



CASO CLÍNICO

Vol. 34. No. 3 Julio-Septiembre 2011
pp 220-226

Manejo anestésico con bloqueo subaracnoidal en la paciente obstétrica con malformación arteriovenosa. Reporte de un caso

Dr. José Luis Rivera-Flores,* Dr. Carlos Eduardo Germán-Olvera,**

Dr. José Gabriel de la Rosa-Domínguez,** Dra. Alma Delia González-Monroy,**

Dr. Mario Alberto Hernández-Alonso,** Dr. Ulises Sierra-Santos,*** Dr. Iván Alejandro Rivera-Valdez****

* Jefe del Servicio de Anestesiología HMP «MP».

** Médico adscrito al Servicio de Anestesiología del HMP «MP».

*** Médico Residente Segundo año de Anestesiología del HMP «MP».

**** Médico General HMP «MP».

Solicitud de sobretiros:

Dr. José Luis Rivera-Flores

Paseo Tollocan S/N Colonia Universidad
C.P. 50130 Toluca, México

E-mail: dr_riveraflores_joseluis@hotmail.com

Recibido para publicación: 07-10-10.

Aceptado para publicación: 09-03-11.

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

RESUMEN

Se trata de femenino de 25 años de edad, la cual tiene antecedentes de síncope desde los 8 años de edad, posteriormente crisis convulsivas, sin un diagnóstico preciso y a partir de los 21 años de edad se exacerbaban las crisis. Se diagnostica finalmente malformación arteriovenosa tipo IV de la escala de Spetzler-Martin, la cual no es quirúrgica. La paciente se somete a intervención cesárea a las 36 semanas de embarazo, manejándose con bloqueo subaracnoidal sin incidentes o eventos adversos.

Palabras clave: Malformación arterial venosa, bloqueo subaracnoidal.

SUMMARY

This is female 25 years old have a history of syncope from age 8, then seizures, without an accurate diagnosis and from 21 years of age are exacerbated crisis. Artery was finally diagnosed venous malformation type IV Spetzler Scale-Martin which is nonsurgical. The patient undergoes a cesarean delivery at 36 weeks of pregnancy, managed with spinal block without incident or adverse events.

Key words: Artery venous malformation, subarachnoid block.

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente femenina de 25 años de edad, estado civil unión libre, católica, dedicada al hogar con estudios de primaria incompleta, niega toxicomanías sin antecedentes heredofamiliares de importancia. No quirúrgicos, traumáticos y alérgicos; inicia su patología a los 8 años de edad refiriendo síncopes en la escuela primaria; a los 15 años de edad presenta crisis convulsivas generalizadas; a los 16 años se inicia el estudio de las mismas sin diagnóstico definitivo. A partir de los 21 años de edad se incrementan las crisis, por lo cual en septiembre del 2008 inicia su asistencia en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, se le diagnostica malformación arteriovenosa,

fue revisada por el Servicio de Neurocirugía Vascular así como Radio-Neurocirugía, la resonancia magnética muestra una imagen heterogénea en la región parieto-temporal derecha de aproximadamente 5 x 5 x 4 cm, se observan dos dilataciones importantes sobre la línea media, probable drenaje venoso sobre la tienda del cerebelo, uno de ellos rodea el mesencéfalo, así mismo se ejerce efecto volumétrico de .3 - .5 cm sobre la línea media derecha, imagen que es compatible con una MAV Spetzler-Martin grado V, no es candidata a una resección quirúrgica, se le sugiere terapia endovascular, pero ésta es inaccesible económicamente para la paciente, se ha tratado farmacológicamente con DFH y actualmente carbamazepina 600 mg al día más propanolol 40 mg al día.

El día 22 de marzo de 2010 se le diagnostica embarazo de 17 semanas de gestación de alto riesgo, el día 24 de agosto se decide la interrupción del embarazo por vía abdominal a las 36 SDG además de oclusión tubárica bilateral, se explica a la paciente del riesgo alto de ruptura de la malformación, se indica por el Servicio Materno-Fetal alprazolam 0.25 mg vía oral cada 12 horas. Riesgo anestésico quirúrgico ASA E IV B, Goldman III, su electrocardiograma muestra ritmo sinusal con probable bloqueo de rama derecha con T invertidas DV1-V3. Peso 62.3 kg, talla 151 cm. Laboratoriales: leucocitos 7,100, Hb 13 g/dL, Hto 38.9%, plaquetas 275,000, grupo sanguíneo O (+), tiempos de coagulación TP 90%, INR 1.1, TPT normal, glucosa 76 mg/dL, creatinina 0.6 mg/dL, ácido úrico 4.4 mg/dL, albumina 2.5 g dL.

