

Hemorragia intracraneal transanestésica por ruptura de malformación arteriovenosa

Javier Vázquez Ordoñez,* Natxielhy Fabiola Canseco Cuevas,**
Jesús Ramsés Acosta Durazo,** Ana Cristina González Estavillo***

RESUMEN

Las causas de despertar tardío en anestesia son varias y entre ellas se encuentran las hemorragias intracraneales, las cuales suelen presentarse de manera poco frecuente. Las hemorragias intracraneales son una situación extraordinaria y muy peligrosa durante el periodo transoperatorio. Entre las principales causas neurológicas se encuentran la ruptura de una malformación arteriovenosa o un aneurisma. Es conocido que, al ser una entidad poco común, el diagnóstico muchas veces se realiza por exclusión. En estos casos, el diagnóstico certero se obtiene por imagenología y el tratamiento puede ser expectante o quirúrgico, dependiendo del caso.

Palabras clave: Despertar tardío, hemorragia intracraneal, transanestésico, malformación arteriovenosa.

Nivel de evidencia: IV.

Transanesthetic intracranial hemorrhage due to arteriovenous malformation rupture

ABSTRACT

There are many causes of delayed awakening from anesthesia; and among them, intracranial hemorrhages, which occur infrequently. These are life-threatening conditions during the perioperative period and involve a wide range of causes, among them, the rupture of an arteriovenous malformation or rupture of an aneurysm. Since it is a rare entity, many times the diagnosis is made by exclusion; it relies upon clinical judgment and imaging, and treatment may be expectant or surgical, according to the case.

Key words: Delayed awakening, intracranial hemorrhage, transanesthetic, arteriovenous malformation.

Level of evidence: IV.

INTRODUCCIÓN

El despertar tardío en anestesia continúa siendo una fuente importante de preocupación tanto para anestesiólogos como para cirujanos. La principal causa del despertar tardío se debe a medicamentos y agentes anestésicos. Existen otras etiologías no relacionadas de manera directa con la anestesia, como la hemorragia intracraneal secundaria a ruptura de una malformación arteriovenosa.¹

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de doce años, ASA II E B, con diagnóstico de tumor maligno de vaina nerviosa periférica con áreas epiteloides en la pierna derecha; fue programada para resección del mismo más colocación de catéter puerto y resección de tejido ovárico para crioconservación mediante laparoscopia.

Como antecedentes anestésicos, presenta cuatro biopsias relacionadas con el mismo diagnóstico pre-

* Médico Anestesiólogo adscrito al Departamento de Anestesiología.
** Médico Residente del Segundo año de la Especialidad en Anestesiología.
*** Médico Residente del Primer año de la Especialidad en Anestesiología.

Centro Médico ABC.

Recibido para publicación: 10/10/2014. Aceptado: 15/01/2015.

Abreviaturas:

TA = Presión arterial.
MAV = Malformaciones arteriovenosas.

Correspondencia: Dr. Javier Vázquez Ordoñez
Sur 136 #116,
Col. Las Américas, 01120,
Del. Álvaro Obregón, México D.F.
Tel. 5230 8000 ext.8203
E-mail: lajaib@hotmail.com

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:
<http://www.medigraphic.com/analesmedicos>

sentado, sin complicación anestésica alguna. Demás antecedentes personales patológicos negados. Laboratorios reportados sin alteración, con talla de 1.52 metros y 53 kilogramos.

Ingresa a quirófano consciente, orientada, cooperadora, con adecuada coloración de tegumentos y estado de hidratación. Signos vitales de entrada: presión arterial de 91/40 mmHg, frecuencia cardíaca de 116 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 16 respiraciones por minuto, SpO₂ 98%, sin premedicación anestésica. Se monitoriza con presión arterial no invasiva, electrocardiograma (DII, V5), pulsoximetría, capnografía, espirometría, pletismografía, entropía, análisis de gases, gasto urinario y vigilancia clínica.

