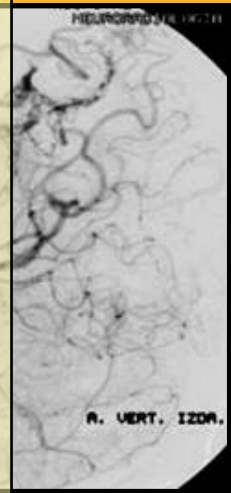
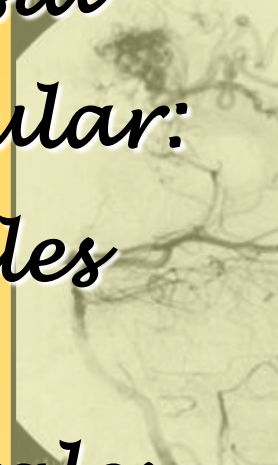
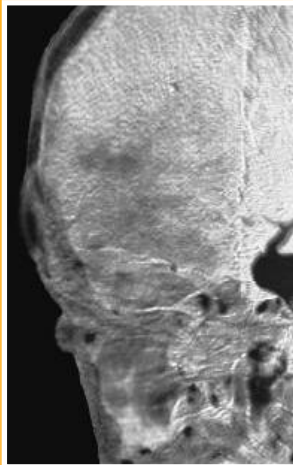




CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



*Protocolo de anestesia
En cirugía Neurovascular:
Aneurismas cerebrales
Malformaciones
Arteriovenosas cerebrales*

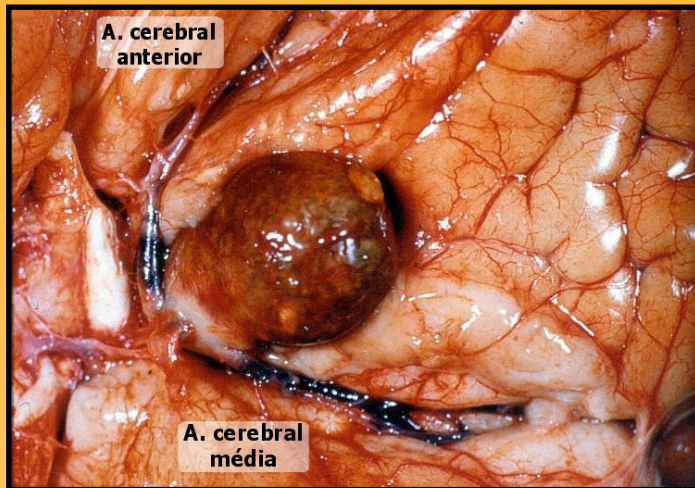
**Lydia salvador Gozalvo (Médico adjunta), Jose Miguel Esparza Miñana (MIR 4)
Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia**



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 18 de Octubre de 2011

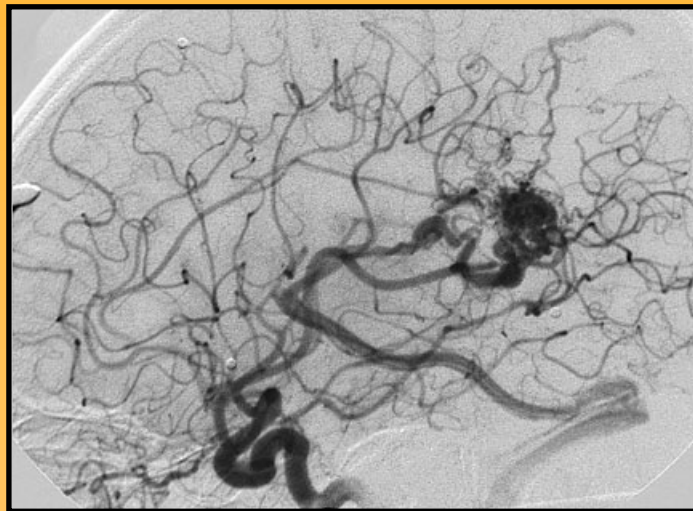
Aneurismas intracraneales:

- Número de víctimas debidas a rupturas de es elevado y el pronóstico es malo
- 85% de los casos la causa de HSA es la ruptura de un aneurisma
- Incidencia HSA: 8-10 / 100000 personas /año. 55-60 años.