La paciente fue manejada con bloqueo subaracnoidal, previo monitoreo y signos vitales estables, medicación previa, midazolam 3 mg, ranitidina 50 mg IV, dexametazona 8 mg IV, colocación de puntas nasales para aporte de O₂ a 3 L/min, se coloca a paciente en decúbito lateral izquierdo, posición no forzada, asepsia y antisepsia de región toracolumbar, se localiza espacio SA L2-L3 con aguja whitacre No. 25, salida de LCR de características macroscópicas normales, agente anestésico bupivacaína hiperbárica 7.5 mg SA + fentanyl 25 µg SA, no incidentes, no eventos adversos, latencia de 5 minutos, difusión T5, analgesia, anestesia satisfactoria. Monitoreo tipo I y II (ECG, PANI, oximetría de pulso, PVC, línea arterial, sonda urinaria), cursa hemodinámicamente estable TAM: 66-99 mmHg, SpO₂ 94 -99%, FR 14-20 x', FC 67-56 x'.

Se obtiene PUVI, femenino de 2,330 g, talla 45 cm, a las 8:40 a.m., Apgar 9/9. Pinzado y cortado cordón umbilical se ministra oxitocina 15 UI en infusión IV. Ingresos Hartman 1,000 mL, egresos 1,010 mL, sangrado 450 mL, uresis 100 mL, BHT (-) 10 mL.

Termina procedimiento quirúrgico y a su vez anestésico, paciente egresa a UCPA con TA: 98/49 mmHg, FC: 71 x', FR: 20 x', SpO₂:98%, Aldrete 9 puntos, EVA: 0 y Bromage I. Posteriormente dada de alta a UCIO por indicación de Medicina Materno-Fetal a las 11:30 h del día 24 de agosto del 2010.

DISCUSIÓN

Las malformaciones vasculares cerebrales son alteraciones del desarrollo del sistema vascular, se clasifican en: Telangiectasias capilares, aneurismas, hemangiomas cavernosos, angiomas venosos y malformaciones arteriovenosas (MAV)⁽¹⁾.

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) consisten en una maraña de vasos sanguíneos sin forma definida, que establecen una comunicación anormal entre los sistemas arterial y venoso, las arterias aferentes fluyen directamente hacia las venas eferentes sin la resistencia usual del lecho capilar, por lo que la sangre oxigenada pasa al sistema venoso ocasionando

una isquemia transitoria o permanente en el tejido cerebral circundante. Éstas son de origen congénito, tienen una mayor incidencia en el hombre que en la mujer de 2:1 y forman una red vascular creciente, que produce un mecanismo invasor y de masa extrínseca intracraneal. Su frecuencia es diez veces menor que la de los aneurismas, son causa de hemorragia subaracnoidal, su mayor incidencia de sangrado se presenta entre la segunda y quinta décadas de la vida, con una mortalidad inicial del 10%; el riesgo de resangrado de una MAV es del 6% durante el primer año, con una mortalidad del 20-30%⁽²⁾.

La hemorragia intracraneana con hemorragia subaracnoidal es por ruptura de un aneurisma en el 65% de los casos y por malformaciones arteriovenosas en el 35%⁽³⁾, Eggert menciona que HSA se presenta por ruptura de un aneurisma en el 51 a 80% de los casos, seguido de enfermedad hipertensiva 10 a 15% y por malformación arteriovenosa en el 5-10%⁽⁴⁾; la hemorragia intracraneana ocurre en 10-50 de cada 100,000 casos y una hemorragia intracraneana es la causa de muerte materna en el 7% de las mujeres embarazadas⁽³⁾.

En las recomendaciones de la Federación Latinoamericana de Neurocirujanos (FLANC), se plantea que el riesgo de hemorragia durante el embarazo es similar a cualquier estado o momento, lo que está de acuerdo con lo planteado por Horton y otros que analizaron minuciosamente la historia clínica y evolución de 343 pacientes con MAV, y concluyeron que la gravidez no aumenta el riesgo de hemorragia de las MAV. Sin embargo, Robinson y otros, al analizar 24 casos consideran que una mujer con una MAV, tiene el 87% de posibilidad de desencadenar una hemorragia intracraneal durante la gestación; Shorhar y otros opinan también que la gravidez aumenta el riesgo de hemorragia intracraneal⁽⁵⁾. Datos de autopsias indican que se presentan con una frecuencia de detección de MAV en 4.3% de la población. En otra serie de autopsia, se observaron 46 MAV entre los 3,200 casos de tumores cerebrales⁽⁶⁾.

