



Revista Española de Anestesiología y Reanimación

www.elsevier.es/redar



CASO CLÍNICO

Crisis epiléptica en el postoperatorio tardío de endarterectomía carotídea: ¿un caso de síndrome de hiperperfusión cerebral?

A. Fuentes^{a,*}, E. Merino^b, E. Márquez^a y L. Ruiz^a

^a Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor, Hospital de Terrassa, Consorci Sanitari de Terrassa, Terrassa, Barcelona, España

^b Servicio de Radiología, Hospital de Terrassa, Consorci Sanitari de Terrassa, Terrassa, Barcelona, España

Recibido el 30 de julio de 2010; aceptado el 11 de abril de 2012

Disponible en Internet el 31 de mayo de 2012

PALABRAS CLAVE

Endarterectomía carotídea;
Accidente cerebrovascular;
Epilepsia;
Complicaciones postoperatorias

KEYWORDS

Carotid endarterectomy;
Cerebrovascular accident;
Epilepsy;
Post-operative complications

Resumen El denominado síndrome de hiperperfusión cerebral, se debe fundamentalmente a un fallo de la autorregulación cerebral, incapaz de controlar la restauración del flujo tras la cirugía de revascularización. Se presenta clínicamente en forma de cefalea intensa, crisis epilépticas o focalidad neurológica. Puede progresar incluso a una hemorragia intracerebral. Aparece normalmente días después de la cirugía. Presentamos el caso de un paciente sometido a endarterectomía carotídea, que presentó una crisis epiléptica en el postoperatorio tardío. Atribuimos como causa más probable de la crisis epiléptica al síndrome de hiperperfusión cerebral. El conocimiento de este síndrome puede ayudar a orientar y tratar correctamente las complicaciones neurológicas que aparecen después de este tipo de cirugía.

© 2010 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Delayed post-operative epileptic seizure after carotid endarterectomy: A case of cerebral hyperperfusion syndrome?

Abstract The so-called cerebral hyperperfusion syndrome is basically due to a lack of cerebral autoregulation, inability to control the restoring of flow after revascularisation surgery. It present clinically as intense migraine, epileptic seizures, or neurological focality. It may even progress to an intracerebral haemorrhage. It usually appears a few days after surgery. We present the case of a patient subjected to a carotid endarterectomy, who had an epileptic episode in the late post-operative period. We attributed a cerebral hyperperfusion syndrome as the most likely cause. Knowledge of this syndrome may help to correctly orientate and treat the neurological complications that appear after this type of surgery.

© 2010 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: albfuent@gmail.com (A. Fuentes).

Introducción

Las complicaciones neurológicas posteriores a la cirugía de revascularización carotídea no siempre se deben a una causa embolígena o isquémica.

Así, la aparición, días o incluso semanas después de la cirugía, de sintomatología como cefalea intensa, crisis epilépticas y cualquier otro tipo de focalidad neurológica, pueden deberse al denominado síndrome de hiperperfusión cerebral (SHC)¹⁻⁵.

Este síndrome se produce fundamentalmente, por un defecto en la autorregulación cerebral, incapaz de regular el aumento del flujo sanguíneo cerebral (FSC), que se produce al resolverse la estenosis carotídea. Si no es identificado y tratado, puede evolucionar a hemorragia intracerebral (HIC), aumentando de manera importante la morbimortalidad¹⁻⁴.

El conocimiento de dicho síndrome, que permanece poco reconocido y por lo tanto infradiagnosticado⁶, es necesario para poder discernir y tratar las posibles complicaciones, que puedan aparecer después de este tipo de cirugía.

Caso clínico

Paciente de 66 años de edad con hipertensión arterial (HTA), en tratamiento con losartán 100 mg/día.

Había sufrido un accidente isquémico transitorio (AIT) y tras las exploraciones pertinentes (resonancia magnética, eco-Doppler de troncos supraórticos y angiorresonancia) se apreció estenosis de la carótida interna (CI) derecha del 80% y del 50% de la CI izquierda. Había buena circulación colateral. Se inició tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS) 300 mg/día.

Tras valoración preoperatoria y con AAS 100 mg/día desde 5 días antes de la intervención, se intervino con anestesia general balanceada (O₂-N₂O al 60%, sevoflurano y remifentanilo). Se realizó bloqueo cervical superficial con 10 ml de ropivacaína al 0,2%.

