

11202

50
3ej.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía

EMBOLISMO AEREO VENOSO EN NEUROCIURUGIA EN
PACIENTES CON POSICION SEDENTE

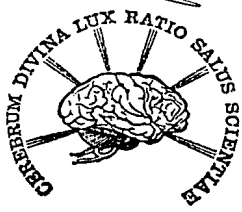
Patricia Roubert

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

p r e s e n t a

DR. HECTOR NAVARRETE GONZALEZ



Asesor de Tesis:
DR. EDUARDO HERNANDEZ BERNAL



México, D. F. 1992

TESIS CON
FALSA LEYENDA

INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGIA Y
NEUROCIURUGIA
CUI DIRECCION GENERAL DE
EMERGENCIA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

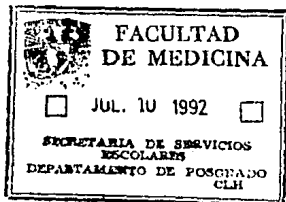
DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

EMBOLISMO AEREO VENOSO EN POSICION SEDENTE

INDICE	PAG.
I. INTRODUCCION.	2
II. ANTECEDENTES.	6
1. HISTORIA.	6
2. POSICIONES SEDENTE Y HORIZONTAL PARA PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS.	9
3. POSICION SEDENTE EN ANESTESIOLOGIA NEUROQUIRURGICA.	12
4. EFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA POSICION SEDENTE.	14
A. SISTEMA CARDIOVASCULAR.	
B. SISTEMA RESPIRATORIO.	
C. ASPECTOS NEUROLOGICOS.	
5. COMPLICACIONES Y TRATAMIENTO DE LA POSICION SEDENTE.	22
A. EMBOLISMO AEREO VENOSO.	
B. NEUMENCEFALO A TENSION.	
C. OTRAS COMPLICACIONES.	
6. MONITORIZACION DEL PACIENTE EN POSICION SEDENTE.	35
III. OBJETIVOS.	38
IV. MATERIAL Y METODOS.	39
V. RESULTADOS.	41
VI. CONCLUSIONES.	46
VII. GRAFICAS.	50
VIII. BIBLIOGRAFIA.	71



I. INTRODUCCION.

La posición sedente para abordajes neuroquirúrgicos de pacientes con patología del SNC representa un reto para el Anestesiólogo, que debe conocer los cambios fisiológicos que se presentan al posicionar al enfermo neuroquirúrgico anestesiado desde la posición de decúbito dorsal a la posición sedente, dichos cambios fisiológicos se presentan en diferentes sistemas del organismo : SNC, cardiovascular y respiratorio, principalmente. Es importante conocer la patología neuroquirúrgica para la cual el enfermo va a ser anestesiado, así como también los padecimientos sistémicos concomitantes, principalmente cardiovasculares y respiratorios, olvidarse de ellos puede producir alteraciones de la fisiología del individuo ocasionando cambios deletéreos importantes, los cuales pueden incrementar la morbilidad y mortalidad del paciente quirúrgico que es anestesiado en posición sedente.

Existen múltiples controversias desde la perspectiva quirúrgica y anestesiológica para el uso de la posición sedente en enfermos con patología del SNC, la posición sedente se ha asociado a complicaciones potenciales. Las ventajas quirúrgicas de la posición sedente incluyen: mejor acceso quirúrgico, mejor identificación de la anatomía, mejoramiento del drenaje venoso y de líquido cefalorraquídeo (LCR) y fácil hemostasia (1,2,3,4,5).

Las ventajas anestesiológicas de la posición sedente incluyen: mejor ventilación con menor alteración de los movimien-

tos del diafragma asociandose a disminución de la presión de la vía aérea, mejor acceso a la sonda endotráqueal, al tórax y a las extremidades, facilidad para observar en la cara del enfermo anestesiado signos de estimulación eléctrica de los nervios craneales, se ha asociado a menor edema facial y conjuntival, así como a mejor vigilancia de los aparatos de monitoreo hemodinámico colocados sobre la superficie corporal del enfermo (3,4,5,6,7).

Las complicaciones potenciales de la posición sedente incluyen : el incremento durante el período transanestésico de Embolismo Aéreo Venoso (EAV), la posibilidad de presentarse Embolismo Aéreo Arterial (EAA) en pacientes con cortocircuitos de derecha a izquierda, cambios hemodinámicos indeseables al cambio de posición, inestabilidad hemodinámica durante el período transanestésico. Durante el período postanestésico se ha incrementado la incidencia de Neumoencéfalo a tensión, hematoma subdural,- en el lecho quirúrgico y en áreas diferentes al sitio operatorio, edema laríngeo y lingual, cuadriparesia, lesión de nervios periféricos, principalmente del plexo braquial, nervio ciático y nervio peroneal (3,7,8,9,10,11,12).

La posición sedente es frecuentemente utilizada para procedimientos quirúrgicos en pacientes con patología en fosa posterior y médula cervical alta (1,2).

La colocación del enfermo neuroquirúrgico anestesiado y colocado en posición sedente ha sido controversial, existen múltiples complicaciones potenciales que plantean los mayores

problemas técnicos y las mayores tensiones fisiológicas, Sin embargo, las ventajas anestesiológicas y quirúrgicas son importantes, y la posición sedente es utilizada en enfermos neuroquirúrgicos con amplia monitorización.

Los aparatos de monitorización en el paciente anestesiado y colocado en posición sedente tienen el objetivo de preservar la estabilidad e integridad de los sistemas cardiovascular, respiratorio y del SNC, así como el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno de las complicaciones potenciales inherentes a esta posición operatoria.

La monitorización del paciente anestesiado colocado en posición sedente incluye monitorización no invasiva e invasiva, entre los que se mencionan: monitor de ruidos cardiacos, EKG de superficie, monitor ultrasónico doppler, la colocación de cáteter en la aurícula derecha, cáteter de Swan-Ganz, Bióxido de carbono espirado final (CO₂EF), electroencefalografía, potenciales evocados, ecocardiografía tranesofágica (ETE), monitores de presión transcutánea de oxígeno (PtcO₂) y presión transcutánea de bióxido de carbono (PtcCO₂) (13,14,15,16,17,18,19)

La posición sedente para el enfermo con patología quirúrgica, que recibe anestesia general, ofrece al anestesiólogo dificultades complejas y a menudo de estres considerable. Ninguna posición es más difícil de establecer para el Anestesiólogo solo, sin la ayuda del equipo quirúrgico, así mismo ninguna posición requiere más coordinación de tiempo, de equipo implicado para

establecerla, mantenerla e interrumpirla. La posición sedente para el paciente quirúrgico anestésico es una mezcla de puntos fisiológicos positivos y negativos y para su seguridad requiere una vigilancia extrema por parte del equipo anestésico-quirúrgico. El Anestesiólogo juega un papel importante en el adecuado desarrollo del manejo anestésico-quirúrgico del paciente en posición sedente.

II. ANTECEDENTES.

1. HISTORIA.

La historia de la posición sedente para fines quirúrgicos es incierta, pero sin duda prolongada. En 1830 Barlow publicó un episodio de EAV que ocurrió alrededor de 1800 durante la extracción de un tumor facial mientras el enfermo se encontraba sentado en una silla (24), Anteriormente los dentistas sentaban a los pacientes para la realización de procedimientos quirúrgicos (25)

El Embolismo aéreo fue descrito probablemente por primera vez por Adams, Polak y Tibbals (26) en pacientes sometidos a exposiciones hiperbáricas y que empleaban métodos de escape submarino.

El embolismo aéreo puede presentarse durante procedimientos quirúrgicos en los cuales penetra aire en el sistema vascular, así como también se encuentra asociada a padecimientos pulmonares.

El embolismo aéreo puede ocurrir sin cambios hiperbáricos o cambios de presión, la causa más común de embolismo aéreo quirúrgico es la cirugía a corazón abierto, sin embargo un número importante de embolismo aéreo ocurre en cirugía neurológica en las cuales el paciente se coloca en posición sedente, donde existe diferencia de presión entre el lecho venoso quirúrgicamente abierto y las cavidades cardíacas. Tisovec y Hamilton fueron los primeros en describir este evento, en pacientes anestesiados en posición sedente (27) Pollar y col. en 1961 descri-

bieron el daño en el sistema nervioso central por embolismo aéreo durante la cirugía cardiovascular en la cual se utilizó la bomba de circulación extracorpórea (28) Shires y col. en 1958 reportaron un paciente que sufrió embolismo aéreo masivo durante la infusión de un paquete globular el cual se administraba con presión positiva (29).

Es posible creer que los cambios fisiopatológicos, los criterios diagnósticos y el tratamiento del EAV fueron descritos desde 1885 por Senn y col, describiendo los cambios de tono cardíaco ahora denominados murmullo de 'rueda de molino' , cianosis y colapso cardiovascular, hablaron de la distorsión mecánica del lado derecho del corazón debido a la acumulación de aire, y obstrucción de la arteria pulmonar (31).

El neumoencéfalo a tensión es una colección de gas intracraneal que se encuentra bajo presión y es una complicación potencial de la cirugía de la fosa posterior que es realizada con el paciente anestesiado en posición sedente (11,12,30).

El neumoencéfalo a tensión fue descrito por primera vez por Kitahata y Katz (30) en 1976, secundario a un efecto de la gravedad en la posición sedente y disminución del volumen del cerebro, secundaria a maniobras para depletar los hemisferios cerebrales, situación que coloca la convexidad de los hemisferios cerebrales por debajo de la bóveda craneal, aunado a drenaje incontrolado de LCR (12).

El neumoencéfalo a tensión es una complicación potencial de la posición sedente cuando la boveda cráNeal es abierta y existe una vía libre de drenaje por gravedad del líquido cefalorraquídeo LCR (11).

Otras complicaciones de la posición sedente y que se han descrito más recientemente son hematoma subdural, del lecho quirúrgico, o de sitios diferentes al sitio quirúrgico, EAA, (Embolismo aéreo arterial), lesiones de nervios periféricos, problemas ortopédicos y dermatológicos, su frecuencia de presentación secundaria a la posición sedente es muy baja.

2. POSICIONES SEDENTE Y HORIZONTAL PARA PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS.

Existe controversia considerable entre los Neurocirujanos y Neuroanestesiólogos cuando se analiza la utilidad de la posición sedente comparada con las posiciones horizontales en pacientes anestesiados para la realización de procedimientos quirúrgicos. Las posiciones horizontales para acceso de la fosa posterior incluyen las posiciones decúbito supino, prono y lateral.

La posición sedente proporciona varias posibles ventajas para Cirujanos y Anestesiólogos, ventajas específicas incluyen : mejor exposición quirúrgica y orientación anatómica, disminución de sangrado desde el lecho quirúrgico, mejor drenaje del LCR, y mejor drenaje sanguíneo, menor alteración de los movimientos diafrágmaticos , con menor presión de la vía aérea, produciendo mejor ventilación del paciente anestesiado, mejor acceso a la sonda endotraqueal, al tórax, a las extremidades, y facilidad para observar signos en la cara del paciente como respuesta estimulación eléctrica de nervios cráncales (2,3,4,5), existen desventajas potenciales para la posición sedente que incluyen : el aumento de la incidencia del EAV, cambios hemodinámicos indeseables, neumoencéfalo a tensión, sangrado postoperatorio, y menos frecuentemente se reportado la presencia de edema laríngeo y lingual, lesión en nerviso periféricos, problemas ortopedicos y dermatológicos (2,3,4,5).

En la literatura se ha examinado la posición sedente para procedimientos quirúrgicos (1,2,3,4,5), sin embargo, son pocos los reportes en donde se comparen la posición sedente con las posiciones horizontales alternativas. Black y col. (3) reportan una serie de 759 craniectomías de fosa posterior comparando los resultados entre los pacientes operados en posición sedente y los colocados en posición horizontal, encontrando diferencias importantes entre esos dos grupos de pacientes quirúrgicos. El EAV fué encontrado en 45 % de los pacientes operados en posición sedente, mientras que los pacientes colocados en posición horizontal solo se encontró EAV en 12 %, cuando ocurrió EAV la incidencia de cambios cardiovasculares no fué diferente entre ambos grupos. Se encontró disminución del sangrado del lecho quirúrgico, menor requerimiento de transfusión de elementos sanguíneos, la incidencia de inestabilidad hemodinámica no fue diferente entre ambas posiciones, posiblemente por la baja incidencia de enfermedad cardiovascular en pacientes que son colocados en posición sedente, sin embargo, esos datos no sugieren que la posición sedente o las posiciones horizontales en pacientes neuroquirúrgicos se encuentren libres de estres o inestabilidad cardiovascular transoperatoria. Ellos concluyen que la posición sedente es tan adecuada como las posiciones horizontales y que ofrece ciertas ventajas como es la monitorización de la respuesta facial a estimulación eléctrica de los nervios cráneos, menor pérdida sanguínea. Sin embargo, las razones para evitar la posi-

ción sedente son sus complicaciones potenciales (3).

