo al gradiente osmolar, en ambas direcciones..

# Hipótesis de Monro-Kellie (1783/1823)



*“La aparición de un 4º volumen (masa ocupante) debe ser acompañada de una disminución equivalente de alguno de los otros para mantener constante la P.I.C”*



Normally, the intracranial components are in equilibrium as shown in chamber 1. Initially, the volume of a space-occupying lesion is compensated for by displacement of blood and CSF and ICP remains normal (chamber 2). When the limits of this compensation is reached; any additional increase in the volume of the mass lesion is accompanied by a corresponding increase in ICP (chamber 3, decompensated phase).

# PRESION INTRACRANEAL (P.I.C.)



Presión existente en el interior de la cavidad craneal y que es el resultado de la interacción entre continente (cráneo) y contenido (encéfalo, LCR y sangre)

# P.I.C. ( presión intracraneal)

V.N. **5 a 15 mmHg**    *1 mmHg: 1,36 cm H<sub>2</sub>O*

## Hipertensión endocraneana

Hipertensión  
intracraneana  
(HTI)

Leve: 15-25 mm Hg  
Moderada: 25-40 mm Hg  
Grave: > 40 mm Hg

Tos, estornudo, Valsalva  
Intubación o extubación o vendaje (Dressing)  
en planos superficiales → 40mmHg

## Causes of intracranial hypertension\*

Traumatic brain injury/intracranial hemorrhage

Subdural, epidural, or intraparenchymal hemorrhage

Ruptured aneurysm

Diffuse axonal injury

Arteriovenous malformation or other vascular anomalies

Central nervous system infections (eg, encephalitis, meningitis, abscess)

Ischemic stroke

Neoplasm

Vasculitis

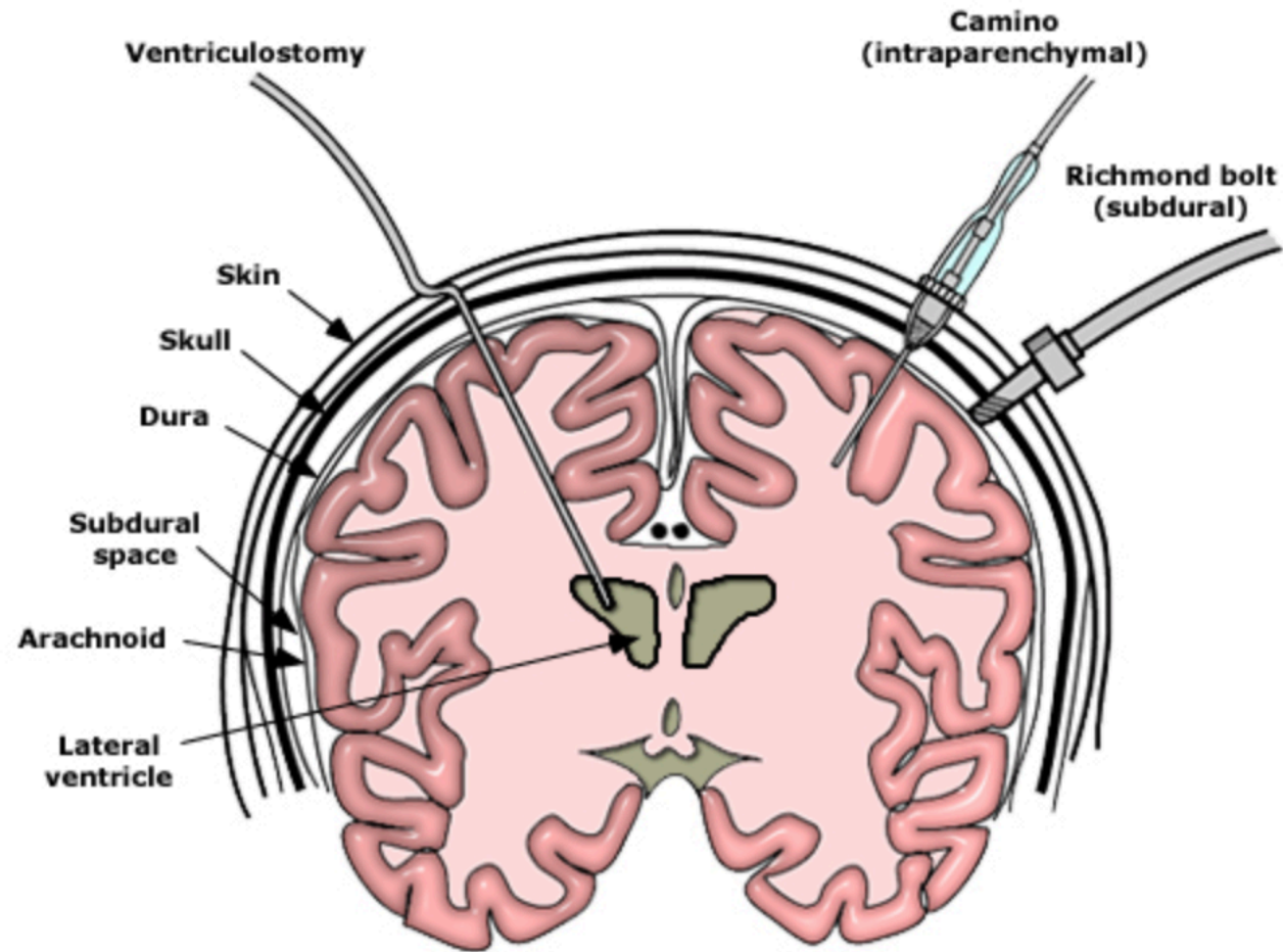
Hydrocephalus

Hypertensive encephalopathy

Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri)