Las enfermedades cerebrovasculares son raras en el embarazo, las MAV están presentes aproximadamente 1:10,000 de la población⁽⁷⁾, la hemorragia subaracnoidal ocurre en 1 de cada 10,000 embarazos⁽⁸⁾. Tienden a localizarse en zonas de circulación límítrofe con aferencias provenientes de ramas distales de las arterias cerebrales o cerebelosas y se distribuyen por igual en los hemisferios derecho e izquierdo. Aproximadamente el 90% son supratentoriales, 10% infratentoriales, y en general 15% son profundas: Ganglios basales, tálamo, tallo cerebral o intraventriculares⁽⁹⁾, la mayoría es asintomática hasta la tercera década de la vida, con un riesgo de sangrado anual del 2-4% y un índice de incapacidad por sangrado del 50%⁽¹⁾, sin embargo el riesgo de ruptura de una MAV se ve incrementado en el embarazo, lo que se debe a un incremento del gasto cardíaco y al momento del trabajo de parto en el que la contracción uterina y las maniobras de Valsalva durante el parto causan un transitorio aumento de la presión sanguínea,

con aumento en la presión en el flujo sanguíneo cerebral. El riesgo de hemorragia subaracnoidea incrementa con la edad gestacional probablemente por causa hormonal y cambios hemodinámicos durante el embarazo⁽⁴⁾. Algunos autores reportan que en la mujer embarazada el riesgo de ruptura de una MAV es 4 veces mayor que en la mujer no embarazada⁽¹⁰⁾.

En las MAV, se presenta el fenómeno conocido como síndrome progresivo de presión de perfusión, el cual permite la inflamación cerebral maligna⁽²⁾, se refiere al alto flujo, y la baja presión vascular de los cortocircuitos arteriovenosos que se asocia a una dilatación arterial progresiva^(2,10), causan hipoperfusión crónica alrededor del cerebro por un mecanismo de robo, así en un tejido normal las arterias se ven muy dilatadas, esto hace que vayan perdiendo su actividad contráctil. El cerebro se hace hiperémico y edematoso⁽²⁾, esta reducción de la presión de perfusión cerebral es bien tolerado por la mayoría de los pacientes, a pesar de que PPC de la MAV en las arterias nutriente es a veces por debajo 60 mmHg, es decir, el límite inferior del cerebro de autorregulación en circunstancias normales. Lo mismo ocurre con el súbito aumento de la PPC a valores normales tras la obliteración de las MAV⁽¹¹⁾.

Las MAV cerebrales persisten como una entidad de difícil diagnóstico, derivado de su variable presentación clínica⁽¹⁾. La sintomatología más común son las crisis convulsivas, que se presentan en el 20 al 25% de los casos, otras presentaciones incluyen la cefalea en el 15% de los pacientes, déficit neurológico en los centros de coordinación en el 5% de los casos, y tinnitus⁽⁶⁾.

Ocupa el cuarto lugar dentro de las enfermedades vasculares del cerebro, en la clínica los pacientes se presentan con una historia de hemorragia subaracnoidea (71%) o de convulsiones (24%), cefalea de moderada a severa⁽²⁾; en la actualidad su tratamiento es por procedimientos tales como: radiocirugía, terapia endovascular (embolización) y la resección microquirúrgica, con el objeto de disminuir el tamaño y disminuir la presión de la lesión^(1,2).

Spetzler y Martin sugieren una escala para clasificar las malformaciones arteriovenosas basado en su tamaño, ubicación y drenaje venoso^(6,12).

Spetzler y Martin AVM grading scale

Size	
0-3 cm	1
3.1-6.0 cm	2
> 6 cm	3
Location	
Noneloquent	0
Eloquent	1
Deep venous drainage	
Not present	0
Present	1

Ogilvy C, Stieg P, Awad I, et al. Recommendations for the management of intracranial arteriovenous malformations. *Stroke* 2001; 32: 1458-1471.

Las áreas elocuentes son corteza sensoriomotora, corteza visual, cápsula interna, tálamo e hipotálamo, tallo cerebral y núcleos cerebelosos⁽⁹⁾.

El puntaje osciló entre 1 y 5, con un punto dado a una lesión de hasta 3 cm, 2 puntos por una lesión 3 a 6 cm, y 3 puntos por una lesión mayor a 6 cm. Localización dentro de la corteza elocuente se proporciona otros punto, al igual que el drenaje venoso profundo. La escala varía entre el I y el V, el grado I y II se recomienda cirugía, GIII se recomienda dar tratamiento en específico aunque generalmente se recomienda cirugía tanto para paciente sintomático o no sintomático, grado IV y V no se recomienda cirugía, aunque se sugiere un análisis más individual. Esta escala se utiliza para realizar un análisis de riesgo relativo para la selección de la terapia de una malformación arteriovenosa en específico; bajo estas condiciones el grado I y II tiene una falla en el tratamiento hasta un 19%, de 35% para el grado III, y un 42% para el grado IV y V, esta escala no incluye características tales como: aneurismas asociados, estasis venosa o aneurismas venosos que han sido asociados a riesgo hemorrágico⁽⁶⁾.

