

11224
N-10
25j.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.**

**COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS EN PACIENTES
NEUROQUIRURGICOS**

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el titulo en la especialidad de:

MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

Presenta

DRA. MA. GABRIELA HERNANDEZ LOPEZ



Mexico, D.F.

Marzo 1994.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

- * A MIS PADRES POR EL AMOR Y LA CONFIANZA RECIBIDO DURANTE TODA LA VIDA Y POR EL APOYO, DEDICACION Y FORTALEZA PARA TERMINAR MIS ESTUDIOS.

- * A MIS HERMANOS POR SU AYUDA INCONDICIONAL DURANTE LOS AÑOS MÁS DIFÍCILES.

- * A MI NOVIO JESUS POR SU COMPRENSION Y EL GRAN CARINO QUE ME DEMUESTRA.

- * AL DR. JORGE A. CASTANON POR LA OPORTUNIDAD PARA REALIZAR ESTA ESPECIALIDAD, SU CONFIANZA Y APOYO DURANTE ESTE TIEMPO.

- * A TODOS MIS COMPANEROS POR SU PACIENCIA Y AYUDA

AGRADECIMIENTOS

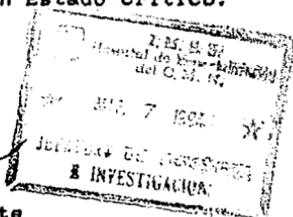
Al Dr. Jorge A. Castañón González por su dedicación a la Terapia Intensiva y por su ejemplo hacia la superación .

A TODOS MIS MAESTROS :

GRACIAS POR SU TIEMPO Y ENSEÑANZAS

GRACIAS A LA TERAPIA INTENSIVA Y A TODOS SUS
PACIENTES CON LOS QUE APRENDIMOS DIA CON DIA

Dr. Manuel Díaz de León Ponce
Profesor Titular del Curso de Especialización
Medicina del Enfermo en Estado Crítico.



Dr. Niels Wachter Rodarte
Jefe de Enseñanza e Investigación
Hospital de Especialidades C.M.N. S XXI.

Dr. Jorge Alberto Castañón González
Asesor de Tesis
Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos
del Hospital de Especialidades C.M.N. SXXI.

I N D I C E

	Página
Introducción	1
Infecciones de la Herida	4
Edema Cerebral	6
Vasoespasmó	10
Complicaciones No relacionadas con la Cirugía:	
Aparato Respiratorio	12
Cardiovasculares	13
Hidroelectrolíticas	14
Diabetes Insípida	17
Presentación de los Casos	
Objetivos	18
Material y Método	19
Resultados	22
Discusión	28
Bibliografía	29

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS EN PACIENTES NEUROQUIRURGICOS

INTRODUCCION

La incidencia de complicaciones que requieren especial atención por su manejo médico o quirúrgico fue reportado por Stern en aproximadamente el 6% de los casos en los servicios quirúrgicos.(1)

Se ha reportado experiencia similar en otras instituciones. Cerca de la mitad de esas complicaciones son infecciones.(2,3). Los hematomas ocurren con una frecuencia similar. Le sigue en frecuencia las áreas de necrosis de piel o cuero cabelludo, dehiscencia de herida, y fístula de líquido cefalorraquídeo. Las infecciones pueden estar asociadas con muchas de las complicaciones relacionadas a la herida. Los hematomas en la herida quirúrgica también son muy frecuentes sin embargo los de mayor relevancia son los que se localizan a nivel intracraneal ya que condicionan deterioro neurológico directamente o bien otras complicaciones como edema cerebral.(2,3)

Los signos clínicos del desarrollo de hematoma intracraneal cerca del tentorio son: cefalea signos progresivos de deficit neurológico correspondiente al sitio de la cirugía, deterioro progresivo del nivel de conciencia, y desarrollo de signos de herniación y distorción del parénquima cerebral, incluyendo dilatación de una o ambas pupilas con otros signos de parálisis del tercer nervio o compresión diencefálica o de cerebro medio, cambios en el patrón respiratorio, parálisis del músculo extraocular, disfunción corticoespinal, postura de decorticación o descerebración, alteraciones visuales, etc. Los hematomas en fosa posterior después de una cirugía a este nivel, presentan características clínicas similares, principalmente deterioro neurológico progresivo y la presencia del mismo se puede corroborar por medio de un control con tomografía de cráneo y es lo que hace que requiera un tratamiento quirurgico urgente.(4) Los hematomas subdurales y en ocasiones epidurales que se desarrollan después de la evacuación de líquido intraventricular como parte del tratamiento de la hidrocefalia, esto generalmente ocurre con pacientes que tienen una evacuación abrupta del líquido ventricular y

manipulacion del tejido. Los hematomas subdurales también complican otros procedimientos especialmente cuando se utilizan válvulas de baja presión y los ventrículos se encuentran significativamente agrandados.(5,6,7)

