

PUNTURA ACCIDENTALE DELLA DURA MADRE E POSTERIOR REVERSIBLE ENCEPHALOPATHY SYNDROME (P.R.E.S). A CASE REPORT

M. L. Lo Magno*, G. Scarpinati,* F. Le Pira,[^] M. Zappia[^], M. Astuto*

*Scuola di Specializzazione in Anestesia e Rianimazione, Università degli Studi di Catania, Italia.

*Scuola di Specializzazione in Neurologia, Università degli Studi di Catania, Italia.

*U.O. Anestesia e Rianimazione, A.O.U. "Policlinico-Vitt. Emanuele", Catania, Italia.

[^]U.O. Neurologia, A.O.U. "Policlinico-Vitt. Emanuele", Catania, Italia.

Abstract

Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) è una entità clinica ad esordio acuto caratterizzata da una costellazione di segni e sintomi non specifici la cui gravità può variare. È comunemente associata a cefalea e i fattori di rischio includono l'ipertensione maligna, preeclampsia o eclampsia. La cefalea che si presenta in seguito a puntura accidentale della dura madre può ritardare la diagnosi di PRES.¹ Noi descriviamo il caso di una donna primigravida che ha manifestato inizialmente i segni tipici della cefalea post puntura della dura madre avvenuta durante parto analgesia e che ha sviluppato dopo 62h crisi convulsive. Riteniamo che sia opportuno in futuro indagare con accertamenti diagnostici specifici (RM) episodi convulsivi ripetuti in ambito peri-partum in quanto possibile espressione di una PRES che se non opportunamente trattata può evolvere dando esiti neurologici persistenti e/o fatali.³

Introduzione

Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) è una entità clinica ad esordio acuto caratterizzata da una costellazione di segni e sintomi non specifici la cui gravità può variare. È comunemente associata ad aumento acuto della pressione arteriosa, cefalea, alterazioni della coscienza, convulsioni e perdita del visus. Altri sintomi meno comunemente osservati includono nausea, vomito, e deficit del tronco cerebrale. I fattori di rischio includono l'ipertensione maligna, preeclampsia o eclampsia, farmaci come immunosoppressori (compresi tacrolimus e ciclosporina), chemioterapia, bioterapia, e insufficienza renale. Sebbene ci sia stato un riconoscimento sostanziale dalla sua descrizione iniziale nel 1996 da parte di Hinchey et al, per il suo vasto spettro clinico e per la fisiopatologia sottostante rimane ancora poco definita. Una diagnosi clinica di PRES prevede oltre alla presenza dei segni e sintomi descritti, reperti radiologici di edema vasogenico focale reversibile, visibile su risonanza magnetica (RM) cerebrale.¹ L'edema coinvolge la materia bianca nelle parti posteriori degli emisferi cerebrali, in particolare a livello bilaterale nelle regioni parieto-occipitale. Solitamente è un fenomeno reversibile, come indicato dal nome, ma se non riconosciuto precocemente e trattato adeguatamente possono derivarne lesioni cerebrali permanenti. La diagnosi differenziale va fatta con altre condizioni cliniche: evento cerebrovascolare, trombosi del seno, demielinizzazione, vasculite, encefalite.

PRES in gravidanza

La PRES può essere causata dagli agenti che danneggiano l'endotelio della barriera emato-encefalica (immunosoppressori, agenti citotossici, tossine endoteliali presenti in circolo in caso di uremia, di sindrome uremico-emolitica e di porpora trombotica trombocitopenica) o dalla encefalopatia ipertensiva, ma può insorgere anche in pazienti con innalzamenti subacuti della pressione e/o con iperreattività del letto vascolare. La causa più comune in gravidanza è l'eclampsia ma ancora non è stato chiarito se ci sia un rapporto di causalità tra i due quadri clinici o se essi siano solo due processi distinti con tratti clinici che si sovrappongono. Secondo alcuni l'innalzamento pressorio e la disfunzione endoteliale, che caratterizzano la sindrome preeclamptica potrebbero spiegare tale associazione. In letteratura sono documentate due differenti teorie patogenetiche per la PRES. La più vecchia suggerisce che i vasi cerebrali reagiscano all'innalzamento della pressione con un vasospasmo reversibile, causa di una ischemia, altrettanto reversibile. La nuova teoria considera come primum movens l'iperperfusion che fa seguito alla dilatazione delle arteriole cerebrali, dovuta ad un innalzamento severo della pressione sistemica che supera i limiti di autoregolazione del flusso cerebrale, che provoca la fuoriuscita dal letto vasale di liquido, globuli rossi e macromolecole e l'instaurarsi di un edema vasogenico. Le convulsioni in gravidanza hanno un'incidenza dello 0,5-2% e sono la principale causa di mortalità e morbidità, sia

