



ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Anestesia en tumores supratentoriales

Rodríguez Contreras R; Vega Salvador A; Reche Navarro E; Estévez Santiago J.

Hospital Universitario Torrecárdenas, Almería.

Resumen

Los tumores supratentoriales (TS) son los tumores primarios más frecuentes del sistema nervioso central. Su manejo anestésico exige un profundo conocimiento de la fisiología cerebral y debe ir enfocado a mantener una adecuada perfusión cerebral, evitar agresiones cerebrales secundarias, favorecer unas condiciones quirúrgicas óptimas a través del control de la presión intracraneal, lograr una adecuada neuromonitorización y facilitar un despertar rápido y suave que permita, en ausencia de complicaciones, una evaluación neurológica precoz. El manejo adecuado de estos pilares tendrá un impacto directo en el resultado neuroquirúrgico y en el pronóstico del paciente tras la resección. El objetivo de esta revisión es proporcionar un resumen actualizado de la evidencia y conocimientos que debe poseer un anestesiólogo en el manejo de la craneotomía de TS. Para llevar a cabo este documento, se ha realizado una búsqueda no sistemática de la literatura en las bases de datos PubMed y Cochrane en los últimos veinte años, con fecha de actualización abril 2022, utilizando las palabras clave “anesthesia” “supratentorial brain tumor” “supratentorial craniotomy” “brain bulk”.

Introducción

Los tumores supratentoriales (TS) son los tumores primarios más frecuentes del sistema nervioso central. Su manejo anestésico exige un profundo conocimiento de la fisiología cerebral y debe ir enfocado a mantener una adecuada perfusión cerebral, evitar agresiones cerebrales secundarias, favorecer unas condiciones quirúrgicas óptimas a través del control de la presión intracraneal, lograr una adecuada neuromonitorización y facilitar un despertar rápido y suave que permita, en ausencia de complicaciones,

una evaluación neurológica precoz. El manejo adecuado de estos pilares tendrá un impacto directo en el resultado neuroquirúrgico y en el pronóstico del paciente tras la resección. El objetivo de esta revisión es proporcionar un resumen actualizado de la evidencia y conocimientos que debe poseer un anestesiólogo en el manejo de la craneotomía de TS. Para llevar a cabo este documento, se ha realizado una búsqueda no sistemática de la literatura en las bases de datos PubMed y Cochrane en los últimos veinte años, con fecha de actualización abril 2022, utilizando las palabras clave “anesthesia” “supratentorial brain tumor” “supratentorial craniotomy” “brain bulk”.

Aunque los tumores primarios del sistema nervioso central (SNC) suponen solo el 2% de las neoplasias en adultos, son una importante causa de discapacidad y mortalidad, en comparación con otros cánceres [1]. Los TS representan la mayor parte de estos tumores ($\geq 80\%$) en adultos, siendo los

meningiomas (37.6%) y los gliomas (30%) los más frecuentes [2].

Los TS son aquellos que se localizan por encima de la tienda del cerebelo, pudiendo afectar a hemisferios cerebrales, ganglios basales, tálamo, hipotálamo, ventrículos laterales y cuerpo calloso (Fig. 1). Los lóbulos frontal, temporal y parietal las localizaciones más frecuentes.

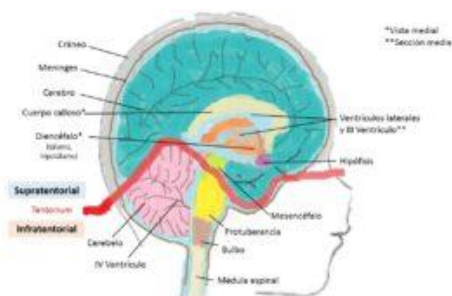


Figura 1. Estructuras contenidas en área supratentorial. La figura es una representación esquemática y no refleja las relaciones espaciales anatómicas de estructuras que contiene.

Sólo un tercio de los tumores primarios son malignos. No obstante, la frecuencia del tipo de tumor y el grado varía según la edad. En adultos jóvenes son frecuentes los gliomas de bajo grado y, a partir de los 30-40 años, aumenta la incidencia de metástasis. Entre los cánceres que metastatizan al SNC con mayor frecuencia, se encuentran pulmón, mama, riñón, colon, tiroides y melanoma.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica los tumores cerebrales en cuatro grados (I-IV), en orden ascendente de agresividad, representando los de grado IV (glioblastoma multiforme) mayor destrucción tisular, necrosis y edema asociado, a diferencia de los tumores de bajo grado (I-II) que se asocian a efectos secundarios neurológicos mínimos [3]. Cabe señalar que, incluso los tumores histológicamente benignos, pueden tener un comportamiento

maligno debido a su localización o invasión local.

El conocimiento del tipo tumoral y el grado es importante, ya que determinarán el manejo quirúrgico y complicaciones potenciales (Tabla 1).

Tumores supratentoriales		Características e implicaciones clínicas
Lóbulos cerebrales y hemisféricos profundos	Meningioma (37.6%)	Mayor frecuencia mujeres (influencia hormonal). Baja malignidad pero alta recurrencia local (ablativo: extirpación radical). Alta vascularización (↑ pérdida hemática intraoperatoria). A veces difícil localización (abundancia frontal requiere atravesar seno sagitario - riesgo de embolia gaseosa). Frecuente gran tamaño y ↑ sistema peritumoral (rango HTIC).
	Glioma (29.9%)	Astrocitoma (II) - epilepsia o déficit NRL tardío. Escasa invasión del tejido circundante. Oligodendroglioma (II-III): crecimiento lento frontotemporal. Crisis. Pueden recurrir. Diseminación a través de LCR (5%). Glioblastoma multiforme (IV): déficit neurológico rápido y progresivo. HTIC. Pronóstico fatal.
	Metástasis	Algunas (riñón, melanoma) ↑ riesgo sangrado (-/- HTIC).
	Linfoma (2-3%)	Contraindicados los corticoides.
Silla turca	Tumores hipofisarios (15-20%)	Trastornos visuales por compresión del quiasma óptico.
	Craniofaringioma (1%)	Trastornos endocrinos.

Tabla 1. Tabla con los principales tumores supratentoriales y sus características e implicaciones clínicas. Los números entre paréntesis reflejan el porcentaje del total en el caso de los tumores primarios del Sistema nervioso central, adaptado de Ostrom et al. LCR: Líquido cefalorraquídeo. NRL: neurológico. HTIC: Hipertensión intracraneal.

Los tumores cerebrales pueden producir síntomas por invasión cerebral local, compresión de estructuras adyacentes y aumento de la presión intracraneal (PIC).

Las masas supratentoriales se suelen manifestar con **cefalea, convulsiones o déficits neurológicos** (alteración sensitivo-motora, afasia, alteración visual...), acompañados o no de signos propios de aumento de la PIC.

La mayoría de estos tumores se diagnostican a través de una prueba de neuroimagen –normalmente una resonancia magnética nuclear (RMN) con contraste, tras la aparición de síntomas. La RMN revelará una masa, frecuentemente rodeada de un halo de edema vasogénico. La tomografía computarizada (TC) quedará habitualmente relegada a entornos de emergencias, a la necesidad de una vista detallada de las estructuras óseas y en los casos en los que la RMN esté contraindicada.

Las opciones de tratamiento incluyen la resección quirúrgica, la radioterapia, la quimioterapia o la combinación de ambas.

La cirugía suele indicarse para el diagnóstico, la exéresis o la reducción de la masa tumoral para el manejo sintomático y de la PIC. El objetivo debe ser eliminar la máxima cantidad tumoral sin producir déficit neurológico. Los avances recientes en neurocirugía, con el auge de cirugías cada vez menos invasivas (craneotomías menores, intervenciones estereotácticas, procedimientos endoscópicos) y el empleo de técnicas como la RMN intraoperatoria, han aumentado la precisión de la cirugía y minimizado el trauma tisular, permitiendo una duración más corta de los procedimientos y una recuperación más rápida con un alta hospitalaria más precoz. La biopsia y la cirugía en escenarios seleccionados se ha comenzado a realizar de forma ambulatoria en algunos centros [4].

Consideraciones fisiopatológicas durante la resección de tumores supratentoriales

El manejo de los TS requiere comprender los mecanismos fisiopatológicos que subyacen a la regulación y el control de la presión de perfusión cerebral (PPC) y a la PIC y el impacto que sobre ellas tienen las diversas intervenciones anestésicas (fármacos, ventilación...).

La región supratentorial está delimitada inferiormente por el tentorium y superiormente por la duramadre y el hueso, creando un **sistema rígido no compliant** que alberga un volumen fijo en su interior (cerebro 85%, LCR 10%, sangre 5%), cuyo equilibrio dinámico determina la PIC. Según la teoría de Monro-Kellie, un aumento en el volumen de un componente o la

presencia de componentes patológicos (tumor, edema) generará una disminución recíproca de volumen en los otros componentes para mantener el volumen total intracraneal constante. Cuando una masa supratentorial se expande de forma progresiva dentro de este espacio, inicialmente se activarán mecanismos compensatorios para disminuir el efecto en la PIC, como son la reducción en el volumen de sangre intracraneal, la redistribución del LCR hacia el conducto raquídeo y el aumento en la reabsorción de éste. Sin embargo, conforme la masa crece estos mecanismos se agotan, de forma que pequeños aumentos de volumen se traducirán en aumentos significativos de la PIC, con el potencial riesgo de herniación e isquemia cerebral focal o global por compromiso de la PPC [5]. La localización, el tamaño y el tipo de tumor van a ser determinantes de la capacidad cerebral de compensación, de forma que aquellos cambios que ocurren lentamente producirán menos efecto que aquellos otros que ocurren de forma muy aguda. Este es el motivo por el que pacientes con grandes meningiomas pueden presentar una PIC normal o mínimamente elevada, mientras que gliomas de alto grado, con crecimiento muy rápido y rodeados de intenso edema vasogénico, o aquellos tumores que presenten un pequeño sangrado de forma aguda, pueden generar elevaciones sintomáticas de la PIC. **La mayoría de los TS no son descubiertos hasta que son sintomáticos y los mecanismos compensatorios suelen estar comprometidos.**

La PPC es el resultado de restarle la PIC (o la presión venosa central –PVC- si su valor es superior) a la presión arterial media (PAM):

$PPC = PAM - PIC$ (ó PVC si $PVC > PIC$)

El aumento significativo de la PAM en respuesta a una PIC aumentada para tratar de mantener la PPC da origen al síndrome de Cushing, propio de la HTIC, y caracterizado por hipertensión arterial (HTA), bradicardia refleja y un patrón respiratorio irregular por compresión del tronco encefálico. Representa una urgencia neuroquirúrgica. La mayoría de las estrategias desarrolladas en el manejo anestésico de los TS giran en torno a la **preservación de la PPC a través del mantenimiento de la estabilidad hemodinámica y del control de la PIC**. Tanto la HTA como la hipotensión repercuten de forma negativa en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y la PIC. La primera puede provocar aumento de la PIC, edema cerebral o hemorragia (especialmente cuando los mecanismos de autorregulación están comprometidos), mientras que la segunda puede provocar isquemia cerebral por disminución de la PPC (especialmente en el seno de una PIC elevada).

