medigraphic Artemisa en línea

Rev. Mex. Anest.
1994;17:221 - 224
© Soc. Mex. Anest., 1994

Reporte de Caso

Parálisis del III Par Craneal, como complicación de Bloqueo Epidural Lumbar en Operación Cesárea: Reporte de un Caso

Enrique A. Lanza Valladares *, Alvaro Mesa Pachón, Rubén Valdespín Pérez*****

RESUMEN

La parálisis de los pares craneales ha sido descrita en estudios previos, pero su presentación en la práctica clínica es poco frecuente. Se ha descrito compromiso del N. Motor Ocular Común, N. Motor Ocular Externo, N. Vestibulococlear, aunque, el nervio más frecuentemente afectado es el VI Par. El nervio motor ocular externo es especialmente vulnerable a las variaciones de la dinámica del LCR debido a su largo trayecto a través de la base del cráneo, incluyendo el reborde de la porción petrosa del hueso temporal, y su recuperación puede tomar días a meses. En el presente caso se discute la presentación clínica, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la parálisis del III Par craneal, el cual es aún menos frecuente cuando está asociado a punción lumbar.

Palabras Clave: Parálisis nervio craneal, Parche Hemático, Síndrome HELLP.

SUMMARY

CRANIAL NERVE PALSY AFTER EPIDURAL BLOCKADE FOR CESAREAN SECTION

The cranial nerve palsy, has been described in previous studies, but it presentation in the clinical practice, is not very frequently. In previous reports, the impairment of Oculomotor nerve, abducens, and Vestibulochoclear nerve are demonstrated too. Involvement of the abducens nerve has been reported more often than involvement of the others cranial nerve. The Oculomotor nerve, are specially sensitive to the variations of the dynamics changes of CSF, because it has a long trajectory through the skull base, included the petrosal portion of the temporal bone and its recovery may take several days to months. The present case report, review the clinical aspects, pathophysiology, diagnosis and treatment of the third nerve paralysis. This is an infrequent cranial nerve paresis but well recognized complication of lumbar puncture.

Key Words : Cranial nerve palsy, Blood patch, HELLP syndrome

Departamento de Anestesiología del Hospital ABC. México D.F. México. *Médico Residente de Anestesiología, Hospital ABC, **Médico Anestesiólogo, Hospital ABC, ***Médico Anestesiólogo, Hospital ABC, Adscrito al Departamento de Ginecoobstetricia. Correspondencia: Enrique A. Lanza Valladares. Departamento de Anestesiología Hospital ABC. Sur 136 #116. Colonia Las Américas, Deleg. Alvaro Obregón, México DF 01120

En los reportes de la literatura médica se ha descrito compromiso a pares craneales durante o en el postoperatorio inmediato, en procedimientos anestésicos que implique la manipulación del espacio subdural[1,2] ya sea en forma diagnóstica, de tratamiento o accidentalmente. Su incidencia es alta y se reporta como 1 en 250 - 400 anestesias espinales[1]. Es raro que el III Par Craneal (Motor Ocular común) se encuentre involucrado. Reportamos un caso del sexo femenino la cual presentaba compromiso con un síndrome de HELLP (por sus siglas en inglés: Hemolysis Elevated Liver enzymes and Low Platelet count), el cual es considerado uno de los estados más avanzados de la toxemia del embarazo y que envuelve aspectos críticos en diferentes sistemas de la economía[3-5] y que además desarrolló sintomatología que involucró el III par craneal, dándose tratamiento oportuno con éxito.

Caso Clínico.