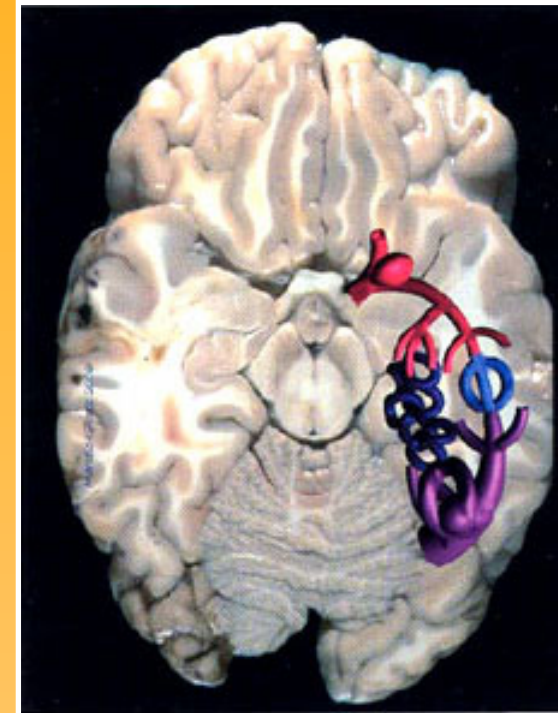
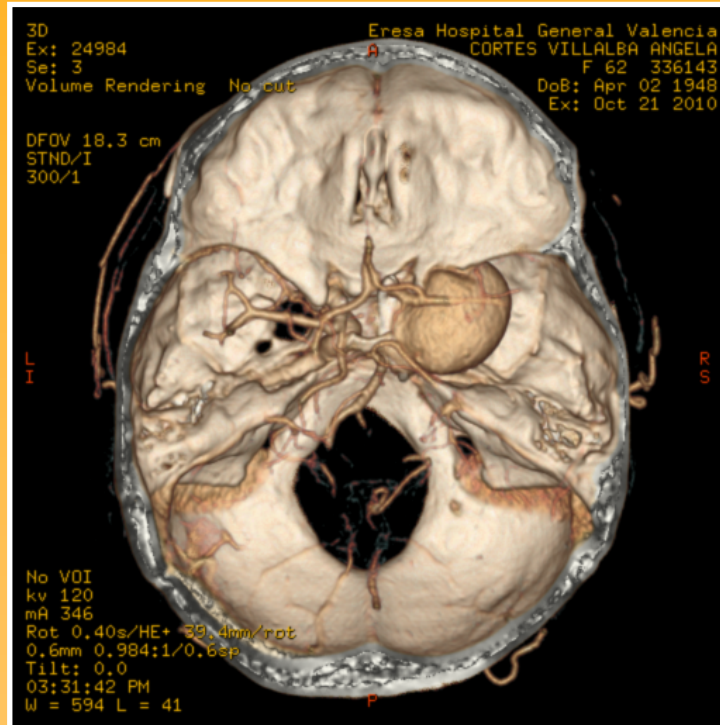
Malformaciones Arteriovenosas (MAV)

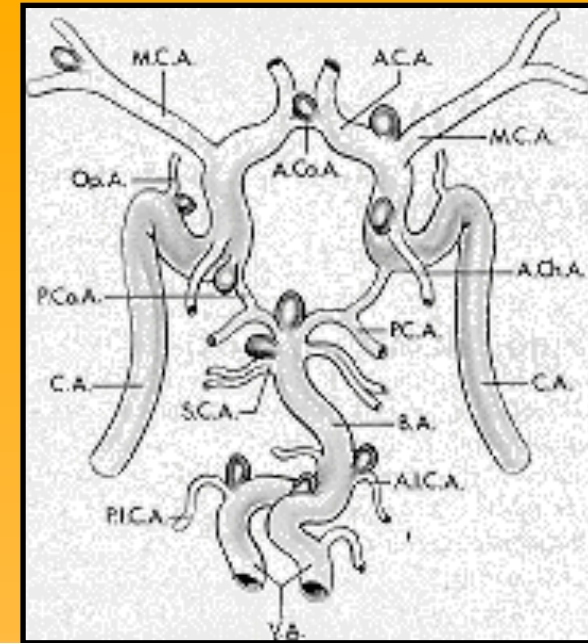
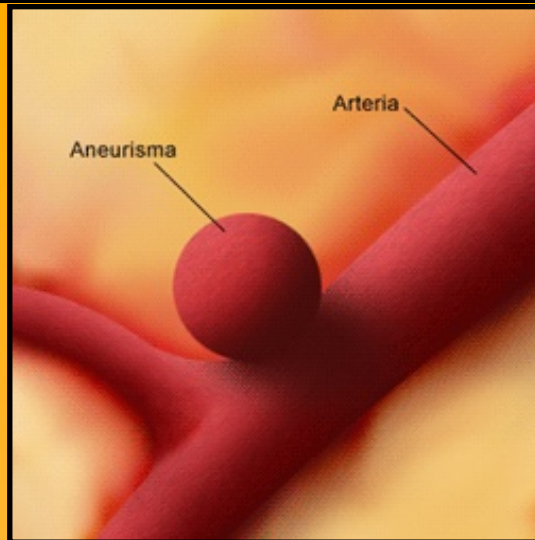
- Causa más común de malformación vascular intracraneal
- Incidencia de aproximadamente 1:5000 1:2000 personas.
- Presentación clínica: hemorragia intracraneal abierta a ventrículos o intraparenquimatosa / síntomas isquémicos/convulsiones.
- Tratamiento: embolización, radiocirugía estereotáctica, craneotomía



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 18 de Octubre de 2011

ANEURISMAS → HSA → TTO FASE AGUDA
MAV → “ EN FRÍO”





Definición: protrusiones focales producidos por la debilidad de las paredes de los vasos en las bifurcaciones mayores de las arterias de la base del cerebro

Los asintomáticos son difíciles de diagnosticar

La ruptura es la causa más frecuente de HSA espontánea (85%)

12% no son adecuadamente diagnosticados o mueren antes de llegar al hospital,

Alrededor del 30% fallecen en los primeros días.

