

TRAUMA
La urgencia médica de hoy

Volumen
Volume **5**

Número
Number **2**

Mayo-Agosto
May-August **2002**

Artículo:

**Manejo anestésico en el paciente con
trauma craneofacial**

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Asociación Mexicana de Medicina y Cirugía de Trauma, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



medigraphic.com

Manejo anestésico en el paciente con trauma craneofacial

Dr. Conrado Huerta Millán,* Dr. José Luis Reyes Cedeño,** Dra. Winnie Gil Willy,** Dr. Arturo Acevedo Corona,** Dra. Ma. Belén Moscoso Jaramillo**

Palabras clave: Anestesia, trauma, craneofacial, manejo.

Key words: Anesthesia, brain damage, management.

Resumen

El cuidado anestésico de los pacientes con daño cerebral debido al trauma incluye de manera integral la resucitación cerebral, resucitación de otros órganos vitales, la administración de "anestesia", y la prevención de respuestas fisiológicas anormales en la cirugía. Las respuestas adversas a la cirugía; tales como hipertensión, taquicardia, tos y esfuerzo pueden incrementar la presión intracraneal (PIC). La manipulación de la vía aérea puede agravar lesiones en la médula espinal cervical, así como incrementar la PIC. Los agentes anestésicos pueden aumentar la inestabilidad hemodinámica, incrementar el volumen sanguíneo cerebral y la PIC, y producir depresión respiratoria. La reanimación cerebral durante la cirugía es semejante a la de los periodos preoperatorio y posoperatorio. La medición de la PIC y el monitoreo de la saturación venosa yugular (SjO₂) pueden ayudar a definir en forma clave el tipo de conducta a seguir. Existe una variedad de técnicas anestésicas y agentes anestésicos con distintas ventajas y desventajas. La elección de agentes y técnicas se determina tomando en cuenta la naturaleza y severidad de las lesiones del paciente y las enfermedades preexistentes. La investigación de medicamentos que puedan proteger contra la isquemia cerebral incluyen a los anestésicos, los cuales no parecen ser igualmente efectivos. La hipotermia transoperatoria se ha probado como un protector cerebral.

Abstract

Anaesthetic care in patients with brain damage due to trauma includes cerebral resuscitation, other vital organs resuscitation, the "anesthesia" adminis-

* Anestesiólogo adscrito del Hospital Español de México.

** Anestesiólogo asociado del Hospital Español de México.

Tabla de abreviaturas

FSC Flujo sanguíneo cerebral
VSC Volumen sanguíneo cerebral
TMCO₂ Tasa metabólica cerebral de oxígeno

SNC Sistema nervioso central
PPC Presión de perfusión cerebral
FCE Flujo cerebro-espinal
TC Tomografía computarizada

PVC Presión venosa central
PIC Presión intracraneal
PetCO₂ Bióxido de carbono expirado
SjO₂ Saturación de oxígeno en la vena yugular

tration, and the abnormal physiologic responses in surgery. The adverse responses to surgery, like hypertension, high cardiac frequencies, cough and effort can increase intracranial pressure (PIC). The air way manipulation can increase wounds in the spinal cord and increase the PIC. Anaesthetic agents can increase the hemodynamic instability, the cerebral blood volume and the PIC, and cause respiratory depression. Cerebral reanimation during surgery resembles preparatory and postoperative periods. The PIC measure and the jugular vein saturation monitoring (SJO₂) can help to define what behavior to follow. There is a great variety of anaesthetic techniques and a great variety of anaesthetic agents with their advantages and disadvantages. The agents and techniques choice is made taking into account the nature and the severity of the patients wounds and the previous diseases. The research of medicines that can prevent patients against cerebral ischemia include anaesthetics that don't seem to be as effective. The hypothermia during the surgery has been proven as a cerebral protector.

Los pacientes con daño cerebral traumático pueden someterse a cirugía atendiendo simultáneamente las lesiones intracraneales y las de otros órganos y sistemas. Los procedimientos neuroquirúrgicos empleados en pacientes con trauma cerebral son: evacuación de hematomas subdurales, epidurales e intraparenquimatosos; craneotomía descompresiva, y lobotomía temporal; elevación de las fracturas con hundimiento de cráneo, debridación de herida; y extracción de cuerpos extraños. No es poco común para muchos servicios estar realizando la cirugía simultáneamente en pacientes que tienen más de una lesión que amenaza la vida.

El cuidado anestésico del trauma craneoencefálico incluye la reanimación que se inicia antes de llegar a quirófano, la cual es modificada para continuar con una serie de maniobras físicas y requerimientos que son únicos en el desarrollo de la cirugía. Los mismos principios fisiológicos de resucitación cerebral empleados en el departamento de urgencias y UCI son también aplicables durante la cirugía. Estos incluyen optimizar la oxigenación cerebral, recuperando el gasto cardíaco, la presión arterial sistémica, y la capacidad de transporte de oxígeno; el control de la vía aérea y ventilación mecánica; el control de la hipertensión intracraneal, optimización de los requerimientos de oxígeno cerebral. Este capítulo subraya el manejo anestésico de pacientes con daño cerebral enfocándose en los aspectos del cuidado específico en quirófano y en el uso de técnicas anestésicas específicas.

Manejo preoperatorio

Los cuidados preoperatorios del paciente con trauma craneoencefálico influyen en el manejo de la lesión cerebral.

Los anestésicos empleados son para minimizar las nuevas alteraciones fisiológicas mientras se practica una reanimación continua del cerebro y de otros órganos y sistemas. Las respuestas fisiológicas al daño cerebral y trauma quirúrgico pueden incluir: hipertensión, taquicardia, alteraciones en la ventilación perfusión e incremento de los requerimientos en la oxigenación cerebral.

Por lo tanto, se requiere manejo anestésico en todos los casos, sobre todo en lesiones severas con el objeto de evitar efectos adversos.^{1,3} Cuando se administran anestésicos y relajantes musculares desencadenan efectos colaterales incluyendo depresión cardiovascular y respiratoria, y vasodilatación cerebral.

El control de la vía aérea y la ventilación con presión positiva son necesarias durante la cirugía, pero desencadenan alteraciones fisiopatológicas. La manipulación de la vía aérea puede agravar la lesión de la médula cervical y la intubación endotraqueal puede exacerbar la hipertensión intracraneana.⁴ La ventilación con presión positiva puede disminuir el gasto cardíaco, así como aumentar la presión intracraneana (PIC). Los pacientes que son difíciles de oxigenar pueden necesitar presión positiva al final de la expiración la cual puede incrementar la PIC.⁵

El tratamiento quirúrgico de las lesiones no neuroquirúrgicas pueden causar sangrado y pérdida de líquidos más importantes a aquellas que se producen por las lesiones primarias. Estas pérdidas de volumen deberán ser reemplazadas para evitar hipovolemia y el riesgo de isquemia cerebral. Una administración inadecuada de volumen puede provocar daño cerebral secundario debido a un transporte inadecuado de oxígeno, pero la reposición de líquidos puede aumentar el edema cerebral y la PIC.⁶ La transfusión masiva puede complicarse con una coagulopatía por hemodilución lo cual puede exacerbar el sangrado intracraneano. Las posiciones para procedimientos neuroquirúrgicos pueden desencadenar secuelas circulatorias, respiratorias y neurológicas. Por ejemplo, los procedimientos de fosa posterior en la posición sentada aumentan el riesgo de inestabilidad cardiovascular o se puede desencadenar embolismo aéreo procedente de los lechos venosos en el paciente con hipovolemia, lo cual es una complicación potencialmente mortal.⁷⁻⁹ La manipulación del cerebro durante la cirugía puede exacerbar el edema cerebral.

En el momento en que se remueve el fragmento de hueso en el sitio donde está el cerebro edematizado se puede desencadenar herniación del tejido cerebral hacia el exterior con lesión de la masa encefálica localizada en el borde del orificio del cráneo. La exposición de las estructuras cerebrales puede producir edema cerebral.¹⁰ Por lo tanto, pueden necesitarse más intervenciones quirúrgicas para reducir el tejido edematizado y consecuentemente la PIC.