## Intracranial pressure monitors

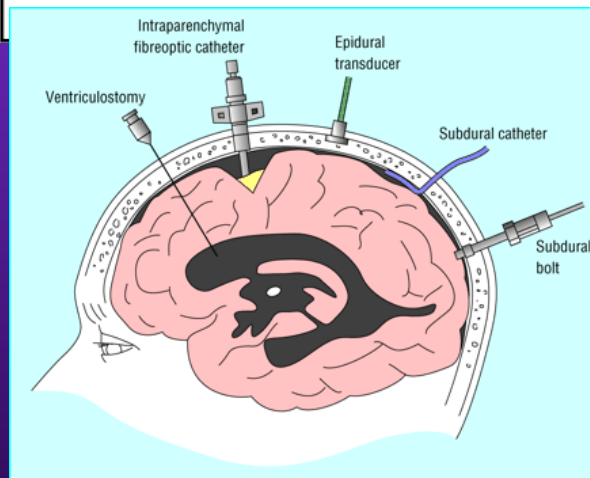
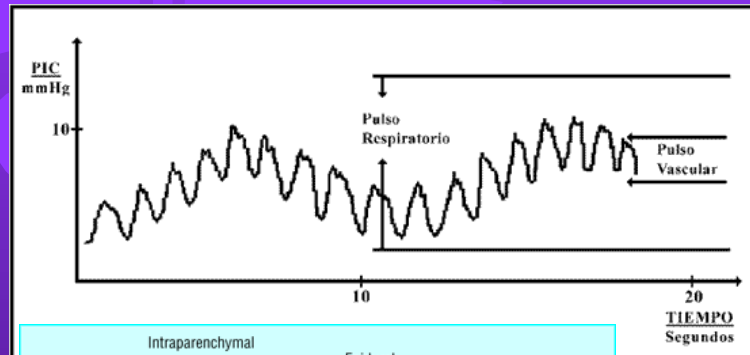
---



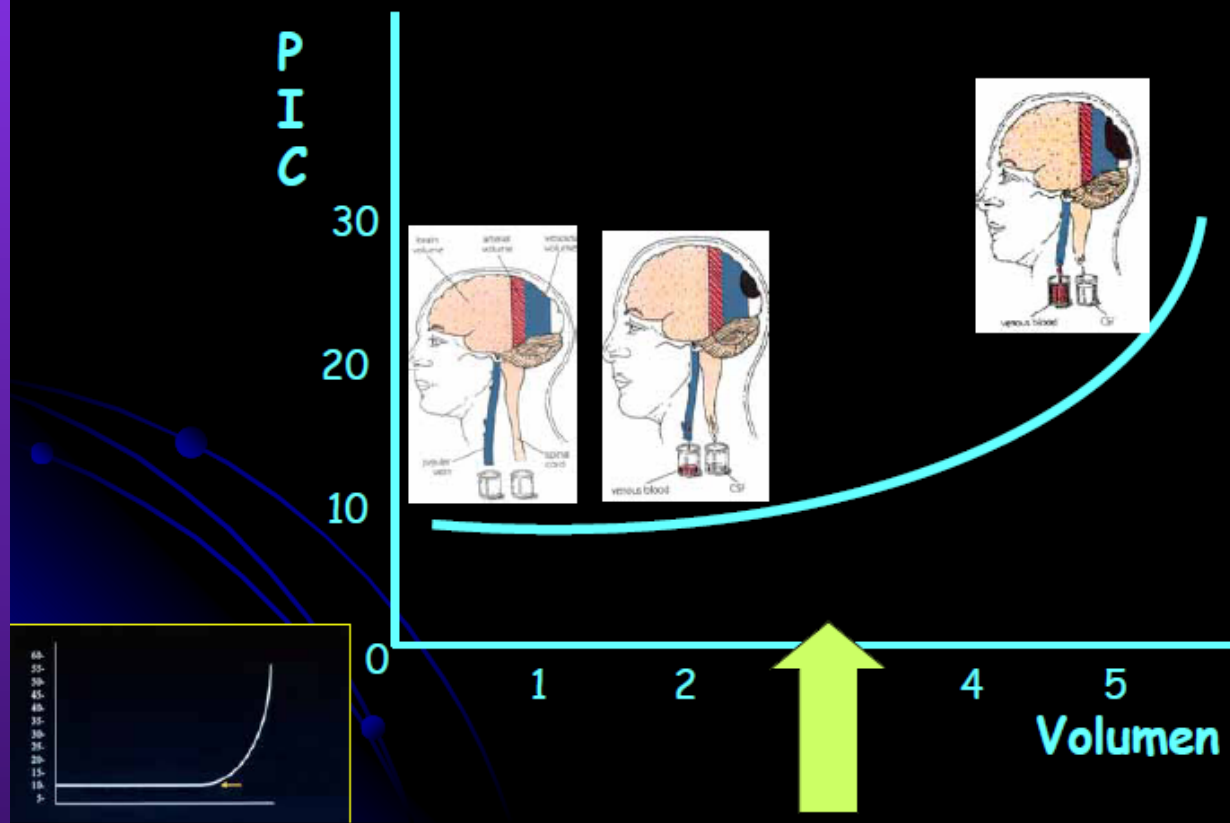
---

Ventriculostomy allows both ICP monitoring and therapeutic drainage of cerebrospinal fluid (CSF). Subdural and intraparenchymal monitors cannot be used to drain CSF.

# CAPTOR DE P.I.C



# CURVA PRESIÓN - VOLUMEN



FLUJO SANGUINEO CEREBRAL FSC : ( PAC – PVY ) ÷ RVS

40-50 mL/100 g de tejido cerebral/min.

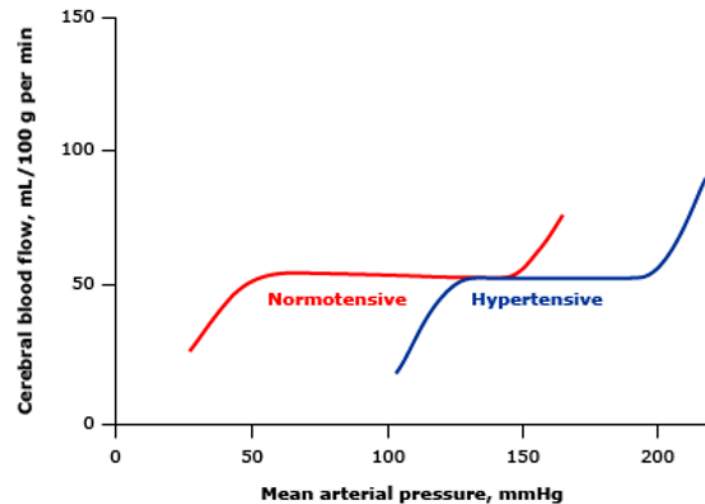
PAC presión de arteria carótida  
PVY presión de vena yugular  
RVC resistencia vascular cerebral

PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL PPC : TAM – PIC

60- 70 mmHg

TAM tensión arterial media  
PIC presión intracraneal

## Cerebral autoregulation in hypertension



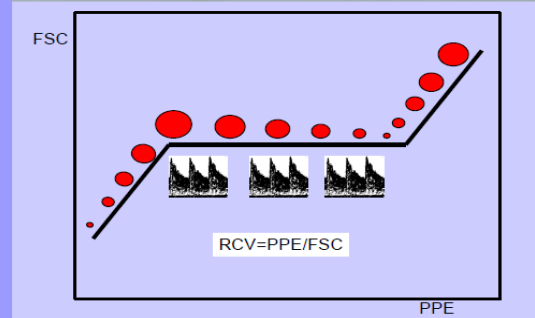
Schematic representation of autoregulation of cerebral blood flow in normotensive and hypertensive subjects. In both groups, initial increases or decreases in mean arterial pressure are associated with maintenance of cerebral blood flow due to appropriate changes in arteriolar resistance. More marked changes in pressure are eventually associated with loss of autoregulation, leading to a reduction (with hypotension) or an elevation (with marked hypertension) in cerebral blood flow. These changes occur at higher pressures in patients with hypertension, presumably due to arteriolar thickening. Thus, aggressive antihypertensive therapy will produce cerebral ischemia at a higher mean arterial pressure in patients with underlying hypertension.

Redrawn from: Kaplan NM. Management of hypertensive emergencies. Lancet 1994; 344:1335.

UpToDate®

## Autorregulación cerebral

- Constancia del FSC frente a variaciones de presión
- En base a cambio de las resistencias cerebro vasculares

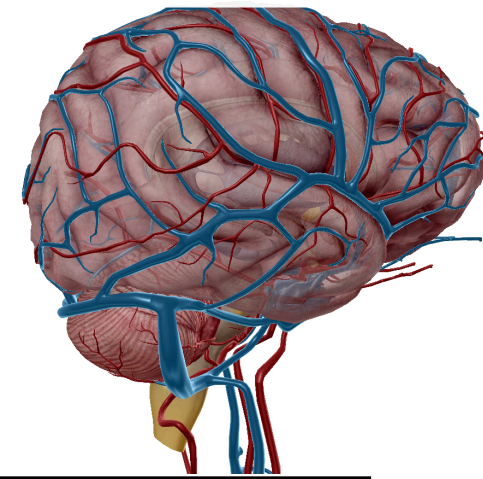


50 a 150 mmHg TAM

**PRESIÓN INTRACRANEAL**

**RELAJACIÓN CEREBRAL**

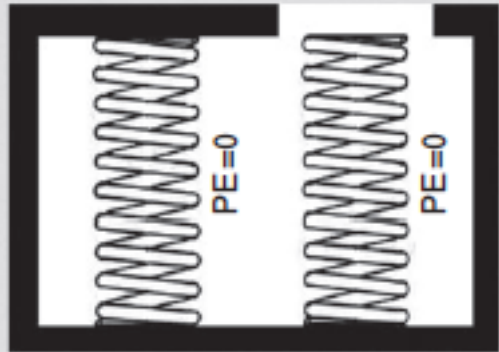
- ◆ Cerebro Duro
- ◆ thigh
- ◆ Bulk
- ◆ Swelling



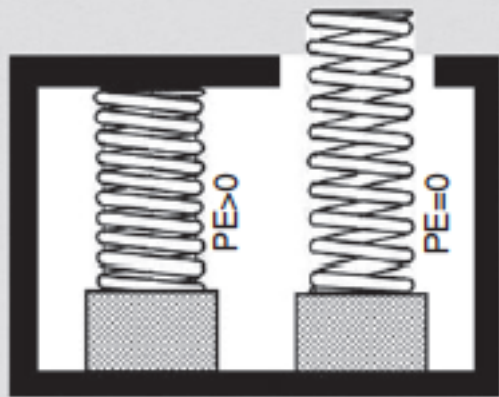
**RELAJACIÓN CEREBRAL:** "volumen ideal del contenido intracraneal en **relación** a la capacidad del espacio intracraneal, que provee **condiciones quirúrgicas óptimas**, durante la craneotomía y **resultados beneficiosos para el paciente"**

Mejora las condiciones operatorias.

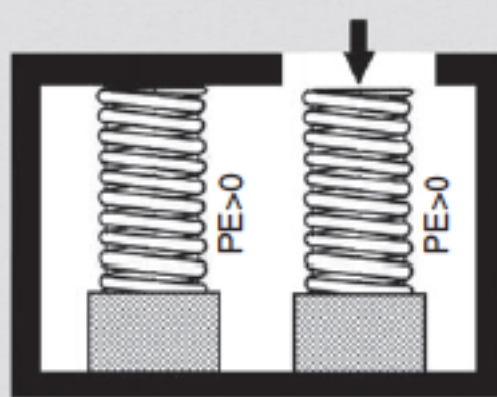
**Protege el cerebro de las injurias por retracción e isquemia por compresión.**