El FSC se mantiene estable en torno a 50ml/100g/min, en un amplio rango de PAM (50-150mmHg), gracias a la **autorregulación** cerebral, un mecanismo de protección por el cual, cambios en las resistencias a nivel arteriolar (vasoconstricción si PAM aumenta, vasodilatación si PAM disminuye), son capaces de mantener el FSC constante, independientemente de los cambios en la PA y la PPC. Aunque el FSC suponga una pequeña fracción del contenido intracraneal, puede compensar aumentos agudos de la PIC. Cuando la autorregulación está intacta, la perfusión tisular descenderá sólo si la PAM cae por debajo de 50mmHg, derivando en riesgo de isquemia cerebral cuando el FSC descienda por debajo de 20ml/100g/min, a menos que se reestablezca la PPC (aumento de PAM y/o disminución de PIC) o se reduzca el **consumo metabólico**

cerebral (CMR). Fuera del rango de autorregulación, el cerebro es incapaz de compensar los cambios en la PPC y el FSC aumentará o disminuirá con los correspondientes cambios en la PA. Existe un acoplamiento estrecho entre el suministro de sangre y el metabolismo neuronal, por lo que, en situaciones de isquemia, el daño neural dependerá de la duración de dicha isquemia y el CMR.

Los límites de autorregulación se ven alterados en determinadas circunstancias. La HTA crónica produce un remodelado arteriolar, reduciendo la reactividad miogénica y la respuesta endotelial a moléculas vasoactivas, lo que desplaza la curva hacia la derecha, presentando mayor riesgo de isquemia durante la hipotensión intraoperatoria (Fig. 2). Por el contrario, en aquellos pacientes con enfermedad arterial oclusiva, la curva se desplazará hacia la izquierda debido a la reducción crónica de la presión de perfusión. Además de estos factores del paciente, el propio tumor (especialmente en el caso de grandes TS) altera la barrera hematoencefálica (BHE) por inflamación, estrés oxidativo y moléculas vasoactivas circulantes, perdiéndose la respuesta de autorregulación y a la PaCO₂, existiendo riesgo de isquemia si la PAM se reduce y limitando el efecto terapéutico de las maniobras para reducir la PIC como la hiperventilación [6].

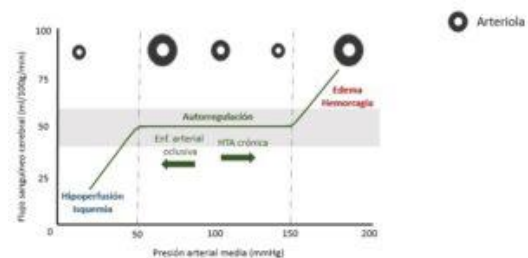


Figura 2. Curva de autorregulación cerebral. HTA: Hipertensión arterial; Enf: Enfermedad.

Existen múltiples **factores que afectan a la autorregulación** a través de la

modificación resistencia cerebrovascular: la presión arterial de oxígeno (PaO₂), la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂), la presión arterial sistémica (PA), la viscosidad sanguínea, el CMR, la PIC y determinados anestésicos. El anesthesiólogo que se enfrenta a una craneotomía supratentorial debe conocer en qué medida afectan estos factores al FSC, así como las posibles armas terapéuticas para disminuir la PIC. De todos ellos, el CO₂ es el vasodilatador cerebral más potente, con un tiempo de respuesta que varía entre 0.5 y 3 minutos, por lo que cambios muy abruptos de PaCO₂ aumentarán de forma transitoria el FSC. La hipercapnia produce vasodilatación, mientras que la hipocapnia produce vasoconstricción. En cuanto a los anestésicos, con pocas excepciones (ketamina, N₂O), disminuyen el CMR, con efecto variable en el FSC. Los anestésicos intravenosos (IV) causan una disminución dosis-dependiente del FSC, que es proporcional a su CMR, manteniendo intacta la autorregulación y la reactividad cerebrovascular a la PaCO₂. Los anestésicos inhalatorios son vasodilatadores cerebrales, disminuyendo la CMR pero, a dosis inferior a 1 concentración alveolar mínima (CAM), el acoplamiento entre el FSC y el CMR, así como la reactividad a la PaCO₂, se mantienen y, por tanto, sus efectos vasodilatadores pueden mitigarse en cierta medida con la hiperventilación. El uso de dexmedetomidina en neurocirugía es controvertido, dado que produce vasoconstricción cerebral dosis-dependiente, suponiendo un riesgo teórico potencial en pacientes con isquemia cerebral regional o compromiso del FSC [7] (Tabla 2).

Anestésicos	FSC	CMR	PIC	Contraindicaciones
Anestésicos volátiles	↑ ↑↑	↓ ↓↓	↑ ↑↑	<1CAM conservan autorregulación y reactividad CO ₂ . Sevoflurano es el menos VD. Desflurano es el más VD. Enflurano tiene potencial convulsivo.
Oxido nitroso	↑↑↑	↑↑	↑↑	Gran poder VD. No administrar solo o con otros inhalatorios. Suspender antes del cierre de diámetro para evitar expansión de burbujas de aire subdural.
Anestésicos IV (propofol, etomidato, isoprenalil, fenciclidina)	↓ ↓↓	↓ ↓↓	↓ ↓	De elección etomidato y propofol (= efecto anticonvulsivo). Permiten neuromonitorización. Etomidato: HD más estable, mielocelosis, supresión adrenal.
Ketamina	↑	↑↑	↑	Evitar en pacientes con ↑FSC. Efecto residual. En reevaluación ↑FSC, CMR y PIC. VD potencial neuroprotector.
Dexmedetomidina	↓	↓ ↓	↑	Controvertido. Riesgo potencial de isquemia cerebral. VD neuroprotector. Compatible con neuromonitorización.
Opioides	↓ ↓	↓	↓	Efectos mínimos y disminuyen anécdotos sobre fisiología cerebral cuando se administran en ventilación controlada.

Tabla 2. Efecto de los anestésicos en la fisiología cerebral. FSC: Flujo sanguíneo cerebral; CMR: Consumo metabólico cerebral; PIC: Presión intracraneal; CAM: Concentración alveolar mínima; CO₂: dióxido de carbono; VD: Vasodilatador; HD: Hemodinámica; IV: intravenosos.

Cuando la **BHE** está intacta, el flujo de los fluidos a través de ella está determinado por la osmolaridad, produciéndose un intercambio de agua entre la sangre y el compartimento cerebral que permite el empleo de diuréticos y terapia osmótica para tratar el edema intersticial. Pero, cuando la BHE se daña, la transferencia de agua a través de la misma se hace dependiente de un gradiente de presión hidrostático y ya, no solo no es efectiva la terapia osmótica, sino que es contraproducente.

Por otro lado, el **sistema venoso** cumple un papel crucial en el mantenimiento de una PIC normal. El aumento de la resistencia al drenaje venoso (fluidoterapia intensiva, presiones intratorácica-intraabdominal elevadas, obstrucción venosa posicional) aumentará la PIC. Por lo tanto, el uso de líquidos intravenosos para “mantener la PPC” puede aumentar la PVC y empeorar la PIC e, irónicamente, la PPC.

Asimismo, el estasis intracraneal de **LCR** causado por obstrucción en su circulación o reabsorción puede conducir a hidrocefalia y aumento de PIC. La colocación preoperatoria de un catéter ventricular externo o lumbar (teniendo este riesgo aumentado de herniación cerebral) permite el drenaje de LCR con el rápido alivio de dicha presión.

Durante la craneotomía de TS es importante aplicar técnicas de **protección cerebral** que prevengan o disminuyan lesiones cerebrales isquémicas secundarias a:

- Daño cerebral directo: derivado de un aumento en la PIC (desplazamiento de línea media, desgarrar de vasos cerebrales, herniación), excesiva retracción quirúrgica, inflamación y sangrado (epilepsia, vasoespasmo...).
- Cambios hemodinámicos: resultantes de hipercapnia, hipoxemia, fluctuaciones en la PA, alteraciones en el balance hidroelectrolítico (hiposmolaridad, hiperosmolaridad), alteraciones de la glucemia, hipertermia, fallo cardiaco.

La puesta en marcha de **medidas neuroprotectoras** que **optimicen la PPC, la PIC y el FSC** y garanticen, de esta forma, el **mantenimiento de un suministro continuo de oxígeno y energía que supla las necesidades metabólicas neuronales** es esencial en estos pacientes para prevenir la lesión cerebral secundaria.

Teniendo presentes todas estas consideraciones, el manejo anestésico comprende tres objetivos fundamentales desde el punto de vista fisiopatogénico [8] (Fig. 3):



Figura 3. Objetivos del manejo anestésico en la craneotomía para resección de tumor supratentorial e intervenciones para lograrlo. PPC: Presión de perfusión cerebral; PIC:

Presión intracraneal; FSC: Flujo sanguíneo cerebral; CO₂: dióxido de carbono; LCR: Líquido cefalorraquídeo; BNM: bloqueo neuromuscular.

Evaluación preoperatoria para la resección de tumores supratentoriales

Una vez establecida la indicación quirúrgica, el siguiente paso será la valoración preoperatoria reglada, salvo para aquellos casos que requieran intervención urgente por riesgo inminente de herniación y en los cuales será necesario aplicar medidas transitorias de control de la PIC hasta la realización de la misma.

