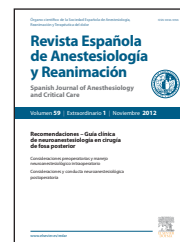


# Revista Española de Anestesiología y Reanimación

www.elsevier.es/redar



ORIGINAL

## Consideraciones preoperatorias y manejo neuroanestésico intraoperatorio

F. Iturri Clavero<sup>a\*</sup>, C. Honorato<sup>b</sup>, I. Ingelmo Ingelmo<sup>c</sup>, N. Fàbregas Julià<sup>d</sup>, P. Rama-Maceiras<sup>e</sup>, R. Valero<sup>d</sup>, F. Buisán Garrido<sup>f</sup>, E. Vázquez Alonso<sup>g</sup>, A.M. Verger Bennasar<sup>h</sup>, R. Badenes Quiles<sup>i</sup>, L. Valencia Sola<sup>j</sup>, J. Hernández Palazón<sup>k</sup> y Sección de Neurociencia de la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor

<sup>a</sup>Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario de Cruces, Bilbao, España

<sup>b</sup>Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario de Navarra, Pamplona, España

<sup>c</sup>Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

<sup>d</sup>Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España

<sup>e</sup>Servicio de Anestesiología y Reanimación, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña, España

<sup>f</sup>Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

<sup>g</sup>Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Virgen de las Nieves, Granada, España

<sup>h</sup>Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Son Espases, Palma de Mallorca, España

<sup>i</sup>Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España

<sup>j</sup>Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Doctor Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España

<sup>k</sup>Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

### PALABRAS CLAVE

Anestesia;  
Neurocirugía;  
Neuroanestesia;  
Cirugía fosa posterior;  
Posición sedente;  
Embolia aérea venosa

**Resumen** El manejo anestésico de los pacientes sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos de fosa posterior presenta una serie de características particulares que deben ser conocidas por el anestesiólogo. Los cambios fisiopatológicos secundarios a la posición del paciente durante la cirugía, la relevancia del adecuado posicionamiento para facilitar el abordaje quirúrgico, la menor tolerancia a los cambios de elasticidad de la región infratentorial, las escasas opciones terapéuticas ante un episodio de edema-hinchazón intraoperatorio y la presencia de complicaciones como la embolia aérea venosa condicionan la actuación intraoperatoria. Este primer apartado de las guías recoge las principales evidencias disponibles en la bibliografía respecto al abordaje preoperatorio e intraoperatorio de estos pacientes.

© 2012 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del dolor. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fib96@euskalnet.net (F. Iturri Clavero).

**KEYWORDS**

Anesthesia;  
Neurosurgery;  
Neuroanesthesia;  
Posterior fossa surgery  
Sitting position;  
Venous air em; bolism

**Preoperative considerations and intraoperative neuroanesthesiologic management**

**Abstract** The anesthesiologic management of patients undergoing neurosurgery of the posterior fossa has a series of characteristics that should be known by anesthesiologists. Intraoperative management is guided by a series of factors that include the physiopathological changes secondary to the patient's position during surgery, the importance of appropriate patient positioning to facilitate the surgical approach, the lower tolerance to changes in the elastance of the infratentorial region, the limited therapeutic options in episodes of intraoperative edema-swelling, and the presence of complications such as a venous air embolism. This first contribution to the guidelines discusses the main evidence available in the literature on the pre- and intraoperative approach to these patients. © 2012 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del dolor. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

**Introducción**

Los procedimientos neuroquirúrgicos representan un pequeño porcentaje del total de cirugías. La encuesta realizada por la sección de Neurociencia de la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor (SEDAR) en 2009 a todos los servicios de anestesiología de los hospitales públicos españoles con actividad neuroquirúrgica, reveló que se realizaban craneotomías con una frecuencia inferior a 5 intervenciones por semana en el 43% de los centros respondedores<sup>1</sup>. Al especificar la posición en la que se intervenían los pacientes, el decúbito supino con la cabeza rotada era la más utilizada (el 37% más de 10 intervenciones mensuales), seguida por la realización de 1 a 5 intervenciones al mes en el 62% de los centros respondedores en hamaca o en decúbito lateral, un 40% realizaba el mismo número de intervenciones en posición sedente y un 32% en prono.

Las patologías que motivan los procedimientos neuroquirúrgicos sobre la fosa posterior o infratentorial suelen ser graves y pueden condicionar el estado vital de los pacientes. La cirugía presenta una serie de características que hacen particular su manejo neuroanestésico, entre las que se encuentran posiciones extremas del paciente, los cambios fisiopatológicos que éstas representan, y las complicaciones asociadas directamente a la localización de la neuropatología y la posición quirúrgica.

La sección de Neurociencia de la SEDAR ha elaborado unas recomendaciones para el tratamiento neuroanestésico de los pacientes que van a ser intervenidos de neuropatología infratentorial. Para este objetivo, se realizó una búsqueda sistemática en castellano e inglés en las principales bases de datos bibliográficos (PubMed, Excerpta Médica, Embase, SciELO, Cochrane), con los artículos comprendidos entre 1966 y 2011. Además se revisaron los manuscritos que se consideraron de relevancia en las pesquisas bibliográficas identificadas. Se usaron las palabras clave: *anesthesia, neurosurgery, neuroanesthesia, sitting position, posterior fossa surgery, air embolism*. Posteriormente se evaluó el grado de evidencia científica (tabla 1)<sup>2</sup>. En el manuscrito se presentan los niveles de evidencia de las principales recomendaciones recogidas, mientras que gran parte de la

información se aporta en formato de tablas para facilitar el acceso estructurado a los contenidos.

La guía clínica se ha dividido en 2 partes: la presente, sobre valoración preoperatoria y cuidados anestésicos intraoperatorios, y una posterior que abordará las complicaciones postoperatorias.

**Valoración preoperatoria**

La evaluación preoperatoria de los pacientes sometidos a neurocirugía de fosa posterior resulta compleja por la variedad de enfermedades y por el amplio espectro de situaciones cliniconeurológicas, que van desde pacientes alerta y coherentes hasta otros con disfunción neurológica grave. Debemos evaluar la medicación que toma el paciente de forma crónica y manejarla de forma similar a cualquier intervención neuroquirúrgica. En cuanto al capítulo de alergias, los niños afectados por espina bífida abierta (meningocele, mielocelo, mielomeningocele) son el grupo de mayor riesgo para la alergia al látex, con una incidencia de hasta el 25%<sup>3</sup> y pueden requerir la realización de tests específicos<sup>4</sup>.

La neuropatología infratentorial *per se* no suele asociarse a dificultad en la intubación endotraqueal (IET), la dificultad viene dada por otros factores (obesidad, diabetes, etc.). No obstante hay excepciones, como las malformaciones de la unión craneocervical, bien óseas (impresión basilar/platibasia, síndrome de Klippel-Feil, luxación atloaxoidea, malformaciones del atlas y/o del axis, y mielopatía cervicoartrósica), del romboencéfalo (malformación de Arnold-Chiari, siringomielia, encefalocele occipital y megacefalia) o vasculares (síndromes vertebrobasilares); así como la enfermedad de Lhermitte Duclos, la cual se asocia al síndrome de Cowden, y éste a dificultad en la IET. Debemos identificar a los pacientes con vía aérea difícil y planificarlos para realizar IET con paciente despierto (grado de recomendación 1B).

El síndrome de Klippel-Feil merece una mención especial. Consiste en la fusión congénita de 2 o más vértebras cervicales, y se define por la tríada característica de implantación baja del pelo en la nuca, cuello corto y limita-

Tabla 1 Nivel de evidencia considerado en la realización de estas guías<sup>2</sup>

Grado de recomendación	Riesgo/beneficio	Calidad de la evidencia	
<b>1A:</b> Recomendación fuerte. Evidencia de buena calidad	Los beneficios superan claramente a los riesgos, o viceversa	Evidencia consistente proveniente de ensayos clínicos aleatorizados bien desarrollados, o evidencia clara e innegable proveniente de otro tipo de investigación. Posteriores investigaciones tienen pocas probabilidades de cambiar nuestra confianza en la estimación de riesgo y beneficio	Las recomendaciones fuertes sirven para la mayoría de los pacientes en la mayoría de las circunstancias. El médico debe seguir este tipo de recomendaciones a no ser que exista una razón de peso contundente que aconseje un manejo diferente
<b>1B:</b> Recomendación fuerte. Evidencia de calidad intermedia	Los beneficios superan claramente a los riesgos, o viceversa	Evidencia proveniente de ensayos clínicos aleatorizados pero que tienen limitaciones importantes (resultados inconsistentes, problemas metodológicos, imprecisiones) o evidencia clara e innegable proveniente de otro tipo de investigación. Posteriores investigaciones (si se producen) podrían influenciar nuestra confianza en la estimación de riesgo y beneficio	Es una recomendación firme que sirve para la mayoría de los pacientes. El médico debe seguir este tipo de recomendaciones a no ser que exista una razón de peso contundente que aconseje un manejo diferente
<b>1C:</b> Recomendación fuerte. Evidencia de calidad baja o dudosa	Los beneficios parecen superar a los riesgos, o viceversa	Evidencia proveniente de estudios observacionales, experiencia clínica no sistematizada, o ensayos clínicos con limitaciones importantes. La estimación de riesgo y beneficio es incierta	Recomendación fuerte, sirve para la mayoría de los pacientes. Sin embargo hay que recordar que la evidencia que la apoya no es de buena calidad
<b>2A:</b> Recomendación débil. Evidencia de buena calidad	Beneficios y riesgos están equilibrados	Evidencia consistente proveniente de ensayos clínicos aleatorizados bien desarrollados, o evidencia clara e innegable proveniente de otro tipo de investigación. Posteriores investigaciones tienen pocas probabilidades de cambiar nuestra confianza en la estimación de riesgo y beneficio	Recomendación débil; la mejor opción puede depender de las circunstancias o de las preferencias culturales y sociales del paciente
<b>2B:</b> Recomendación débil. Evidencia de calidad intermedia	Beneficios y riesgos podrían estar equilibrados; o existencia de una duda razonable sobre la estimación	Evidencia proveniente de ensayos clínicos aleatorizados pero que tienen limitaciones importantes (resultados inconsistentes, problemas metodológicos, imprecisiones) o evidencia clara e innegable proveniente de otro tipo de investigación. Posteriores investigaciones (si se producen) podrían influenciar nuestra confianza en la estimación de riesgo y beneficio	Recomendación débil; otras alternativas pueden ser mejores para algunos pacientes, en algunas circunstancias
<b>2C:</b> Recomendación débil. Evidencia de calidad baja o dudosa	Incertidumbre clara sobre la estimación de riesgo y beneficio; riesgo y beneficio están muy probablemente equilibrados	Evidencia proveniente de estudios observacionales, experiencia clínica no sistematizada, o ensayos clínicos con limitaciones importantes. La estimación de riesgo y beneficio es incierta	Recomendación débil. Otras alternativas pueden ser igualmente razonables

ción de la movilidad del cuello. El tipo I presenta una fusión masiva en bloque de toda la columna cervical, mientras que el tipo II consiste en la fusión de solamente 2 vértebras, y el tipo III corresponde al tipo I o al II asociado a anomalías de las vértebras torácicas o lumbares<sup>5</sup>.

La presencia de foramen oval permeable (FOP) es el mecanismo más importante para desarrollar una embolia

aérea arterial o paradójica<sup>6-12</sup>. La incidencia de FOP es de alrededor del 25%<sup>13</sup> en la población general y supera el 40% en pacientes adultos con antecedentes de accidente cerebrovascular isquémico criptogénico<sup>14</sup>. Se recomienda una investigación preoperatoria en busca de FOP en los pacientes que van a ser sometidos a cirugía de fosa posterior, de forma especial en posición sentada (grado 1B). Puede valo-

**Tabla 2** Demandas técnicas de acceso neuroquirúrgico<sup>6,17-21</sup>

Tipo de abordaje	Vía	Indicación	Posición
Es la vía de acceso más frecuente			
Acceso directo infratentorial	Vía suboccipital	Incisión en línea media (lesiones de vermis o hemisferios cerebelosos, patología de la arteria vertebral)	Prono o semisentada
		Incisión lateral o paramastoidea Lesiones de ángulo pontocerebeloso o hemisferios cerebelosos	Lateral o “banco de parque” o semisentada Supina con cabeza girada (menos frecuente)
	Supracerebelosa-infratentorial	Acceso a glándula pineal	Semisentada
	Transtemporal	Lesiones del ángulo pontocerebeloso para neurootólogos (translaberíntica)	Lateral o “banco de parque”
	Transoral	Acceso a la parte inferior del clivus y expone la parte anterior del tronco y la arteria basilar	Supina (semi-Fowler)
Acceso supratentorial	Occipital transtentorial	Acceso a lesiones de la superficie superior del cerebelo	Lateral o semisentada
	Subtemporal transtentorial	Acceso a la porción superior del clivus, arteria basilar, ángulo pontocerebeloso, y pedúnculos cerebelosos	Lateral
Acceso combinado	Supra-infratentorial	Para lesiones con componentes infra y supratentorial	Lateral o semisentada
Acceso endoscópico	Endonasal o transoral	Para lesiones del clivus o del tronco o de la basilar y anomalías de la unión craneocervical (odontoides)	Supina (semi-Fowler)

rarse el cierre de FOP percutáneo en pacientes portadores de éste que precisen una cirugía en posición sedente o descartar la colocación en dicha posición<sup>15</sup> (grado 1B).

Los pacientes portadores de una derivación (válvula) ventriculoatrial o ventriculoperitoneal deben ser identificados. Se recomienda que en el paciente portador de una derivación ventriculoatrial ésta sea ligada antes de emprender una cirugía en posición sentada<sup>16</sup> (grado 1C).

Las valoraciones general (sistémica) y específica (neurológica) deberán comprender y constatar el nivel de conciencia en la escala del coma de Glasgow, funciones de pares craneales, en especial los bajos (IX, X, XII), y las funciones motoras y sensitivas, así como la valoración del lenguaje y las funciones cerebelosas. El neuroanestesiólogo debe examinar tanto los estudios de neuroimagen como los neurofisiológicos para poder evaluar la localización y tamaño de la lesión, la relación con otras estructuras y el grado de edema; así como la presencia y grado de hidrocefalia. En cirugía electiva es recomendable una reevaluación previa a la cirugía, ya que el cuadro clínico neurológico puede haber cambiado.

En la fosa posterior, la curva volumen-presión de Langfitt se desvía a la izquierda y tiene mayor pendiente, por lo que el deterioro neurológico es de instauración rápida y precoz. En presencia de obstrucción a la libre circulación del líquido cefalorraquídeo (LCR), la inserción de una derivación

ventriculoperitoneal días previos a la cirugía electiva, o de la ventriculostomía externa (trépano de Frazier) previa a la craneotomía infratentorial, permite aliviar la hidrocefalia, disminuir la *elastancia* infratentorial intraoperatoria y controlar las vías ventriculares en el postoperatorio. En ausencia de hidrocefalia obstructiva, la inserción consensuada con el equipo quirúrgico de un drenaje lumbar de LCR tiene el mismo objetivo. Por otro lado, cualquiera de las 3 metodologías disminuye el riesgo potencial de fístula y/o fuga de LCR durante el postoperatorio.