**A**

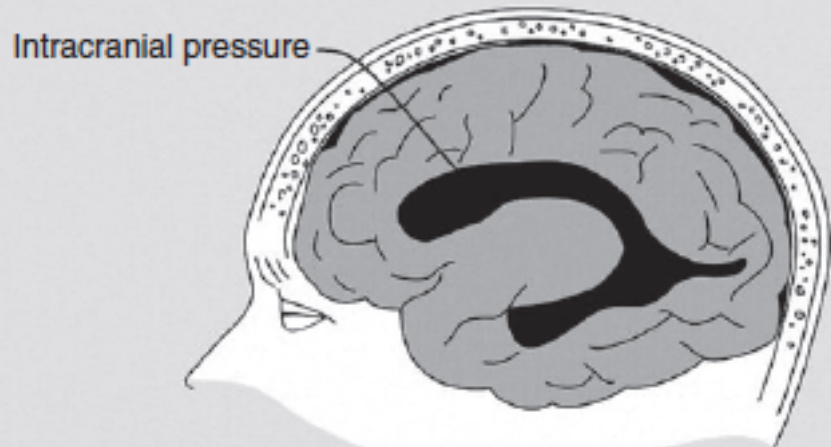
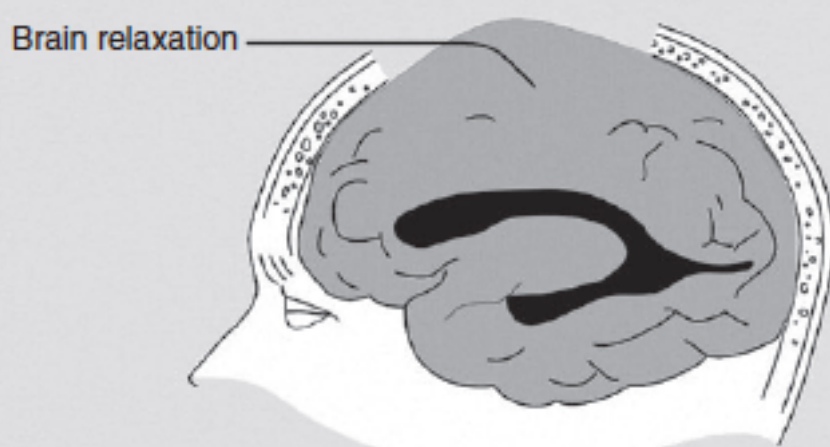
Pre-craniotomy Post-craniotomy

**B**

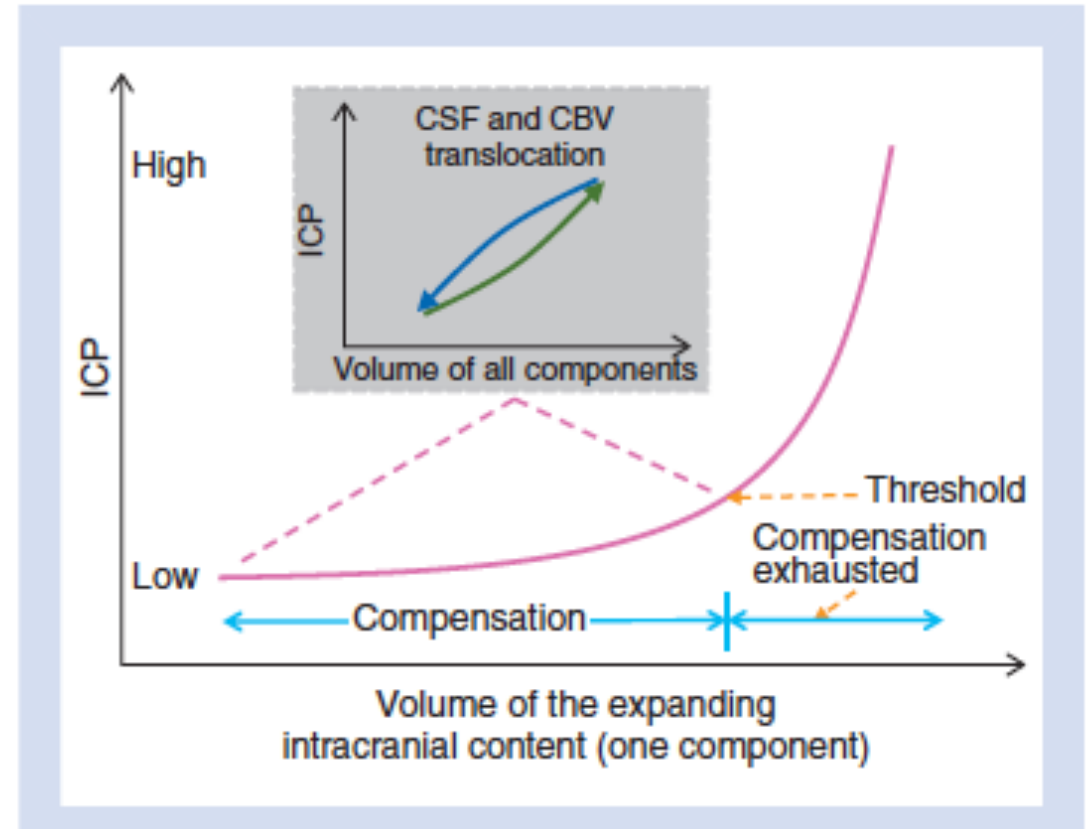
Pre-craniotomy Post-craniotomy

**C**

Pre-craniotomy Post-craniotomy

**D****E**

In summary, brain relaxation and ICP are distinct concepts and are applied in different clinical scenarios. However, they overlap in some aspects of aetiology and management related to poor brain relaxation and intracranial hypertension.



# Comparación entre presión intracraneal y relajación cerebral

**Table 1** Comparison between brain relaxation and intracranial pressure. CBF, cerebral blood flow; EVD, external ventricular drain; ICH, intracranial hypertension

Category	Brain relaxation	Intracranial pressure
<b>Definition and clinical relevance</b>		
Definition	Content-space relationship between the volume of the intracranial contents and the capacity of the intracranial space	Pressure as a result of the force exerted by the intracranial contents against the wall of cranium
Cranium and dura	Opened	Closed
Clinical relevance	Operating conditions, retraction injury, focal cerebral ischaemia, transdural brain herniation, patient's outcome	Cerebral perfusion pressure, global cerebral ischaemia, intracranial brain herniation, neurological well-being, patient's outcome
<b>Aetiology</b>		
Tumour, trauma, haemorrhage, abscess	Applicable	Applicable
Cerebral oedema	Applicable	Applicable
Excessive cerebrospinal fluid	Applicable	Applicable
Hypoventilation	Contributes to a tight brain	Rarely as the only cause of ICH
Head down	Contributes to a tight brain	Rarely as the only cause of ICH
<b>Evaluation</b>		
Symptoms and signs	Patients normally anaesthetized	Nausea, vomiting, headache, mental status change
Subjective assessment	Direct inspection and palpation during surgery (e.g. four-point scale)	Not applicable
Objective assessment	Subdural pressure before dural opening	Multiple options, invasive or non-invasive methods (e.g. EVD)
Imaging study	Valuable in predicting the degree of relaxation	Cerebral oedema, midline shift, mass lesion, reduced CBF
<b>Management</b>		
Goal	Relax or shrink the brain by the reduction of intracranial contents to improve operating conditions, reduce retraction injury, and improve patient's outcome	Decrease intracranial pressure to increase cerebral perfusion pressure, optimize CBF, prevent secondary injury, and improve patient's outcome
Hyperosmolar therapy	Applicable	Applicable
Hyperventilation	Applicable	Applicable
Head-up tilt	Applicable	Applicable
Cerebrospinal fluid drain	Applicable	Applicable
Anaesthesia	I.V. agents being preferred by some authors <sup>17</sup>	I.V. agents being preferred by some authors
Craniectomy	Not applicable	Applicable
Hypothermia	No evidence of being effective	May consider <sup>18</sup>

## EVALUACION DE LA RELAJACION CEREBRAL

### **BASADA EN LA PIC PREVIA:**

HTE previa es casi seguro predictor que habrá un cerebro no relajado.