La hemorragia durante el parto ha sido una de las principales preocupaciones de obstetras y pacientes; sin embargo, los datos disponibles sugieren que en la mayoría de los casos, el parto vaginal no lleva mayor riesgo de hemorragia que en la cesárea. No existen datos disponibles para hacer frente a si la cesárea ayuda a reducir la incidencia de complicaciones de la MAV comparado con el parto, aunque no hay evidencia de que el aumento de la presión venosa durante una maniobra de Valsalva no es transmitida directamente al drenaje venoso⁽⁶⁾.

El incremento de la presión sanguínea experimentado en un paciente en conjunción con cefalea da una respuesta fisiológica como aumento de la presión de perfusión cerebral e incremento de la presión cerebral. Cuando ocurre una ruptura de una MAV aumenta la presión por la sangre dentro del espacio SA, lo que marca un incremento de la presión intracraneal, esto conduce rápidamente a síntomas como cefalea y sedación. El incremento en la presión intracraneal provoca un severo daño tisular, los cuales pueden ser causa de coagulación intravascular diseminada, esto puede ser la primera evidencia durante el procedimiento de cesárea, posteriormente es rápidamente seguida de cambios pupilares y decremento en los niveles de conciencia⁽¹⁰⁾.

En condiciones normales, la PO₂ en el tejido cerebral está en el rango de 3.3-5.2 kPa en animales y pacientes, la oxigenación tisular puede ser inhibida por la enfermedad oclusiva cerebral o la MAV, ésta atenúa la presión de perfusión cerebral por la baja resistencia del shunt al flujo sanguíneo. En pacientes sin isquemia, se presenta una PO₂ de 4.2 kPa. En la oclusión de la arteria cerebral se asocia con una disminución de la PO₂, y un incremento de la PaCO₂. En contraste en la MAV la presión de perfusión tisular cerebral el flujo de sangre es disminuido porque el shunt de la sangre arterial es lejano

del tejido normal, sin embargo en la malformación arteriovenosa pudo ser descubierto como parálisis vascular e isquemia; estudios presentan que la reactivación de dióxido de carbono y la presión de autorregulación permanecen intactas; en los pacientes con enfermedad oclusiva incrementa en el tejido significativamente la PCO₂ y disminuye el pH; en contraste el tejido adyacente a la malformación arteriovenosa, la PCO₂ y el PH no difieren de los valores de control, posiblemente por disminución del metabolismo tisular y producción baja de dióxido de carbono y normalización del pH en el tejido hipóxico⁽¹³⁾.

En las contracciones uterinas las maniobras de Valsalva durante el parto vaginal se acompaña de drásticos aumentos de la presión venosa, el gasto cardíaco, y presión del líquido cefalorraquídeo⁽⁷⁾, aunque estudios recientes sugieren que el riesgo de hemorragia intracraneal en presencia de una lesión cerebral no es significativamente diferente entre un parto vaginal y una cesárea⁽¹⁴⁾; aun así, se recomienda cesárea en pacientes con MAV inoperables⁽⁷⁾.

Los objetivos de la anestesia son mantener la oxigenación y estabilidad hemodinámica sistémica, cerebral y de la placenta, además evitar el aumento de la presión intracraneal; el problema más importante en el manejo anestésico para la embarazada que tiene una cesárea de emergencia y MAV es la hemorragia subaracnoidea aguda debido a la ruptura intraoperatoria causada por la hipertensión⁽⁷⁾.

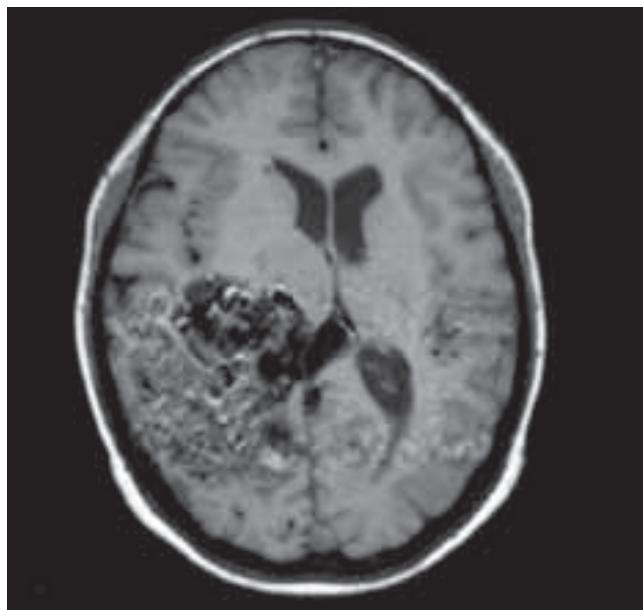


Figura 1. Estudio de resonancia magnética de cráneo axial en T1, el cual demuestra imagen compatible con incremento de la vascularidad a nivel de tercio posterior de lóbulo temporal, inferior parietal y occipital del hemisferio derecho, con grandes vasos de drenaje hacia la circulación profunda.