Hasta el 54% de los pacientes no alcanzan una recuperación completa.



HSA: extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo o leptomeníngeo, y asocia con frecuencia alteraciones sistémicas que ensombrecen aún más el pronóstico

Incidencia estimada: 8-10/100000 personas por año

Presentación clínica:

- Ruptura aneurismática
- Síntomas derivados del efecto masa
- Síntomas isquémicos por embolia



Escalas pronóstico:

Hunt Hess

Grados	Criterios	Índice de mortalidad Perioperatoria (%)
0	Aneurisma no roto	0-5
I	Asintomático o con mínima cefalea y leve rigidez de nuca	0-5
II	De moderada a severa cefalea, rigidez de nuca, no déficit neurológico como parálisis de nervios craneales	2-10
III	Somnolencia, confusión, déficit focales medios	10-15
IV	Estupor, hemiparesia media o severa, posible temprana rigidez de descerebración, disturbios vegetativos	60-70
V	Coma profundo, rigidez de descerebración, apariencia de moribundo	70-100

WFNS

Grados WFNS	Puntuación ECG	Déficit motor
I	15	Ausente
II	14-13	Ausente
III	14-13	Presente
IV	12-7	Presente o ausente
V	6-3	Presente o ausente



Escalas pronóstico:

Fisher

GRADO I	No sangre cisternal.
GRADO II	Sangre difusa fina, < 1 mm en cisternas verticales.
GRADO III	Coágulo grueso cisternal, >1 mm en cisternas verticales .
GRADO IV	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, +/- sangrado difuso.

Complicaciones de la HSA aneurismática

RESANGRADO

- Máximo las primeras 72 horas (altísima mortalidad 50%).
- Tratamiento precoz
- Puede indicarse el uso de antifibrinolíticos para disminuir el riesgo de resangrado, pero teniendo en cuenta que aumenta el riesgo de vasoespamo



Complicaciones de la HSA aneurismática

VASOSPASMO

- Estrechamiento reactivo de las arterias
- Aparición o empeoramiento de un déficit neurológico entre los 4-14 días tras HSA; ausencia de otras causas identificables del empeoramiento neurológico, objetivado por TAC, o de otra causa (crisis comiciales o alteraciones metabólicas).
- Leve en los primeros 4 días, pico a los 7-8 días, y se resuelve en 2-3 semanas
- Incremento de la mortalidad de 1.5 a 3 veces a las 2 semanas de una HSA



Complicaciones de la HSA aneurismática

VASOSPASMO

TRATAMIENTO / PROFILAXIS

1- Cirugía precoz:

Extracción del coágulo fresco

2- Antagonistas calcio:

Nimodipino VO, nicardipino

3- Terapia “triple H”: hipertensión, hipervolemia y hemodilución (tras exclusión del aneurisma). Tratamiento inicial de vasoespamo sintomático, pero no a modo de profilaxis

4- Papaverina intraarterial: vasodilatador Vm corta. Infusión próxima a zona vasospasmo

5- Magnesio: estudios contradictorios, pero es recomendable al menos evitar hipomagnesemia.



Complicaciones de la HSA aneurismática

VASOSPASMO

Stroke
 JOURNAL OF THE AMERICAN HEART ASSOCIATION

American Stroke Association
 A Division of American Heart Association

Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage : A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association
 Joshua B. Bederson, E. Sander Connolly, Jr, H. Hunt Batjer, Ralph G. Dacey, Jacques E. Dion, Michael N. Diringer, John E. Duldner, Jr, Robert E. Harbaugh, Aman B. Patel and Robert H. Rosenwasser

Stroke 2009, 40:994-1025: originally published online January 22, 2009
 doi: 10.1161/STROKEAHA.108.191395
 Stroke is published by the American Heart Association, 7272 Greenville Avenue, Dallas, TX 75214
 Copyright © 2009 American Heart Association. All rights reserved. Print ISSN: 0039-2499. Online ISSN: 1524-4628

Management of Cerebral Vasospasm: Summary and Recommendations

1. Oral nimodipine is indicated to reduce poor outcome related to aneurysmal SAH (Class I, Level of Evidence A). The value of other calcium antagonists, whether administered orally or intravenously, remains uncertain.
2. Treatment of cerebral vasospasm begins with early management of the ruptured aneurysm, and in most cases, maintaining normal circulating blood volume and avoiding hypovolemia are probably indicated (Class IIa, Level of Evidence B).
3. One reasonable approach to symptomatic cerebral vasospasm is volume expansion, induction of hypertension, and hemodilution (triple-H therapy) (Class IIa, Level of Evidence B).
4. Alternatively, cerebral angioplasty and/or selective intraarterial vasodilator therapy may be reasonable after, together with, or in the place of triple-H therapy, depending on the clinical scenario (Class IIb, Level of Evidence B).



