# Artículo de educación continua Dirección: Dr. Miguel A. Paladino

# Eventos intraoperatorios en neurocirugía

Dra. \*Gianchino Liliana Dr. \*\*Gómez Luciano Ariel

# **Objetivos**

El objetivo de la técnica anestésica es mantener la presión de perfusión cerebral y la estabilidad cardiovascular, teniendo siempre en cuenta que cualquier maniobra quirúrgica agresiva puede reflejarse en una modificación del ritmo cardíaco o de la presión arterial.

El objetivo es mantener la presión de perfusión cerebral y la estabilidad cardiovascular

# Complicaciones derivadas de la posición quirúrgica

Entre las complicaciones derivadas de la posición quirúrgica del paciente, las más frecuentes son las causadas por apoyo o distorsión de estructuras nerviosas y/o vasculares. En decúbito prono, la compresión directa de los vasos femorales exige la verificación sistemática del pulso pedio y la observación del grado de distensión de las venas y de la coloración de los miembros inferiores; es útil verificar el pulso capilar mediante la oximetría de pulso.

## Compresiones vasculares

A nivel cefálico se deben a la rotación de la cabeza mayor a 60°, siendo que el flujo de la arteria vertebral del lado opuesto a la rotación disminuye y se interrumpe si ella llega a los 80°. Normalmente, la arteria vertebral contralateral o el polígono de Willis mantienen una perfusión cerebral constante, aunque la presencia de lesiones arteriales cerebrales puede contribuir a una reducción grave del flujo sanguíneo en el tronco basilar, lo que sumado a otros factores (por ejemplo hipotensión, hipocapnia), puede contribuir al desarrollo de cuadriplejía. La rotación del cuello facilita el estancamiento sanguíneo y la trombosis de la arteria vertebral durante la intervención, o la compresión medular cervical por flexión extrema del cuello. Los pacientes con estenosis cervical preexistente y/o pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo medular son más propensos a estas lesiones. En situaciones de alto riesgo, algunos autores recomiendan el monitoreo con potenciales evocados somatosensoriales durante los ajustes de la posición.

La rotación de la cabeza en pacientes con artrosis cervical puede causar dolores cervicales postoperatorios intensos. Los soportes de espuma de goma estables que limitan la rotación extrema de la cabeza en decúbito ventral y evitan la compresión ocular o nasal son óptimos.

La rotación del cuello facilita la trombosis de la art.vertebral, o la compresión medular cervical por flexión extrema del cuello

<sup>\*</sup>Jefa del Servicio de Anestesiología del Hospital Cosme Argerich. Buenos Aires, Argentina

<sup>\*\*</sup>Médico del del Servicio de Anestesiología del Hospital Cosme Argerich. Buenos Aires, Argentina

# El plexo braquial

La rotación de la nuca puede facilitar la disección de la arteria carótida interna, mientras que la hiperflexión del cuello puede provocar tetraplejía por compresión o estiramiento de la médula espinal.

Está particularmente expuesto a lesiones en caso de hiperabducción del brazo, sobre todo asociada a rotación de la cabeza hacia el lado opuesto. Los nervios con trayectos superficiales (por ejemplo radial, cubital y ciático poplíteo externo) deben protegerse de eventuales compresiones.

Pueden producirse incidentes durante la movilización. Para colocar al paciente en decúbito ventral es indispensable una buena coordinación del equipo y un mínimo de tres personas. Los traumatismos del brazo o el raquis cervical son excepcionales pero posibles. Después de ubicar al paciente, hay que verificar la ausencia de problemas relacionados con la postura, buena oclusión ocular, ausencia de compresión ocular y desplazamiento del tubo endotraqueal.

Después de ubicar al paciente, hay que verificar la buena oclusión y ausencia de compresión ocular y desplazamiento del tubo endotraqueal.

# Lesiones nerviosas periféricas

Son menos frecuentes en la posición sentada; pueden ocurrir daños en los nervios peroneo y ciático cuando existe una excesiva flexión de la cadera.

# Posición genupectoral

La posición genupectoral permite liberar el abdomen mediante apoyos a la altura del tórax y de los miembros inferiores. Existen variantes a esta posición, por ejemplo la de "plegaria mahometana", donde los miembros inferiores quedan plegados bajo el abdomen, con el riesgo de compresión vascular a nivel de los huecos inguinales y poplíteos. La compresión de la vena cava inferior es menor en esta posición.

## Las lesiones oculares

Por compresión pueden llegar hasta la ceguera por isquemia retiniana; esto ocurre cuando la presión endoocular supera la de la arteria central de la retina. Las queratitis por inadecuada oclusión ocular pueden oscurecer el procedimiento más exitoso.

Se ha descrito rabdomiolisis después de una posición genupectoral prolongada (duración de la cirugía mayor a 4 horas). En la posición sentada puede desarrollarse edema facial y lingual; esta complicación es atribuida a la excesiva flexión del cuello, y puede ser tan importante como para retardar la extubación del paciente.

# Consecuencias respiratorias y hemodinámicas de la postura

El efecto de la posición en decúbito ventral sobre la mecánica respiratoria depende de la instalación, y sobre todo del grado de compresión abdominal. Cuando el abdomen está libre de toda compresión, el decúbito ventral no modifica la compliance toracopulmonar, mejora la distribución de los gases inspirados, y aumenta la capacidad funcional residual y la presión parcial de oxígeno.

Cuando el abdomen está libre de toda compresión, el decúbito ventral no modifica la compliance toracopulmonar

## Obesidad mórbida

La hipoxemia es constante en reposo. El simple paso de la posición sentada a la de decúbito dorsal se acompaña de progresión cefálica del diafragma y disminución del volumen de reserva espiratorio y de la capacidad funcional residual, lo que lleva a anomalías en el intercambio gaseoso. Evitando la compresión abdominal, el decúbito ventral o lateral aumenta la capacidad funcional residual mejorando la oxigenación en el paciente obeso.

## Decúbito ventral

La frecuencia cardíaca, la tensión arterial y las presiones pulmonares no se modifican; se produce una modesta disminución del índice cardíaco, relacionada probablemente con compresión de la VCI y disminución del retorno veno-

En la posición genupectoral hay una disminución del flujo venoso debido a éstasis venosa en los miembros inferiores. La reducción de la presión intratorácica mejora el retorno venoso, compensando este efecto y limitando el riesgo de hipotensión. No obstante, puede producirse hipotensión severa por secuestro venoso en los miembros inferiores, por una reposición lenta de líquido.

