

Parálisis del III Nervio Craneal como Presentación de Hematoma Subdural Crónico: A propósito de un caso

Third Cranial Nerve Palsy as sign of Chronic Subdural Hematoma: Case Report

Jose Garcia R. ¹, Elar Cari C ¹

Departamento de ¹Neurocirugía del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen

RESUMEN

El hematoma subdural crónico (HSDC) es una patología frecuente en los pacientes adultos mayores. Su etiología por lo general obedece a la ruptura de venas puentes, cuyo sangrado retenido en el espacio subdural generará un proceso inflamatorio crónico el cual se traduce en una colección que aumentará en volumen produciendo síntomas de hipertensión endocraneal o focalización neurológica. La parálisis del tercer nervio craneal como forma de presentación de hematoma subdural crónico es infrecuente, nosotros presentamos el caso de un paciente con esta patología atendido en el servicio de Neurotrauma de nuestro hospital.

Palabras Clave: Hematoma subdural crónico, parálisis del tercer nervio craneal.

Rev Peru Neurocir 2009;4(3): Pag. 15-18

ABSTRACT:

Chronic subdural hematoma (CSH) is a common pathology in elderly patients. Its etiology is usually due to rupture of bridging veins, which kept bleeding into the subdural space will generate a chronic inflammatory process which results in a collection that will grow in volume producing symptoms of intracranial hypertension or neurological focus. The third nerve palsy presenting as chronic subdural hematoma is rare, we present the case of a patient with this disease treated in our hospital.

Key Words: Hematoma subdural crónico, parálisis del tercer nervio craneal.

El Hematoma subdural crónico es una patología neuroquirúrgica frecuente, sobre todo en la población adulta mayor^(1,8). Esta colección hemática, por lo usual obedece a la ruptura traumática, muchas veces inadvertida, de alguna vena puente o pequeñas venas subdurales, lo cual provoca un proceso inflamatorio crónico que se acumula en el espacio subdural, favorecido por la gran compliance que éste tiene en los cerebros añosos cuyo tejido cerebral esta disminuido^(1,10).

Dicho proceso inflamatorio genera una doble membrana, siendo la capa dural ricamente vascularizada, la que la predispone a microsangrados y cuya alta permeabilidad a solutos, coadyuva por efecto osmótico al aumento progresivo de este tipo de hematomas, produciendo síntomas de hipertensión endocraneal progresivos como cefalea, náuseas, déficit motor, etc⁽⁹⁾.

La oftalmoparesia del tercer nervio craneal es un signo poco frecuente de presentación de estos hematomas. Presentamos el caso de un paciente que debuta con parálisis del tercer nervio craneal para esta patología.

REPORTE DE CASO:

Historia clínica y examen:

Paciente varón de 56 años de edad, natural y procedente de Cajamarca, médico de profesión, sin antecedentes patológicos previos, refiere episodios de cefalea leve holocraneal 4 meses antes de su ingreso, así como hipercolesterolemia, para lo que se automedicaba con Atorvastatina y Aspirina 100 mg vía oral a diario. Inicia su enfermedad de manera súbita el 20/12/08 con ptosis palpebral derecha, seguido de cefalea de mayor intensidad (EVA 6/10), náuseas y desorientación, motivo por lo que es transferido a nuestro nosocomio.

Al examen clínico se encontró un paciente despierto, parcialmente orientado ECG 14 pts. (O4, V4, M6) y con oftalmoparesia moderada del III nervio craneal derecho: Figuras 1A y 1B) sin ningún otro signo de focalización neurológica.

La TAC cerebral sin contraste reveló la presencia de una colección hipodensa subdural hemisférica derecha, con desplazamiento de la línea media e importante efecto de



Figura 1A y B: Evidencian el grado de oftalmoparesia derecha (ptosis palpebral, compromiso del recto interno derecho a la maniobra de abducción hacia la izquierda).