Se realiza inducción inhalatoria con sevoflurano 8 V% + O₂+N₂O con FiO₂ al 70%, con un flujo total de 6 litros/minuto. Posterior a esto, se obtiene acceso intravenoso periférico en la mano derecha con catéter 20G y en la mano izquierda con catéter 18G, y se complementa medicación con propofol 100 mg, sufentanilo 15 µg y rocuronio 30 mg. Previa desnitrogenización y tiempo de latencia de relajante muscular, se realiza laringoscopia directa con hoja Macintosh #3 y se observa un Cormack-Lehane grado 1, se coloca tubo endotraqueal #6.5 con globo al primer intento, sin incidentes. Se verifica adecuada colocación del tubo mediante auscultación y capnografía, se realiza neumotaponamiento con 5 cm³ y se fija. Se coloca a la paciente en decúbito lateral izquierdo y se coloca bloqueo peridural a nivel de L2-L3 bajo técnica de pérdida de la resistencia; se deja catéter peridural cefálico, se comprueba permeabilidad y se administran 100 mg de lidocaína con epinefrina. Se coloca nuevamente a la niña en decúbito supino.

Se mantiene anestesia con ventilación mecánica controlada por volumen con los siguientes parámetros: volumen corriente de 500 mL, FiO₂ 100%, flujo de 4.5 litros/min, frecuencia respiratoria de 10 respiraciones por minuto, relación I:E de 1:2, presión pico de la vía aérea de 18 cmH₂O. Infusiones de sufentanil a 10 µg/h (dosis total de 55 µg) y propofol a 86 µg/kg/min (dosis total 1,500 mg) y bolos de rocuronio (dosis total 40 mg).

Se inicia tiempo quirúrgico laparoscópico de ginecología con una duración de 2.5 horas con la paciente en posición de Trendelenburg; mantiene neumoperitoneo con presión intraabdominal de 12 mmHg, sin presencia de alteraciones hemodinámicas ni incidentes. Para la colocación del catéter puerto, continúa en Trendelenburg por 30 minutos más. Durante el tiempo quirúrgico oncológico, con una hora de duración, se coloca a la paciente en posición decúbito

supino, manteniendo constantes hemodinámicas estables. A lo largo del procedimiento, se mantuvo con una presión arterial (TA) media mayor o igual a 70 mmHg, sin episodios de hipertensión, SpO₂ 98-100%, nivel de entropía entre 30-40, EtCO₂ 27-30 mmHg. Sangrado aproximado 40 mL, egresos 2,300 mL, ingresos 2,500 mL, balance total +200 mL.

Se inicia emersión al suspender infusión de sufentanilo treinta minutos antes del término de la cirugía y de propofol al final de la misma, con lo que la paciente presenta automatismo ventilatorio leve y mejora hasta alcanzar un EtCO₂ de 30-40 mmHg, pero con pobre respuesta neurológica ante estímulos de aspiración y sonoros. Se realiza valoración pupilar, con presencia de anisocoria caracterizada por midriasis derecha con respuesta disminuida a estímulo luminoso, la cual mejora paulatinamente a isocoria. Se revierte narcosis con nalbufina 5 mg IV, sin presentar cambios, por lo que se administra una dosis de 3 mg de nalmefene IV, presentando leve mejoría con deglución y respuesta a estímulos luminosos; se decide así la extubación. Inmediatamente después de iniciar asistencia ventilatoria con mascarilla facial, se observa disociación respiratoria semejante a bloqueo muscular residual, por lo que se administran 300 mg de sugammadex IV, suprimiendo dicha disociación y mejorando la respuesta de la paciente. Se traslada a la Unidad de Cuidados Postanestésicos con TA de 125/53 mmHg, FC 72 lpm, FR 16 rpm y SpO₂ 99%. Al llegar a la unidad, se observa respuesta pobre al medio ambiente y a estímulos dolorosos, por lo que se administra una segunda dosis de nalmefene 25 mg/kg IV (dosis total 14 mg), sin mejoría alguna. Debido a esto, se decide realizar tomografía axial computarizada e interconsultar al Servicio de Neurología. En la tomografía de cráneo, se observa hemorragia subaracnoidea masiva (Fisher IV) con infiltración a ventrículos e intraparenquimatosa atribuida a ruptura espontánea durante el transoperatorio de malformación arteriovenosa con aparente localización en cuerpo calloso (*Figura 1*), la cual sería confirmada después por arteriografía. Por los hallazgos anteriores y el estado de la paciente, se traslada a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.

