

14. Pylvanem V, Pakarinen A, Knip M, Isojarvi J. Characterization of insulin secretion in Valproate treated patients with epilepsy. *Epilepsia*. 2006;47:1460–4.
15. Menni F, de Lonlay P, Sevin C. Neurologic outcomes of 90 neonates and infants with persistent hyperinsulinemic hypoglycemia. *Pediatrics*. 2001;107:476–9.
16. Malthankar-Phatak GH, de Lanerolle N, Eid T, Spencer DD, Behar KL, Spencer SS, et al. Differential glutamate dehydrogenase (GDH) activity profile in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 2006;47:1292–9.

F. Pérez Errazquin*, J. Sempere Fernández, G. García Martín, M.I. Chamorro Muñoz, M. Romero Acebal

Servicio de Neurología, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pacoerrazquin@hotmail.com (F. Pérez Errazquin).

doi:10.1016/j.nrl.2010.09.024

Paresia del VI par tras anestesia epidural

VI cranial nerve paralysis after epidural anaesthesia

Sr. Editor:

La punción lumbar (PL) es una técnica ampliamente usada por distintos especialistas (anestesistas, intensivistas, internistas, oncólogos, médicos de urgencias, de medicina nuclear y por supuesto neurólogos) con fines diagnósticos y/o terapéuticos. A pesar de ser un procedimiento invasivo es bastante seguro, pero no está exento de posibles complicaciones, como cefalea, dolor lumbar o parestesia transitoria de un miembro inferior por irritación radicular ipsilateral. Mucho menos comunes son las complicaciones infecciosas, hemorrágicas o la afectación de nervios craneales (NC). Presentamos un caso tras una anestesia epidural y revisamos la bibliografía.

Mujer de 35 años de edad sin antecedentes de interés que acude a urgencias por diplopía 6 días después de una anestesia epidural con una aguja de 18 Gauge por su primer parto que discursó sin complicaciones. Nunca se había realizado una PL. Desde el día siguiente del procedimiento anestésico refería una cefalea de intensidad leve, opresiva, de localización nucal que no se modificaba con los cambios posturales. No presentó vértigo, náuseas o vómitos ni ningún otro síntoma añadido. La cefalea le pareció trivial y probablemente relacionada con las pocas horas de sueño y con el estrés propio de la situación de madre primeriza, por lo que no consultó.

La exploración general fue normal y neurológicamente tan sólo se detectó una paresia del VI par craneal derecho, siendo el resto de la exploración normal.

La analítica general (hemograma, bioquímica, coagulación), ECG, radiografía de tórax y escáner craneal fueron normales. Una semana después de comenzar con la clínica se realiza una resonancia magnética (RM) craneal que muestra una pequeña colección de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el espacio subdural supra e infratentorial (fig. 1A). Se decide tratamiento conservador y 16 días después de comenzar la diplopía había desaparecido. Dos meses después de la primera se realiza una nueva RM que muestra resolución *ad integrum* de la colección subdural (fig. 1B), por lo que la paciente fue dada de alta.

En 1891 Quincke realizó la primera PL para tratar una hipertensión intracranal asociada a una meningitis

tuberculosa. La primera complicación de esta técnica la describió tras sufrirla el mismo Bier en 1898 y fue la cefalea post-PL¹. Posteriormente se han descrito otras complicaciones. Una de las muy poco habituales es la afectación de NC², sobre todo los oculomotores que se manifiestan con diplopía.

Nishio et al³ han recogido en una excelente revisión los casos descritos, incluido el primero documentado en 1930. El NC que más frecuentemente se afecta es el VI par (motor ocular externo o *abducens*) como ocurrió en nuestro caso,