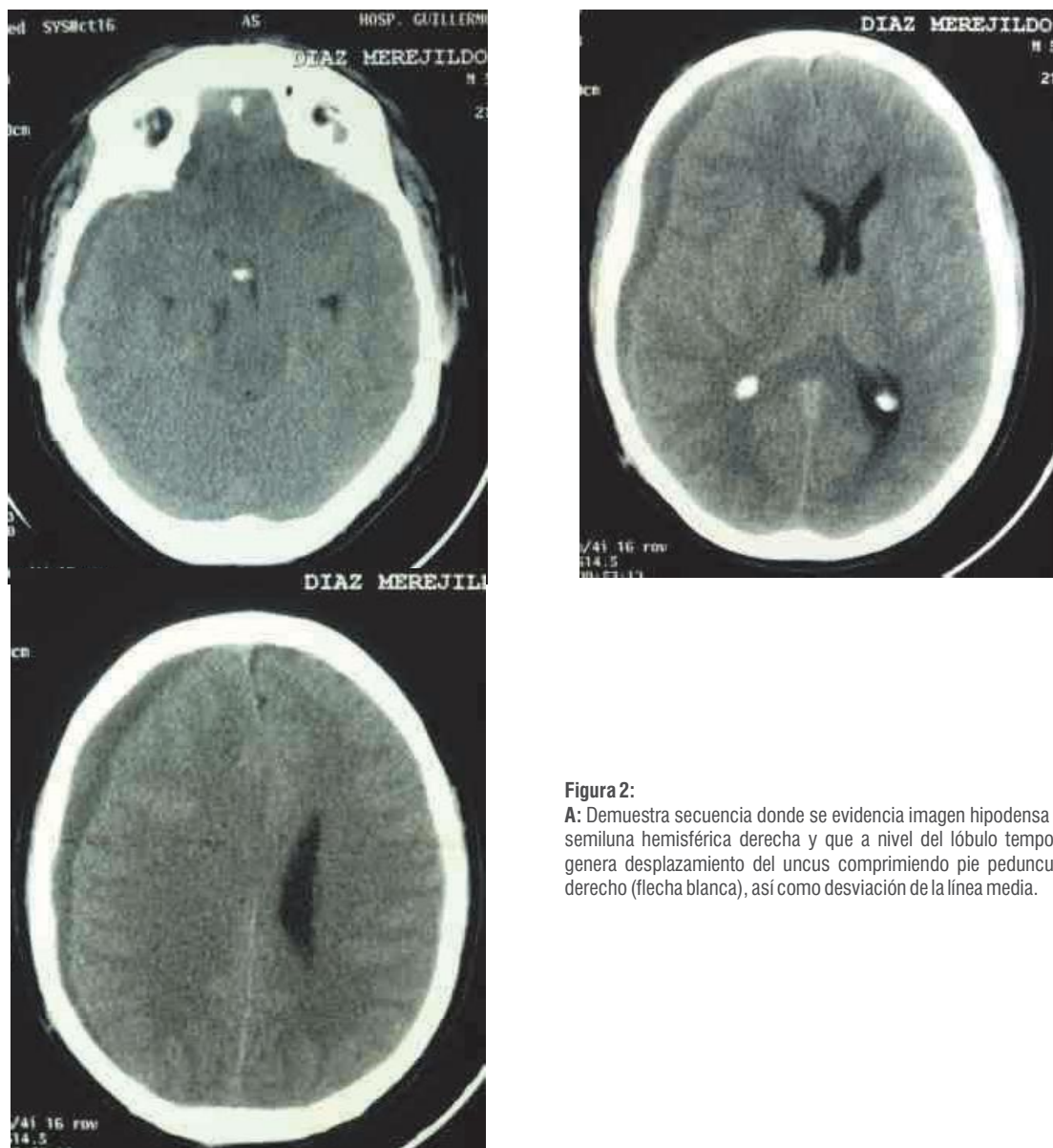
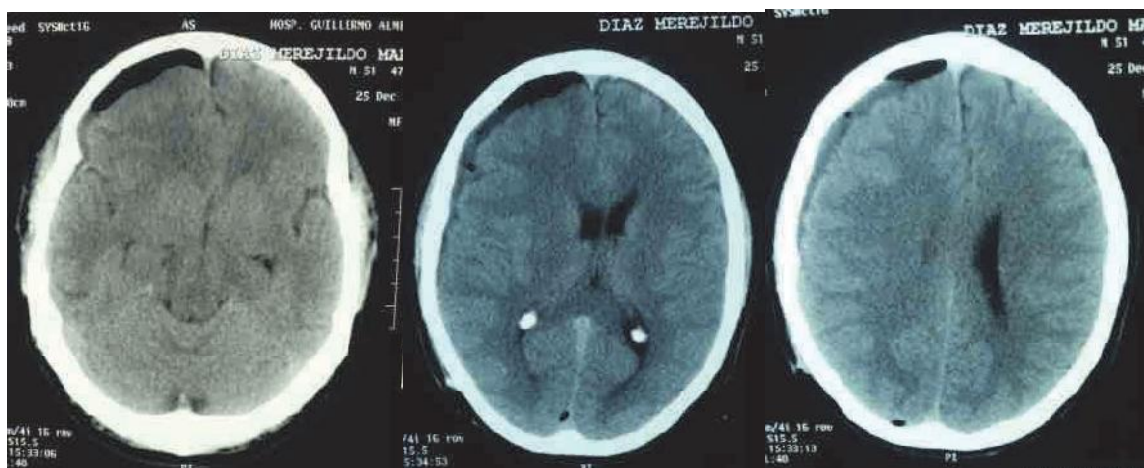