Un aspecto único en la cirugía de fosa posterior es la decisión acerca de la posición quirúrgica. La posición ideal es la que armoniza el confort quirúrgico frente a los riesgos asociados a la postura elegida. Cada posición quirúrgica induce unos cambios determinados y requiere una valoración y una preparación adecuadas que deben llevarse a cabo ya desde la evaluación preoperatoria. La decisión deberá ser el equilibrio ideal entre:

- Las demandas técnicas de acceso quirúrgico (tabla 2)<sup>6,17-21</sup>.
- El estado físico del paciente con respecto a la presencia de comorbilidad y las repercusiones fisiológicas de la posición neuroquirúrgica (tabla 3)<sup>18</sup>.
- El riesgo de complicaciones asociadas a cada posición (tabla 4)<sup>10,18,22-26</sup>.

Tabla 3 Repercusiones fisiológicas de la postura neuroquirúrgica

Posición	Cardiovascular	Respiratorio	SNC	Beneficios	Riesgos
Decúbito supino con máximo grado de rotación y flexión del cuello	Comparado con bipedestación, despierto y anestesiado ↑RV, ↑VS, ↑GC ↓FC ↓RVS	Comparado con bipedestación ↓CRF, ↓CPT, Atelectasias de zonas dependientes, ↑ Qs/Qt Desequilibrio V/Q	Comparado con bipedestación ↑↔FSY ↓↔RVY ↔↓PPC	- Posición más sencilla y rápida de establecer - Estabilidad hemodinámica - Posición útil en paciente joven y menos en anciano (rigidez cervical)	- Requiere máximo grado de rotación lateral y flexión del cuello para tumores del ángulo o descompresión microvascular - Neuropatía (plexo braquial, cubital). La excesiva rotación dificulta el retorno venoso cerebral (congestión cerebelosa)
Modificaciones "semi-Fowler"	Disminuye el RV desde las extremidades inferiores	Mejora la ventilación de las zonas dependientes pulmonares	Mejora el drenaje venoso cerebral, así como el de LCR	Útil en cirugía del hombro (omartrosis) y neurocirugía funcional (estereotaxia, Parkinson)	- Inestabilidad hemodinámica, lesión neurológica (↓PPC) y reflejo paradójico de Bezold-Jarisch en cirugía del hombro - Embolia aérea en cirugía
Sedente (clásica), semi-sentada (hamaca), en W	Comparada con supino (despierto) ↓RV, ↓VS, ↓GC ↑FC, ↑RVS, ↑RVP ↑↔↓PAS, ↓↔↑PAM	Comparada con supino ↑CPT, ↑CRF ↓Qs/Qt ↓Alteración V/Q Menos cantidad de atelectasias	Comparada con supino ↓FSY, ↑RVY ↓↓PIC ↔PPC Menor riesgo de disfunción de pares craneales	- Mejor acceso al paciente, a la vía aérea y a la monitorización - Abordaje óptimo de la fosa posterior - Mejor visibilidad de las estructuras del lecho microneuroquirúrgico por drenaje gravitatorio de sangre, LCR y detritus (acorta el tiempo neuroquirúrgico) - Menor hemorragia que en la horizontal o variantes (lateral, oblicua, prono) - Preservación de pares craneales - Minimiza el riesgo de congestión/ edema cerebeloso	- Embolia aérea venosa y/o paradójica - Hipotensión - ↓PPC - Migración del tubo traqueal - Neumoencéfalo - Macroglosia - Edema de cara o cuello - Neuropatías periféricas: plexo braquial, cubital, ciático (síndrome piriforme), peroneo común - Paraplejia, tetraplejia
Decúbito lateral	Comparado con supino, anestesiado ↓RV, ↓VS, ↓CO ↑↔FC ↑RVS, ↑RVP ↓PAS, ↓PAM	Comparado con supino ↓CRF, ↓CPT ↑↑Qs/Qt Desequilibrio V/Q ↑↑Atelectasias de pulmón dependiente	Comparado con supino ↑↔FSY ↑↔RVY Problemas de rotación, flexión o extensión del cuello y cabeza con respecto al tórax	- Acceso a lesiones del ángulo pontocerebeloso, del clivus o foramen magnum - En neurootología para acceso translaberíntico - Facilita la inserción y vigilancia del drenaje lumbar de LCR	- Lesión de la oreja y/o del ojo - Neuropatías (plexo braquial, nervio supraescapular del hombro dependiente) - Riesgo de amaurosis o de <i>swelling</i> cerebeloso

**Tabla 3** Repercusiones fisiológicas de la postura neuroquirúrgica (continuación)

Tres cuartos (banco de parque)	En distintos grados remeda a la lateral y/o a la prono	A semeja en distintos grados a la lateral y a la prono	A semeja en distintos grados a la lateral y a la prono	- Menor riesgo de EAV que en la sedente - Mejor acceso a vía aérea y a monitorización en comparación con la prono	- Posición difícil de establecer - Rotación de cuello- cabeza - Riesgo de edema, amaurosis y úlceras de presión - Baja perfusión y/o síndrome compartimental del miembro superior dependiente - Lesión del nervio pudendo
Decúbito prono	Comparado con supino, despierto ↓RV, ↓VS ↑↔FC ↑RVS, ↑RVP ↑↔PAS, ↑↔PAM  En paciente anestesiado ↓RV, ↓VS, ↓↔GC, ↑PIC ↑FC, ↑RVS, ↑RVP ↓↔PAS, ↓↔PAM	Comparado con supino incrementa la resistencia en la vía aérea superior ↑↔CRF, ↑↔CPT ↓Desequilibrio V/Q Menos atelectasias en los pulmones	Comparado con supino a) Cabeza en plano neutral respecto a corazón ↑↔FSY ↓↔RVY  b) Cabeza inferior respecto a corazón: ↑FSY, ↓RVY ↑Congestión venosa ↑PIC	Abordaje óptimo de la columna vertebral	Es la posición más comprometida: - Dificulta el acceso a la vía aérea y la monitorización - Aumenta el sangrado y el riesgo de congestión del cerebelo - Amaurosis - Decúbitos y úlceras en tejidos blandos - Riesgo de extubación por despegamiento del sistema de sujeción del tubo
Modificación "posición concorde"	Semeja a la prono	Equiparable a la prono	La cabeza en plano inferior respecto a corazón: ↑FSY, ↓RVY ↑Congestión venosa ↑PIC	Abordaje medial a fosa posterior	- Hiperflexión de cabeza y cuello (cuadruplejía, migración y/o acodamiento del tubo endotraqueal) - Dificultad al drenaje venoso cerebral y/o cervical (tumefacción cerebral, edema facial, epistaxis, amaurosis, necrosis mandibular)

CPT: capacidad pulmonar total; CRF: capacidad residual funcional; FC: frecuencia cardíaca; FSY: flujo sanguíneo yugular; GC: gasto cardíaco; PAM: presión arterial media; PAS: presión arterial sistólica; PIC: presión intracraneal; PPC: presión de perfusión cerebral; Qs/Qt: *shunt* intrapulmonar; RV: retorno venoso; RVP: resistencias vasculares pulmonares; RVS: resistencias vasculares sistémicas; RVY: resistencia venosa yugular; V/Q: ventilación /perfusión; VS: volumen sistólico; ↑: aumento; ↓: disminución; ↔ sin cambios.

Los cambios de los parámetros fisiológicos en los sistemas cardiovascular, respiratorio y nervioso central son presentados como se observan en pacientes anestesiados. Los cambios en el sistema cardiovascular se presentan en pacientes despiertos y anestesiados. Adaptada de Rozet y Vavilala<sup>18</sup>.

Tanto la posición horizontal como la sedente y sus respectivas variantes pueden usarse de modo seguro para la cirugía de fosa posterior<sup>23</sup>. Ambas posiciones muestran ventajas y desventajas que deben conocerse, sin que una posición u otra sea manifiestamente mejor o más segura<sup>18-27</sup>

(grado 1B). La elección debe ser una decisión consensuada entre neurocirujano y neuroanestesiólogo de acuerdo con las características y necesidades del paciente. La forma más prudente de minimizar riesgos es una selección adecuada de los pacientes basada en: a) el equilibrio de riesgos

**Tabla 4** Complicaciones asociadas a la posición quirúrgica<sup>10,18,22-26</sup>

Complicación	Sedente	Horizontal
EAV-EAP	Mayor incidencia	Su uso no elimina la posibilidad
Pérdida sanguínea		Mayor pérdida sanguínea y necesidad de transfusión
Inestabilidad hemodinámica	No hay diferencias	
Duración de la intervención	Reduce el tiempo de intervención	
Función de los pares craneales	Mayor tasa de preservación funcional de pares craneales	
Necesidad de VM postoperatoria	No hay diferencias en la incidencia	
Complicaciones postoperatorias	No hay diferencias significativas	
Convulsiones postoperatorias	Mayor incidencia pero sin diferencia significativa	
Neumoencéfalo	Mayor incidencia	
Hinchazón infratentorial	Reduce significativamente la PIC frente a otras posturas	Necesidad de una mayor retracción

EAP: embolia aérea paradójica; EAV: embolia aérea venosa; PIC: presión intracraneal; VM: ventilación mecánica.

y beneficios en cada patología y en cada individuo; b) el cribado preoperatorio en busca de FOP; c) la utilización de monitorización adecuada, y d) la utilización de técnicas que reduzcan riesgos.

Deberemos encaminar la entrevista preoperatoria a aliviar los principales factores que generan ansiedad, y a la educación de pacientes y familiares<sup>28</sup> (grado 1B). Si va a usarse cualquier sedación, capaz de producir depresión respiratoria, debe hacerse en un entorno donde pueda monitorizarse al paciente y donde pueda revertirse la sedación y/o manejar la vía aérea<sup>16</sup> (grado 1A). Debe optimizarse el confort térmico, aunque éste no es ansiolítico como se ha habido postulado<sup>29</sup> (grado 1A). Otras opciones, como la dexmedetomidina<sup>30,31</sup>, la gabapentina<sup>32</sup> o la melatonina<sup>33</sup>, pueden ser relevantes en el futuro, aunque en este momento no puede recomendarse su uso en el paciente con disfunción neurológica (grado 2A).

## Intraoperatorio

### Colocación del paciente

Existen diferentes posiciones del paciente para el abordaje de la fosa posterior (sedente, lateral y prono, con sus respectivas modificaciones). Los cambios bruscos de postura pueden inducir grandes cambios hemodinámicos, de modo que el posicionamiento debe realizarse de forma gradual, observando la adecuada tolerancia a la maniobra. Las diferencias entre las posiciones y su balance riesgo-beneficio se describen en la tabla 3<sup>18</sup>.

La movilización de la cabeza y del cuello puede tener consecuencias muy graves, ya que puede producir fuerzas mecánicas sobre las arterias y venas que nutren el encéfalo

y la médula espinal<sup>34</sup>. La cabeza puede ser girada con seguridad aproximadamente 45° con respecto al cuerpo. Si fuera necesaria una rotación mayor se recomienda colocar una almohada o un rollo de paños bajo el hombro ipsilateral<sup>35</sup>. Se debe prestar atención especial a la flexión de la cabeza sobre el cuello, de modo que debe permitir introducir 2 dedos entre el mentón y el esternón, como forma posible de evitar la hiperflexión que puede causar isquemia medular con tetraparesia/tetraplejia posoperatoria. Ésta es una recomendación generalizada, pero no hay una evidencia rotunda a su favor (grado 1C). Además, una posición de la cabeza que produzca una obstrucción del drenaje venoso cerebral induce elevaciones de la presión intracraneal (PIC). Si disponemos de catéter lumbar o ventriculostomía externa de LCR, la cabeza y el cuello deben posicionarse respecto al tórax de modo que la PIC se mantenga < 20 mm Hg (grado 1C). Si se dispone de un catéter en el golfo de la vena yugular interna, la posición de la cabeza no debe inducir cambios en el gradiente de presiones entre la aurícula y el golfo<sup>18</sup>.

La posición debe ser lo más fisiológica posible, con el fin de evitar decúbitos en partes blandas y lesiones nerviosas periféricas. Se recomienda apoyar los brazos para evitar lesiones sobre el plexo braquial, flexión de las caderas y de las rodillas para evitar lesiones del ciático, evitar la presión sobre los globos oculares, etc.<sup>18</sup> (grado 1C). Por otro lado puede resultar útil realizar lo que se ha dado en llamar un test de tolerancia a la posición, que consiste en mantener al paciente despierto en la posición que va a ser intervenido durante 5-10 min mientras se monitoriza la aparición de parestesias, dolor cervical o vértigo.

La fijación de la cabeza mediante craneostato tipo Mayfield se asocia a un efecto estimulante intenso, produciendo taquicardia e hipertensión. En pacientes con la autorregulación alterada, un aumento de la presión arterial como

**Tabla 5** Monitorización para cirugía de fosa posterior<sup>10,17,41-43</sup>

<b>Preinducción e inducción</b>	Electrocardiograma de 5 derivaciones Presión arterial no invasiva Pulsioximetría Capnometría/capnografía Bloqueo neuromuscular (tren de cuatro) Profundidad anestésica: índice bispectral, entropía, etc. Espectrometría cercana al infrarrojo (niroscopia)
<b>Postinducción</b>	Catéter venoso central “multiorificio” (posición adecuada <sup>a</sup> ) Presión arterial invasiva (alinear el transductor al conducto auditivo externo) Doppler precordial (posición apropiada <sup>b</sup> ) Estetoscopio esofágico y/o sonda nasogástrica Temperatura esofágica/nasofaríngea y musculocutánea Nitrógeno espirado final (si se dispone) Sonda vesical (diuresis/horaria) ETE (si se dispone) Doppler transcraneal (si se dispone) Neuroelectrodiagnóstico (EEG, potenciales evocados, electromiografía)

EEG: electroencefalograma; ETE: ecografía transesofágica.

<sup>a</sup>Para aspirar aire en el caso de embolia aérea venosa, el catéter venoso central debe haberse insertado hasta 2 cm distal a la unión de la vena cava superior y auriculada.

<sup>b</sup>El Doppler precordial se coloca entre el 2.º y 6.º espacios intercostales derechos (test de Tinker)<sup>241</sup>.

respuesta a un estímulo doloroso puede traducirse en un incremento de la PIC por aumento del volumen sanguíneo cerebral (VSC). Los pinchos o tornillos del craneostato no deben insertarse hasta que hayamos tratado de forma preventiva la respuesta simpática que provocan (grado 1B). El bloqueo regional o la infiltración con anestesia local del cuero cabelludo en los puntos de fijación reducen los requerimientos analgésicos, pudiendo disminuir también el dolor postoperatorio<sup>36-39</sup> (grado 1A). La dexmedetomidina ha demostrado ser útil en este aspecto<sup>40</sup>.