### **Evaluación Subjetiva:**

EL NX con inspección y palpación y es útil realizar escalas  
Latido cerebral

Completamente relajado  
Satisfactoriamente relajado  
Firme  
Abomba

# Circulación cerebral

Pres. perf. organos : TAM - PVC

PPC (65 mmHg )

$$PPC = TAM - PIC$$

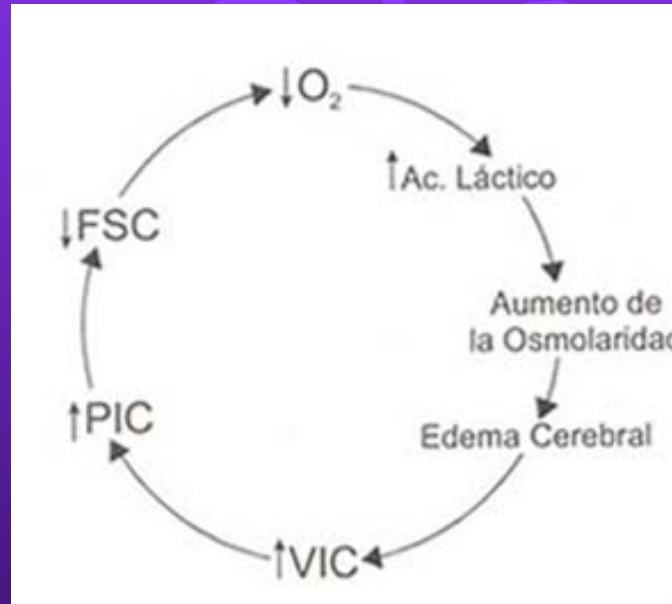
FSC = PPC / RVC 50 ml/100gr. tej./min

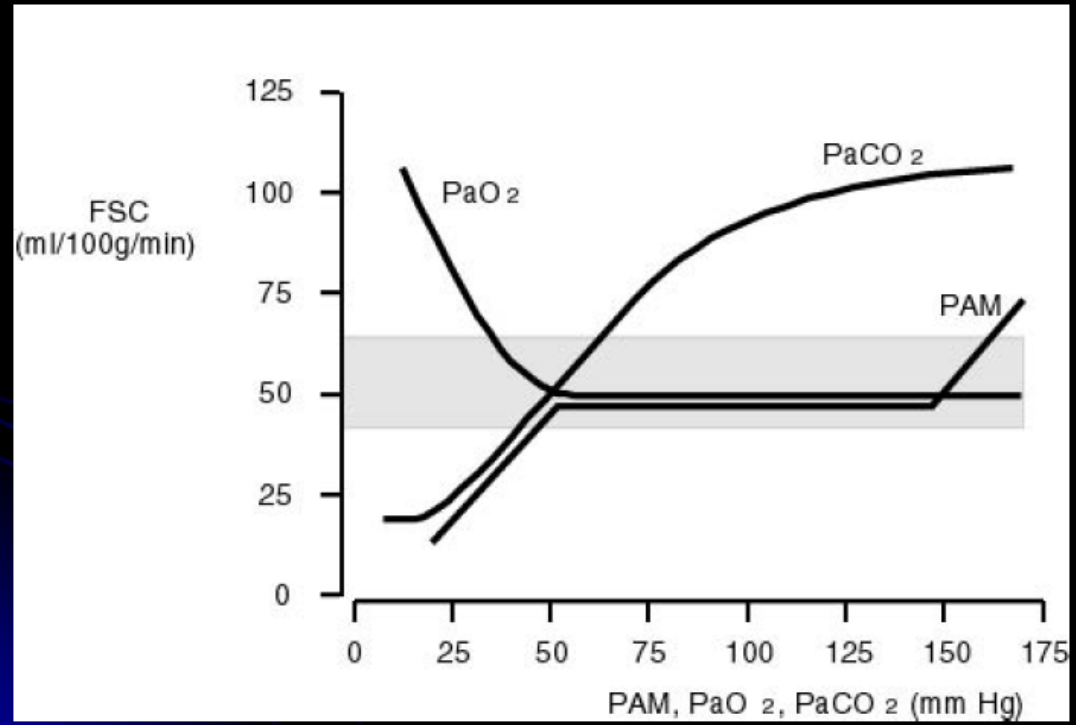
- Vasod. cerebral → aumenta volumen sanguíneo cerebral → ↑ PIC

- Vasocons. Cerebral → disminuye volumen sanguíneo cerebral → ↓ PIC

# Hipoxia tisular

$P_{aO_2} < 50\text{mmHg}$





# Incidencia de relajación cerebral inadecuada.

0,5 a 6 %

## Etiología

## Checklist Pragmático

**Table 2** A pragmatic checklist for determining the cause of unsatisfactory brain relaxation. CBF, cerebral blood flow; CBV, cerebral blood volume; CPP, cerebral perfusion pressure; CSF, cerebrospinal fluid; CT, computed tomography; EtCO<sub>2</sub>, end-tidal carbon dioxide; EVD, external ventricular drain; MAC, minimal alveolar concentration; MRI, magnetic resonance imaging; Pa<sub>CO<sub>2</sub></sub>, partial pressure of carbon dioxide in arterial blood