Valoración preoperatoria

La valoración preanestésica del paciente de trauma puede ser rápida dependiendo de la naturaleza y severidad de las lesiones y de la urgencia de la intervención quirúrgica. Se requiere para administrar un adecuado tratamiento transoperatorio una exploración rápida, efectiva y global del paciente.

A la mayoría de los pacientes con trauma severo se les podrá asegurar la vía aérea en urgencias en el momento de su ingreso, y se transporta a quirófano recibiendo oxígeno suplementario y ventilación con presión positiva intermitente. Debe chequearse la posición del tubo endotraqueal, la adecuada oxigenación y ventilación al llegar a quirófano.

Los tubos endotraqueales pueden moverse durante el transporte.

Las lesiones pulmonares tales como neumotórax o hemotórax pueden pasar inadvertidas antes de llegar al quirófano. Debe de averiguarse el tipo y severidad de las lesiones. Se instalará una vía intravenosa adecuada y se administrará un volumen de restitución para las lesiones no neuroquirúrgicas, si éstas existen, se debe continuar la restitución de volumen.

El concepto actual en relación a la restitución de volumen dice que debe de posponerse la restitución total de volumen debido a la urgencia de cohibir el sitio de la hemorragia.¹¹ Dado que la hipotensión está asociada con un pobre retorno venoso en los pacientes con lesión cerebral severa, y que la PPC (presión de perfusión cerebral) deberá mantenerse estable; las técnicas de hipotensión pueden no ser apropiadas para el paciente con lesión cerebral.

Se debe hacer una reevaluación neurológica en el preoperatorio inmediato, si existe un mayor deterioro, puede ser debido a una expansión intracraneana desencadenada por edema o sangrado. Si hay mejoría neurológica puede ser el resultado de una terapia adecuada.

En cuanto sea posible se debe de determinar las enfermedades preexistentes. Las enfermedades cardíacas, respiratorias, o neurológicas pueden influir en el manejo de la reanimación y pueden modificar los cuidados transoperatorios. Por ejemplo, una enfermedad cardíaca preexistente puede necesitar monitoreo hemodinámico invasivo para hacer modificaciones en el uso de drogas vasoactivas y la terapia con líquidos.

Los pacientes con enfermedad pulmonar crónica pueden requerir cambios en el manejo respiratorio. La hipertensión y la enfermedad cerebrovascular pueden requerir presiones sanguíneas más altas que aseguren un adecuado flujo sanguíneo cerebral FSC.¹² El alcohol y otras drogas que actúan en sistema nervioso central pueden afectar el gasto neurológico y pueden tener influencia junto con los agentes anestésicos en el SNC.^{13,14}

Monitoreo

Los pacientes quirúrgicos son monitorizados rutinariamente en forma continua con electrocardio-

grama, presión arterial no invasiva, oximetría de pulso, temperatura, y capnografía. Los pacientes con trauma craneoencefálico requieren de monitoreo adicional.

La monitorización de la presión con una línea intraarterial se usa para detectar continuamente los cambios en la presión arterial en forma continua, particularmente cuando los cambios pueden ser rápidos, por ejemplo, durante el shock. El mayor beneficio es, sin embargo, el de darse cuenta de los efectos adversos de la hipotensión en el trauma craneoencefálico severo.^{15,16}

La detección y corrección rápida de la hipotensión disminuye las lesiones neurológicas secundarias, y su detección se facilita monitorizando en forma continua la presión sanguínea. El control de la hipertensión puede requerir la elección de agentes antihipertensivos potentes.¹⁷ Una línea arterial facilita tener un acceso para toma de gases sanguíneos arteriales y poder llevar a cabo una terapia con hiperventilación. Se debe usar el monitoreo del gasto urinario con una sonda vesical. Sin embargo, en muchos pacientes con trauma craneoencefálico se usa manitol y/o furosemide, lo cual invalida la medición del gasto urinario ya que aumentará la perfusión renal.

Frecuentemente se usa la monitorización de la presión venosa central (PVC) en los pacientes con trauma y es una guía para la terapia con líquidos. La colocación de un catéter en la aurícula derecha se usa durante estos procedimientos ya que existe el riesgo elevado de embolismo aéreo (ejemplo, aquellos pacientes que requieren la posición sentado). Es una forma de tratar la embolia aérea, ya que a través del catéter se extrae el aire del corazón.¹⁸ La cateterización de la yugular interna puede impedir el drenaje venoso cerebral en los pacientes con la cabeza en declive en el momento en que se está colocando dicho catéter, o cuando existe una trombosis venosa desencadenada por la cateterización.¹⁹

Muchos neuroanestesiólogos colocan el catéter de PVC usando venas periféricas o usan la vena subclavia como una alternativa en lugar de la vía de la yugular.²⁰

La cateterización de la arteria pulmonar puede utilizarse en los pacientes que padecen una enfermedad cardiopulmonar en los cuales la medición del gasto o de la presión venosa central no son un reflejo de la presión arterial. La medición de la saturación venosa mixta de oxígeno se lleva a cabo

tanto con los gases sanguíneos seriados como con oximetría continua, y se usan para valorar la oxigenación periférica (DO_2). La práctica de reanimación usando los valores de DO_2 y consumo de oxígeno más cercanos a la realidad, utilizan datos obtenidos de los catéteres de la arteria pulmonar, éstos se han usado en forma exhaustiva en los pacientes en estado crítico.^{21,22}

La monitorización respiratoria incluye oximetría de pulso, capnografía, gases sanguíneos arteriales, auscultación torácica, y monitorización de la presión de la vía aérea. La oximetría de pulso provee un monitoreo exacto (con raras excepciones), y continuo de la saturación de oxígeno arterial. La prevención de la hipoxemia es particularmente importante en el trauma de cráneo, y sus efectos adversos son asociados con episodios de hipoxia. El manejo de las concentraciones de CO_2 expirado se usa frecuentemente como un monitoreo no invasivo continuo de la ventilación alveolar y como una guía durante la hiperventilación. Deben de tomarse precauciones en cuanto a la relación existente entre el CO_2 expirado ($PetCO_2$) y el gradiente de $PaCO_2$ ($P(a-et)CO_2$) cuando hay que administrar cuidados intensivos neurológicos a los pacientes ya que suele no ser estable durante los procedimientos neuroquirúrgicos.^{23,24} Aunque muchos factores tienen influencia en la $P(a-et)CO_2$, los más comunes son los debidos a una reducción en el gasto cardíaco y los debidos a una enfermedad crónica pulmonar. Frecuentemente se recomienda hacer toma de muestra de gases sanguíneos arteriales, especialmente durante la terapia con hiperventilación, se establece una predicción más estrecha de la relación entre la $PaCO_2$ y la $PetCO_2$. La embolia aérea venosa puede producir una ampliación en la $P(a-et)CO_2$. Por lo tanto una reducción en el CO_2 expirado detectada por capnografía puede ser utilizada para monitorizar la presencia de un embolismo aéreo venoso.²⁵ El monitoreo continuo de nitrógeno expirado usando espectrometría de masa es también usado para la detección de embolia aérea venosa, puede ayudar a interpretar el decremento en la $PetCO_2$.²⁶

El monitoreo neurológico transoperatorio ha sufrido un rápido desarrollo durante los últimos años. Cuando el paciente es anestesiado y relajado una exploración clínica neurológica no es efectiva. Sin embargo, varios monitores se han empleado para detectar una disfunción neurológica o las condicio-

nes fisiológicas que probablemente producen la disfunción neurológica.