### Inducción anestésica

La monitorización preinducción será mayoritariamente no invasiva, tanto en lo referente a la sistémica (electrocardiografía [ECG], pulsioximetría, presión arterial no invasiva, capnografía) como a la específica neurológica (índice bispectral, entropía, monitorización neuromuscular, espectrofotometría cercana al infrarrojo, etc.) (tabla 5)<sup>10,17,41-43</sup>. No obstante, según las características del paciente y el tipo de proceso, y en función de la posibilidad de que se pudieran producir cambios hemodinámicos que resultaran críticos para mantener una adecuada perfusión cerebral, la canalización de una arteria periférica, previa infiltración local, o aplicación de pomada anestésica EMLA, es una opción a considerar. El transductor debe enrasarse a la altura del meato auditivo externo (polígono de Willis) para una estimación fidedigna de la presión de perfusión cerebral, de lo contrario debe recordarse que a cada 2,5 cm de diferencia en altura vertical entre el punto de referencia y el corazón se produce un cambio de presión de aproximadamente 2 mm Hg en dirección opuesta<sup>18,44,45</sup>.

La monitorización neurofisiológica multimodal con electroencefalograma, potenciales evocados (auditivos de tronco, somatosensoriales, motores) y electromiografía espon-

tánea y/o evocada, se ha considerado más eficaz que la monitorización unimodal a la hora de realizar la cada vez más frecuente evaluación funcional neurológica intraoperatoria<sup>46</sup>. La utilidad de cada técnica y sus implicaciones anestésicas aparecen resumidas en la tabla 6<sup>46-49</sup>.

En anestesiología, la opción más segura para el paciente con vía aérea difícil prevista es la intubación fibroóptica<sup>50</sup> (grado 1A). La anestesia de la vía aérea debe ser óptima para llevarla a cabo en el paciente neuroquirúrgico despier-to<sup>50-52</sup> (grado 1B). El remifentanilo es superior al propofol en la sedación para este procedimiento<sup>53</sup> (grado 1B).

La elección de un determinado fármaco inductor no es una decisión crítica y debe basarse en la habilidad para mantener un perfil de anestesia estable, evitando la respuesta simpática asociadas a la laringoscopia y a la IET (grado 1B). Es deseable que la estimulación laríngea de la IET sea lo más leve y controlada posible. La administración de un bolo de esmolol o lidocaína intravenosa (i.v.) (1,5 mg kg<sup>-1</sup>) reduce la respuesta a la manipulación laríngea de la laringoscopia y la intubación.

Clásicamente se ha aconsejado el uso de una perfusión continua y variable de bloqueador neuromuscular (BNM) que impida los movimientos del paciente, ayude a optimizar la relajación cerebral y evite tener que utilizar presiones elevadas en la vía aérea para la ventilación mecánica<sup>54</sup>. En los pacientes sometidos a monitorización electromiográfica intraoperatoria de los nervios motores se ha recomendado no utilizar ningún tipo de BNM en el intraoperatorio o, a lo sumo, la succinilcolina para la IET en pacientes con actividad colinésterásica normal y sin evidencia clara de hipertensión intracraneal. Sin embargo, la necesidad anestésica de este estado “puro” no se ha publicado, y puede ser satisfactorio el uso de una perfusión continua y variable de BNM no despolarizante que mantenga constante un bloqueo moderado (1-2 respuestas del tren de cuatro o el 35% de la altura de la T1)



**Tabla 6** Monitorización electroneurofisiológica y anestesia<sup>46-49</sup>

Técnica	Influencia de la anestesia	Utilidad
Potenciales evocados auditivos de tronco	Poco influenciados por el tipo o profundidad anestésica	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Su uso en la resección de schwannoma del VIII par ayuda a preservar su función</li> <li>- Los cambios bilaterales son sugestivos de compromiso de tronco</li> <li>- Su normalización durante la descompresión de emergencia de la fosa posterior se ha usado para guiar el tratamiento postoperatorio y el momento de la extubación</li> </ul>
Potenciales evocados somatosensoriales	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Muy afectados por los halogenados</li> <li>- Afectados por N<sub>2</sub>O</li> <li>- Propofol es el más adecuado</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Se ha utilizado para monitorizar la aparición de embolia aérea venosa o de neumoencéfalo</li> <li>- Se ha empleado para monitorizar el desarrollo de compromiso medular isquémico en relación con la posición (compresión o sobreestiramiento)</li> </ul>
Potenciales evocados motores	Muy afectados por los bloqueantes neuromusculares	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Se utilizan para monitorizar el compromiso medular isquémico en relación con la posición (sobreestiramiento o compresión)</li> <li>- Son más relevantes que los potenciales somatosensoriales en la lesión medular</li> </ul>
Electroencefalograma	Muy influenciado por los anestésicos inhalatorios o intravenosos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aunque no monitoriza directamente el romboencéfalo (cerebelo) si recoge la bioactividad del tronco y corteza telencefálica</li> <li>- Su uso en cirugía de fosa posterior serviría para monitorizar la profundidad hipnótica</li> <li>- Un cambio brusco sin modificaciones farmacológicas puede ser sugestivo de isquemia cortical supratentorial</li> </ul>
Electromiografía (evocada, espontánea)	Se ve afectada por un bloqueo neuromuscular profundo	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ayuda a identificar y preservar los pares craneales que tienen componente motor</li> </ul>

de la contracción muscular en la monitorización del bloqueo neuromuscular periférico<sup>49</sup> (grado 2B). En pacientes que en el intraoperatorio requieren evaluación neurofisiológica y en los que se ha usado rocuronio como BNM, el sugammadex puede ser una opción que permita recuperar un bloqueo neuromuscular apropiado para el electrodiagnóstico<sup>55</sup> (grado 2A).

### Mantenimiento anestésico

No hay una técnica, inhalatoria o i.v., que haya demostrado superioridad<sup>56-60</sup>, y tanto una como otra muestran ventajas e inconvenientes (tabla 7)<sup>59-161</sup>; de modo que deberemos individualizar y adaptar la técnica a cada paciente (grado 1B).

Si la *elastancia* craneoespinal del compartimiento infratentorial es normal, la técnica apenas influye en el resultado. Si la *elastancia* es alta (paciente semicomatoso, signos de enclavamiento, etc.), la elección del anestésico es relevante. En este sentido, los anestésicos i.v. no elevan la PIC, por lo que se consigue (junto a otras medidas), un cerebro más relajado a la apertura dural.

El halogenado más recomendable, en caso de elegir un fármaco inhalatorio para mantenimiento, es el sevoflurano<sup>59</sup> (grado 1A). El desflurano, por su rápida eliminación, es idóneo para el despertar rápido y poder llevar a cabo una evaluación neurológica precoz, más aún en neurocirugía prolongada. Además eleva la presión tisular de oxígeno (PtiO<sub>2</sub>) más que el sevoflurano o el isoflurano, de ahí sus

indicaciones en la enfermedad de Moya-Moya o en presencia de vasospasmo cerebral. Sin embargo, el desflurano debe utilizarse con precaución en pacientes con PIC inestable, debido a su mayor propiedad vasodilatadora cerebral<sup>162,163</sup>.

No hay contraindicación absoluta para el uso de óxido nítrico (N<sub>2</sub>O) en patología de fosa posterior (grado 1A) (tabla 8)<sup>164-182</sup>. Sin embargo debe evitarse su uso en reintervenciones, al menos en las 6-8 semanas siguientes tras una craneotomía con apertura dural, e interrumpir su administración en el caso de que se presente alguna evidencia de hipertensión intracraneal durante su utilización (grado 1C). Asimismo debe suspenderse su administración inmediatamente ante la sospecha de embolia aérea<sup>183</sup>.

En caso de utilización intraoperatoria de monitorización neurofisiológica debemos tener en cuenta que los potenciales evocados somatosensoriales se afectan significativamente con los anestésicos inhalatorios y los motores transcraneales, sobre todo los de pulsación única, con la técnica anestésica. Estos conceptos se detallan en la tabla 6<sup>46-49</sup>.

### Educción anestésica

El mantener a un paciente intubado o no al finalizar la intervención depende de una serie de factores preoperatorios identificables durante la valoración preanestésica, como: grado elevado en la clasificación de la ASA, enfermedad pulmonar conocida, consumo de cigarrillos y síndrome de

**Tabla 7** Resumen de farmacología del mantenimiento anestésico<sup>59-161</sup>

Parámetro	Halogenado	Propofol
Tiempo de educación <sup>61-65</sup>	- El tiempo hasta la apertura ocular y la extubación fue significativamente inferior con sevoflurano, pero no hay diferencia en el tiempo de alcanzar un Aldrete 9	
Estabilidad hemodinámica <sup>65-68</sup>		- Sin diferencias significativas
Emesis <sup>59,66,67,69-75</sup>	- En general mayor incidencia de emesis - Hay estudios con resultados contrarios o indiferentes	
Paso transpulmonar de aire <sup>76-89</sup>	- Se ha demostrado que el uso de halotano rebaja el umbral para el paso de aire a través de los pulmones	
Efectos tóxicos <sup>90-101</sup>	- Puede producir hipertermia maligna	- Síndrome de infusión del propofol
Relajación cerebral <sup>66,68</sup>	- Aunque hay estudios en craneotomía supratentorial en los que el propofol reduce la PIC y la tumefacción cerebral más que el sevoflurano, el mayor estudio aleatorizado, multicéntrico, controlado muestra que no hay diferencias	
Electrodiagnóstico <sup>59,102-109</sup>	- Tanto los halogenados como el propofol, afectan al registro de los potenciales evocados, pero la afectación es significativamente menor con propofol - En caso de que se plantee registro electroneurofisiológico deberíamos elegir propofol	
Autorregulación <sup>60,110-125</sup>	- Mantiene la autorregulación con dosis de entre 0,5-1 CAM - Parece que valores elevados de PaCO <sub>2</sub> pueden abolir la autorregulación con sevoflurano	- Mantiene la autorregulación tanto a dosis altas como bajas en pacientes sanos, sin embargo parece que puede alterarla a dosis altas en pacientes con lesión cerebral - Preserva la autorregulación con hipercapnia elevada, (hasta PaCO <sub>2</sub> de 55 mm Hg)
Flujo sanguíneo cerebral <sup>111,126-128</sup>	- Efecto vasodilatador directo y vasoconstrictor indirecto - Mantiene un perfil óptimo entre 0,5-1 CAM - Disminuyen el valor de presión de perfusión cerebral al que comienza el flujo sanguíneo cerebral (o presión de perfusión cero)	- Disminuye de modo similar el flujo y el metabolismo cerebrales - Aumentan la presión de perfusión de flujo cero
Volumen sanguíneo cerebral y PIC <sup>59,129</sup>	- Con concentraciones por debajo de 1 CAM carece prácticamente de efectos sobre el volumen sanguíneo cerebral y la PIC	- Disminuye la PIC - Puede ser el fármaco de elección cuando hay alta elastancia craneoespinal o se precisa máxima relajación cerebral
Epileptogénesis <sup>130-132</sup>	- En el EEG los cambios “ <i>seizure like</i> ” bajo anestesia con sevoflurano son más frecuentes en individuos susceptibles - Parece seguro, incluso en epilépticos, a concentraciones menores a 1 CAM	- Presenta episodios “ <i>seizure like</i> ”, sobre todo con los cambios bruscos de concentración asociados a inducción o educación anestésica - No ha demostrado efecto proconvulsiónante en epilépticos con respecto al tiopental
Saturación del golfo de la yugular <sup>133-136</sup>	- El sevoflurano parece incrementarla, lo que podría convertirle en fármaco de elección en el caso de pacientes en riesgo de hipoperfusión cerebral	- Cuando se asocia a hipotermia con hipocapnia, los valores de saturación yugular son menores con propofol, de ahí que se recomiende una hiperventilación asociada a propofol exquisitamente cuidadosa - En un estudio aleatorizado posterior, no consiguieron reproducir estos datos
Neuroprotección <sup>137-161</sup>	- A ambos se les atribuyen mecanismos neuroprotectores en modelos experimentales con animales, aunque es un efecto neuroprotector no mantenido que evite la muerte celular tardía (apoptosis)	

CAM: concentración alveolar mínima; EEG: electroencefalograma; PIC: presión intracraneal.

**Tabla 8** Efectos del N<sub>2</sub>O en neuroanestesia<sup>164-178,180-182,242</sup>

Parámetros	Efectos
Neuroelectrodiagnóstico <sup>164,174-180</sup>	Presenta mínimos efectos sobre el EEG y el BIS
EEG estándar y/o computarizado (BIS, entropía)	Puede utilizarse incluso en altas concentraciones durante los casos que se empleen respuestas evocadas auditivas de tronco, o monitorización EMG del componente motor de los pares craneales
Potenciales evocados (tronco, sensitivos)	La práctica actual es añadir N <sub>2</sub> O a los anestésicos utilizados en el caso de monitorización de potenciales evocados y, en menor medida, durante el EEG puede alterar el ritmo basal
EMG (evocada, espontánea)	
Flujo sanguíneo cerebral <sup>165</sup>	Aumenta
Volumen sanguíneo cerebral <sup>164,165,173</sup>	Aumenta o no produce efectos
Presión intracraneal <sup>173</sup>	Es capaz de producir un incremento en los pacientes en los que no se controla la ventilación
Tasa metabólica <sup>164,165,173</sup>	Produce un pequeño aumento o no afecta la tasa metabólica cerebral
Neumoencéfalo <sup>164, 166-170</sup>	No hay una evidencia convincente de que cause neumoencéfalo postoperatorio por sí mismo
Embolia aérea venosa <sup>171,172</sup>	No hay una evidencia clara de que aumente la incidencia detectable o el volumen percibido
Neuroprotección <sup>181</sup>	En una serie de modelos de neuroisquemia, la acción antagonista NMDA ha sido equiparada, en su efecto neuroprotector, a la del xenón
Efectos generales <sup>164,182</sup>	El óxido nitroso tiene la capacidad de expandir el contenido gaseoso de las cavidades cerradas con arocele En algunas cirugías incrementa las complicaciones posoperatorias

BIS: índice biespectral; EEG: electroencefalograma; EMG: electromiografía; NMDA: N-metil-D-aspartato.