Complicaciones de la HSA aneurismática

ALTERACIONES C-V Y RESPIRATORIAS

Cardiovascular:

- Asociación con enfermedades congénitas, (riñón poliquístico, coartación aórtica, hiperplasia fibromuscular y síndrome de Marfan y Ehlers-Danlos).
- HTA sistémica, hipovolemia y anomalías en el ECG (determinar enzimas cardíacas y biomarcadores, ecocardiografía)

Respiratorio:

- Aspiración pulmonar
- Edema pulmonar de origen neurogénico



Complicaciones de la HSA aneurismática

ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS

Hiponatremia: es la alteración más frecuente

	SIADH	Sd Cerebral pierde sal
Tipo Hiponatremia	NORMO/ HIPERVOLÉMICA	HIPOVOLÉMICA
Etiología	↑ Reabs H ₂ O ↓ Na por dilución	↑ BNP Natriuresis
Tratamiento	Restricción hídrica Vaptanes	Hidratación Mineralcorticoides



Complicaciones de la HSA aneurismática

ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS

Hipernatremia: DIABETES INSÍPIDA CENTRAL

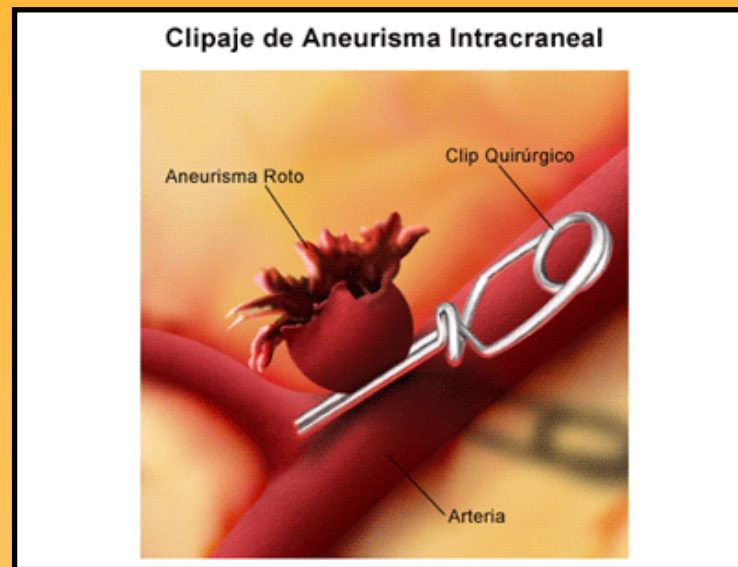
- ↓ secreción de ADH a nivel central
- ↑ de la eliminación renal de agua
- ↑ diuresis
- Hipernatremia hipovolémica ($\text{Na} > 150 \text{ mEq/L}$)
- Tratamiento sintomático: corregir el déficit de agua
- Tratamiento etiológico: desmopresina (DDAVP)



Evaluación preoperatoria

OBJETIVOS

- Facilitar intervención quirúrgica y la recuperación del paciente
- Minimizar el riesgo de la rotura del aneurisma, y morbilidad asociada



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 18 de Octubre de 2011

Evaluación preoperatoria

- 1- Revisión de los estudios de neuroimagen (RM, TC, angiografías)
- 2- Registros de la presión arterial y la asociación con deterioro neurológico
- 3- Valoración del equilibrio hidroelectrolítico
- 4- Valoración por sistemas
 - Respiratorio: aspiración, edema pulmonar de origen neurogénico
 - Cardiovascular: enf congénitas. HTA sistémica, hipovolemia y anomalías ECG (isquemia cardíaca con coronarias normales). Determinar enzimas cardíacas y biomarcadores, ecocardiografía
 - Neurológico: efecto masa o hipertensión intracraneal. PAI antes inducción
 - Premedicación: medicación instaurada al ingreso (calcioantagonistas, anticomiciales y esteroides. Individualizar.



Intraoperatorio

OBJETIVOS

- Mantenimiento PPC=PAM – PIC y PTM= PAM – PIC (85 mmHg)
- Disminución del volumen intracraneal (sanguíneo y tisular)
- Minimizar el consumo metabólico y el CRMO2



Intraoperatorio

OBJETIVOS

Stroke

JOURNAL OF THE AMERICAN HEART ASSOCIATION

American Stroke
Association™

A Division of American
Heart Association 

Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage : A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association

Joshua B. Bederson, E. Sander Connolly, Jr, H. Hunt Batjer, Ralph G. Dacey, Jacques E. Dion, Michael N. Diringer, John E. Duldner, Jr, Robert E. Harbaugh, Aman B. Patel and Robert H. Rosenwasser

Stroke 2009, 40:994-1025: originally published online January 22, 2009
doi: 10.1161/STROKEAHA.108.191395

Stroke is published by the American Heart Association, 7272 Greenville Avenue, Dallas, TX 75214
Copyright © 2009 American Heart Association. All rights reserved. Print ISSN: 0039-2499. Online ISSN: 1524-4628

Anesthetic Management: Summary and Recommendations

1. Minimizing the degree and duration of intraoperative hypotension during aneurysm surgery is probably indicated (Class IIa, Level of Evidence B).
2. There are insufficient data on pharmacological strategies and induced hypertension during temporary vessel occlusion to make specific recommendations, but there are instances when their use may be considered reasonable (Class IIb, Level of Evidence C).
3. Induced hypothermia during aneurysm surgery may be a reasonable option in some cases but is not routinely recommended (Class III, Level of Evidence B).



