

Retardo en el despertar de la anestesia

Retardation in awakening from anesthesia

Dr. Elvis Costa León, Dr. Humberto Fernández Ramos , Al. Maday Otero Leyva

Hospital Universitario Clínicoquirúrgico "Manuel Ascunce Domenech". Camagüey.
Cuba

RESUMEN

Introducción: el retraso en el despertar de la anestesia es una complicación relativamente frecuente, observada en el post-operatorio inmediato, de origen multifactorial; dentro de sus causas se encuentra la presión intracraneal elevada como consecuencia de lesiones expansivas intracraneales, debido a procedimientos neuroquirúrgicos.

Objetivo: exponer las características clínicas y la conducta post-operatoria que se realizó en paciente con despertar anestésico prolongado.

Caso clínico: paciente intervenida de fístula de líquido cefalorraquídeo que presenta despertar anestésico prolongado en la Unidad de Recuperación Post-anestésica producto de un neumoencéfalo.

Conclusiones: el neumoencéfalo constituye una causa poco frecuente de retardo en el despertar de la anestesia en el post-operatorio, pero debe tenerse en cuenta y descartarse en pacientes tratados mediante procedimientos neuroquirúrgicos.

Palabras clave: retardo en el despertar de la anestesia, despertar anestésico prolongado, neumoencéfalo, fístula de líquido cefalorraquídeo.

ABSTRACT

Introduction: the retardation when awakening from anesthesia is a relatively frequent complication observed in the immediate post operative period of multifactor origin; among the most important causes are: elevated intracranial pressure as a consequence of intracranial expansive lesions due to neurosurgical procedures.

Objective: expose the clinical characteristics and post operative conduct carried out in patients with prolonged anesthetic awakening.

Clinical case: patient who was operated on a fistula of cephalorachidial liquid who has a prolonged anesthetic awakening in the Post anesthetic Recovery Unit as a result of a neuromeningeal.

Conclusiones: the neuromeningeal constitutes a cause less frequent in the retardation of awakening from anesthesia in post operative; it must be taken into account and ruled out in treated patients by means of neurosurgical procedures.

Key words: retardation in awakening from anesthesia, prolonged anesthetic awakening, neuromeningeal, fistula of cephalorachidial liquid.

INTRODUCCIÓN

La anestesia es un estado que comparte similitudes fenotípicas con el sueño, por lo que con frecuencia, se utiliza la metáfora de «ir a dormir» para describir la inducción de la anestesia general en el contexto clínico. La anestesia y el sueño no solo son estados similares, sino que también comparten rasgos neurobiológicos comunes; de hecho el componente hipnótico de la anestesia se puede deber a acciones específicas de los anestésicos sobre los sistemas neurales que regulan el sueño natural. Durante el sueño y la anestesia general se produce una reducción de la sensibilidad a los estímulos externos.¹

Incluso tras un procedimiento quirúrgico-anestésico prolongado debe producirse una respuesta a estímulos a los 60-90 minutos. El despertar prolongado se relaciona con la incapacidad de recuperar el paciente las funciones corticales mediadas por el sistema reticular activador ascendente, debido a una acción prolongada del fármaco anestésico. En ausencia de efectos farmacológicos que expliquen el retraso en el despertar, es importante considerar otras causas como la hipotermia (<33⁰), la hipoglucemia, una encefalopatía metabólica o la presencia de lesión neurológica por presión intracraneal elevada, como puede ocurrir por un neuromeningeal.²⁻³

Se presenta un paciente con retardo en el despertar anestésico secundario a un neuromeningeal a tensión tras una craneotomía por fístula de Líquido Cefalorraquídeo (LCR), la cual ocurrió en el postoperatorio de un macroadenoma hipofisario.

Objetivo: exponer las características clínicas y la conducta post-operatoria que se realizó en paciente con despertar anestésico prolongado.

CASO CLINICO

Paciente A.I.M.R, femenina, mestiza, de 39 años. Propuesta para cirugía neuroquirúrgica por presentar Fístula nasal de LCR, a quien se le realizó craneotomía con reparación dural .

Valoración preoperatoria

APP: Fístula nasal LCR secundaria a cirugía hipofisaria transesfenoidal hace un mes.

Alergia: acetazolamida

Hábitos tóxicos: Tabaquismo hace 16 años (12 cigarrillos/día).

Examen físico

Cardiorrespiratorio: normal

Tensión arterial no invasiva (TANI): 110/80 mmHg.