**Tabla 9** Condiciones para una educación precoz en la cirugía de fosa posterior<sup>184-186</sup>

Condiciones sistémicas	Condiciones cerebrales
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Temperatura próxima a la normalidad</li> <li>- Normovolemia</li> <li>- Normotensión (70 mm Hg &gt; PAM &lt; 120 mm Hg)</li> <li>- Ventilación espontánea sin hipercapnia (PaCO<sub>2</sub> &lt; 50 mm Hg)</li> <li>- Normoglucemia (70-120 mg dl<sup>-1</sup>).</li> <li>- No hipoosmolalidad (&gt; 280 mOsm kg<sup>-1</sup>)</li> <li>- Hematocrito &gt; 25%</li> <li>- Coagulación normal</li> <li>- Ausencia de edema facial o de lengua</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- No edema cerebeloso o de protuberancia al final de la cirugía</li> <li>- Nivel de conciencia preoperatorio adecuado</li> <li>- No lesión encefálica mayor</li> <li>- Cirugía encefálica limitada</li> <li>- Profilaxis antimicrobiana si hay indicación</li> <li>- Integridad de los reflejos protectores de vía aérea superior (IX, X, XII pares)</li> </ul>

PAM: presión arterial media.  
Adaptada de Fábregas y Bruder<sup>185</sup>.

apnea obstructiva del sueño, así como de una serie de factores relacionados con la neuropatología y el desarrollo de la cirugía (tabla 9)<sup>184-186</sup>.

La educación y la extubación producen una descarga simpática que debe evitarse para minimizar el riesgo de edema o el sangrado infratentorial. Parece lógico emplear bloqueadores beta, destacando por su corta vida media el esmolol (grado 1C), y evitar el uso de antagonistas del calcio o nitratos (nitroprusiato o nitroglicerina), todos ellos vasodilatadores cerebrales, capaces de generar un aumento del VSC y de la PIC. El urapidilo es un fármaco vasodilatador con poco efecto sobre la PIC en pacientes sanos, pero que puede generar in-

crementos de la PIC en pacientes con hipertensión intracraneal<sup>185</sup> (grado 1B). La administración de un bolo de lidocaína i.v. es otra opción a considerar para reducir la respuesta a la manipulación laríngea de la extubación.

## Complicaciones intraoperatorias

### Embolia aérea venosa

La embolia aérea venosa (EAV) se produce cuando la presión dentro de una vena abierta es subatmosférica. Esta situa-

ción se puede presentar en cualquier posición, siempre que la herida quirúrgica esté por encima del nivel del corazón (concepto de fuerza gravitacional de Senn)<sup>187</sup>, aunque su incidencia es más elevada en posición sedente (20-40%).

La EAV puede producir clínica cardiovascular, pulmonar y neurológica. El volumen de gas capaz de producir la muerte en el ser humano por paso intravascular se ha establecido entre 200 y 300 mL de aire o 3-5 mL·kg<sup>-1</sup>. También, el flujo (velocidad) con que entra el aire es importante, así como otros factores, por ejemplo si se produce en ventilación espontánea<sup>10,188</sup>. Tanto el volumen como la cantidad de aire que se acumula dependen del tamaño del vaso que permite la entrada. Los focos embolígenos más frecuentes son la incisión medial, el músculo, el hueso (venas emisarias y diploicas), la exéresis del tumor y los senos venosos transversos, sigmoide y sagital, al no ser colapsables por su fijación dural. La baja frecuencia de la posición sedente ha disminuido la incidencia de embolia aérea, pero no la ha eliminado.

Para conseguir una reanimación eficaz de pacientes con EAV es imprescindible realizar un diagnóstico precoz y un rápido tratamiento. La ecocardiografía transesofágica es el monitor más sensible para diagnosticar la EAV, siendo capaz de detectar burbujas de aire tan pequeñas como 0,02 mL·kg<sup>-1</sup>. Sin embargo, muchas de esas burbujas detectadas no presentan repercusión clínica. El Doppler precordial es el más sensible de los monitores no invasivos. Es capaz de detectar 0,25 mL de aire o de 0,05 mL·kg<sup>-1</sup>, debiendo de ser un estándar de monitorización. La sonda del Doppler debe situarse a nivel de la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha, en la región paraesternal derecha, a nivel del 3º-4º espacio intercostal, aunque en un 20-30% de pacientes puede no obtenerse buena señal en esa localización. En ese caso puede colocarse en la región paraesternal izquierda, aunque dicho emplazamiento no es específico para el aire proveniente de la vena cava superior.

Un cambio brusco de 2 mm Hg en la capnometría puede ser indicativo de EAV. Si el descenso es lento y progresivo suele atribuirse a hipotensión o bajo índice cardíaco. También en relación con la EAV se ha descrito un cuadro insidioso de inestabilidad hemodinámica con descenso del índice cardíaco e hipotensión, relacionado con volúmenes de aire pequeños o con ritmos lentos de entrada de aire en el sistema cardiovascular<sup>10,189</sup>.

Se recomienda la utilización conjunta de al menos un monitor de elevada sensibilidad (p. ej., Doppler precordial) y otro que determine la relevancia clínica (p. ej., capnometría) para la detección del EAV<sup>190</sup>. El nivel bajo de la alarma del capnógrafo debe ajustarse para detectar incluso cambios mínimos, especialmente en procedimientos de riesgo (grado 1B). Las ventajas y desventajas de cada técnica de monitorización se resumen en la tabla 10<sup>6,10,15</sup>.

Las medidas preventivas de la EAV comienzan con la elección adecuada de la postura quirúrgica. Se ha comunicado un aumento de la incidencia de EAV en pacientes con baja presión venosa central (PVC)<sup>5</sup>. Por ello se ha propuesto mantener una PVC moderadamente alta, entre 10 y 15 mm Hg, dependiendo del grado de elevación de la cabeza<sup>6</sup> (grado 1C). Hay una amplia bibliografía que desaconseja el uso de N<sub>2</sub>O en cirugía de alto riesgo de padecer EAV. El N<sub>2</sub>O incrementa dramáticamente el tamaño del émbolo ga-

seoso y, con ello, su repercusión clínica<sup>183,187,188</sup>. Cualquier beneficio teórico es superado por el riesgo de EAV (grado 1C). En la posición sentada, no es aconsejable el uso de presión espiratoria final positiva en la profilaxis de la EAV, ya que su presencia favorece la embolia paradójica; de ahí que solamente debe utilizarse, con precaución, como medida para mejorar la oxigenación, en el caso de que fuese necesaria<sup>10</sup>. El abordaje terapéutico de la EAV se resume en la tabla 11<sup>6,7,10,17,191-204</sup>.

Cuando se sospeche EAV se debe impedir la entrada de aire, solicitando al cirujano que inunde el campo quirúrgico con suero fisiológico y que aplique cera ósea a los bordes de la craneotomía hasta que se identifique el sitio de penetración, además de realizarse una compresión temporal bilateral de las venas yugulares<sup>10</sup> (grado 1B). Debe administrarse O<sub>2</sub> al 100% y no se reintroducirá el N<sub>2</sub>O, en caso de que se esté utilizando, hasta un mínimo de 60-120 min tras el episodio de EAV<sup>193,194</sup> (grado 1C). Otras medidas van encaminadas a reducir la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho. Entre ellas, la aspiración de aire a través del catéter venoso central durante un episodio de EAV puede ser útil. El dispositivo más eficaz disponible es el catéter multiorificio de Bunegin-Albin, con tasas de éxito de entre el 30 y el 60%<sup>195</sup>. El catéter debe haberse insertado hasta 2 cm distal a la unión de cava superior y aurícula<sup>187,196</sup> (grado 1C). Para una correcta localización del catéter venoso multiperforado puede usarse el control radioscópico o la ecocardiografía transesofágica, una vez colocado el paciente en la posición definitiva. El ECG intracavitario no es adecuado para catéter fenestrado<sup>205</sup>. No hay evidencias de que el cambio de posición a decúbito lateral izquierdo (maniobra de Durant)<sup>198</sup> mejore la respuesta hemodinámica a la EAV<sup>197,199</sup>. No obstante, esta maniobra sigue siendo propuesta en gran número de textos sobre el tratamiento de la EAV grave y se debe considerar como una sugerencia. Deben valorarse, también, las compresiones torácicas en una EAV sintomática, aun sin asistolia, ya que facilitaría la "rotura" de las burbujas<sup>10,200</sup> (grado 1A).

En la EAV con repercusión clínica hay un aumento de la poscarga del ventrículo derecho, produciendo un fallo ventricular derecho agudo. En el caso de EAV sintomática parece conveniente el apoyo inotrópico (efedrina, dobutamina) y/o vasopresor (noradrenalina, fenilefrina)<sup>10,201-203</sup> (grado 1B). Debe instaurarse la reanimación cardiopulmonar con compresiones torácicas para el tratamiento de la asistolia causada por una EAV masiva<sup>10-200</sup> (grado 1A).

No hay estudios prospectivos acerca de la eficacia de la terapia con oxígeno hiperbárico y tampoco está claro el momento óptimo para comenzar esta terapia una vez que se ha producido la embolia aérea arterial o paradójica (EAP). Se sugiere que podrían beneficiarse claramente de ella los pacientes con EAP en los que se inicia la terapia dentro de las 6 primeras horas. Sin embargo, no suele observarse mejoría en los que habían sufrido un EAP cerebral, independientemente del momento en que se iniciara la terapia<sup>188,190,204</sup>.

### Alteraciones hemodinámicas

El desequilibrio hemodinámico intraoperatorio se puede deber a 3 causas fundamentales: cambios de posición, es-

**Tabla 10** Técnicas de monitorización para el diagnóstico de embolia aérea venosa<sup>6,10,15</sup>

Métodos de detección	Sensibilidad (mL.kg <sup>-1</sup> )	Disponibilidad	Invasividad	Limitaciones
Ecocardiografía transesofágica	Alta (0,02)	Baja	Media	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Requiere experiencia y observación atenta de la pantalla</li> <li>- Es caro e invasivo</li> <li>- Incrementa el riesgo potencial de macroglosia o edema de vías altas</li> <li>- Es una monitorización intermitente</li> </ul>
Doppler precordial	Alta (0,05)	Moderada	No	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pacientes obesos</li> <li>- Deformidad torácica</li> <li>- Interferencias con bisturí eléctrico</li> </ul>
Catéter de arteria pulmonar	Alta (0,25)	Moderada	Alta	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Distancias fijas</li> <li>- Orificios muy pequeños para aspirar</li> </ul>
Doppler transcraneal	Alta	Moderada	No	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Se requiere experiencia</li> <li>- Ausencia de ventanas</li> <li>- Detección de foramen oval permeable y de embolia paradójica, no de embolia aérea per se</li> </ul>
N <sub>2</sub> espirado	Moderada (0,5)	Baja	No	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Uso de N<sub>2</sub>O o episodios de hipotensión</li> <li>- La desnitrogenación es ineficaz</li> <li>- Utilización de aire en mezcla inspiratoria</li> <li>- Entrada de aire ambiente al circuito anestésico</li> </ul>
Capnometría	Moderada (0,5)	Moderada	No	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Patología pulmonar</li> <li>- Hipotensión</li> </ul>
Pulsioximetría	Baja	Alta	No	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cambios muy tardíos</li> </ul>
Visualización directa por parte del neurocirujano	Baja	Alta	No	<ul style="list-style-type: none"> <li>- No datos fisiológicos</li> </ul>
Estetoscopio esofágico	Baja (1,5)	Alta	Baja	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cambios tardíos</li> </ul>
Electrocardiografía	Baja (1,125)	Alta	Baja	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cambios tardíos</li> </ul>

**Tabla 11** Esquema de tratamiento de la embolia aérea venosa (EAV)<sup>6,7,10,17,191-204</sup>

Medidas preventivas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Elección de la postura quirúrgica</li> <li>- Mantener una presión venosa central moderadamente alta, entre 10-15 mm Hg, dependiendo del grado de elevación de la cabeza</li> <li>- Evitar el uso de N<sub>2</sub>O o interrumpir su administración cuando se diagnostique un EAV</li> <li>- Evitar reanudar la administración de N<sub>2</sub>O entre 60-120 min tras un episodio de EAV</li> <li>- No utilizar PEEP como profilaxis de EAV</li> </ul>	
Método diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Utilizar la monitorización de forma combinada y de acuerdo a la disponibilidad</li> <li>- El nivel bajo de la alarma del capnógrafo debe ajustarse para detectar incluso cambios mínimos</li> <li>- El Doppler precordial es el más sensible de los monitores no invasivos, debiendo ser un estándar de monitorización</li> </ul>	
Manejo del EAV	<p>Frenar la entrada de aire</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Inundar con suero del campo quirúrgico</li> <li>- Compresión temporal de la vena yugular</li> </ul> <p>Reducir la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aspirar aire por vía central multiorificio situado en posición apropiada previamente</li> <li>- Maniobra de Durant</li> <li>- Compresiones torácicas para romper burbujas</li> </ul> <p>Soporte vital</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Administrar oxígeno al 100%</li> <li>- Brindar soporte inotrópico si es preciso</li> <li>- RCP en el caso de asistolia</li> <li>- Oxígeno hiperbárico (embolismo paradójico)</li> </ul>	

PEEP: presión espiratoria final positiva; RCP: reanimación cardiopulmonar.

timulación quirúrgica y desencadenamiento del reflejo trigeminocardiaco.

La inestabilidad hemodinámica con hipotensión y compromiso consecuente de la perfusión encefálica y cardíaca puede producirse asociada a la posición sedente<sup>206,207</sup>, aunque en prono también se ha descrito una reducción del índice cardíaco<sup>208</sup>. La inestabilidad hemodinámica asociada a la posición sedente incluye descenso de la presión arterial media, del índice de volumen latido y del índice cardíaco, lo cual viene producido por una marcada reducción en la precarga cardíaca. Además, los efectos hemodinámicos pueden verse magnificados por la técnica ventilatoria y los cambios que induce sobre el retorno venoso la ventilación mecánica<sup>209</sup>.

Es precisa una estrecha monitorización de la perfusión encefálica durante todo el procedimiento<sup>18,45</sup>. Su estimación con el transductor enrasado a nivel del meato auditivo es lo más apropiado para evitar el gradiente gravitacional (*the vascular waterfall concept*)<sup>210</sup>. Otras medidas, como la espectrometría cercana al infrarrojo (no invasiva) o la saturación del golfo de la yugular (invasiva), pueden darnos un reflejo del balance correcto entre aporte y demanda. Aunque estos parámetros son más útiles y representativos del territorio supratentorial, también pueden ser útiles para guiar nuestra conducta en la cirugía infratentorial<sup>211-213</sup>.

La administración de una carga de coloides de 10 mL·kg<sup>-1</sup> 30 min antes de la inducción de la anestesia general reduce la inestabilidad hemodinámica postural<sup>214</sup> (grado 1B). Puede ser necesaria la administración de pequeñas dosis de efedrina o fenilefrina para corregir la hipotensión transitoria. El uso de dispositivos de compresión neumática intermitente puede reducir la aparición de hipotensión asociada al cambio postural, reduciendo la incidencia desde un 64 a un 28%. Debemos usar sistemas de compresión secuencial en los pacientes que vayan a ser intervenidos en posición sedente o en una de sus modificaciones<sup>215,216</sup> (grado 1B).

En cuanto a la inestabilidad asociada a la manipulación quirúrgica, la estimulación del suelo del IV ventrículo o de la formación reticular provoca hipertensión y bradicardia<sup>217</sup> (grado 1A). Debemos valorar la posibilidad de lesión del sistema reticular ascendente o de centros respiratorios cuando la cirugía del tronco encefálico o en su proximidad produce respuestas cardiovasculares bruscas<sup>218</sup> (grado 1A).

