

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE MEDICINA**



**EXTUBACIÓN TEMPRANA VS EXTUBACIÓN CONVENCIONAL
EN PACIENTES POSTOPERADOS DE HEMATOMAS
INTRACRANEALES**

**POR:
DR. GUSTAVO GONZÁLEZ CORDERO**

**COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE
DOCTOR EN MEDICINA**

MARZO 2020



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE MEDICINA**



**EXTUBACIÓN TEMPRANA VS EXTUBACIÓN CONVENCIONAL
EN PACIENTES POSTOPERADOS DE HEMATOMAS
INTRACRANEALES**

**POR:
DR. GUSTAVO GONZÁLEZ CORDERO**

**DIRECTORA DE TESIS:
DRA. MED. BELIA INÉS GARDUÑO CHÁVEZ**

**COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE
DOCTOR EN MEDICINA**

MARZO 2020

Extubación temprana vs extubación convencional en pacientes postoperados de hematomas intracraneales

Aprobación de la tesis:

Dra. med. Belia Inés Garduño Chávez
Director de la tesis

Dr. med. Felipe Arturo Morales Martínez
Subdirector de Estudios de Postgrado

Dr. med. Dionicio Palacios Ríos
Jefe del Servicio de Anestesiología

Dedicatoria

A Raquel Garza Guajardo,

mi esposa

La persona más fuerte que conozco

TABLA DE CONTENIDO

Capítulo I	Página
1. RESUMEN	7
Capítulo II	
2.1. INTRODUCCIÓN	11
2.2 ANTECEDENTES	44
Capítulo III	
3. JUSTIFICACION	46
Capítulo IV	
4. OBJETIVOS	47
Capítulo V	
5. MATERIAL Y MÉTODOS	52
Capítulo VI	
6. RESULTADOS.....	63
Capítulo VII	
7. DISCUSIÓN	68

Capítulo VIII

8. CONCLUSIÓN 70

Capítulo IX

9. BIBLIOGRAFÍA

Capítulo X

10. ANEXOS..... 78

10.1 Carta de Consentimiento informada

CAPITULO I

RESUMEN

Dr. Gustavo González Cordero
Universidad Autónoma de Nuevo León
Facultad de Medicina
Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González"
Título del Estudio: Extubación temprana vs extubación convencional en pacientes postoperados de hematomas intracraneales

Número de páginas: 77

Candidato para el grado de
Doctorado en Medicina

Área de Estudio: Anestesiología

Las técnicas de extubación temprana (fast-track) se utilizan en áreas tan diversas como cardioanestesia y anestesia para cirugía ambulatoria sin quedar fuera de esta rutina la neuroanestesia. Teniendo en esta especialidad una repercusión aún mayor, fundamentada en que la evaluación de la condición neurológica en un paciente despierto, es el método mejor y menos costoso de neuromonitoreo disponible. Para aplicar esta premisa en las cirugías neurológicas, la extubación fast-track debe realizarse en conjunto con el neurocirujano para que la ejecución de la técnica no sea en detrimento del resultado final. Por eso durante esta revisión pretendemos evaluar el papel del "fast-track" en neuroanestesia, teniendo en cuenta las repercusiones fisiopatológicas y por ende los pros y contras del despertar temprano vs. tardío; generando las bases para la elaboración de un posible plan anestésico para tránsito rápido, por que, finalmente, el despertar y la extubación temprana en neuroanestesia es deseable y posible en la mayoría de los casos, lo cual es esencial para detectar complicaciones postoperatorias a la llegada a recuperación.

OBJETIVOS

1. Objetivo general:

Valorar la extubación temprana (Fast-Track) en los pacientes neuroquirúrgicos postoperados de hematoma intracraneal como una alternativa para reducir las complicaciones neurológicas, respiratorias y hemodinámicas en el período postoperatorio..

2. Objetivos específicos:

2.1.- Despertar tempranamente a los pacientes neuroquirúrgicos en la sala de operaciones

2.2.- Valorar el estado neurológico del paciente inmediatamente después de la cirugía

2.3.- Observar si hay complicaciones postoperatorias inmediatas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño metodológico: Experimental, Prospectivo, Transversal, comparativo, No ciego.

Tipos de Estudio: ensayo clínico controlado

Número de pacientes: 17

Características de la población.

Pacientes sometidos a cirugía intracraneal en el quirófano central del Hospital Universitario “Dr. José E. González”.

17 pacientes divididos en 2 grupos de 10 y 7 pacientes cada uno.

Los 17 pacientes se aleatorizaron en forma consecutiva para extubación temprana

Criterios de inclusión:

Pacientes con edades de 18 años a 75 años

Sometidos a cirugía de cráneo abierto para evacuación de hematomas intracraneales

Clasificación de la ASA (American Society of Anesthesiologists) para riesgo anestésico de I a III

Pacientes que no estén intubados antes de entrar a quirófano

Pacientes con calificación de la escala de Glasgow de 8 o más

Criterios de exclusión

Pacientes menores de 18 años

Pacientes con tumores que secreten catecolaminas

Pacientes con problemas de coagulación

Pacientes con cardiopatías o neumopatías descompensadas

Pacientes que ingresan intubados a la sala quirúrgica

Pacientes a los que se les realice cirugía en otra área del cuerpo

Pacientes con choque hipovolémico

Pacientes que entren con calificación de la escala de Glasgow menor de 8

Criterios de eliminación:

Tiempo quirúrgico de más de 480 minutos

Sangrado masivo o incontrolable

- Pérdida de 50% del volumen corporal en tres horas ó
- Pérdidas superiores a 150 ml/kg peso corporal ó
- Pérdidas superiores a 1.5 ml/kg/min durante más de 20 minutos (60)

Descripción del diseño:

Previa autorización del comité de ética y firma del consentimiento informado. En pacientes de una muestra calculada de 17 pacientes, en dos grupos de 10 y 7 pacientes cada uno asignados en forma aleatorizada a través de una tabla de números aleatorios generado por computadora y grupo activado por sobre cerrado, en el que el Grupo 1 es de pacientes que se intentan extubar en forma temprana y el Grupo 2 es de paciente que no se intentará extubar en forma temprana y se manejará convencionalmente en la Unidad de Terapia Intensiva. Los pacientes de ambos grupos se valoran a su ingreso a quirófano de acuerdo a estándares establecidos y una vez cumplidos los criterios de selección, se induce anestesia general con propofol 2 mg por kg y fentanil 2 mcg / kg. El propofol se continuo usando en infusion controlada endovenosa. Se utilizó una dosis de fentanyl de 1 mcg / kg / hora para mantenimiento. La infusion de propofol y las dosis de fentanyl se ajustaron basadas en los parámetros hemodinámicos (Presión arterial, frecuencia cardiaca). El objetivo principal fué el tiempo de extubación. Valorando la estabilidad hemodinámica (número de ajustes anestésicos requeridos para mantener los parámetros hemodinámcos dentro del 20 % de los valores previos a la inducción) postoperatoria.

DIRECTORA DE TESIS : DRA. MED. BELIA INÉS GARDUÑO CHÁVEZ

CAPITULO II

2.1. INTRODUCCIÓN

Se ha calculado que cerca de 200 000 pacientes por año, requieren ventilación mecánica, por algún daño neurológico. (1) La mortalidad, morbilidad y los costos son muy significativos. El paciente neuroquirúrgico presenta una serie de dificultades para el manejo de la vía aérea, de la ventilación mecánica y para definir cuando extubar. Desgraciadamente, el daño neurológico previo, puede directa o indirectamente influir en el control de la respiración o de la vía aérea. Por esto, deben revisarse en cada paciente los criterios para ser extubados.

La mortalidad de los paciente neuroquirúrgicos que requieren control de la vía aérea y asistencia ventilatoria, está entre un 20 y un 50%. El costo asociado al cuidado de estos pacientes, se ha estimado por arriba de 25 mil millones de dólares al año. Por eso el hecho de disminuir el tiempo de permanencia en el ventilador para estos pacientes tiene gran significancia médica y económica. (2).

El manejo pulmonar y de la vía aérea del paciente con daño neurológico presenta una serie de dificultades, las cuales varían con cada paciente. La extubación del paciente neuroquirúrgico también exige que se tenga consideración particular en la mecánica respiratoria y de la resistencia de la vía aérea. En este trabajo se examinan los factores específicos relevantes para el paciente neuroquirúrgico en cuanto al retiro del tubo endotraqueal y evitar en lo posible el uso de ventilación mecánica. (3)

Implicaciones neurológicas del manejo ventilatorio.

El incremento en la PCO₂ o la reducción de la PO₂ inducirá un incremento en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y por consecuencia aumento del volumen sanguíneo cerebral.

El cráneo, tras el cierre de las suturas y las fontanelas, se convierte en una estructura inextensible y, por tanto, mantiene un volumen constante independientemente de su contenido. En condiciones normales, este contenido se puede dividir en 3 compartimentos (teoría de Monro-Kellie)(4,5): parénquima cerebral (80%), líquido cefalorraquídeo (LCR) (10%) y sangre (10%). Cuando aumenta el volumen de alguno de los 3 componentes, aumenta también la presión que ejerce dicho compartimento sobre los otros 2 (6).

En condiciones normales, estas variaciones se compensan de forma aguda a través del desplazamiento del LCR hacia la cisterna lumbar. De forma más tardía, existe una disminución del flujo cerebral. Solo en situaciones crónicas, el parénquima es capaz de deformarse, a expensas de perder parte del agua extracelular, e incluso neuronas y glía.

Sin embargo, cuando estos mecanismos tampón fallan, el aumento de la PIC puede suponer una disminución en el aporte sanguíneo y secundariamente una reducción de la presión de perfusión cerebral (PPC), con lo que aumenta la probabilidad de lesiones isquémicas, pues la PPC depende tanto de la presión arterial media (PAM) como de la PIC. En esta relación se distinguen 3 situaciones: en una primera fase, el aumento del volumen intracraneal (VI) no repercute en la PIC pues el desplazamiento del LCR y del volumen sanguíneo cerebral lo compensa. En la segunda fase, el sistema de regulación se encuentra en el límite y no consigue amortiguar el aumento de presión secundario al aumento de volumen. Por último,

en la tercera fase, el sistema de autorregulación ha desaparecido y pequeños cambios de volumen suponen elevaciones muy llamativas de la PIC (7).

Teoría de Monro-Kellie

Los 3 componentes de la cavidad intracraneal son básicamente incompresibles y el VI total es constante. En situaciones patológicas, si se produce un aumento de uno de ellos o aparece un cuarto espacio (una lesión con efecto de masa, como una contusión, un hematoma o un tumor), para que no aumente la PIC, uno o más de los otros componentes tienen que disminuir.

El compartimento parenquimatoso tiene una función compensadora en el caso de lesiones cerebrales de crecimiento lento, pues pueden producir deformación o remodelación del tejido cerebral adyacente a expensas de una disminución del agua extracelular y, en algunos casos, mediante la pérdida de neuronas y células gliales, aunque estos procesos son poco conocidos. En pacientes de edad avanzada, en los que existe un gran componente de atrofia cerebral, el crecimiento de una lesión con efecto de masa se tolera mejor que en jóvenes con mayor volumen cerebral.

Si el aumento del VI se realiza de forma aguda, el componente parenquimatoso no tiene capacidad compensadora y son tanto el LCR como el VSC los que absorben el incremento de volumen. El LCR es el principal sistema compensador, pues su conexión con el espacio subaracnoideo perimedular expansible permite que se desplace rápidamente el LCR a esta localización en respuesta a un incremento del VI. Esto sucede hasta que el incremento de la PIC produce un desplazamiento de las estructuras cerebrales que acaban bloqueando la circulación del LCR.

La disminución del compartimento vascular es más tardía. La mayor parte del VSC se sitúa en el sistema venoso, de baja presión y de alta capacidad. Por tanto, cuando aumenta

el VI, se desplaza sangre intracraneal por las venas yugulares fuera del cráneo.

Relación entre el volumen cerebral y la presión intracraneal

Al cociente entre el diferencial de volumen (dV) y el diferencial de presión intracraneal (dP), es decir, al volumen necesario para obtener un cambio conocido de presión, se le conoce como «compliance cerebral». Esta es, la capacidad adaptativa de la cavidad craneal para tolerar un incremento de su volumen en función de la reserva de sus mecanismos de compensación. A la inversa, es decir, al dP/dV (presión resultante a un cambio conocido de volumen), se le denomina «elastancia cerebral», y se interpreta como la resistencia que se opone a la expansión del VI.

Los valores absolutos de la PIC, para un paciente adulto, oscilan entre los 5 y los 15 mmHg, con una presión media de 12 mmHg. Cuando los valores superan los 20mmHg se considera hipertensión intracraneal (HIC). No ha de olvidarse que existen situaciones fisiológicas de HIC, como la fase de sueño REM o cualquier maniobra de Valsalva (tosar, estornudar, defecar). En los pacientes intubados también podemos encontrar causas extracraneales de aumento de la PIC: fiebre, compresión venosa (en la región yugular por la postura de la cabeza, en el tórax por PEEP elevadas o neumotórax, en el abdomen por un síndrome compartimental), retención de CO₂ y otras. El objetivo del manejo del paciente con HIC-edema cerebral es asegurar una PIC inferior a 20mmHg y una PPC por encima de 60 mmHg. Por debajo de estas cifras de PPC aumentan los fenómenos isquémicos y por encima se favorece el edema cerebral al incrementarse la presión hidrostática (6). Para luchar contra la HIC, distinguimos desde un punto de vista terapéutico, medidas de primer y de segundo nivel (8):

1. Favorecer el retorno venoso yugular:

— Posición neutra de la cabeza, con la cabecera elevada 30°. Si es una mujer embarazada, la postura correcta es en decúbito lateral izquierdo.

— Disminuir la presión abdominal mediante relajantes musculares, laxantes o descompresión si se sospecha hipertensión abdominal.

— Disminuir la presión intratorácica, sobre todo en aquellos pacientes que precisen una PEEP elevada.

2. Disminuir el consumo metabólico cerebral:

— Sedación.

— Analgesia.

— Normotermia.

3. Mejorar la oxigenación cerebral:

— Hiperventilación moderada con presión de bióxido de carbono (pCO₂) entre 25-30mmHg y teniendo en cuenta que la hiperventilación intensa (pCO₂ ≤25 mmHg) está contraindicada en las primeras 24 h.

— Saturación de oxígeno mayor del 90% y presión de oxígeno mayor de 80 mmHg.

— Normoperfusión: presión arterial sistólica mayor de 90 mmHg, hematocrito entre 30-33% y hemoglobina entre 8-10 g/dl.

4. Disminuir el edema cerebral:

— Monitorización de la PIC a través de un drenaje ventricular externo, si es posible, pues el drenaje de LCR es eficaz para disminuir la PIC.

— Osmoterapia: bien con manitol al 20% o con suero salino hipertónico (al 3%, al 7,2%, al 20% o al 23,4%). Deben administrarse en bolos intermitentes de 20 min de duración, cada 4 h, con un máximo de un litro al día y ha de mantenerse la osmolalidad plasmática por debajo de 320 mOsm/kg y la concentración de Na⁺ plasmático inferior a 155 mEq/l.

5. Profilaxis anticonvulsiva:

— Es recomendable, pues durante las crisis existe un aumento de la PIC y de la demanda de oxígeno tisular.

Además, muchas de ellas son subclínicas.

6. Repetir la TAC craneal:

— Para descartar aumento y/o aparición de nuevas lesiones intracraneales que precisen evacuación quirúrgica, así como la aparición de edema cerebral masivo («swelling» cerebral).