Hasta el momento varios anestésicos volátiles, técnicas anestésicas regionales y agentes antihipertensivos se han utilizado; sin embargo, no es posible seleccionar uno de estos métodos como precisamente superior a los otros. La técnica anestésica regional podría ser preferible porque evita el estrés

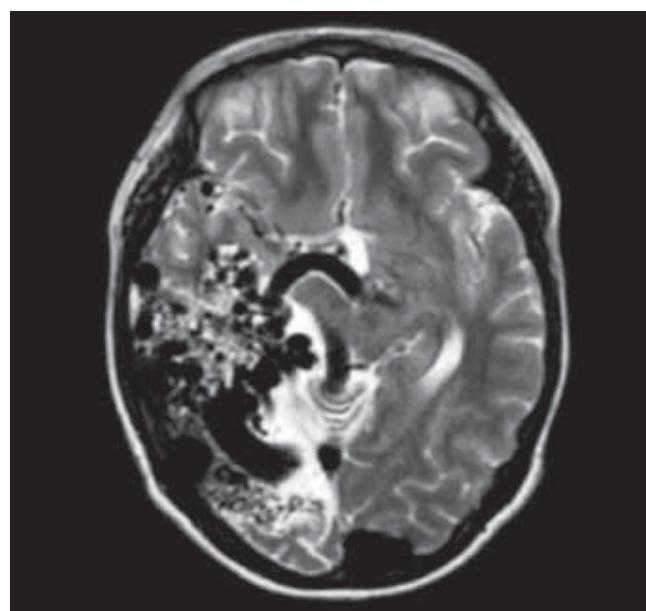


Figura 2. Estudio de resonancia magnética se observa incremento de la vascularidad nivel de tercio posterior de lóbulo temporal, inferior parietal y occipital del hemisferio derecho, con grandes vasos de drenaje hacia la circulación profunda.

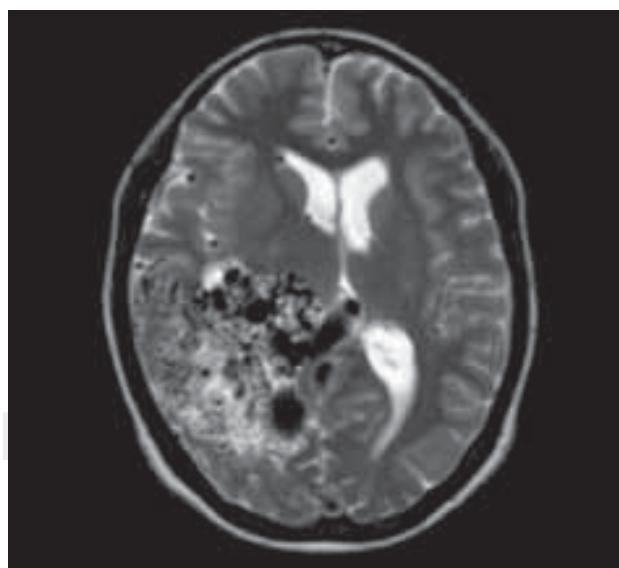


Figura 3. Resonancia magnética que demuestra una gran vascularidad como en las dos figuras anteriores.

hemodinámico asociado a la laringoscopía, la intubación y la extubación en la anestesia general⁽⁷⁾. Además, se ha demostrado que la principal causa de complicaciones graves y muerte por anestesia general, en la paciente obstétrica, son:

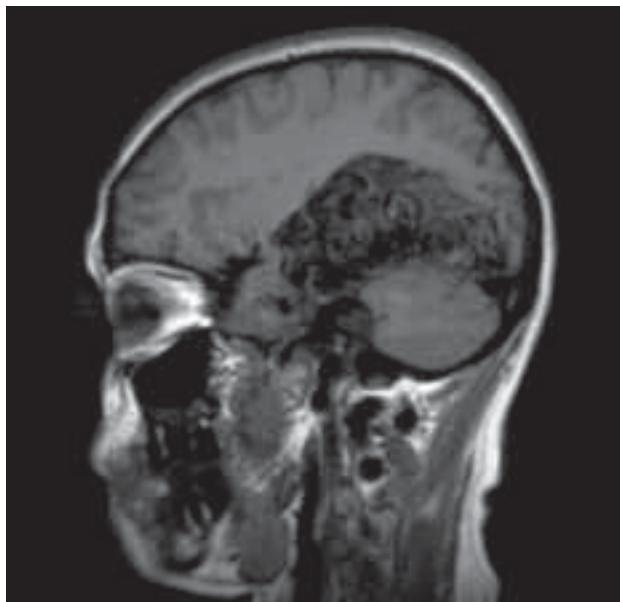


Figura 4. Resonancia magnética de cráneo en corte sagital en T1 el cual demuestra malformación arterio-venosa con componente infra y supratentorial.

