

Hematoma Subdural Intracraneal: una Rara Complicación después de la Raquianestesia: Relato de Caso

Flora Margarida Barra Bisinotto ¹, Roberto Alexandre Dezena ², Daniel Capucci Fabri ³,
Tania Mara Vilela Abud ⁴, Livia Helena Canno ⁵

Resumen: Bisinotto FMB, Dezena RA, Fabri DC, Abud TMV, Canno LH – Hematoma Subdural Intracraneal: una Rara complicación después de la Raquianestesia: Relato de Caso.

Justificativa y objetivos: El hematoma subdural intracraneal es una complicación rara posterior a la raquianestesia. El diagnóstico es en muchas ocasiones difícil, porque los síntomas iniciales son los mismos de la cefalea postpunción de la duramadre. El objetivo de este estudio, es relatar el caso de un hematoma subdural diagnosticado rápidamente, y posterior a una raquianestesia realizada con una aguja de calibre fino y punción única.

Relato del caso: Paciente de 48 años, ASA I, sometida a la raquianestesia para la cirugía de corrección de incontinencia urinaria. Fue realizada la raquianestesia con una aguja 27G Quincke y una punción única. La cirugía transcurrió sin problemas, y la paciente recibió alta. Después de 48 horas de efectuada la punción raquídea, la paciente relató cefalea de inicio súbito, de fuerte intensidad, afectando principalmente la región orbitaria, pero también la región temporal, con una mejoría importante en el decúbito dorsal, y acompañada de dos episodios de vómitos. Se le solicitó la tomografía de cráneo que arrojó un hematoma subdural agudo frontotemporoparietal izquierdo. Fue indicado un tratamiento conservador con analgésicos, dexametasona e hidantoína. Después de 17 días, debutó con un cuadro de cefalea intensa, seguida de adormecimiento y paresia del miembro superior derecho, y un disturbio del habla y del comportamiento. El hematoma fue drenado quirúrgicamente. La paciente evolucionó bien y sin secuelas.

Conclusiones: La cefalea es la complicación más frecuente después de la raquianestesia y se le considera de evolución benigna. Ella logra que diagnósticos potencialmente fatales, como el hematoma subdural, se eviten en muchos casos o se hagan más tarde. Este caso describe una aparición rara, un hematoma subdural agudo posterior a una raquianestesia con una aguja fina en una paciente sin factores de riesgo para el sangramiento.

Descriptor: COMPLICACIONES, Hematoma; TÉCNICAS ANESTÉSICAS, Regional, subaracnoidea; Cefalea.

©2012 Elsevier Editora Ltda. Reservados todos los derechos.

INTRODUCCIÓN

Ciertas complicaciones de las punciones lumbares, en particular de la raquianestesia, se conocen muy bien y están bien documentadas. Es el caso de la cefalea, de las lumbalgias, de las lesiones radicales, de los abscesos y de las meningitis. Sin embargo, el hematoma subdural intracraneal permanece siendo una complicación excepcional con una incidencia de 1:500.000 a 1.000.000 ^{1,2}. Su diagnóstico en muchas ocasiones es difícil a causa de los síntomas iniciales que son

los mismos de la cefalea postpunción de la duramadre. El objetivo de este trabajo es relatar el caso de un hematoma subdural postraquianestesia, que fue realizado con una aguja de calibre fino y punción única, enfatizando que la caracterización de la cefalea es muy importante para el rápido diagnóstico de esa complicación potencialmente fatal.

RELATO DE CASO

Paciente de 48 años, del sexo femenino, con diagnóstico de incontinencia urinaria, que fue programada para la cirugía de corrección de la patología por vía perineal. En la evaluación preanestésica, no se quejaba ni tenía ninguna anamnesis, examen físico y exámenes laboratoriales normales, inclusive el coagulograma y el conteo plaquetario. Se le clasificó como estado físico ASA I. La monitorización constó de oximetría de pulso, presión arterial no invasiva, cardioscopia y débito urinario. Fue realizada la raquianestesia, en la posición sentada, después de la asepsia con clorexidina alcohólica al 0,5%, y una punción en el interespacio L3-4 con una aguja 27G Quincke y una punción única. El anestésico utilizado fue la bupivacaína al 0,5% (15 mg) hiperbárica más sulfato de morfina (100 µg). La paciente recibió también midazolam (5 mg), ce-

Recibido de la Universidade Federal del Triângulo Mineiro (UFTM), Brasil.