Las complicaciones inherentes a la posición sedente, como son : lesión de nervios periféricos, ortopedicas y dermatológicas, no son exclusivas de la posición sedente, también se encuentran en las posiciones horizontales, por lo que es mejor proporcionar mayores cuidados a la posición sedente mas que evitar la misma (1,2,3,7,9,20,21,22,23).

No existe una mejor posición de abordaje adecuada para todos los pacientes quirúrgicos para exploración de la fosa posterior, las ventajas y desventajas para las posiciones sedente y horizontales son numerosas, algunas significantes, sin embargo, el manejo apropiado por parte del equipo anestésico-quirúrgico proporcionando cuidados en el período transoperatorio hacen que puedan ser utilizadas con seguridad en una amplia variedad de pacientes.

3. POSICION SEDENTE EN ANESTESIOLOGIA NEUROQUIRURGICA.

La posición sedente se utiliza en procedimientos neuroquirúrgicos selectos, para pacientes que presentan lesiones infratoriales y de la columna cervical, principalmente. Los procedimientos operatorios se correlacionan ampliamente con la posición en la cual el enfermo es colocado. La colocación en posición sedente del enfermo bajo procedimiento anestésico se considera dentro de las técnicas de anestesiología neuroquirúrgica.

Standefer, Bay y cols. (2) reportaron una serie de 488 casos de pacientes colocados en posición sedente para procedimientos neuroquirúrgicos, los cuales incluyeron lesiones en fosa posterior, exploraciones intradurales, tumores espinales, lesiones de columna cervico-torácica.

Así mismo los procedimientos quirúrgicos reportados por ellos y que se encuentran de acuerdo por lo reportados por otros incluyen (1,3,4,31):

- a. craniectomía suboccipital: para lesiones tumorales, neuralgia del trigémino, espasmo hemifacial, hematomas;
- b. craniectomía suboccipital mas laminectomía: para lesiones tumorales, malformación de Arnold-Chiari, syringomielia;
- c. laminectomía cervical: en pacientes con lesiones intramedulares, lesiones intradurales extramedulares, lesiones extradurales, hernia de disco, abscesos intra y extradurales;
- d. hemilaminectomía cervical: en pacientes con alteraciones de

compresión de raíces nerviosas.

e. laminectomia torácica: en lesiones ocupativas;

f. otras: costotransversectomia con gangliectomia, craniotomia subtemporal, craniotomia supratentorial.

Debido a los cambios hemodinámicos que presenta el paciente anestesiado en posición sedente durante el período transanestésico, al manejo anestesiológico para procedimientos quirúrgicos en pacientes con patología del Sistema Nervioso Central (SNC), a las complicaciones potenciales, al diagnóstico y tratamiento oportuno de las complicaciones, hacen que la participación del Anestesiólogo sea fundamental durante el manejo anestésico-quirúrgico del paciente en posición sedente.

4. CAMBIOS FISIOLÓGICOS DE LA POSICIÓN SEDENTE.

A. SISTEMA CARDIOVASCULAR.

La fuerza de gravedad asume un papel importante en la función cardiovascular (23) dependiendo del grado de verticalidad que el eje longitudinal del cuerpo alcanza en posición sedente. La acción de los músculos de las extremidades inferiores, útiles para el retorno venoso de la vena cava inferior, dejan de producirse en el paciente bajo procedimiento anestésico, y el volumen sanguíneo de las extremidades inferiores puede alcanzar hasta 500 mls (adulto), con la ventilación a presión positiva intermitente (VPPI), la fase inspiratoria que normalmente tiene presión intratorácica subatmosférica se convierte en supraatmosférica y constituye un impedimento adicional al retorno venoso procedente de la vena cava inferior, estas fuerzas actúan disminuyendo la perfusión sistémica por disminución del retorno venoso y del volumen minuto cardíaco. Por arriba del nivel del corazón, el retorno venoso es ayudado por efecto de la gravedad, por la fase de inspiración espontánea con presión subatmosférica ayudado por la presión intratorácica de la VPPI. El efecto resultante son grados variables de presión subatmosférica dentro de las venas del cuello y la cabeza, así cuanto más alto se encuentre el campo operatorio por arriba del nivel del corazón, tanto mayor será la diferencia de presión y con mayor facilidad entrará aire en los vasos seccionados, agregándose además, que la estructura de los senos duros es tal que no se expanden bajo presión para

alojar sangre. Por cada 40 cms de altura vertical del sitio operatorio, desde el corazón, hay aproximadamente una disminución de 30 mmHg en la presión sanguínea local (2,32,34). En el sistema arterial, la gravedad se opone al flujo ascendente de la sangre en la cabeza elevada y aumenta su acumulación en las extremidades inferiores. La perfusión cerebral disminuye 2 torr por cada 2.54 cms de elevación vertical por arriba del nivel del corazón (32). Cualquier signo indicativo de alteración de la perfusión del tallo cerebral - representandose con cambios inesperados en la presión arterial sistémica o la aparición de bradiarritmias - deberan ser reconocidas y controladas inmediatamente.

En estudios realizados por Spodick (35) y posteriormente por Dalrymple y cols. (33) mostraron lossiguientes cambios cardiovasculars en el paciente anestesiado y colocado en posición sedente desde la posición supina:

1. aumento no significativo de la frecuencia cardíaca,
2. disminución del volumen de expulsión ventricular izquierda de hasta un 40 %.
3. disminución del índice cardíaco proporcional al volumen de expulsión.
4. escasa variación de la presión arterial media.
5. elevación significativa de las resistencias vasculares periféricas secundarias a disminción del gasto cardíaco y al mantenimiento de la presión arterial media.
6. se encontro disminución importante de la presión venosa cen-

tral secundaria a la disminución del retorno venoso.

7. no se observe ningún retraso en el comienzo y en la velocidad de contracción del ventrículo izquierdo.

Aunque la presión arterial media es mantenida en todos los pacientes después del cambio de posición supina a sedente, el índice cardíaco y el volumen de expulsión ventricular disminuyen considerablemente.

La presión de la aurícula derecha disminuye marcadamente posterior al cambio de posición y esto puede reflejar una disminución proporcional en la presión de la aurícula izquierda.

El cambio de posición supina a sedente tiene como consecuencias: disminución del gasto cardíaco, disminución de la precarga hacia el miocardio y elevación de las resistencias vasculares periféricas totales.

Estos cambios cardiovasculares al cambio de posición son similares a los que se producen en el enfermo normotenso pero hipovolémico.

Aunque exista una marcada diferencia en el gasto cardíaco y en el volumen de expulsión, no se desarrolla un aumento significativo en la frecuencia cardíaca, esto puede ser secundario a los efectos vagotónicos sobre el miocardio del narcótico administrado (33).

B. SISTEMA RESPIRATORIO.

El paciente anestesiado goza de los beneficios de un sistema respiratorio casi sin obstaculos cuando es colocado en posición sedente, permitiendo el desplazamiento caudal del contenido abdominal y el movimiento libre del diafragma proporcionando mejor ventilación en las bases pulmonares , existiendo escasa restricción ventral de la pared torácica anterior destinada a oponerse al descenso del diafragma durante la inspiración. Cuando se emplea VPPI, la presión requerida para la expansión pulmonar será mucho menor si el paciente es colocado en posición sedente, cuando se compara con otras posiciones.

Dado que los patrones de presión intratorácica disminuyen el retorno venoso, la mayor presión de las vias aéreas requerida para ventilar a un paciente en decúbito prono causará una disminución más importante en el retorno venoso, no así cuando el enfermo es colocado en posición sedente (36,37).

El volumen de cierre (VC) es el volumen pulmonar en el que las pequeñas vias aéreas comienzan a cerrarse durante la espiración. En los individuos sanos se estima que el VC ocurre entre la capacidad residual funcional (CRF) y el volumen residual (VR), en la posición sedente, con el paciente anestesiado el VC y la CRF aumentan en comparación con la posición supina, pero el grado de aumento de CRF es mayor que el VC (37), debido al peso del pulmón, el cierre ocurre más pronto en las zonas pendientes y mas pesadas que reciben el volumen de perfusión más alto.

La VPPI en el paciente anestesiado y colocado en posición sedente aumentan la CRF mucho más que el VC (38).

Dalrymple y col (38) reportaron cambios respiratorios en el paciente anestesiado en posición supina y que es reposicionado a sedente, los cuales incluyen : disminución de la presión arterial de oxígeno (PaO_2), disminución del índice de cortocircuitos intrapulmonares (Q_s/Q_t) y un incremento significativo de la diferencia de presión alveolo-arterial de oxígeno ($PAO_2 - PaO_2$).

Usando el mismo volumen corriente y volumen minuto durante la posición supina y en el cambio a posición sedente, es probable que no existan grandes cambios en la presión arterial del bióxido de carbono, sin embargo se encuentra disminución marcada en la PaO_2 cuando el paciente es elevado a la posición sedente. Cuando la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) es mantenida y se presenta una disminución de Q_s/Q_t posterior a la elevación a posición sedente, la disminución de la PaO_2 parece estar relacionada con la disminución del gasto cardíaco. Aunque hay disminución de Q_s/Q_t que ocurre acompañada de disminución del gasto cardíaco, no compensa para mantener una oxigenación arterial normal. El aumento de la FiO_2 puede incrementar la PaO_2 .

No hay duda que el paciente colocado en posición sedente para procedimientos neuroquirúrgicos presenta cambios importantes en su estado cardiorespiratorio.

C. ASPECTOS NEUROLOGICOS.

En el paciente anestesiado y colocado en posición sedente ocurren cambios importantes en la fisiología del SNC, los cuales se encuentran íntimamente relacionados a los cambios ocurridos en el sistema cardiopulmonar. La perfusión cerebral disminuye 2 torr por cada 2.54 cms de elevación vertical por arriba del nivel del corazón (32), la disfunción del flujo sanguíneo cerebral (FSC) puede comprometerse aún más en posiciones forzadas del cuello. En posición supina, la presión del LCR está uniformemente distribuida a lo largo de todo el eje del SNC, y representa un valor aproximado de 8 a 12 torr, en el paciente en vertical, la presión caudal del LCR aumenta hasta aproximadamente 12 torr, mientras que la existente en el vértice del cráneo es subatmosférica con un valor de -5 torr (34), este factor disminuye un componente de la presión intracraneal (PIC), permitiendo una perfusión más efectiva a presiones arteriales normales, estos mecanismos están implicados en la disminución de la PIC en el paciente colocado en posición sedente.

Los procedimientos quirúrgicos de la fosa posterior pueden producir secuelas respiratorias y cardiovasculares (41), la hipertensión ha sido atribuida a estimulación del nervio trigémino y la bradicardia a la estimulación del X par. Los abordajes de la fosa posterior incluyen áreas críticas: el puente dorsal y la médula oblongada. Esta área es el sitio de centros importantes: centro de control respiratorio, núcleos y tractos de nervios

craneales y centros y tractos vasomotores.

La estimulación del área gris periventricular (piso del 4o. ventrículo) y de la formación reticular (ventral a área gris periventricular) produce hipertensión a través de vías descendentes homolaterales de la médula espinal. También se ha demostrado que la hipertensión resulta de la interrupción de los impulsos hacia el núcleo y tracto solitario, incluyendo impulsos desde los pares craneales IX y X, la hipertensión severa puede deberse a disfunción del centro cardiovascular, y puede producir la presencia de arritmias, hemorragia intracraneal, PIC elevada debido al aumento del FSC, cuando la autoregulación esta alterada, o edema cerebral cuando la barrera hemato-encéfalica se encuentra alterada. La bradicardia puede ocurrir como respuesta refleja a la hipertensión arterial o como respuesta a la estimulación directa de los centros vagales. La bradicardia puede disminuir el gasto cardíaco produciendo isquemia cerebral si la presión de perfusión cerebral (PPC) se torna inadecuada.