La importancia clínica del reflejo trigeminocardiaco<sup>219</sup>, desencadenado por la estimulación de una rama sensitiva del V par, viene dada porque su presentación clínica oscila entre el inicio brusco de una bradicardia sinusal, de una bradicardia que termina en asistolia, asistolia sin bradicardia previa, o bien hipotensión, apnea e hipermotilidad gástrica. Los cambios cardiovasculares asociados al reflejo trigeminocardiaco son invariablemente transitorios sin que se hayan comunicado complicaciones clínicas o neurológicas posoperatorias significativas, como neuroisquemia o déficit neurológico. Se han propuesto varios factores predisponentes a dicho reflejo, entre los que se incluyen: a) la hipercapnia; b) la hipoxemia; c) la anestesia superficial; d) los niños con elevado tono vagal en reposo; e) la administración de fentanilo o sufentanilo, aunque podría ser el remifentanilo más proclive a desencadenarlo. También se ha asociado al consumo preoperatorio de bloqueadores beta o de antagonistas del calcio. Dado que el reflejo

trigeminocardiaco cede con el fin de la estimulación, una monitorización hemodinámica estrecha que nos permita identificarlo de forma precoz puede ser de gran ayuda para su tratamiento, por medio de la interrupción temporal de la estimulación (grado 1B). La secuencia terapéutica ante un reflejo trigeminocardiaco será: cese de la estimulación, atropina y fármacos vasoactivos (grado 1B)<sup>219-221</sup>, no debiéndose administrar atropina intramuscular profiláctica<sup>219</sup> (grado 1B). Esta secuencia también es válida para el tratamiento de la inestabilidad asociada a la estimulación quirúrgica.

## Edema/congestión cerebelosa

En la fosa posterior, una pequeña cantidad de “efecto masa” puede ser rápidamente fatal, debido a la escasez de espacio y a la inmediata transmisión de la compresión sobre vasos y tronco, lo que ocasiona isquemia y distorsión anatómica. Este efecto, a su vez, obstruye la libre circulación del LCR en el acueducto de Silvio o en el cuarto ventrículo, y produce hidrocefalia aguda con riesgo inminente de herniación tonsilar cerebelosa. Aparte del daño neurológico, el edema o congestión intraoperatorio puede conducir a una finalización precoz del procedimiento neuroquirúrgico. El manejo de la hipertensión intracraneal intraoperatoria es un reto en cirugía infratentorial debido a que la relación continente/contenido de la fosa posterior es estrecha. La presión endocraneal está compartimentada y la supratentorial no refleja la infratentorial, siendo mayor el gradiente en presencia de neuropatología. No obstante, al igual que en cirugía supratentorial, una PIC previa a la duratomía infratentorial < 10 mm Hg raramente se asocia al desarrollo de hinchazón de las estructuras infratentoriales<sup>222,223</sup>. La hipertensión intracraneal infratentorial es relativamente resistente a la terapia, de ahí que sea preferible la profilaxis, además de las medidas generales (posición, temperatura, presión arterial, etc.) y algunas de primer nivel (anestesia adecuada, bloqueo neuromuscular, drenaje LCR, hipocapnia moderada, etc.) que otras de segundo nivel, como la hipocapnia intensa, el coma farmacológico y la hipotermia (tabla 12)<sup>17,22,222,224-228</sup>. La medida más rápida y eficaz para control de la PIC infratentorial es el drenaje controlado externo (ventricular, cisternal, lumbar) de LCR<sup>227</sup>.

El edema cerebeloso es más frecuente en posición horizontal (prono, lateral, oblicua) que en sedente (clásica, semisedente, en W)<sup>18-24</sup>. No está indicada la corticoterapia en el tratamiento del edema cerebeloso intraoperatorio<sup>227</sup>.

La hipocapnia no optimizada y prolongada no es efectiva en disminuir la PIC y se considera peligrosa por incrementar el riesgo de neuroisquemia<sup>229</sup>. Sin embargo, con autorregulación conservada, la hiperventilación puntual en un momento agudo (p. ej., anisocoria) puede salvar la vida del paciente<sup>230</sup>. Los autores están de acuerdo en que si se emplea la hiperventilación debe hacerse guiada y juiciosa (espectrofotometría cercana al infrarrojo, saturación yugular de oxígeno, PtiO<sub>2</sub>, etc.)<sup>231</sup>.

La hipotermia inducida es efectiva para reducir la PIC de múltiples causas, mediante la supresión de las actividades metabólicas cerebrales, disminuyendo con ello el flujo sanguíneo cerebral. Los efectos secundarios asociados al uso de hipotermia y comunes a todas las técnicas son las alteraciones de la coagulación, el aumento de la infección res-

**Tabla 12** Manejo de la hipertensión intracraneal grave infratentorial<sup>17,22,222,224-228</sup>

Posición quirúrgica	- Posición horizontal (prono o lateral) o sedente (semisedente) optimizada
Volumen sanguíneo cerebral	- Favorecer drenaje venoso cerebral (anti-Trendelenburg, alineación cabeza-tórax, bloqueo neuromuscular adecuado, alta <i>compliance</i> toracopulmonar, baja presión intraabdominal)
Volumen de LCR	- Drenaje externo (lumbar, cisternal, ventricular) de LCR - Disminuir producción de LCR (acetazolamida)
Presión de perfusión cerebral en la fosa posterior	- Adecuada al metabolismo cerebral - Transductor enrasado a meato auditivo - Plano anestésico apropiado - Baja presión de retractor quirúrgico
“Efecto masa” en fosa posterior	- Evacuación quirúrgica
Hidrocefalia aguda	- Ventriculostomía expeditiva
Neumoencéfalo	- Sin repercusión neurológica: permitir la reabsorción espontánea, con ligero grado de Trendelenburg y oxigenoterapia - Con repercusión clínica: “neumoencéfalo a tensión”: evacuación y profilaxis de rebote
Edema-hinchazón infratentorial refractario, Hipoplasia del condrocraqueo (Chiari)	- Craniectomía infratentorial descompresiva con duraplastia
Fístula LCR (percutánea, otoliquorra, rinoliquorra)	- Normalización hidrodinámica del LCR - Elevar cabecero - Drenaje subaracnoideo lumbar - Corrección quirúrgica

LCR: líquido cefalorraquídeo.

piratoria y la disfunción miocárdica. Otro efecto frecuente y pernicioso es el edema cerebral de rebote durante el recalentamiento<sup>232</sup>. En el estudio sobre la hemorragia subaracnoidea por rotura espontánea de aneurisma cerebral, el enfriamiento inducido no mostró beneficio alguno de la hipotermia leve-moderada profiláctica durante la cirugía de pinzamiento aneurismático<sup>233</sup>. En el caso de usar hipotermia, el recalentamiento pasivo a lo largo de 24 h es fundamental para evitar el edema de rebote y las complicaciones electrolíticas<sup>234</sup>. La hipertermia debe ser evitada y tratada.

### Lesión encefálica causada por la cirugía

En cada procedimiento neuroquirúrgico hay ciertos elementos de daño agudo infringido sobre el encéfalo funcionalmente normal (incisión a través de tejido normal, lesión por termo-coagulación y lesión por retractores cerebrales). Los retractores cerebrales (p. ej., espátulas, sistema de retracción de Leyla, etc.) son responsables habituales (3-9%)<sup>226</sup> de esta lesión secundaria de origen isquémico. La etiopatogenia se atribuye a la presión ejercida por la hoja del retractor sobre el encéfalo, lo que provoca, además de una distorsión del tejido, la reducción o incluso el cese de la perfusión local<sup>235</sup>. La presión de retracción utilizada por la mayoría de los neurocirujanos oscila entre 20 y 40 mm Hg. La contusión o el infarto focal son dependientes del tamaño y del número de retractores, así como de la presión y de la duración de la retracción. Las lesiones secundarias a la cirugía, de modo paralelo a lo demostrado en el neurotrauma, están favorecidas por una serie de condiciones sistémicas, como la hipotensión, la hipoxemia, etc.

Para garantizar la protección cerebral en cirugías de larga duración precisamos de una monitorización adecuada que nos alerte acerca del posible desarrollo de una isquemia cerebral por retracción<sup>236</sup>. La monitorización de la presión de retracción, especialmente en la fase precoz del procedimiento intradural, es útil para prevenir el daño cerebral y el edema-hinchazón cerebral postoperatorio. Se han utilizado distintos métodos, entre ellos el Doppler-láser que ha demostrado ser muy sensible en detectar cambios de flujo. Sin embargo se mantienen algunas dudas en cuanto a su precisión en los valores absolutos. Por su fácil disponibilidad, la monitorización electrofisiológica es una de las más factibles. Se ha demostrado que la actividad cerebral eléctrica (espontánea y evocada) se altera hasta perderse a un nivel de flujo sanguíneo cerebral de 10-15 mL·100 g<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>.

En cuanto al tratamiento, no hay medidas neuroprotectoras ideales. Se han recomendado medidas no farmacológicas, como una posición adecuada, que reduzca la necesidad de retracción activa, la extracción de LCR, mantener una presión de perfusión entre 50 y 70 mm Hg, la normocapnia y una oxigenación adecuada. Las terapias neuroprotectoras farmacológicas son más discutibles y, en muchos casos, se encuentran todavía en estudio<sup>204,237-240</sup>.

### Conclusiones

En este primer apartado de las recomendaciones-guía clínica se han resumido las principales evidencias disponibles respecto al abordaje preoperatorio e intraoperatorio de los

pacientes sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos de fosa posterior, haciendo especial hincapié en las particulares características fisiológicas de dicha fosa posterior y sus implicaciones para el anestesiólogo, en lo referente a la colocación del paciente, complicaciones intraoperatorias y medidas terapéuticas. En un segundo apartado se revisarán las complicaciones posoperatorias.

## Conflicto de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

- Ingelmo Ingelmo I, Fábregas Julia N, Rama-Maceiras P, Rubio Romero R, Badenes Quiles R, Valencia Solaf L, et al. Questionnaire on the anaesthesiology treatment of patients subjected to posterior fossa neurosurgery. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2012;59:118-26.
- Jovell AJ, Navarro-Rubio MD. Clinical practice guidelines. *Med Clin.* 1996;106:278-9.
- Bernardini R, Novembre E, Lombardi E, Mezzetti P, Cianferoni A, Danti DA, et al. Risk factors for latex allergy in patients with spina bifida and latex sensitization. *Clin Exp Allergy.* 1999;29:681-6.
- Katellaris CH, Widmer RP, Lazarus RM, Baldo B. Screening for latex allergy with a questionnaire: comparison with latex skin testing in a group of dental professionals. *Aust Dent J.* 2002;47:152-5.
- Hensinger RN, Lang JE, MacEwen GD. Klippel-Feil syndrome; a constellation of associated anomalies. *J Bone Joint Surg Am.* 1974;56:1246-53.
- Domaingue CM. Anaesthesia for neurosurgery in the sitting position: a practical approach. *Anaesth Intensive Care.* 2005;33:323-31.
- Domaingue CM. Neurosurgery in the sitting position: a case series. *Anaesth Intensive Care.* 2005;33:332-5.
- Heckmann JG, Lang CJ, Kindler K, Huk W, Erbguth FJ, Neundorfer B. Neurologic manifestations of cerebral air embolism as a complication of central venous catheterization. *Crit Care Med.* 2000;28:1621-5.
- Kubo S, Nakata H. Air embolism due to a patent foramen ovale visualised by harmonic contrast echocardiography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;71:555.
- Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung TJ. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology.* 2007;106:164-77.
- Papadopoulos G, Kuhly P, Brock M, Rudolph KH, Link J, Eyrich K. Venous and paradoxical air embolism in the sitting position. A prospective study with transoesophageal echocardiography. *Acta Neurochir (Wien).* 1994;126:140-3.
- Pham Dang C, Péréon Y, Champin P, Delécrin J, Passuti N. Paradoxical air embolism from patent foramen ovale in scoliosis surgery. *Spine (Phila Pa 1976).* 2002;27:E291-5.
- Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc.* 1984;59:17-20.
- Lechat P, Mas JL, Lascault G, Loron P, Theard M, Klimczac M, et al. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N Engl J Med.* 1988;318:1148-52.
- Fathi AR, Eshtehardi P, Meier B. Patent foramen ovale and neurosurgery in sitting position: a systematic review. *Br J Anaesth.* 2009;102:588-96.
- Sivanaser V, Manninen P. Preoperative assessment of adult patients for intracranial surgery. *Anesthesiol Res Pract.* 2010; ID 241307.
- Smith DS. Anesthetic management for posterior fossa surgery. En: Cottrell JE, Young MD, editors. *Cottrell and Young's Neuroanesthesia.* 5th edición. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2010. p. 203-17.
- Rozet I, Vavilala MS. Risks and benefits of patient positioning during neurosurgical care. *Anesthesiol Clin.* 2007;25:631-53.
- Cucchiara RF. Safety of the sitting position. *Anesthesiology.* 1984;61:790.
- Peruto CM, Ciccotti MG, Cohen SB. Shoulder arthroscopy positioning: lateral decubitus versus beach chair. *Arthroscopy.* 2009;25:891-6.
- Leonard IE, Cunningham AJ. The sitting position in neurosurgery--not yet obsolete! *Br J Anaesth.* 2002;88:1-3.
- Gale T, Leslie K. Anaesthesia for neurosurgery in the sitting position. *J Clin Neurosci.* 2004;11:693-6.
- Orliaguet GA, Hanafi M, Meyer PG, Blanot S, Jarreau MM, Bresson D, et al. Is the sitting or the prone position best for surgery for posterior fossa tumours in children? *Paediatr Anaesth.* 2001;11:541-7.
- Rath GP, Bithal PK, Chaturvedi A, Dash HH. Complications related to positioning in posterior fossa craniectomy. *J Clin Neurosci.* 2007;14:520-5.
- Cunningham AJ, Hourihan D. The sitting position in neurosurgery--unresolved hemodynamic consequences! *Can J Anaesth.* 2007;54:497-500.
- Rau CS, Liang CL, Lui CC, Lee TC, Lu K. Quadriplegia in a patient who underwent posterior fossa surgery in the prone position. Case report. *J Neurosurg.* 2002;96:101-3.
- American Society of Anesthesiologists Task Force on Prevention of Perioperative Peripheral Neuropathies. Practice advisory for the prevention of perioperative peripheral neuropathies: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on prevention of perioperative peripheral neuropathies. *Anesthesiology.* 2011;114:741-54.
- Perks A, Chakravarti S, Manninen P. Preoperative anxiety in neurosurgical patients. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2009;21:127-30.
- Wen RJ, Leslie K, Rajendra P. Pre-operative forced-air warming as a method of anxiolysis. *Anaesthesia.* 2009;64:1077-80.
- Cormack JR, Orme RM, Costello TG. The role of alpha2-agonists in neurosurgery. *J Clin Neurosci.* 2005;12:375-8.
- Bekker A, Sturaitis MK. Dexmedetomidine for neurological surgery. *Neurosurgery.* 2005;57:1-10.
- Menigaux C, Adam F, Guignard B, Sessler DI, Chauvin M. Preoperative gabapentin decreases anxiety and improves early functional recovery from knee surgery. *Anesth Analg.* 2005;100:1394-9.
- Acil M, Basgul E, Celiker V, Karagoz AH, Demir B, Aypar U. Perioperative effects of melatonin and midazolam premedication on sedation, orientation, anxiety scores and psychomotor performance. *Eur J Anaesthesiol.* 2004;21:553-7.
- Toole JF. Effects of change of head, limb and body position on cephalic circulation. *N Engl J Med.* 1968;279:307-11.
- Goodkin R, Mesiwala A. General principles of operative positioning. En: Winn HR, editor. *Youmans neurological surgery.* Volume 1. 5th edición. Philadelphia: Saunders; 2004. p. 595-621.
- Gottschalk A, Berkow LC, Stevens RD, Mirski M, Thompson RE, White ED, et al. Prospective evaluation of pain and analgesic use following major elective intracranial surgery. *J Neurosurg.* 2007;106:210-6.
- De Gray LC, Matta BF. Acute and chronic pain following craniotomy: a review. *Anaesthesia.* 2005;60:693-704.
- Nemergut EC, Durieux ME, Missaghi NB, Himmelseher S. Pain management after craniotomy. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2007;21:557-73.