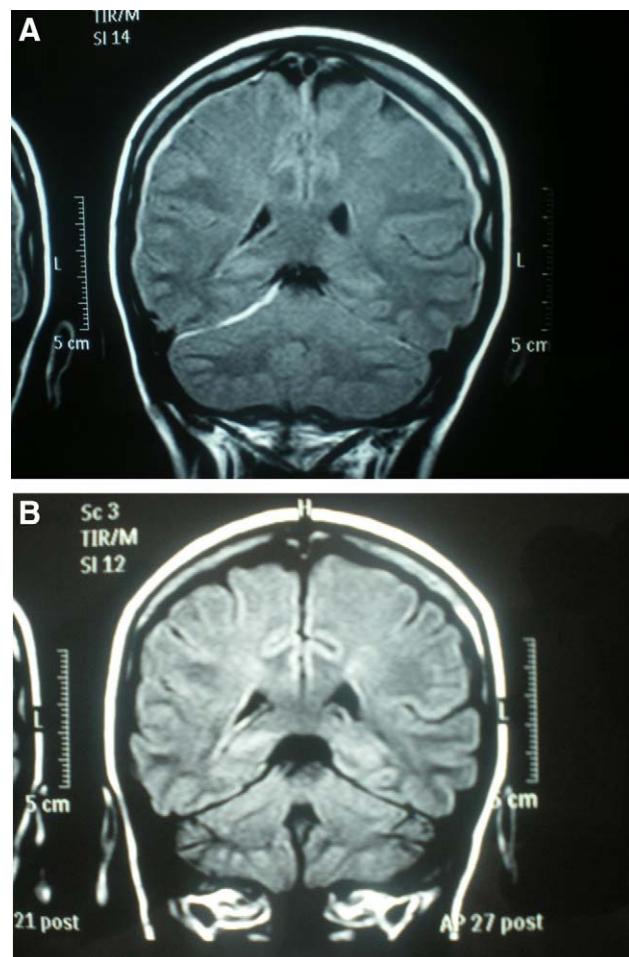


Figura 1 A) RM craneal. Corte coronal en secuencia FLAIR en el que se aprecia una colección de LCR en el espacio subdural infra y supratentorial. B) Mismo corte en RM practicada 2 meses después donde se aprecia la resolución de dicha colección.

dado que es el que posee el recorrido intracraneal más largo y se daña cuando existe una compresión local o un aumento o disminución de la presión del LCR^{3,4}. El *abducens* puede afectarse uni o bilateralmente³. Debemos señalar que salvo el olfatorio, el glosofaríngeo y el vago todos los NC pueden afectarse⁵. También se ha descrito la lesión de más de un NC^{3,6} e incluso sintomatología combinada de pares y de vías largas⁷. La afectación de NC suele acontecer en el contexto de un síndrome de hipotensión intracraneal (hTIC) con la cefalea característica y el resto de síntomas típicos como mareo, náuseas o vómitos. Sin embargo, en nuestro caso y en otros⁵ la diplopía no se precedió de dicha cefalea.

Los datos de incidencia varían mucho entre los distintos autores^{2,3,5}. El grosor de la aguja y el que el objetivo de la PL sea alcanzar el espacio epi o intradural son factores que explican esta diferencia. En las primeras no se pincha la duramadre salvo por error, con lo cual no existe la posibilidad de hTIC, dado que no existiría orificio de salida. En cuanto al grosor o anchura de la aguja hay que recordar que se mide en Gauge, siendo más ancha y por tanto con mayor probabilidad de hipotensión licuorral a menor Gauge. Así, con una aguja de 16 Gauge presentaron paresia del VI par 8 de 839 pacientes, y ninguno de los más de 7.500 si aguja de 20 o 22 Gauge⁵.

Se desconoce la fisiopatología de este proceso, aunque la hipótesis más aceptada es que la hTIC por la fuga dural de LCR tras la PL ocasionaría una pérdida de la suspensión hidráulica del encéfalo. Esto provoca tracción mecánica³ de estructuras dolorosas intracraneales produciendo cefalea² y del VI par que acaba dañándose³. Por tanto, la hTIC desempeña un papel clave, y no así la propia PL. De hecho, se han descrito casos de paresia del VI par en pacientes con hTIC espontánea⁸. Es posible que exista predisposición individual, aunque hay pacientes que les ha ocurrido en la tercera anestesia epidural, no habiendo presentado incidencias en las dos previas⁹.

Aunque también existe en varones³, la mayoría de los pacientes descritos, como en nuestro caso, eran mujeres. Siempre se ha considerado más probable la hTIC en este género³, posiblemente por presentar en general menor índice de masa corporal. Es poco probable que aparezca antes de la pubertad y a partir de los 60 años.

La coexistencia temporal de una colección subdural de LCR y la clínica y el procedimiento anestésico nos hace pensar que existe una relación entre ambos de causalidad. El higroma subdural, descrito también por otros autores^{5,10}, se debe a la tracción que el encéfalo realiza a través de sus estructuras de anclaje sobre la interfase duramadre-aracnoides, sin rotura de vasos al contrario del hematoma subdural¹¹. Otros hallazgos descritos en la hTIC son el descenso del encéfalo, la disminución de tamaño de las cisternas subaracnoides o la captación de gadolinio en las meninges¹¹.

El cuadro clínico no es agudo, sino que suele aparecer a partir de los 4 días del procedimiento, siendo la máxima incidencia al décimo día³. En nuestra paciente apareció al sexto día tras la PL. Dado que a veces ocurre hasta 3 semanas después, el paciente o incluso un facultativo puede no relacionarla con dicha técnica (sobre todo si no se predice de la cefalea característica del síndrome de hTIC como en nuestro caso), por lo que acude al oftalmólogo o al servicio de urgencias. Por dicho motivo estos especialistas deben estar alerta

y ante un afectación de un nervio oculomotor, sobre todo el *abducens*, una PL los días previos debe ser considerada⁵. El curso suele ser benigno con resolución en pocas semanas³, como ocurrió en nuestro caso, aunque en algunas ocasiones la clínica ha durado más allá de 3 meses, llegando incluso hasta 7⁵, 18³ o 21 meses¹² o ha sido recurrente¹³.