Medidas de segundo nivel:

Cuando la PIC es refractaria a los tratamientos anteriores y persisten cifras superiores a 20 mmHg, deben aplicarse las medidas de segundo nivel: hiperventilación intensa, hipotermia moderada, coma barbitúrico o craniectomía descompresiva.

Las lesiones temporales, sobre todo aquellas situaciones de estallido del lóbulo temporal (contusión cerebral con hemorragia subaracnoidea y/o hematoma subdural asociado), necesitan seguimiento con pruebas diarias de imagen, pues puede desarrollarse una herniación uncal sin elevación previa de la PIC.

Por otro lado, las lesiones en la fosa posterior no pueden monitorizarse con un registro de PIC y, además, el sobredrenaje de LCR a través de un catéter intraventricular en estos casos puede desembocar en una herniación transtentorial invertida.

En pacientes en los que se sospecha una hemorragia cerebral por aneurisma o malformación arteriovenosa, está contraindicado mantener la PIC extremadamente baja pues lo que conseguiríamos es favorecer un hipotético resangrado de la lesión vascular, aunque esta circunstancia no puede considerarse una limitación per se del registro de la PIC.

Finalmente, cabe decir que la información obtenida de los registros de la PIC proporciona una visión global de la situación intracraneal que ha de completarse con información específica sobre la oxigenación cerebral y la situación metabólica, tanto en territorios sanos como patológicos.

Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico (TCE).

La fisiopatología de la TCE, involucra lesiones primarias y secundarias al cerebro. La lesión secundaria es el daño causado por el traumatismo inicial que implica al impacto mecánico sobre el tejido cerebral y el cráneo debido a fuerzas de aceleración-desaceleración o rotacionales, que resultan en fractura de cráneo, contusión cerebral, hematoma intracraneal expansivo o lesión axonal difusa.(7)

La lesión primaria que inicia los procesos inflamatorios, formación de edema y excitotoxicidad (proceso patológico por el cual las neuronas son dañadas y destruidas por las sobreactivaciones de receptores del neurotransmisor excitatorio glutamato, como el receptor NMDA y el receptor AMPA. Las excitotoxinas como el NMDA y el ácido kaínico que se unen a estos receptores, así como altos niveles patológicos de glutamato, pueden provocar la excitotoxicidad al permitir que niveles elevados de iones de calcio entren en la célula. La entrada de Ca^{++} en las células activa una serie de enzimas, incluyendo las fosfolipasas, las endonucleasas, y proteasas tales como la calpaína. Estas enzimas continúan dañando estructuras celulares como las que componen el citoesqueleto, la membrana y el ADN) resulta en un mayor incremento de la presión intracraneal (PIC) y reducción de la presión de perfusión cerebral (PPC). La severidad del daño primario es el principal factor que determina el resultado en los pacientes de TCE. (9)

La lesión secundaria es consecuencia de daños fisiológicos que se desarrollan posteriores al inicio de la lesión inicial, empeorando el daño al tejido cerebral y empobreciendo el pronóstico de los pacientes con TCE. Los dos principales factores que causan lesión secundaria son: la hipotensión (TA sis < 90 mmHg) y la hipoxemia (PaO₂ < 60 mmHg).

Un meta-análisis de 8721 pacientes (estudio IMPACT) sugiere que la hipotensión y la hipoxia están asociados con un pronóstico desfavorable a 6 meses (10). Además, la duración de la hipotensión intraoperatoria está inversamente asociada con el pronóstico funcional (11). Otros factores implicados en la lesión secundaria incluyen hipoglicemia, hipercarbia e hipocarbia y PIC elevada (12).

La importancia del período perioperatorio

Debido al difícil pronóstico de los pacientes con TCE y al impacto de los daños secundarios, el manejo de rutina de estos pacientes se enfoca en la prevención de la lesión por daño primario y evitar los daños secundarios. Por eso, las piedras angulares del manejo moderno del TCE son: la resucitación, el “triage” rápido, la evacuación de urgencia de hematomas, control de la PIC y soporte de la PPC, monitoreo multimodal y optimización del estado fisiológico. El período perioperatorio puede ser de particular importancia en el curso del manejo de la TCE por varias razones. Primero, a pesar de las intervenciones agresivas para corregir rápidamente la hipoxemia, la hipotensión, la hipo e hipercarbia y la hipo e hiperglicemia en el departamento de urgencias, es frecuente que uno o más de estas complicaciones persistan o permanezcan sin detectar en el paciente en el área de urgencias o cuando es transportado al quirófano. Por lo tanto, el período perioperatorio puede darnos oportunidad de continuar la resucitación o corregir los problemas secundarios existentes. Segundo, la cirugía y la anestesia pueden predisponer al paciente a nuevas alteraciones

secundarias (como hipotensión intraoperatoria debida a sangrado, o al efecto de los agentes anestésicos, aparición de hiperglicemia por el estrés quirúrgico, etc.) que pueden contribuir a resultados adversos. Dado que las alteraciones secundarias son prevenibles o tratables, el período perioperatorio puede ser una ventana potencial para iniciar intervenciones que pueden mejorar el resultado del TCE. El manejo perioperatorio incluye una evaluación rápida, continuación de la resucitación (cerebral y sistémica), intervención quirúrgica temprana, monitoreo invasivo y plan anestésico.

Valoración inicial y resucitación sobre la marcha

La valoración inicial y la estabilización son generalmente realizadas en el departamento de urgencias y la resucitación se inicia antes de que el paciente sea llevado a la tomografía axial computarizada (TAC) y de ahí al quirófano. Sin embargo, es de gran importancia para el anestesiólogo, realizar otra valoración rápida cuando el paciente es recibido en el quirófano. La valoración siempre debe empezar por la vía aérea, la respiración y la circulación, seguida de una rápida valoración del estado neurológico y de las lesiones no craneales que también tenga el paciente. La información sobre cuando y cual fue el mecanismo de la lesión es valiosa. Una breve valoración neurológica se hace usando la escala de coma de Glasgow (GCS) (13) y la respuesta pupilar. Las lesiones asociadas, tórax, abdomen, espinales y de huesos largos pueden permanecer estables o evolucionar durante el período perioperatorio y deben considerarse en el diagnóstico diferencial si aparece hipotensión, anemia, inestabilidad hemodinámica o hipoxia durante la anestesia y la cirugía. Cuando el paciente es llevado al quirófano, deben continuarse las medidas de resucitación.

Manejo de la vía aérea

Los pacientes con TCE que necesiten cirugía, invariablemente requerirán intubación traqueal. De hecho, muchos pacientes llegan al quirófano ya intubados. Sin embargo, algunos pacientes, en particular, los que presentan un hematoma extradural, pueden estar conscientes y respirando espontáneamente. El tubo endotraqueal puede moverse cuando el paciente es llevado a quirófano, y colocarse en un bronquio, o salirse, por eso, la colocación adecuada del tubo siempre debe ser confirmada. En los pacientes que llegan a quirófano sin intubar, el manejo de la vía aérea se puede complicar por algunos factores como un empeoramiento de la hipoxia, el estado incierto de la médula cervical, la incertidumbre de la vía aérea (por presencia de sangre, vómito, restos en la cavidad oral, lesiones laringofaríngeas o fractura de la base del cráneo), estómago lleno, hipertensión intracraneal y un desconocimiento del volumen circulante del paciente. Todos los pacientes con TCE que requieren cirugía urgente, se deben considerar como estómago lleno y el manejo de la vía aérea debe hacerse con las restricciones por una posible lesión medular cervical. Aunque se ha reportado que los pacientes con traumatismo craneoencefálico tiene una incidencia de daño medular cervical similar al de la población general con traumatismos (14), nueva evidencia sugiere que hay una alta incidencia de daño cervical en pacientes que han experimentado traumatismo craneoencefálico, especialmente en aquellos con mayor daño craneoencefálico determinado por baja escala de Glasgow e inconciencia. (15, 16).

La elección de la técnica de intubación traqueal es determinada por la urgencia, experiencia individual y disponibilidad de recursos, pero lo común es que se realice intubación de secuencia rápida con presión cricoidea y estabilización manual. (17) El collarín puede ser removido cuando se hace una estabilización manual en línea, para ampliar la apertura bucal y facilitar la laringoscopia. Los dispositivos más nuevos como el videolaringoscopio

Glidescope han ganado popularidad en años recientes para usarse en víctimas de traumatismos principalmente en escenarios de vía aérea difícil. Sin embargo la intubación usando el Glidescope puede ser más tardada por la dificultad en pasar el tubo a través de la glotis a pesar de una visualización más fácil. (18)

Deberá evitarse la intubación nasal en pacientes con fractura de la base del cráneo, con fracturas faciales graves o diátesis hemorrágica. En cualquier caso, es aconsejable tener un plan alternativo listo, en caso de intubación difícil, debido al alto riesgo de hipertensión intracraneal (HIC) por incremento del volumen sanguíneo cerebral (VSC) a causa de la hipoxia e hipercarbia.

La elección de los agentes de inducción y relajantes musculares es importante para el éxito del manejo de una vía aérea complicada. El tiopental sódico, el etomidato y el propofol son usados comúnmente para inducir anestesia general antes de la intubación. Todos estos agentes deprimen la respuesta del sistema hemodinámico a la intubación, incrementan directamente la PIC, y disminuyen la tasa metabólica cerebral para el oxígeno (CMRO₂). Sin embargo, el propofol y el tiopental pueden causar depresión cardiovascular que ocasiona hipotensión, especialmente en presencia de hipovolemia no corregida. El etomidato puede ser de ventaja, debido a los pocos cambios en la presión sanguínea durante la inducción, a pesar de la reducción de la CMRO₂. (19) Pero, este puede provocar insuficiencia suprarrenal, causando hipotensión tardía que requiere uso de vasopresores. (20) La ketamina, la cual causa un limitado compromiso cardiovascular, se ha asociado con incremento del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y de la PIC, debido a esto, está contraindicada para intubar pacientes con riesgo de que se incremente la PIC. (21) La elección del relajante muscular para la inducción de secuencia rápida está entre la succinilcolina y el rocuronio. (22) La succinilcolina puede aumentar la PIC (23, 24), pero esto puede ser evitado administrando una dosis adecuada de

un agente de inducción como el tiopental. Mientras que la significancia clínica del efecto de la succinilcolina sobre la PIC es cuestionable (25, 26), el incremento de la PIC secundaria a hipoxia e hipercarbia está bien documentado y tiene mucho mayor importancia clínica. Por lo tanto, en los pacientes con lesión cerebral traumática (LCT), no se evita el uso de la succinilcolina.

Manejo anestésico

Las metas principales del manejo anestésico en un paciente con TCE son:

Mantener la PPC

Intentar disminuir la PIC

Obtener condiciones quirúrgicas óptimas

Evitar daños secundarios como hipoxia, hiper e hipocarbia, hiper e hipoglicemia

Y administrar analgesia adecuada y amnesia.

Técnica anestésica

Existen importantes diferencias farmacodinámicas y farmacocinéticas entre los agentes anestésicos volátiles y los intravenosos. Los agentes intravenosos como el tiopental, propofol y el etomidato causan vasoconstricción cerebral y reducen el FSC, el VSC, el CMRO₂ y la PIC. (27) Los opioides no tienen efectos directos sobre la hemodinamia cerebral en presencia de ventilación controlada (28). Todos los agentes anestésicos volátiles (isoflurane, sevoflurane, desflurane) disminuyen la CMRO₂ y pueden causar vasodilatación cerebral, lo que resulta en un incremento del FSC y de la PIC. Pero, a concentraciones menores de 1 de concentración alveolar mínima (CAM), los efectos de vasodilatación cerebral son mínimos y por eso estos pueden ser usados en pacientes con TCE (29). El óxido nitroso puede incrementar la CMRO₂ y provocar vasodilatación cerebral e incrementar la PIC, por lo que

debe ser evitado (30). Los efectos de los agentes anestésicos (inhalados vs anestesia total intravenosa) sobre los resultados del paciente con TCE no se han demostrado. En ausencia de una evidencia concluyente, cualquier técnica anestésica puede ser empleada en forma juiciosa. Los principios del manejo anestésico deben adherirse a las guías establecidas para el manejo del TCE. (Tabla 1)

Parámetros fisiológicos	Recomendaciones
Presión sanguínea	Evitar la presión sistólica por debajo de 90mmHg
Oxigenación	Evitar PaO2 menor de 60mmHg o satO2 por debajo de 90%
Hiperventilación	No se recomienda la hiperventilación profiláctica No mantener la PaCO2 por debajo de 25mmHg
Terapia hiperosmolar	Manitol 0.25-1g /Kg. Es efectivo para conto
Presión intracraneal	Debe ser monitorizada en pacientes con TCE grave y TAC anormal
Temperatura	La hipotermia profiláctica no se ha asociado en forma significativa con disminución de la mortalidad.
Presión de perfusión cerebral	Se debe mantener entre 50 y 70 mmHg Evitar tratamiento agresivo con líquidos y presores para mantener la PPC >70 mmHg
Oxigenación cerebral	Iniciar cuando la saturación venosa yugular es <50%
Esteroides	En pacientes con TCE moderado o severo, la metilprednisolona a altas dosis aumentan la mortalidad por lo que están contraindicadas

Tabla 1. Guías 2007 para el manejo del traumatismo craneoencefálico severo. (31-42)

Ventilación

La ventilación debe ser ajustada para asegurar la oxigenación y el intercambio gaseoso. La concentración inspirada de oxígeno debe ajustarse para mantener una $PaO_2 > 60$ mmHg. Se recomienda monitorizar la $PaCO_2$ ya que el CO_2 al final de la espiración puede no ser confiable. Se debe evitar la hipercarbia, pero no se debe utilizar indiscriminadamente la hipocarbia. (41) La hiperventilación excesiva puede causar vasoconstricción que provoque isquemia. En consecuencia, la hiperventilación, deberá ser usada juiciosamente para el control de la PIC a corto plazo y para facilitar la exposición quirúrgica durante la craniotomía. La normocarbia deberá ser restaurada antes del cierre de la duramadre para evitar la aparición de neumocéfalo a tensión. El monitoreo de la oxigenación cerebral, se recomienda cuando se utiliza hiperventilación por períodos prolongados. En el período intraoperatorio, esto puede lograrse con oximetría venosa yugular. (38) y en el período postoperatorio mediante la medición de la oxigenación tisular cerebral ($PbtO_2$) o el monitoreo del FSC (usando ultrasonografía Doppler transcraneal).

Monitoreo

Además de la monitorización estándar de la American Society of Anesthesiology (ASA), se recomienda la cateterización arterial para medir la presión sanguínea latido a latido y para el monitoreo de gases arteriales y glicemia durante la craneotomía. La presión venosa central (PVC) puede ser de utilidad, particularmente para resucitación y cuando se administran vasopresores. Sin embargo, es aconsejable no retrasar la evacuación quirúrgica de un hematoma intracraneal en expansión, por instalar el monitoreo invasivo. De acuerdo a las guías actuales, se recomienda el monitoreo de la PIC en todos los pacientes que se puedan salvar, que tengan una TCE severo (Glasgow < 9) y un TAC anormal (hematomas,

contusiones, edema, herniación o compresión de la cisterna basal), y en pacientes con TCE severo con TAC normal si en la admisión presentan cuando menos 2 de las siguientes características: edad > 40 años, alteración motora unilateral o bilateral, o TAsis < 90 mmHg.(34-42). El uso de monitoreo multimodal para el postoperatorio y en terapia intensiva para el cuidado de los pacientes con traumatismo craneoencefálico va en aumento y el monitoreo de la oxigenación cerebral (global o regional) o del flujo sanguíneo cerebral y los parámetros metabólicos puede ser de ayuda para tomar decisiones importantes en el tratamiento.

