



# Neurocirugía



<https://www.revistaneurocirugia.com>

## C0265 - CONGESTIÓN VENOSA ASOCIADA A HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL POSOPERATORIA: CASO CLÍNICO

J. Martín-Fernández<sup>1</sup>, P. Pérez del Rosario<sup>1</sup>, P. Morales Cejas<sup>1</sup>, J. Plata Bello<sup>2</sup>, Á. Triana Pérez<sup>2</sup>, E. Lazo Fernández<sup>1</sup>, L. Gómez Perals<sup>1</sup> y J. Domínguez Báez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria Santa Cruz de Tenerife, España. <sup>2</sup>Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife, España.

### Resumen

**Objetivos:** La congestión venosa asociada a hipotensión intracraneal postoperatoria fue descrita en 2003 por Van Roost como ‘edema cerebral pseudohipóxico’ como una complicación rara y potencialmente mortal que ocurre tras cirugía intracraneal o espinal sin complicaciones. Este cuadro consiste en deterioro neurológico postoperatorio precoz y súbito junto a cambios radiológicos de alteración de señal en ganglios basales, tálamo, tronco y/o cerebelo y colapso ventricular que puede ir asociado a colecciones subdurales.

**Métodos:** Mujer de 37 años que debuta con cefalea intensa y vómitos con posterior deterioro del nivel de consciencia. En TC cráneo se objetiva hemorragia interhemisférica frontal y en arteriografía aneurisma de comunicante anterior y pericallosa anterior derecha. Dos días más tarde se decide intervención quirúrgica de ambos aneurismas sin incidencias. Posteriormente de forma precoz sufre deterioro neurológico con TC cráneo colapso ventricular, alteración de señal en tegmento mesencefálico y descenso del mismo con hematoma extraaxial de 0,5 cm. Tras lo cual se realiza craneotomía descompresiva con mejoría del estado neurológico de la paciente paulatinamente hasta un GCS 15 sin focalidad excepto oftalmoplejia internuclear bilateral autorresolutiva. Finalmente desarrolló hidrocefalia arreabsortiva con necesidad de DVP y posterior craneoplastia satisfactoria.

**Resultados:** La teoría de Monro-Kellie apoya la teoría de que este cuadro es consecuencia de la pérdida de LCR, ya que esto produciría compensación del volumen intracraneal mediante aumento de sangre predominantemente venosa, generando congestión e incluso por estasis infarto venoso con edema vasogénico y citotóxico.

**Conclusiones:** La principal causa de este cuadro es la fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR) por drenaje de succión subfasial o subgaleal en pacientes sin un cierre hermético de la duramadre. La incidencia y pronóstico permanecen inciertos por falta de casos en la literatura, aunque en algunas series de caso se establece que hasta el 25% de los casos resulta mortal, sin asociarse significativamente a ello la cantidad de LCR drenado.