Intraoperatorio

MONITORIZACIÓN

- Monitorización básica
- Presión arterial invasiva
- PVC por vía yugular, subclavia o antecubital
- Presión capilar pulmonar y gasto cardiaco (Swanz-Ganz, PICCO)
- Bloqueo neuromuscular
- Et CO₂
- Gasometrías arteriales
- Temperatura cerebral por termómetro timpánico o nasofaríngeo.
- Diuresis mediante sondaje vesical

Oxigenación cerebral:

- Monitores electrofisiológicos: EEG, PEV auditivos, somatosensoriales, y motores del tronco cerebral.
- Velocidad de flujo sanguíneo cerebral por doppler transcraneal
- Saturación de oxígeno del bulbo venoso yugular / SrO₂



Intraoperatorio

INDUCCIÓN

- Tiopental (2-5 mg/kg) o propofol (1-2 mg/kg)
- Fentanilo (7-10 mcg/kg), pciv remifentanilo.
- Dosis de fentanilo (1-2 mcg/kg), propofol (0.5 mg/kg) o lidocaína (1.5 mg/kg)
- BNM: Rocuronio (0.6-1 mg/kg), cis-atracurio (0.15-0.2 mg/kg)



Intraoperatorio

Tabla 11-3. Inducción de la anestesia: ligadura con clip del aneurisma

Óptima colocación de la cabeza	
Nivel profundo de anestesia	
Sufentanil	0,5-1,0 $\mu\text{g}/\text{kg}$
Fentanil	3,0-5,0 $\mu\text{g}/\text{kg}$
Pentotal	3,0-5,0 mg/kg
Propofol	1,0-2,0 mg/kg
Vecuronio	0,1 mg/kg
Baja dosis isoflurano	
Ventilación controlada	
CO ₂ normal (35-40 mmHg)	100% O ₂
Antes de la laringoscopia	
Lidocaína	1,5 mg/kg
Pentotal	2,0-3,0 mg/kg
Propofol	0,5 mg/kg
Laringoscopia cuidadosa y breve	
Intubación	

Intraoperatorio

MANTENIMIENTO

Fcos inhalados o intravenosos solos o en combinación

- Evitar la rotura del aneurisma
- Optimizar PPC
- Proteger contra la isquemia y el edema cerebral
- Manipular la presión arterial
- Facilitar un despertar rápido y una valoración neurológica oportuna



Intraoperatorio

MANTENIMIENTO

FLUIDOTERAPIA

En pacientes sin síntomas preoperatorios de vasospasmo mantener la normovolemia hasta que el aneurisma sea clipado.

En pacientes con vasospasmo cerebral sintomático preoperatorio, el manejo del volumen debe ser guiado por monitorización invasiva, ecocardiotransesofágico o ambos

REDUCCIÓN DEL VOLUMEN CEREBRAL

Terapia hiperosmolar: **Manitol al 20%**, pico de efecto habitualmente 30-45 minutos tras el comienzo de la infusión, dosis recomendada de entre 0.25 y 2 g/kg (normalmente 0.5-1 g/kg). **CINa hipertónico al 7.5%**, 1.5-2 ml/Kg

Hiperventilación



Intraoperatorio

MANTENIMIENTO

British Journal of Anaesthesia 99 (1): 102–18 (2007)
doi:10.1093/bja/aem119 Advance Access publication May 23, 2007

BJA

Aneurysmal subarachnoid haemorrhage and the anaesthetist

H.-J. Priebe*

Fluid management

In patients without preoperative symptoms of cerebral vasospasm and good clinical grades, normovolaemia should be maintained until the aneurysm is clipped.

In patients with symptomatic preoperative cerebral vasospasm, volume loading (and induction of moderate hypertension after the clipping of the aneurysm) should preferably be guided by invasive monitoring, transoesophageal echocardiographic monitoring or both. If hyper-



Intraoperatorio

MANTENIMIENTO

MANEJO HEMODINÁMICO

Hipotensión controlada

the aneurysm occur. However, induced systemic hypotension is no longer used routinely in clipping of aneurysms, because it may critically impair overall cerebral perfusion,

No se debe realizar : aumenta la morbilidad, compromiso FSC. PA en el límite normal inferior durante la manipulación del aneurisma, siempre guiado por control SjO₂/SrO₂ u otros

Clip temporal: “hipotension local” y la reducción de la presión transmural. <20 minutos. Medidas de protección cerebral (tiopental 3-5 mg/Kg/hipotermia) y favorecer circulación colateral: (HTA moderada, controlado por SjO₂ o SrO₂).

Local hypotension at the site of the aneurysm can be established by temporary clipping of the artery feeding the aneurysm. The duration of temporary occlusion should not



Intraoperatorio

MANTENIMIENTO

MANEJO HEMODINÁMICO

Hipertensión controlada

Circulación colateral de otros vasos, favorecida con el aumento de la presión arterial.