Valoración neurológica postoperatoria y extubación fast-track

La extubación post-quirúrgica temprana (fast-track) es una alternativa en los pacientes neuroquirúrgicos, para evitar en lo posible el uso de ventiladores mecánicos en la unidad de terapia intensiva y las complicaciones que esto conlleva. Fundamentado en la premisa de que:” La evaluación de la condición neurológica en un paciente despierto, es el mejor método y de menor costo de neuromonitoreo disponible”. (43)

Una de las principales metas del equipo quirúrgico es el exámen neurológico temprano de los pacientes postoperados de cirugía neurológica.

El anestesiólogo en estos casos, juega un papel determinante, ya que del manejo perioperatorio que realice, dependerá el rápido despertar y extubación del paciente.

Otros aspectos que son de beneficio en el paciente que será extubado en forma temprana después de la cirugía son:

- El tener un paciente consciente, nos da más certeza de su estado neurológico durante el período postoperatorio

- Se disminuye el riesgo del traslado a la unidad de cuidados intensivos de un paciente intubado, que requiere un sistema de ventilación a presión positiva. Además del riesgo de extracción accidental del tubo endotraqueal y de las líneas venosas periféricas y centrales y el catéter arterial. (45)

- Un paciente que despierta en la sala quirúrgica y pasa a la unidad de recuperación y después a su habitación, tendrá menor riesgo de contraer infecciones intrahospitalarias, atelectasia, neumonía, complicaciones por el uso del ventilador y otros riesgos inherentes a la permanencia en terapia intensiva

- El costo para el paciente y para la institución siempre será mucho menor

- También ayuda a aliviar la angustia de un neurocirujano ansioso

La recuperación de la conciencia luego de una anestesia normalmente sigue los siguientes pasos:

Recuperación de las funciones motoras y sensoriales.

Restauración del control respiratorio voluntario por el paciente.

Retorno de los reflejos en la vía aérea.

Despertar anestésico.

Retraso en el despertar en neurocirugía

El reconocimiento precoz de la disfunción en el SNC permite disminuir las complicaciones.

En el paciente neuroquirúrgico, la recuperación completa de la conciencia es uno de los más estresantes problemas para el equipo quirúrgico. La cirugía intracraneal rara vez se efectúa sobre un cerebro normal, por lo tanto, puede presentar algún grado de dificultad la valoración postoperatoria. El rango de lesiones puede ir desde manifestaciones focales o aisladas hasta alteraciones globales de la conciencia. Los cuidados postoperatorios del paciente

neuroquirúrgico requieren la valoración del SNC y sus interacciones con otros sistemas y órganos, cuyas disfunciones pueden alterar al cerebro y otras estructuras nerviosas

El sistema nervioso central es complejo, tanto en su anatomía como en su fisiología. El cerebro posee algunas limitaciones metabólicas significativas: son limitadas sus reservas de oxígeno y glucosa, lo que lo hace depender del suministro ininterrumpido de los mismos a partir de la sangre. Cualquier causa que disminuya estos aportes tendrá siempre el mismo resultado: alteración funcional. Cualquier variación en el suministro de oxígeno y de glucosa puede causar un estado de inconsciencia y la hipotensión arterial prolongada puede provocar lesiones neurológicas irreversibles.

El cerebro del adulto es capaz de autorregular su flujo sanguíneo en un rango de PAM entre 50 y 150 mm Hg.

La semiología básica de un paciente neuroquirúrgico debe incluir:

- La valoración del estado de conciencia
- El grado de motilidad del paciente
- El estado de las pupilas y su reactividad a estímulos externos.

2.2. ANTECEDENTES

La extubación traqueal se halla necesariamente ligada a la intubación, por cuanto se requiere suspender la invasión a la vía aérea, tan pronto sea posible clínicamente. Es un procedimiento crítico dentro del acto anestésico, constituyendo un factor determinante del futuro inmediato del paciente quirúrgico o médico, en cuanto a su recuperación satisfactoria o a la aparición de complicaciones que ponen en peligro su vida. Sin embargo, este es un tema poco abordado en textos y revistas médicas. (65)

Respuestas Reflejas Laríngeas

La vía respiratoria está protegida por un arco reflejo con receptores sensitivos en la orofaringe, la nasofaringe, la vía aérea proximal y circuitos nerviosos aferentes y eferentes relacionados con el tallo cerebral. La faringe, la epiglotis y las cuerdas vocales intervienen en la protección contra la aspiración de cuerpos extraños y secreciones. El cierre glótico reflejo es el fenómeno protector más importante en este sentido. La innervación sensitiva del área es mediada por los nervios vago y glossofaríngeo en la superficie anterior de la glotis y por los nervios laríngeo superior y laríngeo recurrente en las demás estructuras laringotraqueales. Los impulsos nerviosos eferentes en respuesta a estímulos laríngeos, producen actividad neuromuscular glótica, respuesta cardíaca, cerebral y liberación sistémica de catecolaminas, desde la médula suprarrenal. Estas vías eferentes viajan primariamente por el sistema nervioso simpático, hacia el corazón (T1-T5), lecho vascular (T1-L2) y glándula suprarrenal (T6-L2). (66)

Se han documentado alteraciones sistémicas asociadas con el aumento de los niveles plasmáticos de catecolaminas, en relación con las maniobras de intubación y extubación traqueal (66). Los cambios en la liberación adrenérgica ocurren rápidamente (30 a 120 segundos) y persisten cerca de 5 minutos. La laringoscopia directa es la responsable por estimulación mecánica directa de la región glótica y supraglótica. Esto es independiente de la hoja del laringoscopio empleada.

Durante la extubación traqueal, la taquicardia se presenta entre 1 y 3 minutos, después del retiro del tubo endotraqueal y tiene mayor importancia clínica que el aumento de la presión arterial sistólica y diastólica (67). La magnitud de las respuestas asociadas a la estimulación laríngea es tal, que los requerimientos anestésicos para inhibirlos son mayores que los

necesarios para bloquear la respuesta a la incisión quirúrgica. Estos reflejos simpáticos pueden desencadenar fenómenos isquémicos, particularmente en pacientes con perfusión coronaria limítrofe. (68)

En cuanto a la producción de los fenómenos isquémicos, las consecuencias de la intubación y la extubación son muy similares. López García y cols. (69) en un estudio en 33 pacientes adultos, evaluaron la incidencia de isquemia miocárdica en estas fases, observándose que en el 40% de los pacientes ocurrió taquicardia sinusal a la extubación, un paciente tuvo inversión de la onda T más infradesnivel del ST a la extubación, así como aumento en la frecuencia cardíaca mayor de 20%. Ellos sugieren que se deben implementar medidas para evitar estas respuestas indeseables.

Otro fenómeno adverso relacionado con la estimulación laríngea es el aumento de la presión intracraneal e intraocular, lo cual debe considerarse en pacientes con masas intracraneanas, edema cerebral, aneurisma intracraneal, hidrocefalia, glaucoma y heridas penetrantes, entre otros. (70)

Si se conocen la naturaleza y los efectos de las respuestas simpáticas reflejas asociadas a la intubación y la extubación, es función del anestesiólogo modularlas farmacológicamente para prevenir sus efectos adversos. Para ello se cuenta con diversos tipos de fármacos, incluyendo la medicación preanestésica adecuada, el uso de fentanyl endovenoso durante la inducción anestésica, antes del retiro del tubo endotraqueal o al momento del cierre peritoneal, diltiazem IV o lidocaína simple IV, aplicada dos minutos antes de la extubación.

La extubación temprana (Fast-track)

A finales de los años 1950 y principios de los 1960 era común encontrar que los pacientes sometidos a cirugía mayor (cirugía de corazón) se extubaban tempranamente, debido a que los cuidados críticos postoperatorios, aún no estaban bien establecidos. Algunas veces con graves consecuencias por falta de protocolos y un equipo de monitoreo incipiente.

A mediados de los años 1960, la práctica de la ventilación mecánica postoperatoria en este tipo de pacientes se convirtió en un procedimiento rutinario, debido a que los pacientes presentaban acidosis e hipoxia postoperatoria, además de que se utilizaba en el mantenimiento anestésico, infusiones con altas dosis de opioides con vida media muy prolongada.

Esto se extendió hasta fines de los 70 y principios de los 80, momento en el cual se retomó nuevamente la práctica de la extubación temprana.

La rápida evolución de la cardiología intervencionista, presionó económicamente los programas hospitalarios, así que había que reducir costos y disminuir la estancia hospitalaria e incrementar el volumen quirúrgico.

A pesar de la importante evolución que sufrió la técnica del Fast-Track en otras especialidades, ésta no fue paralela en el campo de la neuroanestesia, donde hay una carencia clara de protocolos y programas que no permiten suficiente flexibilidad en la toma de decisiones en el postoperatorio.

Desde el inicio del siglo XXI, se ha intentado tener protocolos de extubación Fast-Track en neuroanestesia. Pero no hay un consenso general de cuándo y a quién se debe intentar la extubación Fast Track en el paciente neuroquirúrgico. (71)

b) Antecedentes Directos:

Actualmente, la capacidad de monitoreo y vigilancia transoperatoria aunque es muy efectiva, todavía existe la premisa de que la evaluación de la condición neurológica en un paciente despierto, es el método mejor y menos costoso de neuromonitoreo disponible, razón por la cual, el despertar temprano de estos pacientes presenta una tendencia que va en ascenso.

Una adecuada técnica anestésica que permita un rápido despertar en un paciente de neurocirugía, no está exenta de posibles complicaciones. Existen situaciones sistémicas y neurológicas que siempre deben tenerse en cuenta, pues el mal manejo de éstas puede complicar una técnica de extubación rápida. (72)

Las situaciones que pueden empeorar la técnica de extubación Fast-Track pueden ser:

- Dolor postoperatorio.
- Hipotermia.
- Acidosis.
- Coagulopatía
- Anemia
- Desequilibrio hidroelectrolítico
- Edema cerebral
- Sangrado intracerebral
- Cirugía mayor en fosa posterior (43)

La respuesta fisiológica al estrés implica cambios metabólicos con compromiso en el consumo de oxígeno (VO₂), cambios hemodinámicos con influencia sobre la presión arterial

(PA) y la frecuencia cardiaca (FC), así como alteraciones del sistema nervioso central, el flujo sanguíneo cerebral (FSC), la tasa metabólica cerebral (CMRO₂) y la presión intracraneal (PIC).

Hay situaciones que contribuyen significativamente en el aumento de la VO₂ como los agentes anestésicos y de la hipotermia transoperatoria durante la extubación Fast-Track.

El dolor postoperatorio incrementa los niveles de las catecolaminas circulantes. Aunque la cirugía craneal no es tan dolorosa como la cirugía abdominal y torácica y está asociada con menos requerimiento de analgésicos.

La lesión intracraneal es también un factor determinante en la recuperación neurológica del paciente. El despertar en pacientes con grandes masas intracraneales es más lenta que en aquellos pacientes sometidos a resección de pequeños tumores intracerebrales o cirugía espinal.

Podemos tener cambios importantes en el FSC y la CMRO₂, que ocurren durante el despertar de la anestesia, pero estos cambios solo son relevantes durante casos neuroquirúrgicos mayores, principalmente después de resecciones mayores de malformaciones arteriovenosas, tumores y edema cerebral maligno.

La PIC puede aumentar como resultado de tos, succión o estimulación traqueal, presentando una gran variabilidad individual y con una duración que depende principalmente de la compliance cerebral usualmente no mayor a 5 minutos. La lidocaína tópica o intravenosa como también la utilización de opioides de acción ultracorta pueden ser efectivos para disminuir la tos y el aumento en la PIC causada por la estimulación traqueal.

El conocimiento y adecuado manejo de estos factores desencadenantes de estrés fisiológico posquirúrgico ha ayudado a que actualmente el despertar y recuperación anestésica temprana pueda lograrse sin aumentos significativos del VO₂. Esto puede permitir a pacientes que anteriormente debían salir a ventilación mecánica y cuidados intensivos, ahora puedan ser extubados en quirófano y manejados en unidades de cuidados intermedios. (73)

Estudios recientes tienden a mostrar que es posible alcanzar la meta de recuperación temprana cercana al libre estrés inmediatamente después de la cirugía. Bruder et al. (74) compararon los niveles de catecolaminas, VO₂ y PAM en dos grupos de pacientes (normotérmicos y sin patología cardiovascular asociada); el primer grupo de pacientes fue extubado tempranamente (antes de 2hrs) y el segundo grupo (después de 2hrs). Se encontró en el primer grupo una menor alteración metabólica y cardiovascular que el segundo grupo. Con los actuales agentes hipnóticos y anestésicos intravenosos e inhalados casi todos los pacientes pueden responder apropiadamente a órdenes verbales dentro de los primeros 15 minutos posteriores a la cirugía y aunque existe una gran variabilidad individual al despertar de la anestesia y sin haber un criterio universalmente aceptado, el retraso en salir de la anestesia después de este tiempo se considera como un despertar prolongado. (75)

Las complicaciones más temidas después de cirugía intracraneal son debidas a la presencia de un hematoma intracraneal y a un edema cerebral grave. Ambas situaciones pueden provocar hipoperfusión cerebral y daño cerebral. La hipertensión arterial por liberación de catecolaminas y la hipercapnia pueden ser factores predisponentes. La hipoxia y la hipotensión también pueden aumentar el daño neuronal en áreas hipoperfundidas del cerebro. Por eso el despertar del paciente neuroquirúrgico debe mantener estables los parámetros respiratorios y cardiovasculares. Si logramos que haya mínima reacción a la colocación del

tubo endotraqueal y a la extubación, se previene la estimulación simpática y el incremento de la presión venosa.

Por una parte, si posponemos el despertar hasta la UCI, podemos darle al paciente mejores condiciones térmicas y cardiovasculares. Por otro lado, se requiere un diagnóstico rápido si hay una complicación neuroquirúrgica para limitar el daño cerebral, y este diagnóstico depende de un examen neurológico inmediato después de un despertar en quirófano.

Después de una cirugía sin complicaciones, los pacientes normotérmicos y normovolémicos generalmente se recuperan de la anestesia con mínimos cambios metabólicos y hemodinámicos.

Actualmente, la extubación en la sala quirúrgica es el método que debe ser de elección si el estado de conciencia del paciente, es relativamente normal y la cirugía no involucra áreas delicadas del cerebro o si se manipuló mucho tiempo el encéfalo.

En el paciente complicado o inestable, el riesgo de una extubación temprana debe ser puesto en la balanza contra los beneficios que esto genere.

En el paciente de alto riesgo, es posible despertarlo sin extubarlo y hacer una valoración neurológica temprana, y una vez hecho esto, decidir si se extuba tempranamente (Fast-Track) o se queda intubado.

Si se extuba, se deberá tener un monitoreo continuo hemodinámico y respiratorio en todos los casos. (76)

La disponibilidad de agentes anestésicos endovenosos de acción corta y agentes de bloqueo adrenérgico le dará más oportunidad al paciente de despertar tempranamente (Fast-Track) después de la neurocirugía. (77)

La extubación Fast-Track (extubación rápida o temprana), es una técnica bien establecida actualmente en el ámbito perioperatorio, la cual se interpreta en términos generales como una recuperación posquirúrgica/postanestésica acelerada o rápida.