Al movilizar a un paciente anestesiado desde la posición supina a la sentada se producen importantes cambios hemodinámicos: caída de la tensión arterial, de la presión de enclavamiento y del volumen sistólico, con aumento de la resistencia periférica. La magnitud de estos cambios depende de la técnica anestésica utilizada y del estado hemodinámico previo del paciente.

## Posición horizontal

Las ventajas de la posición horizontal sobre la posición prona, lateral y en banco de plaza son: menor incidencia de embolias, cuadriplejía, deterioro hemodinámico, neumoencéfalo y edema de cabeza, cuello o lengua, fácil acceso en caso de necesitar realizar RCP.

Sus desventajas son: una mayor incidencia de injurias relacionadas con la compresión ocular y de plexos nerviosos, mayor PIC, presión pico en la vía aérea, sangrado y pérdida del LCR, peor relación V/Q, acceso más difícil a las vías venosas y cara del paciente.

## Posición de fowler o sentada

Las ventajas de la posición de fowler o sentada incluyen: excelente exposición quirúrgica, menor sangrado y menor pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR); disminución de la PIC; la presión pico en la vía aérea y la relación ventilación/ perfusión (V/Q) suelen ser mejores que en la posición prono; las vías venosas, la vía aérea y la cara del paciente son fácilmente accesibles, lo que además facilita el monitoreo de la función del nervio facial. Hay menor incidencia de compresión de los plexos nerviosos y no ocurre daño ocular. Esta posición es más cómoda para el cirujano, siendo en general más fácil colocar a un paciente de gran tamaño en la posición sentada que en la prono.

Las desventajas son: embolia aérea venosa (EAV), embolia aérea paradójica (PAE), cuadriplejía, deterioro hemodináEn la posición sentada hay menor incidencia de compresión de plexos nerviosos y no hay daño ocular. En general, es más fácil llevar a un paciente de gran tamaño a esa posición que a la prono.

mico, neumoencéfalo y edema de cabeza, cuello o lengua. Las maniobras de reanimación son dificultosas en caso de complicaciones hemodinámicas severas.

# Complicaciones por errores técnicos

En la cirugía de columna, el traumatismo de las raíces nerviosas puede producir deficiencias sensitivo-motoras postoperatorias.

#### La brecha dural

Se reconoce fácilmente por la salida de líquido cefalorraquídeo en el campo quirúrgico y requiere de sutura de la duramadre. El diagnóstico puede ser más difícil en caso de que se haya realizado una punción lumbar para realizar una radiculografía en las 48 horas previas. Las perforaciones vasculares anteriores son complicaciones raras y graves de la cirugía de hernia de disco lumbar. La sintomatología puede ser evidente con shock hemorrágico intraquirúrgico, o más insidiosa, sobre todo en caso de lesión venosa, con aparición de trastornos hemodinámicos postoperatorios. La mortalidad en estos accidentes es elevada (37-61%). En algunos casos, el diagnóstico de lesión vascular sólo se plantea meses o años después a la cirugía, ante la aparición de una fístula arteriovenosa.

Las perforaciones vasculares anteriores son complicaciones raras pero graves de la cirugía de hernia de disco lumbar

## Lesiones intestinales

Son aún más raras pero su frecuencia está probablemente subestimada, ya que a menudo cierran espontáneamente, lo que podría explicar la aparición de discitis postoperatorias por gérmenes Gram negativos.

## Lesión del nervio recurrente

En la cirugía de la región cervical existe riesgo de lesión del nervio recurrente; en caso de dudas, debe verificarse la movilidad de las cuerdas vocales durante la extubación. Durante estos procedimientos puede producirse lesión esofágica con el riesgo de mediastinitis y de neumotórax en cirugías cervicales bajas; el traumatismo de los vasos es excepcional.

## Cirugía de la fosa posterior

En la cirugía de la fosa posterior pueden lesionarse los pares craneales IX, X y XI, con el consiguiente compromiso de la función de la vía aérea; esta complicación no depende de la posición quirúrgica. No existe un método intraquirúrgico capaz de monitorear la indemnidad de estos nervios, por lo que es fundamental evaluar la funcionalidad de los mismos durante y luego de la recuperación anestésica.

# Riesgo hemorrágico

La cirugía de columna se acompaña de escaso sangrado, salvo las reintervenciones y las operaciones instrumentadas. No obstante, el 8% de los pacientes requieren una perfusión de coloides por pérdidas superiores a 500 ml.

## Hipotensión controlada

Algunos cirujanos han propuesto la utilización de hipotensión controlada para limitar la hemorragia peridural. No existe base científica para esta práctica, ya que la hipotensión moderada (disminución de 20 mmHg de la tensión arterial media) no reduce la presión en la vena cava inferior (VCI), la cual es la principal determinante de la hemorragia epidural. El sangrado excesivo se debe a la inadecuada posición intraoperatoria, con compresión abdominal y por lo tanto de la VCI. Ante la hemorragia intraquirúrgica profusa venosa por postura inadecuada, la solución de seguridad es terminar la cirugía lo antes posible y colocar al paciente en decúbito dorsal.

El sangrado excesivo se debe a inadecuada posición intraoperatoria,

## Embolia aérea venosa (EAV)

La embolia aérea venosa puede ocurrir cuando la presión dentro de un vaso sanguíneo abierto es menor que la atmosférica. El rango de presión normal de la aurícula derecha es de 2 a 10 mmHg, por lo que es factible que se produzca la EAV cuando el campo quirúrgico esté ubicado a más de 5 cm por encima del corazón (craniectomías supratentoriales, cirugía de hombro, histerectomías, laminectomías lumbares, etc.). La experiencia indica que la incidencia de embolia con repercusión clínica en estas posiciones es extremadamente baja.

El riesgo de EAV aumenta dramáticamente cuando el sitio quirúrgico está elevado más de 20 a 40 cm sobre la aurícula derecha y las venas abiertas no pueden colapsarse, como ocurre en las craniectomías de fosa posterior realizadas en posición sentada. La incidencia más alta se da al principio de la intervención durante la incisión cutáneomuscular y la disección de los senos venosos óseos, y es más frecuente en las craniotomías occipitales. Las lesiones muy vascularizadas facilitan su aparición, y los episodios más graves tienen lugar al abrir un seno dural mayor. El origen puede también estar alejado del campo quirúrgico, como en los fijadores de soporte cefálico, los agujeros de trepanación y las conexiones de catéteres para medir presión venosa central (PVC). Otra inusual fuente de entrada de aire es la derivación ventrículo-atrial, ya que si llega una burbuja a los ventrículos habrá una ruta directa al corazón.