el manejo de la vía aérea por broncoaspiración, intubación difícil o fallida; esto se debe a las alteraciones propias del embarazo, como lo es el estómago lleno, el edema y congestión de las vías respiratorias superiores, aumento de volumen y falta de movilidad de la lengua, aumento del volumen de las glándulas mamarias y disminución de la movilidad del cuello por aumento de tejido graso; éstos son factores determinantes que hacen más difícil la intubación traqueal de 8 a 10 veces en la paciente embarazada que en la no embarazada⁽¹⁵⁾; es importante evitar la hipotensión durante la anestesia regional y el aumento de la presión intracranial causada por vómitos⁽⁷⁾. Aunque la hipotensión moderada está indicada para controlar la fragilidad capilar y el efecto de masa de la MAV⁽²⁾, hay que tener presente que en la anestesia regional se observa una diferencia significativa baja entre el hematocrito pre y postoperatorio, así como una pérdida sanguínea estimada más baja comparada con la anestesia general⁽¹⁶⁾.

A la cefalea postpunción se asocia la pérdida de LCR, lo que puede dar lugar a una disminución de la presión hidrostática, que resulta en el desplazamiento hacia abajo del tronco cerebral y la tracción de estructuras nerviosas, así como la circulación que conlleva⁽¹⁷⁻¹⁹⁾. Esto es de importancia si se toma en cuenta que se han reportado casos de hemorragia subaracnoidea después de un bloqueo subaracnoidal, sobre todo en pacientes con aneurismas cerebrales, tumores en cerebro, accidentes vasculares cerebrales recientes y sífilis meningovascular; se postula que la hemorragia es causada por el decremento súbito de la presión intracraniana consecuencia

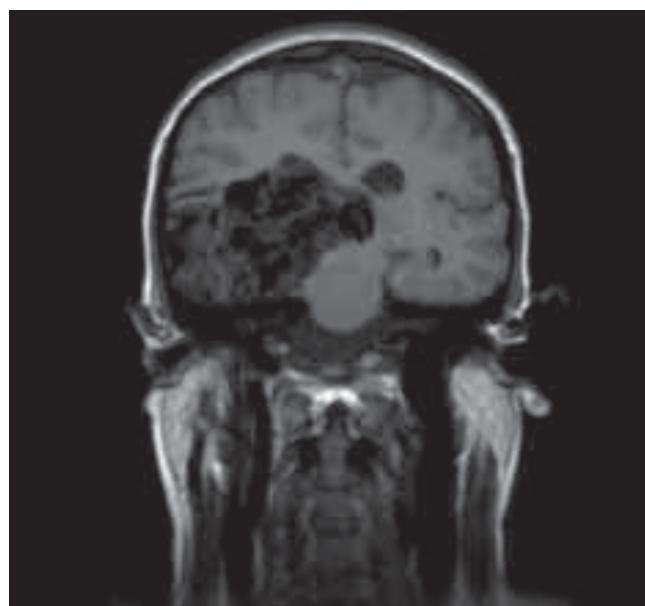


Figura 5. Corte coronal que demuestra el gran drenaje profundo de la MAV con componente supra e infratentorial que colapsa y desplaza el ventrículo lateral derecho.

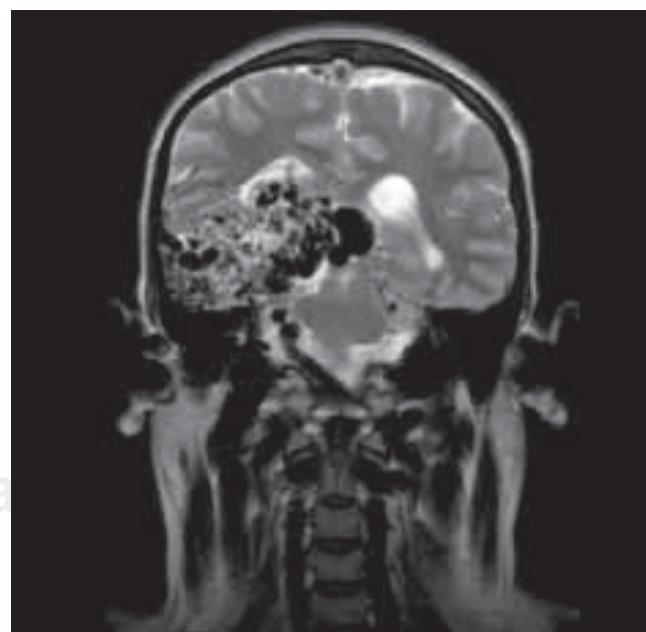


Figura 6. Corte coronal que demuestra el gran drenaje profundo de la MAV con componente supra e infratentorial.

de la pérdida súbita de LCR, por lo que se hace tracción de la duramadre y de estructuras venosas provocando sangrado y ruptura de éstas⁽²⁰⁾.