Esta alternativa de extubación Fast Track tiene varios componentes primarios que pueden variar en las distintas instituciones de salud donde se aplica, por lo cual es frecuente encontrar protocolos diferentes e independientes.

Sin embargo aunque la extubación posquirúrgica temprana es tal vez el único factor común en todas las instituciones de salud, y en general se establece como el punto clave en el manejo de la recuperación acelerada, ésta no es sinónimo de Fast-Track.

El concepto abarca múltiples aspectos donde prácticamente se involucra toda la fisiología del paciente lo cual requiere de un equipo interdisciplinario una vez que se decide aplicar esta técnica. Dicho equipo, debe poseer una amplia capacidad de coordinación en el manejo de la información y en la calidad de las actividades a desarrollar.

A finales de los años 50 y principios de los 60 fue rutinario encontrar que los pacientes sometidos a cirugía mayor (Ej. cirugía cardiovascular) se extubaban tempranamente, dada la naturaleza primitiva del cuidado crítico postoperatorio. A mediados de la década del 60, la práctica de la ventilación mecánica postoperatoria en este tipo de pacientes se convirtió en un procedimiento casi rutinario, debido principalmente a dos factores principales:

1. Presencia de acidosis e hipoxia postoperatorias.
2. Uso en el mantenimiento anestésico de infusiones con altas dosis de opioides con vida media, muy prolongada.

Esto se extendió hasta finales de los años 70 y principios de los 80, momento en el cual se retomó nuevamente la práctica de la extubación temprana.

Otro factor que contribuyó al regreso de la práctica del Fast-Track fue la evolución explosiva de la cardiología intervencionista y los perfiles de riesgo preoperatorios, que generaron además una "presión" de tipo económico en los programas hospitalarios, tendiente a reducir costos, disminuir la estancia hospitalaria e incrementar el volumen quirúrgico, con el fin de hacerse más competitivos en el medio.

A pesar de la importante evolución que sufrió la técnica del Fast-Track en otras especialidades, ésta no fue paralela en el campo de la neuroanestesia, presentándose una carencia clara de protocolos y programas que no permitió una suficiente flexibilidad en la toma de decisiones por parte de todo el equipo quirúrgico tanto preoperatorio, como intraoperatorio y postoperatorio. (43)

Desde el inicio del siglo XXI, los protocolos de extubación Fast-Track se han incrementado en la neuroanestesia.

No obstante la capacidad de monitoreo y vigilancia actual, se continua bajo la premisa que la evaluación de la condición neurológica en un paciente despierto, es el método mejor y menos costoso de neuromonitoreo disponible (44), razón por la cual, el despertar temprano de estos pacientes presenta una tendencia que va en ascenso.

A pesar del claro beneficio que representa una adecuada técnica anestésica que permita un rápido despertar en un paciente neuroquirúrgico, esta no está exenta de posibles complicaciones, que mal manejadas pueden ser contraproducentes y empeorar la condición física del paciente. Existen situaciones sistémicas y neurológicas que deben siempre tenerse en cuenta, pues el mal manejo de éstas pueden complicar una técnica de extubación fast-track. (Tabla 2)

SISTÉMICAS	NEUROLÓGICAS
Dolor Postoperatorio	Excesiva retracción cerebral
Hipotermia	Edema cerebral
Acidosis	Sangrado intracerebral

Coagulopatía	Cirugía mayor en fosa posterior
Anemia	
Manejo inadecuado de líquidos intraoperatorios	
Desequilibrio hidroelectrolítico	

Tabla 2. Situaciones sistémicas y neurológicas que pueden complicar una extubación fast-track. (44)

Además, la respuesta fisiológica al estrés implica cambios metabólicos y sistémicos con compromiso principalmente en el consumo de oxígeno (VO₂), cambios hemodinámicos con influencia sobre la presión arterial (PA) y la frecuencia cardiaca (FC), así como alteraciones del sistema nervioso central, el flujo sanguíneo cerebral (FSC), la tasa metabólica cerebral (CMRO₂) y la presión intracraneal (PIC).

Es claro que hay ciertas situaciones que son resultado directo de los agentes anestésicos y de la hipotermia intraoperatoria,(45) que juegan un papel preponderante en el aumento del VO₂ durante el despertar temprano. (46, 47) El dolor postoperatorio produce un claro incremento en los niveles de catecolaminas sistémicas. Aunque, comparado con otros procedimientos quirúrgicos, como la cirugía abdominal mayor o la cirugía torácica, la cirugía intracraneal no se considera extremadamente dolorosa y se asocia con menos requerimiento de analgésicos. (48)

El manejo de líquidos y electrolíticos en neuroanestesia debe estar dirigido a no aumentar el agua libre que podría generar edema cerebral.

Otros factores menores pero igualmente importantes como son el ruido en el quirófano en el momento del despertar, la luz brillante en la cara del paciente, pueden generar ex- citación, agresividad, aumentos de PAM y PIC que dificultarán un adecuado despertar de la anestesia. El proceso de retiro de la ventilación mecánica luego de procedimientos neuroquirúrgicos mayores es también un generador importante de incrementos en el consumo de oxígeno, sin embargo, debe esperarse que éste no sea mayor de un 10% en individuos sanos (49).

Los cambios en la TA sistémica pueden tener relación con la técnica anestésica utilizada. Un aumento mayor del 20% de la presión sanguínea sobre las cifras previas o PAM de más de 140mmHg persistentes, deben considerarse para tratamiento médico. (50)

Está claro que la lesión intracraneal es un factor determinante en la recuperación neurológica del paciente. El despertar en pacientes con grandes masas intracraneales es más lenta que en aquellos pacientes sometidos a resección de pequeños tumores intracerebrales (en este caso aplica para los hematomas intracraneales) (51).

Podemos tener cambios importantes en el FSC y la CMRO₂, que ocurren durante el despertar de la anestesia. La relevancia clínica de estos cambios es desconocida, excepto en casos neuroquirúrgicos mayores, particularmente después de resecciones mayores de malformaciones arteriovenosas, tumores y edema cerebral maligno. Bruder y cols, utilizando doppler transcraneano, midieron los cambios en las velocidades del flujo sanguíneo cerebral durante el período de recuperación anestésica, encontrando un incremento significativo e hiperemia cerebral secundaria independiente de la técnica anestésica utilizada. Aunque su consecuencia clínica no es clara, este puede ser un mecanismo de complicaciones cerebrales en el período posquirúrgico inmediato (52).

La PIC puede aumentar como resultado de tos, succión o estimulación traqueal, presentando una gran variabilidad individual y con una duración que depende principalmente de la compliance cerebral usualmente no mayor a 5 minutos. La lidocaína intravenosa y la utilización de opioides de ultracorta acción pueden ser efectivos para disminuir la tos y el aumento en la PIC causada por la estimulación traqueal (53)

El conocimiento y adecuado manejo de estos factores desencadenantes de estrés posquirúrgico fisiológico, ha ayudado a que en la actualidad, el despertar y la recuperación anestésica temprana pueda lograrse sin aumentos significativos del VO₂. Esto ha permitido que pacientes, que antes debían salir a ventilación mecánica y cuidados intensivos, ahora puedan ser extubados en quirófano y manejados en unidades de cuidados intermedios. Estudios recientes tienden a mostrar que es posible alcanzar la meta de recuperación temprana cercana al libre estrés inmediatamente después de la cirugía. Bouder y cols, compararon los niveles de catecolaminas, VO₂ y PAM en dos grupos de pacientes (normotérmicos y sin patología cardiovascular asociada); el primer grupo fue extubado tempranamente (antes de 2hrs) y el segundo grupo (después de 2hrs). Encontraron que el primer grupo (Fast-track) presentó una menor alteración metabólica y cardiovascular que el segundo.(54).

Con la llegada de nuevos agentes hipnóticos, opioides, anestésicos intravenosos y halogenados casi todos los pacientes pueden responder apropiadamente a órdenes verbales dentro de los primeros 15 minutos posteriores a la cirugía y aunque existe una gran variabilidad individual en el despertar de la anestesia y sin haber un criterio universalmente aceptado, la dificultad en el despertar luego de este tiempo se considera como una emerger prolongado.

Sin embargo, no todos los componentes de la función neurológica se recuperan al mismo tiempo. Se ha demostrado que pequeñas dosis de midazolam o fentanyl pueden exacerbar o enmascarar un déficit focal previo (55). En la práctica clínica la diferencia entre un déficit por una complicación neuroquirúrgica y un déficit secundario a la técnica anestésica, es determinada por medio de su evolución en el tiempo, por esta razón se justifica el uso de anestésicos de acción ultracorta.

La protección cerebral farmacológica, es comúnmente utilizada en procedimientos neuroquirúrgicos mayores. Los fármacos utilizados como protectores cerebrales son: el tiopental sódico, la ketamina, el propofol y en menor medida las benzodiazepinas. Si se considera esencial el despertar temprano después de la cirugía el propofol es probablemente la mejor elección (56).

Igualmente la hipotermia ha sido utilizada como factor probable de protección cerebral intraoperatoria, con resultados poco alentadores, pues no ha demostrado dar beneficio adicional a los márgenes de seguridad ya establecidos en las técnicas neuroanestésicas convencionales (57, 58, 59). La ventajas que se obtienen si se utiliza la hipotermia en la práctica clínica son:

1. Disminución del MAC.
2. Utilización de bajas dosis de agentes anestésicos.

La hipotermia durante toda la cirugía es causa de somnolencia, obnubilación, incluso inconsciencia posquirúrgica, estableciéndose como causa de no despertar.

Otros aspectos que juegan un papel determinante en el pronóstico neurológico de los pacientes neuroquirúrgicos son las complicaciones neurológicas postoperatorias. Probablemente la complicación más temida luego de una craneotomía es el desarrollo de un hematoma intracraneal.

Las complicaciones neurológicas postquirúrgicas se presentan en su mayoría dentro de las primeras seis horas, en este período se debe tener un estricto control en el monitoreo del paciente con el fin de detectarlas y tratarlas rápidamente. Nuevamente encontramos que el mejor método para realizar este monitoreo, con el fin de detectar este tipo de hemorragias tempranas, es el examen neurológico repetido en un paciente despierto. Una disminución progresiva en la escala de coma de Glasgow, amerita la realización urgente de una tomografía cerebral y reapertura craneal de urgencia.

La hipertensión se presenta como el factor hemodinámico más influyente en el desarrollo de los hematomas intracraneales postquirúrgicos, por lo cual es primordial su corrección rápida y temprana.

Las convulsiones deben controlarse rápidamente, ya que precipitan edema cerebral, aumentan la PIC y la CMRO₂, hemorragia, hipoxia y aspiración.

La disfunción de la deglución, se presenta en lesión de los pares IX, X, XII, asociada principalmente a procedimientos quirúrgicos en fosa posterior, estos pacientes deben tener una evaluación adecuada previo a la extubación, haciendo énfasis en verificar el reflejo de deglución, frecuencia respiratoria, y respuesta a órdenes verbales.

Una técnica de extubación fast-track en neuroanestesia, no solo implica el hecho de despertar y extubar el paciente en el quirófano; es necesario el adecuado manejo de múltiples variables hemodinámicas y neurológicas con el fin de lograr la mayor estabilidad fisiológica posible, que facilite una adecuada recuperación y disminuya los riesgos de deterioro en el pronóstico neurológico.

Manejo anestésico para el Fast-track

Una vez valorado el paciente y conociendo todos los cambios fisiológicos del despertar de la anestesia, además de saber la patología previa del paciente y su manejo anestésico, se hace un plan para decidir si la extubación se realizara inmediatamente luego de la cirugía o si se retardará hasta que el paciente sea admitido en la unidad de cuidados intensivos (UCI) o en la unidad de cuidados postanestésicos (UCPA). Entonces el anesthesiólogo debe conocer y balancear las ventajas y las desventajas de las técnicas de Fast-Track en Neuroanestesia. (Tabla 2)

Despertar Fast-track		Despertar convencional	
Ventajas	Desventajas	Ventajas	Desventajas
Examen neurológico temprano, y reintervención si es necesario	Incremento en riesgos de hipoxemia e hipercarbia	Menos riesgo de hipoxemia e hipercarbia	Interfiere con el examen neurológico
Menos hipertensión y liberación de catecolaminas	Dificultad de monitoreo respiratorio en el transporte a UCI	Mejor control hemodinámico y respiratorio	Cambios hemodinámicos potentes, liberación de catecolaminas y estimulación sistémica
Familiaridad del anestesiólogo con el paciente	Hipotermia residual	Fácil transferencia a la UCI	
Período de cirugía y recuperación separados		Mejor hemostasia tardía	
Bajos costos		Estabilización en la misma posición	
Rápida recuperación del estado basal para valoraciones clínicas		Normotermia mas facilmente alcanzada	

Tabla 3. Comparación entre el despertar Fast-track y el convencional (44)

La evaluación preoperatoria es fundamental para decidir despertar y extubar un paciente en el quirófano; es claro que la enfermedades concomitantes (cardiovascular, pulmonar, renal etc.), tienen un gran impacto como factor independiente en el éxito de una técnica de

extubación rápida. Son los pacientes en buenas condiciones preoperatorias, sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos donde no se presenten complicaciones intraoperatorias, en quienes se logre normotermia al final de la cirugía, con cambios hemodinámicos, metabólicos e hidroelectrolíticos menores, los que usualmente deberán ser considerados para una recuperación y extubación lo más temprana posible.

Con estos conceptos presentes y una vez escogido el paciente que se planea extubar y recuperar tempranamente se deberá cumplir con condiciones que permitan realizar esta técnica, como se presenta en la Tabla 4.

CONDICIONES SUGERIDAS PARA EXTUBACIÓN FAST-TRACK	
SISTÉMICAS	CEREBRALES
Cerca de la normotermia (T>36oC)	FSC y CMRO2 Normal
Normovolemia y normotensión (70mmH<PAM<120mmHg)	PIC normal al final de la cirugía
Ventilación espontánea y normocarbia	Profilaxis anticonvulsiva (si estár indicada)
Normoglicemia	Posición adecuada de la cabeza
No alteraciones en la osmolaridad sérica	Nervios craneales intactos para protección de via aérea
Hematocrito >25%	
Ausencia de coagulopatía	
Sin desequilibrios metabólicos (acidosis)	
Sin desequilibrios hidroelectrolíticos	

Tabla 4. Condiciones sugeridas para extubación Fast-track.

Además de estas condiciones, se deben valorar aparte:

1. Estado de salud preoperatorio.
2. Magnitud de la cirugía.
 - a. Cirugía limitada.
 - b. Sin daño cerebral mayor.
 - c. No realización de procedimiento mayor de fosa posterior.

- d. No cirugía vascular mayor (MAV) con riesgo de edema maligno.
3. Adecuada oxigenación y estabilidad hemodinámica durante el transoperatorio.
4. Preparar el despertar y la extubación de acuerdo con la técnica anestésica utilizada.
5. Despertar el paciente cuando lo tenga en la posición más cómoda posible
6. Evitar la presencia de estímulos externos molestos.
 - a. Ruido en quirófano.
 - b. Luz brillante sobre la cara del paciente.
 - c. Comentarios inadecuados sobre el procedimiento
7. Proveer al paciente de una adecuada analgesia
8. Mantener un monitoreo continuo y evaluar frecuentemente al paciente.
9. Transportar el paciente a UCI o UCPA con la mayor comodidad posible, con O₂ y monitoreo adecuado.