La entrada lenta de pequeñas burbujas es de poca importancia, porque el aire se disuelve en la sangre o pasa a los capilares pulmonares donde es absorbido. Si el émbolo es grande, o la velocidad de entrada de aire es tan rápida que no puede ser disuelto en sangre o reabsorbido en el pulmón, ocurre una progresiva oclusión del lecho vascular pulmonar, dando como resultado un aumento de la resistencia vascular pulmonar y de la presión arterial pulmonar media y auricular derecha. La obstrucción vascular aumenta la relación V/Q (aumento del espacio muerto), que se manifiesta con un incremento del gradiente entre la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>), que aumenta, y la

El riesgo de EAV aumenta dramáticamente cuando el sitio quirúrgico está elevado más de 20 a 40 cm sobre la aurícula derecha y las venas abiertas no pueden colapsarse

presión parcial de CO<sub>3</sub> telespirada (EtCO<sub>3</sub>), que disminuye. El mismo trastorno V/Q dará lugar a hipoxemia y liberación de componentes vasoactivos originados tanto en la sangre como en las paredes vasculares. Los cambios en la PaO, frecuentemente preceden a los cambios en la presión arterial pulmonar o en la ETCO,

Estos cambios pueden ocurrir casi simultáneamente en la EAV masiva, con acumulación aérea en las venas cavas, la aurícula y el ventrículo derecho. Como consecuencia, disminuye el volumen sistólico por taponamiento aéreo, falla el retorno venoso y se altera el llenado del ventrículo izquierdo por desplazamiento del septum interventricular, generado por el ventrículo derecho distendido.

El principal desafío del monitoreo en la posición sentada es la rápida detección de la EAV. Los monitores específicos necesarios para una craniectomía de fosa posterior realizada en posición sentada son: línea arterial, vía central, Doppler precordial y monitoreo de gases espirados.

# El Doppler precordial

Refleja las ondas de sonido en los eritrocitos circulantes; las burbujas que entran en la circulación cambian la refractancia característica de la sangre y alteran la frecuencia del Doppler. Muchos estudios y experiencias clínicas han demostrado su extraordinaria sensibilidad -como mínimo diez veces mayor que la de cualquier monitoreo hemodinámico o respiratorio. Posee además la ventaja de ser audible, permitiendo al anestesiólogo ocuparse simultáneamente de otras tareas. La ubicación del Doppler no es sencilla. Colocar sistemáticamente el transductor en el 4º espacio intercostal paraesternal derecho, escuchar ruidos cardíacos y proceder detectaría sólo el 90% de los émbolos. Lo correcto es situarlo sobre la aurícula derecha cuando el paciente ya se encuentra en posición sentada, no antes, ya que el corazón es desplazado por la gravedad. Debe ser rutinariamente testeado mediante la inyección de 0,25 a 1 ml de aire (0,004 a 0,01 ml/kg), o 3 a 5 ml de solución fisiológica agitada. El «gold standard» es inyectar aire o CO<sub>2</sub> a través de un catéter ubicado en la aurícula derecha (vía central), aunque puede utilizarse una periférica si no se logra esta vía. No habiendo un cambio convincente en el patrón de sonido, no se puede considerar al equipo como un instrumento de detección temprana de EAV; así, el procedimiento quirúrgico en posición sentada no debería comenzar, a pesar de contar con el monitoreo de gases espirados. Esta prueba debe repetirse a intervalos durante la cirugía para familiarizar al personal del guirófano con el sonido de la entrada de aire, y además para verificar que el Doppler permanezca en la ubicación adecuada. Otra dificultad es poder discriminar cuál sonido merece atención; distinguir el generado por la entrada de aire de otros sonidos es por lejos una cuestión de experiencia, aunque también puede ser resuelto en parte mediante un repetido testeo. También es complicado interpretar qué cantidad de aire ha entrado, ya que no es un método cuantitativo. En algunos casos el cambio de la

Lo correcto es situarlo sobre la aurícula derecha, cuando el paciente ya se encuentra en posición sentada

# Monitoreo de gases espirados

señal es evidente y en otros resulta dudoso, debiendo centrarse la atención en los otros monitoreos. Un cambio breve y aislado raramente indica complicaciones.

 Al utilizar monitoreo de gases espirados, el súbito descenso en la EtCO<sub>2</sub> o la aparición de nitrógeno espirado (EtN<sub>2</sub>) debe suponer una EAV significativa, siendo necesario aspirar a través del catéter situado en la aurícula derecha para evidenciarla e iniciar el tratamiento. Cabe señalar que la aparición de N<sub>2</sub> en el gas espirado cuando el paciente está respirando O<sub>2</sub> al 100% es específico de la EAV, mientras que una caída abrupta de la EtCO, puede obedecer a cualquier causa de hipoperfusión pulmonar.

El súbito descenso en la EtCO, o la aparición de nitrógeno espirado (EtN.), debe hacer pensar en una EAV significativa

## Disminución súbita de la presión arterial

También precisa ser considerada como EAV hasta que se demuestre lo contrario. Es necesario tener una línea arterial para control de la presión latido a latido.

El valor de una vía central consiste en su utilidad para comprobar la ubicación correcta del transductor Doppler y para la «heroica» maniobra de aspiración de aire en la embolia aérea masiva. Lo ideal es que el catéter esté ubicado en la aurícula derecha, debiendo hacerse el máximo esfuerzo para lograrlo, aunque de ningún modo debe suspenderse la cirugía. Muchos centros utilizan catéteres de múltiples orificios que permiten una aspiración aérea más eficiente. Se puede valorar la ubicación de la vía central a través de varios métodos, siendo el más rápido el ECG conectando la derivación del brazo derecho a ésta. La punta del catéter debería colocarse justo arriba de la aurícula derecha. De todos modos, no se ha demostrado la necesidad clínica de una ubicación precisa del catéter.

Medición de presiones en la arteria pulmonar

Otras formas de monitoreo son la medición de presiones en la arteria pulmonar, que en la mayoría de los pacientes no presenta ventajas sobre la EtCO<sub>2</sub> y es un procedimiento más invasivo, y el ecocardiograma transesofágico (TEE), que constituye un detector sensible de EAV y es el único equipo capaz de detectar embolia aérea paradojal (EAP). El costo/ beneficio no es favorable debido a la baja incidencia de EAP relacionada con neurocirugía, a que requiere una atención visual constante y a que es más invasivo y caro que el Doppler precordial. El TEE puede ser de utilidad en aquellos pacientes en los que la ubicación del Doppler resulta imposible.