La valoración preanestésica del paciente neuroquirúrgico es idéntica a la de cualquier cirugía mayor, pero con las siguientes consideraciones [9]:

- Historia clínica y exploración física:
 - **Evaluación neurológica:** se debe prestar especial atención a cualquier condición preexistente (ictus, epilepsia, déficit neurológico previo...) que pueda interferir con el curso operatorio, así como realizar una evaluación exhaustiva del estado neurológico actual con especial énfasis en la presencia de signos de HTIC. El nivel de conciencia deprimido y/o la alteración del reflejo de tos o nauseoso aumenta el riesgo de broncoaspiración.
 - **Evaluación de la vía aérea:** el rango de movimiento de cabeza y cuello puede afectar tanto a la intubación como al posicionamiento y colocación del arco de

- Mayfield. Es fundamental la anticipación a una vía aérea difícil (VAD) por las implicaciones negativas que tienen la hipoxia e hipercapnia en estos pacientes.
- Evaluación cardiopulmonar y renal: es esencial debido a los grandes cambios de fluidos que se producen por la diuresis osmótica y la hemorragia, el riesgo de embolia gaseosa y la disautonomía por manipulación quirúrgica. Las arritmias o la HTA mal controlada serán objeto de optimización, ya que la inestabilidad hemodinámica durante el curso de una craneotomía ensombrece el pronóstico neurológico. La comorbilidad respiratoria (EPOC, asma) interfiere con la ventilación y puede conducir a un aumento del edema cerebral.
 - Medicación preoperatoria: normalmente se mantendrá, a excepción de los fármacos que alteren la hemostasia.
 - Glucocorticoides: habitualmente estos pacientes están en tratamiento con **dexametasona** para disminuir el edema peritumoral. Como excepción, se evitan cuando exista alta sospecha de linfoma, ya que causan lisis de los linfocitos y disminuye el rendimiento diagnóstico de la biopsia.
 - Anticomiciales: los pacientes que toman esta medicación deben continuarla en el periodo perioperatorio para prevenir crisis. Estos medicamentos pueden afectar el metabolismo de una gran variedad de fármacos empleados durante la anestesia, especialmente relajantes musculares.
 - Pruebas complementarias:
 - Pruebas de neuroimagen (RMN, TAC): muestran la ubicación y el tamaño del tumor, la existencia de edema o hidrocefalia, la proximidad de los senos venosos y signos de aumento de PIC. Puede dar una idea del riesgo de hemorragia y embolia gaseosa (más frecuente en tumores que invaden el seno sagital superior, habitualmente meningiomas).
 - Estudio de extensión: cuando se sospeche enfermedad metastásica.
 - Ecocardiograma: que descarte comunicaciones intracardiacas en situaciones con alto riesgo de embolia gaseosa (posición sentada, proximidad del tumor a grandes senos venosos). En aquellos pacientes con hipertensión pulmonar o disfunción ventricular derecha incluso pequeñas cantidades de aire intravenoso pueden descompensarlos. En

cirugía emergente, estaría indicada la realización de un ecocardiograma transesofágico (ETE) tras la inducción anestésica en aquellos casos de alto riesgo.

- Glucemia y estado hidroelectrolítico: es frecuente la hiperglucemia secundaria a la terapia corticoidea y los trastornos hidroelectrolíticos secundarios al uso de diuréticos y a trastornos neuroendocrinos, más frecuentes en lesiones alrededor del hipotálamo.
- Hemograma, estudio de coagulación y reserva de hemoderivados: se debe detectar y tratar la anemia perioperatoria debido al potencial riesgo de sangrado intraoperatorio, que puede preverse con la localización, el tipo y el tamaño de la masa. Los meningiomas suelen ser de gran tamaño, muy vascularizados y, a veces, en difícil localización con necesidad de atravesar senos venosos. En general, con dos unidades de sangre cruzada suele ser suficiente para la mayoría de las craneotomías, pero la exéresis de grandes meningiomas puede estar asociada a una pérdida hemática significativamente mayor

(4-6 unidades) que puede reducirse, en algunos casos, con la embolización tumoral preoperatoria.

Manejo transanestésico

Antes de comenzar, se debe realizar una exploración neurológica básica para identificar cualquier empeoramiento de los signos y síntomas informados en el preoperatorio.

El procedimiento operatorio planeado, incluyendo el abordaje quirúrgico, la posición del paciente, el uso de monitorización neurofisiológica intraoperatoria y cualquier dificultad anticipada debe ser discutida con el neurocirujano previo a la cirugía.

1. Premedicación

- Ansiólisis: se deben evitar los sedantes (benzodiazepinas, narcóticos), especialmente en pacientes con HTIC, ya que la hipercapnia secundaria a la depresión respiratoria puede elevar la PIC. En caso de pacientes con alto grado de ansiedad y TS pequeños sin elevación de PIC podría considerarse su uso, titulando la dosis, bajo monitorización estrecha, y en un entorno que permita el manejo inmediato de la vía aérea. Además, las benzodiazepinas pueden desenmascarar déficits neurológicos y exacerbar el delirio postoperatorio, especialmente en ancianos.
- Corticoterapia: en caso de tratamiento crónico, se debe considerar una dosis de estrés prequirúrgica antes de la inducción.
- Tratamiento anticomial: los pacientes bajo esta medicación

deben tomar su dosis habitual el día de la cirugía. Sin embargo, en pacientes sin historia de convulsiones, la evidencia del uso profiláctico de estos fármacos es controvertida. La incidencia de crisis epilépticas después de una craneotomía supratentorial es del 15-20%, siendo más frecuentes durante el primer mes postoperatorio, y pudiendo precipitar el desarrollo de epilepsia [10]. Las lesiones con mayor riesgo convulsivo son los gliomas en región fronto-temporal o insular. El levetiracetam (500-1000mg IV) es el fármaco más usado en este contexto, administrado habitualmente antes de la incisión.

- Profilaxis antibiótica: está recomendada en la craneotomía la administración de una dosis de cefazolina en la inducción, siendo la clindamicina y la vancomicina las alternativas en pacientes alérgicos.

2. Monitorización

Además de la monitorización estándar según la ASA, la monitorización habitual para la resección de un TS incluye:

- Cateterización arterial: permite un estricto control de la PA y facilita las muestras gasométricas, necesarias para evaluar la correcta ventilación y el estado hidroelectrolítico. Su canalización se prefiere antes de la inducción en pacientes con gran efecto masa o importante comorbilidad para monitorizar mejor los cambios hemodinámicos. El traductor debe colocarse idealmente a nivel del conducto auditivo

externo para facilitar el cálculo de la PPC.

- Sondaje vesical: para medición del débito urinario, indicado por la duración de la cirugía y el uso intraoperatorio de diuréticos.
- Temperatura: la hipotermia reduce el CMR y el daño cerebral isquémico, considerándose una medida neuroprotectora pero, incluso mínimos grados de hipotermia, disminuyen la función plaquetaria y alteran la coagulación. Por otro lado, no se ha encontrado evidencia de que la hipotermia reduzca la mortalidad o la discapacidad neurológica [11], por lo que se aboga por el mantenimiento de la normotermia, siendo frecuente el uso de mantas de calentamiento por aire forzado para lograr este objetivo durante la cirugía. Se debe evitar la hipertermia
- Monitorización de la función neuromuscular: en caso de emplearla, debería realizarse en la extremidad no parética si existiera déficit motor, dado que la extremidad paralizada suele ser resistente a los estímulos eléctricos.
- Monitorización del embolismo venoso gaseoso: en caso de alto riesgo, es necesaria la monitorización con EtCO₂, Doppler precordial, ETE y la colocación de un catéter venoso central (CVC) para aspirar en caso necesario.
- Monitoreo neurofisiológico: la resección quirúrgica próxima a áreas elocuentes o en la cercanía a vasos importantes que se deban respetar, puede requerir mapeo electrofisiológico para una localización y disección más precisas que logre la resección completa o casi completa sin

dañar tejidos circundantes sanos. Las respuestas evocadas se ven más afectadas, de forma dosis-dependiente, por los anestésicos volátiles y el óxido nitroso que por los anestésicos iv, siendo los potenciales evocados motores (PEM) los más sensibles a este efecto. El nivel de anestesia debe mantenerse constante durante los periodos de monitorización crítica para evitar la confusión a la hora de interpretar los cambios. Los bloqueantes neuromusculares (BNM) afectan al electromiograma (EMG) y al registro de los PEM, por lo que deben ser evitados durante su monitorización. En caso de ser necesarios, el grado de bloqueo neuromuscular debe ser monitorizado con el objetivo de lograr un nivel constante de bloqueo de 2/4 en el Tren de cuarto (TOF).

- Monitorización de la PIC: no se suele monitorizar para la inducción. Una vez hecha la craneotomía, la visualización del campo quirúrgico ofrece una idea de cuál es su situación. En caso de que el paciente porte un drenaje ventricular externo (DVE) se podría utilizar para drenar LCR y monitorizar la PIC. Los drenajes lumbares que pueden colocarse antes de una gran resección tumoral para mejorar las condiciones quirúrgicas son menos precisos en la medición de la PIC.
- Monitorización de la profundidad anestésica: mediante el uso de electroencefalograma (EEG) procesado. Permite guiar la dosis anestésica y facilitar una rápida educción. No obstante, a veces la obtención de este registro (colocación del sensor a

nivel frontal) puede interferir con el área quirúrgica.

- En función de las características del paciente y la cirugía, puede ser necesaria la monitorización de la saturación de oxígeno del bulbo de la yugular, el doppler transcraneal (puede determinar la idoneidad del FSC, la respuesta al CO₂ y la autorregulación en algunos pacientes de alto riesgo, aunque rara vez se hace uso intraoperatorio por su dificultad de colocación), la oximetría cerebral, la saturación venosa mixta o el gasto cardiaco.

3. Accesos vasculares

La mayoría de craneotomías supratentoriales son llevadas a cabo con dos catéteres iv de grueso calibre. Si el tumor está muy vascularizado, se debe comprobar la disponibilidad de varias unidades de sangre cruzada, un sistema de infusión rápida y calentador de fluidos.

El CVC se emplea en los casos con alto riesgo de sangrado, embolismo aéreo y/o previsión de uso de drogas vasoactivas. Son de elección los CVC de inserción periférica o vía subclavia o femoral, ya que el acceso yugular podría interferir con el drenaje venoso encefálico (posición en Trendelenburg y rotación cervical), aunque este efecto podría limitarse con el uso de la ecografía.

4. Inducción

La inducción debe ser suave y perseguir los siguientes **objetivos**:

- Estabilidad hemodinámica, mediante una selección adecuada de fármaco y dosis para mantener la PPC y evitar la

respuesta hipertensora de la laringoscopia.

- Evitar el aumento de la PIC, mediante el control de la medicación, la oxigenación, la ventilación y la posición de la cabeza.