El monitoreo de la presión intracraneana PIC, quizás es el que más se usa para monitorización neurológica en el trauma de cráneo, se incluye como una nueva perspectiva. Mientras las indicaciones de monitoreo del PIC están en discusión, y el estudio del tratamiento no randomizado ha sido elaborado, los estudios sustentan la moción de que el conocimiento de los niveles de PIC pueden mejorar el futuro del trauma de cráneo.^{27,28} El monitoreo de la PIC se emplea para los pacientes con un riesgo elevado de desarrollar hipertensión intracraneana (frecuentemente en pacientes comatosos con una tomografía computarizada (TC) anormal) y con daño severo de cráneo en aquellos pacientes en los cuales se quiere llegar a un diagnóstico rápido o en los cuales se quiere tener un manejo neuroquirúrgico en el que se quiere excluir el examen clínico.^{29,30}

Datos recientes, sin embargo han demostrado que el paciente comatoso con trauma de cráneo podría tener un riesgo significativo de elevar la PIC a pesar de que exista ausencia de una masa ocupativa en la línea media o situado en la base de las cisternas detectadas en la TC.³¹ Los pacientes tan pronto como llegan al hospital y pasan a la sala de operaciones, no llegan con un dispositivo colocado para medir la PIC. Si al paciente se le va a llevar a una cirugía intracraneana, el monitoreo de la PIC no debe ser iniciado propiamente para el procedimiento, sino hasta que se observe directamente el cerebro, si esto es posible. Sin embargo, un monitor debe ser colocado inmediatamente para el uso en el manejo posoperatorio. En los pacientes que van a cirugía para que sean reparadas lesiones no neurológicas puede ser benéfico el uso transoperatorio del monitoreo de la PIC debido a que no se tiene la oportunidad de hacer una visualización directa del cerebro.

La saturación venosa de oxígeno de la vena yugular (SjO₂) colocando un catéter en el bulbo de la yugular se usa cada vez más en neuroanestesia y en cuidado intensivo para asesorar una oxigenación cerebral adecuada.³² El manejo de la SjO₂ se usa para detectar desaturación venosa cerebral y evaluar la tasa de flujo sanguíneo cerebral FSC y la tasa metabólica cerebral de oxígeno (CmrO₂). Una desaturación venosa de la yugular no indica directamente la presencia de una isquemia de la

neurona, pero implica una inadecuada DO₂ cerebral y esto es correlacionado con un pobre gasto en los pacientes con trauma de cráneo. Una consecuencia importante del monitoreo de la SjO₂, ha sido la detección de la desaturación venosa cerebral durante la terapia con hiperventilación, lo que implica en determinados pacientes una reducción excesiva en el FSC.^{33,36}

La ultrasonografía con Doppler transcraneal se utiliza en neuroanestesia para detectar vasoespasmo en las arterias cerebrales y embolismo arterial, para definir la respuesta al CO₂ y como interfiere en los cambios en la PIC.^{37,40} En general la observación de los datos en relación a su afinidad y utilidad, son variables y todavía no es claro que lugar ocupa su uso en el transoperatorio del trauma de cráneo.

Otros métodos usados para medir el FSC en el quirófano, tales como el uso de xenón radiactivo,⁴¹ son difíciles técnicamente y por lo tanto es muy limitado su uso. El monitoreo del electroencefalograma (EEG) se ha usado para detectar isquemia cerebral durante algunos tipos de procedimientos neuroquirúrgicos y en endarterectomía carotídea.⁴² El EEG detecta la actividad eléctrica cortical, pero puede fallar para detectar isquemia en estructuras más profundas. La técnica es también valiosa y requiere de una atención de tiempo completo de técnicos entrenados. Los monitores de imagen simplificada, que procesan la información del EEG son menos voluminosos pero también proveen menos información.⁴³ Como mínimo debe de existir la presencia de un monitoreo bilateral de la actividad del EEG lo que nos daría una evaluación global de la perfusión cortical. Los potenciales evocados somatosensoriales se usan para predecir el desarrollo en pacientes con lesión severa de cráneo,⁴⁴ y en muchos centros donde se practica cirugía para aneurismas cerebrales para detectar isquemia regional.⁴⁵ El papel del técnico en los cuidados transoperatorios del trauma de cráneo debe ser aún definido. Recientemente se han usado técnicas de microdiálisis tanto experimental, como clínicamente para detectar evidencia bioquímica de isquemia usando análisis extracelulares de pH y lactato.⁴⁶ Esta técnica tiene la cualidad de detectar varios mediadores de la cascada de la lesión isquémica, incluyendo neurotransmisores excitatorios tales como el glutamato.⁴⁷

Inducción anestésica

La inducción de la anestesia debe ser suave, una rápida transición al estado de inconsciencia en el cual se suprimen parcial o totalmente las respuestas colaterales a los estímulos quirúrgicos. Una clave importante para la inducción es la de mantener una buena DaO_2 , PPC a nivel orgánico y con un óptimo FSC mientras se evitan los incrementos en la PIC, hipoventilación, hipoxia, aspiración gástrica y una lesión de la médula espinal cervical. Las metas frecuentemente son difíciles, y se debe de establecer la prioridad dependiendo de cada situación individual. Algunos pacientes hemodinámicamente inestables no toleran agentes anestésicos y deben de recibir inicialmente sólo relajantes musculares. A la inversa, algunos pacientes con lesiones de cráneo pueden requerir dosis significativas de anestésicos potentes para evitar los incrementos en la PIC. Los agentes anestésicos inductores usados para este fin dependen del tipo y severidad de las lesiones que existan, en los pacientes de cráneo que van a ser sometidos a una inducción intravenosa de anestesia. Los agentes intravenosos para inducción pueden prevenir las respuestas a los estímulos (tales como laringoscopia y la intubación) y reducen la PIC.

La droga más comúnmente usada para la inducción en neurocirugía es el tiopental, un barbitúrico intravenoso de acción suave y comienzo rápido. Es muy popular en neuroanestesia la idea de esta cualidad para disminuir la PIC y los requerimientos de oxígeno cerebral, lo cual provee protección contra la isquemia cerebral aunque su eficacia aún no se ha probada en la isquemia global.^{48,49}

Los efectos adversos del tiopental son importantes, y ellos incluyen vasodilatación sistémica y depresión miocárdica.⁵⁰ Esta droga es de utilidad limitada en el hipovolémico en el cual existen lesiones múltiples.

El etomidato provee un comienzo suave de la anestesia con efectos en la PIC en el metabolismo cerebral similares a los del tiopental. Diferente al tiopental el etomidato tiene mínimos efectos hemodinámicos, siendo el de uso común en los pacientes con trauma severo. Sin embargo, cualquier medicamento que provee anestesia y respuesta depresora simpática puede producir inestabilidad hemodinámica particularmente en estados hipovolémicos. El etomidato puede deprimir la producción

de la corteza suprarrenal, aunque este efecto no es muy importante cuando la droga es usada básicamente para inducción.⁵¹ Los narcóticos tales como fentanilo o sufentanilo dados en dosis altas pueden ser usados como anestésicos totales con pocos efectos colaterales hemodinámicos en comparación con el tiopental. Los efectos de los narcóticos en la PIC y hemodinámicos son generalmente benéficos (si se controla la PaCO_2).

El propofol se usa, tanto como un agente inductor, como un anestésico intravenoso total; cuando es administrado en infusión. Este medicamento disminuye el FSC y CmrO_2 , provocando una reducción en la PIC. Desafortunadamente, el propofol como el tiopental, causa vasodilatación y depresión miocárdica lo cual puede producir hipotensión y reducción de la PPC.^{52,53}

La ketamina se usa ampliamente para inducción anestésica en el paciente con trauma debido a que, a diferencia de otros agentes inductores, da un soporte hemodinámico sistémico mediante la producción de catecolaminas. Aunque la ketamina se considera ampliamente contraindicada en el trauma de cráneo debido a que incrementa la PIC.⁵⁴ El uso de la ketamina en neuroanestesia deberá ser nuevamente estudiado.