1. Doctor; Profesor Adjunto de la Universidade Federal del Triângulo Mineiro (UFTM)
2. Doctor; Médico de la Asignatura de Neurocirugía de la UFTM
3. Anestesiólogo, Hospital São Paulo de la Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP
4. Doctora; Médica Anestesióloga de la UFTM
5. Médica Anestesióloga del Hospital Geral Dr Waldemar Alcântara, Hospital Infantil Albert Sabin y Hospital Geral de Fortaleza

Artículo sometido el 13 de marzo de 2011.
Aprobado para su publicación el 19 de mayo de 2011.

Dirección para correspondencia:
Dr. Flora Margarida Barra Bisinotto
Praça dos Lírios, 58 Morada das Fontes
38060460 – Uberaba, MG, Brasil
E-mail: flora@mednet.com.br

fazolina sódica (1 g), dipirona (2 g), cetoprofeno (100 mg) y ondansetrona (4 mg), por vía venosa.

La cirugía duró 90 minutos sin intercurencias. En el período postoperatorio, fue medicada con dipirona a cada seis horas, antibiótico y ondansetrona. La paciente recibió alta después de 36 horas. Completadas las 12 horas del alta (48 de la punción raquídea), la paciente buscó al cirujano quejándose de cefalea y de dos episodios de vómitos. El cirujano la derivó a la evaluación por parte del anestesiólogo. La paciente le relató entonces, cefalea de inicio súbito, de fuerte intensidad, que le afectaba principalmente la región orbitaria, pero también la región temporal, con una mejoría importante en el decúbito dorsal. No tenía historial anterior de cefalea. En el examen físico, realizado con la paciente en decúbito dorsal, presentaba solamente facies de dolor sin otras alteraciones. Se le medicó con hidratación, dipirona y tenoxicam y se le solicitó la evaluación por un neurólogo, debido a la característica atípica de la cefalea.

El examen neurológico era normal, pero la paciente relató amnesia lacunar transitoria (desde el comienzo de la cefalea hasta cuando mejoró, después de haber sido medicada). Fue solicitada una tomografía craneal que reveló la presencia de un hematoma subdural agudo frontotemporoparietal izquierdo (Figura 1A). Al día siguiente, fue realizada la resonancia magnética demostrando la colección extra-axial, con el efecto

de la masa caracterizado por el oscurecimiento de los surcos entre los giros corticales adyacentes, y la desviación de las estructuras de la línea media (Figuras 1B y 1C). La angiorresonancia magnética arterial intracraneal vino sin anomalías significativas (Figura 1D). La paciente fue medicada con analgésicos, dexametasona y hidantoína, reflejando una mejoría importante del cuadro. La evaluación por el neurocirujano indicó un tratamiento conservador. La paciente recibió alta después de tres días bajo tratamiento de dexametasona e hidantoína. Cuando la misma interrumpió la utilización de la dexametasona, después de 17 días, presentó un cuadro de cefalea intensa, acompañado de adormecimiento y parestesia del miembro superior derecho, y disturbio del habla y del comportamiento. Relató cefalea constante, en este período de 17 días de intensidad moderada. El hematoma se drenó quirúrgicamente. La paciente evolucionó bien y se le concedió el alta a los dos días.

DISCUSIÓN

El hematoma subdural intracraneal agudo es una complicación rara posterior a la raquiánestesia, anestesia epidural cuando hay una perforación accidental de la duramadre, o para procedimientos diagnósticos con punción del líquido cefalor-