El ecocardiograma transesofágico (TEE) constituye un detector sensible de EAV y es el único equipo capaz de detectar embolia aérea paradojal (EAP).

# Tratamiento de la EAV

La conducta inicial cuando se diagnostica una EAV de importancia clínica es notificar al cirujano para que "inunde" el campo quirúrgico o realice un packing con gasas húmedas (sellar la fuente de entrada). El anestesiólogo debe discontinuar el N<sub>2</sub>O y aspirar a través del catéter en la aurícula

# Compresión yugular

derecha. Dos maniobras adicionales pueden ser realizadas para disminuir la entrada de aire. Estas son la adición de presión positiva de fin de espiración (PEEP) y la compresión yugular bilateral. En ambos casos, el objetivo es incrementar la presión venosa en la cabeza.

Es inmediatamente efectiva y podría ayudar a identificar venas abiertas en el campo quirúrgico, pero al causar obstrucción del flujo venoso puede disminuir el flujo sanguíneo cerebral, producir edema cerebral, comprimir las arterias carótidas, estimular el seno carotídeo generando bradicardia o desprender alguna placa ateromatosa.

## Utilización del PEEP

Es motivo de controversia; por un lado, limita el arrastre de aire por el aumento de la PVC, aunque los valores necesarios para lograr este objetivo son muy altos (entre 10 a 15 cm H<sub>2</sub>O) produciendo la disminución del retorno venoso y posiblemente del gasto cardíaco y la presión arterial, lo que sumado a la alteración hemodinámica propia de la EAV, puede causar una mayor descompensación. Otra desventaja de agregar PEEP es el aumento de la presión intracraneana y los riesgos de EAP y barotrauma.

También se ha discutido la aplicación del traje antigravitacional, ya que en pacientes normovolémicos el aumento logrado de la PVC no se mantiene más allá de los 30 minutos.

Deterioro hemodinámico

Si la entrada de aire continúa, o si ocurre deterioro hemodinámico, el paciente debe ser colocado rápidamente en posición horizontal. En la posición sentada tradicional esto sólo es posible hacerlo retirando las púas de sostén cefálico, lo que puede consumir un tiempo precioso y es difícil de realizar sin contaminar el campo. La única posición sentada aceptable debería ser la que puede ser rápidamente revertida. El soporte circulatorio se realizará principalmente con volumen e inotrópicos, que además de mejorar la hemodinamia favorecen la ruptura de las grandes burbujas en otras más pequeñas reabsorbibles por el pul-

En ocasiones la EAV se asocia a edema pulmonar. La etiología es desconocida pero en general es un proceso autolimitado. Si un paciente ha sufrido una gran EAV y presenta una gran alteración V/Q persistente es preferible continuar con la ventilación mecánica hasta realizar una evaluación más completa.

Técnica anestésica

## Oxido nitroso

Es polémico el uso del óxido nitroso (N<sub>3</sub>O) en las cirugías neuroquirúrgicas en especial en la posición sentada. Algunos autores evitan utilizarlo en todos estos casos por su propiedad de difundir en las burbujas aéreas y expandirlas; otros defienden su uso argumentando que no se ha demostrado clínicamente que el N<sub>2</sub>O al 50% aumente el riesgo de La utilización de PEEP es motivo de controversia

EAV. Pero todos coinciden que en caso de detección o sospecha de EAV el N<sub>2</sub>O debe ser discontinuado.

Debido a que se requiere cierto grado de flexión del cuello, se recomienda el uso de tubos endotraqueales espiralados (con alma de acero); otra alternativa es la intubación nasotraqueal. Si el paciente una vez despierto muerde estos tubos puede deformarlos permanentemente obstruyendo el pasaje aéreo. Por lo tanto, si se necesita realizar una intubación postoperatoria prolongada, es mejor cambiarlo por un tubo no reforzado. Pero si esto no es posible por el edema de la lengua y demás partes blandas de la vía aérea, el uso de mordillos, una adecuada comunicación con el paciente (cuando es factible) y la vigilancia por el personal de la unidad de terapia intensiva pueden sobrellevar esta complicación.

Debido a que se requiere cierto grado de flexión del cuello, se recomienda el uso de tubos endotraqueales espiralados

# Embolia aérea paradójica (EAP)

Es el pasaje de aire de la aurícula derecha a la izquierda y de allí al árbol arterial sistémico. Puede ocurrir a través del lecho vascular pulmonar, pero más frecuentemente el pasaje se da a través de un foramen oval permeable (FOP).

La incidencia de EAP es aún desconocida; en un gran número de pacientes existe un «riesgo teórico», ya que estudios basados en autopsias indican que hay FOP en 25 al 35% de las personas. La mayoría de los émbolos paradójicos son benignos. Una revisión de la literatura anestésica muestra un total de siete pacientes con PAE documentada por TEE durante cirugías en posición sentada, sin secuelas evidentes. La PAE no es una complicación trivial o que debe ser ignorada; sus consecuencias pueden ser graves aunque no son frecuentes (por ejemplo: embolia cerebral o coronaria).

En pacientes con signos clínicos o historia sugestiva de FOP (por ejemplo, soplos cardíacos no filiados), deberían realizarse estudios ecocardiográficos con inyección de contraste antes, durante y después de una maniobra de Valsalva. Si se comprueba el shunt, debe valorarse una posición alternativa sopesando las implicaciones quirúrgicas.

# Neumoencéfalo

Ocurre en todas las craniectomías independientemente de la posición utilizada. El LCR drena fácilmente en la posición sentada, y el aire se moviliza y acumula a nivel de la convexidad del cráneo. En el momento del cierre el aire queda atrapado, y en la mayoría de los casos se reabsorbe sin complicaciones durante varios días, sin que se requiera tratamiento; puede haber problemas tardíos si el LCR se reacumula a una velocidad mayor de la que se reabsorbe el

Cuando el atrapamiento aéreo es mayor y se retoma la posición supina, la presión y el volumen sanguíneos cerebrales aumentan, y el cerebro se reexpande y comprime el aire acumulado produciendo neumoencéfalo a tensión. Puede ser difícil de diagnosticar, pero debe ser sospechado cuando hay retardo en el despertar o una descompensación cardiovascular inexplicada. Si las alteraciones clínicas son leves, la simple administración de altas concentraciones de La incidencia de EAP es aún desconocida

oxígeno acelerará la resolución. Si las manifestaciones son mayores, está indicada la evacuación guirúrgica.