INFECCIONES DE LA HERIDA

Los factores que incrementan la susceptibilidad de los pacientes hacia la infección pueden ser clasificados como locales y generales. Los factores generales incluyen obesidad, edad, hospitalización prolongada, diabetes mellitus descontrolada, infecciones en otra parte del cuerpo, esteroides o terapia inmunosupresora. Los factores locales incluyen el tipo de herida, procedimiento quirúrgico, presencia de necrosis, tejido desvitalizado, contaminación de material quirúrgico o hematomas. La reexploración de la herida está asociada con una alta frecuencia de infección, así como el uso de drenajes por más de 48 hrs. (2,7) Los factores locales enfatizan la necesidad de una técnica meticulosa en el manejo de la herida y en especial de infecciones locales dentro del líquido cefalorraquídeo. Los abscesos postoperatorios a nivel epidural, subdural o intracerebral raramente ocurren. La mortalidad y morbilidad ocurre alrededor del 20% de los pacientes con infección intradural, pero sólo en el 4% de aquellos con infección extradural. (2,7,8)

Las manifestaciones clínicas de las infecciones de la herida raramente aparece dentro de las primeras 48 hrs de postoperatorio pero sí unas semanas después o bien hasta

meses después de la misma. La frecuencia de presentación de los signos clínicos depende del sitio de infección, el organismo patógeno, el tamaño del inóculo, y otros factores tales como terapia antibiótica intercurrente. La presencia de la respuesta sistémica es importante como elevación de la temperatura .5 a 1o C durante el primero o segundo día después de la cirugía pero puede evolucionar hacia fiebre rápidamente. El edema en el sitio de la herida se puede resolver de 24 a 48 hrs. Se suman a la fiebre algunos marcadores de respuesta sistémica como son leucocitosis, taquicardia o elevación de la sedimentación; y al examen físico se encuentra la presencia de eritema, edema, y linfadenopatía. Se deben de tomar cultivos para el aislamiento del germen etiológico e iniciar tratamiento correspondiente. Generalmente las infecciones intracraneana o intradiscales requieren de una terapéutica antibiótica prolongada (de 4 a 6 semanas)(9). El principio básico de la evacuación quirúrgica óptima de la colección purulenta, sin embargo el manejo de colecciones en espacio cerrado envolviendo cavidad ventricular y loculaciones puede requerir de instilación local de antibióticos y de preferencia evacuación externa. En general la leptomeningitis puede ser tratada con terapia antibiótica por vía sistémica. (10,11,12,13)

EDEMA CEREBRAL

El aumento de tejido puede ser un problema antes, durante o posterior a la cirugía. Esto representa un mayor cambio para el manejo operativo de la enfermedad del sistema nervioso central por la estricta limitación del espacio impuesto.

El edema puede ser condicionado por trauma físico, ruptura de membrana celular, daño producido por irradiación, efectos locales de agentes químicos, inflamación producida por bacterias o virus, desprivación de nutrientes o de oxígeno o la creación de gradientes osmóticos mayores. Otros mecanismos que han sido reportados para el incremento de volumen cerebral incluye un incremento en el tamaño del compartimento vascular, la obstrucción del líquido cefalorraquídeo, la presencia de aumento de masa cerebral, o una combinación de todos. (14) Puede resultar una necrosis isquémica asociada con edema del tejido. La combinación de estos mecanismos son los responsables del deterioro clínico que ocurre, y el tratamiento de un simple mecanismo puede volverse inadecuado. Sin embargo cuando es imposible el tratamiento de todos los factores causales, el tratamiento de uno de ellos es favorable. (15,16,17)

El edema es el resultado directo del trauma quirúrgico el pico máximo se presenta en el segundo y tercer día de postoperatorio y disminuye en forma gradual. Si una enfermedad primaria está asociada con edema, el aumento de volumen puede ser agravado por la manipulación quirúrgica.

