

Convulsiones Tardías después de la Herniotomía Inguinal en Bebé Prematuro: Relato de Caso

Deb Sanjay Nag ¹, Devi Prasad Samaddar ², Pratap Rudra Mahanty ³, Aoyon Sengupta ⁴

Resumen: Nag DS, Samaddar DP, Mahanty PR, Sengupta A – Convulsiones Tardías después de la Herniotomía Inguinal en Bebé Prematuro: Relato de Caso.

Relatamos aquí, el caso de un recién nacido prematuro, con 34 semanas, y operado con seis semanas de edad, que desarrolló convulsiones, aparentemente inexplicables, diez horas después del final de la cirugía bajo la inyección única de analgesia epidural caudal con bupivacaína y xilocaína combinadas con la anestesia general.

Descriptores: COMPLICACIONES, Convulsiones, Postoperatorio; Prematuro; TÉCNICAS ANESTÉSICAS, Regional, epidural, sacral.

©2012 Elsevier Editora Ltda. Reservados todos los derechos.

INTRODUCCIÓN

Un bebé, del sexo masculino, de 3,5 kg, fue sometido a una herniotomía inguinal izquierda opcional a las seis semanas de edad. Prematuro, el bebé nació después de 34 semanas de gestación por cesárea de emergencia debido al sufrimiento fetal intrauterino. Después del nacimiento, debutó con sepsis neonatal y pasó diez días en el nido. Desde entonces, el bebé pasó por un período de normalidad y posteriormente, fue autorizado a salir del ambulatorio preanestésico y de la clínica pediátrica y fue derivado para la realización de una herniotomía inguinal opcional, con 40 semanas de edad. De acuerdo con lo que se ha documentado en los protocolos más recientes de investigación de los preoperatorios, solamente el nivel de hemoglobina ¹ fue verificado, presentando anemia ligera (9,7 g.dL⁻¹).

Antes de la operación, se obtuvo un Término de Consentimiento Informado por escrito, por parte de la madre del niño, sobre la cirugía y la anestesia, además del permiso para utilizar las observaciones para la publicación y el progreso del conocimiento y la formación de la medicina, sabiendo que la identidad del paciente sería preservada y confidencial.

La anestesia fue inducida con halotano, óxido nitroso y oxígeno. La intubación traqueal se hizo con un tubo de 3,0 mm,

sin balón, después de garantizar el acceso intravenoso. La anestesia se mantuvo con atracurio y fentanil junto con el halotano, óxido nitroso y el oxígeno. Después de la intubación, el bebé fue colocado en la posición lateral y fue administrada en la parte epidural caudal 1,8 mL de bupivacaína 0,25% y 1,7 mL de xilocaína al 1% (volumen total de 3,5 mL, y dosis total de 4,5 mg de bupivacaína y 17 mg de xilocaína). En la operación, se estimó una pérdida de sangre de cerca de 5 mL. La recuperación fue tranquila después de la reversión de los bloqueadores neuromusculares. El tubo fue retirado de la traquea, el bebé se despertó y se le notó sin dolor al final de la cirugía. La glucemia intraoperatoria por glucosímetro reveló un nivel de glucosa de 163 mg.dL⁻¹. Y mientras que 85 mL de solución lactato de Ringer se introdujo de forma intraoperatoria, el bebé se mantuvo después de la operación en 14 mL de solución salina normal por hora hasta aceptar alimentación oral. Se orientó que el paciente recibiese 125 mg de ceftriaxona intravenoso de 12 en 12 horas, y una dosis oral de 50 mg de paracetamol de ocho en ocho horas. La primera dosis de paracetamol oral fue dada cuatro horas después de la recuperación de los efectos de la anestesia.

El monitoreo postoperatorio fue hecho en la Unidad Pediátrica de Tratamiento Intensivo por enfermeros con experiencia y monitores capaces de almacenar y recuperar las informaciones. El oxímetro de pulso continuo, electrocardiograma (ECG) y pneumografía de impedancia, no arrojaron ningún episodio de apnea, hipoxia (saturación del oxígeno por debajo del 90%), o anormalidad en el ECG en el postoperatorio. El bebé eliminó orina espontáneamente en dos horas y toleró la alimentación oral cuatro horas después de la recuperación de la anestesia.