Figura 2:
A: Demuestra secuencia donde se evidencia imagen hipodensa en semiluna hemisférica derecha y que a nivel del lóbulo temporal genera desplazamiento del uncus comprimiendo pie peduncular derecho (flecha blanca), así como desviación de la línea media.



B: TAC cerebral post operatoria que demuestra evacuación del hematoma y reexpansión parenquimal.



Figura 3: Panangiografía cerebral, vista lateral derecha (A), demostró comunicante posterior fetal en comparación con lado izquierdo (B). La angiografía del sistema vertebral basilar (C) tampoco evidenció patología aneurismática.

masa por imágenes.

Procedimiento:

El paciente fue programado por emergencia para trepanación parietal derecha y evacuación de hematoma subdural crónico, previa transfusión de plaquetas debido a que el paciente había estado tomando AAS hasta un día antes de su ingreso.

Durante el acto quirúrgico se evidenció la salida a presión del hematoma, no dejándose dren subdural por rápida reexpansión parénquimal cerebral.

Evolución:

Luego de la intervención quirúrgica, el paciente evolucionó favorablemente, mejorando la ptosis palpebral, ante la sospecha inicial de patología aneurismática, se decide en junta médica realizar Panangiografía cerebral, realizándose la misma 2 días después de la trepanación, descartando dicha patología (Figura 3 A, B y C).

El paciente es dado de alta un día después de la panangiografía y seguido en consultorio externo, evolucionando favorablemente con remisión completa de la oftalmoparesia derecha al cabo de 2 semanas.

DISCUSIÓN

El cuadro clínico de presentación de un HSDC es muy variado, siendo la cefalea el síntoma más frecuente, acompañado o no de demás signos de hipertensión endocraneana, tales como náuseas y vómitos, focalización neurológica (hemiparesia uni o bilateral) o cambios conductuales y de personalidad^(1,3,7).

La parálisis aislada del tercer nervio craneal como forma de presentación del HSDC es infrecuente, como lo señalan Pevehouse, quien sólo encontró 3 casos de 389 pacientes con HSDC en su serie⁽²⁾.

Así mismo Clavel publica otros 3 casos, 2 de los cuales fueron subagudos y 1 crónico que presentaron parálisis completa del tercer nervio craneal como presentación única⁽⁵⁾.