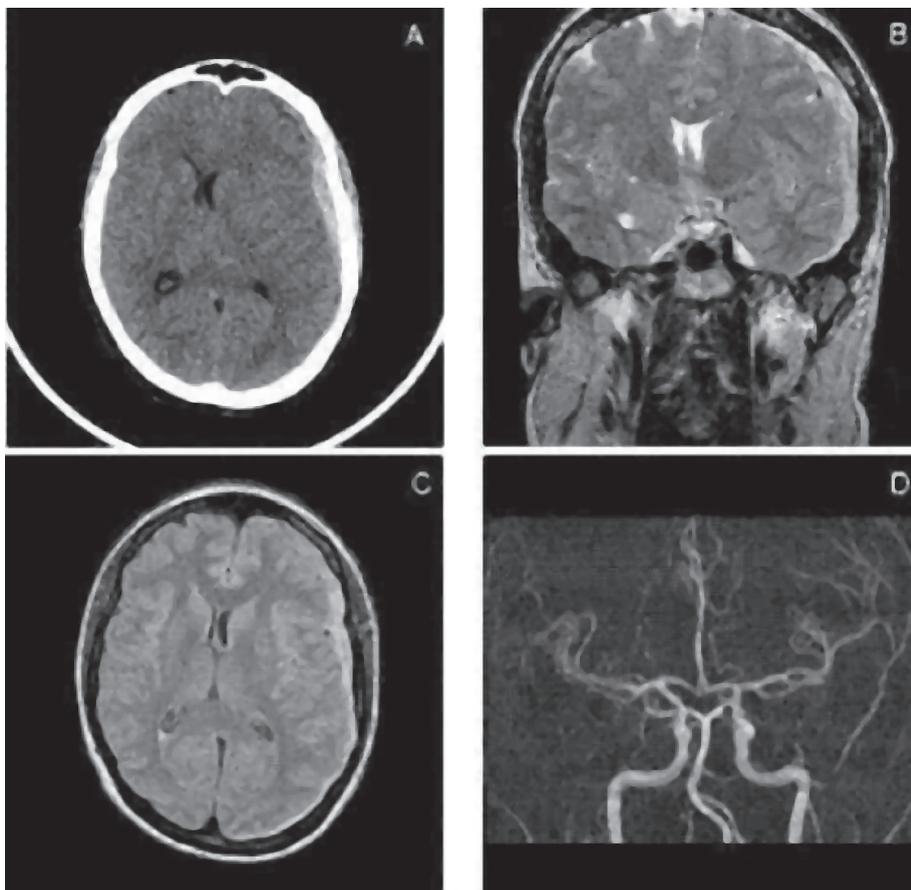


Figura 1 – A: Tomografía de Cráneo. B y C: Ressonancia Magnética de Cráneo. D: Angiorresonancia Magnética Arterial Intracrâneal.

raquídeo. Su importancia reside en el hecho de que es una complicación potencialmente letal. El caso relatado ilustra muy bien que las primeras manifestaciones pueden ser las mismas presentadas cuando el paciente presenta un cuadro único de cefalea postpunción de la duramadre, lo que dificulta el rápido diagnóstico del hematoma subdural intracraneal.

Desde los primeros relatos descritos por Bier al final del siglo XIX, la cefalea todavía representa una complicación no resuelta de la raquianestesia, incluso con la utilización de agujas de calibre más fino o con punta no cortante³. El paciente presenta un riesgo de desarrollar la cefalea siempre que la duramadre y la aracnoides se puncionen. Todavía es la principal complicación de los bloqueos espinales, y se caracteriza por el empeoramiento en los primeros 15 minutos después de que el paciente asume la posición ortostática, y su desaparecimiento o mejoría dentro de los 30 minutos posteriores a su retorno a la posición de decúbito⁴. La definición es importante porque permite excluir otros cuadros álgicos, principalmente los de migraña. La cefalea en la gran mayoría de los casos, surge entre las primeras 24 y 48 horas después de la punción, y se ubica en las regiones frontal, occipital, o en ambas, aunque también puede involucrar el cuello y la región de los hombros. A menudo está autolimitada y remite espontáneamente después del tratamiento conservador con reposo en cama, reposición hídrica y con la utilización de fármacos que contengan cafeína, no persistiendo por más de una semana, en la mayoría de los casos. Los síntomas adicionales pueden incluir cervicalgia, náuseas, vómitos, dolor interescapular, fotofobia, diplopía, mareos, alteración auditiva, visión nublada, parálisis de los nervios craneales y síntomas radicales en las extremidades superiores⁵.

Aunque no esté universalmente aceptada, la mayoría de los investigadores están de acuerdo con la "teoría de la pérdida de líquido cefalorraquídeo", como la explicación para la cefalea postpunción dural (CPPD). Esa teoría, que ya fue propuesta en 1902, explica que la pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR), por el orificio que la aguja crea en la duramadre/aracnoides, causa una disminución en la presión y en su volumen, lo que conlleva a un desplazamiento del cerebro, dependiente de la gravedad. Eso trae como resultado una tracción de las estructuras cerebrales que son sensibles al dolor.

