



Revista Española de Anestesiología y Reanimación

www.elsevier.es/redar



CASO CLÍNICO

Hipertensión endocraneal asociada a la sedación con sevoflurano mediante el dispositivo AnaConDa® en un paciente con traumatismo craneoencefálico severo

C. Ferrando*, J.A. Carbonell, G. Aguilar, R. Badenes y F.J. Belda

Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España

Recibido el 13 de abril de 2012; aceptado el 23 de mayo de 2012

Disponible en Internet el 21 de agosto de 2012

PALABRAS CLAVE

Sevoflurano;
AnaConDa®;
Hipertensión
endocraneal

KEYWORDS

Sevoflurane;
AnaConDa®;
Intracranial
hypertension

Resumen La sedación en los pacientes neurocríticos es difícil, debido a que ningún fármaco cumple todos los requisitos. Desde la aparición del dispositivo AnaConDa® y según las últimas recomendaciones, el sevoflurano se ha convertido en una alternativa para el paciente neurocrítico. Una de las consecuencias de la utilización del dispositivo es el aumento del espacio muerto anatómico instrumental que produce una disminución de la ventilación alveolar. Si la disminución de la ventilación alveolar no se compensa con un aumento del volumen minuto se producirá un aumento de la PaCO₂. Presentamos el caso de un paciente con traumatismo craneoencefálico severo en el que se produjo un aumento de la presión endocraneal como consecuencia del aumento de la PaCO₂ tras colocar el dispositivo AnaConDa® para sedación.

© 2012 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Intracranial hypertension related to sedation with sevoflurane using the AnaConDa® device in a patient with severe traumatic brain injury

Abstract Sedation in neurocritical patients remains a challenge as there is no drug that meets all the requirements. Since the appearance of the AnaConDa® device, and according to the latest recommendations, sevoflurane has become an alternative for patients with brain injury. The use of AnaConDa® produces an increase in the anatomical dead space that leads to a decrease in alveolar ventilation. If the decrease in the alveolar ventilation is not offset by an increase in minute volume, there will be an increase in PaCO₂. We report the case of a patient with severe traumatic brain injury who suffered an increase in intracranial pressure as a result of increased PaCO₂ after starting sedation with the AnaConDa® device.

© 2012 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cafeort@gmail.com (C. Ferrando).

Introducción

La hipertensión endocraneal (HEC) se define como una elevación sostenida de la presión intracraneal (PIC) por encima de 20 mmHg. Fisiopatológicamente se produce por causas que produzcan un aumento del volumen intracraneal. Otras causas de aumento de la PIC son las alteraciones fisiológicas como la hipercapnia¹. En el traumatismo craneoencefálico (TCE) grave con HEC están asociados una importante estimulación del sistema simpático e hipermetabolismo que tienen repercusiones sistémicas y cerebrales. Dicho estado debe ser controlado mediante analgesia y sedación adecuada, lo que reduce el riesgo hipóxico central¹.

Sin embargo, en ocasiones los fármacos empleados con ese fin pueden presentar efectos adversos. Describimos un paciente con TCE grave en el que se produjo un aumento de la presión endocraneal como consecuencia del aumento de la PaCO₂ tras sedación con sevoflurano mediante AnaConDa®.

Caso clínico

Varón de 63 años sin antecedentes de interés, que fue ingresado en el hospital tras sufrir TCE severo. Inicialmente se procedió a drenaje de un hematoma epidural parieto-occipital. En la tomografía axial computarizada (TAC) posquirúrgica se observó (fig. 1) un gran foco contusivo hemorrágico temporal izquierdo, edema perilesional con efecto masa sobre sistema ventricular ipsilateral y compresión del mismo, pérdida de los surcos y diferenciación córtico subcortical con herniación subfalciada de 10 mm



Figura 1 Tomografía axial computarizada (TAC) posquirúrgica.

hacia la derecha; hemorragia intraventricular y persistencia de hemorragia subaracnoidea y hemorragia subdural temporal y en tienda del cerebelo. Había también hipotenuación de troncoencefalo, que no permitía descartar isquemia.

Se inició neuromonitorización multimodal, incluyendo análisis biespectral (BIS), PIC y presión tisular cerebral de oxígeno (PtiO₂). Durante los primeros días de ingreso el paciente presentó HEC severa, con picos de PIC > 40 mmHg y descensos de PtiO₂ < 10 mmHg, por lo que se instauró terapia hiperosmolar, bloqueo neuromuscular, barbitúricos e hipotermia. El undécimo día de evolución, ante la mejoría en la TAC de control y la normalización de la PIC (< 15 mmHg) se inició la retirada progresiva de la sedación. Se decidió sustituir el tiopental sódico iv por sevoflurano inhalado, que se administró mediante el dispositivo AnaConDa® siguiendo las recomendaciones descritas en la literatura². A los 15 min de haberse iniciado la perfusión de sevoflurano a 6 ml/h, para una concentración espirada objetivo de 1% vol, monitorizado con el analizador de gases Vamos® (Dräger, Lübeck, Alemania), se objetivó un aumento de la PIC (hasta 24 mmHg) sin modificación de las cifras de BIS (< 40) ni cambios en el valor de la escala de Richmond (Richmond -5). Coincidiendo con el aumento de la PIC se produjo un aumento de la presión arterial indicando que la autorregulación cerebral estaba conservada. Debido al empeoramiento clínico se retiró sevoflurano y se reanudó la perfusión de tiopental sódico. A pesar de conseguir un Et 0% vol de sevoflurano no se consiguió disminuir la PIC.

Con el fin de analizar la causa del ascenso de la PIC, y al objetivarse con el analizador de gases Vamos® un aumento de la presión parcial al final de la espiración de CO₂ (PEtCO₂) de 28 a 39 mmHg, se determinó la PaCO₂ arterial mediante una gasometría arterial objetivándose tanto un ascenso de la PaCO₂ de 32 a 47 mmHg como un aumento del gradiente (a-Et) de CO₂ sin haber realizado modificaciones en los parámetros ventilatorios. Desde el ingreso el paciente se mantuvo en ventilación controlada por volumen ajustando los parámetros ventilatorios a la ventilación de protección pulmonar³. El aumento de la PaCO₂ se consiguió corregir aumentando el volumen minuto con aumento de la frecuencia respiratoria (FR) y se sustituyó el sistema AnaConDa® por el filtro habitual con lo que se produjo normalización progresiva de la PIC. Finalmente, se consiguió retirar de manera definitiva la sedación y el paciente fue dado de alta a la 96 h con un valor en la escala de coma de Glasgow de 15.

Discusión

La HEC definida anteriormente, se origina por la pérdida de los mecanismos compensatorios o ruptura del equilibrio existente entre el cráneo y su contenido, ocasionando daño cerebral severo por isquemia, lo que finalmente se expresará por una serie de manifestaciones clínicas¹.

Fisiopatológicamente, todas las condiciones que afectan el volumen intracraneal determinando elevaciones de la PIC pueden originarse por un incremento del volumen cerebral, del volumen sanguíneo cerebral, del volumen del líquido cefalorraquídeo, así como por volúmenes añadidos que ocupen la cavidad intracraneal². Otras causas de aumento de la PIC son las alteraciones fisiológicas o metabólicas

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2768691>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2768691>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)