Diez horas después del final de la cirugía y 12 horas después de recibir analgesia epidural caudal, el niño parecía excesivamente agitado con la tensión elevada en todos los miembros y entró en las convulsiones generalizadas tónicas francas. La saturación cayó rápidamente para 70-80%. El oxígeno se complementó por máscara facial, y se aplicó empí-

Recibido del Tata Main Hospital, Jamshedpur, India.

1. Doctor en Medicina, Anestesiología & Cuidados Intensivos
2. Doctor en Medicina, Jefe del Departamento de Anestesiología & Cuidados Intensivos, Tata Main Hospital
3. Doctor en Medicina, Experto Asociado, Anestesiología & Cuidados Intensivos
4. Doctor en Medicina, Pediatría

Artículo sometido el 03 de abril de 2011.

Aprobado para su publicación el 19 de mayo de 2011.

Dirección para correspondencia:

Dr. Deb Sanjay Nag

A4, Shanti Vihar, Sonari

Jamshedpur 831011, India

E-mail: debsanjay@gmail.com

ricamente 5 mL de gluconato de calcio diluido al 5% por vía intravenosa, con 70 mg de fenobarbitona más de 20 minutos después de que el glucosímetro descubriese que la glucosa era 124 mg.dL⁻¹. Ningún episodio de apnea, definido como pausa en la respiración, por lo menos durante 15 segundos, desaturación a menos de 90%, o bradicardia fueron observados antes del inicio de las convulsiones. La temperatura axilar quedó en la horquilla de 98,4 y 99°F (36,9 y 37,22°C) durante la permanencia en la Unidad Pediátrica de Cuidados Intensivos hasta el inicio de las convulsiones.

Al ver que las convulsiones no se redujeron, se repitieron 70 mg de fenobarbitona después de 20 minutos, seguida de 70 mg de fenitoína intravenosa después de otros 20 minutos. Se inyectó empíricamente por vía intramuscular 0,5 mL de sulfato de magnesio al 50%. Cuando las convulsiones continuaron, a pesar de todos esos esfuerzos, la infusión de midazolam fue iniciada a 1,5 µg.kg⁻¹.min⁻¹ y las convulsiones empezaron a desaparecer cuando el midazolam fue aumentado para 2 µg.kg⁻¹.min⁻¹. El valproato de sodio también se inició en 50 mg de 12 en 12 horas a través de un tubo nasogástrico.

El bebé tuvo que ser sometido a la ventilación mecánica debido a la hipoxia persistente refractaria al oxígeno complementario.

Después del inicio de las convulsiones, se enviaron la glucosa, el calcio sérico, el magnesio y los electrolitos junto con el Tiempo de Protrombina, Conteo de Plaquetas, nivel de fibrinógeno, selección séptica y selección metabólica, y gasometría arterial. Las fontanelas no estaban elevadas, y por eso se hizo una punción lumbar y el fluido cerebro-espinal se envió a examinar. El examen clínico del pecho y sistema cardiovascular, y la radiografía del pecho, no revelaron otros resultados.

Todas las investigaciones, incluyendo el calcio sérico, magnesio, los electrolitos, la glucosa, transaminasas y el fluido cerebro-espinal, dieron normales, excepto el Tiempo de Protrombina que estaba elevado con un Índice Internacional Normalizado (INR) de 2,1. La hemoglobina también había caído de 9,7 g.dL⁻¹ para 6,9 g.dL⁻¹.

El bebé empezó con 2 mg de vitamina K y recibió una transfusión de 50 mL de Paquete de Hematíes. Posteriormente se le orientó un tiempo de tromboplastina parcial activada de 35,6 segundos (control de 18,0 segundos) y el bebé recibió 50 mL de plasma fresco congelado.