Los pacientes con trauma de cráneo que son transportados al quirófano con una vía aérea aún no asegurada, presentan un reto durante la inducción anestésica. La manipulación de la vía aérea puede desencadenar tos y esfuerzo, lo cual aumenta la PIC. La manipulación del cuello durante la intubación orotraqueal tiene el riesgo de lesión de la médula espinal en los pacientes que tienen lesión de la columna cervical.

Los pacientes con trauma potencialmente deben de ser considerados que tienen el riesgo de broncoaspiración del contenido gástrico durante la inducción anestésica. Las técnicas de intubación con el paciente despierto pueden proveer el mejor acceso anatómico en los pacientes con vía aérea difícil (incluyendo a los pacientes con fracturas faciales severas) mientras evitemos el movimiento de la columna cervical.⁵⁵ La intubación con el paciente despierto provee la mejor protección contra la aspiración gástrica. La principal contraindicación del uso de la técnica de intubación con el paciente despierto, es el riesgo de toser y provocar un mayor esfuerzo, lo que desencadena hipertensión sistémica. Los narcóticos y las benzodiacepinas pue-

den favorecer la intubación con el paciente despierto, pero pueden producir hipoventilación.

La técnica de mayor uso para el manejo de la vía aérea en el paciente con trauma de cráneo es una inducción de secuencia rápida con inmovilización cervical con tracción de la columna. Esta técnica está libre de lesión en aquellos pacientes en los cuales se hace el diagnóstico de fractura de la columna cervical.⁵⁶ Los pacientes que no se han podido intubar requieren técnicas alternativas para ser intubados, tales como intubación retrógrada, estilete iluminado, intubación a través de mascarilla laríngea (Face track). La intubación a través de la face track puede ser asistida con un fibroscopio y también se puede utilizar dicho fibroscopio sin la necesidad de utilizar la face track haciendo una intubación naso u orotraqueal (por ejemplo, en las fracturas maxilofaciales severas; lefort I y II). Se tiene que tomar en cuenta sino hay fractura en la base del cráneo en el piso anterior y medio cuando se utiliza la vía de acceso nasal (descartarse con radiografía y/o tomografía). La presencia de salida de líquido cefalorraquídeo L.C.R: a través de la nariz nos indica presencia de fractura en el piso anterior y su presencia en nivel del oído nos indica fractura del piso medio. Como último recurso se puede utilizar en forma temporal la cricotiroidotomía sola o asociada con ventilación jet como soporte mientras se establece una vía aérea definitiva con intubación endotraqueal. Si ninguno de los accesos anteriores nos permite asegurar una vía aérea se debe de implementar a nivel hospitalario con un cirujano experto el uso de una traqueostomía definitiva.

Los relajantes musculares deben de ser usados en una inducción de secuencia rápida para facilitar la laringoscopia y prevenir la tos y el esfuerzo. La succinilcolina, es un medicamento que provee una despolarización de los receptores posinápticos de la acetilcolina, es un relajante muscular de comienzo de acción rápida el cual disminuye de esta forma el tiempo de intubación y de protección de la vía aérea. La succinilcolina incrementa la presión intracraneana y puede provocar hiperkalemia en algunos pacientes con lesiones de cráneo.^{57,58} Sin embargo, el aumento en la PIC se puede prevenir administrando previamente dosis pequeñas de un relajante no depolarizante y el riesgo de hiperkalemia sólo se presenta horas o días después de la lesión.⁵⁷

Los relajantes no depolarizantes se usan como una alternativa con respecto a la succinilcolina. Las

dosis grandes se usan para acortar el inicio de acción, el cual incrementa la incidencia de efectos colaterales y prolonga la duración de acción. Cuando la duración de acción se prolonga puede ser un problema después de una cirugía corta, en la cual está planeado que el paciente se despierte rápidamente y sea examinado. Los relajantes no depolarizantes son utilizados como mantenimiento de la relajación durante la cirugía. La elección del medicamento se basa no solamente en el tiempo de duración de acción, sino también en los efectos colaterales.

El vecuronio es de duración de acción intermedia y tiene mínimos efectos hemodinámicos y en la PIC.⁵⁹ Pancuronio es un medicamento de acción prolongada con propiedades vagolíticas las cuales producen taquicardia, particularmente en las dosis requeridas para intubación. El atracurium es un agente de acción intermedia el cual se metaboliza con una degradación espontánea y es usado en pacientes con disfunción hepática o renal. El atracurium no incrementa la PIC, pero en dosis usadas para intubación se asocia con liberación de histamina y tiene el riesgo potencial de exacerbar la hipotensión, particularmente en pacientes hipovolémicos.^{60,61}

Algunos relajantes nuevos no depolarizantes se han usado recientemente. El rocuronio puede ser usado en trauma de cráneo debido a que el tiempo de inicio de acción es comparable con el de la succinilcolina, pero sin los efectos colaterales de ésta.⁶² El rocuronio causa efecto vagolítico medio, incremento mínimo en la frecuencia cardíaca y en la presión sanguínea. El mivacurio es de más corta duración de acción que el rocuronio, pero su tiempo de inicio, que es la clave para la intubación, es largo.⁶³

Después de la intubación endotraqueal la intensidad del bloqueo neuromuscular y, por lo tanto la dosis de relajantes musculares requeridos es mucho menor. Debido a que las dosis bajas disminuyen los efectos adversos y las diferencias entre los relajantes en relación al comienzo y la duración de acción carecen de importancia; las consideraciones primarias para su uso serán: a) la vía de eliminación y b) el costo.

El vecuronio es eliminado primariamente por el hígado y; el pancuronio tiene mayor excreción por vía renal. El vecuronio es el más caro, aunque el doxacurio y el pipecuronio son relajantes no depolarizantes con acción y duración larga, el cual tiene

mínimos efectos cardiovasculares.^{64,65} Pero aún no están claras sus ventajas para neuroanestesia.

La manipulación de la vía aérea durante inducción anestésica puede incrementar la PIC. Los métodos para prevenir el incremento en la PIC incluyen: una ligera elevación de la cabeza, la cual elimina la compresión sobre la vena yugular, administrar anestesia profunda (si lo tolera hemodinámicamente), evitar la vasodilatación cerebral, y evitar un aumento excesivo de la presión intratorácica.

Los pacientes deberán ser relajados completamente antes de practicar laringoscopia para prevenir que tosan y tengan algún esfuerzo. Se debe monitorizar la relajación muscular con un estimulador de nervios periféricos, el cual nos ayudaría a determinar si existe una relajación completa. Se utilizarán dosis complementarias de anestésicos y narcóticos, y está justificada la administración de beta-bloqueadores (en aquellos pacientes que toleren sus efectos hemodinámicos), los cuales pueden reducir la respuesta hemodinámica a la laringoscopia.⁶⁶ La administración de lidocaína intravenosa usando su propiedad vasoconstrictora cerebral cuando es usado previo a la intubación, bloquea el incremento en la PIC.⁶⁷ Se debe de hiperventilar con mascarilla facial asociándose presión del cricoides previo a la inducción anestésica. El beneficio potencial de la ventilación con presión positiva con la mascarilla facial debe de ser sopesado tomando el riesgo de desencadenar regurgitación y broncoaspiración del contenido gástrico. De tal manera que la clásica inducción de secuencia rápida consiste en la administración de un relajante muscular no depolarizante aunado con una presión cricoidea seguida de ventilación con mascarilla facial con duración de apnea breve (60 segundos) para evitar la hipercapnia.

Mantenimiento

El mantenimiento anestésico se continúa con una variedad de técnicas de anestesia intravenosa o inhalada. Muchos pacientes reciben una combinación de agentes intravenosos y agentes volátiles inhalados. Lo que determina las drogas usadas para el mantenimiento anestésico es el tipo de lesión y las condiciones médicas del paciente.

