

Hematoma subdural agudo tras anestesia intradural

A. DIOSDADO BORREGO, L. ZATTERA, O. COMPS VICENTE Y A. MONTES PÉREZ

RESUMEN

La anestesia raquídea es una técnica ampliamente utilizada por su eficacia y seguridad en situaciones de riesgo anestésico. El hematoma subdural agudo craneal (HSD) es una complicación infrecuente pero con una elevada mortalidad¹. Nuestro objetivo es aportar otro caso de HSD tras una anestesia subaracnoidea. Mujer de 66 años con anomalías de la columna vertebral sometida a una técnica de anestesia intradural para la osteosíntesis de una fractura trimaleolar; en el postoperatorio inmediato presentó cefalea con vómitos que remitieron con el tratamiento médico, pero al tercer día postoperatorio presentó una disminución brusca del nivel de conciencia con una imagen por tomografía computarizada (TC) en la que se objetivó un HSD de 20 mm. A pesar del drenaje quirúrgico, la paciente fue *exitus*. El HSD es una complicación mayor de la anestesia raquídea y, a pesar de su escasa frecuencia, presenta una morbimortalidad elevada, por lo que es importante mantener un elevado índice de sospecha en pacientes con factores de riesgo². En pacientes sometidos a esta técnica, la aparición de clínica neurológica o de una cefalea postpunción dural (CPPD) atípica ayuda a un diagnóstico temprano y a la optimización del tratamiento³⁻⁵.

Palabras clave: Hematoma subdural agudo. Anestesia intradural. Complicación neurológica.

ABSTRACT

Spinal anesthesia is a widely used technique for its efficacy and safety in situations of anesthetic risk. Acute subdural haematoma (SDH) of the skull is an infrequent complication but it has a high mortality rate. Our objective is to provide another case of SDH after subarachnoid anesthesia. A 66 year old woman with spinal anomalies undergoing an intradural anesthesia technique for the osteosynthesis of a trimalleolar fracture; in the immediate postoperative period, she presented cephalalgia with vomiting that subsided with medical treatment, but on the third postoperative day there was a sudden decrease in the level of consciousness in a computed tomography image (CT), in which a SDH of 20 mm was observed. Despite the surgical drainage, the patient was *exitus*. SDH is a major complication of spinal anesthesia and, despite its low frequency, it has high morbidity and mortality rates, therefore it is important to be highly aware of patients with risk factors. In patients undergoing this technique, the appearance of neurological symptoms or an atypical post-dural puncture headache (PDPH) is helpful for an early diagnosis and treatment optimization. (DOLOR. 2018;33:68-70)

Key words: Acute subdural haematoma. Intradural anesthesia. Neurological complication.

Corresponding author: Alberto Diosdado Borrego, aldiosda@hotmail.es

CASO CLÍNICO

Mujer de 66 años sin AMC ni hábitos tóxicos. Como antecedentes patológicos, presenta un asma bronquial de años de evolución tratada con corticoides sistémicos e inhalados de forma prolongada, osteoporosis secundaria al tratamiento corticoideo, escoliosis lumbar derecha, leve protusión discal global en L2-L3, L3-L4 y L4-L5, y estenosis foraminal en L4-L5.

Ingresa de urgencias para la intervención quirúrgica de una fractura trimaleolar del tobillo derecho cerrada. El electrocardiograma y la placa de tórax no presentan alteraciones, ni la analítica anomalías, excepto el tiempo de Quick, que se halla en el límite bajo de la normalidad (78%). Se opta por la anestesia intradural con una aguja de 25 G en decúbito supino. Tras varios intentos a nivel de L3-L4 sin éxito, se consigue localizar espacio subaracnoideo a nivel de L2-L3 con salida de líquido claro, sin ocasionar parestesias. Se inyectan 13 mg de bupivacaína hiperbárica al 0,5% y se consigue una anestesia suficiente. La cirugía transcurre sin incidentes.