La utilización de óxido nitroso en estas cirugías es discutida, pero la clave sería discontinuar su administración y lavarlo del organismo, antes del cierre.

# Eventos intraoperatorios de la cirugía del traumatismo encéfalo craneal

El traumatismo encéfalo craneal se define por la presencia de una lesión en el cuero cabelludo o en la frente con disfunción neurológica transitoria o déficit neurológico que se extiende al momento de la evaluación del paciente. Es la principal causa de muerte y discapacidad antes de los 40 años. La mortalidad disminuye con un tratamiento intensivo basado en el diagnóstico temprano, aunque puede haber secuelas graves.

Es la principal causa de muerte y discapacidad antes de los 40 años; con tratamiento intensivo la mortalidad disminuye, aunque pueden quedar secuelas graves.

## Traumatismo encéfalo craneal

▶ Puede clasificarse sobre la base del puntaje en la escala de Glasgow (GCS) con modificaciones de Generalli:

| Grado I   | traumatismo encéfalo | GCS > 11 con foco o |
|-----------|----------------------|---------------------|
|           | craneal leve         | sin él              |
| Grado II  | traumatismo encéfalo | GCS 9-11 con foco o |
|           | craneal moderado     | sin él              |
| Grado III | traumatismo encéfalo | GCS 6-8 con foco o  |
|           | craneal grave        | sin él              |
| Grado IV  | traumatismo encéfalo | GCS 3-5 con foco o  |
|           | craneal grave        | sin él              |

Las lesiones por traumatismo encéfalo craneal se clasifican en primarias y secundarias. Las primarias son producidas por el traumatismo en sí (lesiones en el cuero cabelludo, fractura de cráneo, contusiones corticales, laceraciones de sustancia blanca, efracción bulbo protuberancial, avulsión de pares craneanos, sección del tallo hipofisario, ruptura de las arterias intracraneanas, lesión vascular difusa, lesión axonal difusa); las secundarias se producen por su consecuencia y presentan un perfil evolutivo. Se trata en general de los hematomas, edema con cambios por hipoxia, hipercapnia e hipotensión arterial (hemorragia intracraneana: hematomas extradural, subdural o intracerebral; tumefacción cerebral: congestión, edema; lesión cerebral isquémica: infarto pericontusivo, infarto por compresión vascular, infarto en la embolia grasa, focos isquémicos múltiples; hidrocefalia; higromas subdurales; quistes aracnoidales; neumoencéfalo traumático). Ver tabla I.

El aumento de la tensión arterial media llevará a un incremento de la presión de la perfusión cerebral (PPC), habiéndose comprobado que dicho aumento es efectivo para el tratamiento de la hemorragia subaracnoidea conocida como triple H (hemodilución – hipervolemia – hipertensión) y que es también expresión del reflejo de Cushing.

Las lesiones por traumatismo encefálico secundarias presentan un perfil evolutivo; se trata de los hematomas y edema cerebral con cambios por hipoxia, hipercapnia e hipotensión arterial

El aumento de la tensión arterial media llevará a un incremento de la presión de perfusión cerebral (PPC)

# TABLA I Objetivos de la cirugía del traumatismo encéfalo

- Renovación rápida de toda masa (lesión expansiva) que cause compresión, aumente la PIC o genere déficit neurológico.
- La craneotomía descompresiva permite los mejores resultados si se efectúa antes de la progresión de un cono de enclavamiento.
- Remoción de focos edematógenos: contusiones hemorrágicas de más de 2,5 cm de diámetro.
- Restitución de la hermeticidad, cierre de brechas y
- Derivar LCR en los bloqueos de la circulación (hidrocefalias).
- Remoción de cuerpos extraños en posición riesgosa, migratrices, tóxicos, epileptógenos o que contribuyan a perpetuar situaciones sépticas.
- Descompresión de pares craneanos.
- Tratamiento de las lesiones vasculares adquiridas, fístulas y pseudoaneurismas.
- Implantar trasductores para medición de PIC o FSC
- Ectomía ósea o plástica dural para descompresión del parénguima.

# Posición de la cabeza

Se puede comprobar fácilmente en la práctica el efecto de la posición de la cabeza colocando un transductor de tensión arterial media a la misma altura que el de la PIC, o elevando o descendiendo la cabeza.

# Disminución del consumo cerebral de O,

Se logra al controlar la hipertermia y prevenir las convulsiones, ya sea con fenobarbital o difenilhidantoína por un mínimo de 7 días.

# Hiperventilación

La vasoconstricción inducida por hiperventilación es nociva en las primeras 24 horas del traumatismo encéfalo craneal. La recomendación actual es utilizar PCO, entre 35 y 40 mm de Hg o controlar la hiperventilación con oximetría cerebral, ya sea por espectroscopía cercana al infrarrojo o catéteres en el golfo de la yugular.

# El manitol

Es de gran utilidad en el manejo del paciente con traumatismo encéfalo craneal grave (por esquema de cascada vasoconstrictora). Por su efecto reológico, disminuye la viscosidad, y por su efecto osmótico aumenta el FSC, disminuye el edema cerebral y actúa como apelante de los radicales libres.

La recomendación es utilizar pCO, entre 35 y 40 mm de Hg o controlar la hiperventilación con oximetría cerebral, ya sea por espectroscopía cercana al infrarrojo o catéteres en el golfo de la yugular.

Es importante aclarar que para que estos efectos tengan lugar el paciente debe estar normovolémico y normonotrémico, ya que de no ser así se produce el llamado efecto rebote. Una revisión reciente del mecanismo de acción de los diuréticos sugirió potenciar el efecto del manitol mediante su asociación con furosemida. Ésta que puede ser útil para el manejo del paciente renal, pero es contraproducente para el individuo con trastorno neurológico.

# CINa hipertónico (3 a 7%)

Las soluciones de cloruro de sodio hipertónico (3 a 7%) ganaron popularidad en los últimos años. El mecanismo de acción es similar al del manitol pero sin acción demostrada sobre los radicales libres. Los barbitúricos deben relegarse a un último lugar, ya que si bien disminuyen el CMO<sub>2</sub>C y la PIC, lo hacen a expensas de reducir el FSC y la PPC por los efectos hemodinámicos sistémicos.

## Los corticoides

A la luz de los trabajos de la última década, no tienen indicación en el traumatismo encéfalo craneal desde los puntos de vista experimental y práctico. Los 21 aminoesteroides, el superóxido dismutasa y los antagonistas del Nmetil-daspartato no tienen un efecto positivo sobre el traumatismo encéfalo craneal.

