

## CARTAS AL EDITOR

## Paresia del VI par craneal tras anestesia epidural

## VI cranial nerve palsy following epidural anaesthesia

*Sr. Editor:*

Hemos leído con sumo interés el artículo publicado por E. Duran Ferreras en el que se analizan las complicaciones de la anestesia epidural a raíz de un caso que curso con paresia de VI par craneal (PC)<sup>1</sup>.

Se realiza una excelente revisión sobre el recorrido histórico de las complicaciones descritas tras la realización de punción lumbar (PL), así como de los posibles mecanismos fisiopatológicos implicados y una descripción de los cuadros clínicos más frecuentes. En cuanto al tratamiento, se plantean medidas conservadoras con reposo, hidratación y analgesia que permiten, en muchos casos, la resolución espontánea entre 2 semanas y hasta más de 3 meses, y el parche de sangre autóloga con respuesta variable, en función de la prontitud desde el inicio del cuadro.

Recientemente, hemos atendido una paciente con un cuadro clínico similar al descrito, con una excelente respuesta al tratamiento realizado con parche de sangre autóloga 72 h después del inicio de la diplopía.

Se trata de una mujer de 35 años que, al día siguiente al parto realizado con anestesia epidural, comienza con cefalea holocraneal intensa que empeora al incorporarse y mejora con el decúbito, acompañada de náuseas y dolor en región nucal. Inicialmente, se emplean medidas conservadoras de tratamiento con reposo, hidratación y analgésicos (metamizol + codeína, AINE), mejorando relativamente, por lo que se decide el alta hospitalaria. Cinco días después vuelve a ingresar por reagudización de la cefalea de similares características y aparición de visión doble en la mirada a la derecha. En la exploración se describe una paresia del VI par derecho sin otras alteraciones. Es en ese momento cuando consultan con nuestro servicio y se traslada a la paciente a nuestro centro. Se realiza una RM (figs. 1 y 2) en la que se describen hallazgos compatibles con hipotensión licuoral, con presencia de higromas subdurales bilaterales. Ante la persistencia de la cefalea y la diplopía a pesar de la hidratación y la analgesia, se realiza una interconsulta al servicio de anestesia, decidiéndose realización de parche

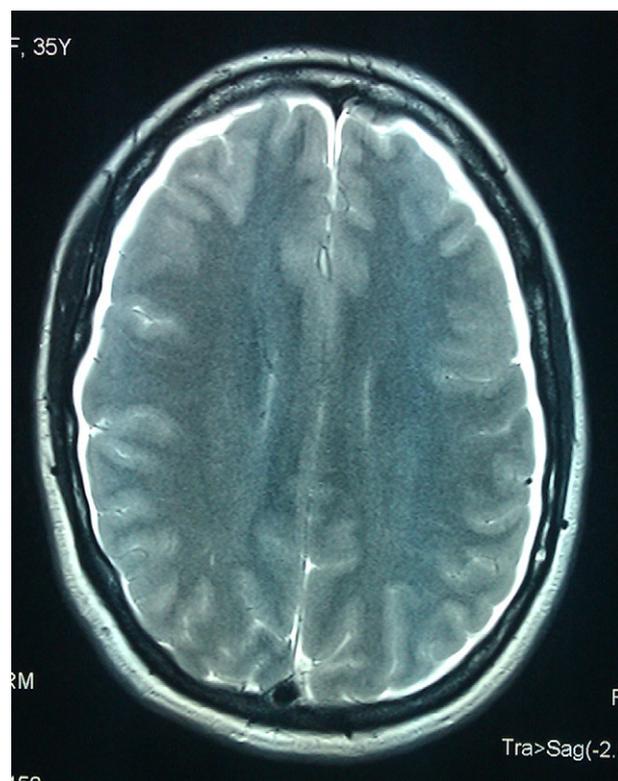


Figura 1 RM secuencia FLAIR. Realce dural homogéneo.

hemático con 20 cc de sangre autóloga, a las 72 h del inicio de la paresia de VI PC. Tras 24 h de dicho procedimiento la paciente mejora de la cefalea y de la diplopía de forma progresiva. Es dada de alta 72 h después del tratamiento; en ese momento tolera bipedestación sin reaparición de la cefalea y la diplopía ha desaparecido.