Independientemente de lo previamente pactado entre el equipo quirúrgico y el anesthesiólogo, siempre deberá tenerse la suficiente flexibilidad para determinar una recuperación tardía en beneficio del paciente. De presentarse situaciones como complicación intraoperatoria, con prolongación del procedimiento y cambio en el plan quirúrgico, se ameritará un recuperación planeada en UCI, de manera tardía con un periodo de estabilización óptimo bajo un monitoreo estrecho de la respuesta hemodinámica y neurológica del paciente.

CAPITULO III

3.1 JUSTIFICACIÓN

El diseño de un protocolo de manejo postoperatorio con la técnica de extubación Fast-Track es necesario, debido a que un paciente que pase a la UCI, tiene riesgo de presentar neumonías, atelectasias, neuroinfección e infecciones sistémicas y esto aumenta la incidencia de muerte postoperatoria.

La extubación Fast-Track también ayuda a valorar el estado neurológico del paciente inmediatamente después de la cirugía.

Otra ventaja sería el factor económico, donde los pacientes, en caso de requerirlo pasan extubados a la UCI o en el mejor de los casos a recuperación post-anestésica.

Los pacientes sometidos a neurocirugía están predispuestos a complicaciones relacionadas con la ventilación mecánica (VM). Hay un incremento en la incidencia de extubación fallida, neumonía y VM prolongada en estos pacientes.

La extubación fallida y la VM prolongada puede aumentar el riesgo de complicaciones pulmonares postoperatorias, mortalidad, reoperación, traqueostomía, y prolongación de la hospitalización.

La detección temprana de complicaciones cerebrales después de una craneotomía es de vital importancia, por lo que un rápido despertar es esencial en estos pacientes.

3.2. ORIGINALIDAD

Existen estudios a nivel internacional enfocados al concepto de despertar temprano en cirugía cardíaca, con buenos resultados. Sin embargo, en cirugía neurológica no se ha establecido una estrategia estandarizada en la práctica de la extubación Fast-track

3.2. HIPÓTESIS

Hipótesis: La extubación temprana (Fast-Track) de los pacientes postoperados de hematoma intracraneal es factible y con menores complicaciones postoperatorias comparada con la extubación convencional.

Hipótesis nula: La extubación temprana (Fast-Track) de los pacientes postoperados de hematoma intracraneal no es factible y no tiene menos complicaciones postoperatorias que la extubación convencional.

CAPÍTULO IV

OBJETIVOS

4.1. Objetivo general

Valorar la extubación temprana de los pacientes sometidos a cirugía de drenaje de hematoma intracraneal vs extubación convencional y describir la incidencia de complicaciones posteriores a estas

4.2. Objetivos específicos

A) Registrar los datos demográficos de cada paciente

B) Registrar valores hemodinámicos (FC y PAM), respiratorios (FR, sat O₂, CO₂ esp, respiración regular o irregular, tiros intercostales) al término de la cirugía, 30 minutos, 1 hora, 2, 4, 6, 8 y 24 horas.

C) Describir datos neurológicos en ambos grupos (Escala de coma de Glasgow, presencia de reflejo de deglución y la temperatura corporal).

D) Registrar como complicaciones en ambos grupos: hipoxia, arritmias cardiacas, paro cardiorespiratorio, resangrado-reintervención, broncoaspiración.

E) Registrar el pH en sangre arterial, bicarbonato y el exceso de base en ambos grupos al término de la cirugía y después cada 8 horas en las siguientes 24 horas

CAPÍTULO V

MATERIAL Y MÉTODOS

5.1. Diseño metodológico del estudio

Se desarrollará un ensayo clínico controlado, experimental, transversal, prospectivo, comparativo y no ciego, en pacientes de evacuación de hematoma intracraneal , para valorar la extubación Fast-track vs convencional, manejados por el Servicio de Anestesiología y el departamento de Neurocirugía, del Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, en el período comprendió entre enero de 2014 a agosto de 2015.

Estudio experimental

Transversal

Comparativo

Prospectivo

No ciego

Ensayo clínico controlado

5.2. Pacientes y métodos

Estudio realizado en el quirófano central del Hospital Universitario “Dr. José E. González”, que icluyó 17 pacientes en 2 grupos.

Grupo 1: Pacientes que se intenta extubar en forma temprana (Fast-Track), al finalizar la cirugía

Grupo 2: Pacientes a los que se extubará de manera convencional, esto es, después de 8 horas de terminada la cirugía.

5.2.1. Criterios de inclusión

Pacientes con edades de 18 años a 75 años

Sometidos a cirugía de cráneo abierto para evacuación de hematomas intracraneales

Clasificación de la ASA (American Society of Anesthesiologists) para riesgo anestésico de I a III

Pacientes que no estén intubados antes de entrar a quirófano

Pacientes con calificación de la escala de Glasgow de 8 o más

5.2.2. Criterios de exclusión

Pacientes menores de 18 años

Pacientes con tumores que secreten catecolaminas

Pacientes con problemas de coagulación

Pacientes con cardiopatías o neumopatías descompensadas

Pacientes que ingresan intubados a la sala quirúrgica

Pacientes a los que se les realice cirugía en otra área del cuerpo

Pacientes con choque hipovolémico

Pacientes que entren con calificación de la escala de Glasgow menor de 8

ASA IV-V

5.2.3. Criterios de eliminación

Tiempo quirúrgico de más de 480 minutos

Sangrado masivo o incontrolable

- Pérdida de 50% del volumen corporal en tres horas ó
- Pérdidas superiores a 150 ml/kg peso corporal ó
- Pérdidas superiores a 1.5 ml/kg/min durante más de 20 minutos (60)

5.2.4. Cálculo del tamaño de muestra

Utilizando una fórmula para prueba de hipótesis y equivalencia de dos medias, con un valor α de 1.96 con nivel de significancia del 95% para dos colas, y un valor $z\beta$ de 0.84 con una potencia de 80%, se obtuvo una muestra de 17 participantes

Valor K	7.9
valor σ	2
ϵ	2

Tabla 5. Valores estadísticos

$n=17$ pacientes

σ = Desviación estandar.

K= Constante K determinada por valores de α y $z\beta$.

ϵ = Amplitud del intervalo aceptable para considerar equivalencia.

5.3. Descripción del protocolo

Previa autorización del comité de ética del Hospital Universitario Dr. José E. González y firma del consentimiento informado. En pacientes de una muestra calculada de 17 personas, asignados en dos grupos en forma aleatorizada a través de una tabla de números aleatorios

generado por computadora y grupo activado por sobre cerrado, en el que el Grupo 1 es de pacientes que se intentan extubar en forma temprana y el Grupo 2 es de paciente que no se intentará extubar en forma temprana y se manejará convencionalmente en la Unidad de Terapia Intensiva. Los pacientes de ambos grupos se valoran a su ingreso a quirófano de acuerdo a estándares establecidos y una vez cumplidos los criterios de selección, se induce anestesia general con propofol 2 mg por kg y fentanil 2 mcg / kg. El propofol se continúa usando en infusión controlada endovenosa. Se utilizó una dosis de fentanyl de 1 mcg / kg / hora para mantenimiento. La infusion de propofol y las dosis de fentanil se ajustaron basadas en los parámetros hemodinámicos (Presión arterial, frecuencia cardiaca). El objetivo principal fué el tiempo de extubación. Valorando la estabilidad hemodinámica (número de ajustes anestésicos requeridos para mantener los parámetros hemodinámcos dentro del 20 % de los valores previos a la inducción) postoperatoria.

5.3.1. Criterios para extubar a los pacientes:

El paciente no deberá ser extubado hasta que se reúnan los siguientes 7 criterios:

- 1.- Respiración regular, sin retracción respiratoria (tiros intercostales). Frecuencia respiratoria mayor de 8 por minuto
- 2.- CO₂ telespiratorio <45 mm Hg
- 3.- SaO₂ >95% con FiO₂ 100%
- 4.- Refejo de deglución presente
- 5.- Temperatura corporal entre 36° C y 37°C
- 6.- Estabilidad hemodinámica (no mas de 15 mm Hg de cambio en la presión arterial basal)
- 7.-Paciente cooperador, orientado y capaz de responder órdenes. (44)

El intento de extubación Fast-Track, se realiza después de valoración neurológica postoperatoria por parte del cirujano responsable.

CAPÍTULO VI

RESULTADOS

Análisis estadístico

Se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 21. Para la descripción de las variables demográficas, utilizamos media con desviación estándar y mediana con rango. Para las variables categóricas, utilizamos chi cuadrada. Para establecer contrastes entre grupos, utilizamos en el caso de variables continuas, pruebas de normalidad por medio de Kolmogorov Smirnov y posteriormente T de Student o U de Mann Whitney según correspondiera. Para las variables categóricas, utilizamos chi cuadrada.

Para analizar el comportamiento a lo largo del seguimiento en el caso de variables como la presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno o puntaje en la escala de Coma de Glasgow, utilizamos modelo lineal general para establecer la diferencia entre las mediciones repetidas.

Se utilizó un poder del 80%, considerando un valor de p estadísticamente significativo aquel registrado por debajo de 0.05. Todos los test de hipótesis fueron de dos colas.

En este estudio se tomó aleatoriamente a 17 (N=17) pacientes sometidos a cirugía de evacuación de hematoma intracraneal, divididos en 2 grupos: Grupo 1. Pacientes a los que se intentará despertar en forma temprana (Fast-track). Grupo 2. Pacientes a los que se les intentará despertar en forma convencional (8 horas después de al cirugía).

Resultados generales

Características demográficas

Fueron analizados los datos de 17 pacientes; 10 de ellos corresponden al grupo de extubación convencional y 10 al grupo de extubación temprana.

No registramos diferencia estadística significativa en la edad registrada entre grupos.

Adicionalmente, nuestros grupos fueron equivalentes en peso y talla (Tabla 1). No se registraron diferencias en la clasificación ASA de riesgo quirúrgico, entre grupos (Tabla 2).

Tabla 6.- Características demográficas generales

Grupo de estudio	Método convencional N=7	Extubación temprana N=10	P
Edad (Mediana con rango)	48.2 (19.4)	50.5 (21.7)	0.82*
Peso (Media con DS)	72.5 (12.0)	66.6 (5.6)	0.41+
Talla, metros. (Media con DS)	1.68 (.04)	1.64 (.07)	0.23+
Tiempo a la extubación. Minutos (Mediana con desviación estándar)	540 (480-1440)	40 (20-60)	<0.001+

* T de Student; + U de Mann Whitney

Tabla 7.- Distribución de riesgo quirúrgico entre grupos

Grupo de estudio	Método convencional N=7	Extubación temprana N=10	P*
Riesgo ASA			0.39
I	1 (14.3)	4 (40)	
II	4 (57.1)	5 (50)	
III	2 (28.6)	1 (10)	

*Chi cuadrada

Evolución clínica

A lo largo de todo el seguimiento, la frecuencia respiratoria se reportó como regular. Únicamente en 1 paciente del grupo de extubación temprana, se registró ritmo respiratorio irregular al inicio del estudio, con presencia de tiros intercostales.

En cuanto al comportamiento de la presión arterial, no registramos diferencia estadística significativa entre grupos a lo largo del seguimiento (Figura 1). El pico máximo registrado, se llevó a cabo al minuto 30 en el grupo de extubación temprana y a la hora 4 en el grupo de manejo convencional. Tal comportamiento puede corresponder con la cronología de los intentos para extubación.

En relación a los registros de frecuencia cardiaca, aunque no alcanzó diferencia estadística significativa ($p=0.58$), el grupo en manejo convencional presentó tendencia a frecuencias cardíacas menores durante la mayor parte del seguimiento. Lo anterior podría deberse al uso persistente de sedación y tiempos mayores bajo ventilación mecánica (Figura 2).

Tras el análisis del comportamiento de la frecuencia respiratoria, se registra diferencia estadística significativa entre grupos ($p=0.021$). El pico registrado al minuto 30 en el grupo de extubación temprana, pareciera ser el causante principal de tal diferencia; podría correlacionar con el incremento inmediatamente posterior a la extubación en la frecuencia respiratoria (Figura 3).

Tiempo de extubación

Con base en el fundamento de nuestro estudio, los tiempos a la extubación mostraron diferencia significativa entre grupos ($p=0.001$). De nuestros 17 pacientes, en 3 casos fue posible la extubación únicamente después de las primeras 24 horas (Figura 7).

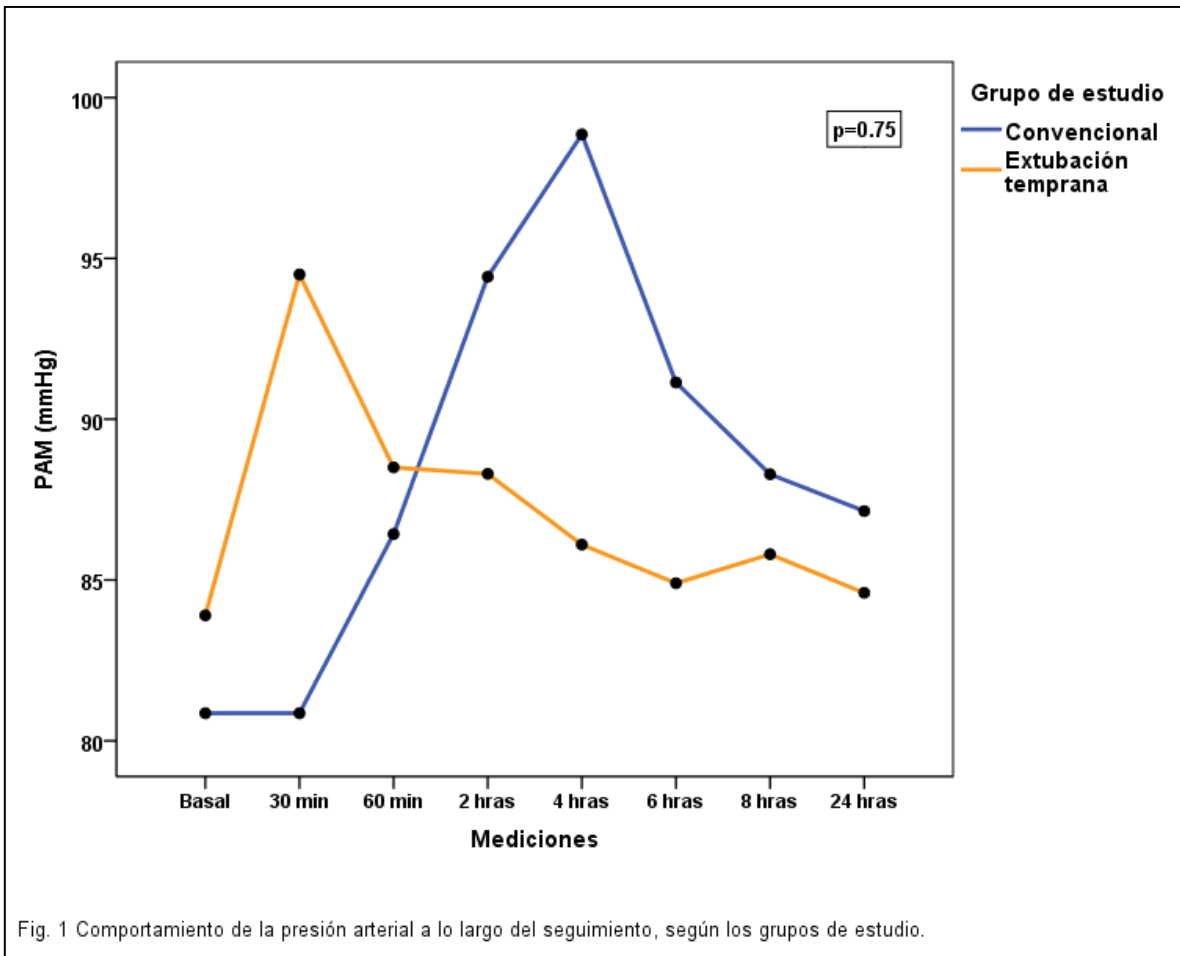
Complicaciones.