Respecto al tratamiento se ha propuesto la hidratación^{2,11} y la utilización de parches epidurales de sangre autóloga con buena respuesta¹⁴, aunque no siempre esta terapia es eficaz para el tratamiento de la paresia¹². Esta divergencia de resultados puede deberse, entre otras razones, a la prontitud con que se inicia el tratamiento, debiendo hacerse en las primeras 24 horas desde el inicio del cuadro¹⁴. Algunos pacientes han llegado a precisar tratamiento quirúrgico para corregir las alteraciones oculares⁶. La actitud expectante como en nuestro caso también permite la autorresolución del cuadro⁴, sobre todo si la severidad de la hTIC es leve. La magnitud del orificio dural (relacionado con el grosor de la aguja) puede estar también implicada. Como tantas veces en Medicina, lo ideal es la prevención usando las agujas de menor calibre posible^{5,15}, pues así se produce con menor frecuencia hipotensión intracraneal, que es la responsable de las complicaciones¹⁵. La mayoría de los autores no describen el tamaño de la aguja, aunque en algunos que sí lo hacen^{3,9} ha aparecido incluso con una aguja de 25 Gauge^{3,5}. En nuestro caso el calibre fue de 18.

A modo de conclusión, una posible causa de una diplopía es una hipotensión de LCR, por lo que debe sopesarse esta posibilidad (incluso si no se precede de la cefalea característica) ante una paresia oculomotora, sobre todo si se trata del VI par.

Bibliografía

1. Wulf HF. The centennial of spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 1998;89:500–6.
2. Salazar F, Villalonga A, Alfaro M, Anglada T, González JL, Nalda MA. Parálisis del VI par craneal tras anestesia intradural. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 1985;32:193–4.
3. Nishio I, Williams BA, Williams JP. Diplopia: a complication of dural puncture. *Anesthesiology*. 2004;100:158–64.
4. Yatziv Y, Stolowitch C, Segev Y, Kesler A. Acute esotropia after epidural anesthesia. *Obstet Gynecol*. 2008;111:540–1.
5. Thömlke F, Mika-Grüttner A, Visbeck A, Brühl K. The risk of *abducens* palsy after diagnostic lumbar puncture. *Neurology*. 2000;54:768–9.
6. Follens I, Godts D, Evens PA, Tassignon MJ. Combined fourth and sixth cranial nerve palsy after lumbar puncture: a rare complication. A case report. *Bull Soc Belge Ophtalmol*. 2001;281:29–33.
7. Vazin MH. A rare complication of labor epidural analgesia. *Ugeskr Laeger*. 2008;170:2256.
8. Khemka S, Mearza AA. Isolated sixth nerve palsy secondary to spontaneous intracranial hypotension. *Eur J Neurol*. 2006;13:1264–5.
9. Szokol JW, Falleroni MJ. Lack of efficacy of an epidural blood patch in treating *abducens* nerve palsy after an unintentional dura puncture. *Reg Anesth Pain Med*. 1999;24:470–2.
10. Lafuente N, Mateo A, Izquierdo B, Gutiérrez N. Parálisis del sexto par craneal derecho como complicación de bloqueo epidural. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2008;55:251–3.
11. Reina MA, Álvarez-Linera J, López A, Benito-León J, De Andrés JA, Sola RG. Aportaciones de la Resonancia magnética en la cefalea pospunción dural y en pacientes que cursan con hipo-

- tensión de líquido cefalorraquídeo. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2002;49:89–100.
12. Béchar P, Perron G, Larochelle D, Lacroix M, Labourdette A, Dolbec P. Case report: epidural blood patch in the treatment of abducens palsy after a dural puncture. *Can J Anaesth.* 2007;54:146–50.
13. Zuzewicz W, Marks E. Recurrent abducens nerve damage after epidural anesthesia. *Wiad Lek.* 1982;35:1563–5.
14. Arcand G, Girard F, McCormack M, Chouinard P, Boudreault D, Williams S. Bilateral sixth cranial nerve palsy after unintentional dural puncture. *Can J Anaesth.* 2004;51:821–3.