El edema debido a desequilibrio electrolítico puede ser aparente en un solo tiempo pero puede ser agudo en el momento de la lesión física. La infección también interviene ya que el edema progresa por la inflamación. Además otros problemas agregados como la embolia grasa puede incrementar importantemente la morbilidad y mortalidad en el paciente con trauma cerebral. (17,18,19)

Las observaciones del estado neurológico de los pacientes en el periodo de postoperatorio inmediato con especial atención en el estado de conciencia el cual se toma como comparación para el deterioro subsecuente. Incremento del déficit neurológico subsecuente es una manifestación común relacionada con edema. El pico inicial de edema, asociado con el agravamiento de otros factores puede predisponer a dislocación y herniación del tejido cerebral el cual puede dar como resultado un daño irreversible incluso llegar a la muerte. (18,20)

La resonancia magnética o la tomografía computada son estudios diagnósticos efectivos para la identificación de edema cerebral y a diferenciar de otros procesos ocupantes de espacio tales como hemorragia postquirúrgica. También la angiografía puede demostrar evidencia de vasoespasma como un posible factor que contribuya a la presencia de edema..

El tratamiento médico del edema cerebral requiere atención a la causa que condicionó el incremento del tejido. Un adecuado manejo ventilatorio con ventilación controlada, una adecuada oxigenación y nivel de pCO₂ entre 25 a 30 mmHg son indispensables, así mismo la posición para mantener un adecuado drenaje venoso e intercambio respiratorio. Se debe mantener una concentración isoosmolar en el suero. Las soluciones salinas o glucosadas son preferibles a una restricción de líquidos, la osmolaridad se debe checar frecuentemente. Los diuréticos osmóticos (ures, manitol, o glicerol) o diuréticos activos en el túbulo renal (furosemide) son parte del tratamiento médico para revertir el edema cerebral. (21,22,23,24) Estos agentes pueden ser administrados continuando con un monitoreo de la presión intracraneal por las diferentes técnicas, el control de electrolitos y osmolaridad séricas son muy importantes. Los adrenocorticoesteroides pueden

prevenir y controlar el edema cerebral, la dexametazona que generalmente se administra en el adulto a una dosis de 10 a 20 mg con dosis subsecuente de 4 a 6 mg cada 6 hrs durante la fase aguda y utilizada durante el curso de 5 a 7 días.(25)

VASOESPASMO

El vasoespasmo es encontrado frecuentemente posterior a una hemorragia subaragnoidea y es exclusivamente un fenomeno intradural. La etiologia especifica y la patogénesis no se conoce, sin embargo está claro que el vasoespasmo agudo puede producirse por estímulos quimicos, mecánicos y neurogénicos. El vasoespasmo tiene un patrón bifásico, la fase aguda ocurre unos minutos después del daño, el cul puede ser el trauma directo a la arteria, usualmente cede espontaneamente 2 dias después. (26) El proceso fisiológico en la fase aguda se caracteriza por una contracción de los músculos en la capa media de la arteria. La fase crónica generalmente ocurre entre el tercero y catorceavo dia después de la lesión, los efectos clinicos más severos se presentan entre el quinto y décimo dia después de la hemorragia subaragnoidea. (27,28)

La incidencia del vasoespasmo ha sido reportada desde un nivel bajo de 15 % hasta lo más alto 76% en pacientes con hemorragia subaragnoidea. (27,28,29) Una incidencia de 40 a 50% es citada más frecuentemente, y un 25% de estos pacientes desarrollan signos de infarto. (30,31,32) La causa más común de muerte después del episodio agudo de hemorragia subaragnoidea es el resangrado de un aneurisma y

el vasoespasma cerebral el cual evoluciona hacia infarto cerebral.

La tomografía computada ha sido utilizada para predecir cuales pacientes pueden sufrir efectos del vasoespasma. Entre mayor sea el volumen de sangrado subaragnoideo es mayor la frecuencia de vasoespasma. (33,34) Guggiari y colaboradores en 1984, reportaron que el nivel inicial de los productos de degradación de fibrinógeno en el líquido cefalorraquideo es un predictor de cuales pacientes pueden desarrollar vasoespasma severo que produce isquemia. (35)

El diagnóstico de vasoespasma cerebral puede ser sospechado cuando el paciente tiene cambios en el estado neurológico posterior a una hemorragia subaragnoidea. Sin embargo otras condiciones tales como intoxicación por drogas, desequilibrio hidroelectrolítico, deshidratación, hidrocefalia y resangrado se deben considerar. El diagnóstico puede ser confirmado por angiografía que muestra constricción de las arterias cerebrales. Tomografía computada y ultrasonido transcraneal ha sido utilizado en la evaluación de pacientes con vasoespasma. (36)

COMPLICACIONES NO RELACIONADAS CON LA CIRUGIA

Complicaciones del aparato respiratorio.