Un historial detallado posterior reveló que el bebé había recibido una inyección profiláctica de vitamina K al momento del nacimiento, y que fue exclusivamente alimentado con leche materna, siendo que a su madre se le hizo el test TORCH (toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus y herpes), dando negativo durante su período prenatal.

En los próximos dos días, el goteo de midazolam fue lentamente reducido y el bebé fue retirado de la ventilación mecánica con éxito después de 56 horas.

Debido a la falta de ultrasonido craneal en la Unidad Pediátrica de Cuidados Intensivos, un examen de tomografía computadorizada (TC) del cráneo solo podría hacerse cinco días después del inicio de las convulsiones, cuando el bebé hubiese sido retirado de la ventilación mecánica y estuviese

bien. El examen de TC, con o sin contraste, no reveló ninguna anomalía. Un electroencefalograma (EEG) posterior tampoco arrojó ningún cambio significativo ni específico. El Tiempo de Protrombina/INR y el tiempo de tromboplastina parcial del bebé, también se normalizaron con la terapia.

No se hizo la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) posterior, considerando las cuestiones de seguridad que envolvían el hecho de tener que sujetar un bebé prematuro y la posible necesidad de sedación o exposición a los anestésicos, para impedir los movimientos en un ambiente frío y ruidoso en que el monitoreo puede ser complicado.

El bebé estaba en buen estado y se le indicó 50 mg de Valproato oral de 12 en 12 horas, y multivitaminas con resultados normales y con un seguimiento que se extendió por seis meses.

DISCUSIÓN

La herniotomía inguinal es uno de los procedimientos más comunes en las cirugías pediátricas. Si secundamos las actuales directrices conservadoras², solamente se ha hecho un nivel de hemoglobina. A pesar de preferir la anestesia regional exclusiva (espinal o caudal), con relación a la anestesia general en bebés que nacieron prematuros, al faltar estudios prospectivos controlados de gran importancia clínica, optamos por no exponer a nuestro paciente a un procedimiento potencialmente exhaustivo³. Debido a la incidencia informada de apnea postoperatoria en bebés prematuros hasta por lo menos 44-46 semanas de la edad del nacimiento⁴, se planificó un monitoreo preciso del bebé en el postoperatorio en la Unidad Pediátrica de Cuidados Intensivos.

A pesar de la popularidad del sevoflurano para la producción de anestesia en pediatría, el halotano es todavía una de las alternativas preferidas para la anestesia en los recién nacidos y bebés⁵. Fue usada la combinación de bupivacaína y xilocaína para la analgesia caudal para el inicio rápido y el alivio prolongado del dolor postoperatorio. Fue usado el paracetamol oral en la analgesia postoperatoria por tener un perfil terapéutico seguro⁶. No fue necesaria la analgesia complementaria con opioides en las próximas 10 horas, tal vez, debido al efecto analgésico de la bupivacaína caudal.

La incidencia relatada de convulsiones postoperatorias es entre 3.1/10000 y 0.005-12,6% en grupos de alto riesgo como la endarterectomía postcarótida, craneotomía o la cirugía cardiovascular⁷.

Fue relatada una forma bifásica menos acentuada de la curva de concentración de plasma en bebés después de la bupivacaína caudal, mientras que el tiempo (T_{max}) para alcanzar el pico de concentración de plasma (C_{max}) es de aproximadamente 30 minutos.⁸ Los recién nacidos prematuros están predispuestos a los efectos adversos de la xilocaína debido a la madurez atrasada de las enzimas que metabolizan el fármaco⁹. La vida media de eliminación prolongada y la proteína de conjugación disminuida, también predispone a los recién nacidos prematuros a los efectos adversos de la xilocaína. La estimación de las concentraciones de anestésico

cos locales en el plasma probablemente sería más instructiva, pero no puede ser hecha por la falta de instalaciones. Sin embargo, no existen relatos publicados de convulsiones a causa de anestésicos locales 12 horas después de una única inyección de bolo.

A pesar de que existen algunos relatos de caso de convulsiones por dosis de bolos de anestésicos locales,¹⁰ parece improbable la toxicidad sistémica de esos anestésicos que causan convulsiones 12 horas después de una sola inyección de bupivacaína o xilocaína caudal.