Se ha citado al grupo respiratorio dorsal (región bulbar dorsal, caudal a la unión pontobulbar) como el precursor intracraneal inicial para los reflejos viscerales, y al grupo respiratorio ventral como el sitio para desarrollar patrón respiratorio. El centro apneustico (resgión del puente dorsal, rostral a la unión pontobulbar) es citado como el centro de asiento del reflejo de cierre (cut-off) inspiratorio.

La hipoventilación secundaria a daño de los centros respira-

torios, puede producir, medio de acidosis respiratoria, incremento de la PIC o edema cerebral secundario a vasodilatación del lecho vascular cerebral y/o alteraciones metabólicas aún cuando la oxigenación sea adecuada.

La médula oblongada y el puente dorsal son además, el sitio de núcleos sensoriales de los nervios craneales V (tractos sensoriales de la cornea, mandíbula, y los dos tercios anteriores de la lengua), de los núcleos motores del VI par (abducción de los ojos), tractos y núcleos motores del VII par (músculos faciales), y núcleos sensoriales del VIII par (componente vestibular).

Todas las áreas mencionadas anteriormente - cardiovascular, respiratoria y componentes de nervios craneales - pueden ser afectadas por una amplia variedad de mecanismos : estimulación directa , disrupción directa, compromiso secundario a edema, o compromiso secundario a eventos vasculares (EAV, hipotensión arterial, hipoxemia, reflejos vasomotores del tallo cerebral).

Durante la anestesia general con ventilación mecánica solo los cambios cardiovasculares pueden ser apreciados en el período transoperatorio. Tales cambios alertaran al Anestesiólogo para sospechar alteración en las función de estas y otras estructuras relacionadas anatómicamente. Es importante proporcionar apoyo y protección a los reflejos y mecanismos fisiológicos normales cuando se encuentran comprometidos (41,42).

5. COMPLICACIONES Y TRATAMIENTO DE LA POSICION SEDENTE.

A. EMBOLISMO AEREO VENOSO.

En el pasado, el EAV que se presenta en los enfermos quirúrgicos colocados en posición sedente, era descrito como un hecho catastrófico, asociado con un soplo fuerte similar a 'rueda de molino', colapso circulatorio y alto porcentaje de mortalidad. Los nuevos dispositivos de monitorización para el paciente quirúrgico en posición sedente, han demostrado que se trata de un fenómeno corriente que frecuentemente no puede descubrirse clínicamente (36,43,44). El EAV es conocido como una complicación no solo de procedimientos quirúrgicos, sino también de otros procedimientos invasivos, así también no es exclusivo de la posición sedente, Albin y col (60) describen 3 pacientes que sufrieron EAV cuando se les realizaba laminectomía en decúbito ventral. El EAV es una complicación bien reconocida de la exploración de fosa posterior en pacientes que se encuentran anestesiados en posición sedente, el origen usual de la entrada de aire son los canales venosos de la craneotomía suboccipital, sin embargo se han reportado casos de entrada de aire de origen diferente, inclusive desde los pinchos del cabezal, y desde el catéter auricular derecho (2,47).

La fisiopatología del EAV incluye solamente dos condiciones : la apertura de un lecho venoso no colapsable y un gradiente de presión desde el exterior al interior de la vena no colapsable, situación que se encuentra proporcionalmente relacio-

nada con el gradiente de presión venosa entre el sitio operatorio y el nivel de las cavidades cardíacas (2,45,46). Otros factores que tienden a incrementar este gradiente incluyen: disminución de la presión intratorácica media, volumen sanguíneo contraído y disminución de la presión venosa central (PVC), situaciones que se encuentran presentes en los pacientes neuroquirúrgicos colocados en posición sedente y con ventilación mecánica (45).

Es ampliamente bien conocido que el hueso que cubre la parte posterior del seno sagital superior cuando es removido, con el paciente en posición horizontal, ocurre sangrado profuso desde la duramadre, principalmente desde las múltiples venas emisarias, esta situación sugiere presión venosa positiva. Por otra parte si la craniotomía es realizada con el paciente en posición sedente, la probabilidad de presentarse EAV, es muy alta sugiriendo que la presión venosa intracránea juega un papel importante en la fisiopatología de este fenómeno (48).

La documentación de la incidencia de EAV se ha incrementado, especialmente para aquellos procedimientos neuroquirúrgicos sobre la fosa posterior en el paciente en posición sedente, donde la presión de las venas expuestas puede ser menor que la atmosférica y el aire pueda ser succionado a través de ellas. Cuando el EAV ocurre, el aire penetra a través del lecho venoso quirúrgicamente abierto generalmente a un índice bajo hasta volverse clínicamente más importante.

Los cambios cardiovasculares que ocurren durante el EAV

fuerón estudiados por Adornato y cols. (49) en modelos animales, sus resultados pueden extrapolarse a individuos en colocados en posición sedente. Demostrarón que los cambios más tempranos durante el EAV son más evidentes en forma temprana en el electrocardiograma (EKG), ocurriendo elevación de la onda P y posteriormente depresión del segmento ST, los cuales son cambios más tempranos que las alteraciones del ritmo evidenciadas en el EKG. La PVC se incrementa en forma importante durante la infusión lenta y rápida de aire. La técnica de escuchar los ruidos cardíacos con un estetoscopio precordial o esofágico para determinar el clásico murmullo de rueda de molino demostro ser totalmente inadecuada. Se ha establecido que solo posterior al deterioro cardiovascular existen cambios en los ruidos cardiacos, ocurriendo un murmullo similar a tambores en forma más temprana que el murmullo de rueda de molino típico.

Los índices bajos de infusión muestran varios cambios fisiológicos, disminución de la presión sanguínea en forma moderada e incrementa la frecuencia cardíaca, la PVC muestra un incremento progresivo, mientras que la presión arterial pulmonar aumenta hasta llegar a una meseta. La disminución de las resistencias periféricas es inicialmente compensado por un incremento en el flujo sanguíneo aórtico para mantener la presión sanguínea solo por debajo de la presión sanguínea basal, a pesar de la disminución de las resistencias vasculares periféricas. Sin embargo, cuando el índice de infusión de aire es elevadose

observa que el gasto cardíaco alcanza un máximo, mientras que la presión sanguínea disminuye en forma importante. Por lo tanto se describen tres diferentes fases de efectos fisiológicos en el EAV. Los cambios iniciales fueron observados con infusiones de aire en rangos de 0.4 a 0.6 mls/kg/min. presentandose un aumento del gasto cardíaco, compensando la disminución de las resistencias vasculares periféricas, mientras que la presión arterial media (PAM) es solo moderadamente disminuida. A infusiones entre 1.2 a 1.8 mls/kg/min. la compensación comienza a fallar, presentandose mayor disminución de la presión sanguínea y los cambios del segmento ST se vuelven evidentes en el EKG, A infusiones de aire mayor a 1.8 mls/kg/min. , la presión sanguínea disminuye subitámente, presentandose el colapso circulatorio. El incremento inicial de la presión arterial pulmonar resultar de la vasoconstricción intrapulmonar, esto puede ocurrir con cantidades muy pequeñas de aire, las que pueden causar amplios mecanismos de oclusión. La meseta puede representar la abertura de los Q_s/Q_t , lo cual se correlaciona ampliamente con el cambio en los gases sanguíneos arteriales. Estas observaciones conducen a la conclusión de que la respuesta fisiológica a la infusión lenta de aire resultante en el EAV puede ser iniciado por medio de un reflejo en el lecho vascular pulmonar. La infusión lenta directamente a la arteria pulmonar, demuestra que el colapso circulatorio puede ocurrir cuando no existe aire en las cavidades cardíacas, sugiriendo que los receptores para el inicio de la respuesta

cardiovascular residen en el lecho vascular pulmonar.

La disminución de las resistencias vasculares periféricas y el incremento de las resistencias vasculares pulmonares, son tratadas inicialmente de ser compensadas por un aumento del gasto cardíaco pero conducen a choque cuando la compensación es insuficiente.

Estos mecanismos fisiológicos difieren de los presentados cuando se realizan infusiones de mayor volumen o se administra un bolo de aire, el colapso circulatorio se presenta secundario a un atrapamiento y obstrucción de aire en las cavidades derechas del corazón, y el aumento de las resistencias vasculares pulmonares no es observado. La disminución de las resistencias vasculares pulmonares ocurre cuando se administra un bolo de aire sugiriendo que el aire es atrapado en la cavidad ventricular derecha y en la parte proximal de la arteria pulmonar, mientras que en las infusiones bajas la alteración del flujo sanguíneo se presenta distal a la arteria pulmonar, esta situación podría explicar la falla en la reposición del paciente que presenta EAV estando en posición sedente y es cambiado a decúbito lateral izquierdo, que se ha recomendado en la literatura (1,2,4). Probablemente la mayoría de los eventos clínicos de EAV sean una combinación de ambos mecanismos fisiopatológicos.

En resumen, los cambios cardiovasculares son una respuesta del reflejo simpaticolítico iniciado por receptores situados en el lecho vascular pulmonar, conduciendo a choque posterior a una

disminución de las resistencias vasculares periféricas, mientras que el bolo de aire causa obstrucción de las cavidades ventriculares derechas resultando en falla del gasto cardíaco (3,19,49,50).

El EAV mayor es una urgencia que pone en peligro la vida y que requiere la pronta atención para la prevención de mayor entrada de aire, cuando la muestra arterial ha sido tomada en la fase temprana del EAV los resultados pueden variar grandemente desde una PaO₂ bajas a FiO₂ elevados hasta PaO₂ adecuadas con FiO₂ bajos (19,51). Los valores de PaCO₂ han sido usualmente vistos en orden de 10 a 20 mmHg mayores a los basales preembolismo. La amplia variación de la PaO₂ refleja, sin duda los diferente volúmenes e índices de entrada de el EAV. El aumento de la PaCO₂ es consecuencia del incremento en el espacio muerto fisiológico y a una reducción temporal en la eliminación del CO₂ espirado (19,51). Los pacientes que son colocados en posición sedente para procedimientos quirúrgicos y ventilados con un volumen constante, el incremento del espacio muerto fisiológico es asociado con una amplia y característica disminución de la concentración de CO₂ final espirado (CO₂EF), que posteriormente retorna y aumenta a valores superiores a los basales preEAV, acompañándose con un incremento en la PaCO₂ y PvCO₂, esta combinación resultará en una desaturación clínicamente importante, ocurriendo incluso sin evidencia clínica de EAV en el monitor de CO₂EF.

Pfitzner y col. (14) realizaron un estudio con modelos animales concluyendo que la desaturación arterial debida a EAV puede ocurrir en presencia de una sola pequeña disminución en la concentración de CO₂EF, corroborando lo antes descrito por Muller y col (52), describiendo que episodios simples de EAV en pacientes quirúrgicos, ventilados en forma mecánica y con volumen constante, que elevaciones apreciables de la PaCO₂ y PvCO₂ ocurren durante los primeros cambios en el CO₂FE. Clínicamente la desaturación arterial importante ocurriría en el momento que el monitor de CO₂EF inicie la confirmación de la presencia de EAV, es ampliamente apreciable en la práctica clínica que el EAV ocurre como un embolo progresivo o con pequeños embolismos repetidos. Se concluye que el EAV resultara en desaturación arterial en ausencia de una caída apreciable en la concentración CO₂EF, reconociendo la posible limitación del monitor de CO₂EF y reconocer la utilidad de la monitorización continua de la saturación arterial.