Femenino de 28 años de edad, con Embarazo de 34.4 Semanas de Gestación, quien fue admitida a la unidad de Tocoquirúrgica del Hospital, por presentar cefalea frontal severa y dolor en epigastrio. Antecedentes ginecoobstétricos:

Rev. Mex. Anest.
1994;17:221 - 224

G: II P: I A: O, con adecuado control prenatal e incremento ponderal de 7 Kg. Sin complicaciones durante su primer embarazo. Al examen físico: FC 80', P 80', TA 205/110 mmHg, FR 20', T 36.4 °C, Peso: 63 kg. Sin cambios en Fondo de ojo, útero gestante con producto único, dolor a la palpación superficial en hipocondrio derecho y epigastrio. Al examen vaginal con cérvix posterior, 40% de borramiento y 1cm de dilatación, presentación cefálica, flotante, membranas íntegras, edema de MsIs (+++), con hiperreflexia y oliguria. Laboratorios con Hb 15.8 gr/dl, Ht 45%, Leuc. 15,500/mm^3, plaquetas 136,000/mm^3, TP14" (100%), INR 0.9, TPT 35", TT 12", Fib 295 mg/100 ml, Gluc 95 mg/dl, BUN 18 mg/100 ml, Cr 1.1mg/100 ml, TSGO 123 UI, TSGP 94 UI, FA 192 mU/ml, Bilirrubinas normales, Proteínas totales y Fraccionadas Normales, EGO con proteinuria cualitativa (+++). Se administraron cristaloides IV, para incrementar diuresis, Sulfato de Magnesio según esquema convencional e Hidralazina parenteral, lográndose controlar sus cifras tensionales con la administración de Ca^{++} antagonistas (nifedipina 5 mg SL) previo a la cirugía. Posteriormente se procedió a efectuar anestesia regional con Bloqueo Epidural Lumbar con técnica de Dogliotti y aguja de Tuohy No.18, encontrándose dificultad debido a edema lumbosacro, abordando el espacio epidural lumbar a nivel de L2-L3, con punción accidental de duramadre, por lo que se retira la aguja y se elige un espacio superior (L1-L2) identificando el espacio epidural sin complicaciones. Se administró lidocaína al 2% con epinefrina 1:200,000 (240 mg) y citrato de fentanyl 100 µg a través de catéter epidural. Se realiza operación cesárea sin incidentes, con sangrado aproximado de 300 ml. Se colocó catéter central vía vena yugular interna derecha para medición de PVC la cual inicialmente fue de 2 cm H_2O y al final de 4 cm H_2O, persistiendo oligúrica a pesar de tratamiento con líquidos cristaloides y expansores del plasma, además de administración de diuréticos IV (furosemide 40 mg). Al finalizar la intervención se aplicaron 15 ml de sangre autóloga a través del catéter epidural e ingresa a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), para continuar su manejo posterior. A su ingreso se le encontró neurológicamente íntegra y sin evidencia de sangrado. Sus laboratorios reportaron una Hb 13.5g/dl, Ht 39%, Leuc 14,000/mm^3 Plaq 51,000/mm3, TP 14" (100%), TPT 32", BUN 21 mg/100 ml,Cr: 1.7 mg/100 ml , Bt: 5.0 mg/100 ml, PT: 4.2 g/100 ml, Alb: 2.1g/100 ml, TSGO 307 UI, TSGP 37 UI ,FAlk: 152mU/ml, Electrolitos séricos: Na: 132 mEq/L, K: 4.4 mEq/L, Cl 102 mEq/L, Mg 1.9 mg/100ml. Telerradiografía de tórax sin congestión ni infiltrados y EKG normal. Se estableció el diagnóstico de Síndrome de HELLP. Se agregó al tratamiento Beta-Bloqueadores (Metoprolol), diuréticos de ASA (furosemida) y concentrados plaquetarios, lográndose estabilizar su cuadro clínico. A las 48 hrs desarrolla cefalea y visión borrosa con parálisis incompleta del III Par craneal (cicloplejía y diplopía), por lo que se interconsultó con oftalmología, quienes diagnosticaron retinopatía hipertensiva de reciente inicio y miopía, recomendando cambio de graduación de lentes. Fue valorada por un anestesiólogo quien atribuyó la sintomatología a punción dural con implicación del III Par, y se decide aplicar parche hemático autólogo con 20 ml de sangre en el sitio de la punción, con mejoría inmediata de la sintomatología, quedando únicamente con dolor en zona lumbar que desapareció paulatinamente. Se dio de alta a los 5 días de su ingreso en condiciones satisfactorias.