La velocidad de la pérdida del líquido cefalorraquídeo a través de la perforación de las meninges, lo que puede variar de 0,08 a 4,5 mL·s⁻¹, generalmente es mayor que la velocidad de la producción (0,35 mL·min⁻¹), principalmente con agujas más calibradas que las de 25G⁶. El orificio hecho en la duramadre, puede permanecer abierto por un período que varía de 14 días a algunas semanas. La cefalea ortostática surge cuando aproximadamente un 10% del volumen estimado de LCR se pierde⁶ y según algunos autores, estaría relacionada con la pérdida del volumen de LCR y no necesariamente con la reducción en la presión del líquido cefalorraquídeo⁷. Para que el cerebro se mantenga en su posición, acolchonado, el volumen de líquido cefalorraquídeo intracraneal debe ser el adecuado, en el caso contrario, cederá hacia la posición erecta y ejercerá una tracción de las estructuras que son sen-

sibles al dolor. Cierta cantidad de volumen puede perderse sin una consecuente reducción de la presión.

Una teoría alternativa para la génesis de la cefalea nos dice que, con la pérdida de volumen del líquido craneal, habría una vasodilatación compensatoria *vis-à-vis*, (frente a frente), según la doctrina de Monro-Kellie^{3,6,8}. Esa teoría se basa en la constancia del volumen intracraneal, formado por la suma del volumen del cerebro, del LCR y de la sangre intracraneal. Y como consecuencia de la disminución del volumen del líquido cefalorraquídeo, habría un aumento compensatorio en el volumen sanguíneo a través de la venodilatación. Ésa sería entonces la responsable de la cefalea.

Grant y col.⁸ utilizaron la resonancia magnética para evaluar la pérdida de LCR en pacientes sometidos a la punción del líquido cefalorraquídeo. La evaluación de la cantidad de LCR era hecha antes y después de la punción. Ellos demostraron el apareamiento de la cefalea en pacientes con alteración relativamente pequeña en el volumen de LCR, confirmando esa teoría. Además de la cantidad cerebral total de LCR, los volúmenes ventriculares en los surcos corticales y en la fosa posterior, también se evaluaron en ese mismo estudio. La reducción del volumen del líquido cefalorraquídeo en los surcos corticales fue mayor en comparación con los otros locales y en realidad, fue la responsable de la reducción del volumen de LCR total. Eso explica por que el hematoma subdural puede ocurrir como complicación de la punción del líquido cefalorraquídeo. Boezaart⁹ también demostró en cerdos, la naturaleza vascular de la cefalea postpunción de la duramadre.

Cuando la cefalea es persistente y pierde su característica posturo-dependiente, debemos pensar en una complicación, como el apareamiento de un hematoma subdural. El mismo mecanismo ha sido postulado para ambos, CPPD y hematoma subdural. La pérdida de LCR a través del orificio en la duramadre/aracnoides, causa una reducción en su volumen, lo que reduciría inicialmente la presión espinal, y más peligrosamente, la presión intracraneal. Esa alteración en la dinámica cerebroespinal trae como resultado un movimiento de la médula y del cerebro en dirección caudal, lo que a su vez tracciona las estructuras que son sensibles al dolor, como la duramadre, los nervios craneales y las venas.

El drenaje venoso del cerebro se realiza a través de troncos venosos cortos, casi perpendiculares¹⁰, llamados venas puentes, que van directamente desde el cerebro hacia los senos duros, que son adherentes a la tabla interna del cráneo. Entre esos dos puntos, las venas puentes poseen un curso en línea recta, sin curvas, para permitir cualquier posible desplazamiento del cerebro. Datos de microscopía electrónica en humanos han demostrado que las venas con las paredes más finas, están situadas en el espacio subdural y las que tienen las paredes más gruesas, en la porción subaracnoidea¹¹. Eso significa que las venas puente son más frágiles en el espacio subdural que en el espacio subaracnoideo. La tracción de esas venas puede causar su ruptura, ocurriendo el sangramiento. La aceleración o desaceleración anteroposterior y/o tracción ejercida en esas venas puente, puede causar la ruptura en los puntos más débiles en el espacio subdural. Bjarnhall y col.¹² relataron que la ruptura de una vena

ascendente de la duramadre, puede darse mientras el paciente se mueve. La literatura indica incluso, que existen varios factores que acentúan ese mecanismo y que contribuyen para la patogénesis de hematoma subdural después de una punción del espacio subaracnoideo. Esos factores incluyen la excesiva pérdida de LCR debido al uso de agujas calibradas o de punta cortante para la realización de la raquianestesia, como también múltiples intentos, o debido a la punción dural inadvertida durante una anestesia epidural^{13,14}; pacientes con enfermedades neurológicas preexistentes¹⁵, como la presencia de aneurismas cerebrales o malformaciones arteriovenosas, la atrofia cortical; pacientes alcohólicos, el uso en los períodos pre o postoperatorio de medicaciones anti-coagulantes, la deshidratación y la gestación. Sin embargo, la utilización de agujas de fino calibre y/o con una punta no cortante (Whitacre), no descarta la posibilidad de que pueda surgir esa complicación como se ha relatado aquí y en otros casos de la literatura^{16,17}.