Durante la oclusión vascular temporal: Pa dentro de los límites normales o inducir una ligera HTA

Una vez clipado el aneurisma, es recomendable seguir manteniendo una TA dentro de los límites superiores como prevención del vasoespasmo



Intraoperatorio

MANTENIMIENTO

PROTECCIÓN CEREBRAL: HIPOTERMIA INTRAOPERATORIA

No se recomienda de manera sistemática, aunque podría estar indicado en algún subgrupo de pacientes



Intraoperatorio

MANTENIMIENTO

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

Mild Intraoperative Hypothermia during Surgery for Intracranial Aneurysm

Michael M. Todd, M.D., Bradley J. Hindman, M.D., William R. Clarke, Ph.D.,
and James C. Torner, Ph.D., for the Intraoperative Hypothermia for Aneurysm
Surgery Trial (IHAST) Investigators*

or long-term outcome were missed. In summary,
we have demonstrated that intraoperative cooling
has no overall benefit in this group of neurosurgi-
cal patients.



Intraoperatorio

MANTENIMIENTO

Rotura intraoperatoria del aneurisma

Inducción (poco frecuente): aumento brusco de la presión arterial con o sin bradicardia

Intervención:

7% antes de la disección

48% durante la disección

45% durante la ligadura

Emergencia: rápido control quirúrgico y medidas para prevenir o minimizar el daño cerebral

Hipotensión controlada. Clip en el cuello del aneurisma o por oclusión proximal y distal transitoria del vaso

Bolus i.v de adenosina (1 mg/Kg por cada minuto de parada circulatoria deseada) para favorecer el control, quirúrgico del sangrado



DESPERTAR

Control PA: beta bloqueantes (esmolol, labetalol)
ExIOT bajo pciv remifentanilo (0.025-0.5 mcg/Kg/min); lidocaína (1.5 mg/Kg) para evitar reflejo tos
Reversión BNM
Cabecera 30°
Antieméticos: ondansetrón
Dexametasona 8 mg iv (riesgo de edema por manipulación quirúrgica)



CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Hemorragia postquirúrgica, edema cerebral

Ictus

Vasospasmo

Ante cualquier déficit neurológico TC

Actualización del estudio ISAT

En los enfermos con hemorragia subaracnoidea secundaria la ruptura de un aneurisma intracraneal en los que el tratamiento puede ser quirúrgico o intravascular, el tratamiento intravascular comparado con el tratamiento quirúrgico reduce el riesgo de muerte o discapacidad a largo plazo.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

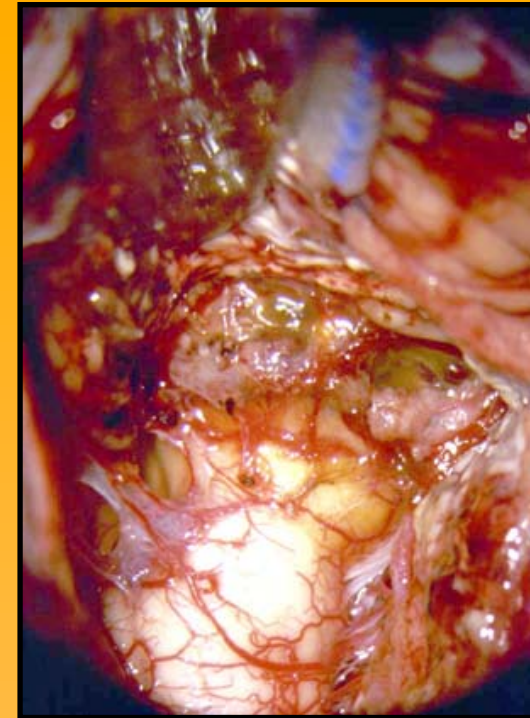
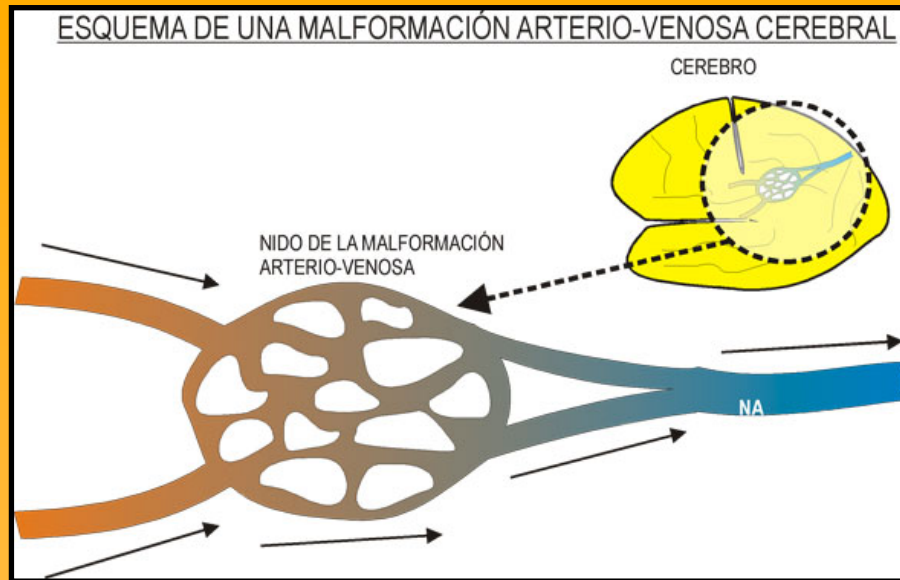
Hemorragia postquirúrgica, edema cerebral