En este caso para disminuir el riesgo de pérdida de LCR que se correlaciona a la tracción de los vasos sanguíneos

intracraneales, se debió utilizar una aguja whitacre No. 27 en lugar de una 25 como es el caso, donde el riesgo de cefalea postpunción es de 0% y de 0-14.5% respectivamente⁽²¹⁾, aunque otros estudios demuestran la intensidad de la cefalea, teniendo en cuenta que cuando es de mayor intensidad es porque fue mayor la pérdida de LCR como se refiere en el estudio realizado por F J García-Miguel et al de 600 bloqueos subaracnoides (BSA) la incidencia de aparición de CPPD fue 7.5%, la intensidad fue leve en el 80% de los casos y moderada en el 20%, no hubo ningún caso de CPPD severa, de los casos de CPPD en el 60% de ellos se utilizó la aguja 22G tipo quincke, la incidencia se redujo a 28.9% cuando se utilizó la aguja 25G tipo whitacre y al 11.1% con la aguja 27G tipo Sprötte⁽¹⁷⁾. En otro estudio realizado por J P Ortega et al la incidencia de CPPD fue del 4.51% (13 pacientes) de 288 pacientes, de los 13 paciente 84.6% (11 pacientes) perteneció al grupo de whitacre 25 G y 15.3% (2 pacientes) son del grupo whitacre No. 27 G⁽²²⁾.

La anestesia general puede emplearse de manera satisfactoria para la cesárea de una mujer embarazada con MAV cerebral en caso de emergencia⁽⁷⁾.

Se utilizó oxitocina 15 UI infusión IV para una h con el fin de disminuir los efectos cardiovasculares que incluyen taquicardia, hipotensión, cambios en el segmento ST, ya que se ha descrito que con 10 UI iv de oxitocina puede provocar colapso cardiovascular y muerte. La administración de oxitocina 5 U en bolo probablemente debería ser abandonada ya que los efectos hemodinámicos podrían ser peligroso para la madre vulnerable. Una infusión, o pequeñas dosis repetidas, podría ser una mejor opción. La reducción de los efectos de una segunda dosis de oxitocina puede ser debido a una disminución de la sensibilidad del receptor endotelial. La desensibilización de los receptores de oxitocina del útero ha sido descrita después de la infusión continua de oxitocina. La desensibilización a la oxitocina es dependiente de la concentración y se caracteriza por una reducción en el número de sitios de unión de la oxitocina en el miometrio^(23,24).

Concluimos que la técnica anestésica está supeditada a las condiciones generales de la paciente; en este caso la única sintomatología son crisis convulsivas, sin ningún antecedente de hemorragia intracraneal; el manejo bajo BSA fue una buena elección, situación diferente en otra paciente que ya presentó eventos de hemorragia intracraneal donde la probabilidad de resangrado es mayor, o una paciente que cursa con hemorragia intracraneal y requiere interrupción del embarazo, la anestesia general sería la técnica anestésica de elección. Es importante un consenso entre los diferentes equipos involucrados tales como anestesia, medicina materno-fetal, neurología-neurocirugía, neonatología, incluso terapia intensiva, para la interrupción del embarazo; sin embargo, el que da las pautas del procedimiento anestésico

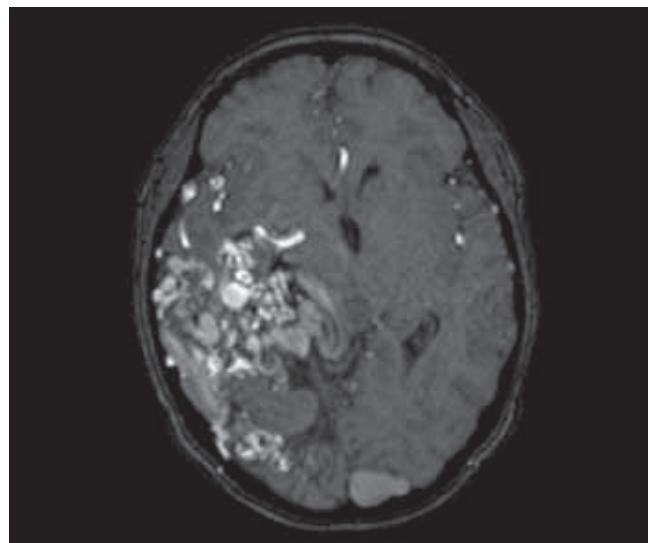


Figura 7. IRM cráneo axial con medio de contraste la cual demuestra la abundante componente venoso en su interior y menor aporte arterial lo que nos hace pensar en MAV de bajo flujo.