No se registraron complicaciones en el grupo de extubación temprana, a diferencia del grupo en manejo convencional, con evolución tórpida en 4 de los 7 pacientes reclutados (57%), $p=0.015$.

De estos 4 pacientes, 1 presentó crisis convulsivas y 3 presentaron extubación fallida (desarrollo de atelectasias pulmonares en dos de los casos y broncoaspiración en 1 caso).

No se demostró diferencia estadística significativa en la edad registrada ($p=0.87$), género ($p=1.0$) o riesgo quirúrgico ASA ($p=0.35$), entre los pacientes con complicaciones o aquellos con evolución favorable.

Se rechaza la hipótesis 0 en cuanto a las complicaciones postoperatorias, ya que en el grupo 1 (Fast-track) no se presentaron complicaciones y en el grupo 2 (convencional si se presentaron) ($p = 0.006264754$)



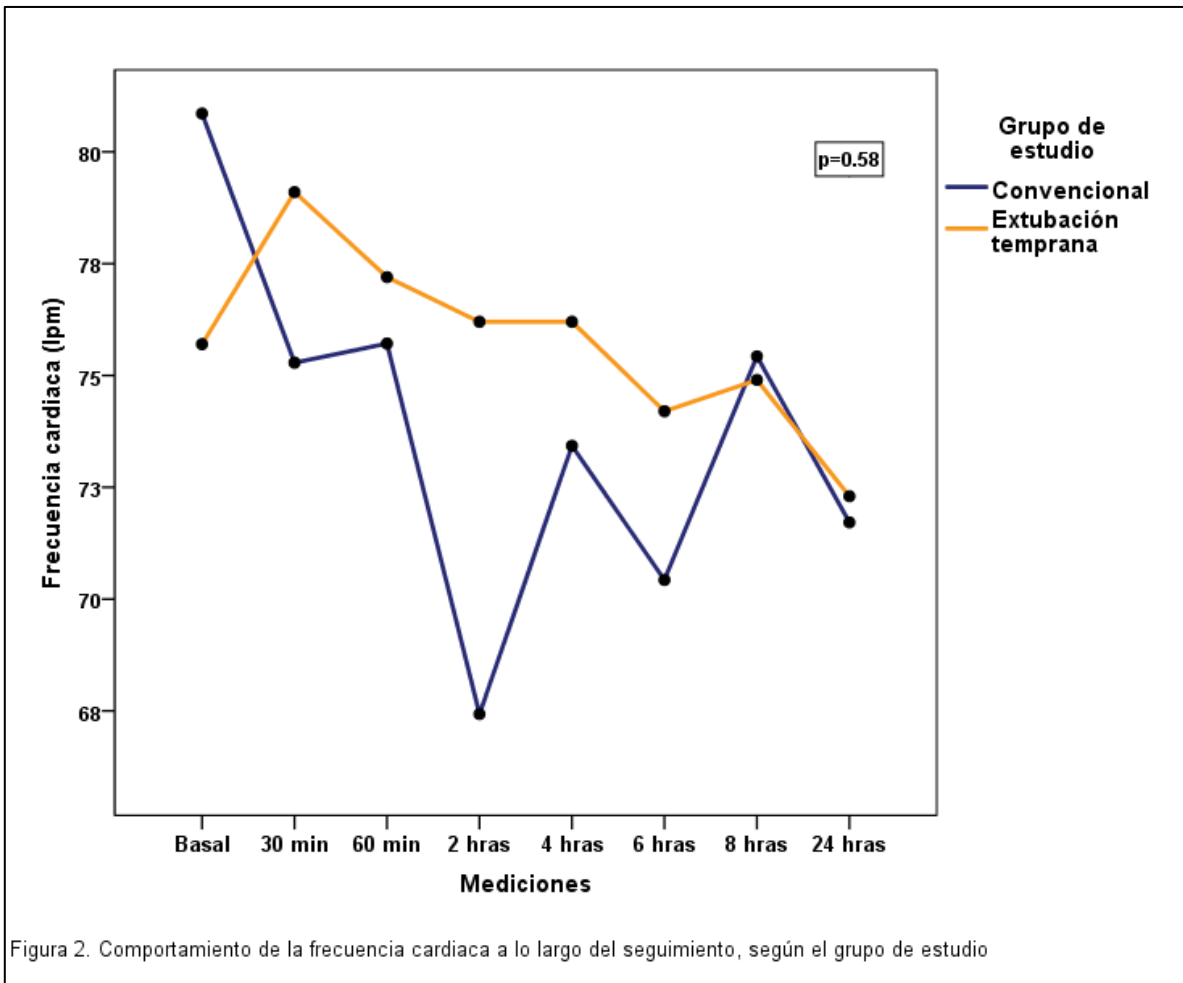


Figura 2. Comportamiento de la frecuencia cardiaca a lo largo del seguimiento, según el grupo de estudio

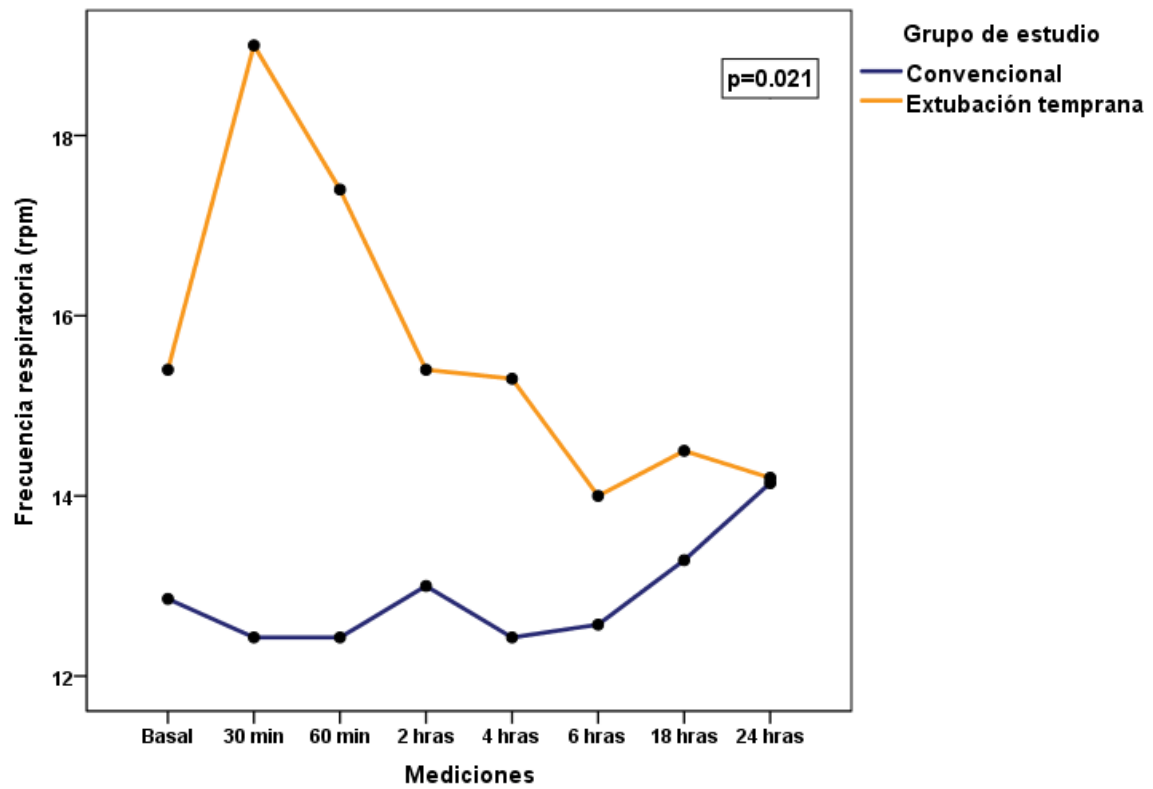


Fig. 3 Comportamiento de la frecuencia respiratoria a lo largo del seguimiento, según el grupo de estudio

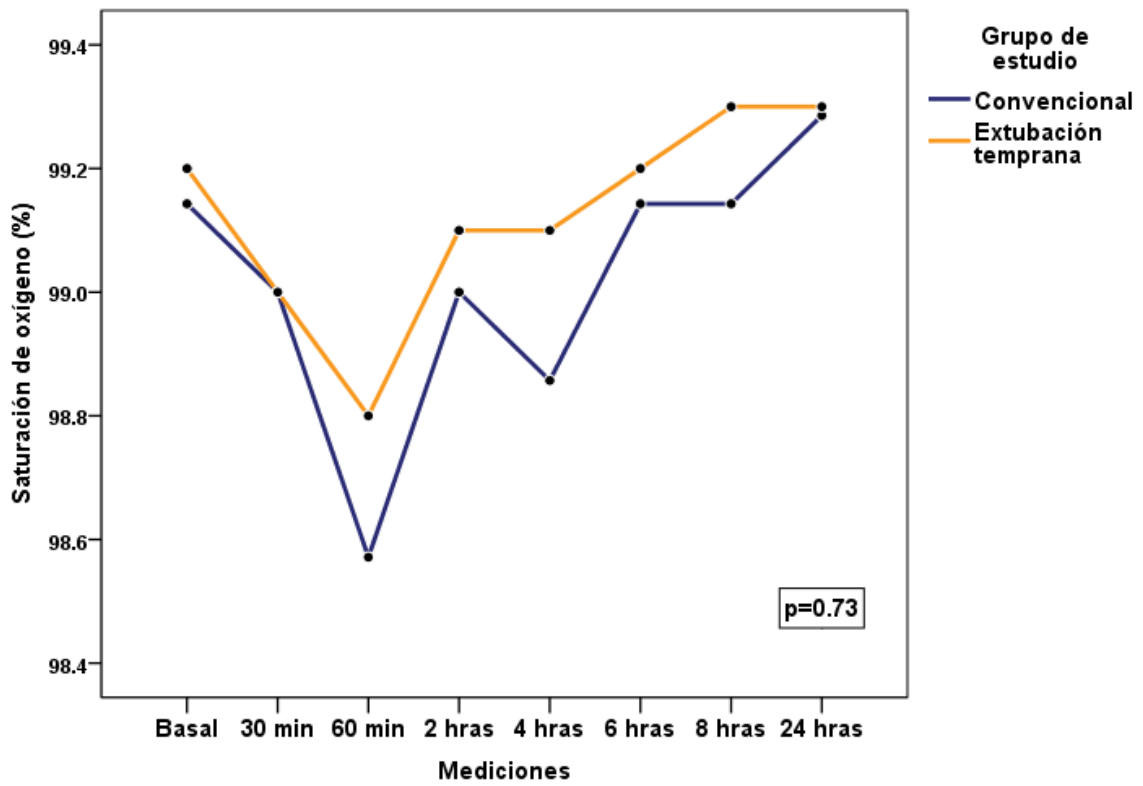
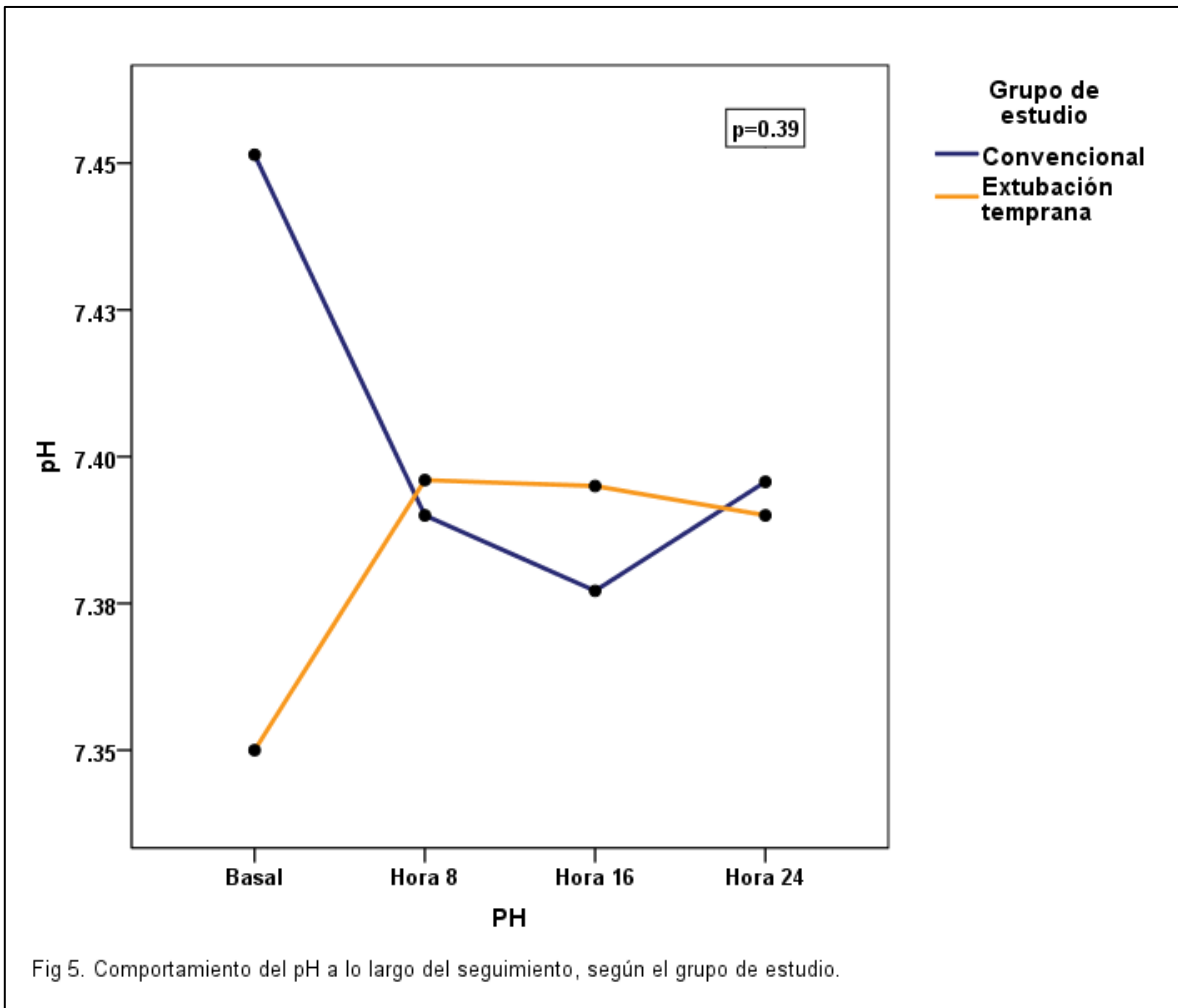


Figura 4. Comportamiento de la saturación de oxígeno a lo largo del seguimiento, según el grupo de estudio.