El tratamiento del EAV consiste en evitar la entrada de aire, aumentando la presión intratorácica media, con compresión de la vena yugular, siendo este método superior a la instalación de PEEP (53,54,55), eliminación en su caso de del N₂O de la mezcla de gases durante la anestesia, su uso es controversial, inundar la herida quirúrgica con solución salina para sumergir, ocluir y detectar el vaso seccionado, aspiración de aire a través del cateter auricular derecho para eliminar el aire que se

encuentre secuestrado en la aurícula derecha, aumento de la presión venosa a nivel de la herida a través del incremento de la presión de las vías aéreas mediante la colocación del PEEP, su uso es controversial, puede ocasionar mayor colapso circulatorio (53,54) aumento del retorno venoso, se ha recomendado el uso de los pantalones antichoque (MAST) los cuales pueden aumentar el retorno venoso, aumentar la PVC y aumento lineal de la presión venosa a nivel del seno dural (56), uso de vasopresores y antiarítmicos e inclusive colocación del paciente en decúbito lateral izquierdo. (1,2,3)

B. NEUMOENCEFALO A TENSION.

El neumocéfalo a tensión es una colección de gas intracraneal bajo presión, es una complicación de la cirugía de la fosa posterior que se realiza en posición sedente (11,12,57). Característicamente es sospechado debido a déficit neurológico y alteraciones en el estado de conciencia, en el período postoperatorio. El diagnóstico se realiza con radiografía simple de cráneo y es confirmado con TAC (11,12).

El neumocéfalo a tensión fué descrito por primera vez por Kitakata y HKatz (30). La fisiopatología incluye a los efectos de la gravedad en la posición sedente y disminución del volumen del cerebro causado por maniobras depletivas, - diureticos, hiperventilación, esteroides-, colocando la convexidad de los hemisferios cerebrales por debajo de la boveda craneal. El drenaje intra-

operatorio de LCR causará mayor colapso ventricular formandose un compartimento entre la duramadre y la aracnoides y el aire es atrapado en las áreas frontales. Maniobras para prevenir el Neumoencéfalo a tensión incluyen irrigación con solución salina en el espacio subdural para desplazar tanto aire como sea posible, el drenaje de LCR será cerrado durante el cierre dural, discontinuación en su caso de N2O, se ha sugerido que si el procedimiento anestésico se realiza con N2O, el posible neumoencéfalo será más fácilmente reabsorbido (59), la disminución de la hiperventilación al cierre de la duramadre permitira el aumento del volumen del cerebro (12,58)

C. OTRAS COMPLICACIONES DE LA POSICION SEDENTE. INESTABILIDAD CARDIOVASCULAR.

El principal signo de inestabilidad cardiovascular en el paciente en posición sedente es la hipotensión arterial, considerandose como indicativo de hipoperfusión cerebral, y requiere rápida detección y pronto tratamiento para evitar hipoxia cerebral. Debido a su efecto rápido, los vasopresores son, probablemente, las drogas más utilizadas para el tratamiento del paciente hipotenso. En ocasiones una sola dosis de la droga vasopresora corregira la perfusión y reestablecera la potencia miocárdica, sin embargo, generalmente deben hacerse ajustes simultaneos de volumen intravascular, del ritmo cardíaco, o de la profundidad del manejo anestésico. Cuando la inestabilidad

hemodinámica sea ocasionada por EAV debiera corregirse esta complicación. Para mantener la perfusión adecuada del enfermo colocado en posición sedente, es obligada la corrección adecuada de perdidas hemáticas intraoperatorias (36).

ARRITMIAS.

Las alteraciones del ritmo cardíaco se asocian la mayor parte de las veces a manipulación quirúrgica de las estructuras del tallo cerebral y la retirada del estímulo es el tratamiento adecuado (3). Las arritmias que son de origen central pueden interpretarse como indicativas o causantes de disfunción de las estructuras del tallo cerebral (36).

Se ha reconocido el desarrollo de hematoma subdural en el período postoperatorio temprano en pacientes colocados en posición sedente, los pacientes cursan con deterioro neurológico progresivo, alteraciones del estado de conciencia, caracterizándose por confusión somnolencia y coma, esta sintomatología contrasta con la presentada con el paciente que desarrolla neumocéfalo a tensión en el período postoperatorio, los cuales presentan síntomas sugestivos de déficit neurológico (2.11.12.57.59)

La fisiopatología del hematoma subdural posterior a procedimientos quirúrgicos de la fosa posterior en posición sedente es similar a la fisiopatología del neumocéfalo, existiendo solo la diferencia importante de la ruptura de una o mas venas puente corticales subdurales.

El desarrollo de hematoma parenquimatoso supratentorial también se ha mencionado en estos pacientes , desarrollando síntomas en el período postoperatorio temprano (22). La causa de esta hemorragia es probablemente hipertensiva, el marcado edema que se desarrolla rápidamente en el período postoperatorio puede ser debido a trombosis de los canales venosos extracráneos mayores como resultado de la posición de la cabeza durante la posición sedente, el incremento de la PIC que puede ocurrir bajo estas circunstancias , sumado al aumento de la presión arterial sistémica, puede ser la causa del desarrollo de hematoma parenquimatoso supratentorial (2,22).

Durante el EAV existe atrapamiento de aire en el ventrículo derecho y arteria pulmonar, presentandose hipertensión arterial pulmonar, hipoxia e hipotensión arterial sistémica, aunque los efectos sobre el SNC han sido atribuidos a esta secuencia de eventos, puede ser también secundaria a embolismo aéreo arterial o paradójico (EAA) a través de un cortocircuito de derecha a izquierda permeable, causando así disfunción cerebral.

En estudios en realizados en pacientes los cuales son sometidos a procedimientos medicoquirúrgicos , potencialmente complicados con EAV, y utilizando doppler bidimensional contrastado se ha demostrado que la incidencia de foramen oval permeable es de 10 - 15 % (69). El EAA ocurre con una incidencia de 1 % de los pacientes que son operados en posición sedente (17,69). El EAV puede propiciar la entrada de aire en el lado izquierdo de circulo

lación provocando efectos adversos como embolización cerebrovascular y/o coronaria. Aunque grandes cantidades son requeridas por el lado derecho para causar colapso circulatorio en el EAV, la embolización aérea arterial sistémica puede causar serios daños, basado no tanto en la cantidad de aire, sino en órgano finalmente implicado (18,51,). Se ha mencionado que en la ausencia de comunicación intracardiaca, la presencia en el lado izquierdo de la circulación pudiera ser debida a paso de aire desde la arteria a la vena pulmonar a través del lecho capilar pulmonar o por medio de cortocircuitos arteriovenosos prepulmonares (51). Se ha documentado posterior a EAV alteraciones de la configuración septal ventricular que condiciona compresión de la cavidad ventricular izquierda. La compresión diastólica del ventrículo izquierdo se asocia con elevación de la presión de llenado del ventrículo izquierdo a niveles capaces de resultar en edema pulmonar, a pesar de la ausencia de alteración sistólica ventricular izquierda (51).

El potencial para el EAV es grande en circunstancias en donde la presión de la aurícula derecha exceda la presión de la aurícula izquierda, dada la alta incidencia de foramen oval permeable, en la posición sedente el gradiente de presión de izquierda a derecha puede revertirse, más aún cuando el paciente anestesiado se ventila mecánicamente, y asociándose a PEEP (67).

Se han documentado otras lesiones asociadas a la posición sedente como son: desarrollo de cuadriplejía, por mecanismo de

flexión aguda del cuello, produciendo alargamiento de la médula espinal con distorsión mecánica de la vasculatura de la médula cervical, interfiriendo de esta manera con la autorregulación de la médula espinal. (2)

En el daño a estructuras nerviosas periféricas, la fisiopatología se encuentra relacionada a isquemia del vasa nervorum intraneural, relacionado a alargamiento o compresión del nervio.

Las lesiones oséas, articulares y cutáneas tienen como fisiopatología mecanismos de compresión directa sobre estas estructuras.

6. MONITORIZACION DEL PACIENTE EN POSICION SEDENTE.

La monitorización del paciente en posición sedente durante el período transanestésico tiene como objetivos: mantenimiento adecuado de la profundidad anestésica, mantener la estabilidad en el sistema cardiovascular, pulmonar y neurológico, que pueden ser directamente modificados por los cambios de posición, detección en forma temprana de las complicaciones ocurridas durante el período transanestésico, las más importantes son las derivadas del EAV. La monitorización de la estabilidad hemodinámica se realiza con monitores simples hasta más complejos, desde monitor de sonidos cardíacos precordial o esofágico, colocación de cáteter auricular derecho para monitoreo de la PVC colocado con monitoreo fluoroscópico o con EKG intravascular, línea de presión arterial, EKG con derivación en V5 la cual es más confiable para observar cambios tempranos en el segmento ST secundarios a perfusión alterada del miocardio, incluso mejor que la derivación DII (36), cáteter de Swan-Ganz que permite diferenciar los cambios hemodinámicos secundarios a EAV de aquellos ocurridos secundariamente a estimulación central (1,2,64,65).

La monitorización para detectar el EAV es un componente importante de los cuidados anestésicos del paciente colocado en posición sedente, la fisiopatología del EAV se relaciona con la cantidad de aire (49), los métodos de monitoreo que acompañan a esos cambios hemodinámicos también muestran respuesta diferente. La ecocardiografía transesofágica (ETE) ha sido utilizada clíni

camente y ha demostrado ser tan o más efectivo que el ultrasonido doppler en la detección de EAV (66,68). Debido a que ambas unidades detectan pequeñas cantidades de aire antes de presentarse los cambios hemodinámicos, la diferencia de sensibilidad entre el doppler y ETE puede no ser clínicamente importante, sin embargo, la ETE tiene la ventaja adicional de detectar Embolismo aéreo arterial (EAA), es posible que la detección temprana del EAA pueda ayudar a prevenir la morbimortalidad asociada a esta complicación. La ETE así como el doppler no cuantifican el tamaño del émbolo, las burbujas de aire pueden ser vistas con la ETE en 6 a 8 minutos posterior a la infusión de aire de 0.2 a 0.4 mls/kg/min. Glenski y col. (50) mostraron que la Presión transcutánea de oxígenos (PtcO₂) es tan sensible como la monitorización de la presión de la arteria pulmonar (PAP), así como al concentración de CO₂ al final de la espiración (CO₂FE) en la detección del aire infundido e igualmente reflejan la cantidad de aire infundido, todos los métodos anteriores detectan el EAV antes de que se presenten cambios hemodinámicos.

Posterior a grandes dosis de aire (5mls/kg) el cual probablemente disminuya el gasto cardíaco, la disminución de la PtcO₂ fué desproporcionalmente mayor secundario a disminución de la perfusión periférica. La respuesta positiva a un bolo de aire dura más tiempo en el PtcO₂ que la PAP o CO₂FE, sugiriendo que la fisiología pulmonar alterada persiste después de que la PAP y CO₂EF han regresado a lo normal. La PtcO₂ es útil en la detección

del EAV, disminuyendo tempranamente. Las ventajas de la PtcO₂ incluyen : no es invasivo, proporciona información en relación a los cambios fisiológicos, proporciona valoración continua del grado de oxigenación. El monitoreo de la Presión trancutánea de bióxido de carbono refleja los cambios de la PaCO₂ durante el EAV, sin embargo, su respuesta relativamente lenta es su principal desventaja para utilizarlo como indicador temprano del EAV. Recientemente se utiliza el monitoreo de la concentración del nitrógeno al final de la espiración (N₂FE), el cual se incrementa al presentarse EAV y EAA, siendo proporcional a la disminución de la CO₂FE (62).

En resumen, el monitor ideal para la detección temprana de EAV será : 1. sensible y específico; 2. cuantificar el tamaño del EAV; 3. detectar cambios fisiológicos tempranos secundarios a EAV; 4. proporcionar información en relación a la suspensión de la entrada de aire. La ETE y doppler son los más sensibles, pero no tienen la habilidad de cuantificar la cantidad de aire o los cambios fisiológicos. La PAP, CO₂FE, y PtcO₂ son igualmente hábiles para cuantificar el tamaño del EAV y proporcionar información de la suspensión de la entrada de aire (50). Cambios en los valores de la PAP, CO₂FE, o PtcO₂ relacionados a cambios en el doppler o ETE podran prvenir diagnósticos falsos positivos de EAV por lo que la combinación de dos o mas monitores serán usados para detectar EAV. El uso de la ETE transoperatoria será recomendada en este tipo de pacientes, en los que el riesgo potencial de EAA es alto.

III. OBJETIVOS.

Debido a la controversia existente en la literatura en relación al uso de la posición sedente en procedimientos neuroquirúrgicos, se realizó este análisis retrospectivo para revisar la experiencia clínica del departamento de Neuroanestesiología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, con el propósito de analizar la morbimortalidad de las complicaciones de la posición sedente, principalmente las que ocurren durante el período transanestésico, y en las que el diagnóstico y tratamiento oportuno conciernen directamente al Anestesiólogo, de las cuales el EAV ocupa un lugar importante por su frecuencia de presentación en pacientes sometidos a procedimientos anestésicoquirúrgicos, examinar la incidencia, severidad, morbilidad y mortalidad de esta complicación de la posición sedente.