A las 6 h se inicia el tratamiento con bempiparina 3.500 UI para profilaxis de TVP y, tras objetivar un buen control del dolor con una PCA de morfina intravenosa, se decide dar el alta a la unidad de hospitalización. A las 24 h, persiste el dolor en la extremidad inferior, por lo que se mantiene la analgesia con la PCA de morfina. A las 36 h la paciente refiere una cefalea de intensidad leve que se controla con el tratamiento médico y 7 h más tarde desarrolla un vómito orientado como de tipo retencional. A las 72 h el dolor está controlado con la analgesia oral y no hay nuevos episodios de cefalea ni de vómitos, por lo que se decide darle el alta con una pauta de enoxaparina 40 mg cada 24 h.

A las 12 h del alta, el SEM trae a la paciente intubada por presentar una disminución brusca del nivel de conciencia (Glasgow 3) y una posible broncoaspiración. Se le realiza una TC craneal, donde se observa un hematoma subdural agudo de 20 mm y más de 100 cc con desplazamiento de la línea media e isquemia troncal. Se realiza una craneotomía frontotemporal evacuadora para el drenaje del hematoma. En la UCI la paciente evoluciona de forma desfavorable con un aumento progresivo de la presión intracraneal y TC de control con persistencia del hematoma. A los 11 días de la intervención inicial la paciente es *exitus*.

DISCUSIÓN

Se desconoce la incidencia de las complicaciones neurológicas de la anestesia raquídea debido a su baja frecuencia, falta de registro y variabilidad en términos de inclusión de pacientes y su definición. Globalmente se estima que la incidencia de complicaciones neurológicas es inferior a 4 casos por cada 10.000 pacientes, cifra que varía en función de las series¹. La complicación neurológica más frecuente es la CPPD, con una incidencia estimada de aproximadamente el 1% en la técnica intradural y del 1,2% en la epidural². La segunda complicación más frecuente es la lesión neurológica periférica, con una incidencia estimada de entre 3,78 y 2,19 casos por cada 10.000 pacientes¹. Las complicaciones neurológicas mayores no son frecuentes, pero aumentan mucho la morbimortalidad del paciente: la paraplejia presenta una incidencia de 0,06/10.000 y 0,09/10.000 para el bloqueo intradural y el epidural, respectivamente¹. El síndrome de la cola de caballo es otra complicación grave con una incidencia estimada de 0,11 y 0,23 casos por cada 10.000 pacientes para el bloqueo intradural y el epidural, respectivamente¹. También se han descrito varios casos de hematomas espinales relacionados con la anestesia raquídea, con una incidencia en torno a 1/2.200.000. Por último, el HSD tiene una incidencia del 0,0002% en la técnica intradural⁴.

La fisiopatología del HSD se explica por la disminución de la presión en el espacio subaracnoideo tras una lesión dural, con tracción y descenso del encéfalo y la médula en sentido caudal, generando cefalea por la movilización de la duramadre y de los senos venosos. Si continúa esta fuerza de tracción, puede producirse la rotura de las venas cerebrales y la aparición del HSD⁵. Es importante hacer notar que existe cierto paralelismo entre el HSD y la CPPD en términos fisiopatológicos y sintomatológicos; de hecho, la cefalea suele ser la forma de presentación más frecuente del HSD. En una serie de 35 casos de HSD tras una técnica de anestesia raquídea, revisados por Amorim, et al. hasta 2011⁶, la cefalea estaba presente en el 74% de los pacientes, acorde a otros casos publicados recientemente⁷. Cabe destacar que en el HSD la cefalea adopta en la mayoría de los casos un carácter atípico respecto a los criterios establecidos para la CPPD por la *International Headache Society*⁸. En el resto de los casos publicados por Amorim, et al., el HSD se presentó con signos aislados de focalidad neurológica sin cefalea, y solo dos debutaron en forma de coma.