Se monitorizó presión arterial (PA) invasiva, entropía y la diuresis.

Se practicó endarterectomía sobre AC común, AC izquierda y AC externa sin complicaciones. La intervención duró 3 h, no pudiendo colocarse el *shunt* por estrechez de la luz de la AC izquierda. El tiempo de isquemia fue de 29 min. Se administraron 50 mg de heparina sódica, con posterior reversión con sulfato de protamina. Se mantuvo estabilidad hemodinámica durante toda la intervención. El paciente fue extubado en el quirófano, no objetivándose ningún tipo de focalidad neurológica, siendo trasladado a la UCI.

Las primeras 24 h postoperatorias no presentó incidencias, excepto tendencia a la HTA. Se prosiguió el tratamiento con AAS 100 mg/día y enoxaparina 40 mg/día.

A las 72 h de la intervención presentó crisis epiléptica parcial motora (movimientos en extremidad superior izquierda) con generalización secundaria. En el período postictal se apreció parálisis de Todd (paresia postictal), con posterior recuperación completa.

Una TAC craneal fue normal. A las 2 h se repitió la crisis epiléptica con idénticas características.

Se constataron cifras de PA elevadas durante ambas crisis.

Se inició tratamiento con ácido valproico y fue trasladado a la UCI, donde se pautó tratamiento con labetalol endovenoso para normalizar la PA. El paciente permaneció desde entonces asintomático y con cifras tensionales normales.

Una TAC craneal al cuarto día después de la crisis epiléptica, también fue normal y un eco-Doppler mostró la permeabilidad de la CI derecha. La evolución clínica fue favorable, siendo dado de alta a su domicilio a los 7 días de la intervención.

En una RM de difusión realizada posteriormente se objetivaron cambios respecto a la RM preoperatoria, sugestivos de SHC, fundamentalmente depósitos de hemosiderina (fig. 1).

Discusión

La complicación neurológica postoperatoria más frecuente después de la cirugía de revascularización carotídea es el ACV, fundamentalmente de tipo isquémico, por causa tromboembólica u oclusiva³. Suelen manifestarse clínicamente en el postoperatorio inmediato.

El infrecuente SHC puede provocar cefalea de localización periorbitaria y frontotemporal ipsilateral, crisis epilépticas o déficit neurológicos en ausencia de isquemia cerebral. Suele aparecer al cabo de 3-4 días o, incluso semanas después de la intervención¹⁻⁵. Puede evolucionar a HIC, también ipsilateral, ensombreciendo el pronóstico.

La incidencia, según la mayoría de las series oscila entre el 0,75-3%³.

Tras la cirugía de revascularización se produce un aumento del FSC. En un subgrupo de pacientes se produce un hiperflujo o hiperperfusión (incremento > 100% respecto a los valores basales), que es máximo a los 3-4 días, 3 después de la cirugía, y de ellos, unos pocos desarrollarán el SHC².

La hiperperfusión aumenta el riesgo de SHC (hasta 10 veces más)³, pero el SHC puede desarrollarse con incrementos moderados del FSC. Desde el punto de vista fisiopatológico se ha postulado varios mecanismos interrelacionados.

En primer lugar el deterioro del mecanismo de autorregulación cerebral. En la hipoperfusión cerebral crónica debido a estenosis críticas, el FSC se mantiene a expensas de una vasodilatación arteriolar máxima¹⁻³. El óxido nítrico y el dióxido de carbono están aumentados en la isquemia crónica y producen vasodilatación, pero también una disfunción endotelial^{1,2}. El incremento del FSC tras la revascularización puede romper estos capilares, que son más frágiles, por aumento de la presión hidrostática.

También la restauración del flujo produce una lesión de tipo isquemia-reperfusión, producción de radicales libres y componentes proinflamatorios y, disfunción endotelial y aumento de la permeabilidad capilar¹⁻³.

La HTA juega un papel importante en el desarrollo del SHC, ya que se detecta en la mayoría de los pacientes sintomáticos en el postoperatorio. En ausencia de un mecanismo de autorregulación cerebral competente, el FSC se hace dependiente de la PA.

El mal funcionamiento del reflejo barorreceptor (quizá por denervación) no atenúa la HTA y se incrementa así el

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2769084>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2769084>

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