Ya que la cefalea es la complicación más frecuente y está considerada como de evolución benigna, los diagnósticos potencialmente fatales, como el hematoma subdural, pueden no ser hechos o ser hechos más tarde. En los diversos casos presentados en la literatura, el diagnóstico inicial estuvo disimulado por el diagnóstico único de cefalea postraquianestesia^{13,14,18-21}. Según una revisión de la literatura divulgando 21 casos de hematoma subdural después de punción inadvertida de la duramadre, el diagnóstico más rápido ocurrió después de dos días de la realización de la anestesia epidural, y el más atrasado después de 20 semanas²¹. Eso demuestra, que en el caso que aquí relatamos, el diagnóstico fue hecho lo más rápido que pudo ser, porque la sospecha clínica se dio después de 48 horas de la punción raquídea y después de pocas horas del inicio de la cefalea, lo que fue confirmado por el examen de imagen.

El apareamiento de los síntomas neurológicos como la CPPD, no significa siempre que hubo una hemorragia intracraneal. La pérdida continua de LCR conlleva a la hipotensión intracraneal, que genera un síndrome neurológico caracterizado por la cefalea postural, y que ocurre o empeora inmediatamente después de que el paciente asume la posición ortostática y desaparece o mejora en la posición de decúbito. El apareamiento del hematoma subdural aumenta la presión intracraneal y puede asociarse con la cefalea no postural, convulsiones, hemiplejía, desorientación y síntomas neurológicos más serios. El diagnóstico diferencial de los síntomas neurológicos provenientes de la hipotensión del líquido cefalorraquídeo y del hematoma subdural puede ser difícil. El cambio en la característica de la cefalea, de postural para no postural, debe ser una señal de alerta.

Les avisamos aquí a los médicos para la evaluación de la característica postural de la cefalea y el seguimiento de los casos diagnosticados. No se debe excluir la posibilidad de un hematoma subdural, especialmente si la cefalea es intensa y persistente. Esa situación puede conllevar a la parada cardíaca o a secuelas neurológicas persistentes. El tiempo transcurrido entre la pérdida de LCR conllevando a la cefalea y el desarrollo del hematoma, varía de 2 horas a 44 días²¹⁻²⁴. En

ese aspecto, considerando el período de su apareamiento es cuando el mecanismo fisiopatológico puede ser distinto.

Este caso describe un apareamiento raro, un hematoma subdural agudo posterior a una raquianestesia con una aguja fina en una paciente sin factores de riesgo para el sangramiento, y que se desarrolló rápidamente, sin que existiese un orificio lo suficientemente grande o un tiempo prolongado para una gran pérdida de líquido cefalorraquídeo, lo que podría explicar un sangramiento por tracción de los vasos encefálicos.

Con la potente utilización de la raquianestesia, esta rara, pero catastrófica complicación de la formación de un hematoma subdural, debe siempre ser recordada. En nuestra opinión, a las pacientes que tienen un mayor riesgo de presentar cefalea, como las mujeres jóvenes y principalmente las obstétricas, o en las que haya existido la punción con aguja de calibre o varias punciones, se les debe mantener un seguimiento después del alta. Los cirujanos y obstetras deben también ser alertados sobre la complicación, porque siempre serán los primeros que serán llamados cuando aparece un tipo de condición como esa. Y como la mayoría de los casos de cefalea es tratada sin investigación posterior, se cree que la verdadera aparición pueda ser mayor que lo que ya se ha publicado²¹.

CONCLUSIÓN

La cefalea severa y progresiva después de la raquianestesia, debe ser considerada una señal de alerta para la complicación intracraneal. Los anestesiólogos deben informar a los clínicos y cirujanos de esta rara, pero catastrófica complicación de la anestesia. Una evaluación neurológica está recomendada para facilitar el rápido diagnóstico y por ende su consiguiente intervención, evitando así una mayor morbimortalidad.