Se han identificado varios factores de riesgo clásicos para desarrollar una CPPD y un HSD: edad, sexo, embarazo y edad gestacional, antecedente de CPPD, número de intentos, orientación del bisel, diámetro de la aguja, densidad del LCR y elasticidad de la duramadre. A estos diferentes factores morfológicos que predisponen a que se rompan los vasos dentro del compartimento subdural craneal hay que añadir el uso de anticoagulantes, la cirrosis, la diátesis hemorrágica, las nefropatías, la avitaminosis, las malformaciones vasculares, la atrofia cerebral y el alcoholismo⁴. En la revisión de Amorim, et al., en la mitad de los casos no se identificó ningún factor de riesgo, mientras que, en los 15 restantes, hubo 10 pacientes embarazadas, en 5 casos se realizaron punciones múltiples y 2 pacientes estaban anticoagulados. Las agujas menores de 25 G parecen no ser un factor protector^{6,7}.

De cara al diagnóstico, las guías ASRA recomiendan una imagen neuroaxial urgente ante toda cefalea atípica y en casos de CPPD típica acompañada de signos de alarma, ya que es rara la evolución tórpida de la CPPD típica, y el 95% responden al tratamiento habitual^{8,9}. En general, los HSD subagudos/crónicos de pequeñas dimensiones y paucisintomáticos se pueden beneficiar del tratamiento conservador o de la realización de un parche hemático con sangre autóloga⁴. En los casos más graves el tratamiento es la evacuación quirúrgica.

En nuestro caso no se sospechó ninguna complicación de la punción dural, ya que la cefalea fue de intensidad leve y tiempo limitado (nos planteamos que la cefalea quedase enmascarada por la PCA de

morfina). La presencia de un vómito aislado en un postoperatorio es un síntoma muy inespecífico. Otro factor de riesgo importante identificado fue el tratamiento anticoagulante con enoxaparina 40 mg. Por último, la paciente de nuestro caso presentaba diversas anomalías en la anatomía de la columna vertebral de L2 a L5, hecho que condicionó la realización de múltiples punciones para conseguir encontrar el espacio intradural. La gravedad del hematoma requirió un drenaje quirúrgico urgente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ortiz de la Tabla González R, Martínez Navas A, Echevarría Moreno M. [Neurologic complications of central neuraxial blocks]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2011;58(7):434-43.
2. Collier CB. Complications of regional anesthesia. En: Birnbach DJ, Gatt SP, Datta S, eds. *Textbook of Obstetric Anesthesia.* Nueva York: Churchill Livingstone; 2000; p. 504-23.
3. Reina MA, López A, De Andrés JA. [Origin of spinal subdural hematomas: a postmortem anatomical study]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2004;51(5):240-6.
4. Moen V, Dahlgren N, Irestedt L. Severe neurological complications after central neuroaxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anaesthesiology.* 2004;101(4):950-9.
5. Frederickson RG. The subdural space interpreted as a cellular layer of meninges. *Anat Rec.* 1991;230(1):38-51.
6. Amorim JA, Remígio DS, Damázio Filho O, de Barros MA, Carvalho VN, Valença MM. Intracranial subdural hematoma post-spinal anesthesia: report of two cases and review of 33 cases in the literature. *Rev Bras Anesthesiol.* 2010;60(6):620-9, 344-9.
7. Moradi M, Shami S, Farhadifar F, Nessleri K. Cerebral Subdural Hematoma Following Spinal Anesthesia: Report of Two Cases. *Case Rep Med.* 2012;2012:352028.
8. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia.* 2004;24 Suppl 1:9-160.
9. Neal JM, Barrington MJ, Brull R, Hadzic A, Hebl JR, Horlocker TT, et al. The Second ASRA Practice Advisory on Neurologic Complications Associated With Regional Anesthesia and Pain Medicine: Executive Summary 2015. *Reg Anesth Pain Med.* 2015;40(5):401-30.