Parameters to check	Reasons
Oxygenation (oximetry or arterial blood gas)	Hypoxia results in an increase in CBF and CBV.
Carbon dioxide (EtCO <sub>2</sub> or Pa <sub>CO<sub>2</sub></sub> )	Increase in Pa <sub>CO<sub>2</sub></sub> increases CBF and CBV. EtCO <sub>2</sub> may not accurately reflect Pa <sub>CO<sub>2</sub></sub> .
Haemoglobin	Low arterial blood oxygen content results in an increase in CBF and CBV.
Blood pressure	In an autoregulating brain, hypotension results in cerebral vasodilatation to maintain CBF and a consequential increase in CBV. In a non-autoregulating brain, hypertension increases CBF and CBV.
Body position	Head-down position increases CPP and impedes cerebral venous drainage, with resultant increase of CBV. Head-down position also impedes the translocation of CSF from intracranial space to extracranial intrathecal location.
Neck position	Lateral flexion or torsion may obstruct venous drainage, with resultant increase of CBV.
Imaging study	CT and MRI studies offer clues of poor brain relaxation.
Masses	Could there be additional masses (e.g. contralateral subdural haematoma; enlarging pneumocephalus)?
Mannitol	Has mannitol, another hyperosmolar therapy, or both been given? Hyperosmolar therapy reduces cerebral parenchymal free water.
CSF drain	Is the CSF drainage functional? Check EVD or lumbar drain.
Volatile anaesthetics	Are volatile anaesthetics being used at >0.5 MAC? High-MAC volatile anaesthetics cause cerebral vasodilatation, with resultant increase in CBF and CBV.
Vasodilators	Are (cerebral) vasodilators being used (e.g. nitroglycerin and calcium channel blockers)?

# Metabolismo Cerebral (CMRO<sub>2</sub>)

## Consumo medio cerebral de O<sub>2</sub>

- Cerebro adulto 1200 a 1400 g
- Consume el 15% del oxígeno disponible
- 20% del gasto cardíaco
- 35% de extracción en situaciones normales
- Limitada capacidad de almacenar oxígeno

## CMRO<sub>2</sub>

$$\text{CMRO}_2 = \text{FSC} \cdot (\text{CaO}_2 - \text{CYvO}_2)$$

- $\text{CaO}_2$ :  $\text{Hb (g/dL)} \times 1.34 \times (\text{SaO}_2/100) + \text{PaO}_2 \times 0.003 = \text{ml/dl}$

*1.34 ml : cantidad de O<sub>2</sub> transp. por cada gramo de Hb  
0.003 : coeficiente de difusión del O<sub>2</sub> en el plasma : 20 ml/dl*

- $\text{CYvO}_2$ : igual formula pero en yugular interna  
v. n : 5-7 ml/100 gr./min.

## Reactividad al Co<sub>2</sub>

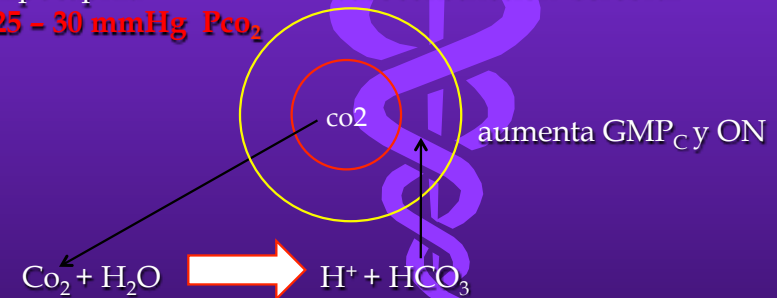
El Co<sub>2</sub> es potente modulador del FSC, varia 3 al 5 % por cada mmHg que cambia Pco<sub>2</sub>

Incremento 1mmHg CO<sub>2</sub> = 2 ml 100g-1min-1 FSC).