Se han planteado algunas hipótesis para la presentación de este signo siendo lo más aceptado como evidente la herniación uncal por el efecto de masa que produce el HSDC localizado en la convexidad temporal en el contexto de un parénquima con poca complejidad^(4,6,7).

La evacuación de este hematoma a través de trepanación y/o twist drill más drenaje son las técnicas quirúrgicas más difundidas para el tratamiento de HSDC^(9,10,11), en el caso de nuestro paciente, una trepanación parietal derecha fue realizada, evacuando el hematoma, con rápida re-expansión del parénquima lo que impidió que se dejara dren subdural.

En el caso de nuestro paciente no existió un antecedente traumático claro, sin embargo el uso de anti-agregantes plaquetarios como el AAS fue el factor de riesgo para el desarrollo de HSDC, la historia de cefalea crónica, su incremento súbito asociado a parálisis del tercer nervio craneal derecho hizo plantear como primera posibilidad la patología aneurismática (comunicante posterior o sífon carotídeo derecho), sin embargo la TAC cerebral demostró HSDC que si bien no era de gran volumen, generaba un importante efecto de masa con herniación uncal derecha (Figura 2A) por tratarse de un parénquima cerebral sin atrofia.

CONCLUSIÓN

La parálisis del tercer nervio craneal es una rara forma de presentación de los hematomas subdurales crónicos. Este signo aunque inusual debe tenerse en cuenta como forma de presentación de HSDC.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hostalot-Panisello C, Carrasco-González A, Bilbao-Barandica G. et al. Hematoma subdural crónico. Presentación y actitudes terapéuticas. *Rev Neurol*; 356:123-127. 2002.
2. Pevehouse, B., Bloom W.H., Mc Kiscock, W. et al. Ophthalmologic aspects of diagnosis and localization of subdural hematomas: an analysis of 389 cases and review of the literature. *Neurology* 1985; 24: 668-670.
3. Cameron M.M: Chronic subdural haematoma: A review of 114 cases. *J. Neurol.Neurosurg.Psychiatry* 1978; 41: 834-839.
4. Potter, J.F, Fruin, A.H. Chronic subdural hematoma: The great imitator. *Geriatrics*. 1977; 32: 61-66.
5. Clavel Escribano, M. Parálisis del nervio oculomotor como signo inicial de hematomas subdurales, observación de 3 casos y revisión de la literatura. *Revista clínica Española* 1979; 154: 123-126.
6. Phookan, G, Cameron, M. Bilateral chronic subdural hematoma: an unusual presentation with isolated oculomotor nerve palsy. *J. Neurol.Neurosurg.Psychiatry* 1994; 57: 1146 (letter).
7. Ortega-Martinez, M. Fernández Portales I.: Parálisis completa del tercer par craneal como forma de presentación de hematoma subdural crónico. *Neurocirugía* 2003; 14. 423-425.
8. Fogelholm, R., and Waltimo, O. Epidemiology of chronic subdural haematoma. *Acta Neurochirurgica* 1975, 32, 247-250.
9. Sato, S., and Suzuki, J. Ultrastructural observations of the capsule of chronic subdural haematoma in various clinical states. *Journal of Neurosurgery*. 1975. 43, 569-578.
10. Svien, H. J., and Gelety, J. E. On the surgical management of encapsulated subdural haematoma. A comparison of the results of membranectomy and simple evacuation. *Journal of Neurosurgery*. 1964. 21, 172-177.
11. Tabaddor, K., and Shulman, K. Definitive treatment of chronic subdural haematoma by twistdrill craniostomy and closed-system drainage. *Journal of Neurosurgery*, 1977. 46, 220-226.

Enviado : 06 de septiembre 2009

Aceptado : 22 de septiembre 2009

Correspondencia a: José García Reyes, MD. Residente II. Departamento de Neurocirugía. Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Av Grau Nro 800. La Victoria. Lima 13 Perú. Correo electrónico: garejos@gmail.com