DISCUSION

La parálisis de los pares craneales asociado a Bloqueo Epidural Lumbar, generalmente ocurre por punción accidental de la duramadre. Su presentación a menudo es precedida por cefalea, producida por la fuga del Líquido cefalorraquídeo (LCR) a través del agujero hecho por la aguja de grueso calibre utilizada durante el mismo. La frecuencia reportada en la literatura mundial es de 1 en 250 a 400 anestesias espinales realizadas[1]. La parálisis del VI Par craneal es la más frecuente, aunque todos pueden ser afectados excepto el IX y X Par debido a sus características anatómicas en particular. La fuga del LCR ha sido implicada tanto en la presentación de la cefalea post-punción como en la parálisis de los pares craneales[1,6-8]. El volumen de LCR es en el adulto de aproximadamente 150 ml, con una producción diaria promedio de 200 a 500 ml. En posición de decúbito la presión de LCR a nivel lumbar es de 10 cm H2O, incrementándose hasta 50 cm H2O en posición erecta, lo que aumenta la salida de LCR a través del desgarro en la meninge. Al existir una fuga importante de LCR a través de un orificio en la duramadre como el producido por una aguja de punción epidural (Tuohy "18") se produce una disminución en el volumen de LCR, provocando el movimiento de desplazamiento del cerebro en relación a la duramadre, creando tracción en estructuras sensitivas (meníngeas, tentoriales y vasos sanguíneos),que originan la presentación de cefalea. Concomitante a la pérdida de LCR, existe un reflejo de vasodilatación cerebral, que produce las características vasculares de la cefalea post-punción. El drenaje de tan sólo 20 ml en posición erecta, puede producir síntomas, como cefalea. Cuando ésta es muy severa y progresa sin estar asociada a cambios posturales, se debe sospechar otras causas en su fisiopatología, como lesión en las venas durales con hematoma subdurales y herniación del uncus cerebral hacia la hoz del cerebelo[9-16]. La tracción y el desplazamiento del cerebro pueden comprimir y presionar los pares craneales resultando en paresias o parálisis de los mismos[1,2,6-8]. A menudo el déficit

neurológico responde al tratamiento con parche hemático autólogo aplicado en volúmenes que varían de 10 a 20 ml según diferentes estudios[17-19]. La aplicación de sangre autóloga en el espacio epidural aumenta la presión en dicho espacio, evitando o disminuyendo así la fuga de LCR y creando un coágulo que sella el agujero en la duramadre, y que además favorece la proliferación de fibroblastos y acelera la cicatrización[20-24]. El inicio del déficit neurológico puede presentarse en el transcurso de la primera semana y persistir hasta 3 meses posteriores a la punción dural. El parche hemático puede aplicarse por punción epidural directamente a través de la aguja o a través de un catéter, aunque se ha visto menos eficacia con este último método, a menos que se aplique profilácticamente al finalizar la intervención quirúrgica[25]. Algunos autores recomiendan en caso de perforación de la duramadre, dejar el catéter epidural y esperar la presentación de cefalea, ya que en un 30 a 40 % de pacientes, ésta no se presenta, y en caso de así ocurrir, se aplicará el parche sanguíneo a través de dicho catéter, si es necesario[17-19]. En ocasiones el compromiso de los pares craneales puede ser bilateral como en la diabetes, miastenia gravis, herpes zoster, pseudotumor cerebral, trombosis del seno cavernoso y enfermedad tiroidea. También se han descrito escotomas centrales permanentes después de anestesia para operación cesárea[2]. Dentro de los efectos adversos del parche hemático epidural se han descrito: el dolor lumbar, dolor cervical, parestesias en miembros inferiores, dolor radicular, calambres abdominales, parálisis de los pares craneales y hematoma epidura[16,7,19,23,26,27]. Otras complicaciones como aracnoiditis, formación de abscesos y obliteración del espacio epidural han sido reportadas. En el presente caso aún cursando con hipertensión asociada a Embarazo con Síndrome de HELLP[3-5] y riesgo incrementado de sangrado[28-35], se identificó nuevamente el espacio peridural para la instalación del parche hemático[36,37] y los síntomas de cefalea, visión borrosa, con parálisis incompleta del III Par fueron los que hicieron sospechar el diagnóstico, tratándose en forma adecuada con resultados satisfactorios. Por lo tanto el anestesiólogo debe conocer y participar en el diagnóstico de esta complicación, ya que ésta es infrecuente y confunde al más experto, incluyendo el oftalmólogo, en su tratamiento[38,39].