Así mismo mencionar la incidencia y morbimortalidad de otras complicaciones, dentro de los períodos transanestésico y postoperatorio inmediato, relacionadas a esta posición operatoria, las cuales incluyen: inestabilidad hemodinámica transoperatoria, neumoencefalo, hematoma subdural.

Analizar el impacto del monitoreo específico en la detección temprana y tratamiento oportuno de las complicaciones de la posición sedente, principalmente EAV.

Comparar los resultados obtenidos de la experiencia del Departamento de Neuroanestesiología del INNN con lo reportado en la literatura.

IV. MATERIAL Y METODOS.

Se reviso la experiencia clínica del Departamento de Neuroanestesiología, con la revisión de expedientes del archivo clínico del INNN en el período comprendido entre el 10. de enero de 1985 y el 31 de junio de 1991.

Solo se incluyeron a aquellos casos en los que el paciente fué anestesiado en posición sedente para procedimientos neuroquirúrgicos.

En la revisión de los casos, se obtuvieron 201 registros de los cuales se analizaron los siguientes parámetros: edad, sexo, antecedentes médicos, clasificación del estado físico de ASA (The American Society of Anesthesiologists), diagnóstico, tipo de procedimiento quirúrgico, antecedentes de derivación ventrículo peritoneal, técnica anestésica, métodos de monitoreo de las constantes vitales y para la detección temprana de complicaciones, curso transanestésico, ocurrencia de complicaciones de la posición, clasificación de Aldrete, curso postoperatorio inmediato.

Cuando ocurrio EAV se registro: momento de aparición del evento en relación al procedimiento quirúrgico, monitor de detección temprana, origen, numero de episodios, cantidad de aire extraído, severidad, morbilidad y mortalidad

El grado de severidad para cada EAV fué graduado con una escala del 1 al 5: 1 = solo detectado con doppler, sin evidencia clínica, 2 = Doppler + aspiración de aire a través del cáteter de

presión venosa central, 3 = Doppler + aspiración de aire + disminución de la concentración de CO2 espirado final (CO2EF), 4 = doppler + aspiración de aire + disminución CO2EF + inestabilidad hemodinamica caracterizada por hipotensión y/o arritmias, 5 = morbilidad mayor o mortalidad relacionada a EAV (1).

La inestabilidad hemodinamica transoperatoria se definio como disminución de la PAM mayor o igual al 20 % de los valores basales preanestésicos, durante el cambio de posición o caracterizado por uno o mas eventos de hipotensión durante en el período transanestésico, y/o la presencia de alteraciones del ritmo cardíaco, se excluyó la inestabilidad hemodinámica secundaria a eventos de EAV, y/o centrales (2).

Se utilizarón los programas Dbase III, Harvard Graphics, Word Star 5, y el programa de estadística Stat pack (IBM.inc), el análisis estadístico de este último programa incluyó la prueba de t de Student con variables pareadas.

V. RESULTADOS.

* En la distribución por sexo, se observó una frecuencia de 96 hombres y 105 mujeres, que constituyen el 47.8 % y 52.2 % respectivamente.

* El 64.2 % de los pacientes estuvieron en rangos de edad de 20 a 39 años de edad, el más joven de nuestros pacientes fue de 9 años, y el de mayor edad fue de 69 años, con promedio de edad de 34 años (grafica 1).

* El número de pacientes para procedimientos anestésico-quirúrgicos colocados en posición sedente operados por año observó un rango de 17 a 36 casos por año, siendo el menor para el año de 1986 con solo 17 casos y el mayor correspondió a los años de 1988 y 1990 con 36 casos cada uno; el año de 1991 se revisó la experiencia clínica solo hasta el mes de junio, se cita con * en las gráficas (Tabla 1 ,Gráfica 2).

* De los procedimientos quirúrgicos se observó que la craneotomía suboccipital tuvo un porcentaje de 82.6 %, el resto de los procedimientos ocuparon el restante 17.4 %.(tabla 2 y grafica 3).

* En relación al estado físico, 173 pacientes se ubicaron en ASA II (86 %); 169 pacientes se ubicaron en riesgo cardiovascular de I (84 %); y 149 pacientes se encontró con Riesgo respiratorio de I (74 %), como se puede observar en las gráficas 4,5 y 6.

* Todos los pacientes recibieron anestesia general, a base de agentes inhalados o endovenosos, complementada con narcóticos, el

óxido nítrico fue utilizado en 30 pacientes (15 %) durante los años de 1985, 1986, 1987, la F_{iO_2} varió en relación al uso de óxido nítrico o aire, la relajación muscular se proporcionó con relajantes musculares despolarizantes y no despolarizantes, manteniéndose ventilación controlada, no se aplicó PEEP en ninguno de los casos.

* En la monitorización del paciente neuroquirúrgico colocado en posición sedente, se utilizó el Doppler en un 99% de los pacientes (199), en todos los pacientes (100 %) se monitorizaron con catéter auricular derecho, para medir PVC y dado el caso extracción de aire y electrocardiograma, la CO_2EF se monitorizó en 127 pacientes (63.2) y en los últimos tres años invariablemente se colocó en todos los pacientes en posición sedente, el 2.4 % de los pacientes se monitorizó con EEG, ningún paciente tuvo catéter de Swan-Ganz, la oximetría de pulso y la monitorización de gases arteriales sanguíneos no fueron frecuentemente registradas en las hojas anestésicas (gráfica 7).

* De las complicaciones de la posición sedente la más frecuente fue el embolismo aéreo venoso que ocurrió en 46 pacientes con una incidencia de 22 %. En relación a la inestabilidad hemodinámica durante el transoperatorio se encontró que se presentó con una frecuencia de 18 % (38 pacientes) (Gráfica 8). Cuando se comparó la disminución de la PAM posterior a la colocación a posición sedente del paciente, con la PAM basal se observó una significancia estadística igual a p menor que 0.05.

* El neumoencéfalo se registró solo en dos pacientes presentando una porcentaje del total de los pacientes operados en posición sedente de .99 %, los dos pacientes fuerón ASA I-II, los dos tuvieron al momento de la craniectomía suboccipital, una valvula de derivación ventriculoperitoneal, -uno de ellos presentó en forma asociada EAV grado 5- manejadas en el postoperatorio conservadoramente (Tabla 3, Gráfica 7).

* La asociación de EAV y neumoencéfalo posterior a procedimiento quirúrgico en posición sedente se presento en un solo paciente, representando el .49 % del total de pacientes.

* Los dos pacientes que desarrollaron neumoencéfalo en el postoperatorio, presentaban derivación ventriculoperitoneal permeable al momento de la cirugía.

* El hematoma subdural como complicación a la posición sedente no se registro en ningun paciente, sin embargo se presentó hematoma epidural o subdural en el lecho quirúrgico en 8 pacientes lo que representa 3.98 %.

* La detección de EAV por año vario del 2% en 1985 y 1986 hasta el 26 % en 1990 (Gráfica 8 bis).

* El monitor de detección temprana del EAV fué el doppler con 98 % de todos los casos, el CO2EF mostro tempranamente el EAV en 2%.

* Al analizar el EAV por grados se encontró que la mayor parte de los pacientes presentan grado 2 (34.9 %) (Tabla 4, grafica 9).

* 19 pacientes del total que presentarán EAV (41.2%),

registraron inestabilidad hemodinamica secundaria a EAV (Gráfica 8).

* El origen de acceso de aire no se consigno en la totalidad de los pacientes, sin embargo la fuente más frecuentemente registradas son las venas emisarias y diploicas.

* Analizando la ocurrencia de eventos de EAV, en relación al curso quirúrgico, se observó que el 57% (26 pacientes), lo presentaron en la fase temprana del procedimiento quirúrgico, el 24% (11 pacientes) en la fase intermedia, el 7% (3) en la fase tardía.). El EAV ocurrió en las dos primeras fases en 9% (4 pacientes), y en las tres fases en 2 pacientes (4%). (tabla 5, gráfica 10).

* El 78% de los pacientes a los que se les colocó en posición sedente para procedimientos anestésico-quirúrgicos, no presentaron ningun evento de EAV, el 22% restante (46 pacientes) presentaron por lo menos un evento de EAV durante alguna fase del procedimiento anestésico-quirúrgico, de los 46 pacientes que presentaron EAV el 62.5% presentaron un solo evento , el resto presentó más de un evento, como se muestra en la tabla 6 y gráfica 11.

* Analizando la calificación de Aldrete aplicada a los pacientes que habian sido colocados en posición sedente, que egresaban del quirófano se encontró que el 79% presentaban Aldrete entre 8 - 10, 4 pacientes egresaron con Aldrete menor de 4 (gráfica 12).

Ocurrieron 11 defunciones en el postoperatorio, de estos dos pacientes fallecieron en las primeras 12 hrs. Uno secundario a la inestabilidad hemodinamica asociado a EAV masivo (190 mls) en el transoperatorio. Y el segundo paciente que desarrolló hematoma subdural agudo del lecho quirúrgico y que fue recolocado en posición sedente para drenaje de hematoma cursando con inestabilidad hemodinamica transoperatoria. Las demas defunciones se asociaron a falla respiratoria, y encefalopatía anoxo-isquémica o neuroinfección (Tabla 8).

VI. CONCLUSIONES.

Las ventajas de la posición sedente en procedimientos anestésico-quirúrgicos para pacientes neurológicos son numerosas: mejor drenaje venoso, descenso de la PIC, mejor acceso del sitio quirúrgico, disminución de la presión intratorácica (1,2,)

Asociándose también a complicaciones potenciales las que incluyen EAV, Inestabilidad cardiovascular transoperatoria, Neumoencefalo, Hematoma subdural, lesión de nervios periféricos (1,2,4).

El procedimiento anestésico varió ampliamente en nuestra revisión de pacientes sometidos a cirugía en posición sedente, sin embargo no encontramos relación entre la técnica usada y el desarrollo de complicaciones.

La incidencia de EAV reportado en la literatura varía ampliamente desde el 8 % hasta 45 % en algunas series(1,2). en nuestra serie la incidencia de EAV es de 22 %. Resaltando la importancia del monitoreo hemodinámico colocado en este tipo de procedimientos. Encontrando que el doppler continua siendo instrumento más sensible para el diagnóstico temprano, en nuestra serie fue del 98%, lo cual es acorde con otros estudios reportados(2). La capnografía también ha demostrado ser útil en la detección de EAV, dando como resultado una disminución de CO₂FE, debida a la acción que ejerce el aire como émbolo en la microvasculatura pulmonar produciendo alteración en la relación ventilación-perfusión (5,33) sin embargo se ha reportado la detección

temprana con otros instrumentos de monitoreo como son Ecocardiografía transesofágica, N2FE, PtcO2, Swan-Ganz, EKG, PVC (16,17,18,19).

El desarrollo de EAV puede ocurrir con el paciente en cualquier posición requiriendo para ello un gradiente de presión negativa venosa del sitio quirúrgico en relación a las cavidades cardíacas derechas. Albin y cols. inclusive mencionan 3 pacientes que presentaron EAV durante laminectomía lumbar en decúbito prono(2,4,5,44,45,60).

Nuestros pacientes fueron monitorizados con cáteter de PVC, doppler y CO2FE, no en todos se pudieron obtener los registros de las gasometrías arteriales, en todos ellos hubo una estrecha relación entre los cambios sonográficos del doppler y los cambios en la CO2FE, obteniéndose en la mayoría aire a través del cáteter colocado en la aurícula derecha. Lo cual contribuyo al diagnóstico temprano y tratamiento oportuno de esta complicación.

La mayor incidencia de EAV en los últimos años, en nuestra serie es debida probablemente al advenimiento de mejores métodos de monitoreo para la detección de esta complicación.