Figura 8. Angioresonancia que demuestra la arterialización del componente venoso de la MAV.

es el anestesiólogo. Ante la imposibilidad de tener un estudio con más casos con las mismas características, no permite establecer una conducta específica para cada grado y tipo de malformación arteriovenosa y su manejo debería de ser de

forma individualizada, siempre y cuando se mantengan los parámetros hemodinámicos mejorados o mínimo mantenidos dentro del rango previo al procedimiento quirúrgico en la paciente consciente.

REFERENCIAS

1. Macías R, Martínez M, Amador T y cols. Malformación arteriovenosa cerebral. Emergencias 2005;17:202-203.
2. Rojas JRA, Uriarte MF, Munguía FY. Reporte de un caso: paciente embarazada para operación cesárea con malformación arteriovenosa. Rev Mex Anest 2001;24(1).
3. Wang L, Paech M. Neuroanesthesia for the pregnant woman. Anesthesia & Analgesia 2008;107:193-200.
4. Eggert S, Eggers K. Subarachnoid haemorrhage following spinal anaesthesia in an obstetric patient. British Journal of Anaesthesia 2001;86:442-444.
5. Prince LJA, Jordán GJ, Felipe MA y cols. Hemorragia intracraneal en el embarazo por malformación arteriovenosa. Rev Cub Med Mil 2007 Jun;36(2).
6. Ogilvy C, Stieg P, Awad I, et al. Recommendations for the management of intracranial arteriovenous malformations. Stroke 2001;32:1458-1471.
7. Coskun D, Mahli A, Yilmaz Z. Anesthetic management of caesarean section of a pregnant woman with cerebral arteriovenous malformation: a case report. Cases Journal 2008;1:327.
8. Vaughan D, Stirrup C, Robinson P, et al. Cranial subdural haematoma associated with dural puncture in labor. British Journal of Anaesthesia 2000;84:518-20.
9. Martínez AP, Alanís HR, Elisondo GR y cols. Malformaciones arteriovenosas cerebrales: evolución natural e indicaciones de tratamiento. Medicina Universitaria 2009;11:44-54.
10. Lorraine A, Mulvey D. Ruptured arteriovenous malformation and subarachnoid hemorrhage during emergent cesarean delivery: a case report. AANA Journal 2004;72:423-426.
11. Stüer C, Ikeda T, Stoffel M, et al. Norepinephrine and cerebral blood flow regulation in patient with arteriovenous malformation. Neurosurgery 2008;62:1254-1261.
12. Fleetwood I, Steinberg G. Arteriovenous malformations. Lancet 2002;359:863-873.
13. Hoffman W, Charbel F, Edelman G, et al. Brain tissue oxygenation in patients with cerebral occlusive disease and arteriovenous malformations. British Journal of Anaesthesia 1997;78:169-171.
14. Meyer P, Halbach V, Makel A, et al. Endovascular treatment of cerebral artery aneurysms during pregnancy: report of three cases. AJNR Am J Neuroradiol 2000;21:1306-1311.
15. González LPA. ¿Cuándo anestesia general vs neuroaxial en obstetricia? Revista Mexicana de Anestesiología 201;33 (1): 45-47
16. Afolabi BB, Lesi FEA, Merah NA. Anestesia regional versus general para la cesárea (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. <http://www.update-software.com>
17. García FJ, Utrilla C, Montaño E y cols. Incidencia de cefalea postpunción dural en pacientes sometidos a cirugía bajo anestesia espinal intradural. Rev Soc Esp Dolor 1998;5:282-288.
18. Scavone BM, Wong CA, Sullivan JT. Efficacy of a prophylactic epidural blood patch in preventing post dural puncture headache in parturients after inadvertent dural puncture. Anesthesiology 2004;101:1422-7.
19. Bleeker CP, Hendriks IM, Booij LH. Postpartum post-dural puncture headache: is your differential diagnosis complete? British Journal of Anaesthesia 2004;93(3):461-4.
20. Acharya R, Chhabra SS, Ratna M, et al. Cranial subdural haematoma after spinal anaesthesia. British Journal Anaesthesia 2001;86: 893-895.
21. Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. British Journal of Anaesthesia 2003;91:718-729.
22. Ortega JP, García E, Araúzo P y cols. Incidencia de cefalea postpunción dural y dolor lumbar tras anestesia intradural en pacientes menores de 25 años. Rev Soc Esp Dolor 1999;6:96-101.
23. Langesaeter E, Rosseland LA, Stubhaug A. Haemodynamic effects of repeated doses of oxytocin during Caesarean delivery in healthy parturients. British Journal of Anaesthesia 2009;103:260-262.
24. Phaneuf S, Rodríguez LB, TambyRaja RL, et al. Loss of myometrial oxytocin receptors during oxytocin-induced and oxytocin-augmented labour. Journal of Reproduction and Fertility 2000;120:91-97.