Frecuencia cardiaca (FC): 78 lpm. Frecuencia Respiratoria (FR): 16 rpm.

Valoración de la vía respiratoria: Mallampati-II, Distancia tiromentoniana >6 cm.

Exámenes complementarios

Hemoquímica: Hto= 0,41 %, Glicemia= 4.2 mmol/L, Grupo y Rh: B positivo.

EKG: Sin alteraciones.

Medicación preanestésica: Midazolam 5 mg EV y difenhidramina: 20 mg EV.

Anestesia indicada: general endotraqueal.

Intraoperatorio: previo a inducción de la anestesia se monitorizó FC, TANI, SpO₂, EKG (DII), diuresis, gasometría arterial. Todos dentro de parámetros normales.

Se realizó inducción anestésica suave con midazolam a 0.2 mg/Kg. (10mg), Fentanil 5 mcg/Kg. (225mcg), vecuronio a 0.1 mg/Kg. (5 mg) y preoxigenación al 100 %. Luego de 5 minutos se procedió a la intubación endotraqueal sin complicaciones. Se canalizó vena yugular interna vía posterior para medir Presión Venosa Central. Se colocó al paciente en posición de decúbito supino con 30 grados de elevación cefálica.

Mantenimiento: O₂, N₂O (FiO₂ 50 %), Fentanil 3 mcg/Kg, infusión de Vecuronio 2 mcg/Kg/min. Isoflurano CAM 0,75 %.

Parámetros ventilatorios: VT: 8 ml/Kg (360 ml), FR: 15 rpm, VM: 4,3 L/min. PIP: 10 cmH₂O. P Meseta: 8 cmH₂O. Ventilador-máquina de anestesia Dragger-Fabius GS modalidad volumen control.

Se administró Manitol 20 % 1g/Kg/dosis y Fenitoína 7 mg/kg/día (3,5 mg c/8h)

Monitorización: EKG, FC, TANI, PVC, Saturación parcial de oxígeno (SpO₂), Dióxido de carbono telespiratorio ETCO₂, gasometría arterial, diuresis y pérdidas hemáticas.

Al inicio del procedimiento quirúrgico presentó taquicardia sinusal de 125 lat/min a pesar de una adecuada profundización anestésica. Se empleó atenolol 1,5 mg diluido en 10cc SSF EV lento, lográndose estabilidad en el resto del intraoperatorio. Las pérdidas hemáticas que no sobrepasaron el 20 % de la volemia. Las gasometrías arteriales mostraron ligera alcalosis respiratoria aguda, debido a la hiperventilación

para lograr cifras de Presión Arterial de Dióxido de Carbono (PaCO_2) $<30\text{mmHg}$. Hidratación a base de cristaloides y coloides. Tiempo Quirúrgico: 4h y 50 min.

Se trasladó al paciente a unidad de recuperación post-anestésica URPA, intubado con ventilación mecánica controlada, se continúa con igual monitorización y parámetros ventilatorios, con disminución de la FR hasta lograr normocapnia. Luego haber transcurrido 2 horas sin administración de agentes anestésicos, ni relajantes musculares el paciente no muestra signos de recuperación, se procede a reversión del bloqueo neuromuscular y de los hipnóticos (midazolam) sin conseguir resultados.

Se coordinó traslado a sala de Unidad de Cuidados Intensivos Polivalentes, se realizaron exámenes complementarios de hemoquímica, todos resultaron normales. Se valoró en conjunto realizar Tomografía Axial Computarizada TAC de cráneo, la cual mostró neumocéfalo a tensión (figura 1). Se trasladó al quirófano de manera urgente para realizar trépanos frontales bilaterales lo que permitieron la salida del gas atrapado y evitaron la aparición de secuelas neurológicas graves.