REFERENCIAS

1. **Lee JJ, Roberts RB.** Paresis of the fifth cranial nerve following spinal anesthesia *Anesthesiology* 1978 ;49:217-218
2. **DeLange JJ, Stilma JS, Creezee F.** Visual disturbances after spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 1988;43:570-572.
3. **Martin JN, Blake PG, Lowry SL.** Pregnancy complicated by preeclampsia-eclampsia and the Syndrome of Hemolysis Enzime Liver Low Platelet (HELLP). How rapid is postpartum recovery? *Obstet Gynecol* 1990;1070-1078.
4. **Easterling TR, Benedetti TJ, Schmucker BC.** Maternal hemodynamics in normal and preeclamptic pregnancies: A longitudinal study. *Obstet Gynecol* 1990;76:1061-1069.
5. **Newsome LR, Bramwell RS, Curling PE.** Severe preeclampsia : Hemodynamics effects of lumbar epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1986;65:31-36.
6. **Heyman HJ,Salem MR,Klimow I.** Persistent sixth cranial nerve paresis following blood patch for postdural puncture headache. *Anesth Analg* 1982 ;61: 948-954.
7. **Lowe DM,Mc Cullough AM.** 7th nerve palsy after extradural blood patch. *Br J Anaesth* 1990;65:721-722.
8. **Bryce-Smith RM,Macintosh HH.** Sixth nerve palsy after lumbar puncture and spinal analgesia. *Br J Med* 1971;1:275-278.
9. **Jack TM.** Postpartum intracraneal subdural hematoma: A possible complication of epidural analgesia. *Anaesthesia* 1979;34:176-180.
10. **Pavlin DJ, McDonald JS, Child B, Rusch V.** Acute subdural hematoma an unusual sequelae to lumbar puncture. *Anesthesiology* 1979; 51:338-340.
11. **Edelman JD, Wingard DW.** Subdural hematomas after lumbar dural puncture. *Anesthesiology* 1980; 52:166-167.
12. **Mantia AM.** Clinical report of the ocurrence of intracerebral hemorrhage following post-lumbar puncture headache. *Anesthesiology* 1981; 55:684-685.
13. **Newrick P, Read D.** Subdural hematomas as a complicatrion of spinal anaesthesia. *Br Med J* 1982; 285:341-343.
14. **Casement BA, Danielson DR.** The epidural blood patch: Are more two ever neccesary?. *Anesth Analg* 1984; 63:1033-1034.
15. **Wilton NCT, Globerson JH, de Rosayro AM.** Epidural blood patch for postdural puncture headache: It's never too late. *Anesth Analg* 1986; 65:895-897.
16. **Lybecker H,Moller JT, May O, Nielsen HK.** Incidence and prediction of postdural puncture headache. A prospective study of 1,201 spinal anesthesias. *Anesth Analg* 1990; 70:389-394.
17. **Colonna-Romano P, Shapiro BE.** Unintentional dural puncture and prophylatic epidural blood patch in obstetrics. *Anesth Analg* 1989; 69: 522-523.
18. **Leivers D.** Total spinal anesthesia following early prophylactic epidural blood patch. *Anesthesiology* 1990;73: 1287-1289.
19. **Abouleish E ,Vega S, Blendinger I, Tio T.** Long-term follow-up of epidural blood patch. *Anesth Analg* 1975, 54:459-463.
20. **Digiovani AJ, Dunbar BS.** Epidural injection of autologous blood postlumbar puncture headache. *Anesth Analg* 1970;49 :268-271.
21. **Rosenberg PH, Heavner JE.** In vitro study of the effect of epidural blood patch on leakage through a dural puncture. *Anesth Analg* 1985;64 :501-505.
22. **Digiovani AJ, Galbert MW, Wahle J.** Epidural injection of autologous blood for postlumbar-puncture headache II. Additional clinical experiences and laboratory investigation. *Anesth Analg* 1972; 51:226-232.
23. **Crawford JS.** Experiences with epidural blood patch. *Anaesthesia* 1980; 35:513-515.
24. **Szeinfeld M, Ihmeidan IH, Moser MM, Machado R, Klose KJ, Serafini AM.** Epidural blood patch : Evaluation of the volume and spread of blood injected into the epidural space. *Anesthesiology* 1986; 64:820-822.