La inducción será IV de elección. La selección del agente **inductor** dependerá de la estabilidad hemodinámica, siendo de elección el propofol (1.25-2.5mg/kg IV) o el tiopental (3-6mg/kg IV), administrados lentamente para no hipotensar en exceso al paciente. Aunque el etomidato mantiene una hemodinámica más estable, puede causar mioclonías, suprime la síntesis adrenal y presenta una alta tasa de náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO). La ketamina aumenta el CMR aunque sus efectos sobre la fisiología cerebral son contradictorios en la literatura [12] por lo que, ante la incertidumbre, se recomienda usar con precaución en la craneotomía, especialmente en pacientes con HTIC. Las benzodiacepinas se evitan por su mayor vida media (retraso en el despertar).

Los **opioides** causan mínimo efecto sobre la dinámica cerebral. Se suele administrar fentanilo 2-3mcg/kg antes de la inducción, para reducir la dosis de inductor, suprimir los reflejos de la vía aérea y atenuar la respuesta hipertensiva a la laringoscopia.

Los **BNM** se emplean tras la inducción para facilitar la intubación (IOT) y evitar esfuerzos abdominales y tos que puedan aumentar la PIC. La succinilcolina produce un aumento transitorio del FSC, el CMR y la PIC debido a las fasciculaciones y la HTA. Aunque este efecto es de muy corta duración y podría ser atenuado con hiperventilación o precurarización (rocuronio 2mg IV, cisatracurio 1.5mg

IV), se prefiere el uso de BNM no despolarizantes (habitualmente cisatracurio 0.15mg/kg IV o rocuronio 0.6mg/kg IV) ya que éstos no tienen efectos sobre la hemodinámica cerebral, con excepción de aquellos liberadores de histamina (atracurio, mivacurio), que podrían causar hipotensión arterial y vasodilatación cerebral con efectos deletéreos sobre la PPC y la PIC. No obstante, la succinilcolina deberá usarse cuando esté clínicamente indicada (VAD, inducción de secuencia rápida), al ser prioritario asegurar la vía aérea para evitar la hipoxia y la hipercapnia. La alternativa puede ser el uso de rocuronio a dosis de 1-1.2mg/kg IV. Algunos antiepilépticos (fenitoína, carbamacepina) interaccionan con el rocuronio y el vecuronio, generando cierta resistencia a la relajación su administración crónica y la potenciación de su efecto la administración aguda. Idealmente se debería comprobar la relajación muscular completa con estimulador de nervio periférico antes de proceder a la laringoscopia.

El **control ventilatorio** con mascarilla facial previo a la IOT es crucial para evitar la hipoxia y la hipercapnia, así como colocar la cabeza de forma que no exista obstrucción del retorno venoso.

La autorregulación cerebral requiere aproximadamente 20 segundos para activarse, por lo que se debe asegurar un **plano anestésico profundo** previo a la laringoscopia, que evite cualquier aumento brusco en la PA. La duración de la laringoscopia es un factor importante en la magnitud de la respuesta hemodinámica. El uso de videolaringoscopio ofrece mejor visión de las estructuras laríngeas y disminuye el tiempo hasta la IOT. Se puede emplear (remi)fentanilo, **lidocaína** (1-1,5mg/kg IV) o **esmolol** (0,5-1mg/kg IV) para **atenuar la respuesta hemodinámica a la laringoscopia**. El tubo debe ser reforzado, contar con

neumotaponamiento y estar cuidadosamente fijado, evitando los lazos a ambos lados del cuello que pueden causar obstrucción venosa. Los pacientes con VAD conocida pueden requerir una IOT despierto con una meticulosa topicalización de la vía aérea que mantenga estable la hemodinámica, evite o minimice la necesidad de sedación (hipoxia, hipercapnia) y suprima los esfuerzos y la tos.

Manejo transanestésico

5. Mantenimiento anestésico

Puede utilizarse una técnica inhalatoria, total intravenosa (TIVA) o balanceada, en combinación con un opioide de acción corta y relajante neuromuscular.

El uso adecuado del anestésico es más importante que la elección del agente en sí. Los agentes volátiles son vasodilatadores pero a concentración inferior a 1CAM mantienen la respuesta al CO₂. De todos ellos, el sevoflurano es el inhalatorio con menor capacidad de vasodilatación cerebral y el que mejor preserva la autorregulación. Permite un rápido control a través de la ventilación, un despertar precoz y es predecible, aunque la incidencia de NVPO es mayor que con TIVA. Diversos estudios señalan menor supervivencia en cirugía oncológica con el uso de agentes volátiles por alteración de la respuesta inmunológica [13]. La anestesia con propofol requiere monitorización de la profundidad anestésica y disminuye más la PAM, aunque también disminuye más la PIC y aumenta la PPC, tiene potencial anticonvulsivo, no interfiere con los PEM y disminuye las NVPO. La elección óptima del anestésico dependerá, por tanto, de la existencia de HTIC, el uso de neuromonitorización y la comorbilidad del paciente:

- Pacientes con **PIC normal** y sin necesidad de monitorización

neurofisiológica no parece haber una técnica superior a otra. Se puede emplear una técnica balanceada que incluya dosis bajas de anestésicos volátiles (sevoflurano 0.6-0.8CAM o según BIS 50-60), opioides (fentanilo 1-2mcg/kg cada 1-2h o remifentanilo 0.05-0.2mcg/kg/min) y BNM [14].

- Pacientes con **PIC elevada**, se recomienda una técnica predominantemente IV (propofol 70-140mcg/kg/min, titulado según BIS 50-60) + remifentanilo 0.05-0.3mcg/kg/min + BNM.
- En craneotomías con **neuromonitorización**, se recomienda TIVA y evitar BNM.

Los opioides, cuando se administran con una ventilación controlada, tienen efectos mínimos sobre la fisiología cerebral, a excepción de la morfina que puede aumentar el FSC por liberación de histamina. Por su vida media corta, el remifentanilo es de elección, combinado con pequeñas dosis de opioides de acción más larga o residual para control del dolor postoperatorio.

Normalmente los pacientes sometidos a craneotomía supratentorial mantienen la relajación neuromuscular durante la anestesia general, ya que disminuye la posibilidad de movimiento y tos que pueden aumentar la PIC y producir deslizamiento de los clavos, sangrado o, incluso lesión de columna cervical, si se produce antes de la retirada del cabezal de Mayfield.

El mantenimiento anestésico debe adecuarse al estímulo quirúrgico. La mayoría de las craneotomías alternan periodos de intenso estímulo doloroso separados por periodos relativamente largos de bajo nivel de estimulación que requieren el ajuste de la profundidad

anestésica (Fig. 4). El anestesiólogo debe anticiparse a los momentos de mayor y menos estímulo con el fin de lograr la mayor estabilidad hemodinámica.

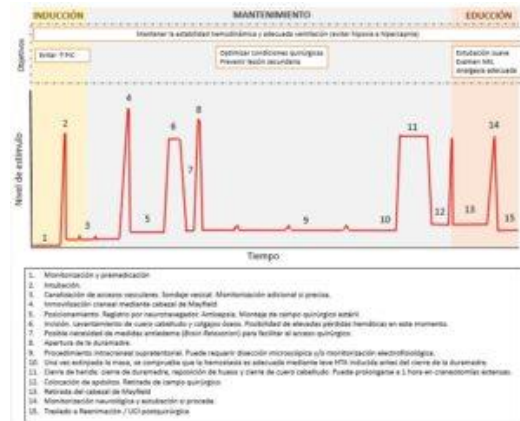


Figura 4. Nivel de requerimientos anestésicos durante la resección de un tumor supratentorial. Fases quirúrgicas y objetivos anestésicos por etapas. PIC: Presión intracraneal; NRL: Neurológico; HTA: Hipertensión arterial; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

6. Posición

Variará dependiendo la localización del tumor y el abordaje quirúrgico. La posición supina con leve elevación de la cabeza (15-30°) para favorecer el drenaje venoso y ligera rotación para mejorar la exposición quirúrgica es la más usada (Fig. 5).



Figura 5. Sistema de estabilización y fijación craneal empleado durante la resección supratentorial

La cabeza del paciente puede colocarse sobre un reposacabezas o, más frecuentemente, inmovilizarse con la

fijación de unos clavos mediante el cabezal de Mayfield, lo que supone un estímulo altamente doloroso, breve y repentino, que conducirá a una intensa respuesta simpática con aumento de la PIC. Esta respuesta puede atenuarse de diversas formas:

- Premedicación IV con opioides (fentanilo 50-100mcg; remifentanilo 25-50mcg), propofol (20-50mg), esmolol (0.25-0.5mg/kg) y/o lidocaína (1mg/kg), administrados 1 minuto antes de la colocación de los clavos. La administración de mayores dosis puede conducir a hipotensión tras finalizar el estímulo.
- Infiltración con anestésico local de vida media larga en los lugares de anclaje del Mayfield o bloqueo del cuero cabelludo (Scalp Block) [15].

Se han descrito embolismos venosos durante la colocación de los clavos, por lo que requiere monitorización estrecha.

Se debe prestar especial atención a la colocación del paciente para evitar complicaciones intraoperatorias como obstrucción al drenaje yugular y postoperatorias como lesiones de plexo braquial, daño de nervios periféricos, lesión de columna cervical, lesiones oculares o lesiones cutáneas por presión. La hiperflexión de la columna cervical puede impedir el drenaje venoso, aumentando la PIC, y causar edema de la vía aérea. Simples medidas preventivas como asegurar una distancia de 2 dedos entre el mentón y el pecho pueden prevenir esta complicación. Normalmente se coloca un apoyo debajo de los hombros para evitar una excesiva flexión y rotación de cuello. Las rodillas deben estar levemente flexionadas para evitar problemas de espalda.

El acceso al paciente durante la cirugía es dificultoso, por lo que, antes de cubrirlo con el campo quirúrgico, se debe verificar la correcta posición del tubo endotraqueal y las conexiones tubo-respirador, el almohadillado de los puntos de presión, la protección ocular con oclusión adhesiva que mantenga los párpados cerrados y evite que las soluciones antisépticas puedan entrar en los ojos y el acceso a las vías.

7. Manejo hemodinámico

La PA debe ser estrictamente controlada durante la craneotomía, evitando grandes fluctuaciones de la misma para mantener una adecuada PPC. El objetivo de PAM óptima intraoperatoria continúa siendo motivo de debate. Asumiendo una PIC (o PVC) normal de 5-10mmHg, una PAM de 75-90mmHg podría ser un objetivo razonable en un paciente sin complicaciones.

La PAM debe mantenerse por encima del límite inferior de autorregulación para tener un margen de error, por lo que, en situaciones donde ésta se vea alterada, como ocurre en el paciente hipertenso, se debe mantener la PAM cercana al valor basal del paciente despierto (+/- 20%).