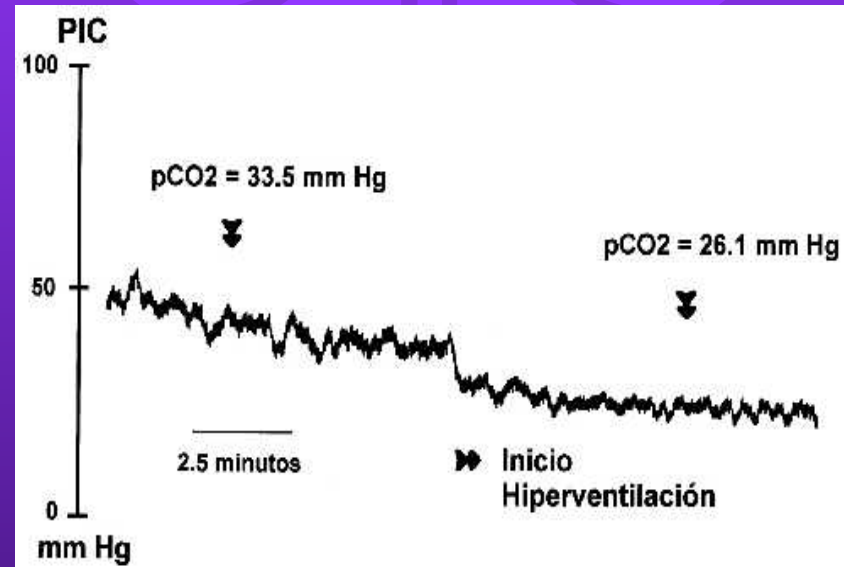
Hipercapnia → vasodilatación Cerebral

Hipocapnia → vasoconstricción Cerebral

**25 - 30 mmHg Pco<sub>2</sub>**



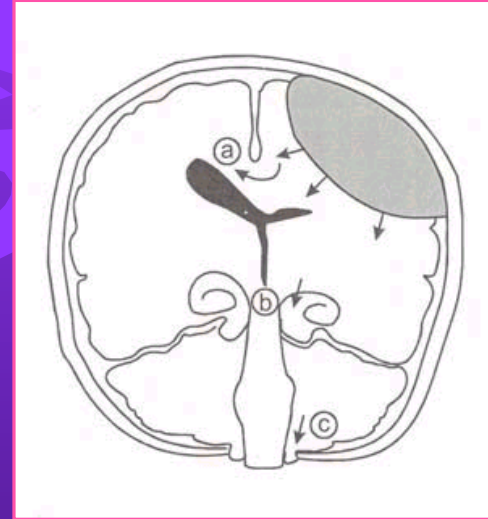
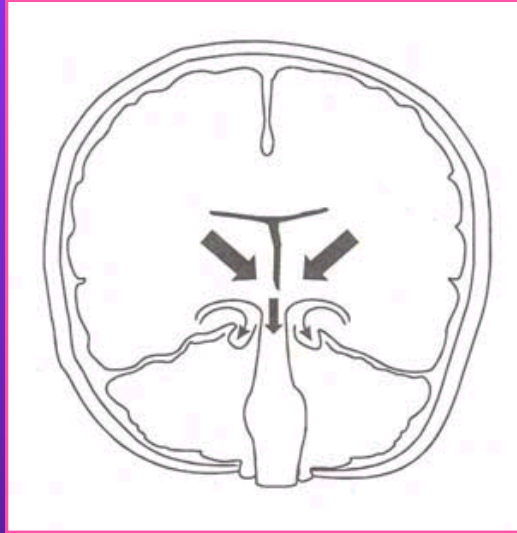
# Hiperventilación



*Hiperventilación en un paciente con un TCE grave e hipertensión intracraneal. El trazado muestra que la respuesta de la PIC al cambio de pCO2 es importante e inmediata.*

## Porque es peligrosa la HTE?

- ✓ *ISQUEMIA DE ESTRUCTURAS CORTICALES Y SUBCORTICALES.*
- ✓ *INJURIA NEURONAL SECUNDARIA.*
- ✓ *HERNIACION DEL TEJIDO CEREBRAL.*



La hernia cerebral es el desplazamiento del parénquima cerebral, a través de una incisura o un gran agujero del cráneo, pudiendo ser unilateral o bilateral, tiene una topografía de presentación, y la fisiopatología está en función de ella

# Lineas de Acción

**Table 3** Interventions for improving brain relaxation. \*Please go through the checklist provided in Table 2 first. †Based on personal experience if not referenced. Pa<sub>CO<sub>2</sub></sub>, arterial blood partial pressure of carbon dioxide

Treatment*	Method	Advantages	Disadvantages	Speed of onset†
Hyperventilation	Increase minute ventilation but keep Pa <sub>CO<sub>2</sub></sub> >3.33 kPa <sup>18</sup>	Effective	Cerebral blood flow reduction <sup>41 42</sup>	~5 min <sup>43</sup>
Mannitol	0.25–1 g kg <sup>-1</sup> i.v.; redose if necessary	Effective	Diuresis, hypovolaemia, renal dysfunction <sup>18</sup>	~10 min <sup>44</sup>
Hypertonic saline	3–7.2% hypertonic saline, <sup>24 35 36</sup> 30–150 ml h <sup>-1</sup>	Effective	Hypernatraemia, <sup>24</sup> hypokalaemia, <sup>24</sup> myelinolysis <sup>18</sup>	~10 min <sup>44</sup>
Head-up tilt	Reverse Trendelenburg position or head of table elevated position	Effective	Hypotension, venous air embolism, <sup>45</sup> pneumocephalus <sup>46</sup>	<5 min <sup>43</sup>
I.V. anaesthesia	Propofol instead of volatile agents <sup>18</sup>	Cerebral vasoconstriction, <sup>47</sup> less emergence agitation, <sup>48</sup> less nausea and vomiting <sup>49</sup>	Higher cost <sup>34</sup>	~10–20 min
Cerebrospinal fluid drainage	Lumber or ventricular drain	Reliable, intracranial pressure monitoring available	Invasive, infection, neurological injury, brain herniation	<5 min
Furosemide	10–20 mg i.v., redose if necessary	May potentiate cerebral dehydration effect of mannitol <sup>50</sup>	Hypovolaemia, hypokalaemia	~30 min
Steroids	Dexamethasone 4–10 mg, redose if necessary <sup>51</sup>	Reduce peri-tumour oedema <sup>18</sup>	Slow onset, not applicable in traumatic brain injury <sup>18</sup>	Hours <sup>52 53</sup>

Propofol 0.5 a 1 mg /kg IV  
Lidocaina 1 mg/kg IV  
TPS 2.5 a 3 mg/kg IV

1 Kpa 7.5 mmHg

Terapia Hiperosmolar:

**Agentes Hiperosmóticos:** Manitol, Salino Hipertónico

La BHE tiene baja permeabilidad al Manitol y al sodio, crean un gradiente osmótico, y sacan agua libre del tejido cerebral al intravascular. Disminuyen la viscosidad y aumenta el FSC, la autorregulación genera vasoconstricción y disminuye el VSC, ES MULTIFACTORIAL

Manitol 15%: 15gs en 100cc

Salino Hipertónico: 10 cc al 20%

2gr/ amp.

440 cc SSN mas 60 cc SSH queda una solución de 3%

# MANEJO ANESTÉSICO PARA CRANEOTOMÍA

Tiene PIC ELEVADA ?



Medidas de relajación cerebral en inducción

- Furosemide 10 to 20 mg IV
- Dexamethasone 10 mg IV
- Osmotherapy with mannitol 0.5 to 1g/kg IV administered over 10 to 15 minutes to avoid hypotension, or 3% hypertonic saline 3 to 5 mL/kg
- Hyperventilation to  $ETCO_2$  27 to 32 mmHg (aiming for  $PaCO_2$  of 30 to 35 mmHg)

Cerebro duro o no relajado en intraoperatorio ?



Check list pragmático y lineamiento de acción

AÚN REFRACTARIO ?



TPS 5 a 20 mg / kg IV seguido por perfusión de 1 a 4 mg/kg/h

## FLUIDOTERAPIA OBJETIVO NORMOVOLEMIA

MANTENIMIENTO



Cristaloides, EVITAR soluciones Hipotónicas

REPOSICIÓN



De Preferencia CRISTALOIDES no hipotónicos  
ALBUMINA AL 5 %  
EVITAR HES 130-0.4

Objetivo Balance cero

During craniotomy, intraoperative fluids and electrolytes balance is dramatically affected by the use of diuretics administered to decrease ICP and to facilitate intracranial dissection [14,15<sup>■</sup>,16–18].