Los agentes anestésicos inhalados tienen la ventaja de ser confiables con un comienzo y eliminación controlados. Lo cual permite al paciente un

despertar rápido y puede ser factible de ser examinado al finalizar la cirugía. Desafortunadamente los agentes volátiles todos son vasodilatadores cerebrales y pueden incrementar el FSC, el volumen sanguíneo, y la PIC. El efecto sobre la PIC se exagera en los pacientes que muestran en la tomografía computarizada una desviación en la línea media y edema cerebral importante.⁶⁸ Los anestésicos volátiles modifican en relación directa la autorregulación cerebral dependiendo de la dosis administrada, pero en la mayoría de los casos los efectos vasodilatadores cerebrales pueden ser contrarrestados si al paciente se le mantiene una hiperventilación cuando estos agentes son utilizados en dosis bajas.⁶⁹ Los agentes anestésicos inhalados también poseen efectos contralaterales hemodinámicos (tales como vasodilatación y depresión miocárdica) éstos pueden reducir la PPC; en los pacientes que están en hipovolemia esta reducción se puede magnificar.

El halotano, enflurano e isoflurano son los que tienen mayor cantidad de estudios. El halotano produce un gran incremento en el VSC y en la PIC.²⁰ El enflurano a diferencia de los otros agentes incrementa el líquido cefalorraquídeo (LCR) y es asociado con actividad convulsiva.⁷⁰ El isoflurano es el anestésico volátil de uso más común en neuroanestesia, el que más reduce el CmrO_2 , el que menos aumenta el FSC, y el que mayormente preserva la respuesta al CO_2 de todos los agentes volátiles. Todo lo anterior nos refuerza la utilidad que tiene el isoflurano para proteger al cerebro contra la isquemia.⁷¹

El sevoflurano y el desflurano son dos agentes inhalados nuevos que tienen la ventaja de un rápido comienzo y eliminación. La experiencia con estos nuevos agentes en neuroanestesia es limitada, aunque sus efectos cerebrales parecen ser similares a los del isoflurano.^{72,73} El uso prolongado de desflurano sin embargo puede incrementar la PIC, probablemente debido al incremento del FSC.⁷⁴

El óxido nítrico es administrado comúnmente en combinación con otros agentes volátiles, debido a que no es tan potente para usarse como un anestésico completo. Las ventajas del óxido nítrico es que es de rápida captación y eliminación, y se menciona que tiene baja solubilidad, tradicionalmente se considera como un agente benévolo para el uso en neuroanestesia, nunca incrementa el FSC, el VSC y PIC sin reducir el CmrO_2 .⁷⁵ El

aumento en el FSC no es contrarrestado con la hiperventilación.⁷⁶ El óxido nítrico difunde en espacios cerrados expandiéndolos, lo cual puede ser considerado en los pacientes traumatizados en los cuales se sospecha neumotórax o fractura en la base del cráneo.

Los narcóticos se administran comúnmente como parte del mantenimiento anestésico, para minimizar las respuestas a los estímulos quirúrgicos, esto reduce los requerimientos de anestésicos inhalados. Los opioides sintéticos tales como el fentanilo, sufentanilo, y alfentanilo son los de uso más común. En ausencia de hipoventilación muchos estudios han mostrado que los narcóticos reducen el FSC y el CmrO_2 .⁷⁷ Los datos demuestran que los efectos sobre la PIC son variables; algunos estudios muestran que el sufentanilo y el fentanilo pueden incrementar la PIC.⁷⁸ Estos efectos quizá sean debidos en un decremento de la presión sanguínea más que a un efecto directo debido a las drogas.⁸⁰ Una ventaja del uso de los narcóticos en trauma es que tiene poca depresión hemodinámica.

Reanimación

50

Los efectos fisiológicos ocasionados por los anestésicos y las necesidades transoperatorias complican severamente el manejo del trauma cerebral. Hay muchas técnicas y agentes disponibles para administrar anestesia, cada uno con sus propias ventajas y desventajas. Como en muchas otras áreas de la medicina, existen datos poco fidedignos que ayuden a definir los cuidados anestésicos óptimos para los pacientes de trauma cerebral. Por lo tanto, sea cual sea la elección, deben ser contundentes para no desencadenar lesiones neurológicas posteriores.

El manejo hemodinámico incluye la recuperación de la perfusión y DO_2 periférico durante lesiones no neurológicas, una inadecuada reanimación podría desencadenar hipotensión arterial y reducir la PPC; la acidosis láctica que resulta puede desencadenar lesión cerebral.⁸¹ Valores aceptables de presión sanguínea arterial son difíciles de predecir en cualquier tipo de situación clínica. La hipertensión crónica cambia la curva de autorregulación hacia la derecha.⁸² La PPC es reducida a cualquier nivel de presión sanguínea por incremento de la PIC. En general, elevaciones moderadas en la presión sanguínea pueden ser toleradas y cualquier

decremento por debajo de lo normal debe ser evitado, especialmente cuando PPC cae por debajo de 50 mmHg. El monitoreo electrofisiológico o SjO_2 puede ser útil en la determinación de niveles apropiados de PPC.

La terapia con líquidos y la reanimación del paciente con lesión cerebral es objeto de controversia, como se discute en otros estudios. La situación más difícil que se ha encontrado es la del paciente con una combinación de lesión cerebral severa y otras lesiones mayores requiriendo gran restitución de volumen. La terapia con líquidos en trauma cerebral puede incrementar el edema cerebral y la PIC.^{6,83} El contenido de agua en el cerebro está influido por cambios en la osmolaridad debido a un alto grado de cambios en la presión coloidal osmótica.⁸⁴ Los líquidos hipotónicos no deben ser usados. Hay mucho énfasis en el uso de soluciones salinas hipertónicas, lo cual suele producir edema cerebral mientras se expande el volumen intravascular en pacientes con lesión cerebral y hemorragia. Los datos demuestran que los efectos de la reanimación con líquidos hipertónicos son variables, debido en parte a diferencias en los planteamientos de los estudios.⁸⁵⁻⁸⁷ Las soluciones que contienen glucosa no deben de usarse (excepto en hipoglicemia), debido a que la hiperglicemia es asociada como efecto colateral en los inicios del trauma cerebral.⁸⁸ Los efectos colaterales de la glucosa en la isquemia cerebral han sido demostrados en modelos de laboratorio.⁸⁹

El control de la PIC es de uso primordial en el manejo transoperatorio de la lesión cerebral. La hiperventilación funciona rápidamente y es segura para reducir el VSC. Sin embargo, la hipocapnia puede inducir a la isquemia cerebral debido a una excesiva reducción en FSC y el nivel de PaCO_2 , cuando esto ocurre puede variar de una situación a otra.^{33,35,90} Desafortunadamente, el nivel en el cual la hiperventilación debe de ser moderada y deben de utilizarse otras medidas (tales como el uso agresivo de manitol) no es posible ser determinado con precisión; por esta razón, el uso de técnicas como el monitoreo de SjO_2 son frecuentemente utilizadas como una guía para el tratamiento de la terapia con hiperventilación.

Una urgencia que puede presentarse durante la neurocirugía es el "cerebro a tensión" el cual empieza a protruir hacia fuera de la apertura ósea, lo que

pone en riesgo al paciente desencadenando una lesión isquémica irreversible. Cuando esto ocurre, deben de buscarse varios factores desencadenantes tales como el incremento en la presión intratorácica debidas a broncoespasmo, neumotórax, o alteraciones en la ventilación o por una colocación inadecuada del tubo endotraqueal. Se debe asegurar una eliminación adecuada de CO_2 . El drenaje venoso no debe de ser comprometido debido a excesiva rotación de la cabeza, posición de la cabeza en nivel bajo o debido a una compresión externa de la vena yugular. Una vez que las alteraciones mecánicas han sido revisadas, se usarán técnicas para control de la PIC, las cuales incluyen: hiperventilación, administración de medicamentos que produzcan vasoconstricción cerebral, mejorar el drenaje del flujo sanguíneo cerebral y deshidratación cerebral con manitol y/o furosemida.