Para conseguir estos objetivos y lograr la estabilidad hemodinámica, será necesario optimizar el volumen intravascular, titular los agentes anestésicos a la intensidad del estímulo quirúrgico y tratar enérgicamente los episodios de hipotensión e HTA.

La hipotensión suele ser debida a la vasoplejia inducida por los anestésicos (especialmente durante los momentos de baja estimulación quirúrgica), siendo la fenilefrina el vasoconstrictor de elección, administrada a la menor dosis necesaria para alcanzar una adecuada PPC. No obstante, otros vasopresores con efecto beta pueden estar indicados

en función de la situación cardiovascular del enfermo. Hay que tener en cuenta que el uso de vasopresores conlleva riesgo de reducción en la oxigenación cerebral. Otras causas de hipotensión e inestabilidad hemodinámica durante la cirugía son la administración de diuréticos osmóticos, la hemorragia intraoperatoria y la embolia gaseosa.

La HTA es típicamente observada durante la IOT, la colocación de los clavos para fijación al Mayfield y la extubación. Para su tratamiento, los betabloqueantes son de elección (**labetalol** 5-10mg IV con inicio de acción de 5min y duración de 3-6h; **esmolol** 20-50mg IV de acción ultracorta), sin efecto en el FSC. El empleo de vasodilatadores como nitroglicerina (10-400mcg/min IV) o nicardipino (5-15mg/h IV con inicio en <2min y duración de 60min), debe ser cauto en pacientes con aumento de PIC ya que aumentan el FSC (si se mantiene una PAM adecuada), debiendo evitarse su uso antes de la apertura de la duramadre.

8. Fluidoterapia

El objetivo debe ser la euvolemia, idealmente guiada por objetivos dinámicos, para mantener una adecuada PPC y prevenir el edema cerebral. La reposición de las pérdidas de fluidos debe hacerse con cristaloides. El **suero salino 0.9%** es el cristaloides de elección dado que es ligeramente hiperosmolar en relación al plasma, pero grandes volúmenes pueden causar acidosis hiperclorémica, por lo que puede alternarse con soluciones isotónicas (ej. Plasmalyte®) como fluidoterapia de mantenimiento [16]. Las soluciones con glucosa deben evitarse, ya que podrían empeorar el edema cerebral y aumentar el daño isquémico. Los coloides (albúmina 5-20%) pueden estar indicados en

pacientes hipovolémicos e hipotensos para expandir rápidamente el volumen intravascular, limitando la sobrecarga hídrica. Los coloides con almidón deben evitarse dado que interfieren con la función plaquetaria y pueden inducir coagulopatía, aumentando el sangrado.

El sangrado puede ser significativo durante la craneotomía. La mayor y más rápida pérdida de sangre suele ocurrir durante la apertura de hueso, especialmente en tumores grandes. Requiere control estrecho, ya que muchas veces quedará oculta bajo los paños, en la bolsa de recolección del campo quirúrgico o por los clips del cuero cabelludo. Las pérdidas sanguíneas se repondrán con coloides y sangre para mantener el nivel de $Hb \geq 7-8$ g/dl.

9. Ventilación

Hay una correlación casi lineal entre el FSC y los cambios agudos en la $PaCO_2$ (variación del 1-6% del FSC por cada mmHg de $PaCO_2$ dentro del rango de 20-80mmHg). El objetivo de la ventilación debe ser la normocapnia ($PaCO_2$ 35-40mmHg) o una hipocapnia muy leve ($PaCO_2$ 30-35mmHg). La hiperventilación transitoria puede emplearse para reducir la PIC o mejorar la exposición quirúrgica y debe ser guiada por gasometría ($PaCO_2$), mejor que por $EtCO_2$. Aunque la hiperventilación moderada ($PaCO_2$ 25-30mmHg) mejora las condiciones operatorias durante la craneotomía supratentorial [17], no está claro que sus potenciales beneficios en el acceso quirúrgico superen el riesgo de isquemia cerebral en el tejido lesionado. Por lo tanto, la hiperventilación debería usarse sólo cuando esté indicada, como parte de un enfoque multimodal para la relajación cerebral durante la cirugía, haciendo esta maniobra lo más breve posible, sin sobrepasar $PaCO_2$ de 30mmHg y con un retorno progresivo a

la normocapnia para evitar vasodilatación cerebral de rebote. Debe monitorizarse también la PaO_2 para evitar la hipoxemia.

La presión intratorácica debe ser la menor posible, evitando las presiones altas en la vía aérea y la presión positiva al final de la espiración (PEEP) para favorecer el drenaje venoso y de LCR y, con ello, disminuir el sangrado y la HTIC.

10. Optimización del campo quirúrgico

Las condiciones operatorias óptimas se definen por un cerebro sin tensión que facilite el acceso quirúrgico y disminuya la necesidad de retracción cerebral, disminuyendo así la potencial isquemia cerebral local y el edema postoperatorio. En este sentido, la colaboración entre anestesiólogo y neurocirujano es crucial.

En caso de ser necesario, como parte del procedimiento, tras consultar el caso con el neurocirujano, se aplican, previo a la apertura de la duramadre, una serie de medidas para que el cerebro se encuentre en las mejores condiciones en cuanto a distensibilidad. Dichas medidas se aplican tras la inducción con el objetivo de facilitar el acceso quirúrgico y consisten en la reducción del volumen cerebral a través de:

- Elevación de la cabeza para facilitar **drenaje venoso**.
- **Glucocorticoides** para reducir el edema vasogénico. Deben ser administrados preoperatoriamente (24-48h previos a la resección quirúrgica) ya que tienen un inicio de acción lento. El régimen estándar suele comenzar con una dosis de 10mg de dexametasona (0.1-0.3mg/kg IV) seguida de 4mg/6h.

- **Diuréticos de asa** (furosemida 0.3-0.6mg/kg IV) para disminuir el volumen sanguíneo y descender la producción de LCR. Estos efectos ocurren en ausencia de cambios en la osmolaridad plasmática, pero no son tan efectivos como el manitol en reducir la PIC. La furosemida, en combinación con el manitol, es más efectiva que el manitol solo pero conlleva un aumento del riesgo de deshidratación y alteraciones electrolíticas.
- **Osmoterapia:** requieren una BHE intacta para ejercer su efecto osmótico, ya que la interrupción de la misma puede resultar en la entrada de estos agentes en el cerebro y empeorar el edema. Requieren estrecha monitorización por riesgo de deshidratación y alteraciones hidroelectrolíticas. Los agentes más usados son:
 - **Manitol 20%** (0.25-1g/kg IV): causa un incremento inicial del volumen intravascular seguido de una intensa diuresis osmótica. Su efecto beneficioso sobre la PIC se observa en 10-15min y provee un adecuado campo durante 2-3h. Además, debido a su efecto reológico, disminuye la resistencia cerebrovascular y la viscosidad sanguínea, facilitando la perfusión tisular. Por otro lado, la diuresis masiva resultante puede conducir a daño renal agudo e hipoperfusión tisular, haciéndose necesaria una adecuada reanimación que optimice el reemplazo de volumen intravascular. Debería evitarse en pacientes que no toleran la expansión intravascular inicial (insuficiencia cardiaca) o que no pueden eliminarlo (insuficiencia renal).
 - **Suero salino hipertónico 3% (SSH; 3-5ml/kg IV):** produce una elevación aguda y transitoria del sodio, aunque no hay casos publicados de desmielinización central en el contexto de la osmoterapia durante la craneotomía en pacientes normonatremicos. Los niveles de sodio retornan a la normalidad en las siguientes 48h.

Ambos pueden administrarse a través de una vía periférica y, salvo extrema emergencia, deben infundirse a lo largo de 15-20min para evitar hipotensión y minimizar el riesgo de hipoperfusión. Los dos son igualmente efectivos para controlar la PIC aunque el SSH mantiene mejor la estabilidad hemodinámica [18] y se prefiere en pacientes con insuficiencia renal.

En ocasiones, a pesar de haber aplicado una meticulosa técnica anestésica, las condiciones operatorias pueden ser adversas. Durante la cirugía, el aumento de la PIC >15mmHg se reflejará en un cerebro edematizado y tenso que protruye de la craneotomía, siendo necesario su tratamiento para optimizar la exposición quirúrgica y prevenir la lesión cerebral isquémica resultante. El manejo del edema cerebral intraoperatorio implica revisar los principios fisiológicos de la dinámica cerebral y optimizar la PIC, siendo recomendable el empleo de Checklists (Fig. 6).

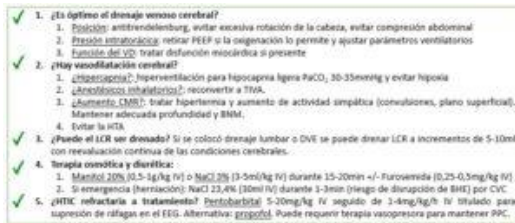


Figura 6. Checklist para tratamiento del edema cerebral intraoperatorio. PEEP: presión positiva al final de la espiración; VD: Ventriculo derecho; PaCO₂: Presión arterial de dióxido de carbono; TIVA: Anestesia total intravenosa; CMR: Consumo metabólico cerebral; BNM: bloqueo neuromuscular; HTA: Hipertensión arterial; LCR: Líquido cefalorraquídeo; DVE: Drenaje ventricular externo; BHE: Barrera hematoencefálica; CVC: catéter venoso central; HTIC; Hipertensión intracraneal; EEG: electroencefalograma; PPC: Presión de perfusión cerebral. Adaptado de Matta BF, Menon DK, Smith M. Core topics in neuroanaesthesia and neurointensive care. Cambridge: Cambridge University Press; 2011.

11. Control glucémico

Tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia empeoran el daño neurológico y deben evitarse durante la craneotomía. Los episodios de hiperglucemia son frecuentes debido al estrés quirúrgico y al uso de corticoides. Incluso una dosis única de dexametasona puede aumentar significativamente la glucemia en pacientes no diabéticos. No se ha establecido el nivel de glucosa por encima del cual el daño neuronal ocurre ni se ha fijado un objetivo ideal de glucemia. Se recomienda mantener un nivel de glucemia de 110-180mg/dl, ya que controles más estrictos se asocian a mayor riesgo de hipoglucemia. Los valores >180mg/dl deben ser tratados con insulina y monitorización estrecha.