25. **Shah JL, Veness AM.** Epidural blood patch using a catheter. Diagnosis of an unrecognised dural tap. *Anaesthesia* 1985; 40:1120-1123.
26. **Shanta TR ,McWhirter WR, Dunbar RW.** Complications following epidural "blood patch" for postlumbar puncture headache. *Anesth Analg* 1973;52: 67-72.
27. **Cornwall RD, Dolan WM.** Radicular pain following lumbar epidural blood patch. *Anesthesiology* 1975; 54:459-462.
28. **Leduc L, Wheeler SM, Kirshon B.** Coagulation profile in severe preeclampsia . *Obstet Gynecol* 1992;79: 14-16.
29. **Barker P, Callender C.** Coagulation screening before epidural analgesia in preeclampsia. *Anaesthesia* 1991;46:64-67.
30. **Trotter T, Wood J, Armstrong A, May AE.** Coagulation screening before epidural analgesia in preeclampsia. *Anaesthesia* 1991;46:596.
31. **Kelton JG, Hunter DJS, Nesame PB.** A platelet function defect in preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1985;65:107-109.
32. **Ramanathan J, Sibai BM, Vu T, Chauhan D**. Correlation of bleeding times and platelet counts in preeclamptic women undergoing cesarean section. *Anesthesiology* 1988;69:A694.
33. **Schindler M,Gatt S, Isert P, Morgan SD, Cheung A.** Thombocytopenia and platelet function defects in preeclampsia. *Anaesth Intens Care* 1990;18: 169-174.
34. **Kelleher JF,Millar WL, Ellis DJ, Reisner LS.** Effect of intravenous magnesium sulfate on the bleeding time. Proceedings of the 19 th Annual Meeting of the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology, Halifax 1988:86.
35. **Katz VL,Thorp JM, Rozas L.** The natural history of thrombocytopenia associated with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163: 1142-1147.
36. **Joupilla R, Joupilla P, Hollmen A, Kuikka J.** Effect of anesthesic method epidural and general anesthesia on intervillous blood flow in cesarean section. *Regional Anesth* 1977;2:2-5.
37. **Dror A,Aboud TK, Moore J.** Maternal hemodynamics responses to epinephrine-containing local anesthetics in mild preeclampsia. *Regional Anesth* 1988;13:107-109.
38. **Garza PE.** Evaluación del tratamiento quirúrgico de la parálisis del IV par craneano. *An Soc Mex Oftalmol* 1985;59:9-14.
39. **Ruiz E, Espinosa Y.** Transposición del oblicuo inferior en la parálisis del recto externo. *An Soc Mex Oftalmol* 1986;60:89-93.