## Hipoxemia

Reduce el aporte de oxígeno al cerebro, pero si es intensa (PaO<sub>2</sub> < 50 mmHg) puede provocar también un aumento del FSC y de la hipertensión endocraneana.

El CO<sub>2</sub> es el más poderoso vasodilatador cerebral, y las variaciones de la PaCO, producen variaciones casi lineales en el FSC. Debe evitarse la hipercapnia causante de hipertensión endocraneana pero con una hipocapnia moderada, ya que la profunda podría provocar una disminución peligrosa del FSC.

## En el niño menor de 3 meses

La reactividad vascular cerebral a las variaciones de la PaO y PaCO<sub>3</sub> se modifica con la edad: en el niño menor de 3 meses la vasodilatación hipóxica es intensa, pero la vasoconstricción hipocápnica es menos marcada en el adulto y se produce con PaCO<sub>2</sub> muy bajas; después de los 3 meses de edad, la reactividad cerebrovascular al CO2 es comparable a la del adulto.

## Autorregulación vascular cerebral

La franja de autorregulación vascular cerebral en el niño pequeño es estrecha y está desplazada hacia arriba, de manera que aun con una variación leve de la tensión arterial media (de 5 a 10 mmHg), el FSC puede modificarse considerablemente. En comparación con el adulto, a menudo se necesita una hiperventilación más intensa para obtener el mismo grado de vasoconstricción cerebral (y por lo tanto de disminución de la PIC). El FSC aumenta más que en el adulto en caso de hipoxia, lo que brinda una protección relativa si la PIC es normal, pero puede provocar una hipertensión endocraneana si la PIC ya es alta.

## Factores que favorecen la isquemia cerebral posttraumática

Son la hipoxemia, la hipotensión arterial, la hipercapnia y la anemia. Al menos una de estas complicaciones asociadas se halla presente en más del 60% de los pacientes con traumatismo encéfalo craneal.

## Hipotensión

Es probablemente la más nociva. Experimentalmente, una hipotensión por hemorragia de 45 minutos de duración provoca una disminución prolongada del aporte de oxígeno y del consumo de oxígeno cerebral y un aumento del edema cerebral, y de la PIC 24 horas después del traumatismo encéfalo craneal, a pesar de un estado hemodinámico normal. La hipotensión multiplica la mortalidad por un factor de 2,5.

## Hipoventilación

Empeora la acidosis intracerebral, que es un factor agravante del pronóstico. Esta hipercapnia es frecuente al iniciar los cuidados del paciente con traumatismo encéfalo craneal grave, y su importancia está ligada a la profundidad del coma. Una hipocapnia profunda, al disminuir el FSC, puede ser nefasta. Después de una hiperventilación prolongada, la vuelta a una ventilación normal se acompaña de un efecto rebote sobre el FSC por causa de la sensibilidad aumentada de las arteriolas cerebrales al CO<sub>2</sub>. La vasoconstricción inducida por la hipocapnia disminuye el FSC y el aporte de oxígeno a las células cerebrales. Puede, por lo tanto, agravar la extensión de las lesiones cerebrales isquémicas al disminuir la perfusión cerebral.

La hipercapnia es frecuente al iniciar los cuidados del paciente con traumatismo encéfalo craneal grave y su importancia está ligada a la profundidad del coma

## El hematocrito

Cuando disminuye por debajo del 25%, la presión tisular cerebral de oxígeno cae rápidamente. El hematocrito óptimo está casi siempre comprendido entre 30 y 35%.

## Repercusiones neuroendocrinas

El traumatismo encéfalo craneal provoca modificaciones neuroendocrinas, caracterizadas por una activación del sistema simpático y del eje hipotálamo-hipofisario. La hiperactividad simpática es particularmente marcada en el traumatismo encéfalo craneal grave, y las concentraciones plasmáticas de catecolaminas son directamente proporcionales a la gravedad de la afección cerebral. Esta hiperactividad simpática precoz es responsable, a la vez, de un estado circulatorio hiperdinámico, de una hiperglucemia y de una estimulación del metabolismo energético y del catabolismo proteico.

# Complicaciones no neurológicas del traumatismo encéfalo craneal

Algunas complicaciones no quirúrgicas pueden desarrollarse durante la cirugía del paciente con traumatismo cráneo encefálico. El anestesiólogo debe estar atento para su diagnóstico adecuado y tratamiento.

## Complicaciones cardíacas

La fase aguda del traumatismo encéfalo craneal se caracteriza por un estado hiperdinámico que se asocia a un aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, taquicardia, y resistencias pulmonares y sistémicas normales o bajas. Este estado hiperdinámico se debe a una hiperactividad simpática puesta en evidencia por un aumento de las concentraciones sanguíneas de adrenalina y de noradrenalina.

# Modificaciones en el electrocardiograma

Incluyen: bradicardia, disminución del espacio QT, anomalías de la repolarización, trastornos del ritmo. También se alteran las enzimas cardíacas (fracción MB y la creatinfosfoquinasa) que pueden durar varios días después de un traumatismo encéfalo craneal. La patogenia de estas alteraciones puede relacionarse con una hiperactividad del sistema simpático y parasimpático con punto de partida del hipotálamo o el tronco cerebral.

# Complicaciones pulmonares

La hipoxemia es frecuente y puede tener varios orígenes: anomalías ventilatorias en la fase aguda del traumatismo, síndrome de inhalación bronquial, neumopatía nosocomial, edema pulmonar neurogénico. Los pacientes con edema pulmonar neurogénico se recuperan cuando la sintomatología neurológica mejora.

# Trastornos de la coagulación

Ellos son: alargamiento del tiempo de cefalina activada (TCA), del tiempo de protrombina, del tiempo de trombina y de los signos de coagulopatía por consumo (aumento de la concentración sanguínea de los productos de degradación de la fibrina, disminución del número de plaquetas) o de fibrinólisis. Los trastornos de la coaquilación están ligados a la extensión de las lesiones cerebrales y al pronóstico.

# Trastornos endocrinos

La diabetes insípida es una complicación tradicional del traumatismo encéfalo craneal con fractura de la base de cráneo. Ella puede ser permanente o transitoria y desaparecer en días o semanas. Puede deberse a una afección directa de la hipófisis o del tallo pituitario, o ser consecutiva a una hipoxia o a un shock hemorrágico.

Una intolerancia glucídica es frecuente después de un traumatismo encéfalo craneal. Se debe al aumento de las concentraciones sanguíneas de catecolaminas, de hormona de crecimiento, cortisol y glucagón.