En el periodo postoperatorio inmediato, unas de las complicaciones frecuentes son la obstrucción de la vía aérea así como hipoventilación, el tratamiento de éstas requiere intubación inmediata o traqueostomía y consideración de asistencia mecánica ventilatoria. Continuando con monitoreo de gases arteriales, manteniendo un adecuado equilibrio ácido/base. La inflamación e infección de los pulmones es una de las más importantes complicaciones postoperatorias que se presenta en el aparato respiratorio, la aspiración del contenido gástrico es una causa común, la aspiración puede ocurrir durante el curso de vómito o el uso de depresores del sistema nervioso central durante el periodo de postoperatorio. (37)

El manejo requiere aspiración mecánica y medicación antibacteriana, se requiere la realización de cultivos para una terapéutica específica. (38)

Otras complicaciones respiratorias son: el edema agudo pulmonar, la tromboembolia pulmonar y neumotorax que se presentan con menor frecuencia.

Complicaciones Cardiovasculares

El paro cardiaco es menos frecuente postoperatorio que transoperatorio. Cuando esto ocurre se presenta en conjunto con obstrucción respiratoria, elevación de la presión intracraneal o crisis convulsivas. En ocasiones es secundario a insuficiencia de la función cerebral. La terapeutica es con las medidas de reanimación ya conocidas.

Las arritmias frecuentemente son encontradas en el periodo postoperatorio, sobre todo la taquicardia supraventricular, por lo que el tratamiento de acuerdo a las características puede ser a base de digitálicos, verapamil o betabloqueadores. (39) La taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular son las arritmias primarias de mayor gravedad, que requieren desfibrilación y apoyo cardiaco. La administración de lidocaina puede disminuir la presencia de extrasístoles ventriculares. (40). También se puede presentar bloqueo A-V completo que hace al pacinete vulnerable para la presencia de paro cardiaco. Por las posibles arritmias es conveniente continuar con monitoreo electrocardiográfico durante el postoperatorio inmediato, al mismo colocación de cateter central o bien de flotación si el caso lo requiere. Las alteraciones hidroelectrolíticas pueden ocasionar la

presencia de arritmias sobre todo los niveles de potasio calcio y magnesio .

La cardiopatía isquémica en especial el infarto agudo del miocardio puede ser otra de las complicaciones sobre todo en pacientes con factores de riesgo, así mismo hay que realizar diagnóstico diferencial ya que pacientes con hemorragia subaragnoidea presentan alteraciones electrocardiográficas semejantes.

Complicaciones Hidroelectrolíticas

Hipovolemia e hipotensión: las causas postoperatorias de hipovolemia incluye un inadecuado reemplazo de líquidos, particularmente de sangre durante el curso del procedimiento quirúrgico. Los pacientes con hipovolemia pueden presentar datos de choque, con disminución de sus cifras tensionales, pulso periférico filiforme, y disminución de la temperatura corporal, por lo que la terapéutica debe de ser con líquidos principalmente coloides. Durante las primeras 12 a 24 hrs el uso de la determinación de hematocrito como guía está sobreestimada por la presencia de hemodilución. Después de 24 hrs cuando la sangre ha sido oportunamente movilizada por los diferentes espacios corporales, el hematocrito es un buen indicador de los requerimientos de sangre. (41)

La hipotensión postoperatoria puede resultar de un gran número de procesos sistémicos sumados a la hipovolemia que incluye embolismo pulmonar, insuficiencia cardiaca derecha, taponamiento cardiaco o atelectasia severa. Además es un signo cardinal de neumotorax, embolismo pulmonar e infarto agudo del miocardio. La hipotensión postoperatoria puede resultar de deficiencias de hormonas adrenocortical secundarias a lesiones en la región hipotálamo-hipofisiaria o destrucción de la hipófisis. El tratamiento será de acuerdo a la causa condicionante.

Deshidratación. La deshidratación postoperatoria puede ser el resultado de la manipulación que ocurre durante la manipulación en la cirugía, así como la administración de diuréticos osmóticos o bien la presencia de diabetes insípida (42) El patrón más común de deshidratación encontrado en el postoperatorio es con disminución del agua e incremento de los electrolitos . Su tratamiento es a base de soluciones cristaloides inicialmente.

Cuando ocurre una insuficiencia adrenocortical generalmente se presenta uan deshidratación hipotónica que se debe corregir tanto con la adiministración de líquidos, electrolítios así como esteroides.