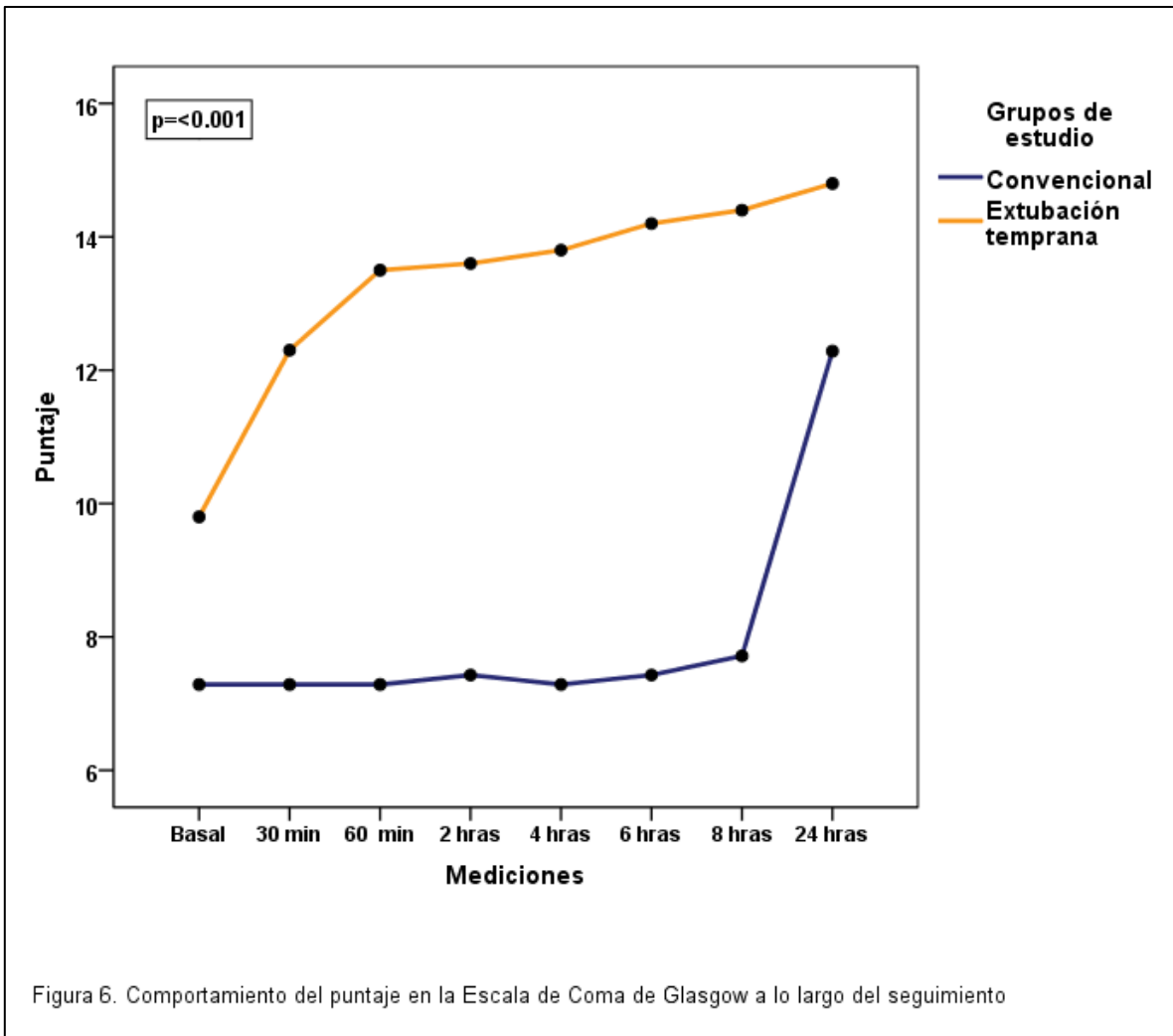


Figura 6. Comportamiento del puntaje en la Escala de Coma de Glasgow a lo largo del seguimiento

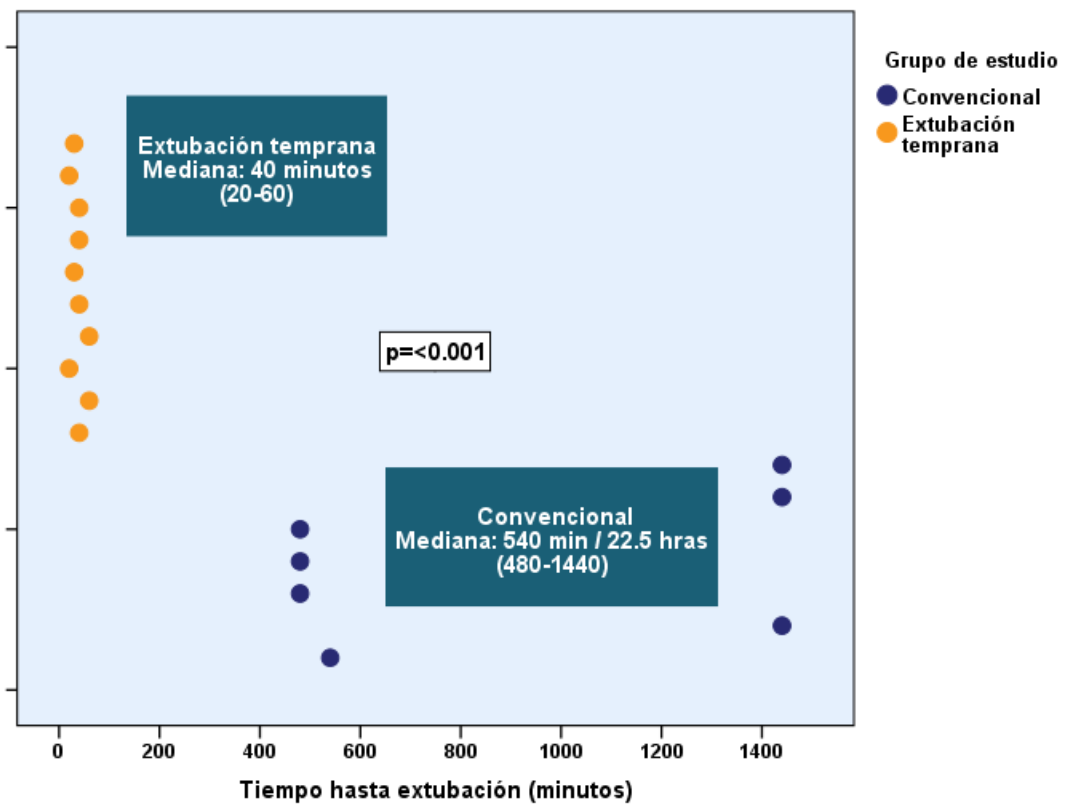


Figura 7. Tiempo a la extubación según los grupos de estudio

CAPÍTULO VII

DISCUSION

Los resultados de el presente estudio confirman que los pacientes que permanecen intubados y pasan a ventilación mecánica en la Unidad de Terapia Intensiva presentan mas complicaciones que los que son extubados tempranamente si cumplen con los criterios necesarios.

Cai, Zeng y cols (Cai YH1, Zeng HY, Shi ZH, Shen J, Lei YN, Chen BY, Zhou JX. Factors influencing delayed extubation after infratentorial craniotomy for tumour resection: a prospective cohort study of 800 patients in a Chinese neurosurgical centre. *J Int Med Res.* 2013 Feb;41(1):208-17) valoraron las causas por las que se retrasa la extubación en los pacientes neuroquirúrgicos, Incluyeron 800 pacientes operados de craneotomía para resección de tumores intracerebrales, de los cuales, 398 (49.8%) tuvieron retraso para extubar. Los factores relacionados a este retraso fueron: disfunción de nervios craneales, hidrocefalia, localización del tumor, duración de la cirugía por mas de 6 horas y pérdidas sanguíneas de mas de 1000 ml. Estos pacientes comparados con el grupo de extubación temprana (Fast Track) tuvieron mas presencia de neumonías, prolongada estancia en la UCI y en el hospital y mayores costos de hospitalización. La intención de este estudio es disminuir en lo posible la estancia de los pacientes en la UCI y el tiempo en ventilador, ya que nuestros resultados confirman lo dicho por estos autores. Cai, Wang y Chou en un estudio del 2016 (Cai YH, Wang HT, Zhou JX. Perioperative Predictors of Extubation Failure and the Effect on Clinical Outcome After Infratentorial Craniotomy. *Med Sci Monit.* 2016 Jul 12;22:2431-8), observaron los factores predictivos de falla en la extubación en 2118 pacientes a los que se les realizó craneotomía, de los que 94 (4.4%) presentaron fallas en el intento de extubarlos.

Reconocieron cinco factores principales en el fallo en la extubación: craneotomía previa, disfunción de nervios craneales, tamaño de la tumoración, sitio del tumor y cambios extremos en la presión arterial durante la operación. La extubación fallida también fue debida a neumonía, mortalidad en UCI, Escala de Glasgow desfavorable, mayor permanencia en la UCI y en el hospital, además de mayores costos hospitalarios comparados con los pacientes que se extubaron en forma exitosa. En este estudio, los pacientes que se extubaron más tarde que en los que se intentó el Fast-Track también presentaron complicaciones como: crisis convulsivas, extubación fallida, atelectasias y broncoaspiración.

Si el paciente está en condiciones de ser extubado mediante la técnica Fast-Track, deberá intentarse, para evitar en lo posible, el uso de ventilador en la UCI, debido a que este es un factor que pone en riesgo al paciente de presentar complicaciones respiratorias, infecciones hospitalarias, neuroinfección y muerte. Vora, Karnik y cols, en un estudio con 1150 pacientes que ingresaron a la UCI intubados (Vora CS, Karnik ND, Gupta V, Nadkar MY, Shetye JV. Clinical Profile of Patients Requiring Prolonged Mechanical Ventilation and their Outcome in a Tertiary Care Medical ICUJ Assoc Physicians India. 2015 Oct;63(10):14-9.), encontraron que la supervivencia en la población estudiada fue del 57.75%, siendo la neumonía asociada al ventilador la complicación más común, seguida de úlceras de decúbito (40%) y trombosis venosa profunda (8.89%). El costo que tienen las complicaciones asociadas al ventilador para la institución, el paciente y/o las compañías de seguros es muy alto, por lo que se debe evitar en lo posible mantener un paciente intubado por períodos prolongados. Kyab, en una revisión publicada en el 2015 (Kyaw MH^{1,2}, Kern DM³, Zhou S⁴, Tunceli O⁵, Jafri HS⁶, Falloon J⁷. Healthcare utilization and costs associated with *S. aureus* and *P. aeruginosa* pneumonia in the intensive care unit: a retrospective observational cohort study in a US claims database. BMC Health Serv Res. 2015 Jun 21;15:241)

encontraron que las neumonías asociadas a ventilador (*S. aureus* o *P. aeruginosa*) habían contribuido a que el paciente permaneciera un promedio de 37.9 días (*S. aureus* o 55.4 días (*P. aeruginosa*) en comparación con los no intubados que tenían una media de internamiento de 7.2 días. Y la permanencia en la UCI fue de 6.9 o 14.8 días vs 1.1 días. Con estas neumonías el porcentaje de ventilación mecánica fue de 62.6 % o 62.3%. Mas alta mortalidad: 16% o 20.2% vs 3.1% y los costos de hospitalización fueron en promedio de \$146,978 o \$213,104 vs \$33,851. Además, notaron que los sobrevivientes de la neumonía incrementaron su riesgo de rehospitalización en 30 días a 27.2% o 31.1% vs 15.3%. Además concluyeron que los costos y recursos en atención en salud fueron los mas altos entre los pacientes de la UCI en general que los pacientes con neumonía asociada a ventilador (*S. aureus* o *P.aeruginosa*). Al reducir la incidencia de internamientos en la UCI de los pacientes que pueden ser extubados en sala quirúrgica se reduce por consecuencia la tasa de neumonías por ventilador, la morbi-mortalidad hospitalaria y los costos que genera estos internamientos. La decisión de extubar a un paciente al cual se le ha realizado una craneotomía, también dependerá además de la técnica anestésica empleada, de realizarse después de una cirugía no complicada, normotermia y normovolemia, además de una recuperación anestésica con mínimos cambios hemodinámicos y metabólicos. La disponibilidad de anestésicos endovenosos de corta acción y agentes bloqueadores de la respuesta adrenal permiten un despertar inmediato y estable después de cirugía intracraneal. El control del dolor siempre se deberá realizar con anticipación para evitar la respuesta simpática. El uso de opioides como el fentanyl son una buena elección, ya que muestran mínimos cambios en la dinámica cerebral y permiten que el despertar se pueda realizar más tempranamente para poder hacer la valoración neurológica.

El despertar temprano en el paciente neuroquirúrgico es en la mayoría de las veces una petición del cirujano ya que obedecer órdenes y responder a comandos verbales indica en cierta forma, estabilidad neurológica.

Después de una extubación sin problemas, el paciente deberá exhibir adecuado manejo ventilatorio, reflejos protectores intactos, función pulmonar normal y ausencia de cualquier perturbación mecánica como la tos (64).

Si la extubación presenta dificultades se deberá descartar cualquiera de estos eventos: Depresión del centro respiratorio, disfunción alta o baja de neurona motora, problemas de la unión neuromuscular, enfermedades desmielinizantes, parálisis diafragmática, pérdida de elasticidad pulmonar o pleural y efectos residuales de los anestésicos.

Cuando la extubación se llevó a cabo y tenemos duda de su mecánica ventilatoria, se deberá hacer una valoración neurológica de urgencia, por ejemplo escala de coma de Glasgow y preparar un plan para control de la vía aérea y posibilidad de reintubación, en los casos de inestabilidad cardiovascular, hipoxemia o aumento de la PIC.

En este estudio se logra crear un medio similar en ambos grupos de pacientes, en cuanto a estabilidad hemodinámica, respiratoria, de temperatura, sat.O₂ y CO₂esp y el equilibrio acidobásico durante todo el evento quirúrgico y hasta 24 horas después, por eso el análisis estadístico no muestra variaciones significativas en ambos grupos.

Esta estabilidad nos permite valorar en igualdad de condiciones a los pacientes que van a ser extubados por vía Fast-track y a los que permanecerán intubados mas de 8 horas del procedimiento quirúrgico.

El beneficio para ambos pacientes es que debido al manejo anestésico y quirúrgico, no presentaron complicaciones en el período transoperatorio a pesar del estado físico en que llegaron.

De los pacientes que fueron extubados en forma convencional (8 o mas horas después de terminada la cirugía), 1 presentó crisis convulsivas por lo que se reintubó y pasó a terapia intensiva, 1 paciente presentó datos de broncoaspiración por lo que no pudo permanecer extubado mucho tiempo, 2 pacientes presentaron atelectasias y 2 se consideraron como extubación fallida por lo que requirieron mas tiempo de ventilación mecánica. Seis pacientes de 7 considerados para extubación convencional se complicaron, es una clara muestra de que el uso de ventilación mecánica, puede ser un factor que complica el estado respiratorio de estos pacientes, llevándolos a estados todavía mas graves como son las neumonías hipostáticas o por contaminación de los ventiladores mecánicos, además, por la presencia de bacterias resistentes a los antibióticos en las unidades de cuidados intensivos, existe el riesgo de neuroinfección, que también es un evento catastrófico.

Los pacientes extubados en forma temprana (Fast-track), ninguno presentó alguna complicación y todos pudieron ser valorados neurológicamente al término de la cirugía.

Esto nos hace ver que pueden disminuirse las complicaciones relacionadas con el ventilador en terapia intensiva, si el paciente cumple los parámetros necesarios para una extubación temprana.

CAPÍTULO VIII

CONCLUSIONES

El despertar y extubación temprana en neuroanestesia es deseable y posible en la mayoría de los casos, lo cual es esencial para detectar complicaciones neurológicas. Si se utiliza la anestesia balanceada y fármacos opioides y relajantes musculares de eliminación rápida se simplificará la recuperación además de un despertar mas predecible.