DISCUSIÓN

Se define como «despertar tardío» a la falta de emersión tras quince minutos de suspendidos los agentes anestésicos. Otros autores, como Rhona, Sinclair y Faliero, lo definen como una emersión hasta transcurridos treinta minutos.²

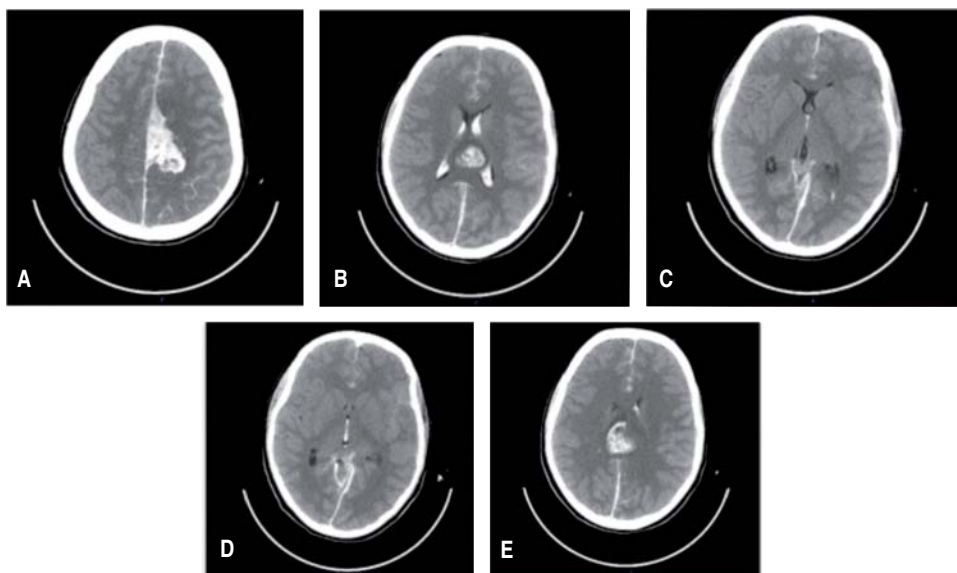


Figura 1.

Tomografía axial computarizada de cráneo postanestésica.

Lesión en línea media hiperdensa, heterogénea e irregular, compatible con malformación arteriovenosa. Sangrado intraparenquimatoso e intraventricular Fisher IV, en probable relación con ruptura de malformaciones arteriovenosas, la cual se aprecia mejor en los cortes A y B.

El despertar tardío es multifactorial y, siendo un escenario clínico poco frecuente y, por ende, un diagnóstico de exclusión, hay que ir descartando causas atribuibles a los agentes anestésicos, desórdenes metabólicos, entidades neurológicas y otras menos frecuentes, como el coma disociativo y el síndrome anticolinérgico central.