La intoxicación por agua puede ser producida por la administración de cantidades excesivas de soluciones

hipotónicas, tales como glucosada al 5%, también puede ocurrir como resultado de administración exógena de hormona antidiurética o de secreción inapropiada de vasopresina, la cual es el resultado de múltiples procesos entre ellos: infección, drogas, anestesia, procedimientos quirúrgicos, trauma, ciertas neoplasias, deshidratación o algunas combinaciones de estas que producen un cambio en la absorción renal a través de los túbulos distales. En respuesta a la producción excesiva de hormona antidiurética, los riñones retienen agua, disminuye el volumen urinario, y el agua corporal, incluyendo agua a nivel cerebral se incrementa. Los niveles de sodio puede encontrarse alrededor de 120 mEq.(43)

El síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética se distingue de la intoxicación por agua por la determinación de sodio excretado en orina. El nivel de sodio urinario es mayor de 20 mEq por litro en presencia de secreción inapropiada de hormona antidiurética y por debajo de 20 mEq por litro en la intoxicación por agua. El tratamiento primario del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética es el manejo de líquidos para tratar de restablecer una homeostasis por el sistema nervioso central y el riñon.

DIABETES INSIPIDA

La diabetes insípida frecuentemente acompaña a cirugías de la región del hipotálamo o hipófisis posterior, puede ser total o parcial de acuerdo a la lesión. La vasopresina es producida por las células en el núcleo supraóptico y paraventricular y liberada dentro del sistema de circulación a través del sistema porta que envuelve a la hipófisis posterior. La reabsorción activa de agua a través de los túbulos distales del riñón. La diabetes insípida se produce por una importante serie de lesiones en la región del hipotálamo o hipófisis. El inicio de la diabetes insípida puede variar, en ocasiones el incremento del gasto urinario puede incrementar e ir disminuyendo posteriormente.

PRESENTACION DE LOS CASOS

OBJETIVOS

- Determinar las principales complicaciones que se presentan en el postoperatorio en pacientes neuroquirúrgicos en la Unidad de Cuidados Intensivos del H.E. C.M.N. S XXI.

- Determinar la etiología de las complicaciones y el tiempo de resolución.

MATERIAL Y METODO

* Estudio retrospectivo realizado en el lapso de un año con periodo comprendido del 1o. de enero a 31 de diciembre de 1992.

* Se incluyeron todos los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades C.M.N. S XXI. con el diagnóstico de postoperatorio de alto riesgo de cirugía neurológica.

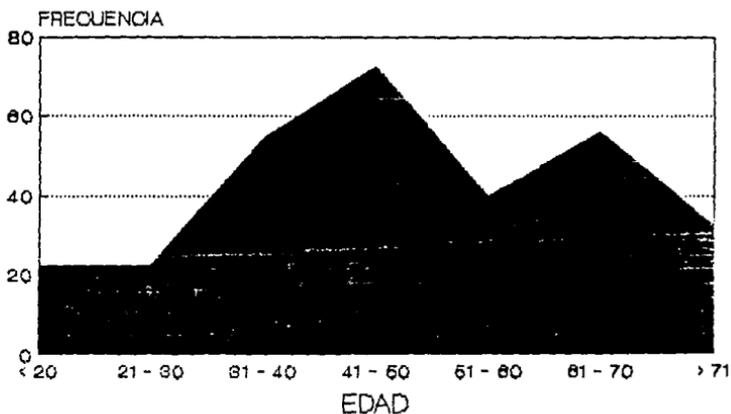
* Se analizó por medio de frecuencia la edad, sexo, antecedentes, diagnóstico, tipo de cirugía, complicaciones, días de estancia en la unidad y motivo de egreso.

**COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS
SEXO**

MUJERES	178
HOMBRES	120
TOTAL	298

TABLA 1

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS DISTRIBUCION POR EDAD



GRAFICA 1

RESULTADOS

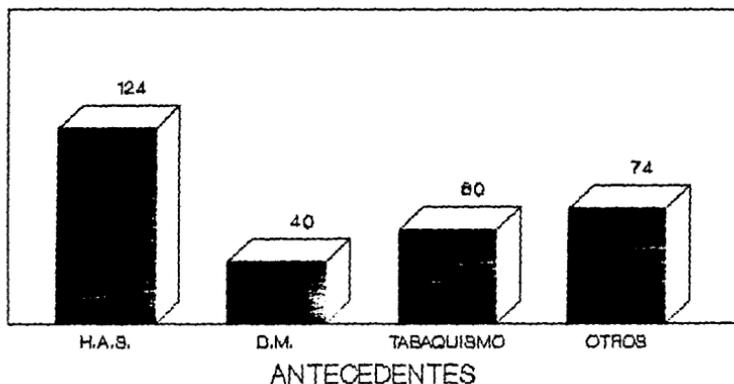
Se estudiaron un total de 298 pacientes que ingresaron en el periodo comprendido, con el diagnóstico de postoperatorio de alto riesgo, posterior a cirugía de sistema nervioso central, de ellos predominó el sexo femenino, con un total de 178 mujeres (59.7%) y 120 hombres (40.2%) Tabla 1. Con un promedio de edad de 51 años con rango de 17 a 86 años. Grafica 1

Dentro de los antecedentes patológicos que se reportaron la mayor frecuencia fue la presencia de Hipertensión arterial sistémica en 124 casos (41.6%), Tabaquismo en 60 pacientes (20.1%), Diabetes Mellitus en 40 pacientes (13.4%), y Otros en 74 casos (24.8%) dentro de los que se incluyeron la presencia de epilepsia, tuberculosis, etc. Gráfica 2.

El tiempo de evolución del padecimiento fue muy variable desde días hasta años, con un cuadro clínico manifestado por deficit neurológico predominantemente motor, de acuerdo a la patología neurológica de base.

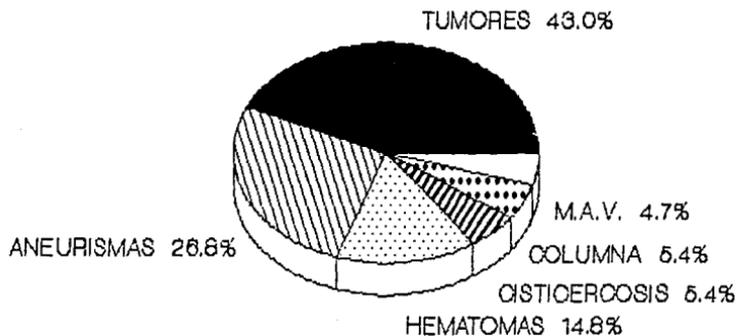
COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS ANTECEDENTES

FRECUENCIA



GRAFICA 2

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS DIAGNOSTICO



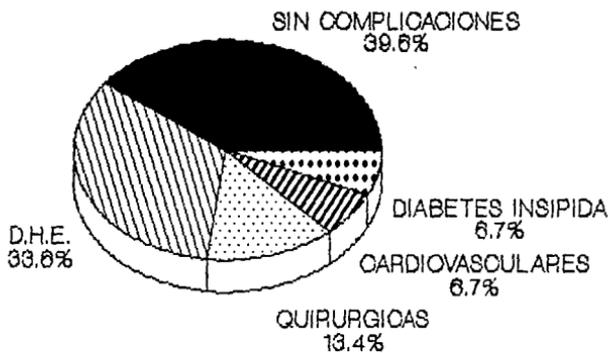
GRAFICA 3

El diagnóstico se realizó con evaluación clínica y exámenes de gabinete que incluyeron tomografía, computarizada, resonancia magnética y angiografía previos a la cirugía y corroborados durante el acto quirúrgico. Los pacientes ingresaron con los siguientes diagnósticos: tumores en 128 pacientes (43%), aneurismas en 80 pacientes (26.8%), hematomas en 44 pacientes (14.8%), cisticercosis y columna en 16 pacientes (5.4%), y malformaciones arteriovenosa en 10 pacientes (4.7%). Gráfica 3.

Ingresaron a la U.C.I. y en la mayoría de estos, 118 pacientes (3.6%) se encontraron sin complicaciones, como principal complicación se encontró el desequilibrio hidroelectrolítico en 100 pacientes (33.6%), complicaciones quirúrgicas en 40 pacientes (13.4%) y diabetes insípida y cardiovasculares en 20 pacientes (6.7%) Gráfica 4.