Las complicaciones del uso de terapia para deshidratar el cerebro deben de ser detectadas y corregidas, tales correcciones incluyen la sobrecarga inicial de volumen debida al manitol, corrección de la volemia, y alteraciones electrolíticas.

Los barbitúricos frecuentemente usados como una terapia son efectivos en reducir la PIC debido a una vasoconstricción cerebral, la VSC, y el CmrO_2 .

Protección cerebral

El manejo del FSC, PPC, DO_2 cerebral, y PIC no serán suficientes para mejorar la isquemia cerebral en pacientes con lesiones severas de cráneo. Se han hecho esfuerzos para el desarrollo de técnicas o drogas que protejan al cerebro de una isquemia (se han estudiado durante décadas). Una parte de ese esfuerzo se ha utilizado en el estudio del uso de anestésicos.

Los barbitúricos son quizás los más extensamente estudiados para la protección cerebral. Mecanismos de acción que son favorables incluyen: la reducción de la PIC, reducción en el CmrO_2 , reducción en el influjo de calcio, inhibición de la producción de radicales libres y bloqueo de los canales de calcio.^{91,92} Mientras los datos obtenidos en relación a la protección cerebral de las propiedades de los barbitúricos son impresionantes, los estudios clínicos han sido menos alentadores, con la excepción de aquellos efectuados en la cirugía cardíaca con ventrículo abierto.⁹³ Los otros agentes inductores intravenosos han sido considerados

por sus propiedades protectoras. Propofol y etomidato son usados como protectores en neuroanestesia durante el clipaje de aneurismas.⁹⁴ Ambos medicamentos reducen el CmrO_2 ; aunque no existe estudio clínico concluyente del uso para este propósito.^{95,96} La ketamina, uno de los anestésicos que han sido universalmente contraindicados en los pacientes debido a que incrementan la PIC, actualmente se han vuelto a usar. La ketamina es un antagonista de los receptores N-methyl-D-aspartame, y puede proveer usualmente una disminución de las lesiones citotóxicas. Por lo menos hay un estudio en animales que demostró un efecto protector en la lesión de cráneo, y el efecto de la droga en la PIC ha sido un reto.^{97,98} Actualmente, sin embargo, la ketamina no se recomienda en el trauma de cráneo. El isoflurano, debido a que reduce el CmrO_2 , es usado en algunos hospitales para neuroprotección aunque los estudios en animales y en humanos son escasos.⁹⁴

La hipotermia ha llegado a ser una prometedora técnica para neuroprotección transoperatoria. La hipotermia reduce el CmrO_2 y también atenúa la liberación de neurotransmisores excitatorios y radicales libres induciendo la peroxidación de lípidos.⁹⁹ Una hipotermia (32°C y 34°C) disminuye la PIC y el CmrO_2 en modelos de animales, y han sido asociados con una mejoría en los pacientes con una lesión severa de cráneo.¹⁰⁰

La hipotermia frecuentemente se desencadena en forma espontánea en la cirugía por trauma, por lo tanto es relativamente fácil de controlar la temperatura corporal.¹⁰¹

Recuperación

Se puede esperar en los pacientes con trauma severo de cráneo ya sea un deterioro o una mejoría aunque mínima en el periodo posoperatorio inmediato. Existen excepciones (por ejemplo, el paciente que presenta un hematoma epidural, en el cual se lleva a cabo su drenaje) la mayoría de los pacientes son transportados a la UCI relajados y sedados. Si el paciente ha recibido altos niveles de agentes inhalados, con frecuencia deben tener una transición con una sedación intravenosa antes de ser transportados para evitar hipertensión, taquicardia e hipertensión intracraneana. Pocos pacientes con lesiones severas podrían tener la necesidad de recibir medicamentos antihipertensivos.

Existe la tentación de revertir los efectos de los narcóticos y las benzodiacepinas para facilitar el examen neurológico, pero esto no debe de llevarse a cabo en la mayoría de los casos, debido a que la administración de naloxona y flumazenil desencadenan el riesgo importante de una hemorragia intracraneal, incrementan la PIC, isquemia miocárdica, e hipertensión.^{102,103} El monitoreo del electrocardiograma, presión arterial, saturación de oxígeno, PIC y CO₂ expirado, se continuará durante el transporte cuando se prevea que puede existir un deterioro significativo posterior a la cirugía.

Resumen

El papel del anestesiólogo en el cuidado transoperatorio de los pacientes con lesión de cráneo incluye una reanimación cerebral continua y además de los órganos vitales. Esto requiere un monitoreo continuo de la disfunción neurológica así como del deterioro de otras lesiones no neurológicas. Un cuidado minucioso de un paciente con lesiones múltiples involucra el priorizar el rol de los tratamientos y una coordinación de la intervención de varios especialistas. El desarrollo de nuevas modalidades en el monitoreo y de técnicas de protección cerebral deberá de ser fundamental para mejorar el desarrollo del posoperatorio de estos pacientes.

Referencias

1. Alter JB, Pflug AE, Porte D Jr. Mechanism of plasma catecholamine increases during surgical stress in man. *J Clin Endocrinol Metab* 1977; 45: 936-944.
2. Clifton G, Ziegler M, Grossman R. Circulating catecholamines and sympathetic activity after head injury. *Neurosurgery* 1981; 8: 10-14.
3. McLeod, Neil-Dwyer G, Meyer C et al. Cardiac sequelae of acute head injury. *Br Heart J* 1982; 47: 221-226.
4. Burney RG, Winn R. Increased cerebrospinal fluid pressure during laryngoscopy and intubation for induction of anesthesia. *Anesth Analg* 1975; 54: 687-690.
5. Shapiro HM, Marshall L. Intracranial pressure responses to PEEP in head-injured patients. *J Trauma* 1978; 18: 254-256.
6. Whitley JM, Prough DS, Brockschmidt JK et al. Cerebral hemodynamic effects of fluid resuscitation in the presence of an experimental intracranial mass. *Surgery* 1991; 110: 514-522.
7. Oetting G, Tillett J, Marmarou A et al. Outcome of posterior fossa lesions in severe head injury: Experience of the traumatic coma data bank (TCDB) and the Medical College of Virginia (MCV). *Abstr J Neurosurg* 1992; 76: 378^a.
8. Matjasko J, Petrozza P, Cohen M et al. Anesthesia and surgery in the seated position: Analysis of 554 cases. *Neurosurgery* 1985; 17: 695-702.
9. Young ML, Smith DS, Murtagh F et al. Comparison of surgical and anesthetic complications in neurosurgical patients experiencing venous air embolism in the sitting position. *Neurosurgery* 1986; 18: 157-161.
10. Andrews RJ, Bringas BS. A review of brain retraction and recommendations for minimizing intraoperative brain injury. *Neurosurgery* 1993; 33: 1052-1064.
11. Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994; 331: 1105-1109.
12. Strandgaard S, Olesen J, Skinhoj E et al. Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypertension. *Br Med J* 1973; 1: 507.
13. Zink BJ, Walsh RF, Fustel PJ. Effects of ethanol in traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 1993; 10: 275-286.
14. Gurney JG, Rivara FP, Mueller BA et al. The effects of alcohol intoxication on the initial treatment and hospital course of patients with acute brain injury. *J Trauma* 1992; 33: 709-713.
15. Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK et al. Further experience in the management of severe head injury. *J Neurosurg* 1981; 54: 289-299.
16. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993; 34: 216-222.
17. Muzzi DA, Black S, Losasso TJ et al. Labetalol and esmolol in the control of hypertension after intracranial surgery. *Anesth Analg* 1990; 70: 68-71.
18. Michenfeider JD, Martin JT, Altenburg BM et al. Air embolism during neuro-surgery: An evaluation of right-atrial catheters for diagnosis and treatment. *JAMA* 1969; 208: 1353-1358.
19. Williams A, Coyne SM. Effects of neck position on intracranial pressure. *Am J Crit Care* 1993; 2: 68-71.
20. Todd MM, Warner DS. Neuroanesthesia: A critical review. In: *Principles and practice of anesthesiology*. Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al (Eds). St. Louis, M. Mosby Year Book 1993: 1616.
21. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB et al. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest* 1988; 94: 1176-1186.
22. Hayes MA, Timmins AC, Yau EH et al. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 1994; 330: 1717-1722.
23. Isert P. Control of carbon dioxide levels during neuroanaesthesia: Current practice and an appraisal of our reliance upon capnography. *Anaesth Intensive Care* 1994; 22: 435-441.
24. Isert PR. Arterial to endtidal CO₂ differences during neurosurgery in humans. *J Neurosurg Anesth* 1993; 5: 315.
25. Breckner VL, Bethune RVM. Recent advances in monitoring pulmonary air embolism. *Anesth Analg* 1971; 50: 255-261.
26. Drummond JC, Prutow RJ, Scheller MS. A comparison of the sensitivity of pulmonary artery pressure, end-tidal carbon dioxide, and end-tidal nitrogen in the detection of venous air embolism in the dog. *Anesth Analg* 1985; 64: 688-692.
27. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. *J Neurosurg* 1979; 50: 20-25.
28. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF et al. High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1988; 69: 15-23.
29. Narayan RK, Kishore PRS, Becker DP et al. Intracranial pressure: To monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. *J Neurosurg* 1982; 56: 650-659.