12. Profilaxis tromboembólica

Los gliomas de alto grado conllevan un significativo riesgo de trombosis venosa. Además, los procedimientos suelen ser prolongados y el cerebro es una fuente rica en tromboplastina, por lo que se aconseja el uso de dispositivos

mecánicos para prevenir el estasis venoso durante la cirugía.

13. Profilaxis de NVPO

Debe realizarse de rutina debido al efecto deletéreo en la PIC del esfuerzo y la arcada. Estrategias para disminuir el riesgo basal de NVPO son el uso de TIVA, evitar óxido nitroso y mantener adecuada hidratación. El ondansetron (4mg IV durante el cierre de la duramadre) se ha mostrado efectivo en reducir esta incidencia. También se puede emplear droperidol en casos de alto riesgo, aunque se debe evitar en niños como primera elección por su riesgo aumentado de síntomas extrapiramidales. La metoclopramida no tiene un efecto clínico relevante en las NVPO.

14. Analgesia

A pesar de que los opioides tienen el mayor potencial analgésico, su uso en este tipo de procedimientos está restringido dado que interfieren con la monitorización neurológica y se asocian a efectos adversos (depresión respiratoria, delirium, NVPO). El dolor post-craneotomía puede llegar a ser severo y suele estar infra-tratado debido a esta preocupación. Además, el dolor agudo mal controlado en el postoperatorio aumenta el riesgo de dolor crónico. La hiperalgesia inducida por opioides contribuye a este problema y se atribuye, en gran medida, a las infusiones prolongadas de remifentanilo en las craneotomías, debido a su vida media ultracorta tras su suspensión. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), aunque pueden mitigar la hiperalgesia, deben emplearse con precaución debido a su efecto sobre la inhibición plaquetaria, con el potencial riesgo aumentado de hematoma postoperatorio.

Para mejorar esta situación, se han propuesto estrategias multimodales[19,20] que incluyen el uso de scalp block, paracetamol, lidocaína (bolo de 1.5mg/kg IV post-inducción seguido de 2mg/kg/h IV hasta el final de la cirugía), dexmedetomidina (ha ganado auge en la analgesia transicional desde el intraoperatorio hasta el postoperatorio, disminuye el delirium, disminuye riesgo de sangrado por su efecto hipotensivo, propiedades antieméticas, permite “sedación cooperativa”, prolonga el efecto de los anestésicos locales en el scalp block), gabapentinoides (pregabalina 150mg VO la tarde anterior a la cirugía, 150mg VO 1.5h antes de la cirugía y 150mg/12h VO durante las siguientes 72h postoperatorias), entre otras. El esmolol, administrado en bolo de 0.5mg/kg IV 10min antes de la inducción y seguido de una perfusión de 0.2mg/kg/min IV ha demostrado una disminución de los requerimientos anestésicos, permitiendo una extubación más precoz [13].

Una estrategia consistiría en usar coadyuvantes (al menos 30min antes de finalizar el procedimiento), suspender remifenanilo al finalizar la cirugía y hacer una evaluación neurológica inmediata, previa a la administración de fentanilo 0.5-1mcg/kg IV en quirófano si dolor y examen neurológico favorable (la alternativa sería administrar una pequeña dosis de fentanilo 0.5mcg/kg IV al cierre de la duramadre). La analgesia adicional con opioides de acción larga será administrada en reanimación, titulada a efecto y después del examen neurológico, o bien considerarla en quirófano en aquellos pacientes en tratamiento crónico preoperatorio con opioides y sin alteración previa del estado mental.

15. Educación anestésica

En mayoría de las craneotomías que transcurren sin incidencias, el paciente puede ser despertado y extubado en quirófano para hacer una evaluación precoz del estado neurológico (Tabla 3).

Criterios que orientan a la extubación en quirófano tras la cirugía tumoral supratentorial	
Relativas al paciente	<ul style="list-style-type: none"> - Ausencia de déficit neurológico preoperatorio significativo - Ausencia de comorbilidad cardiopulmonar grave
Relativas al procedimiento quirúrgico	<ul style="list-style-type: none"> - Ausencia de complicaciones intraoperatorias - Duración de la cirugía <6h
Relativas a la situación postoperatoria	<ul style="list-style-type: none"> - Hemoglobina >7.8g/dl y ausencia de alteración de la hemostasia - Normotermia - Estabilidad hemodinámica y respiratoria
Relativas a la logística	<ul style="list-style-type: none"> - Disponibilidad de tiempo para despertar suave y controlado en ausencia de anestesia residual - Equipo de traslado preparado para eventual reintubación si deterioro neurológico

Tabla 3. Criterios que orientan a la extubación en quirófano tras la cirugía tumoral supratentorial

En caso de importantes pérdidas sanguíneas, grandes tumores que requieren una extensa disección, edema cerebral, proximidad del tumor de centros vitales o alteración preoperatoria del nivel de conciencia, se debe considerar retrasar la extubación, trasladando al paciente sedoanalgesiado e intubado a una unidad de cuidados intensivos de anestesia (UCIA) dado el mayor riesgo de complicaciones postoperatorias en estas situaciones. En algunos casos, puede ser necesaria la colocación de un sensor de PIC.

El despertar se asocia a aumentos bruscos de la PA, que deben ser anticipados y/o tratados ya que pueden originar aumento de la PIC, sangrado intracraneal o empeoramiento del edema cerebral en áreas donde la BHE esté dañada. Por este motivo, la técnica debe ser **suave y controlada**. Se debe esperar hasta que el paciente esté completamente descubierto de los paños quirúrgicos y todos los apósitos colocados correctamente, procurar mantener la estabilidad hemodinámica, evitar el aumento de la PVC y la PIC y asegurar la adecuada oxigenación y ventilación. El paciente debe estar lo suficientemente despierto para realizar una valoración neurológica simple (respuesta a órdenes sencillas,

movilidad de miembros). Para conseguir estos objetivos, es necesario:

- **Titular los anestésicos** hacia la mínima anestesia residual que permita el examen neurológico pero evite una depresión respiratoria durante el despertar [10]:
 - Los hipnóticos deben disminuirse de forma titulada durante el cierre cutáneo hasta una concentración compatible con el retorno de conciencia (agentes inhalatorios <math><0.2\text{CAM}</math>, propofol <math>\text{Ce}<1.2-1.9\text{mcg/ml}</math> y/o según BIS).
 - Suspender los morfínicos de acción prolongada al menos 60min antes de finalizar la operación.
- **Control de la ventilación:**
 - Retorno progresivo de la PaCO_2 hacia 40mmHg en caso de hiperventilación
 - Reversión completa de BNM, idealmente guiada por TOF, para evitar la relajación residual como causa de hipoventilación y sus efectos deletéreos sobre la PIC, así como el riesgo aumentado de atelectasia y consolidaciones pulmonares que pueden conducir a hipoxia y/o hipercapnia, empeorando el edema cerebral.
 - La ventilación debe ser asistida hasta que el paciente mantenga un adecuado volumen-minuto.
- **Evitar la tos, el esfuerzo y las arcadas** que aumentan la PIC:
 - Evitar la asincronía con el respirador.
 - Limitar los estímulos nociceptivos: la retirada del cabezal de Mayfield o la aplicación de vendajes puede resultar en movimientos de la cabeza y esfuerzos en el paciente intubado, por lo que el mantenimiento anestésico debe permanecer en un plano adecuado hasta que todos los apósitos estén colocados.
 - Evitar que la aspiración de secreciones estimule negativamente al paciente. Debe realizarse con el paciente aún en plano profundo para evitar el aumento de presión en la vía aérea.
 - La lidocaína (1-1.5mg/kg IV) favorece una educación más suave. Disminuye la tos a la extubación.
 - Profilaxis de NVPO.
- **Evitar y/o tratar las crisis hipertensivas:**
 - El objetivo tras la resección de un TS en un paciente sin HTA crónica o con HTA crónica controlada debe ser mantener una <math>\text{PAS}<160\text{mmHg}</math> para evitar la hemorragia intracraneal post-craneotomía. En el paciente hipertenso habría que evitar que la PAM excediera en un 20% su valor basal.
 - La incidencia de HTA en el despertar de la craneotomía supratentorial oscila entre el 30 y el 35% y

puede durar unos 10-25min. Se debe a un aumento de las catecolaminas y del estímulo nociceptivo, por lo que su tratamiento comprende una estrategia combinada con simpaticolíticos y analgésicos.

- La lidocaína (IV o tópica) funciona como antinociceptivo y atenúa la respuesta hemodinámica a la extubación.
- Los picos hipertensivos deben ser tratados rápidamente pero con cuidadosa titulación para evitar la hipotensión que puede conducir a hipoperfusión e isquemia cerebral. Los antihipertensivos más utilizados son betabloqueantes y calcioantagonistas [22].
 - El labetalol es el tratamiento de primera línea salvo contraindicación (ej. hiperreactividad bronquial), con una titulación escalonada de 0.2mg/kg IV inicial, seguido de dosis posteriores de 0.4, 0.8 y 1.6mg/kg IV cada 10min con monitorización estrecha. Estas dosis pueden repetirse, sin exceder la dosis máxima

acumulada de 300mg. El esmolol es de acción ultracorta y puede administrarse en bolo (0.25-1mg/kg IV) o infusión (0.1-0.25mcg/kg/min IV), y es útil cuando es probable que la HTA se resuelva rápidamente (ej. una vez que el dolor postoperatorio está controlado), pero puede producir HTA de rebote si no se suplementa con un antihipertensivo de acción más larga.

- El nicardipino se puede administrar en bolo (0.5-2mg/IV) o en infusión (2.5-15mg/h IV), debido a su relativa corta duración.
- Limitar el **consumo de oxígeno**: a través del adecuado control del dolor y la prevención del temblor postoperatorio, procurando mantener la normotermia.

Tras la evaluación neurológica favorable y la extubación consecuente, se procederá a su traslado a la sala de recuperación o UCIA, procurando aporte de oxígeno suplementario durante el trayecto y bajo monitorización.

Si se produjera un **retraso en el despertar** no justificado por la farmacología o por la propia cirugía, y, una vez descartadas causas corregibles, debería realizarse una prueba de imagen (TC) para descartar una posible complicación (Fig. 7).