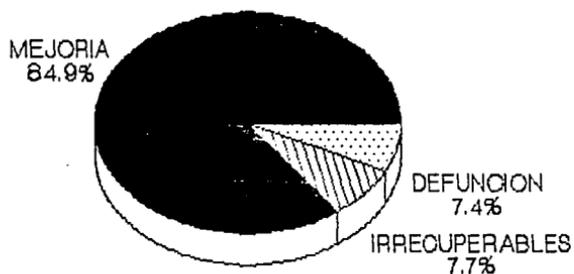
El motivo de egreso en la mayoría de los casos (84.9%) fue por mejoría, con control de las complicaciones postoperatorias, el 7.4% (23 pacientes) se dieron de alta del servicio por irrecuperables. Los pacientes que fallecieron fueron en total 23 pacientes con mortalidad del 7.7%, por deterioro neurológico progresivo o bien falla orgánica múltiple. Gráfica 5

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS COMPLICACIONES



GRAFICA 4

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS MOTIVO DE EGRESO



GRAFICA 5

DISCUSION

La presencia de complicaciones postoperatorias se presenta en pacientes neuroquirúrgicos al igual que en otro tipo de cirugía, se reporta en la literatura una frecuencia de 10 al 20%, sin embargo en nuestros casos se presentó en más del 50% de los pacientes, sobre todo las relacionadas con desequilibrio hidroelectrolítico, principalmente la hipokalemia e hipocalcemia, así como alteraciones del sodio que se relacionan con el manejo de líquidos sobre todo cristaloides durante el periodo transoperatorio, la administración de sangre y sus derivados, así mismo en este tipo de pacientes la administración de diuréticos osmóticos para el manejo de edema cerebral.

Los resultados que obtuvimos son similares a los reportados en la literatura, ya que se presentan con mayor frecuencia en la quinta década de la vida, predominando en el sexo femenino, con diagnósticos de tumores intracerebrales de todo tipo que incrementan el riesgo de edema cerebral, así como alteraciones vasculares tanto aneurismas y malformaciones que también tienen gran importancia. Las complicaciones que requirieron manejo quirúrgico sobre todo la presencia de hematomas en el lecho fueron secundarios a lesión vascular o bien alteraciones de la coagulación.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ster W. Preoperative evaluation; complications, their prevention and treatment. En Youmans, J.:Neurological Surgery, 3a.ed Philadelphia 1986 pp. 1051-1116.
- 2.- Balch R. Wound infections complicating neurosurgical procedures. J Neurosurg. 1967;26:41-5
- 3.- Wright R. A survey of possible etiologic agents in postoperative craniotomy infections. J Neurosurg. 1966;25: 125-132.
- 4.-Bydder G.,Steiner R., Young I. et al. Clinical NMR imaging of the brain:140 cases. A.J.R. 1982;139:215-36.
- 5.- McLaurin R. Infected cerebrospinal fluid shunts. Surg Neurol. 1973;1:191-95.
- 6.- O'Brien M., Parent A., Davis B. Management of ventricular shunt infections. Child's Brain, 1979;5:304-9.
- 7.- Perrin J., McLaurin R. Infected ventriculoatrial shunts: A method of treatment. J. Neurosurg 1967;27:21-26.
- 8.-Aarabi B. Causes of infections in penetrating head wounds in the Iran-Iraq War. Neurosurgery 1989;25:923-6.
- 9.- Taylor T., Dooley B. Antibiotics in the management of postoperative disc space infections. Aust N.Z.J.Surg 1978;48:74-77.

- 10.- Bannister G., Williams B., Smith S. Treatment of subdural empyema. J Neurosurg 1981;55:82-88.
- 11.- Blomstedt G., Kytta J. Results of a randomized trial of vancomycin prophylaxis craniotomy. J Neurosurg 1990;69:216-20
- 12.- Borovich B., Johnston E., Spagnuolo E. Infratentorial subdural empyema: Clinical and computerized tomography findings. Report of three cases J Neurosurg 1990;72:216-20.
- 13.- Bullock Rm, van Dellen J., Ketelbey W., et.al. A double-blind placebo-controlled trial of perioperative prophylactic antibiotics for elective neurosurgery. J Neurosurg 1988;69:687-91.
- 14.- Friden H., Ekstedt J Volume/pressure relationship of the cerebrospinal space in humans. Neurosurgery 1983; 13:351-66.
- 15.- Ianotti F., Hoff J. Ischemic brain edema with and without reperfusion: A experimental study in gerbils. Stroke 1983; 14:562.
- 16.- Scandinavian Stroke Study Group: Multicentric trial of hemodilution in acute ischemic stroke. Stroke 1987;18:691.
- 17.- Baethmann A., Maier-Hauff K., Kempfski O., et al. Mediators of brain edema and secondary brain damage. Crit Care Med 1988; 16:972.