15. Carson D, Serpell M. Choosing the best needle for diagnostic lumbar puncture. *Neurology.* 1996;47:33–7.

E. Durán-Ferreras

*Unidad de Neurología, Servicio de Medicina Interna,
Hospital Infanta Elena, Huelva, España
Correo electrónico: eduardoduranferreras@gmail.com*

doi:10.1016/j.nrl.2010.09.023

¿Síndrome de Eagle o síndrome estilohioideo?

Eagle syndrome or Stylohyoid syndrome?

Sr. Editor:

Hemos leído con sumo interés el artículo de Cano et al titulado *Síndrome de Eagle y disección carotídea*¹. Por esto nos permitimos hacer una observación debido a que las patologías causadas por el proceso estiloides elongado generan gran controversia en relación con los criterios para su diagnóstico, así como sus diagnósticos diferenciales. Según Camarda et al², la clasificación para el dolor cervicofaríngeo asociado a la elongación del proceso estiloides se divide en 3 entidades distintas: la primera que es el síndrome de Eagle propiamente dicho, el que requiere la presencia de una cirugía a nivel cervical como una tonsilectomía o trauma, junto a la presencia de dolor al realizar la palpación clínica del proceso estiloides elongado, más un examen por imagen que demuestre la elongación del proceso estiloides, lo que provee un diagnóstico certero^{3,4}. La segunda entidad es el síndrome estilohioideo, en donde el paciente relata sintomatología, pero no existe cirugía previa o trauma, sin embargo en el examen por imagen existe presencia de un proceso estiloides elongado o la osificación del ligamento, dentro de una edad joven o adulta (alrededor de los 40 años de edad). En la tercera entidad, que es el síndrome pseudoestilohioideo, el paciente describe los síntomas clásicos del síndrome de Eagle, pero no existe una presencia evidente, clínica ni radiográfica de alguna elongación del proceso estiloides u osificación del ligamento, ni cirugía previa o trauma, siendo los síntomas consecuencia del envejecimiento, causando pérdida de elasticidad en los tejidos, con frecuencia manifestada por tendinitis y reacciones inflamatorias a nivel del territorio inervado por el nervio glosofaríngeo, lo cual causa dolor⁵.

Lo que destaca en el caso presentado es que la paciente no ha sido sometida a tonsilectomía u otra cirugía a nivel cervical, o ha padecido traumatismos previos, determinando su diagnóstico como síndrome estilohioideo, haciendo el diferencial con el síndrome de Eagle, que está caracterizado porque los pacientes han sido tonsilectomizados o presentan trauma en la región^{6,7}, situación clave para la manifestación de la sintomatología característica de la presentación clásica. En el caso la paciente relata la sintomatología carac-

terística, y en el examen por imagen existe presencia de un proceso estiloides elongado, además de la edad adulta (alrededor de los 40 años de edad).

Es importante señalar que el proceso estiloides elongado no significa necesariamente síndrome de Eagle o síndrome estilohioideo, ya que la mayoría de las personas que presentan esta variación anatómica no relatan síntomas. En los casos que su presencia genera sintomatología, los posibles diagnósticos asociados a un proceso estiloides elongado, o una calcificación del ligamento estilohioideo deben estar basados en una historia clínica fiel y un examen clínico cuidadoso, tanto físico como por imagen, donde se incluya el máximo de precisión en el registro e interpretación de los datos, además de la realización de las interconsultas a profesionales especializados que puedan cooperar en la solución del caso, para así lograr un correcto diagnóstico y tratamiento de la patología que aqueja al paciente que busca una respuesta a su dolencia.

Bibliografía

1. Cano LM, Cardona P, Rubio F. Síndrome de Eagle y disección carotídea. *Neurologia.* 2010;25:266–7.
2. Camarda AJ, Deschamps C, Forest DI. Stylohyoid chain ossification: A discussion of etiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1989;67:508–14.
3. Weidenbecher M, Schick B, Iro H. Styloid syndrome and its treatment. *Laryngorhinootologie.* 2006;85:184–90.
4. Piagkou M, Anagnostopoulou S, Kouladourous K, Piagkos G. Eagle's syndrome: a review of the literature. *Clin Anat.* 2009;22:545–58.
5. Bafaqueeh SA. Eagle syndrome: Classic and carotid artery types. *J Otolaryngol.* 2000;29:88–94.
6. Eagle WW. Elongated styloid processes: report of two cases. *Arch Otolaryngol.* 1937;25:584–7.
7. Leong SC, Karkos PD, Papouliakos SM, Apostolidou MT. Unusual complications of tonsillectomy: a systematic review. *Am J Otolaryngol.* 2007;28:419–22.

L.M. Cantín*, I. Suazo Galdames

*Departamento de Ciencias Básicas y Biomédicas,
Universidad de Talca, Talca, Chile*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mcantin@utalca.cl (L.M. Cantín).

doi:10.1016/j.nrl.2010.09.022