REFERENCIAS

1. Allilou M, Halelfadl S, Caidi A et al. – Une nouvelle observation d'hematome sous-dural chronique intracrânien au décours d'une rachianesthésie. *Ann Fr Anaesth Reanim*, 2003;22:560-561.
2. Scott DB, Hibbard BM – Serious nonfatal complications associated with extradural block in obstetric practice. *Br J Anaesth*, 1990;64:537-541.
3. Imbelloni LE, Sobral MGC, Carneiro ANG – Cefaleia pós-raquianestesia e o desenho das agulhas. *Experiência de 5050 casos*. *Rev Bras Anestesiol*, 2001;51(1):43-52.
4. Gaiser R – Postdural puncture headache. *Cur Opin Anesthesiol*, 2006;19:249-253.
5. Mokri B – Headaches caused by decreased intracranial pressure: diagnosis and management. *Curr Opin Neurol*, 2003;16:319-326.
6. Turnbull DR, Shepherd DB – Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth*, 2003;91(5):718-729.
7. Mokri B, Hunter SF, Atkinson JLD et al. – Orthostatic headaches caused by CSF leak but with normal CSF pressures. *Neurology*, 1998;51:786-790.
8. Grant R, Condon B, Hart I et al. – Changes in intracranial CSF volume after lumbar puncture and their relationship to post-LP headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1991;54:440-442.

9. Boezaart AP – Effects of cerebrospinal fluid loss and epidural blood patch on cerebral blood flow in swine. *Reg Anesth Pain Med*, 2001;26(50):401-406.
10. Han H, Tao W, Zhang M – The dural entrance of cerebral bridging veins into the superior sagittal sinus: an anatomical comparison between cadavers and digital subtraction angiography. *Neuroradiology*, 2007;49:169-175.
11. Yamashima T, Friede RL – Why do bridging veins rupture into the virtual subdural space? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1984;47:121-127.
12. Bjarnhall M, Ekseth K, Bostrom S et al. – Intracranial subdural haematoma: a rare complication following spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1996;40:1249-1251.
13. Kayacan N, Arici G, Kardhi B et al. – Acute subdural haematoma after accidental dural puncture during epidural anaesthesia. *Int J Obstet Anesth*, 2004;13:47-49.
14. Amorim JA, Remígio DSCA, Damázio Filho O et al. – Hematoma subdural intracraniano pós-anestesia subaracnóidea: relato de dois casos e revisão de 33 casos da literatura. *Rev Bras Anesthesiol*, 2010;60(6):620-629.
15. Katricioglu K, Aydin O, Ozkalanli MY et al. – Cranial subdural haematoma: a rare complication of spinal anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol*, 2009;26(9):793-795.
16. Acharya R – Chronic subdural haematoma complicating spinal anaesthesia. *Neurol Sci*, 2005;25:348-350.
17. Contais E, Behnamou D, Petit D et al. – Acute subdural hematoma following spinal anaesthesia with a very small spinal needle. *Anesthesiology*, 2000;93(5):1354-1355.
18. Landman UM, Jerome RM, Glass PSA – Subdural hematoma after a traumatic spinal. *J Clin Anesth*, 2005;17:379-381.
19. Kelsaka E, Sarihasan B, Baris S et al. – Subdural hematoma as a late complication of spinal anaesthesia. *J of Surgical Anesthesiol*, 2003;15(1):47-49.
20. Bisinotto FMB, Martins Sobrinho J, Augusto CM et al. – Hematoma sub-dural encefálico após anestesia subaracnóidea. *Rev Bras Anesthesiol*, 1993;43(3):199-200.
21. Zeidan A, Farhat O, Maaliki H et al. – Does postdural puncture headache left untreated lead to subdural hematoma? Case report and review of the literature. *M E J Anesth*, 2010;20(4):483-492.
22. Dawley B, Hendrix A – Intracranial subdural hematoma after spinal anaesthesia in a parturient. *Obstet Gynecol*, 2009;113(2):570-572.
23. Baldwin L, Galizia E – Bilateral subdural hematoma: a rare diagnostic dilemma following spinal anaesthesia. *Anaesth Intensive Care* 1993;21:120-121
24. Acharya R, Chhabra SS, Ratra M et al. – Cranial subdural haematoma after spinal anaesthesia. *Brit J Anaesth* 2001;86(6):893-5.