Los bebés que tienen 55 semanas de edad, y los más jóvenes, generalmente corren un mayor riesgo de apnea postoperatoria, y la anemia ayuda a agravar la situación¹. Por eso, el monitoreo postoperatorio continuo se planificó para ese caso. A pesar de la instauración del monitoreo postoperatorio con oxímetro de pulso, electrocardiograma (ECG) y de la pneumografía de impedancia continua con la instalación de registro y recuperación, no detectamos ningún episodio de apnea. La Resonancia Magnética Nuclear (RMN), podría haber ayudado a comprender mejor el motivo de la convulsión, pero no se planificó por motivos de seguridad.

La selección metabólica de rutina, que incluyó las funciones renales y del hígado, calcio, fosfato, magnesio, glucosa, estado ácido-básico, amonio, lactato, piruvato, muestras pareadas de fluido cerebro-espinal y glucosa del plasma y orina para la reducción de las sustancias y de los aminoácidos, estaban todos dentro de los límites normales para nuestro laboratorio y edad. Eso, combinado con el crecimiento y el desarrollo normal, incluso con seis meses después del alta, excluyeron las causas metabólicas, incluyendo los Errores Metabólicos Hereditarios y las enfermedades mitocondriales como posibles causas de las convulsiones.

Las causas infecciosas de las convulsiones tampoco fueron consideradas debido a la selección séptica y al examen del fluido cerebro-espinal negativos. El EEG normal también hizo con que los síndromes relacionados con la epilepsia fuesen improbables.

Posteriormente a la exclusión de las causas metabólicas, una caída en el nivel de hemoglobina asociada al Tiempo de Protrombina y al Tiempo de Tromboplastina Parcial elevados, y niveles de plaquetas y fibrinógeno normales, junto con las convulsiones repentinas, nos hicieron sospechar clínicamente de una hemorragia intracraneal¹². El hecho de que el bebé fuese prematuro, exclusivamente alimentado con leche materna, sepsis neonatal y terapia antibiótica, nos indicaba un inicio tardío de la deficiencia de vitamina K en el recién nacido, conllevando a la hemorragia intracraneal aguda¹³.

A pesar de que el ultrasonido craneal sea la primera modalidad de obtención de imágenes cuando se sospecha de hemorragia intracraneal, diversos estudios demuestran que la tomografía computadorizada (TC), es superior al ultrasonido para detectar la hemorragia intracraneal¹⁴. Aconsejamos la punción lumbar si el resultado de la TC es normal, sin conclusiones o incompatible con la presentación clínica. En nuestro caso, el examen del fluido cerebro-espinal ya había excluido la sangre subaracnoidea.

Al recorrer el aparato de obtención de imágenes, el hecho de que todas las modalidades de obtención de imágenes tuviesen un valor predictivo negativo (VPN) bajo, debe ser considerado. Independientemente de la modalidad de obtención de las imágenes, Blankenberg y col.¹⁵ relataron VPNs de 53% y 59% en el seguimiento de dos meses y dos años, respectivamente.

En este caso, y a pesar de existir una fuerte sospecha clínica de sangramiento por deficiencia de vitamina K, las modalidades de obtención de imágenes no confirmaron el diagnóstico. Solamente el nivel de hemoglobina se hizo como un examen preoperatorio de rutina y a tono con las directrices defendidas¹⁶, ya que menos de un 30% de los hematocritos fueron considerados como un factor de predisposición para la apnea postanestésica en bebés prematuros¹⁷.