39. Levin R, Hesselvik JF, Kourtopoulos H, Vavruch L. Local anesthesia prevents hypertension following application of the Mayfield skull-pin head holder. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1989;33:277-9.
40. Uyar AS, Yagmurdu H, Fidan Y, Topkaya C, Basar H. Dexmedetomidine attenuates the hemodynamic and neuroendocrine responses to skull-pin head-holder application during craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2008;20:174-9.
41. Cruz-González I, Solís J, Inglessis-Azuaje I, Palacios IF. Patent foramen ovale: current state of the art. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:738-51.
42. Caputi L, Carriero MR, Falcone C, Parati E, Piotti P, Materazzo C, et al. Transcranial Doppler and transesophageal echocardiography: comparison of both techniques and prospective clinical relevance of transcranial Doppler in patent foramen ovale detection. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2009;18:343-8.
43. Kwapisz MM, Deinsberger W, Muller M, Nopens H, Neuhauser C, Klasen J, et al. Transesophageal echocardiography as a guide for patient positioning before neurosurgical procedures in semi-sitting position. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2004;16:277-81.
44. Drummond JC, Hargens AR, Patel PM. Hydrostatic gradient is important- Blood pressure should be corrected. *APSF Newsletter.* 2009;24:6.
45. Enderby GE. Postural ischaemia and blood pressure. *Lancet.* 1954;266:185-7.
46. Schramm J, Watanabe E, Strauss C, Fahlbusch R. Neurophysiologic monitoring in posterior fossa surgery. I. Technical principles, applicability and limitations. *Acta Neurochir (Wien).* 1989;98:9-18.
47. Cheek JC. Posterior fossa intraoperative monitoring. *J Clin Neurophysiol.* 1993;10:412-24.
48. Watanabe E, Schramm J, Strauss C, Fahlbusch R. Neurophysiologic monitoring in posterior fossa surgery. II. BAEP-waves I and V and preservation of hearing. *Acta Neurochir (Wien).* 1989;98:118-28.
49. Ingelmo I, Trapero JG, Puig A, De Blas G, Regidor I, León JM. Intraoperative monitoring of the facial nerve: anesthesia and neurophysiology considerations. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2003;50:460-71.
50. Langford RA, Leslie K. Awake fiberoptic intubation in neurosurgery. *J Clin Neurosci.* 2009;16:366-72.
51. Kerwin AJ, Croce MA, Timmons SD, Maxwell RA, Malhotra AK, Fabian TC. Effects of fiberoptic bronchoscopy on intracranial pressure in patients with brain injury: a prospective clinical study. *J Trauma.* 2000;48:878-82.
52. Prabhakar H, Bithal PK, Suri A, Rath GP, Dash HH. Intracranial pressure changes during Valsalva manoeuvre in patients undergoing a neuroendoscopic procedure. *Minim Invasive Neurosurg.* 2007;50:98-101.
53. Rai MR, Parry TM, Dombrowski A, Warner OJ. Remifentanyl target-controlled infusion vs propofol target-controlled infusion for conscious sedation for awake fiberoptic intubation: a double-blinded randomized controlled trial. *Br J Anaesth.* 2008;100:125-30.
54. Sloan TB. Anesthetic effects on electrophysiologic recordings. *J Clin Neurophysiol.* 1998;15:217-26.
55. Reid S, Shields MO, Luney SR. Use of sugammadex for reversal of neuromuscular blockade in 2 patients requiring intraoperative neurophysiological monitoring. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2011;23:56-7.
56. Magni G, Baisi F, La R, Imperiale C, Fabbrini V, Pennacchiotti ML, et al. No difference in emergence time and early cognitive function between sevoflurane-fentanyl and propofol-remifentanyl in patients undergoing craniotomy for supratentorial intracranial surgery. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2005;17:134-8.
57. Talke P, Caldwell JE, Brown R, Dodson B, Howley J, Richardson CA. A comparison of three anesthetic techniques in patients undergoing craniotomy for supratentorial intracranial surgery. *Anesth Analg.* 2002;95:430-5.
58. Todd MM, Warner DS, Sokoll MD, Maktabi MA, Hindman BJ, Scamman FL, et al. A prospective, comparative trial of three anesthetics for elective supratentorial craniotomy. Propofol/fentanyl, isoflurane/nitrous oxide, and fentanyl/nitrous oxide. *Anesthesiology.* 1993;78:1005-20.
59. Engelhard K, Werner C. Inhalational or intravenous anesthetics for craniotomies? Pro inhalational. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2006;19:504-8.
60. Cole CD, Gottfried ON, Gupta DK, Couldwell WT. Total intravenous anesthesia: advantages for intracranial surgery. *Neurosurgery.* 2007;61 5 Suppl 2:369-77.
61. Schmidt J, Fechner J, Fritsch B, Schmitz B, Carbon R, Rosch W, et al. Propofol-remifentanyl versus sevoflurane-remifentanyl for anesthesia for pediatric procedures in infants, children and adolescents. *Anaesthesist.* 2001;50:757-66.
62. Castagnini HE, Van Elis F, Salevsky FC, Nathanson MH. Sevoflurane for interventional neuroradiology procedures is associated with more rapid early recovery than propofol. *Can J Anaesth.* 2004;51:486-91.
63. Nishikawa K, Nakayama M, Omote K, Namiki A. Recovery characteristics and post-operative delirium after long-duration laparoscope-assisted surgery in elderly patients: propofol-based vs. sevoflurane-based anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2004;48:162-8.
64. Lien CA, Hemmings HC, Belmont MR, Abalos A, Hollmann C, Kelly RE. A comparison: the efficacy of sevoflurane-nitrous oxide or propofol-nitrous oxide for the induction and maintenance of general anesthesia. *J Clin Anesth.* 1996;8:639-43.
65. Lauta E, Abbinante C, Del Gaudio A, Aloj F, Fanelli M, De Vivo P, et al. Emergence times are similar with sevoflurane and total intravenous anesthesia: results of a multicenter RCT of patients scheduled for elective supratentorial craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2010;22:110-8.
66. Sneyd JR, Andrews CJ, Tsubokawa T. Comparison of propofol/remifentanyl and sevoflurane/remifentanyl for maintenance of anaesthesia for elective intracranial surgery. *Br J Anaesth.* 2005;94:778-83.
67. Jellish WS, Lien CA, Fontenot HJ, Hall R. The comparative effects of sevoflurane versus propofol in the induction and maintenance of anesthesia in adult patients. *Anesth Analg.* 1996;82:479-85.
68. Petersen KD, Landsfeldt U, Cold GE, Petersen CB, Mau S, Hauerberg J, et al. Intracranial pressure and cerebral hemodynamic in patients with cerebral tumors: a randomized prospective study of patients subjected to craniotomy with propofol-fentanyl, isoflurane-fentanyl, or sevoflurane-fentanyl anesthesia. *Anesthesiology.* 2003;98:329-36.
69. Leslie K, Williams DL. Postoperative pain, nausea and vomiting in neurosurgical patients. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2005;18:461-5.
70. Gupta A, Stierer T, Zuckerman R, Sakima N, Parker SD, Fleisher LA. Comparison of recovery profile after ambulatory anesthesia with propofol, isoflurane, sevoflurane and desflurane: a systematic review. *Anesth Analg.* 2004;98:632-41.
71. Tramer MR. A rational approach to the control of postoperative nausea and vomiting: evidence from systematic reviews. Part II. Recommendations for prevention and treatment, and research agenda. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2001;45:14-9.
72. Hofer CK, Zollinger A, Buchi S, Klaghofer R, Serafino D, Buhlmann S, et al. Patient well-being after general anaesthesia: a prospective, randomized, controlled multi-centre trial comparing intravenous and inhalation anaesthesia. *Br J Anaesth.* 2003;91:631-7.

73. Eberhart LH, Morin AM, Kranke P, Missaghi NB, Durieux ME, Himmelseher S. Prevention and control of postoperative nausea and vomiting in post-craniotomy patients. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2007;21:575-93.
74. Gan TJ, Meyer T, Apfel CC, Chung F, Davis PJ, Eubanks S, et al. Consensus guidelines for managing postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg.* 2003;97:62-71.
75. Wong AY, O'Regan AM, Irwin MG. Total intravenous anaesthesia with propofol and remifentanyl for elective neurosurgical procedures: an audit of early postoperative complications. *Eur J Anaesthesiol.* 2006;23:586-90.
76. Butler BD, Hills BA. Transpulmonary passage of venous air emboli. *J Appl Physiol.* 1985;59:543-7.
77. Butler BD, Katz J. Vascular pressures and passage of gas emboli through the pulmonary circulation. *Undersea Biomed Res.* 1988;15:203-9.
78. Spencer MP, Oyama Y. Pulmonary capacity for dissipation of venous gas emboli. *Aerosp Med.* 1971;42:822-7.
79. Vik A, Brubakk AO, Hennessy TR, Jenssen BM, Ekker M, Slordahl SA. Venous air embolism in swine: transport of gas bubbles through the pulmonary circulation. *J Appl Physiol.* 1990;69:237-44.
80. Tobin CE. Arteriovenous shunts in the peripheral pulmonary circulation in the human lung. *Thorax.* 1966;21:197-204.
81. Wilkinson MJ, Fagan DG. Postmortem demonstration of intrapulmonary arteriovenous shunting. *Arch Dis Child.* 1990;65:435-7.
82. Eldridge MW, Dempsey JA, Haverkamp HC, Lovering AT, Hokanson JS. Exercise-induced intrapulmonary arteriovenous shunting in healthy humans. *J Appl Physiol.* 2004;97: 797-805.
83. Lee SY, Choi BI, Kim JS, Park KS. Paradoxical air embolism during hepatic resection. *Br J Anaesth.* 2002;88:136-8.
84. Niden AH, Aviado DM Jr. Effects of pulmonary embolism on the pulmonary circulation with special reference to arteriovenous shunts in the lung. *Circ Res.* 1956;4:67-73.
85. Butler BD, Hills BA. The lung as a filter for microbubbles. *J Appl Physiol.* 1979;47:537-43.
86. Yahagi N, Furuya H. The effects of halothane and pentobarbital on the threshold of transpulmonary passage of venous air emboli in dogs. *Anesthesiology.* 1987;67:905-9.
87. Katz J, Leiman BC, Butler BD. Effects of inhalation anaesthetics on filtration of venous gas emboli by the pulmonary vasculature. *Br J Anaesth.* 1988;61:200-5.
88. Butler BD, Leiman BC, Katz J. Arterial air embolism of venous origin in dogs: effect of nitrous oxide in combination with halothane and pentobarbitone. *Can J Anaesth.* 1987;34:570-5.
89. Yahagi N, Furuya H, Sai Y, Amakata Y. Effect of halothane, fentanyl, and ketamine on the threshold for transpulmonary passage of venous air emboli in dogs. *Anesth Analg.* 1992;75:720-3.
90. Kam PC, Cardone D. Propofol infusion syndrome. *Anaesthesia.* 2007;62:690-701.
91. Mehta N, DeMunter C, Habibi P, Nadel S, Britto J. Short-term propofol infusions in children. *Lancet.* 1999;354:866-7.
92. Liolios A, Guerit JM, Scholttes JL, Raftopoulos C, Hantson P. Propofol infusion syndrome associated with short-term large-dose infusion during surgical anesthesia in an adult. *Anesth Analg.* 2005;100:1804-6.
93. Salengros JC, Velghe-Lenelle CE, Bollens R, Engelman E, Barvais L. Lactic acidosis during propofol-remifentanyl anesthesia in an adult. *Anesthesiology.* 2004;101:241-3.
94. Haase R, Sauer H, Eichler G. Lactic acidosis following short-term propofol infusion may be an early warning of propofol infusion syndrome. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2005;17:122-3.
95. Hermanns H, Lipfert P, Ladda S, Stevens MF. Propofol infusion syndrome during anaesthesia for scoliosis surgery in an adolescent with neonatal progeroid syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2006;50:392-4.
96. Kill C, Leonhardt A, Wulf H. Lactic acidosis after short-term infusion of propofol for anaesthesia in a child with osteogenesis imperfecta. *Paediatr Anaesth.* 2003;13:823-6.
97. Chukwumeka A, Ko R, Ralph-Edwards A. Short-term low-dose propofol anaesthesia associated with severe metabolic acidosis. *Anaesth Intensive Care.* 2006;34:651-5.
98. Cravens GT, Packer DL, Johnson ME. Incidence of propofol infusion syndrome during noninvasive radiofrequency ablation for atrial flutter or fibrillation. *Anesthesiology.* 2007;106:1134-8.
99. Rosenberg H, Davis M, James D, Pollock N, Stowell K. Malignant hyperthermia. *Orphanet J Rare Dis.* 2007;24:21.
100. Stachnik J. Inhaled anesthetic agents. *Am J Health Syst Pharm.* 2006;63:623-34.
101. Scholz J. Sevoflurane in pediatric anesthesia. Malignant hyperthermia. *Anesthesist.* 1998;47:543-8.
102. Sekimoto K, Nishikawa K, Ishizeki J, Kubo K, Saito S, Goto F. The effects of volatile anesthetics on intraoperative monitoring of myogenic motor-evoked potentials to transcranial electrical stimulation and on partial neuromuscular blockade during propofol/fentanyl/nitrous oxide anesthesia in humans. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2006;18:106-11.
103. Schwender D, Conzen P, Klasing S, Finsterer U, Poppel E, Peter K. The effects of anesthesia with increasing end-expiratory concentrations of sevoflurane on midlatency auditory evoked potentials. *Anesth Analg.* 1995;81:817-22.
104. Murrell JC, De Groot HN, Psatha E, Hellebrekers LJ. Investigation of changes in the middle latency auditory evoked potential during anesthesia with sevoflurane in dogs. *Am J Vet Res.* 2005;66:1156-61.
105. Clapcich AJ, Emerson RG, Roye DP Jr, Xie H, Gallo EJ, Dowling KC, et al. The effects of propofol, small-dose isoflurane, and nitrous oxide on cortical somatosensory evoked potential and bispectral index monitoring in adolescents undergoing spinal fusion. *Anesth Analg.* 2004;99:1334-40.
106. Liu EH, Wong HK, Chia CP, Lim HJ, Chen ZY, Lee TL. Effects of isoflurane and propofol on cortical somatosensory evoked potentials during comparable depth of anaesthesia as guided by bispectral index. *Br J Anaesth.* 2005;94:193-7.
107. Chen Z. The effects of isoflurane and propofol on intraoperative neurophysiological monitoring during spinal surgery. *J Clin Monit Comput.* 2004;18:303-8.
108. Hargreaves SJ, Watt JW. Intravenous anaesthesia and repetitive transcranial magnetic stimulation monitoring in spinal column surgery. *Br J Anaesth.* 2005;94:70-3.
109. Lyon R, Feiner J, Lieberman JA. Progressive suppression of motor evoked potentials during general anesthesia: the phenomenon of "anesthetic fade". *J Neurosurg Anesthesiol.* 2005;17:13-9.
110. Werner C, Lu H, Engelhard K, Unbehaun N, Kochs E. Sevoflurane impairs cerebral blood flow autoregulation in rats: reversal by nonselective nitric oxide synthase inhibition. *Anesth Analg.* 2005;101:509-16.
111. Ogawa Y, Iwasaki K, Shibata S, Kato J, Ogawa S, Oi Y. The effect of sevoflurane on dynamic cerebral blood flow autoregulation assessed by spectral and transfer function analysis. *Anesth Analg.* 2006;102:552-9.
112. Vavilala MS, Lee LA, Lee M, Graham A, Visco E, Lam AM. Cerebral autoregulation in children during sevoflurane anaesthesia. *Br J Anaesth.* 2003;90:636-41.
113. Rozet I, Vavilala MS, Lindley AM, Visco E, Treggiari M, Lam AM. Cerebral autoregulation and CO<sub>2</sub> reactivity in anterior and posterior cerebral circulation during sevoflurane anesthesia. *Anesth Analg.* 2006;102:560-4.
114. Strebel S, Lam AM, Matta B, Mayberg TS, Aaslid R, Newell DW. Dynamic and static cerebral autoregulation during isoflurane, desflurane, and propofol anesthesia. *Anesthesiology.* 1995;83:66-76.