De esta serie solo pudimos relacionar una defunción secundaria a EAV, el cual condiciono inestabilidad hemodinámica que no pudo ser controlada, a pesar de las maniobras normalmente utilizadas para su tratamiento. Lo que nos dio un porcentaje de mortalidad asociada a EAV de 0.49 %

La inestabilidad hemodinámica transoperatoria se ha asociado

a la posición sedente hasta en un 32.5 % (1,2),. en nuestra serie fue de 38 %, encontrando una significancia estadística de p menor de 0.05 en la disminución de la TAM al momento de posicionar a los pacientes. Es por esto recomendable el monitoreo continuo de las constantes hemodinámicas por medios invasivos y no invasivos.

La mortalidad asociada a Inestabilidad hemodinámica durante la posición sedente fue de 0.49 % (un paciente ASA IV, recolocado en posición sedente para drenaje de hematoma subdural del lecho quirúrgico).

El neumoencéfalo a tensión se presentó en dos pacientes (0.99%), los cuales recibieron tratamiento conservador en el postoperatorio.

En todos los registros revisados no se encontraron reportes de hematoma subdural lejos del sitio de la operación, reportándose 4 hematomas del lecho quirúrgico.

Hematomas epidurales se reportaron 4, y de estos, 2 pacientes fallecieron.

No se reportaron más complicaciones relacionadas a la posición sedente.

Las demás defunciones que se presentaron en nuestra serie, no estuvieron relacionadas directamente a la posición, sino a otras complicaciones debidas al procedimiento quirúrgico o a la patología neurológica, las cuales incluyen alteración de pares bajos, encefalopatía anoxo-isquémica, edema cerebral, hematoma del lecho quirúrgico (subdural o epidural) y neuroinfección.

En resumen la posición sedente sigue representando un desafío para el equipo anestésico-quirúrgico, ya que presenta complicaciones que pueden poner en peligro la integridad del paciente. Estas complicaciones en la mayoría de los casos pueden evitarse y su prevención dependerá de la atención en detalle que se tenga de estas. El monitoreo y el manejo adecuado de las complicaciones minimizará la morbimortalidad de la posición sedente.

Nosotros pensamos que esta posición puede ser utilizada de una manera segura y eficaz en neurocirugía, teniendo una cuidadosa atención del estado físico del paciente, así como de su estado hemodinámico al momento de posicionarlo y también tomando en cuenta otras partes corporales (cabeza, cuello, extremidades). La utilización rutinaria de monitoreo para detectar las complicaciones (doppler precordial, CO₂FE, EKG, Pulso-oximetría, gasometrías arteriales) y la colocación de cáteter central se recomienda para la detección temprana y tratamiento oportuno.

VII. GRAFICAS.

TABLA 1

PACIENTES OPERADOS EN POSICION SEDENTE POR AÑO

AÑO.	TOTAL DE PACIENTES	% DEL TOTAL
1985	20	10
1986	17	8
1987	32	16
1988	36	18
1989	34	17
1990	36	18
1991*	26	13
TOTAL	201	100

* Se revisarán los expedientes clínicos hasta junio de 1991.

TABLA 2

RESUMEN DE PROCEDIMIENTOS OPERATORIOS REALIZADOS EN
 PACIENTES COLOCADOS EN POSICION SEDENTE.

* CRANIECTOMIA SUBOCCIPITAL	
- Lesión tumoral	96
- NCC	48
- Neuralgia del trigemino	8
- Malformación arteriovenosa	7
- Espasmo hemifacial	5
- Descompresión neurovascular	1
- Hematoma	1
Subtotal	166
* CRANIECTOMIA SUBOCCIPITAL + LAMINECTOMIA CERVICAL	
- Malformación de Arnold-Chiari	13
- Lesión tumoral	2
- Siringomielia	2
Subtotal	17
* LAMINECTOMIA CERVICAL	
- Lesión extradural	6
- Lesión intradural extramedular	2
- Lesión intramedular	2
- Cavidad siringomiélica	4
- Canal estrecho cervical	1
Subtotal	15
* LAMINECTOMIA CERVICOTORACICA	
- Lesión tumoral	2
Subtotal	2
* FIJACION CERVICAL POSTERIOR	1
TOTAL	201

TABLA 3

INCIDENCIA DE COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS EN PACIENTES OPERADOS EN POSICION SEDENTE.

COMPLICACION	EDAD	ASA	DIAGNOSTICO	PROCED.QX	DVP	EAV-GRADO
NEUMOENCEF.	18	I	ASTROCIOMA	CSOM+LMNC	SI	SI - 5
NEUMOENCEF.	33	II	CIST.IV VENT	CSOM	SI	NO.

Nota: Proced.qx = procedimiento quirurgico, dvp = derivación ventriculoperitoneal, eav = embolismo aéreo venoso, neumoencef.= neumoencéfalo, csom = craniectomia suboccipital media, lmnc = laminectomia cervical, cist.IV vent = cisticercos IV ventrículo.

TABLA 4

INCIDENCIA Y SEVERIDAD DEL EAV EN 201 PACIENTES OPERADOS EN POSICION SEDENTE.

GRADO	DETECCION	EVENTOS EAV	% DE EAV
1	DOPPLER	2	4.35
2	1 + ASPIRAC. CATETER PVC	16	34.8
3	2 + CO2EF	9	19.56
4	3 + INESTAB. HEMODYNAMICA	15	32.6
5	MORBIMORTALI- DA MAYOR ASOC. A EAV.	4	8.69
	TOTAL	46	100

TABLA 5

OCURRENCIA DE EVENTOS DE EAV EN RELACION AL CURSO OPERATORIO

	No. PACIENTES	% TOTAL DE EVENTOS	No. TOTAL DE EVENTOS
TEMPRANA (1)	26	57	37
INTERMEDIO (2)	11	24	13
TARDIO (3)	3	7	3
1 + 2	4	9	11
1 + 2 + 3	2	4	8
TOTAL	46	100	72

TABLA 6

No. DE EVENTOS DE EAV EN 201 PACIENTES
OPERADOS EN POSICION SEDENTE

EVENTOS	No. PACIENTES	% DEL TOTAL DE PACIENTES	% DEL TOTAL DE PACIENTES CON EAV.
0	155	77.11	0
1	30	15	62.5
2	9	4.5	19.6
3	5	2.4	10.9
4	1	.49	2.1
5	1	.49	2.1
TOTAL	201	100	100

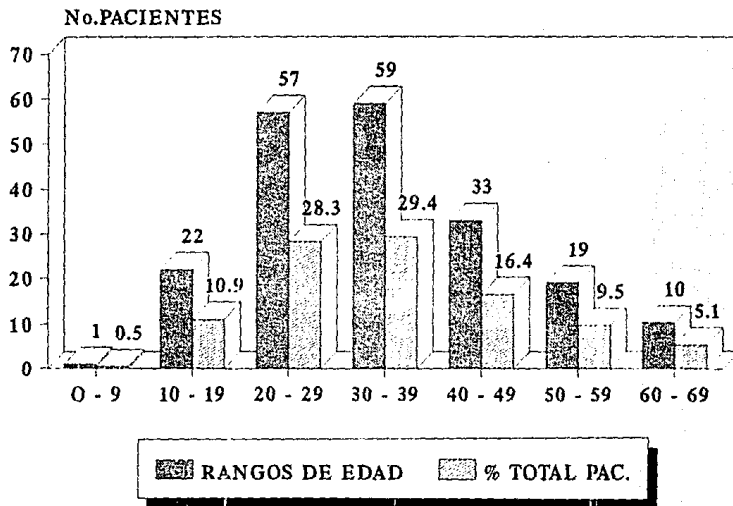
TABLA 7

MORTALIDAD OPERATORIA A LOS 30 DIAS ASOCIADA A OPERACIONES REALIZADAS CON EL PACIENTE COLOCADO EN POSICION SEDEDETE

NUM.	EDAD	ASA	DIAGNOSTICO	PROCED. QUIRURGICO
1	34	III	GRANULOMA CEREBELOSO	CSOM
2	15	II	MEDULOBLASTOMA	CSOM
3	38	III	CIST. IV VENTR.	CSOM
4	69	II	EPENDIMOMA IV VENTR.	CSOM
5	45	II	EPENDIMOMA IV VENTR.	CSOM
6	39	II	SCHWANOMA	CSOM
7	56	II	CIST. IV VENTR.	CSOM
8	54	II	CIST. IV VENTR.	CSOM
9	62	II	MAV CEREBELOSO DER.	CSOM
10	62	IV	MAV CEREBELOSO DER. HEMATOMA SUBDURAL - LECHO QUIRURGICO.	ABORDAJE PREVIO
11	59	II	ASTROCIDOMA CEREBELO	CSOM

NUM.	COMPL. ASOCIADAS POSICION SEDENTE	OTRAS COMPL. TRANSOPERATORIAS	CAUSA DE MUERTE
1	NO	NO	INSUF. RESP. AGUDA PB. BRONCOASPIRACION
2	NO	EDEMA CEREBRAL	PB. ENCEFALOPATIA A- NOXOISQUEMICA, INEST. CARDIORESPIRATORIA.
3	HIPOTENSION ARTERIAL	NO	INEST. CARDIORESP.
4	INEST. HEMOD.	EDEMA CEREBRAL	PB. BRONCOASP. PB. EN- CEFALOP. ANOXOISQUEMICA INSUF. RESP. AGUDA
5	EAV-GRADO 2	BRADICARDIA CENTRAL	HEMATOMA EPIDURAL AG. HERNIACION CEREBELOSA PARO RESPIRAT. SUBITO
6	EAV-GRADO 5	EDEMA CEREBRAL	HEMATOMA EPIDURAL AG. VENTRICULITIS
7	NO	HIPOXEMIA	PARO RESPIRAT. AGUDO ACIDOSIS METABOLICA PARO CARDIORESP. AGUDO
8	EAV GRADO 5	SUSPENDIDO	POSTOPERATORIO EN DE- CUBITO VENTRAL: PB. EN- CEFALOP. ANOXOISQUEMICA
9	INESTAB. HEMO	HEMATOMA SUBD.	COMA, INFARTO TALLO ENCEFALOP. ANOXOISQ.
10	INESTAB. HEMOD.		ALDRETE 2
11	EAV GRADO 5		INESTAB. HEMODINAMICA ENCEFALOP. ANOXOISQ.

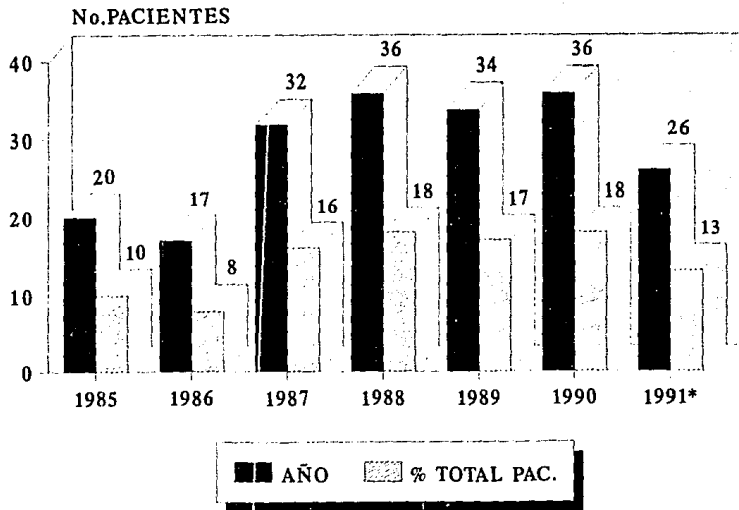
ANESTESIOLOGIA Y POSICION SEDENTE RANGOS DE EDAD



GRAFICA NUM. I

HNG/EHB

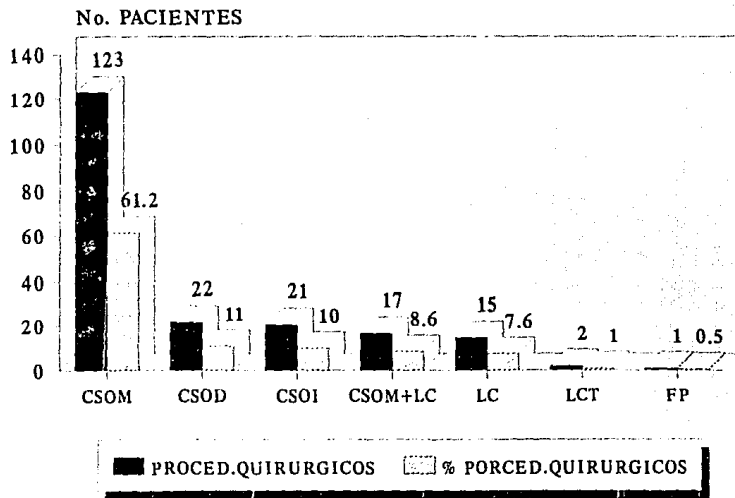
ANESTESIOLOGIA Y POSICION SEDENTE PACIENTES OPERADOS POR AÑO



GRAFICA NUM. 2

HNG/EHB

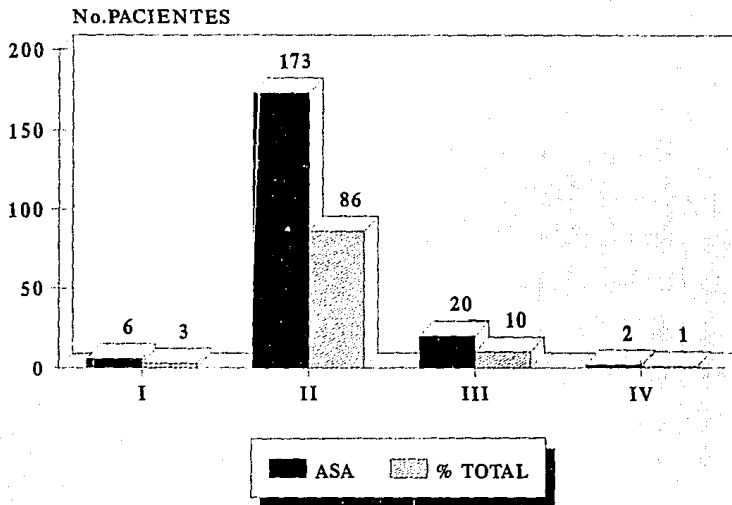
ANESTESIOLOGIA Y POSICION SEDENTE PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS



GRAFICA NUM. 3

HNG/EHB

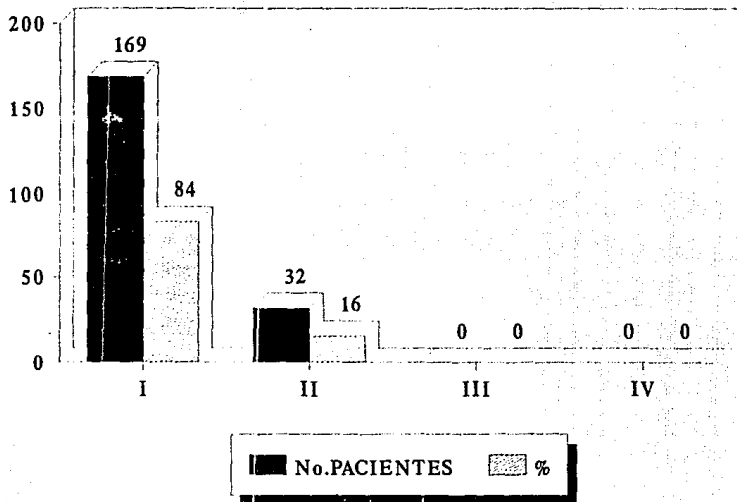
ANESTESIOLOGIA Y POSICION SEDENTE CALSFIFICACION DE ASA



GRAFICA NUM. 4

HNG/EHB

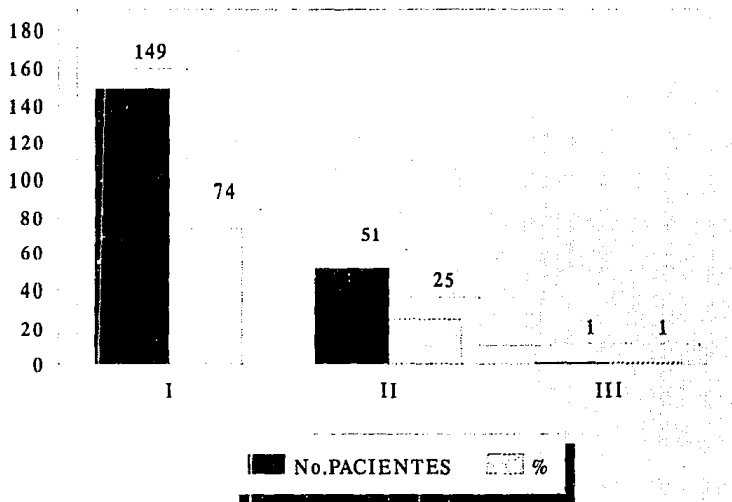
ANESTESIOLOGIA Y POSICION SEDENTE CLASIF. RIESGO CARDIOVASCULAR



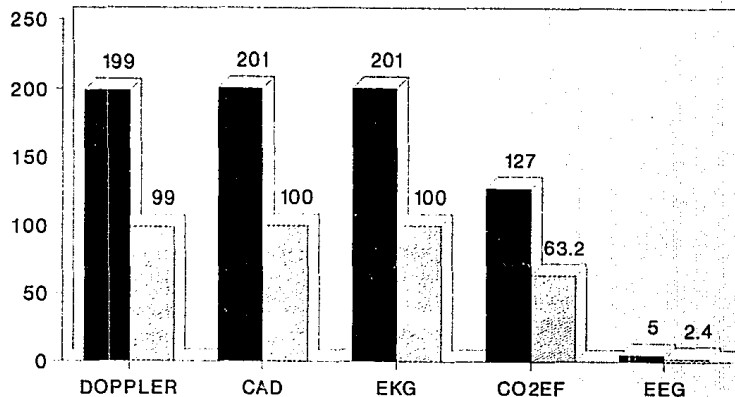
GRAFICA NUM. 5

HNG/EHB

ANESTESIOLOGIA Y POSICION SEDENTE CLASIF. RIESGO RESPIRATORIO

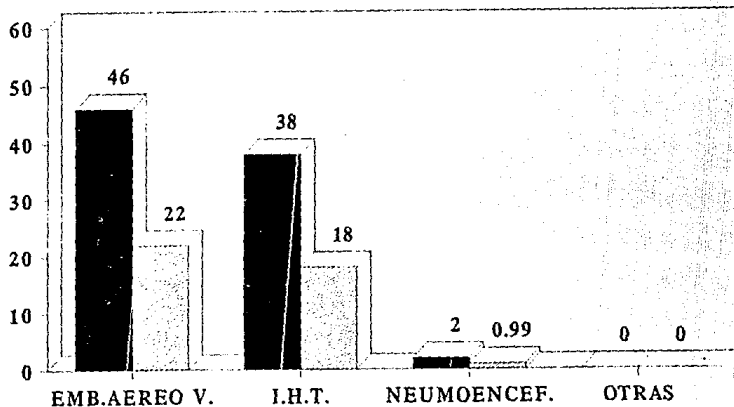


ANESTESIOLOGIA Y POSICION SEDENTE MONITORIZACION



CAD = CATETER AURICULA DERECHA
 CO2EF = CO2 ESPIRADO FINAL

ANESTESIOLOGIA Y POSICION SEDENTE COMPLICACIONES

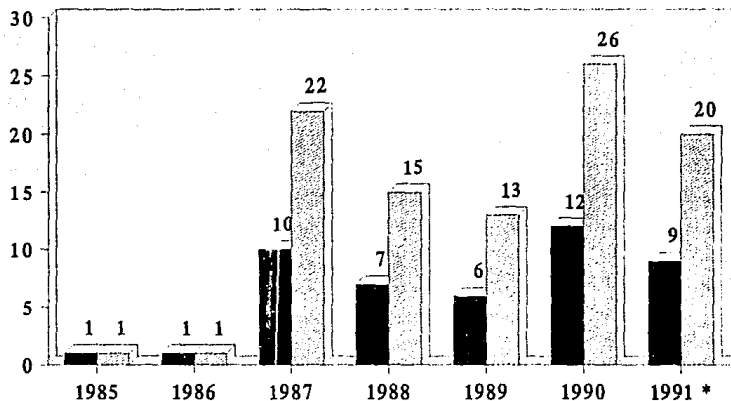


IHT= INESTABILIDAD
HEMODYNAMICA
TRANSOPERATORIA

GRAFICA NUM. 8

HNG/EHB

ANESTESIOLOGIA Y POSICION SEDENTE INCIDENCIA DE EAV POR AÑO



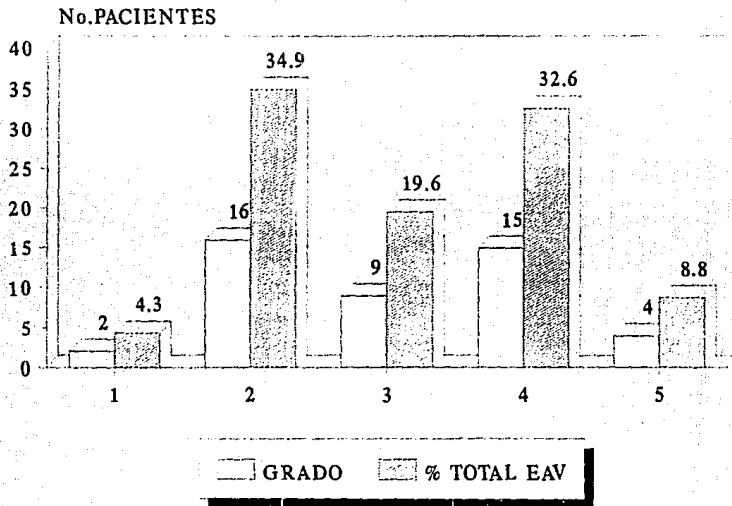
* 1991 SOLO HASTA JUNIO



GRAFICA NUM. 8 BIS

HNG/EHB

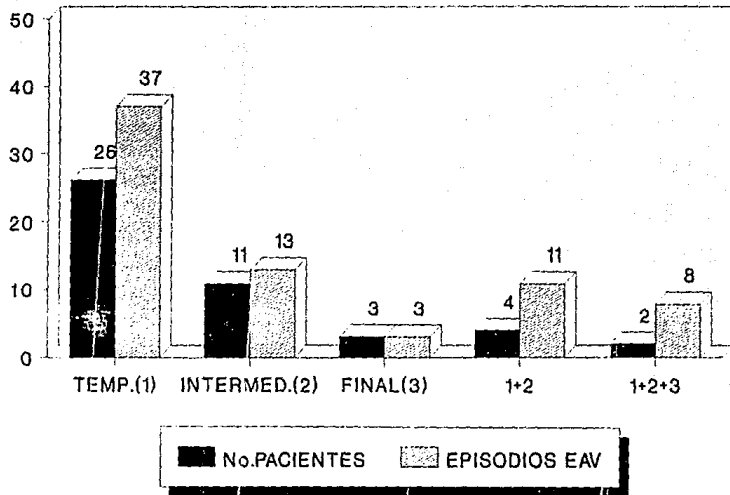
ANESTESIOLOGIA Y POSICION SEDENTE SEVERIDAD DEL EAV POR GRADOS



GRAFICA NUM. 9

HNG/EHB

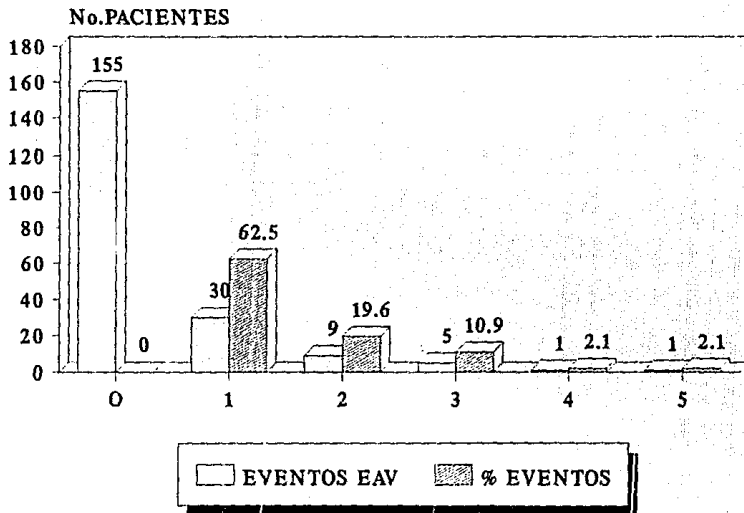
ANESTESIOLOGIA Y POSICION SEDENTE EAV EN RELACION A CURSO OPERATORIO



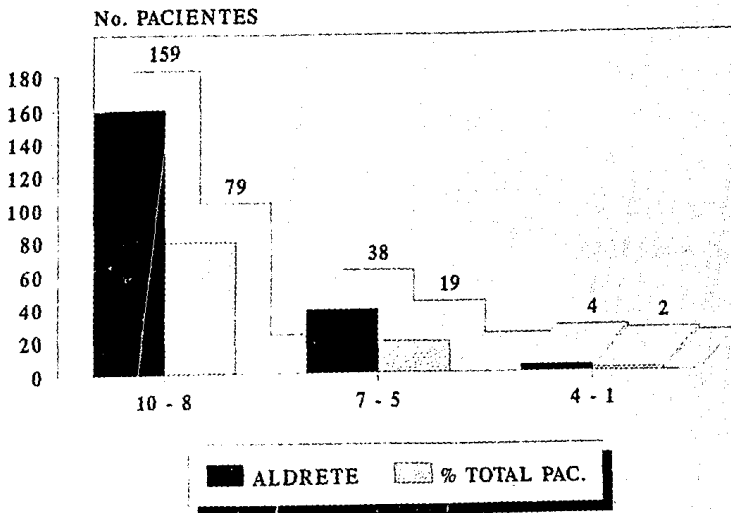
GRAFICA NUM. 10

HNG/EHB

ANESTESIOLOGIA Y POSICION SEDENTE EVENTOS DE EAV



ANESTESIOLOGIA Y POSICION SEDENTE EVALUACION DE ALDRETE



GRAFICA NUM. 12

HNG/EHB

VIII. BIBLIOGRAFIA.

1. Matjasko J, Petrozza P, and col.: Anesthesia and surgery in the seated position: analysis of 544 cases. *Neurosurgery* 17(5): 695-702, 1985.
2. Standefer M, Bay JW, Trusso R.: The sitting position in neurosurgery : a retrospective analysis of 488 cases. *Neurosurgery* 14(6): 649-658, 1984.
3. Black S, Ockert D. and col.: Outcome following posterior fossa craniectomy in patients in the sitting or horizontal positions. *Anesthesiology* 69: 49-56, 1988.
4. Albin MS, Babinski M, and col. Anesthetic management of posterior fossa surgery in the sitting position. *Acta Anaesth. Scand.* 20:117-128, 1976.
5. Albin MS, Carroll RG, Maroon JC.: Clinical considerations concerning detection of venous air embolism. *Neurosurgery* 3: 380-384, 1978.
6. Martin Jt.: Neuroanesthetics adjuncts for surgery in the sitting position. *Anesth.Analg.*49: 577-587, 1970.
7. Michenfelder JD. and col. Neuroanesthesia. *Anesthesiology* 30:65-100, 1966.
8. Tateishi H.: Prospective study of air embolism. *Br.J.Anaesth.* 44: 1306-1310, 1972.
9. Leivers and col. Air embolism during neurosurgery in the sitting position *Br. J. Anaesth* 34: 84-90, 1971.
10. Young ML, Smith DS, and cols.: Comparison of surgical and anesthetic complications in neurosurgical patients experiencing venous air embolism in the sitting position. *Neurosurgery* 18(2): 157-160 1986.
11. Grundy BL, Spetzler RF: Subdural pneumocephalus resulting from drainage of cerebrospinal fluid during craniotomy. *Anesthesiology* 52: 269-271, 1980.
12. Thiagarajah S, Frost E, and cols. Cardiac arrest with tension pneumocephalus. *Anesthesiology* 56: 73-75, 1982.
13. Muley SS, and cols.: End tidal carbon dioxide monitoring for detection of venous air embolism. *Indian J Med Res.* 92: 362-366, 1990.
14. Pfitzner J. and cols. Hypoxaemia following sustained low-volume venous air embolism in sheep. *Anaesth.Int. Care* 16(2): 164-170, 1988.

15. Pfitzner J. and cols. Embolized air collection in the superior vena cava of 'upright' sheep. Anesth.Analg. 66(11): 1135-1140, 1987.

16. Lechat P. and cols. Detection by contrast ultrasonography of patent foramen ovale before neurosurgery. Pres.Med. 15(30): 1409-1410 1986.

17. Black S. and cols. Preoperative and intraoperative echocardiography to detect right to left shunt in patients undergoing neurosurgical procedures in the sitting position. Anesthesiology 72(3):436-438, 1990.

18. Guggiari M. and cols. Early detection of patent foramen oval by dimensional contrast echocardiography for prevention of paradoxical air embolism during sitting position. Anesth. Analg. 67(2): 192-194, 1988.

19. Glenski JA. Cucchiara RF, Transcutaneous O₂ y CO₂ monitoring of neurosurgical patients: detection of air embolism. Anesthesiology 64(5): 546-550, 1986.

20. Frost E. Some inquiries in neuroanesthesia and nerusurgical supportive care. J.Neurosurgery 60(4): 673-686 1984.

21. MacGillivery RG. Pneumocephalus as a complication of posterior fossa surgery in the sitting position. Anaesthesia 37: 722-725, 1982.

22. Haines SJ. and cols. Supratentorial intracerebral hemorrhage following posterior fossa surgery. J.Neurosurgery 49: 881-886, 1978.

23. Wilder BL. Hypothesis: The etiology of midcervical quadriplegia after operation with the patient in the sitting position. Neurosurgery 11: 530-531, 1982.

24. Barlow AJ. An account of the removal of a tumor situated on the cheek. Roy Med Chir Soc Lond: Med. Chir. Trans. 16:19 1830

25. Keys TS. History of surgical anesthesia. New York, Schumans 27-28 1945.

26. Adams BH. Observations on lung training. US Nav. Med. Bull. 29: 370-372, 1931.

27. Tisovec L. Hamilton WK. New considerations in air embolism during operation. J Med.Ass. 201:116-117 1967.

28. Pollard HF. and cols. Gas embolism in extracorporeal cooling. Card.surg. 42: 722-778, 1961.

29. Shires T. Obanion J. Successful treatment of massive air embolism producing cardiac arrest. *J. Amer. Med. Ass.* 167: 1483-1488, 1958.
30. Kitahata L. Katz JD. Tension pneumocephalus after posterior fossa craniotomy, a complication of the sitting position. *Anesthesiology* 44: 448-450, 1976.