Ictus

Vasospasmo

Tabla 2: Incidencia de resangrado del mismo aneurisma y de crisis comiciales

	Tratamiento intravascular	Tratamiento quirúrgico
Resangrado		
Antes del primer tratamiento	17	28
Tras el primer tratamiento y antes de 30 días*	20	8
> 30 días y ≤ 1 año	8	3
> 1 año	7	2
Crisis comiciales		
Antes del primer tratamiento	3	11
Tras el primer tratamiento y antes del alta†	16	33
Desde el alta a 1 año	27	44
> 1 año	14	24

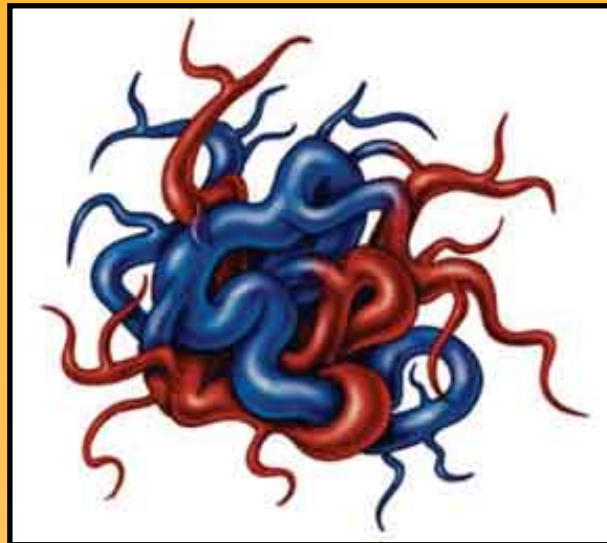


Definición: alteraciones congénitas del desarrollo vascular que producen privación circulatoria y nutritiva en tejidos circundantes condicionando una situación de edema localizado e hipertensión venosa

- Importante de morbimortalidad
- Pronóstico es muy malo dejadas a su evolución natural
- Clínica: alrededor de los 20 años pico en la 4^o década

FISIOPATOLOGÍA

- No es muy bien conocida
- Masa vascular, formada por una maraña de vasos anormales (nidus) sin que exista un verdadero lecho capilar
- Shunt sanguíneo de baja resistencia y alto flujo



FISIOPATOLOGÍA

- ↓ FSC del tejido sano circundante por un fenómeno de “robo”.
- ↓ progresiva de la presión a nivel de las arterias nutricias,
- ↑ presión en el lado venoso
- ↓ PPC regional, edema local y riesgo de ruptura por hipertensión venosa.

hipoperfusión regional con riesgo de isquemia



CLINICA Y DIAGNÓSTICO

- > 15% asintomáticos
- 20%: epilepsia, por isquemia regional o irritación por efecto masa
- 80% hemorragias (intraparenquimatosas)
- 4-20%: déficits neurológicos focales (transitorios y repetidos)
- Cefalea pulsátil y acúfenos, ↑ regional de FSC en grandes MAVs



CLINICA Y DIAGNÓSTICO

Localizaciones:

- Supratentoriales (70-97%)
- Infratentoriales (3-30%)
- Estructuras cerebrales profundas (5-18%)

tamaño y la localización de las AVM juegan un papel importante

DIAGNÓSTICO: angiografía cerebral demostrando la presencia del shunt, angio-TC o angio-RM



CLASIFICACIÓN

Tabla 1. Clasificación Radiológica de MAV de SPETZLER-MARTIN

GRADO DE LOS RASGOS		PUNTOS
Tamaño	Pequeño (< 3cm)	1
	Mediano (3-6 cm)	2
	Grande (> 6 cm)	3
Elocuencia adyacente al cerebro	Área no elocuente	0
	Área elocuente	1
Drenaje venoso	Drenaje superficial	0
	Drenaje profundo	1

- Tamaño
- Patrón de drenaje venoso
- Localización



TRATAMIENTO

OBJETIVO

Conseguir la obliteración completa

Mínimo riesgo neurológico

Mínimas complicaciones

Morbimortalidad asociada es elevada

Decisión debe basarse

- Edad del paciente
- Estado neurológico
- Características de la malformación



TRATAMIENTO

Factores pronósticos de complicaciones:

- Volumen de la MAV > 20 cm³
- Presencia de vasos nutricios o de drenaje venoso profundos
- Flujo del shunt > 120 cm/sg
- Localización en áreas elocuentes
- Historia de sangrado previo
- Índice de pulsatilidad > 0.5 (DTC)



TRATAMIENTO

- Resección quirúrgica
- Embolización endovascular
- Radiocirugía
- Manejo conservador

manejo multimodal mejora el resultado



TRATAMIENTO

(a) Conservative management: It is primarily considered when the risk of other management options is thought to be excessive, based either on the nature of the AVM or the patient's physical condition. With the introduction and develop-

(b) Surgical resection: It is indicated for surgically accessible lesions in non-eloquent areas, where the risk of surgery is less than the risk of the natural history. Emergency surgery is

TRATAMIENTO

Resección quirúrgica

- MAV accesibles en áreas no elocuentes del cerebro
- “en frío”, en fase aguda de sangrado sólo para evacuar un hematoma intraparenquimatoso
- Morbimortalidad: Spetzler-Martin 0.5-1% (grado I) - 30% (grados IV-V)

TRATAMIENTO

Resección quirúrgica: consideraciones anestésicas

Evaluación preoperatoria

Neurológico: evaluar la presencia de convulsiones intratables, secuelas de hemorragia cerebral o sintomatología de isquemia cerebral.