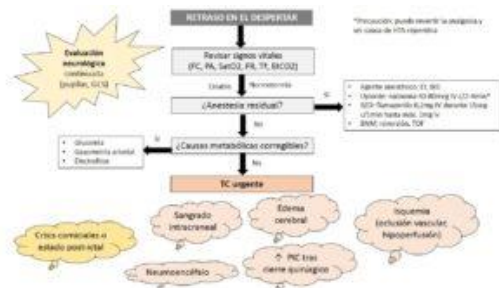


Figura 7. Algoritmo de actuación y posibles causas ante el retraso en el despertar tras la craneotomía supratentorial. GCS: Escala de coma Glasgow; FC: Frecuencia cardiaca; PA: Presión arterial; SatO2: Saturación de oxígeno; FR: Frecuencia respiratoria; EtCO2: End-tidal de dióxido de carbono; Et: End-tidal; HTA: Hipertensión arterial; BZD: Benzodiacepina; BNM: bloqueo neuromuscular; TOF: Tren de cuatro; TC: Tomografía computarizada; PIC: Presión intracraneal.

Postoperatorio

Aunque la práctica perioperatoria actual avanza hacia protocolos de recuperación acelerada [23,24], hoy día, la craneotomía sigue siendo motivo de ingreso en una UCIA, al menos las primeras 24h, debido a que estas unidades permiten una monitorización estrecha con exámenes neurológicos seriados (habitualmente horarios) y respuesta rápida a posibles cambios que requieran una intervención inmediata.

Cuidados postoperatorios

1. Monitorización de constantes vitales.
2. Monitorización neurológica y neuroimagen.

Cuando el paciente esté intubado, el examen neurológico se centrará en la respuesta pupilar y el GCS, así como

monitorización de la PIC cuando se requiera.

Si el paciente presenta un déficit neurológico nuevo o no esperado tras el procedimiento neuroquirúrgico, es necesario un TC urgente que descarte complicaciones (hemorragia, edema, hidrocefalia).

En el curso postoperatorio es habitual realizar un TC de control que facilite la transferencia temprana desde la UCIPQ. Sin embargo, la evidencia actual no apoya su realización rutinaria tras la craneotomía electiva en pacientes despiertos, clínicamente asintomáticos, con bajo riesgo de hemorragia postoperatoria y sin necesidad de evaluar masas residuales o el normoposicionamiento de una derivación (Fig. 8) [25].

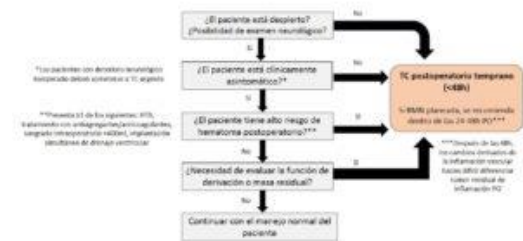


Figura 8. Algoritmo sugerido para petición racional de pruebas de neuroimagen en postoperatorio temprano de craneotomía. TC: Tomografía computarizada; RMN: Resonancia magnética nuclear; PO: postoperatorias; HTA: Hipertensión arterial. Adaptado de Blumrich L, Telles JPM, da Silva SA, Iglesias RF, Teixeira MJ, Figueiredo EG. Routine postoperative computed tomography scan after craniotomy: systematic review and evidence-based recommendations. Neurosurg Rev 2021;44:2523–31.

3. Tratamiento del dolor postoperatorio

El dolor post-craneotomía insuficientemente tratado puede conducir a efectos fisiológicos adversos como HTA y aumento del consumo de oxígeno, además de riesgo de cefalea crónica en un número no despreciable

de pacientes (17.5-29.3% tras craneotomía supratentorial).

El uso postoperatorio de opioides debe ser titulado a las necesidades del paciente y tras completar su evaluación neurológica, prefiriéndose la analgesia controlada por el paciente (PCA) y las terapias multimodales.

4. Profilaxis y tratamiento de las NVPO

A pesar del uso de dexametasona, la incidencia de NVPO tras la craneotomía es elevada y mayor a la esperada según la escala de Apfel, habiéndose estimado en 40-50% en las primeras 24h postoperatorias, especialmente en mujeres, niños >2 años y pacientes que no reciben corticoides, lo que lleva a considerar la craneotomía como procedimiento de alto riesgo de NVPO [26].

5. Profilaxis de enfermedad tromboembólica (ETE)

Los pacientes sometidos a craneotomía supratentorial están en riesgo aumentado de ETE por varias razones: presencia de malignidad en muchos casos, larga duración del procedimiento, movilidad reducida o paresia y liberación directa de sustancias procoagulantes como el factor tisular desde el tejido cerebral.

Está indicado el uso de profilaxis mecánica (compresión neumática intermitente, medias de compresión) desde el preoperatorio (o tan pronto como sea posible en cirugía urgente) hasta la deambulación del paciente. Se recomienda añadir heparina de bajo peso molecular (HBPM) en pacientes con riesgo moderado (malignidad, procedimiento prolongado, movilidad reducida) transcurridas al menos 24h tras la cirugía, cuando el riesgo de sangrado se considere bajo y exista evidencia de hemostasia adecuada

(normalmente tras la realización de TC)[27].

6. Profilaxis de úlceras de estrés y control de glucemia, dado que estos pacientes están en tratamiento con corticoides.

7. Resto de cuidados similares a pacientes postquirúrgicos de otra especialidad (profilaxis antibiótica, cuidados de herida quirúrgica,...).

Complicaciones postoperatorias

El tamaño del tumor, la localización, la duración del procedimiento, la pérdida de sangre y los fluidos administrados determinan el riesgo de complicaciones postoperatorias.

Las complicaciones tempranas menores son relativamente frecuentes e incluyen NVPO, temblor y alteraciones respiratorias y cardiovasculares. La mayor preocupación deriva del deterioro neurológico debido a edema cerebral o sangrado intracraneal, complicaciones cuyo mayor riesgo es durante las siguientes 4-6h postoperatorias [28].

- **Hemorragia:** ocurre en el 1% de los casos y representa la complicación más grave. Es más frecuente en tumores metastásicos, y algunos gliomas en el seno de una coagulopatía o como parte de la evolución de un infarto cerebral (puede ser necesaria una RMN ante su sospecha). El tumor residual también puede sangrar. Su riesgo aumenta cuando la PA se mantiene >160mmHg las primeras 24h postoperatorias. Ante una hemorragia postoperatoria debe evaluarse el recuento plaquetario y la coagulación. La PA puede elevarse secundaria a la

hemorragia intracraneal y debe ser cuidadosamente controlada empleando antihipertensivos para prevenir mayor hemorragia, sin comprometer la perfusión cerebral al tejido que la rodea. Cualquier hemorragia que cause un significativo compromiso neurológico es indicación de descompresión quirúrgica urgente, a diferencia de los pequeños hematomas paucisintomáticos, que pueden ser manejados de forma conservadora.

- **Edema cerebral:** el edema postoperatorio se relaciona con la retracción empleada en el intraoperatorio pero también puede ocurrir como consecuencia de la presencia de tumor residual, especialmente el glioblastoma, cuya resección parcial puede conducir al desarrollo de un edema maligno que requiera completar la resección tumoral para su control. Lo más frecuente es que se trate de una respuesta inflamatoria a la manipulación quirúrgica ocurriendo a las 48-72h postoperatorias. En la mayoría de los casos, es autolimitado. En general, el mantenimiento postoperatorio con corticoides a dosis decrecientes durante 4 días (dexametasona 4mg/6h) así como un manejo cauto de los fluidos con monitorización de la natremia puede limitarlo. El edema cerebral puede exacerbarse con el desarrollo de un Síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH). Una causa menos frecuente y tardía de edema cerebral es el infarto venoso, que ocurre en el abordaje interhemisférico o cirugías que involucren tumores adyacentes a grandes senos

venosos. El diagnóstico puede ser difícil y requiere RMN. Incluso si la imagen no es capaz de demostrarlo pero existe alta sospecha clínica, especialmente si hay cambios hemorrágicos en el TC en áreas distales al sitio quirúrgico, el manejo debe consistir en infusiones de manitol, ya que disminuyen la viscosidad sanguínea y mejoran la reología. La anticoagulación está contraindicada en el postoperatorio precoz, pero puede considerarse pronto si hay una trombosis venosa. La oclusión del seno sagital superior puede requerir tratamiento con una ventriculostomía que comunique la hidrocefalia y, en algunos casos, tratamiento endovascular.

- **Neumoencéfalo.** El neumoencéfalo simple puede causar letargia, confusión, cefalea, náuseas, vómitos y convulsiones y su tratamiento es de soporte, junto con el uso de O₂ 100%, ya que se piensa que, al reemplazar el oxígeno al nitrógeno del aire atrapado, se acelera la reabsorción gaseosa. Suele resolverse en 1 a 3 días. El neumoencéfalo a tensión es poco frecuente, siendo posibles causas la no suspensión de óxido nitroso antes del cierre de la duramadre o la infección por microorganismos anaerobios, entre otras. La consecuencia es el aumento de la PIC que puede estar asociado con efecto masa. El neumoencéfalo a tensión o sintomático debe ser tratado mediante evacuación quirúrgica urgente.
- **Convulsiones:** pueden ser de cualquier tipo y resultar del daño quirúrgico directo (irritación cortical), desequilibrios electrolíticos, bajos niveles de

anticomiales o ser la expresión de complicaciones postoperatorias (hemorragia, edema). Si no se resuelven espontáneamente deben tratarse con benzodiazepinas IV y administrar una dosis de carga de anticomicial (levetiracetam 15-20mg/kg IV, fenitoína 15-20mg/kg IV) si el paciente no estaba en tratamiento previo. Además de la protección de la vía aérea, se deberían monitorizar electrolitos y niveles de anticonvulsivantes y realizar un TC craneal para descartar patología quirúrgica tratable.

- Déficit focal transitorio/reaparición de déficits previos: este fenómeno se ha descrito en pacientes con antecedentes de déficit neurológico debido a un ictus, tumor o enfermedad carotidea o, incluso en pacientes sin déficits conocidos, que se han sometido a craneotomías supratentoriales, exacerbándose dicha focalidad tras la educación y mejorando desde los 30min hasta las horas post-extubación. Es más frecuente tras la exéresis de gliomas de alto grado y se cree debido a un efecto anestésico, habiéndose descrito su reversión con flumazenilo [29]. Requiere diagnóstico diferencial con otras causas.
- Alteración de la conducta: los abordajes subfrontales (sobretudo los bilaterales) pueden dar alteración del nivel de conciencia postoperatorio, despertar prolongado y desinhibición.
- Complicaciones endocrinas: los craneofaringiomas y tumores hipofisarios con extensión supraselar pueden afectar al hipotálamo y producir diabetes insípida, síndrome pierde

sal...las alteraciones del balance hídrico suelen empezar a las 12-24h postoperatorias.