31. Senn N. An experimental and clinical study of air embolism. *Ann Surg.* 2:198-214, 1985
32. Enderby G. Postural ischemia and blood pressure. *Lancet* 1:185, 1954.
33. Dalrymple DG, MacGowan S, MacLeod G.: Cardiorespiratory effects of the sitting position in neurosurgery. *Br. J. Anaesth.* 51:1079-1081, 1979.
34. Toole JF. Effects of change of head, limb, and body position on cephalic circulation. *New Eng. J. Med.* 279: 307-311, 1968.
35. Spodick DH, Effects of upright tilt on the phases of the cardiac cycle in normal subjects. *Card. Res.* 5:210, 1971.
36. McCloskey G, Kopriva C.: Non invasive hemodynamic monitoring. *Semin. Anesth.* 8(1):36-43 1989.
37. Don HF. Airway closure, gas trapping, and the functional residual capacity during anesthesia. *Anesthesiology* 36:533-35, 1972.
38. Craig DB. Airway closure and lung volume during breathing with maintained airway positive pressure. *Anesthesiology* 36:540-42, 1972.
39. Allyn JW. Teplick R. Assessment and management of the hypotensive patient. *Semin. Anesth.* 8(3): 195-204, 1989.
40. Smith G. Cheney F. the contribution of mixed venous oxygenation to the change in Qs/Qt that occurs with change in cardiac output. *Br. J. Anaesth.* 45: 1230-1233, 1973.
41. Warren JE. and cols. Respiratory pattern changes during repair of posterior fossa arteriovenous malformation. *Anesthesiology* 45: 690-693, 1976.
42. Artru AA, Cucchiara RF, Messick JM. Cardiorespiratory and cranial nerve sequelae of surgical procedures involving the posterior fossa. *Anesthesiology*, 52(1) 83-86. 1980.

43. Michenfelder JD. Air embolism during neurosurgery. *Anesth.Analg.* 45: 390-392, 1966.
44. Albin MS. Neuroanesthesia. *Anesthesiology* 58: 113-115, 1983.
45. Albin MS. and cols. Clinical considerations concerning detection of venous air embolism. *Neurosurgery* 3: 380-384, 1978.
46. Panning B. The so-called venous air embolism : historical aspects and current diagnosis , prophylaxis and therapy. *Anaesthesist* 36(3): 111-115, 1987.
47. Edelman JD. Air embolism arising from burr holes and other sites. *Anesthesiology* 53(2) 167-168, 1980.
48. Iwabuchi T. and cols. Dural sinus pressure as related to neurosurgical positions. *Neurosurgery* 12(2) 203-207, 1983.
49. Adornato DC. Gildenberg PL. and cols. Pathophysiology of intravenous air embolism in dog. *Anesthesiology* 49: 120-127, 1978.
50. Glenski JA, Cucchiaran RF, Michenfelder JD. Transesophageal echocardiography and transcutaneous O₂ and CO₂ monitoring for detection of venous air embolism. *Anesthesiology* 64(5) 541-545, 1986.
51. Gottdiener JS. and cols. Incidence and cardiac effects of systemic venous air embolism echocardiographic evidence of arterial embolization via non cardiac shunt. *Arch.Intern.Med.* 148(4) 795-800 1988.
- 52 Albin MS. and col. Cardiovascular responses to the sitting position. *Br.J.Anaesth.* 52: 1961-1962, 1980.
53. Toung T. and col. Comparison of the effects of positive and expiratory pressure and yugular venous compression on canine cerebral venous pressure. *Anesthesiology* 61(2) 169-172 1984.
54. Hibino H, Matsuura M. Cerebral venous sinus pressure en seated dogs: impact of PEEP, cervical venous compression and abdominal compression. *Anesthesiology* 63(2) 184-9, 1985.
55. Pfitzner J. and col. Controlled neck compression in neurosurgery. studies on venous air embolism in upright sheep. *Anaesthesia*; 40(7): 624-9, 1985.
56. Meyer P. and col. Antishock trousers in the prevention of air embolism. *An.Fr.Anest.Rean.* 9(6) 475-9, 1990.

57. Lundsford LD. and cols. Subdural tension pneumocephalus J.Neurosurg. 50: 525-527, 1979.
58. Toung TJ, McPherson R. Pneumocephalus: effects of patient position on the incidence and location of aerocele after posterior fossa and upper cervical cord surgery. Anesth. Analg. 65(1):65-70, 1986.
59. Skahen S, Shapiro HM. Nitrous oxide withdrawal reduces intracranial pressure in the presence of pneumocephalus. Anesthesiology 65(2) 192-195, 1986.
60. Albin MS,, Ritter RR. and cols. Venous air embolism during lumbar laminectomy in the prone position: report of three cases. Anesth.Analg. 73: 346- 349. 1991.
61. Aoki N. Atrophic brain at high risk in neurosurgery: report a case complicated by postoperative intracerebral hemorrhage and tension pneumocephalus. Neurosurgery 18(4) 502-504 1986.
62. Russell GB. and cols. Detection of arterial gas embolism by increased end tidal nitrogen in dogs. J.Neurosurg.Anesth. 3(4):278-282, 1991.
63. Clayton DG. Paradoxical air embolism during neurosurgery. Anaesthesia 40(10) 981-989, 1985.
64. Pace NL. Essential invasive hemodynamic monitoring. Sem.Anesth. 8(1) 71-80, 1989.
65. Kanneth R. and cols. Detection of intraoperative myocardial ischemia. Sem.Anesth. 8(1): 18-35 q, 1989.
66. Clemens FM and cols. Transesophageal doppler examination of the heart. Sem.Anesth. 8(1):56-62 1989.
67. Cucchiara RF. and cols. Identification of patent foramen ovale during sitting position craniotomy by transesophageal echocardiography with positive airway pressure. Anesthesiology 63: 107-109, 1985.
68. Cucchiara RF. and cols. Air embolism in upright neurosurgical patient: Detection and localization by two-dimensional transesophageal echocardiography. Anesthesiology 60:353-355, 1984.
69. Thys DM, Hillel Z, Intraoperative echocardiography. Sem. Anest. 8(1):44-45, 1989.