115. Grathwohl KW, Black IH, Spinella PC, Sweeney J, Robalino J, Helminiak J, et al. Total intravenous anesthesia including ketamine versus volatile gas anesthesia for combat-related operative traumatic brain injury. *Anesthesiology*. 2008;109:44-53.
116. McCulloch TJ, Thompson CL, Turner MJ. A randomized crossover comparison of the effects of propofol and sevoflurane on cerebral hemodynamics during carotid endarterectomy. *Anesthesiology*. 2007;106:56-64.
117. McCulloch TJ, Boesel TW, Lam AM. The effect of hypocapnia on the autoregulation of cerebral blood flow during administration of isoflurane. *Anesth Analg*. 2005;100:1463-7.
118. Edvinsson L, Owman C, Sjöberg NO. Autonomic nerves, mast cells, and amine receptors in human brain vessels. A histochemical and pharmacological study. *Brain Res*. 1976;115:377-93.
119. Covarrubias DJ, Luetmer PH, Campeau NG. Posterior reversible encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR images. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002;23:1038-48.
120. Hida W, Kikuchi Y, Okabe S, Miki H, Kurosawa H, Shirato K. CO<sub>2</sub> response for the brain stem artery blood flow velocity in man. *Respir Physiol*. 1996;104:71-5.
121. Ito H, Yokoyama I, Iida H, Kinoshita T, Hatazawa J, Shimosegawa E, et al. Regional differences in cerebral vascular response to PaCO<sub>2</sub> changes in humans measured by positron emission tomography. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2000;20:1264-70.
122. Kaisti KK, Metsähonkala L, Teras M, Oikonen V, Aalto S, Jaaskelainen S, et al. Effects of surgical levels of propofol and sevoflurane anesthesia on cerebral blood flow in healthy subjects studied with positron emission tomography. *Anesthesiology*. 2002;96:1358-70.
123. Reinstrup P, Ryding E, Algotsson L, Messeter K, Asgeirsson B, Uski T. Distribution of cerebral blood flow during anesthesia with isoflurane or halothane in humans. *Anesthesiology*. 1995;82:359-66.
124. Rupp SM, Wickersham JK, Rampil IJ, Wilson CB, Donegan JH. The effect of halothane, isoflurane, or sufentanil on the hypertensive response to cerebellar retraction during posterior fossa surgery. *Anesthesiology*. 1989;71:660-3.
125. Conti A, Iacopino DG, Fodale V, Micalizzi S, Penna O, Santamaria LB. Cerebral haemodynamic changes during propofol-remifentanyl or sevoflurane anaesthesia: transcranial Doppler study under bispectral index monitoring. *Br J Anaesth*. 2006;97:333-9.
126. Kolbitsch C, Lorenz IH, Hormann C, Schocke M, Kremser C, Zschiegner F, et al. A subanesthetic concentration of sevoflurane increases regional cerebral blood flow and regional cerebral blood volume and decreases regional mean transit time and regional cerebrovascular resistance in volunteers. *Anesth Analg*. 2000;91:156-62.
127. Kaisti KK, Langsjo JW, Aalto S, Oikonen V, Sipilä H, Teras M, et al. Effects of sevoflurane, propofol, and adjunct nitrous oxide on regional cerebral blood flow, oxygen consumption, and blood volume in humans. *Anesthesiology*. 2003;99:603-13.
128. Marval PD, Perrin ME, Hancock SM, Mahajan RP. The effects of propofol or sevoflurane on the estimated cerebral perfusion pressure and zero flow pressure. *Anesth Analg*. 2005;100:835-40.
129. Bundgaard H, Von OG, Larsen KM, Landsfeldt U, Jensen KA, Nielsen E, et al. Effects of sevoflurane on intracranial pressure, cerebral blood flow and cerebral metabolism. A dose-response study in patients subjected to craniotomy for cerebral tumours. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1998;42:621-7.
130. Constant I, Seeman R, Murat I. Sevoflurane and epileptiform EEG changes. *Paediatr Anaesth*. 2005;15:266-74.
131. Walder B, Tramer MR, Seeck M. Seizure-like phenomena and propofol: a systematic review. *Neurology*. 2002;58:1327-32.
132. Hewitt PB, Chu DL, Polkey CE, Binnie CD. Effect of propofol on the electrocorticogram in epileptic patients undergoing cortical resection. *Br J Anaesth*. 1999;82:199-202.
133. Kawano Y, Kawaguchi M, Inoue S, Horiuchi T, Sakamoto T, Yoshitani K, et al. Jugular bulb oxygen saturation under propofol or sevoflurane/nitrous oxide anesthesia during deliberate mild hypothermia in neurosurgical patients. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2004;16:6-10.
134. Iwata M, Kawaguchi M, Inoue S, Takahashi M, Horiuchi T, Sakaki T, et al. Effects of increasing concentrations of propofol on jugular venous bulb oxygen saturation in neurosurgical patients under normothermic and mildly hypothermic conditions. *Anesthesiology*. 2006;104:33-8.
135. Liao R, Li J, Liu J. Volatile induction/maintenance of anaesthesia with sevoflurane increases jugular venous oxygen saturation and lumbar cerebrospinal fluid pressure in patients undergoing craniotomy. *Eur J Anaesthesiol*. 2010;27:369-76.
136. Van Hemelrijck J, Fitch W, Mattheussen M, Van Aken H, Plets C, Lauwers T. Effect of propofol on cerebral circulation and autoregulation in the baboon. *Anesth Analg*. 1990;71:49-54.
137. Asahi T, Hirota K, Sasaki R, Mitsuaki Y, Roth SH. Intravenous anesthetics are more effective than volatile anesthetics on inhibitory pathways in rat hippocampal CA1. *Anesth Analg*. 2006;102:772-8.
138. Sanders RD, Ma D, Maze M. Anaesthesia induced neuroprotection. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2005;19:461-74.
139. Zhao P, Zuo Z. Isoflurane preconditioning induces neuroprotection that is inducible nitric oxide synthase-dependent in neonatal rats. *Anesthesiology*. 2004;101:695-703.
140. Kitano H, Kirsch JR, Hurn PD, Murphy SJ. Inhalational anesthetics as neuroprotectants or chemical preconditioning agents in ischemic brain. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2007;27:1108-28.
141. Engelhard K, Werner C, Eberspacher E, Pape M, Stegemann U, Kellermann K, et al. Influence of propofol on neuronal damage and apoptotic factors after incomplete cerebral ischemia and reperfusion in rats: a long-term observation. *Anesthesiology*. 2004;101:912-7.
142. Sagara Y, Hender S, Khoh-Reiter S, Gillenwater G, Carlo D, Schubert D, et al. Propofol hemisuccinate protects neuronal cells from oxidative injury. *J Neurochem*. 1999;73:2524-30.
143. Bayona NA, Gelb AW, Jiang Z, Wilson JX, Urquhart BL, Cechetto DF. Propofol neuroprotection in cerebral ischemia and its effects on low-molecular-weight antioxidants and skilled motor tasks. *Anesthesiology*. 2004;100:1151-9.
144. Gelb AW, Bayona NA, Wilson JX, Cechetto DF. Propofol anesthesia compared to awake reduces infarct size in rats. *Anesthesiology*. 2002;96:1183-90.
145. Lim YJ, Zheng S, Zuo Z. Morphine preconditions Purkinje cells against cell death under in vitro simulated ischemia-reperfusion conditions. *Anesthesiology*. 2004;100:562-8.
146. Kato R, Ross S, Foex P. Fentanyl protects the heart against ischaemic injury via opioid receptors, adenosine A1 receptors and KATP channel linked mechanisms in rats. *Br J Anaesth*. 2000;84:204-14.
147. Pape M, Engelhard K, Eberspacher E, Hollweck R, Kellermann K, Zintner S, et al. The long-term effect of sevoflurane on neuronal cell damage and expression of apoptotic factors after cerebral ischemia and reperfusion in rats. *Anesth Analg*. 2006;103:173-99.
148. Warner DS, McFarlane C, Todd MM, Ludwig P, McAllister AM. Sevoflurane and halothane reduce focal ischemic brain damage in the rat. Possible influence on thermoregulation. *Anesthesiology*. 1993;79:985-92.
149. Werner C, Mollenberg O, Kochs E, Schulte JE. Sevoflurane improves neurological outcome after incomplete cerebral ischaemia in rats. *Br J Anaesth*. 1995;75:756-60.