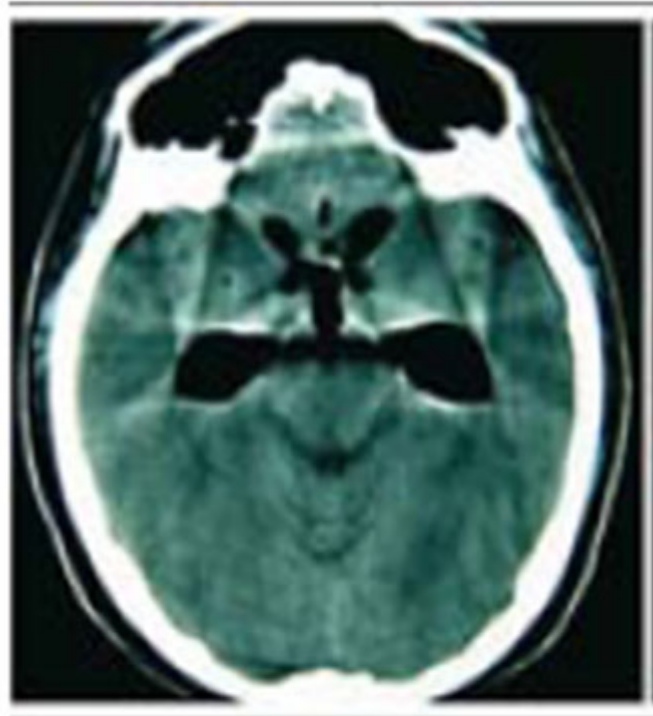


Fig. 1. TAC de cráneo que muestra neumocéfalo.

DISCUSIÓN

Cuando se produce un retraso en el despertar, es importante evaluar los signos vitales (tensión arterial sistémica, oxigenación arterial, ECG, temperatura corporal) y realizar un examen neurológico. La pulsioximetría, los gases arteriales y el pH, pueden detectar problemas en la oxigenación y ventilación. Pueden hacerse otras pruebas analíticas para evaluar posibles alteraciones electrolíticas y trastornos metabólicos. La sedación residual por fármacos anestésicos es la causa más frecuente de retraso en el despertar en la URPA.²⁻³

La TAC puede estar indicada en pacientes en los que se sospeche un retraso en el despertar de causa neurológica, como ocurre en el caso de un neumoencéfalo.^{2,4}

El neumoencéfalo es el acúmulo patológico de aire intracraneal y puede ocurrir después de cualquier procedimiento que precise craneotomía, con una incidencia del 100% en craneotomías supratentoriales. Ocasionalmente la elevada presión puede provocar neumoencéfalo a tensión, que es más frecuente en intervenciones de fosa posterior o de columna cervical, y se asocia a deterioro neurológico debido a hipertensión intracraneal o a efecto masa. En el postoperatorio inmediato puede manifestarse con disminución del nivel de conciencia, agitación, convulsiones, déficit neurológico focal, somnolencia, amnesia y confusión.⁵ La localización suele ser subdural, y se ha descrito también a nivel subaracnoideo, intracerebral e intraventricular. Los factores asociados en el desarrollo del neumoencéfalo a tensión son: la posición del paciente durante la cirugía (en posición del paciente en sedestación; infrecuente en posición supina), la duración del procedimiento, la pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR), la utilización de óxido nitroso que se acumula, y el empleo de diuréticos como la furosemida o el manitol.⁶⁻⁷

El neumoencéfalo se clasifica según el momento de aparición en precoz (7 primeros días), por entrada de aire de forma masiva debido a la posición del paciente en el quirófano, y tardío, después de una semana, debido a la presencia de una fístula de LCR, que ocurre en el 1-10 % de las cirugías transesfenoidales. Los modelos teóricos que explican la entrada de aire son: a) presión negativa, con un gradiente de presión que favorece la entrada; b) «botella de gaseosa invertida», la salida de LCR favorece la entrada de aire, que asciende en forma de burbuja reemplazando al LCR que sale; c) válvula unidireccional, la forma de la fístula permite la entrada de aire y no su salida. El neumoencéfalo ocurre cuando la presión intracraneal es menor que la atmosférica. Normalmente el líquido sale por la fístula hasta que las presiones se igualan. Los factores que aumentan la salida del líquido (maniobra de Valsalva, los cambios posturales), los factores que reducen la presión intracraneal (drenaje lumbar, deshidratación, reducción de masa tumoral por radioterapia previa), y los factores que aumentan la presión del aire extradural (ventilación con presión positiva), provocan un gradiente de presión que favorece la entrada del aire.⁸

En un paciente tratado quirúrgicamente para exéresis de un tumor epidermoide del ángulo pontocerebeloso por vía retrosigmoidea derecha con anestesia general, se observó un descenso brusco de los valores del índice biespectral (BIS) con elevación de la tasa de supresión, que fue debido a la aparición de neumoencéfalo a nivel frontal. El BIS es buen predictor del daño neurológico, utiliza la señal eléctrica cortical, que se encuentra directamente relacionada con el metabolismo cerebral.⁹

Siempre que exista un retardo en el despertar de la anestesia deberá descartarse en orden de frecuencia las causas más probables anteriormente mencionadas, relacionadas con el efecto de los fármacos anestésicos, evaluar la función cardiorrespiratoria y metabólica, sin olvidar por último las causas de origen neurológico, y el estado de conciencia preoperatorio, sobre todo si se ha realizado algún procedimiento neuroquirúrgico.