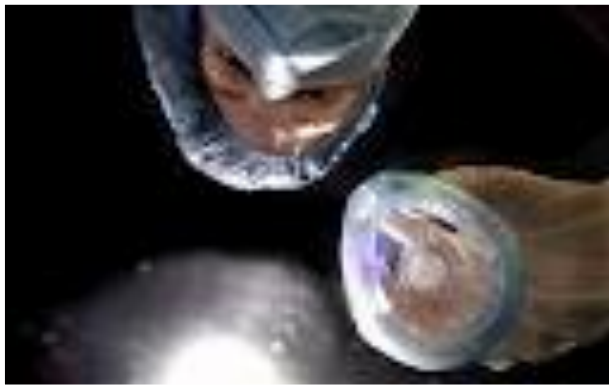
Neuroimagen: angiografía que indica el tamaño y localización, y el grado de flujo del shunt

Condición física previa, historia de medicación, alergias, tratamientos anticoagulantes o trastornos de la coagulación, **tratamiento corticoideo.**



TRATAMIENTO

Resección quirúrgica: consideraciones anestésicas



Intraoperatorio

Inducción y monitorización estándar del paciente neuroquirúrgico

OBJETIVOS ANESTÉSICOS

- Ligera hipotensión: minimizar la hemorragia quirúrgica: esmolol (de elección), labetalol o urapidil
- Disminución del volumen intracraneal (sanguíneo y tisular): tto hiperosmolar
- Protección cerebral: \downarrow CMRO₂: tiopental, hipotermia pasiva

ROTURA DE LA MAV

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 18 de Octubre de 2011

TRATAMIENTO

Resección quirúrgica: consideraciones anestésicas

Cuidados postoperatorios

Principales complicaciones

- Déficits neurológicos
- Convulsiones
- Complicaciones hiperémicas



TRATAMIENTO

Resección quirúrgica: consideraciones anestésicas

Cuidados postoperatorios

Complicaciones hiperémicas, hasta la aparición de edema cerebral o hemorragia

“Normal Perfusion Pressure Breakthrough Syndrom” (Spetzler). Cambios HMD locales, los vasos adyacentes están crónicamente dilatados, en un estado de vasoparálisis con pérdida de la capacidad de autorregulación. Tras la resección de la MAV la PPC se normaliza, los vasos adyacentes son expuestos a presiones más elevadas produciéndose una hiperemia regional con Pa sistémica normal → Edema vasogénico y hemorragia.

Hiperemia oclusiva (Al-Rodhan). Edema y hemorragia secundarias a obstrucción del drenaje venoso, debido a trombosis por enlentecimiento del flujo tras la resección de la MAV o por obliteración quirúrgica.

TRATAMIENTO

Resección quirúrgica: consideraciones anestésicas

Cuidados postoperatorios

Review Article

Anesthesia and intracranial arteriovenous malformation

Prabhat Kumar Sinha, Praveen Kumar Neema, Ramesh Chandra Rathod

Department of Anaesthesiology, Sree Chitra Tirunal Institute for Medical Sciences & Technology, Trivandrum, India.

ence. With the abrupt removal of the shunt (i.e. AVM) from the circulation either by embolisation or by surgery, the increase in CBF into previously hypoperfused areas can lead to cerebral edema and hemorrhage at normal perfusion pressure leading to all the signs and symptoms related to it. Several



TRATAMIENTO

Resección quirúrgica: consideraciones anestésicas

Cuidados postoperatorios

Profilaxis síndrome de hiperperfusión cerebral:

- Detección de **pacientes de riesgo**: MAVs grandes (>4 cm), de alto flujo, con fenómeno de “robo” en el preoperatorio (clínico o angiográfico).
- Evaluación y control clínico cuidadoso**. La clínica es inespecífica, de HIC (cefalea, disminución del nivel de conciencia, déficits neurológicos...). **Amplio espectro clínico**.
- Monitorización oxigenación cerebral**. La persistencia o aparición de aumentos progresivos en las cifras de SjO_2/SrO_2 , puede indicar hiperemia cerebral.
- **Cabeza elevada 30 °**
- Mantener la TA en los límites bajos de la normalidad, si es necesario con hipotensores. Tratamiento agresivo de los picos hipertensivos.
- **Evitar hemoconcentración y sobrehidratación**

TRATAMIENTO

Resección quirúrgica: consideraciones anestésicas

Cuidados postoperatorios

- Medidas antiedema cerebral
- Disminución de PIC (hiperventilación, terapia hiperosmolar....)

- Una medida controvertida, PAM en límites bajos, balanceando los riesgos de isquemia cerebral si existe HIC.
- Coma barbitúrico
- Hipotermia moderada (pasiva)

**GRACIAS POR
VUESTRA
ATENCIÓN!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!**