Aunque se ha descrito en la mayoría de los casos publicados una resolución completa de la paresia del VI PC tras PL de forma espontánea en el plazo de semanas e incluso meses tras la instauración del déficit, también se han descritos casos que no evolucionan bien y precisan medidas más agresivas de tratamiento llegando incluso al tratamiento quirúrgico<sup>2,3</sup>. La diplopía y la cefalea son síntomas invalidantes que limitan la vida cotidiana de los pacientes y requieren el tratamiento más efectivo posible. En la bibliografía se habla de la eficacia del parche autólogo para el tratamiento de la cefalea postpunción y de la diplopía solo en aquellos



**Figura 2** RM secuencia FLAIR. Higramas subdurales bilaterales.

casos en los que el tratamiento se instaura en las primeras 24 h tras objetivarse la paresia del VI PC<sup>4-6</sup>. Lo llamativo de nuestro caso fue que, a pesar de que el parche de sangre autóloga se realizó 72 h después de instaurada la paresia, el resultado fue excelente.

Como conclusión, nos gustaría apuntar que debería tenerse en cuenta la realización de tratamiento con parche de sangre autóloga, incluso en aquellos casos de más de 24 h de evolución de la paresia, ya que puede acelerar la recuperación del cuadro de forma significativa.

## Bibliografía

1. Durán-Ferreras E. Paresia del VI par tras anestesia epidural. *Neurología*. 2011;26:252–4.
2. Nishio I, Williams BA, Williams JP. Diplopia: a complication of dural puncture. *Anesthesiology*. 2004;100:158–64.
3. Ghaleb A. Postdural puncture headache. *Anesthesiol Res Pract*. 2010;2010, pii:102967.
4. 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.
5. Dunbar SA, Katz NP. Failure of delayed epidural blood patching to correct persistent cranial nerve palsies. *Anesth Analg*. 1994;79:806–7.
6. Bécharad 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.

L. Pulido Fontes\*, N. Aymerich y L. Martínez

*Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [lpfontes7@yahoo.es](mailto:lpfontes7@yahoo.es) (L. Pulido Fontes).

doi:10.1016/j.nrl.2011.12.002

## Polineuropatía dolorosa secundaria a tratamiento prolongado con linezolid: a propósito de un caso

### Painful polyneuropathy secondary to prolonged treatment with linezolid: presentation of a case

*Sr. Editor:*

La polineuropatía es una patología frecuente que precisa de un amplio estudio etiológico a pesar del cual, en algunas ocasiones, la causa sigue siendo una incógnita. Las neuropatías tóxicas representan un pequeño porcentaje de este grupo potencialmente reversible en algunos casos lo que hace muy importante su identificación<sup>1</sup>. Actualmente, la emergencia de nuevos fármacos, como es el caso de linezolid, hace que tengamos que estar especialmente atentos para detectar posibles efectos secundarios neurotóxicos no descritos previamente a su comercialización.

Mujer de 24 años de edad, fumadora de 20 cigarrillos/día y sin otros hábitos tóxicos. En tratamiento habitual con paro-

xetina por síndrome depresivo, portadora de anillo vaginal y sin otros antecedentes médicos o quirúrgicos de interés. Es remitida al hospital por su médico de atención primaria al observar Mantoux y baciloscopia positivos dentro del estudio de contactos, ya que su pareja había sido diagnosticada recientemente de TBC pleuropulmonar. En el momento del ingreso la paciente se encontraba totalmente asintomática, no refiriendo fiebre, síndrome constitucional ni clínica respiratoria. Se inició tratamiento con isoniazida, rifampicina y pirazinamida. Tras comprobarse la buena tolerancia al mismo (únicamente leve incremento del ácido úrico en relación con pirazinamida) y la negativización de la baciloscopia, fue dada de alta. El cultivo de esputo mostró la presencia de *Micobacterium chelonae* por lo que el tratamiento tuberculostático se sustituyó por claritromicina, etambutol y linezolid a dosis de 1.200 mg diarios. Tres meses después de la modificación terapéutica reingresa por cuadro de dispepsia, diarrea y astenia intensa objetivándose en la analítica anemia normocítica (hemoglobina 6,8 mg/dl y hematocrito 20,1%). Además, refería sensación disestésica dolorosa en ambos pies y en la exploración se objetivó hipoestesia táctil superficial en pies con arreflexia aquilea, hiporreflexia rotuliana, marcha ligeramente atáxica con