El dolor y la hipotermia deben ser evitados antes de despertar al paciente, detectados y tratados rápida y adecuadamente.

La extubación de la traquea debe ser bien planeada, evitando cambios metabólicos y hemodinamicos bruscos.

Es necesario ser flexible para permitir cambios en las decisiones previamente tomadas, que tengan como fin el beneficio del paciente. Hay que recordar que puede haber presiones de un neurocirujano ansioso que lo pueden llevar a tomar determinaciones aceleradas. La hipotermia y el daño neurológico preexistente o generado durante la cirugía, permanecen como puntos claves para determinar el tiempo de cuando despertar al paciente y extubarlo. Finalmente hay que recordar que la técnica de extubacion Fast-track no es un programa rigido y puede abortarse inmediatamente si las condiciones del paciente no son las ideales.

Para estandarizar la técnica de extubación Fast Track en el manejo del paciente neuroquirurgico debera en un futuro, enfocarse a ensayos controlados y rigurosos, para realizar guías clínicas de carácter general.

La extubación Fast-track debe verse como una técnica de rutina en pacientes que cumplan las condiciones necesarias, para que puedan darse de alta mas rápido, con menos

complicaciones que pongan en peligro la vida de los pacientes o que prolonguen su estancia en el hospital por períodos largos.

El retraso deliberado en la extubación (para que el paciente “descanse”, para que “no se vaya a romper un vaso”,etc) o la extubación fallida incrementa la incidencia de neumonía postoperatoria, mortalidad y mayor permanencia en la UCI y en el hospital.

Otro factor importante, que se menciona hasta el final, por ser primero la seguridad y la vida del paciente, es el factor económico. El paciente que se da de alta y no pasa por terapia intensiva, va a tener menor daño económico y patrimonial, al igual que la institución que lo atiende y las compañías de seguros en su caso.

CAPÍTULO IX

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Souter MJ, Manno EM. Ventilatory Management and Extubation Criteria of the Neurological/Neurosurgical Patient. *The Neurohospitalist* 3(1) 39-45.
2. Mayer SA, Copeland D, Bernardini GL, et al. Cost and outcome of mechanical ventilation for life threatening stroke. *Stroke*. 2000;31(10):2346-2353.
3. Gujjar AR, Deibert E, Manno EM, Duff S, Diringer MN. Mechanical ventilation for ischemic stroke and intracerebral hemorrhage: indications, timing, and outcome. *Neurology*. 1998;51(2):447-451.
4. Monro A. Observations on structure and function of the nervous system. Edinburgh: Creech and Johnson; 1783.
5. Kellie G. Appearance observed in the dissection of two individuals; death from cold and congestion of the brain. *Trans Med Chir Soc Edinburgh* 1824; 1:84.
6. Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvía M, Gutiérrez-González R, Márquez-Rivas J. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. *Neurología* Vol. 30. Núm. 01. Enero 2015 - Febrero 2015.
7. Curry P, Viernes D, Sharma D. Perioperative management of traumatic brain injury. *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2011 Jan-Jun; 1(1): 27–35.
8. Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvía M, Márquez-Rivas J. Intracranial hypertension. *Med Clin (Barc)*. 2012;139:268—72.

9. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma*. 1993;34:216–22.
10. McHugh GS, Engel DC, Butcher I, Steyerberg EW, Lu J, Mushkudiani N, et al. Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: Results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. 2007;24:287–93.
11. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Br J Anaesth*. 2007;99:4–9.
12. . Liu-DeRyke X, Collingridge DS, Orme J, Roller D, Zurasky J, Rhoney DH. Clinical impact of early hyperglycemia during acute phase of traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2009;11:151–7.
13. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;2:81–4.
14. Crosby ET. Airway management in adults after cervical spine trauma. *Anesthesiology*. 2006;104:1293–318.
15. Holly LT, Kelly DF, Counelis GJ, Blinman T, McArthur DL, Cryer HG. Cervical spine trauma associated with moderate and severe head injury: Incidence, risk factors, and injury characteristics. *J Neurosurg (Spine 3)* 2002;69:285–291.
16. Demetriades D, Charalambides K, Chahwan S, Hanpeter S, Alo K, Velmahos G, et al. Nonskeletal cervical spine injuries: Epidemiology and diagnostic pitfalls. *J Trauma*. 2000;48:724–7.
17. Crosby ET. Airway management in adults after cervical spine trauma. *Anesthesiology*. 2006;104:1293–31

18. . Platts-Mills TF, Campagne D, Chinnock B, Snowden B, Glickman LT, Hendey GW. A comparison of GlideScope video laryngoscopy versus direct laryngoscopy intubation in the emergency department. *Acad Emerg Med.* 2009;16:866–71.
19. Dearden NM, McDowall DG. Comparison of etomidate and althesin in the reduction of increased intracranial pressure after head injury. *Br J Anaesth.* 1985;57:361–8.
20. Cohan P, Wang C, McArthur DL, Cook SW, Dusick JR, Armin B, et al. Acute secondary adrenal insufficiency after traumatic brain injury: A prospective study. *Crit Care Med.* 2005;33:2358–66.
21. Schulte am Esch J, Pfeifer G, Thiemig I, Entzian W. The influence of intravenous anaesthetic agents on primarily increased intracranial pressure. *Acta Neurochir (Wien)* 1978;45:15–25.
22. Perry JJ, Lee JS, Sillberg VA, Wells GA. Rocuronium versus succinylcholine for rapid sequence induction intubation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;2:CD002788.
23. Minton MD, Grosslight K, Stirt JA, Bedford RF. Increases in intracranial pressure from succinylcholine: Prevention by prior nondepolarizing blockade. *Anesthesiology.* 1986;65:165–9.
24. Stirt JA, Grosslight KR, Bedford RF, Vollmer D. Defasciculation“ with metocurine prevents succinylcholine-induced increases in intracranial pressure. *Anesthesiology.* 1987;67:50–3.
25. Kovarik WD, Mayberg TS, Lam AM, Mathisen TL, Winn HR. Succinylcholine does not change intracranial pressure, cerebral blood flow velocity, or the electroencephalogram in patients with neurologic injury. *Anesth Analg.* 1994;78:469–73.
26. Clancy M, Halford S, Walls R, Murphy M. In patients with head injuries who undergo rapid sequence intubation using succinylcholine, does pretreatment with a competitive

neuromuscular blocking agent improve outcome? A literature review. *Emerg Med J*. 2001;18:373–5.

27. Turner BK, Wakim JH, Secrest J, Zachary R. Neuroprotective effects of thiopental, propofol, and etomidate. *AANA J*. 2005;73:297–302.

28. Schregel W, Weyerer W, Cunitz G. Opioids, cerebral circulation and intracranial pressure. *Anaesthesist*. 1994;43:421–30.

29. Engelhard K, Werner C. Inhalational or intravenous anesthetics for craniotomies? Pro inhalational? *Curr Opin Anaesthesiol*. 2006;19:504–8.

30. Schulte am Esch J, Thiemig I, Pfeifer G, Entzian W. The influence of some inhalation anaesthetics on the intracranial pressure with special reference to nitrous oxide. *Anaesthesist*. 1979;28:136–41.

31. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartle R, et al. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury Blood pressure and oxygenation. *J Neurotrauma*. 2007;24:S7–13.

32. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartle R, et al. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury II. Hyperosmolar therapy. *J Neurotrauma*. 2007;24:S14–20.

33. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS.

Guidelines for the management of severe traumatic brain injury III Prophylactic hypothermia. *J Neurotrauma*. 2007;24:S21–5.

34. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VI. Indications for intracranial pressure monitoring. *J Neurotrauma*. 2007;24:S37–44.

35. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VII. Intracranial pressure monitoring technology. *J Neurotrauma*. 2007;24:S45–54.

36. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VIII. Intracranial pressure thresholds. *J Neurotrauma*. 2007;24:S55–8.

37. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IX. Cerebral perfusion thresholds. *J Neurotrauma*. 2007;24:S59–64.

38. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of

Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. X. Brain oxygen monitoring and thresholds. *J Neurotrauma*. 2007;24:S65–70.

39. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XI. Anesthetics, analgesics, and sedatives. *J Neurotrauma*. 2007;24:S71–6.

40. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XIII. Antiseizure prophylaxis. *J Neurotrauma*. 2007;24:S83–6.

41. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XIV. Hyperventilation. *J Neurotrauma*. 2007;24:S87–90.

42. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XV. Steroids. *J*

43. Henao FA, Restrepo CE, Botero LF, Arango MF, Jaramillo AF. Extubación temprana (fast-track) en neuroanestesia: ¿Una alternativa segura? *Rev. Col. Anest.* 32: 179, 2004

44. Brude N, Ravussin P. Recovery from anesthesia and postoperative extubation of neurosurgical patients: a review. *J Neurosurg Anesthesiol.* 1999;11, 282-293
45. Bilotta F, Pietropaoli P, Spinelli F, Rosa G. Effects of shivering prevention on haemodynamic and metabolic demands in hypothermic postoperative neurosurgical patients. *Anaesthesia* 2001; 56, 514-519
46. Bay J, Nunn JF, Prys-Roberts C. Factors influencing arterial PO₂ during recovery from anaesthesia. *Br. J Anaesth.* 1968;40, 398-407
47. Roe CF, Goldberg MJ, Blair CS. The influence of body temperature on early postoperative oxygen consumption. *Surgery* 1996; 60, 85-92.
48. Dunbar PJ, Visco E, Lam AM. Craniotomy Procedures Are Associated with Less Analgesic Requirements than Other Surgical Procedures. *Anesth Analg* 1999;88:335-40
49. Christensen KJ, Andersen AP, Jorgensen S. Energy expenditure on breathing during anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1985; 29, 280-282
50. Tsutsui, T. Combined administration of diltiazem and nicardipine attenuates hypertensive responses to emergence and extubation. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2002; 14, 89-95
51. Schubert A, Mascha EJ, Bloomfield EL, DeBoer GE, Gupta MK, Ebrahim ZY. Effect of cranial surgery and brain tumor size on emergence from anesthesia. *Anesthesiology* 1996;85, 513-521
52. Bruder N, Pellissier D, Grillot P, Gouin, F. Cerebral hyperemia during recovery from general anesthesia in neurosurgical patients. *Anesth Analg* 2002;94,650-654
53. Constantini S, Cotev S, Rappaport ZH, Pomeranz S, Shalit MN. Intracranial pressure monitoring after elective intracranial surgery. A retrospective study of 514 consecutive patients. *J Neurosurg* 1988;69,540-544

54. Bruder N, Stordeur JM, Ravussin P, Valli M, Dufour H, Bruguerolle B, Francois G. Metabolic and hemodynamic changes during recovery and tracheal extubation in neurosurgical patients: immediate versus delayed recovery. *Anesth. Analg.* 1999; 89, 674-678
55. Thal GD, Szabo MD, Lopez-Bresnahan M, Crosby G. Exacerbation or unmasking of focal neurologic deficits by sedatives. *Anesthesiology* 1996; 85, 21-25
56. Ravussin,P. & de Tribolet,N. Total intravenous anesthesia with propofol for burst suppression in cerebral aneurysm surgery: preliminary report of 42 patients. *Neurosurgery* 1993; 32, 236-240
57. Safar P, Kochanek PM. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 2001; 345, 66
58. Sakas DE, Dimopoulou I. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N. Engl. J Med* 2001 345, 66
59. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith KR Jr, Muizelaar JP, Wagner FC Jr, Marion DW, Luerksen TG, Chesnut RM, Schwartz M. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N. Engl. J Med* 2001; 344, 556-563
60. Spahn DR. Coagulopathy and blood components transfusion in trauma. *Br J Anaesthes* 2005;95:130-139
61. Bruder N, Ravussin P. Recovery from anesthesia and postoperative extubation of neurosurgical patients: A review. *J Neurosurg Anesth* 1999;4:282-293
62. Bruder N, Stordeur JM, Ravussin P, Valli M, Dufour H, Bruguerolle B, Francois G. Metabolic and hemodynamic changes during recovery and tracheal extubation in neurosurgical patients: immediate versus delayed recovery. *Anesth Analg* 1999;89:674-678.

63. Bruder N, Pellissier D, Grillot P, Gouin F. Cerebral hiperemia during recovery from general anesthesia in neurosurgical patients. *Anesth Analg* 2002;94:650-654.
64. Miller K, Harkin C, Bailey P. Postoperative tracheal extubation. *Anesth Analg* 1995;80:149-172.
65. Cooper RN: Desintubación segura en: Clínicas anestesiológicas de Norte América, Edit. Interamericana Mc Graw Hill, México: 680-706, 1995.
66. Kline SN. Anatomy related to intubation and general anesthesia. *Anesth Prog.* Nov 1969; 16(9): 274-27.
67. . Moein Vaziri MT, Jouybar R. Attenuation of Cardiovascular Responses and Upper Airway Events to Tracheal Extubation by Low Dose Propofol. *Iran Red Crescent Med J.* 2013;15(4)
68. Camps AD, Lorente JA, Martí Pérez JC, Sánchez del Campo YG, Tanis Rizo D. Complicaciones de la extubación traqueal en el período posoperatorio inmediato de la colecistectomía laparoscópica. *MEDISAN* 2013;17(6):962
69. López García R, Aguilar Gómez NL, Dosta Herrera JJ, Flores López D. Cambios Hemodinámicos E Isquemia Miocárdica Durante La Maniobra De Intubación Y Extubación Endotraqueal. *Revista Anestesia en México Volumen 10 Número 2 Marzo - Abril 1998*
70. Becerra-Escobedo G. Manejo anestésico del traumatismo craneoencefálico. *Revista Mexicana de Anestesiología. Anestesia en neurocirugía.* Vol. 31. Supl. 1, Abril-Junio 2008 pp S155-S157
71. Brud.er,N, Ravussin,P. Recovery from anesthesia and postoperative extubation of neurosurgical patients: a review. *J Neurosurg Anesthesiol.* 1999;11, 282-293
72. Souter MJ, Manno EM. Recovery from anesthesia and postoperative extubation of neurosurgical patients: a review. *J Neurosurg Anesthesiol.* 1999 Oct;11(4):282-93.

73. . Souter MJ, Manno EM. Ventilatory management and extubation criteria of the neurological/neurosurgical patient.
74. Bruder N, Pellissier D, Grillot P, Gouin F. Cerebral hyperemia during recovery from general anesthesia in neurosurgical patients. *Anesth. Analg.* - Mar 2002; 94(3); 650-4
75. Bruder N, Stordeur JM, Ravussin P, Valli M, Dufour H, Bruguerolle B, Francois G. Metabolic and hemodynamic changes during recovery and tracheal extubation in neurosurgical patients: immediate versus delayed recovery. *Anesth. Analg.* - Sep 1999; 89(3); 674-8
76. Arrázola Cabrera BV, Tomaszewska JB, Walczak AP, Rincón Vásquez A, Mariscal Flores ML. Guías para el Manejo de la Vía Aérea durante la Extubación. *Rev electron AnestesiaR* 2012; Vol 4 (12): 222
77. Comparison of the Time to Extubation After Use of Remifentanil or Sufentanil in Combination with Propofol as Anesthesia in Adults Undergoing Nonemergency Intracranial Surgery: A Prospective, Randomized, Double-Blind Trial. Djian MC, Blanchet B, Pesce F, Sermet A, Disdet M, Vazquez V, Gury C, Roux FX, Raggueneau JL, Coste J, Joly LM. *Clinical Therapeutics/Volume* 28, Number 4, 2006

CAPITULO X

10. ANEXOS

Carta de consentimiento informado