Pese a ser relatado que ni el perfil de la coagulación normal ni el historial negativo de "herida fácil" previenen con seguridad el sangramiento quirúrgico¹⁸, nuestra experiencia con este caso indica la necesidad de un tiempo de protrombina y de un tiempo de tromboplastina parcial activada preoperatorias, para excluir el sangramiento por deficiencia de vitamina K en bebés y en recién nacidos susceptibles a esas especificaciones. Los recién nacidos y los bebés prematuros, con profilaxis inadecuada de vitamina K después del nacimiento (sobre todo si es exclusivamente alimentado con la leche materna), terapia antibiótica, diarrea crónica, fibrosis cística, atresia biliar, enfermedad celíaca, deficiencia de alfa-1 antitripsina y abetalipoproteinemia, son más vulnerables al sangramiento por deficiencia de vitamina K. El hecho de que el riesgo de hemorragia intracraneal en la Enfermedad Hemorrágica del Recién Nacido Tardío se relate como 50-80%¹⁹, hace con que la exclusión preoperatoria sea todavía más relevante.

REFERENCIAS

1. Coté CJ – Preoperative preparation and premedication. *Br J Anesth*, 1999;83(1):16-28.
2. Steward DJ – Screening tests before surgery in children. *Can J Anesth*, 1991;38:693-695.
3. William JM, Stoddart PA, Williams SA et al. – Post-operative recovery after inguinal herniotomy in ex-premature infants: comparison between sevoflurane and spinal anesthesia. *Br J Anesth*, 2001;86:366-371.
4. Welborn LG – Postoperative apnea in the former preterm infant: a review. *Paed Anesth*, 1992;2:37-44.
5. O'Brien K, Robinson DN, Morton NS – Induction and emergence in infants less than 60 weeks post-conceptual age: comparison of thiopental, halothane, sevoflurane and desflurane. *Br J Anesth*, 1998;80:456-459.
6. Korpela R, Meretoga OA – Comment. *Anesthesiology*, 2000;92(4):1202-1203.
7. Akavipat P, Rungreungvanich M, Lekprasert V et al. – The Thai Anesthesia Incidents Study (THAI Study) of perioperative convulsion. *J Med Assoc Thai*, 2005;88(Suppl 7):S106-S112.
8. Eyres RL, Bishop W, Oppenheim RC et al. – Plasma bupivacaine concentrations in children during caudal epidural analgesia. *Anesth Intens Care*, 1983;11:20-22.
9. Kearns GL, Abdel-Rahman SM, Alander SW et al. – Developmental pharmacology-Drug disposition, action and therapy in infants and children. *N Engl J Med*, 2003;349:1157-1167.

10. Matsumiya N, Dohi S, Takahashi H et al. – Cardiovascular collapse in an infant after caudal anesthesia with a lidocaine-epinephrine solution. *Anesth Analg*, 1986;65:1074-1076.
11. Coté CJ, Zaslavsky A, Downes JJ et al. – Postoperative apnea in former preterm infants after inguinal herniorrhaphy. A combined analysis. *Anesthesiology*, 1995;82:809-822.
12. Pichler E, Pichler L – The neonatal coagulation system and the vitamin K deficiency bleeding - a mini review. *Wien Med Wochenschr*, 2008;158(13-14):385-395.
13. Sutor AH, Dages N, Niederhoff H – Late form of vitamin K deficiency bleeding in Germany *Klin Padiatr*, 1995;207:89-97.
14. Blankenberg FG, Norbash AM, Lane B et al. – Neonatal intracranial ischemia and hemorrhage: diagnosis with US, CT, and MR imaging. *Radiology*, 1996;199:253-259.
15. Blankenberg FG, Loh NN, Bracci P et al. – Sonography, CT, and MR imaging: a prospective comparison of neonates with suspected intracranial ischemia and hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2000;21(1):213-218.
16. O'Conner ME, Drasner K – Preoperative laboratory testing of children undergoing elective surgery. *Anesth Analg*, 1990;70:176-180.
17. Welborn LG, Hannallah RS, Luban NLC et al. – Anemia and postoperative apnea in former preterm infants. *Anesthesiology*, 1991;74:1003-1006.
18. Borzotta AP, Keeling MM – Value of the preoperative history as an indicator of hemostatic disorders. *Ann Surg*, 1984;200:648-652.
19. Flood VH, Galderisi FC, Lowas SR et al. Haemorrhagic disease of the newborn despite vitamin K prophylaxis at birth. *Paediatr Blood Cancer*, 2008;50:1075-1077.