- 18.- Bergentz S. Fat Embolism. Prog Surg 1968; 6: 85-120.
- 19.- Thomas J., Ayyar D. Systemic fat embolism. A diagnostic profile in 24 patients. Arch Neurol 1972; 26: 517-23.
- 20.- Langfitt T. Increased intracranial pressure. Clin Neurosurg 1969; 16:436.
- 21.- Cottrell J., Robustelli A. Post K., Turndorf H. Furosemide and manitol-induced changes in intracranial pressure and serum osmolality and electrolytes. Anesthesiology 1977; 47:28-30.
- 22.- Wilkinson H. and Rosenfeld S. Furosemide and mannitol in the treatment of acute experimental intracranial hypertension. Neurosurgery 1983; 12:405-10.
- 23.- Wise B., Effects of infusion of hypertonic mannitol on electrolyte balance and osmolality of serum and cerebrospinal fluid pressures. J Neurosurg 1963;20: 961-67.
- 24.- Wise B. and Chater N. The value of hypertonic mannitol solution in decreasing brain mass and lowering cerebrospinal fluid pressures. J Neurosurg 1962; 20:1036-43
- 25.- Roberts P. Pollay M., Engles C, et al. Effect on intracranial pressure of furosemide combined with varying doses and administration rates of mannitol. J Neurosurg 1987; 66:440.

- 26.- Brawly +B., Strandness D., Kelly W. The biphasic response of cerebral vasospasm in experimental subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 1968; 28:1-8,
- 27.- Zervas N. Vasospasm: An update. Clin Neurosurg 1981; 54:652-54.
- 28.- Sano K and Saito L. Timing and indication of surgery for ruptured intracranial aneurysms with regard to cerebral vasospasm. Acta Neurochirurg 1978; 41: 49-60.
- 29.- Fein J., Lipow K., Marmarou A. Cortical artery pressure in normotensive and hypertensive aneurysm patients. J Neurosurg 1983; 59:51.
- 30.- Allcock J. and Drake C. Rupture intracranial aneurysms - the role of arterial spasm. J Neurosurg 1965; 22:21-9.
- 31.- Nibbelink D., Torner J., Henderson W. Intracranial aneurism and subarachnoid hemorrhage. A cooperative study. Antifibrinolytic therapy in a recent subarachnoid hemorrhage. Stroke 1975; 6:622-29.
- 32.- Odom G. Cerebral vasospasm. Clin Neurosurg 1975; 5: 304-9.
- 33.- Friden H. and Eksted J. Volume/pressure relationship of the cerebrospinal space in humans. Neurosurgery 1983; 13: 351-544.

- 34.- Mizukami M., Takemae T, Tazawa T. et al. Value of computed tomography in the prediction of cerebral vasospasm after aneurysm rupture. *Neurosurgery* 1980; 7:583-86.
- 35.- Guggiari M., Dagerou F., Rivierez M. et al. Prediction of cerebral vasospasm; value of fibrinogen degradation products (FDP) in the cerebrospinal fluid for prediction of vasospasm following subarachnoid hemorrhage due to a ruptured aneurysm. *Acta Neurochir* 1984; 73:25-33.
- 36.- Pasqualin A., Rosta L., DaPian R., et al. Role of computed tomography in the management of vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1984; 15:344-53.
- 37.- Craven E., Kunches L., Kilinsky., et al. Risk factors for pneumonia and fatality in patients receiving continuous mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133: 792-6.
- 38.- Laszlo G., Archer G., Darrell J. et al. The diagnosis and prophylaxis of pulmonary complications of surgical operation. *Br J Surg* 1973; 60: 129-34.
- 39.- Goldmann L. Supraventricular tachyarrhythmias in hospitalized adults after surgery. *Chest* 1978; 73: 450-58.
- 40.- Burton J., Mathew M. Armstrong P. Comparative effects of lidocaine and procainamide on acute impaired hemodynamics. *Am J Med* 1976; 61: 215-20.
- 41.- Grotta J. Current medical and surgical therapy for cerebrovascular disease. *N Eng J Med* 1987; 317: 1505.

- 42.- Robertson G. Thirst and vasopressin function in normal and disordered states of water balance. J Lab Clin Med 1983; 101: 351.
- 43.- Nakao N., Itakura T., Yokote H. et al. Effect of atrial natriuretic peptide on ischemic brain edema: Changes in brain water and electrolytes. Neurosurgery 1990; 27:39.
- 44.- Gaufin L., Skowsky W., Goodman S. Release of antidiuretic hormone during mass-induced elevation of intracranial pressure. J Neurosurg 1977; 46: 627.
- 45.- Sorensen P. Studies of vasopressin in the human cerebrospinal fluid. Acta Neurol Scand 1986; 74: 81.