30. Matjasko J, Pitts L. Severe head injury management. In: *Clinical controversies in neuroanesthesia and neurosurgery*. Matjasko J, Karz J (Eds). Orlando, FL, Grune & Stratton 1986: 208.
31. O'Sullivan MG, Statham PF, Jones PA et al. Role of intracranial pressure monitoring in severely head-injured patients without signs of intracranial hypertension on initial computerized tomography. *J Neurosurg* 1994; 80: 46-50.
32. Matta BF, Lam AM, Mayberg TS et al. A critique of the intraoperative use of jugular venous bulb catheters during neurosurgical procedures. *Anesth Analg* 1994; 79: 745-750.
33. Sheinberg GM, Kanter MJ, Robertson CS et al. Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. *J Neurosurg* 1992; 76: 212-217.
34. Cruz J. Combined continuous monitoring of systemic and cerebral oxygenation in acute brain injury: Preliminary observations. *Crit Care Med* 1993; 21: 1225-1232.
35. Robertson CS, Narayan RK, Gokaslan ZL et al. Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. *J Neurosurg* 1989; 70: 222-230.
36. Gopinath SP, Robertson CS, Kontant CF et al. Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 717-723.
37. Bunegin L, Wahl D, Albin MS. Detection and volume estimation of embolic air in the middle cerebral artery using transcranial Doppler sonography. *Stroke* 1994; 25: 593-600.
38. Strebel S, Kaufman M, Guardiola PM et al. Cerebral vasomotor responsiveness to carbon dioxide is preserved during propofol and midazolam anesthesia in humans. *Anesth Analg* 1994; 78: 884-888.
39. Goraj B, Rifkinson-Mann S, Leslie DR et al. Correlation of intracranial pressure and transcranial Doppler resistive index after head trauma. *Am J Neuroradiol* 1994; 15: 1333-1339.
40. Laurer R, Steinmeier R, Gonner F et al. Cerebral hemodynamics in subarachnoid hemorrhage evaluated by transcranial Doppler sonography-Part 1: Reliability of flow velocities in clinical management. *Neurosurgery* 1993; 33: 1-8.
41. Woods JH. *Cerebral blood flow: Physiologic and clinical aspects*. New York, McGraw-Hill, 1987: 150-162.
42. Blume WT, Sharbrough FW. EEG monitoring during carotid endarterectomy and open heart surgery. In: *Electroencephalography: Basic principles, clinical application in related fields*. Second Edition. Neidermeyer E, Lopes da Silva F (Eds). Baltimore, MD, Urban & Schwarzenberg 1987: 55.
43. Levy WJ, Shapiro HM, Maruchak G et al. Automated EEG processing for intraoperative monitoring: A comparison of techniques. *Anesthesiology* 1980; 53: 223-236.
44. Beca J, Cox PN, Taylor MJ et al. Somatosensory evoked potentials for prediction of outcome in acute severe brain injury. *J Pediatr* 1995; 126: 44-49.
45. Manninen PH, Lam AM, Nantau WE et al. Monitoring of somatosensory evoked potentials during temporary arterial occlusion in cerebral aneurysm surgery. *J Neurosurg Anesth* 1990; 2: 97-104.
46. Landolt H, Langemann H, Gratzl O. On-line monitoring of cerebral pH by microdialysis. *Neurosurgery* 1993; 32: 1000-1004.
47. Hernandez L, Tucci S, Guzman N et al. In vivo monitoring of glutamate in the brain by microdialysis and capillary electrophoresis with laser-induced fluorescence detection. *J Chromatogr* 1993; 652: 393-398.
48. Kassel NF, Hitchon PW, Yesh MK. High dose barbiturate therapy: The effect of sodium thiopental on cerebral blood flow, oxygen metabolism and electrical activity. *J Cereb Blood Flow Metab* 1984; 1: 411-420.
49. Abramson NS. Randomized clinical study of thiopental loading in comatose survivors of cardiac arrest. *N Engl J Med* 1986; 314: 397-403.
50. Chamberlain JH, Sede RG, Chung DC. Effect of thiopentone on myocardial function. *Br J Anaesth* 1977; 49: 865-868.
51. Wagner RL, White PF. Etomidate inhibits adrenocortical function in surgical patients. *Anesthesiology* 1984; 61: 647-651.
52. Patrick MR, Blair IJ, Feneck PO et al. A comparison of the hemodynamic effects of propofol (Diprivan) and thiopentone in patients with coronary artery disease. *Postgrad Med J* 1985; 61: 23-27.
53. Claeys MA, Gepts E, Camu F. Hemodynamic changes during anaesthesia induced and maintained with propofol. *Br J Anaesth* 1988; 60: 3-9.
54. Shapiro HM, Wyte SR, Harris AB. Ketamine anesthesia in patients with intracranial pathology. *Br J Anaesth* 1972; 44: 1200-1204.
55. Mechino A, Devitt JH, Koch JP et al. The safety of awake tracheal intubation in cervical spine injury. *Can J Anaesth* 1992; 39: 114-117.
56. Criswell JC, Parr MJ, Nolan JP. Emergency airway management in patients with cervical spine injuries. *Anaesthesia* 1994; 49: 900-903.
57. Minton MD, Grozlight K, Stint JA et al. Increases in intracranial pressure from succinylcholine. *Anesthesiology* 1986; 65: 165-169.
58. Stevenson PH, Birch AA. Succinylcholine-induced hyperkalemia in a patient with a closed head injury. *Anesthesiology* 1979; 51: 89-90.
59. Stirt JA, Maggio W, Haworth C et al. Vecuronium: Effect on intracranial pressure and hemodynamics in neurosurgical patients. *Anesthesiology* 1987; 67: 570-573.
60. Rosa G, Orfei P, Sanfilippo M et al. The effects of atracurium besylate (tracrium) on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Anesth Analg* 1986; 65: 381-384.
61. Basta SJ, Savarese JJ, Ali HH et al. Histamine releasing potencies of atracurium, dimethyltubocurarine and tubocurarine. *Abstr Br J Anaesth* 1983; 55(Suppl): 105S.
62. Magorian T, Flannery KB, Miller RD. Comparison of rocuronium, succinylcholine, and vecuronium for rapid-sequence induction of anesthesia in adult patients. *Anesthesiology* 1993; 79: 913-918.
63. Savarese JJ, Ali HH, Basta SJ et al. The clinical neuromuscular pharmacology of mivacurium chloride (BW B1090U). *Anesthesiology* 1988; 68: 723-732.
64. Reich DL, Konstadt SN, Thys DM et al. Effects of doxacurium chloride on biventricular cardiac function in patients with cardiac disease. *Br J Anaesth* 1989; 63: 675-681.
65. Neidhart P, Champion P, Vogel J et al. A comparison of pipercuronium on hemodynamic variable and plasma catecholamines in coronary artery bypass patients. *Can J Anaesth* 1994; 41: 469-474.
66. Bernstein JS, Ebert TJ, Stowe DF et al. Single IV bolus esmolol prior to rapid sequence induction effectively blunts the intubation response. *Abstr Anesth Analg* 1989; 68(Suppl): S24.
67. Hamill JF, Bedford RF, Weaver DC et al. Lidocaine before endotracheal intubation: Intravenous or laryngotracheal? *Anesthesiology* 1981; 55: 578-581.
68. Grosslight K, Coleman A, Bedford RF. Isoflurane anesthesia: Risk factors for increase in intracranial pressure. *Anesthesiology* 1985; 63: 533-536.
69. Adams RW, Cucchiara RF, Gronert GA et al. Isoflurane and cerebrospinal fluid pressure in neurosurgical patients. *Anesthesiology* 1981; 54: 97-99.