150. Toner CC, Connelly K, Whelpton R, Bains S, Michael-Titus AT, McLaughlin DP, et al. Effects of sevoflurane on dopamine, glutamate and aspartate release in an in vitro model of cerebral ischaemia. *Br J Anaesth.* 2001;86:550-4.
151. Hans P, Bonhomme V. Why we still use intravenous drugs as the basic regimen for neurosurgical anaesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2006;19:498-503.
152. Mathy-Hartert M, Mouythis-Mickalad A, Kohlen S, By-Dupont G, Lamy M, Hans P. Effects of propofol on endothelial cells subjected to a peroxynitrite donor (SIN-1). *Anaesthesia.* 2000;55:1066-71.
153. Acquaviva R, Campisi A, Murabito P, Raciti G, Avola R, Mangiameli S, et al. Propofol attenuates peroxynitrite-mediated DNA damage and apoptosis in cultured astrocytes: an alternative protective mechanism. *Anesthesiology.* 2004;101:1363-71.
154. Thiry JC, Hans P, By-Dupont G, Mouythis-Mickalad A, Bonhomme V, Lamy M. Propofol scavenges reactive oxygen species and inhibits the protein nitration induced by activated polymorphonuclear neutrophils. *Eur J Pharmacol.* 2004;499:29-33.
155. Peters CE, Korcok J, Gelb AW, Wilson JX. Anesthetic concentrations of propofol protect against oxidative stress in primary astrocyte cultures: comparison with hypothermia. *Anesthesiology.* 2001;94:313-21.
156. Daskalopoulos R, Korcok J, Farhangkhgoee P, Karmazyn M, Gelb AW, Wilson JX. Propofol protection of sodium-hydrogen exchange activity sustains glutamate uptake during oxidative stress. *Anesth Analg.* 2001;93:1199-204.
157. Ozturk E, Demirbilek S, Kadir BA, Saricicek V, Gulec M, Akyol O, et al. Antioxidant properties of propofol and erythropoietin after closed head injury in rats. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2005;29:922-7.
158. Adembri C, Venturi L, Tani A, Chiarugi A, Gramigni E, Cozzi A, et al. Neuroprotective effects of propofol in models of cerebral ischemia: inhibition of mitochondrial swelling as a possible mechanism. *Anesthesiology.* 2006;104:80-9.
159. Acquaviva R, Campisi A, Raciti G, Avola R, Barcellona ML, Vanella L, et al. Propofol inhibits caspase-3 in astroglial cells: role of heme oxygenase-1. *Curr Neurovasc Res.* 2005;2:141-8.
160. Engelhard K, Werner C, Eberspacher E, Pape M, Blobner M, Hutzler P, et al. Sevoflurane and propofol influence the expression of apoptosis-regulating proteins after cerebral ischaemia and reperfusion in rats. *Eur J Anaesthesiol.* 2004;21:530-7.
161. Luo T, Xia Z, Ansley DM, Ouyang J, Granville DJ, Li Y, et al. Propofol dose-dependently reduces tumor necrosis factor- $\alpha$ -induced human umbilical vein endothelial cell apoptosis: effects on Bcl-2 and Bax expression and nitric oxide generation. *Anesth Analg.* 2005;100:1653-9.
162. Magni G, Rosa IL, Melillo G, Savio A, Rosa G. A comparison between sevoflurane and desflurane anesthesia in patients undergoing craniotomy for supratentorial intracranial surgery. *Anesth Analg.* 2009;109:567-71.
163. Holmstrom A, Akeson J. Desflurane increases intracranial pressure more and sevoflurane less than isoflurane in pigs subjected to intracranial hypertension. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2004;16:136-43.
164. Pasternak JJ, Lanier WL. Is nitrous oxide use appropriate in neurosurgical and neurologically at-risk patients? *Curr Opin Anaesthesiol.* 2010;23:544-50.
165. Reasoner DK, Todd MM, Scamman FL, Warner DS. The incidence of pneumocephalus after supratentorial craniotomy. Observations on the disappearance of intracranial air. *Anesthesiology.* 1994;80:1008-12.
166. Domino KB, Hemstad JR, Lam AM, Laohaprasit V, Mayberg TA, Harrison SD, et al. Effect of nitrous oxide on intracranial pressure after cranial-dural closure in patients undergoing craniotomy. *Anesthesiology.* 1992;77:421-5.
167. Theilen HJ, Heller AR, Litz RJ. Nitrous oxide-induced tension pneumocephalus after thoracic spinal cord surgery: a case report. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2008;20:211-2.
168. Biyani N, Silbiger A, Ben-Ari J, Constantini S. Postoperative brain stem tension pneumocephalus causing transient locked-in syndrome. *Pediatr Neurosurg.* 2007;43:414-7.
169. Jain V, Prabhakar H, Rath GP, Sharma D. Tension pneumocephalus following deep brain stimulation surgery with bispectral index monitoring. *Eur J Anaesthesiol.* 2007;24:203-4.
170. Prakash PS, Jain V, Sandhu K, Walia BS, Panigrahi BP. Brain stem tension pneumocephalus leading to respiratory distress after subdural haematoma evacuation. *Eur J Anaesthesiol.* 2009;26:795-7.
171. Losasso TJ, Black S, Muzzi DA, Michenfelder JD, Cucchiara RF. Detection and hemodynamic consequences of venous air embolism. Does nitrous oxide make a difference? *Anesthesiology.* 1992;77:148-52.
172. Losasso TJ, Muzzi DA, Dietz NM, Cucchiara RF. Fifty percent nitrous oxide does not increase the risk of venous air embolism in neurosurgical patients operated upon in the sitting position. *Anesthesiology.* 1992;77:21-30.
173. Henriksen HT, Jorgensen PB. The effect of nitrous oxide on intracranial pressure in patients with intracranial disorders. *Br J Anaesth.* 1973;45:486-92.
174. Anderson RE, Jakobsson JG. Entropy of EEG during anaesthetic induction: a comparative study with propofol or nitrous oxide as sole agent. *Br J Anaesth.* 2004;92:167-70.
175. Barr G, Jakobsson JG, Owall A, Anderson RE. Nitrous oxide does not alter bispectral index: study with nitrous oxide as sole agent and as an adjunct to i.v. anaesthesia. *Br J Anaesth.* 1999;82:827-30.
176. Bennett C, Voss LJ, Barnard JP, Sleight JW. Practical use of the raw electroencephalogram waveform during general anesthesia: the art and science. *Anesth Analg.* 2009;109:539-50.
177. Puri GD. Paradoxical changes in bispectral index during nitrous oxide administration. *Br J Anaesth.* 2001;86:141-2.
178. Sloan TB. Evoked potentials. En: Cottrell JE, editor. *Anesthesia for neurosurgery.* St Louis: Mosby; 2001. p. 185-8.
179. Da Costa V, Saraiva RA, De Almeida AC, Rodrigues MR, Nunes LG, Ferreira JC. The effect of nitrous oxide on the inhibition of somatosensory evoked potentials by sevoflurane in children. *Anaesthesia.* 2001;56:202-7.
180. Kunisawa T, Nagata O, Nomura M, Iwasaki H, Ozaki M. A comparison of the absolute amplitude of motor evoked potentials among groups of patients with various concentrations of nitrous oxide. *J Anesth.* 2004;18:181-4.
181. Abbraini JH, David HN, Lemaire M. Potentially neuroprotective and therapeutic properties of nitrous oxide and xenon. *Ann N Y Acad Sci.* 2005;1053:289-300.
182. Myles PS, Leslie K, Chan MT, Forbes A, Paech MJ, Peyton P, et al. Avoidance of nitrous oxide for patients undergoing major surgery: a randomized controlled trial. *Anesthesiology.* 2007;107:221-31.
183. Nyarwaya JB, Pierre S, Mazoit JX, Umbrain V, Romain M, Samii K, et al. Effects of carbon dioxide embolism with nitrous oxide in the inspired gas in piglets. *Br J Anaesth.* 1996;76:428-34.
184. Cata JP, Saager L, Kurz A, Avitsian R. Successful extubation in the operating room after infratentorial craniotomy: the Cleveland Clinic experience. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2011;23:25-9.
185. Fabregas N, Bruder N. Recovery and neurological evaluation. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2007;21:431-47.
186. Ravussin P, Marty J, Boulard G. Recovery in neurosurgery. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1992;11:677-81.

187. Albin MS. Air embolism. En: Albin MS, editor. Textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives. New York: McGraw-Hill Companies; 1997. p. 1009-25.
188. Muth CM, Shank ES. Gas embolism. *N Engl J Med*. 2000;342:476-82.
189. Schafer ST, Lindemann J, Brendt P, Kaiser G, Peters J. Intracardiac transvenous echocardiography is superior to both precordial Doppler and transesophageal echocardiography techniques for detecting venous air embolism and catheter-guided air aspiration. *Anesth Analg*. 2008;106:45-54.
190. Blanc P, Boussuges A, Henriette K, Sainty JM, Deleflie M. Iatrogenic cerebral air embolism: importance of an early hyperbaric oxygenation. *Intensive Care Med*. 2002;28:559-63.
191. Porter JM, Pidgeon C, Cunningham AJ. The sitting position in neurosurgery: a critical appraisal. *Br J Anaesth*. 1999;82:117-28.
192. Giebler R, Kollenberg B, Pohlen G, Peters J. Effect of positive end-expiratory pressure on the incidence of venous air embolism and on the cardiovascular response to the sitting position during neurosurgery. *Br J Anaesth*. 1998;80:30-5.
193. Shapiro HM, Yoachim J, Marshall LF. Nitrous oxide challenge for detection of residual intravascular pulmonary gas following venous air embolism. *Anesth Analg*. 1982;61:304-6.
194. Sibai AN, Baraka A, Moudawar A. Hazards of nitrous oxide administration in presence of venous air embolism. *Middle East J Anesthesiol*. 1996;13:565-71.
195. Colley PS, Artru AA. Bunegin-Albin catheter improves air retrieval and resuscitation from lethal venous air embolism in dogs. *Anesth Analg*. 1987;66:991-4.
196. Hanna PG, Gravenstein N, Pashayan AG. In vitro comparison of central venous catheters for aspiration of venous air embolism: effect of catheter type, catheter tip position, and cardiac inclination. *J Clin Anesth*. 1991;3:290-4.
197. Mehlhorn U, Burke EJ, Butler BD, Davis KL, Katz J, Melamed E, et al. Body position does not affect the hemodynamic response to venous air embolism in dogs. *Anesth Analg*. 1994;79:734-9.
198. Durant TM, Long J, Oppenheimer MJ. Pulmonary (venous) air embolism. *Am Heart J*. 1947;33:269-81.
199. Geissler HJ, Allen SJ, Mehlhorn U, Davis KL, Morris WP, Butler BD. Effect of body repositioning after venous air embolism. An echocardiographic study. *Anesthesiology*. 1997;86:710-7.
200. Ericsson JA, Gottlieb JD, Sweet RB. Closed-chest cardiac massage in the treatment of venous air embolism. *N Engl J Med*. 1964;270:1353-4.
201. Jardin F, Genevray B, Brun-Ney D, Margairaz A. Dobutamine: a hemodynamic evaluation in pulmonary embolism shock. *Crit Care Med*. 1985;13:1009-12.
202. Archer DP, Pash MP, MacRae ME. Successful management of venous air embolism with inotropic support. *Can J Anaesth*. 2001;48:204-8.
203. Angle MR, Molloy DW, Penner B, Jones D, Prewitt RM. The cardiopulmonary and renal hemodynamic effects of norepinephrine in canine pulmonary embolism. *Chest*. 1989;95:1333-7.
204. Van Hulst RA, Klein J, Lachmann B. Gas embolism: pathophysiology and treatment. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2003;23:237-46.
205. Artru AA, Colley PS. The site of origin of the intravascular electrocardiogram recorded from multiorificated intravascular catheters. *Anesthesiology*. 1988;69:44-8.
206. Smelt WL, De Lange JJ, Booi LH. Cardiorespiratory effects of the sitting position in neurosurgery. *Acta Anaesthesiol Belg*. 1988;39:223-31.
207. Dalrymple DG, MacGowan SW, MacLeod GF. Cardiorespiratory effects of the sitting position in neurosurgery. *Br J Anaesth*. 1979;51:1079-82.
208. Edgcombe H, Carter K, Yarrow S. Anaesthesia in the prone position. *Br J Anaesth*. 2008;100:165-83.
209. Millar RA. Neurosurgical anaesthesia in the sitting position. A report of experience with 110 patients using controlled or spontaneous ventilation. *Br J Anaesth*. 1972;44:495-505.
210. Downey JM, Kirk ES. Inhibition of coronary blood flow by a vascular waterfall mechanism. *Circ Res*. 1975;36:753-60.
211. Murphy GS, Szokol JW, Marymont JH, Greenberg SB, Avram MJ, Vender JS, et al. Cerebral oxygen desaturation events assessed by near-infrared spectroscopy during shoulder arthroscopy in the beach chair and lateral decubitus positions. *Anesth Analg*. 2010;111:496-505.
212. Sharma D, Ellenbogen RG, Vavilala MS. Use of transcranial Doppler ultrasonography and jugular oximetry to optimize hemodynamics during pediatric posterior fossa craniotomy. *J Clin Neurosci*. 2010;17:1583-4.
213. Beards SC, Yule S, Kassner A, Jackson A. Anatomical variation of cerebral venous drainage: the theoretical effect on jugular bulb blood samples. *Anaesthesia*. 1998;53:627-33.
214. Akavipat P, Metta P. Does preloading with colloids prevent hemodynamic changes when neurosurgical patients are subsequently changed to the seated position? *J Med Assoc Thai*. 2005;88:247-51.
215. Kwak HJ, Lee JS, Lee DC, Kim HS, Kim JY. The effect of a sequential compression device on hemodynamics in arthroscopic shoulder surgery using beach-chair position. *Arthroscopy*. 2010;26:729-33.
216. Kim JY, Lee JS, Lee KC, Kim HS, Park CH, Kwak HJ. The effect of sequential compression device on hypotension in the sitting position during shoulder arthroscopy; a comparison with elastic stocking. *Korean J Anesthesiol*. 2009;57: 17-21.
217. Artru AA, Cucchiara RF, Messick JM. Cardiorespiratory and cranial-nerve sequelae of surgical procedures involving the posterior fossa. *Anesthesiology*. 1980;52:83-6.
218. Frank JMW. Anaesthesia for posterior fossa surgery. *Current Anaesthesia & Critical Care*. 1990;1:83-9.
219. Prabhakar H, Ali Z, Rath GP. Trigemino-cardiac reflex may be refractory to conventional management in adults. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008;150:509-10.
220. Schaller B, Sandu N, Filis A, Ottaviani G, Rasper J, Noethen C, et al. Trigemino-cardiac reflex: the trigeminal depressor responses during skull base surgery. *Clin Neurol Neurosurg*. 2009;111:220.
221. Maturri L, Ottaviani G, Lavezzi AM. Sudden infant death triggered by dive reflex. *J Clin Pathol*. 2005;58:77-80.
222. Iversen BN, Rasmussen M, Cold GE. The relationship between intracranial pressure and the degree of brain swelling in patients subjected to infratentorial surgery. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008;150:337-44.
223. Jorgensen HA, Bundgaard H, Cold GE. Subdural pressure measurement during posterior fossa surgery. Correlation studies of brain swelling/herniation after dural incision with measurement of subdural pressure and tactile estimation of dural tension. *Br J Neurosurg*. 1999;13:449-53.
224. Celli P. Conducta a seguir ante la hidrocefalia ocasionada por los tumores de la fosa posterior. *Revista Española de Neurología*. 2001;32:1018-29.
225. Schijman E, Peter JC, Reke HL, Sgouros S, Wong TT. Management of hydrocephalus in posterior fossa tumors: how, what, when? *Childs Nerv Syst*. 2004;20:192-4.
226. Andrews RJ, Bringas JR. A review of brain retraction and recommendations for minimizing intraoperative brain injury. *Neurosurgery*. 1993;33:1052-63.
227. Gurol ME, St. Louis EK. Treatment of cerebellar masses. *Curr Treat Options Neurol*. 2008;10:138-50.
228. Curley G, Kavanagh BP, Laffey JG. Hypocapnia and the injured brain: more harm than benefit. *Crit Care Med*. 2010;38:1348-59.

229. Curley G, Kavanagh BP, Laffey JG. Hypocapnia and the injured brain: Evidence for harm. *Crit Care Med*. 2011;39:229-30.
230. Robertson C. Every breath you take: hyperventilation and intracranial pressure. *Cleve Clin J Med*. 2004;71:S14-5.
231. Mayer SA, Chong JY. Critical care management of increased intracranial pressure. *J Intensive Care Med*. 2002;17:55-67.
232. Steiner T, Friede T, Aschoff A, Schellinger PD, Schwab S, Hacke W. Effect and feasibility of controlled rewarming after moderate hypothermia in stroke patients with malignant infarction of the middle cerebral artery. *Stroke*. 2001;32:2833-5.
233. Todd MM, Hindman BJ, Clarke WR, Torner JC. Mild intraoperative hypothermia during surgery for intracranial aneurysm. *N Engl J Med*. 2005;352:135-45.
234. Georgiadis D, Schwarz S, Evans DH, Schwab S, Baumgartner RW. Cerebral autoregulation under moderate hypothermia in patients with acute stroke. *Stroke*. 2002;33:3026-9.
235. Hongo K, Kobayashi S, Yokoh A, Sugita K. Monitoring retraction pressure on the brain. An experimental and clinical study. *J Neurosurg*. 1987;66:270-5.
236. Zhong J, Dujovny M, Perlin AR, Pérez-Arjona E, Park HK, Díaz FG. Brain retraction injury. *Neurol Res*. 2003;25:831-8.
237. Sturgess J, Matta B. Brain protection: current and future options. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2008;22:167-76.
238. Head BP, Patel P. Anesthetics and brain protection. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2007;20:395-9.
239. Klein KU, Engelhard K. Perioperative neuroprotection. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2010;24:535-49.
240. Meyer MJ, Megyesi J, Meythaler J, Murie-Fernández M, Aubut JA, Foley N, et al. Acute management of acquired brain injury part II: an evidence-based review of pharmacological interventions. *Brain Inj*. 2010;24:706-21.
241. Tinker JH, Gronert GA, Messick JM, Michenfelder JD. Detection of air embolism, a test for positioning of right atrial catheter and Doppler probe. *Anesthesiology*. 1975;43:104-6.
242. Da Costa V, Saraiva RA, De Almeida AC, Rodrigues MR, Nunes LG, Ferreira JC. The effect of nitrous oxide on the inhibition of somatosensory evoked potentials by sevoflurane in children. *Anaesthesia*. 2001;56:202-7.