La diabetes insípida es una complicación del traumatismo encéfalo craneal con fractura de la base de cráneo; puede ser permanente o transitoria y desaparecer en días o semanas.

## La hemorragia subaracnoidea

# Complicaciones de la patología vascular intracraneana

La hemorragia subaracnoidea (HSA) por rotura de un aneurisma intracraneal tiene índices de morbilidad altísimos (25% y 50% respectivamente). La incidencia de rotura es entre los 50 y 60 años y mayor en mujeres; los posibles factores de riesgo son: tabaquismo, hipertensión arterial (HTA), consumo de alcohol, consumo de cocaína o anfetaminas, anticonceptivos orales, hipercolesterolemia, etc.

La sangre en el espacio subaracnoideo causa aumento de la PIC, hipertensión sistémica y arritmias, con un cuadro clínico característico de cefalea intensa, rigidez del cuello, fotofobia, náuseas, vómitos y alteración motora o sensorial.

Las complicaciones de la HSA pueden ser:

- Hemorragia
- Vasoespasmo
- Aumento de la PIC
- Hidrocefalia
- Hiponatremia
- Convulsiones

## Hemorragia

Luego de una HSA inicial, una nueva hemorragia puede ocurrir durante las primeras 24 horas (4%), luego de 48 horas (1,5%) y hasta en 2 semanas (19%), razón por la cual se recomienda el clipado temprano del aneurisma (0 a 3 días) en pacientes alertas. El resultado menos favorable ocurre con la cirugía planeada durante el 7° y 10° día.

# Vasoespasmo cerebral

El vasoespasmo se presenta en el 70% de los pacientes con HSA y es la causa de mayor morbimortalidad. Se detecta mediante angiografía. Entre los días 4 a 12, un 30% de los pacientes tiene vasoespasmo clínico, con déficit isquémico

## La terapéutica de la triple H

Tratamiento de la hipervolemia, hipertensión, hemodilución es el principal tratamiento del déficit neurológico isquémico, ya que al mejorar el FSC a áreas con deterioro de la autorregulación, se aumenta la presión de riego cerebral mediante la expansión del volumen intravascular y la hipertensión inducida. Si esta expansión mediante coloides, cristaloides o sangre no revierte el déficit, se agrega una droga vasoactiva (dopamina) para aumentar la tensión arterial sistémica. Este tratamiento puede empeorar el edema cerebral, aumentar la PIC y causar infarto hemorrágico. Las complicaciones sistémicas incluyen edema pulmonar e insuficiencia cardíaca en pacientes con riesgo.

La hemodilución disminuye la viscosidad sanguínea y mejora el FSC.

La angioplastía cerebral transluminal o la papaverina intraarterial superselectiva son métodos para tratar el vasoespasmo con sus potenciales riesgos: rotura aneurismática, disección de la íntima, rotura vascular, isquemia e infarto.

## Aumento de la PIC

Es posible que los pacientes necesiten una ventriculostomía urgente, diuréticos o intubación e hiperventilación. Es necesario disminuir de manera gradual la PIC, sobre todo en pacientes que no fueron clipados. La disminución brusca de la PIC por punción lumbar, drenaje ventricular o administración rápida de líquidos puede inducir una nueva hemorragia.

# Hidrocefalia aguda

Es una complicación que se presenta en el 20% de los casos. La ventriculostomía puede acompañarse de una nueva hemorragia e infección.

## Anormalidades electrolíticas

Son secundarias al síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiuréctica (SIADH) o diabetes insípida. La alteración electrolítica que se detecta con mayor frecuencia es la hiponatremia, que se acompaña de sodio urinario y osmolaridad elevadas. El paciente, a pesar de este trastorno, suele tener un volumen intravascular contraído. El síndrome cerebral de pérdida de sal puede deberse a la liberación de un factor nautriurético auricular del cerebro daña-

Otros factores que contribuyen a la disminución del volumen intravascular no hemorrágico son la diuresis supina secundaria a incremento del volumen sanguíneo torácico, el equilibrio negativo del nitrógeno, la disminución de la eritropoyesis, el aumento de catecolaminas y hemorragia iatrógena.

# Anormalidades electrocardiográficas

Comprende: depresión o elevación del segmento ST, inversión o aplanamiento de la onda T, ondas U, intervalos QT prolongados y arritmias. Los cambios en el ECG no se acompañan necesariamente de aumento de morbimortalidad y suelen resolverse en 10 días después de la HSA.

## La troponina I

Los valores de troponina I cardíaca pueden determinar la importancia clínica de estas anormalidades. Cuando una arritmia o isquemia subendocárdica causan insuficiencia cardíaca, debe instituirse el tratamiento apropiado.

# Rotura aneurismática intraquirúrgica

Es la principal complicación quirúrgica, ya que existe la posibilidad de un daño isquémico por hipotensión o por los esfuerzos quirúrgicos para controlar la hemorragia. También puede sobrevenir la muerte. Si el escape es pequeño y la disección ha terminado, el cirujano posiblemente podrá

Las alteraciones electrolíticas son secundarias al síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiuréctica. Se detecta con mayor frecuencia la hiponatremia, que se acompaña de sodio urinario y osmolaridad elevadas

controlar la situación mediante aspiración y pinzado del cuello del aneurisma. De manera alternativa, pueden aplicarse pinzas temporales proximal o distal al aneurisma.

## Conclusiones

El objetivo de la técnica anestésica es mantener la presión de perfusión cerebral y la estabilidad cardiovascular, teniendo siempre en cuenta que cualquier maniobra quirúrgica agresiva puede reflejarse en una modificación del ritmo cardíaco o de la presión arterial.

Distintos eventos intraoperatorios pueden determinar lesiones neurológicas permanentes en el paciente. La posición en que situamos al paciente es fuente de compresiones y hemorragias en el campo quirúrgico que deben ser controladas antes de la colocación de los mismos. Las variaciones en la volemia y en la ventilación deben ser monitoreadas continuamente, pues modifican sustancialmente la PIC.

La necesidad de monitoreos más específicos de la PIC y de la oxigenación cerebral sigue siendo una asignatura pendiente en neurocirugía en nuestro país.