En la figura 2, se puede observar el resultado de la TAC siete días después.

Se concluye que el neumoencéfalo constituye una causa poco frecuente de retardo en el despertar de la anestesia en el post-operatorio, pero debe tenerse en cuenta y descartarse en pacientes tratados mediante procedimientos neuroquirúrgicos.

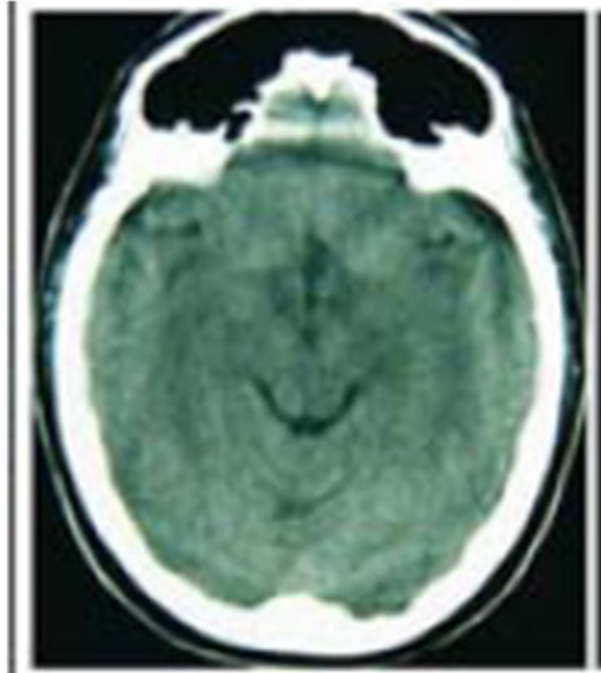


Fig. 2. TAC a los 7 días de evacuado el neumocéfalo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kelz MB, Mashour GA, Abel TG, Maze M. Sueño, conciencia y memoria. In: Miller R, editor. Anestesia Miller. Séptima ed. España: Elsevier; 2010. p. 3-25.
2. Dorre N. Unidad de recuperación post-anestésica. In: Miller R, editor. Anestesia Miller. Séptima ed. España: Elsevier; 2010. p. 2489.
3. Haugen FP. The failure to regain consciousness after general anesthesia. *Anesthesiology*. 1961;22(5):657-66.
4. Drummond JC, Patel PM. Anestesia neuroquirúrgica. In: Miller R, editor. Anestesia Miller. Séptima ed. España: Elsevier; 2010. p. 1811-47.
5. Ingelmo Ingelmo I, Iturri Clavero F, Fàbregas Julià N, Honorato Cía C, Rama-Maceiras P, Valero Castell R, et al. Consideraciones y conducta neuroanestesiológica postoperatoria. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*. 2012;59:25-37.
6. Fernández-Ramos H, Pozo-Romero J, Correa-Borrell M. Prevención de complicaciones neurológicas perioperatorias. *Revista Archivo Médico de Camagüey* [revista en Internet]. 2013 [citado 2013 jun 11]; 17(2):[aprox. 0 p.]. Disponible en: <http://www.revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/848>
7. Ruiz-Juretschke F, Mateo-Sierra O, Iza-Vallejo B, Carrillo-Yagüe R. Neumocéfalo intraventricular a tensión secundario a cirugía transfenoidal: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Neurocirugía*. 2007;18(2):134-7.

8. Sánchez González J, Velázquez Chávez A, Santana Velázquez H. Manejo integral de fístulas de líquido cefalorraquídeo. CONTENIDO CONTENTS. 2012;57(1):25.

9. Herreras Gutiérrez J, Gilsanz Rodríguez F. Neumoencéfalo como causa de descenso del índice biespectral. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2012 [Acceso: 13 de julio de 2013]. <http://dx.doi.org/10.1016/j.redar.2012.10.012>

Recibido: Julio 1, 2013

Modificado: Julio 12, 2013

Aprobado: Agosto 25, 2013

Dr. Humberto Fernández Ramos. Hospital Universitario Clínico Quirúrgico. Manuel Ascunce Domenech. Camagüey. Cuba. Correo eletrônico: mrd@finlay.cmw.sld.cu