La hemorragia intracraneal, trombosis e infartos son asociados a factores como arritmias intraoperatorias, hipo- e hipertensión y trastornos en la vasculatura cerebral.²

En cuanto a la hemorragia intracraneal no traumática, el 80% es causado por aneurismas rotos, un 10% por malformaciones arteriovenosas y el 10% restante equivale a hemorragias perimesencefálicas venosas no aneurismales.³ Ahora bien, en pediatría, el sangrado intracerebral o interventricular se encuentra relacionado con otros factores, como la laringoscopia o intubación endotraqueal, principalmente en niños prematuros. Otra entidad muy frecuente en niños que ocasiona el sangrado intracraneal es la colocación de derivaciones ventrículo-peritoneales.⁴

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) son las causas más comunes de malformaciones vasculares intracraneales. Se presentan con una frecuencia de 1:5,000-1:2,000 personas. La clave para el manejo anestésico consiste en mantener la estabilidad hemodinámica para evitar una potencial elevación de la presión intracraneal que resulte en aumento de la vulnerabilidad de los tejidos y, por ende, lesión de los mismos. Las MAV pueden ocasionar daño isquémico y complicaciones hemorrágicas, los cuales tienen una

incidencia de hasta el 8% de los casos. Por ello, hacemos hincapié en que la monitorización adecuada, así como la protección de la vía aérea, aunadas al mantenimiento de la estabilidad hemodinámica, son de extrema importancia.⁵

Las hemorragias perioperatorias se manifiestan como despertar tardío en la anestesia. Aunque el tamaño pupilar no siempre es un indicador fiable, una pupila fija y dilatada en ausencia de medicamento anticolinérgico o bloqueo ganglionar es un signo de alarma. Se recomienda que todo paciente con despertar tardío en quien existan datos de compromiso neurológico y/o haya sido expuesto a cirugía intracraneal debe ser examinado con una tomografía axial computarizada o una angiografía cerebral.¹

En la actualidad, la presentación de las MAV no ha sido ampliamente estudiada. Tan es así, que más del 15% de los pacientes cursan asintomáticos. Algunos datos clínicos relevantes en su presentación clínica son la epilepsia, en aproximadamente el 20% de los pacientes, y hemorragia, en dos tercios. En la actualidad, no se sabe qué factores son los que definen si una MAV se presentará como hemorragia, epilepsia, cefalea o déficit neurológico focal; sin embargo, el tamaño y el lugar de presentación podrían ser determinantes.⁵

CONCLUSIÓN

El despertar tardío es comúnmente atribuido a los agentes anestésicos. Sin embargo, cabe destacar que éstos no siempre son la causa. Cuando se han des-

cartado otros factores, y una vez que se ha revertido el efecto de dichos fármacos, un evento intracraneal agudo como la hemorragia intracraneal es una etiología que debe ser fuertemente considerada. Actualmente, la literatura disponible sobre la presentación de las MAV como hemorragia transanestésica es muy escasa; no se tienen registros de este tipo de presentación: por este motivo, se realizó este reporte de caso.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Víctor García Navarrete y a la Dra. Careli Gómez Moctezuma, médicos adscritos al Departamento de Anestesiología del Centro Médico ABC, por su invaluable ayuda en la obtención de los datos y bibliografía para la elaboración de este reporte. Al Dr. Antonio Carlos Hernández Villegas, Médico residente de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica en el

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán», por su colaboración con la interpretación de las imágenes tomográficas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Deuri A. Nonawakening following general anesthesia after ventriculo-peritoneal shunt surgery: an acute presentation of intracerebral haemorrhage. *Indian J Anaesth.* 2010; 54 (6): 569-571.
2. Rhona CF, Sinclair B, Faliero RJ. Delayed recovery of consciousness after anaesthesia. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain.* 2006; 6 (3): 114-118.
3. Edlow JA. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: update for emergency physicians. *J Emerg Med.* 2008; 34 (3): 237-251.
4. Nicodemus HF, Rose JB. Delayed emergence in pediatric patients. In: Atlee J, Bucklin BA. *Complications in anesthesiology.* 2nd Edition. Philadelphia: Elsevier; 2007. pp. 623-633.
5. Saleh O. Arteriovenous malformation, complications, and perioperative anesthetic management. *Middle East J Anesthesiol.* 2008; 19 (4): 737-756.