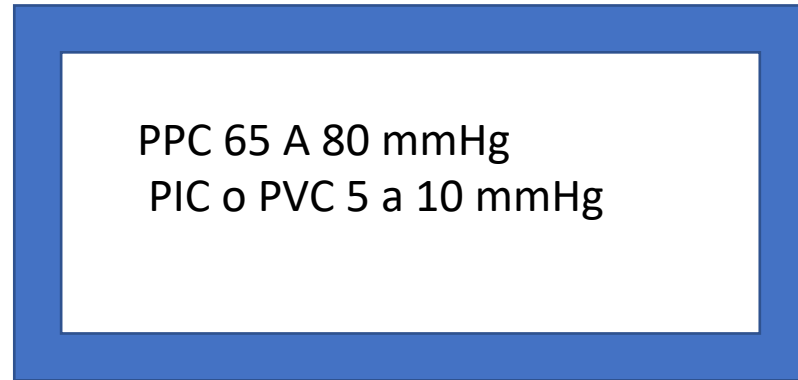
INHALATORIA o TIVA ?

NO HAY DIFERENCIAS CLÍNICAS , SIEMPRE QUE EL INHALATORIO SEA MENOR A 1 CAM

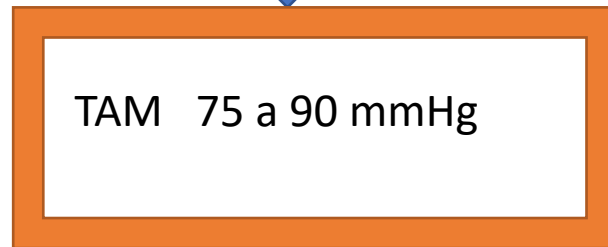
USO DE BNM NO DESPOLARIZANTE, SIEMPRE CON REVERSIÓN COMPLETA

Evitar Ketamina y succinilcolina

# MANEJO HEMODINÁMICO Y OBJETIVO DE TENSIÓN ARTERIAL



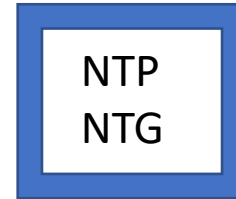
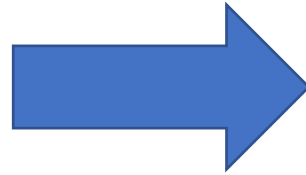
PPC : TAM – PIC  
TAM - PVC



FENILEFRINA PERFUSION 0.05 a 0.1 mcg kg m , usar dosis mas baja necesaria  
Agonista alfa sistémico pero no cerebral

SI EL PACIENTE ESTA HIPERTENSO ?

VASODILATADORES  
USAR CON PRECAUCION EN PTES  
CON PIC AUMENTADA



DE ELECCIÓN BETA BLOQUEANTES



LABETALOL  
ESMOLOL

UN 15 a 20 % de los pacientes pueden tener convulsiones después de un craneotomía no traumática supratentorial.

Amp 2 cc : 100 mg

Fenitoína 15 mg –kg IV previo a la incisión, menos de 50mg –min para evitar, hipotensión y bradicardia

**EVITAR HIPERVENTILACIÓN**



PCO2 35 a 38 mmHg

de 30 a 35 mmHg de ser necesario  
Por corto tiempo

Por gasometria arterial

## The effects of anesthetic agents on cerebral physiology

Anesthetic agents	CMRO <sub>2</sub>	CBF	ICP	Cerebral autoregulation
Nitrous oxide	↑↑	↑↑↑	↑↑	No change
Sevoflurane	↓	↑↑	↑	No change
Isoflurane	↓↓	↑	↑	No change
Desflurane	↓	↑↑↑	↑↑	No change
Propofol, thiopental, and etomidate	↓↓↓	↓↓↓	↓↓	No change
Benzodiazepines	↓	↓↓	↓	No change
Ketamine	↑↑	Unknown	Unknown	No change
Dexmedetomidine	↓↓	↓	No change	↓
Opioids	↑	↓↓	↓	No change

For further details, refer to the UpToDate topic on anesthesia for craniotomy.

CMRO<sub>2</sub>: cerebral metabolic rate of oxygen; CBF: cerebral blood flow; ICP: intracranial pressure.

## Craneotomía supratentorial no vascular sin hipertensión endocraneana preexistente

PREINDUCCIÓN Midazolam 1 a 2 mg IV

INDUCCIÓN Fentanilo 1<sup>a</sup> 2 mcg IV o Remifentanilo 1 a 3 mcg/kg IV  
Lidocaína 1 a 1.5 mg/kg IV  
Propofol 1.5 a 2 mg/kg IV  
Rocuronio 0.6 mg/kg IV

MANTENIMIENTO SEVORANE 0.6- 0.8 BIS 50-60  
Remifentanilo 0.05 a 0.2 mcg kg m  
Rocuronio según necesidad

Flúidos SS 0.9 %  
Ventilación pCO<sub>2</sub> 35 a 40 mmHg  
Ondasentron 4 mg IV una hora antes de la emergencia  
Morfina 3 a 5 mg IV 30 min. Antes

Sin Premedicación

MANTENIMIENTO propofol 70 a 140 mcg kg m

Ventilación pco2 30 a 35 mmHg

## Catéter arterial

”a todos los pacientes con PIC elevada, y para procedimientos cerebrovasculares”

## Catéter venoso central

- Administración de vasopresores
- Administración de cáusticos
- Resucitación con volumen
- Aspiración de aire en Embolia gaseosa

- VENDAJE o DRESSING EN PLANOS PROFUNDOS
- EVITAR TOS O VALSALVA
- ANTIÉMETICOS PAR EVITAR NVPO
- ASPIRAR EN PLANOS PROFUNDOS
- SIN BLOQUEO NEURO MUSCULAR RESIDUAL
- PACIENTES NO HIPERTENSOS O HIPERTENSOS CRÓNICOS CONTROLADOS TAS < 160 mmHg

CHECK LIST

**SIGNOS VITALES**

REVERSIÓN DE BLOQUEO NEUROMUSCULAR

ESTADO METABÓLICO

CAUSA QUIRÚRGICA



TAC

ANESTESIA PARA CRANEOTOMÍA DESPIERTO

ANESTESIA PARA TUMOR DE FOSA POSTERIOR

ANESTESIA PARA ANEURISMAS CEREBRALES