Conclusiones

1. Los TS tienen profundas implicaciones en la fisiología cerebral, incluyendo alteraciones en la PIC y la autorregulación.
2. Los objetivos del manejo anestésico deben ir encaminados a optimizar la perfusión y oxigenación cerebral, proveer un campo operatorio óptimo que facilite la resección quirúrgica, prevenir el daño cerebral secundario y facilitar una rápida recuperación que permita la evaluación neurológica precoz.
3. La inducción debe ser suave, garantizar la estabilidad hemodinámica para evitar alteración de la PPC, evitar el aumento de la PIC y mantener el control ventilatorio para evitar la hipoxia y la hipercania.
4. La HTA puede conducir a un aumento de la PIC y mayor riesgo de hemorragia postoperatoria. Suele observarse durante la intubación, la colocación del cabezal de Mayfield, la apertura del cuero cabelludo y duramadre, la manipulación del periostio y la extubación. El anesestesiólogo debe anticiparse a los eventos dolorosos a través de la administración preventiva de una combinación de analgésicos y/o antihipertensivos, con el objetivo de lograr la mayor estabilidad hemodinámica.
5. La optimización del acceso quirúrgico puede lograrse a través de una serie de medidas encaminadas a disminuir el edema cerebral y la PIC como son la osmoterapia, la hiperventilación, el drenaje venoso y el drenaje de LCR.
6. La extubación debe ser suave, evitando la HTA y los esfuerzos abdominales y la tos.

7. Cualquier cambio neurológico postoperatorio requerirá la valoración de un TC urgente para descartar posibles complicaciones como hemorragia, edema o hidrocefalia.

8. La cirugía mínimamente invasiva y la introducción de técnicas radioquirúrgicas, en auge, están cambiando el manejo de las neoplasias cerebrales.

Bibliografía

[1] Lapointe S, Perry A, Butowski NA. Primary brain tumours in adults. *Lancet Lond Engl* 2018;392:432–46. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)30990-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30990-5). ([PubMed](#))

[2] Ostrom QT, Cioffi G, Gittleman H, Patil N, Waite K, Kruchko C, et al. CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Other Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2012-2016. *Neuro-Oncol* 2019;21:v1–100. <https://doi.org/10.1093/neuonc/noz150>. ([PubMed](#))

[3] Louis DN, Perry A, Reifenberger G, von Deimling A, Figarella-Branger D, Cavenee WK, et al. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Acta Neuropathol (Berl)* 2016;131:803–20. <https://doi.org/10.1007/s00401-016-1545-1>. ([PubMed](#))

[4] Gruenbaum SE, Meng L, Bilotta F. Recent trends in the anesthetic management of craniotomy for supratentorial tumor resection. *Curr Opin Anaesthesiol* 2016;29:552–7. <https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000000365>. ([PubMed](#))

[5] Ayrian E, Kaye AD, Varner CL, Guerra C, Vadivelu N, Urman RD, et al. Effects of Anesthetic Management on Early Postoperative Recovery, Hemodynamics and Pain After Supratentorial Craniotomy. *J Clin Med Res* 2015;7:731–41. <https://doi.org/10.14740/jocmr2256w>. ([PubMed](#))

[6] Sharma D, Bithal PK, Dash HH, Chouhan RS, Sookplung P, Vavilala MS. Cerebral autoregulation and CO₂ reactivity before and after elective supratentorial tumor

resection. *J Neurosurg Anesthesiol* 2010;22:132–7. <https://doi.org/10.1097/ANA.0b013e3181c9fbf1>. ([HTML](#))

[7] Soliman RN, Hassan AR, Rashwan AM, Omar AM. Prospective, randomized controlled study to assess the role of dexmedetomidine in patients with supratentorial tumors undergoing craniotomy under general anesthesia. *Middle East J Anaesthesiol* 2011;21:23–33. ([PubMed](#))

[8] Matta BF, Menon DK, Smith M. Core topics in neuroanaesthesia and neurointensive care. Cambridge: Cambridge University Press; 2011. ([HTML](#))

[9] Prabhakar H, Ali Z, editors. Textbook of Neuroanesthesia and Neurocritical Care: Volume I – Neuroanesthesia. Singapore: Springer Singapore; 2019. <https://doi.org/10.1007/978-981-13-3387-3>. ([HTML](#))

[10] Greenhalgh J, Weston J, Dundar Y, Nevitt SJ, Marson AG. Antiepileptic drugs as prophylaxis for postcraniotomy seizures. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;4:CD007286. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007286.pub5>. ([HTML](#))

[11] Galvin IM, Levy R, Boyd JG, Day AG, Wallace MC. Cooling for cerebral protection during brain surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2015. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006638.pub3>. ([HTML](#))

[12] Wang X, Ding X, Tong Y, Zong J, Zhao X, Ren H, et al. Ketamine does not increase intracranial pressure compared with opioids: meta-analysis of randomized controlled trials. *J Anesth* 2014;28:821–7. <https://doi.org/10.1007/s00540-014-1845-3>. ([HTML](#))

[13] Gruenbaum SE, Meng L, Bilotta F. Recent trends in the anesthetic management of craniotomy for supratentorial tumor resection. *Curr Opin Anaesthesiol* 2016;29:552–7. <https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000000365>. ([PubMed](#))

[14] Chui J, Mariappan R, Mehta J, Manninen P, Venkatraghavan L. Comparison of propofol and volatile agents for maintenance of anesthesia during elective craniotomy

procedures: systematic review and meta-analysis. *Can J Anaesth J Can Anesth* 2014;61:347–56.

<https://doi.org/10.1007/s12630-014-0118-9>.
(HTML)

[15] Carella M, Tran G, Bonhomme VL, Franssen C. Influence of Levobupivacaine Regional Scalp Block on Hemodynamic Stability, Intra- and Postoperative Opioid Consumption in Supratentorial Craniotomies: A Randomized Controlled Trial. *Anesth Analg* 2021;132:500–11.

<https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000005230>. (PubMed)

[16] Dey A, Adinarayanan S, Bidkar PU, Bangera RK, Balasubramanian V. Comparison of normal saline and balanced crystalloid (plasmalyte) in patients undergoing elective craniotomy for supratentorial brain tumors: A randomized controlled trial. *Neurol India* 2018;66:1338–44. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.241347>. (PubMed)

[17] Gelb AW, Craen RA, Rao GSU, Reddy KRM, Megyesi J, Mohanty B, et al. Does hyperventilation improve operating condition during supratentorial craniotomy? A multicenter randomized crossover trial. *Anesth Analg* 2008;106:585–94, table of contents. <https://doi.org/10.1213/01.ane.0000295804.41688.8a>. (PubMed)

[18] Singla A, Mathew PJ, Jangra K, Gupta SK, Soni SL. A Comparison of Hypertonic Saline and Mannitol on Intraoperative Brain Relaxation in Patients with Raised Intracranial Pressure during Supratentorial Tumors Resection: A Randomized Control Trial. *Neurol India* 2020;68:141–5. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.279671>. (PubMed)

[19] Darmawikarta D, Sourour M, Couban R, Kamath S, Reddy KK, Shanthanna H. Opioid-Free Analgesia for Supratentorial Craniotomies: A Systematic Review. *Can J Neurol Sci J Can Sci Neurol* 2019;46:415–22. <https://doi.org/10.1017/cjn.2019.57>. (PubMed)

[20] Ban VS, Bhoja R, McDonagh DL. Multimodal analgesia for craniotomy. *Curr Opin Anaesthesiol* 2019;32:592–9. <https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000000076>. (PubMed)

[21] Shimony N, Amit U, Minz B, Grossman R, Dany MA, Gonen L, et al. Perioperative pregabalin for reducing pain,

analgesic consumption, and anxiety and enhancing sleep quality in elective neurosurgical patients: a prospective, randomized, double-blind, and controlled clinical study. *J Neurosurg* 2016;125:1513–22. <https://doi.org/10.3171/2015.10.JNS151516>.

(HTML)

[22] Ayrian E, Kaye AD, Varner CL, Guerra C, Vadivelu N, Urman RD, et al. Effects of Anesthetic Management on Early Postoperative Recovery, Hemodynamics and Pain After Supratentorial Craniotomy. *J Clin Med Res* 2015;7:731–41. <https://doi.org/10.14740/jocmr2256w>.

(PubMed)

[23] Rhondali O, Genty C, Halle C, Gardellin M, Ollinet C, Oddoux M, et al. Do patients still require admission to an intensive care unit after elective craniotomy for brain surgery? *J Neurosurg Anesthesiol* 2011;23:118–23.

<https://doi.org/10.1097/ANA.0b013e318206d5f8>. (PubMed)

[24] Hagan KB, Bhavsar S, Raza SM, Arnold B, Arunkumar R, Dang A, et al. Enhanced recovery after surgery for oncological craniotomies. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas* 2016;24:10–6. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2015.08.013>.

(PubMed)

[25] Blumrich L, Telles JPM, da Silva SA, Iglesias RF, Teixeira MJ, Figueiredo EG. Routine postoperative computed tomography scan after craniotomy: systematic review and evidence-based recommendations. *Neurosurg Rev* 2021;44:2523–31. <https://doi.org/10.1007/s10143-021-01473-w>.

(HTML)

[26] Latz B, Mordhorst C, Kerz T, Schmidt A, Schneider A, Wisser G, et al. Postoperative nausea and vomiting in patients after craniotomy: incidence and risk factors. *J Neurosurg* 2011;114:491–6. <https://doi.org/10.3171/2010.9.JNS10151>.

(HTML)

[27] Faraoni D, Comes RF, Geerts W, Wiles MD, ESA VTE Guidelines Task Force. European guidelines on perioperative venous thromboembolism prophylaxis: Neurosurgery. *Eur J Anaesthesiol* 2018;35:90–5. <https://doi.org/10.1097/EJA.0000000000000710>. (PubMed)



[28] Torbey MT, editor. Neurocritical Care. 2nd ed. Cambridge University Press; 2019. <https://doi.org/10.1017/9781107587908>.

[29] Lin N, Han R, Zhou J, Gelb AW. Mild Sedation Exacerbates or Unmasks Focal Neurologic Dysfunction in Neurosurgical Patients with Supratentorial Brain Mass Lesions in a Drug-specific Manner. *Anesthesiology* 2016;124:598–607. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000000994>. ([PubMed](#))

Correspondencia al autor

Rocío Rodríguez Contreras

rocirc15@gmail.com

Facultativo Especialista de Área. Servicio de Anestesiología y Reanimación.

Hospital Universitario Torrecárdenas, Almería.

Aceptado para el blog en agosto de 2022