## Bibliografía recomendada

- Albin MS: Spinal cord Injury in Anesthesia and Neurosurgey. Ed. Cotrell J; Smith DS.1994, Chapt. 33.
- Artru AA: Nitrous oxide plays a direct role in the development of tension pneumoencephalous intraoperatively. Anesthesiology, 1982.57:59-61
- Bacher A, Wei J, Grafe MR, Quast MJ, Zornow MH. Serial determinations of cerebral water content by magnetic resonance imaging after the infusion of hypertonic saline. Crit Care Med, 1998, 26:1, 108-14.
- Black S; Cucchiara RF; Nishimura RA; el al: Parameters affecting the occurrence of paradoxical air embolism. Anesthesiology, 1989, 71:235-241.
- Black S; Muzzi DA; Nishimura RA; el al: Preoperative and intraoperative echocardiography to detetc rigth-to-left shunt in patients undergoing neurosurgical procedures in the sitting position. Anesthesiology, 1990, 72:436-438.
- Chestnut RM, Marshall LF, Klauber MR et al: The roll of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 1993, 34:216-232.
- Chorny I, Bsorai R, Artru A, Talmor D et al: Albumin or hetastarch improves neurological outcome and decreases volume of brain tissue necrosis but not brain edema following closed-head trauma in rats. J of Neurosurg Anesth. 1999, 11, 273-281.
- Cucchiara RF: Safety of the sitting position. Anesthesiology. 1984,
- Cucchiara RF; Seward JB; Mishimura RA; el al: Identification of patient foramen ovale during sitting position craniotomy by transesophageal echocardiography whith positive airway pressure. Anesthesiology.1985, 63: 107-109.
- Cucchiara RF; Nishimura RA; Black S: Failure of preoperative echo testing to prevent paradoxical embolism: Report of two cases. Anesthesiology. 1987, 71: 604607.
- Cucchiara RF; Nugen M; Seward JB; et al: Air embolism in upright neurosurgical patients: Detection and localization by twodimensional transesophageal echocardiography. Anesthesiology. 1984, 60:353-355.

- Deem S; Shapiro HM; Marshall LF: Cuadraplegia in a patient with cervical spondylosis after thoracolumbar surgery in the prone postition. 1991, Anesthesiology 45:527-528.
- Deutsch G; Samra SK: Effect of the nitrous oxide on global and regional cortical blood flow. Stroke. 1990, 21:1293-1298.
- DeWittDS, Prough DS, Taylo CL et al: Reduced cerebral blood flow, oxygen delivery and electroencephalographic activity after traumatic brain injury and mild hemorrhage in cats.J Neurosurg. 1992, 76:812-21.
- Domino KB; Hemstat JR; Lam AM; el al: Effects of nitrous oxide in intracranial pressure after cranial-dural closure in patients undergoing craniotomy. Anesthesiology. 1992, 77:421-425.
- Drummond JC, Piyush P, Cole D, Kelly P: The effect of reduction of colloid oncotic pressure, with and without reduction of osmolality, on post-traumatic cerebral edema. Anesthesiology. 1998, 88:993-1002.
- Fisher B, Thomas D, Peterson B. Hypertonic saline lowers raised intracraneal pressure in children after head trauma. J Neurosurg Anesthesiol. 1992, 4:4-11.
- Gardella J; Lanari F: Traumatismos raquimedulares. En Trauma. De San Roman E; Neira JA. Tisminetzky G. Ed. Médica Paramericana SALVAT 2002, 371-391.
- Gardella J; Previgliano I: Traumatismo encéfalocraneano. En Trauma. De San Roman E; Neira JA. Tisminetzky G. Ed. Médica Paramericana. 2002. SALVAT 151-171.
- Gianchino L: Consideraciones anestésicas en el paciente con traumatismo raquimedular. Revista Argentina de Anestesiología.1998, 56; 4:274-280.
- Gotoh O, Asano T, Koide T et al: Ischemic brain edema following occlusion of the middle cerebral artery in the rat I: The time courses of the brain water, sodium and potassium contents and blood brain barrier permeability to albumin. Stroke. 1985,16:101-15,.
- Gunnar W, Jonasson O, Merlotti G, et al: Head injury and hemorrhagic shock: Studies of the blood brain barrier and intracraneal pressure after resuscitation with normal saline solution, 3% saline solution and dextran 40. Surgery. 1988, 103:398-407.
- Guyton AC. Textbook of medical physiology, Philadelphia, 1976, WB Saunders, pp 424-437.
- Hitselberger WE; Hause WF: A warning regarding the sitting position for acoustic tumor surgery. Editorial Arch Otolaryngol. 1980, 106:69.
- Jaffar JJ, Johns LM, Mullan SF: The effect of manitol on cerebral blood flow. J Neurosurg. 1986, 64:754-759.
- Lodrini S; Montolivo M; Pluchino F; el al: Positive end-expiratory pressure in supine and sitting positions: Its effects on intrathoracic and intracranial pressure. Neurosurgery. 1989, 24:873-877.
- Matjasko J; Petrozza P; Cohen M et al: Anesthesia and surgery in the seated position: analysis of 554 cases. Neurosurgery.1985,17:695-702.
- Mc Manus ML, Strange K: Acute volume regulation of brain cells in response to hypertonic challenge. Anesthesiology, 1993, 78.1132-7
- Meyer FB, Anderson RE, Sund TM et al: Treatment of experimental focal cerebral ischemia with manitol J Neurosurg. 1992, 77:584-
- Reasoner DK; Todd MM; Scamman FL; el al: The incidence of pneumocephalous after supratentorial craniotomy-observation on the disappearance of intracranial air. Anesthesiology. 1994, 80:1008-1012.
- Schell RM, Applegate RL, Cole DJ: Salt, starch and water on the brain J. Neurosurg Anesth. 1996, 8:178-82.

- Smerling A: Hypertonic Saline in head trauma: a new recipe for drying and salting. J Neurosurg Anesthesiol. 1992 4:1-3.
- Vale FL; Burns J; Jackson AB; Hadley M: Combined Medical and Surgical Treatment after acute spinal cord injury: result of a prospective pilot study assess the merits of aggressive resuscitation and blood pressure managment. J. Neurosurg. 1997, 87:239-
- Weinstabl C, Mayer N, Germann P et al: Hypertonic, hyperoncotic hydroxyethyl starch decreases intracraneal pressure following neurotrauma. Anesthesiology, 1991; 75:A201.
- Wilder BL: Hypothesis: The etiology of midcervical quadriplegia after operatio with the patient in the sitting position. Neurosurgery. 1982, 11:530-531.
- Yanaka K, Camarata PJ, Spellman SR et al: Optimal timing of hemodilution for brain protection in a canine model of focal ischemia. Stroke. 1996, 27:906-12.

Dirección Postal: Dr. Miguel Angel Paladino E-mail: paladino@ciudad.com.ar