70. Artru AA, Nugent M, Michenfelder JD. Enflurane causes a prolonged and reversible increase in the rate of CSF production in the dog. *Anesthesiology* 1982; 57: 255-260.
71. Newberg LA, Milde JH, Michenfelder JD. The cerebral metabolic effects of isoflurane at and above concentrations that suppress cortical electrical activity. *Anesthesiology* 1993; 59: 23-28.
72. Kitaguchi K, Ohsumi H, Kuro M et al. Effects of sevoflurane on cerebral circulation and metabolism in patients with ischemic cerebrovascular disease. *Anesthesiology* 1993; 79: 704-709.
73. Ornstein E, Young WL, Fleischer LH et al. Desflurane and isoflurane have similar effects on cerebral blood flow in patients with intracranial mass lesions. *Anesthesiology* 1993; 79: 498-502.
74. Muzzi DA, Lossasso TJ, Dietz NM et al. The effect of desflurane and isoflurane on cerebrospinal fluid pressure with supratentorial mass lesions. *Anesthesiology* 1992; 76: 720-724.
75. Lam AM, Mayberg TS, Eng CC et al. Nitrous oxide isoflurane anesthesia causes more cerebral vasodilation than an equipotent dose of isoflurane in humans. *Anesth Analg* 1994; 78: 462-468.
76. Jung R, Reinsel R, Marx W et al. Isoflurane and nitrous oxide: Comparative impact on cerebrospinal fluid pressure in patients with brain tumors. *Anesth Analg* 1992; 75: 724-728.
77. Carlsson C, Smith S, Keykhah MM et al. The effects of high dose fentanyl on cerebral circulation and metabolism in rats. *Anesthesiology* 1982; 57: 375-380.
78. Albanese J, Durbec O, Viviani X et al. Sufentanil increases intracranial pressure in patients with head trauma. *Anesthesiology* 1993; 79: 493-497.
79. Sperry RJ, Bailey PL, Reichman MV et al. Fentanyl and sufentanil increase intracranial pressure in head trauma patients. *Anesthesiology* 1992; 77: 416-420.
80. Mayberg TS, Lam AM, Eng C et al. The effect of alfentanil on cerebral blood flow velocity and intracranial pressure during isoflurane-nitrous oxide anesthesia in humans. *Anesthesiology* 1993; 78: 288-294.
81. Plum F. What causes infarction in ischemic brain? The Robert Wartenberg lecture. *Neurology* 1983; 33: 222-233.
82. Edvinsson L, Owman C, Siesjö B. Physiological role of cerebrovascular nerves in the autoregulation of cerebral blood flow. *Brain Res* 1976; 117: 519-523.
83. Prough DS, Johnson JS, Stump DA et al. Effects of hypertonic saline versus lactated Ringer's solution on cerebral oxygen transport during resuscitation from hemorrhagic shock. *J Neurosurg* 1986; 64: 627-632.
84. Zornow MH, Todd MM, Moore SS. The acute cerebral effects of changes in plasma osmolality and oncotic pressure. *Anesthesiology* 1987; 67: 936-941.
85. Prough DS, DeXitt DS, Taylor CL et al. Hypertonic saline does not reduce intracranial pressure or improve cerebral blood flow after experimental head injury and hemorrhage in cats. *Abstr Anesthesiology* 1991; 75 (Supl): A544.
86. Fisher B, Thomas D, Peterson B. Hypertonic saline lowers raised intracranial pressure in children after head trauma. *J Neurosurg Anesth* 1992; 4: 4-10.
87. Prough DS, Whitley JM, Taylor CL et al. Regional cerebral blood flow following resuscitation from hemorrhagic shock with hypertonic saline. *Anesthesiology* 1991; 75: 319-327.
88. Lam AM, Winn HR, Cullen BF et al. Hyperglycemia and neurological outcome in patients with head injury. *J Neurosurg* 1991; 75: 545-551.
89. Lanier WL, Strangland KJ, Scheithauer BW et al. The effects of dextrose infusion and head position on neurologic outcome after complete cerebral ischemia in primates. *Anesthesiology* 1987; 66: 39-48.
90. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: A randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991; 75: 731-739.
91. Stullken EH Jr, Milde JH, Michenfelder JD et al. The nonlinear response of cerebral metabolism to low concentrations of halothane, enflurane, isoflurane and thiopental. *Anesthesiology* 1977; 46: 28-34.
92. Smith AL. Barbiturate protection in cerebral hypoxia. *Anesthesiology* 1977; 47: 285-293.
93. Nussmeier NA, Arlund C, Slogoff S. Neuropsychiatric complications after cardiopulmonary Bypass: Cerebral protection by a barbiturate. *Anesthesiology* 1986; 64: 165-170.
94. Craen RA, Gelb AW, Eliasziw M et al. Current anesthetic practices and use of brain protective therapies for cerebral aneurysm surgery at 41 North American centers. *Abstr Anesthesiology* 1994; 81: A209.
95. Sano T, Patel PM, Drummond JC et al. A comparison of the cerebral protective effects of etomidate, thiopental, and isoflurane in a model of forebrain ischemia in the rat. *Anesth Analg* 1993; 76: 990-997.
96. Ravussin P, Detribolet N. Total intravenous anesthesia with propofol for burst suppression in cerebral aneurysm surgery-Preliminary report of 42 patients. *Neurosurgery* 1993; 32: 236-240.
97. Shapira Y, Artru AA, Lam AM. Ketamine decreases cerebral infarct volume and improves neurological outcome following experimental head trauma in rats. *J Neurosurg Anesth* 1992; 4: 231-240.
98. Albanese J, Arnaud S, Viviani X et al. Effects of intravenous ketamine on cerebral hemodynamics in head trauma patients. *Abstr Anesthesiology* 1994; 81: A201.
99. Illievich UM, Zornow Mh, Choi KT et al. Effects of hypothermic metabolic suppression on hippocampal glutamate concentrations after transient global cerebral ischemia. *Anesth Analg* 1994; 78: 905-911.
100. Shiozaki T, Sugimoto H, Taneda M et al. Effect of mild hypothermia on uncontrollable intracranial hypertension after severe head injury. *J Neurosurg* 1993; 79: 363-368.
101. Baker KZ, Young WL, Stone JG et al. Deliberate mild intraoperative hypothermia for craniotomy. *Anesthesiology* 1994; 81: 361-367.
102. Estilo AE, Cottrell JE. Naloxone, hypertension, and ruptured cerebral aneurysm. *Anesthesiology* 1981; 54: 352.
103. Chiolerio RL, Ravussin P, Anderes JP et al. The effects of midazolam reversal by RO 15-1788 on cerebral perfusion pressure in patients with severe head injury. *Intensive Care Med* 1988; 14: 196-200.