nei Paesi sviluppati che in quelli in via di sviluppo. All'origine si considera ci sia l'eclampsia finché non siano individuate altre cause, essendo essa caratterizzata da convulsioni e/o coma, insorti nel terzo trimestre di gravidanza, nel travaglio o entro sette giorni dal parto. Tuttavia, altre cause come l'epilessia, l'encefalite e i tumori devono essere prese in considerazione, soprattutto quando non siano evidenziabili i segni tipici della preeclampsia.

CASE REPORT

Una donna di razza caucasica, di 27 anni 82Kg, primipara alla 38esima settimana di gestazione, si è ricoverata nel nostro Pronto Soccorso a travaglio iniziato. La sua anamnesi patologica remota era negativa, fatta eccezione per un episodio di convulsioni febbrili infantili all'età di 17 mesi. A seguito della richiesta e dopo l'acquisizione del consenso informato si procedeva all'esecuzione di di parto analgesia con tecnica CSEA (Combined Spinal Epidural Anaesthesia) utilizzando per la ricerca dello spazio la tecnica del mandrino liquido. In corso di posizionamento si verificava accidentale puntura della dura madre. Si decideva, in accordo con quanto previsto dalle nostre procedure, di inserire ugualmente il catetere peridurale nella cavità rachidea per la durata di 48h per attenuare la sintomatologia della PPDH (post puncture dural headache).² Il trattamento del dolore in corso di travaglio proseguiva con dosi adeguate alla sede intrarachidea: 2,5mg di Chirocaina (0,75%). Durante la procedura la sua P.A. rimaneva stabile e la paziente non mostrava segni di irritazione corticale. Dopo 5h su indicazione del ginecologo si decideva di espletare il parto con taglio cesareo per diagnosi di arresto della fase dilatante; si somministrava quindi in cavità intrarachidea bupivacaina iperbarica (15mg) e morfina (70 μ g). Il parto veniva espletato senza complicanze e la paziente dopo un periodo di osservazione in Recovery Room in assenza di dolore con valori di P.A. 117/85mmHg, FC74b/m, FR12a/m, diuresi regolare e Bromage score 0, veniva trasferita in reparto. Si dava disposizione di non rimuovere il catetere per 48h e si iniziava terapia antibiotica con amplital 2 mg e analgesica con diclorem 1fl e perfalgan 1gr. Alla 48h si presentava lieve cefalea senza segni di contrattura nucale che, tipicamente, si esacerbava in posizione eretta con localizzazione frontale ed occipitale accompagnata da malessere generale. Le condizioni rimanevano stabili fino a 62h dal parto; nella notte si presenta un episodio di convulsione generalizzata con perdita di coscienza di breve durata che viene trattata e risolta con midazolam (1mg) e propofol (50 mg). Dopo 2h si ripresenta un episodio di convulsione trattato e risolto alla stessa maniera seguito da un altro a breve distanza; visto gli episodi convulsivi subentranti si decide di eseguire indagine TC, l'indagine eseguita senza mezzo di contrasto non mette in evidenza reperti significativi ma è suggerita la rivalutazione a 48h; per tale motivo viene ricoverata in Terapia Intensiva. Nel corso del ricovero si manifestano saltuari rialzi pressori con picchi massimi di 140/90mmHg di dubbia interpretazione in concomitanza di alterazioni degli enzimi epatici alle indagini di laboratorio (GOT80, GPT100), la terapia praticata è Gardenale 100mg, Solfato di Magnesio e Metildopa ritenendo il quadro clinico conseguente ad una gestosi post-partum. Il neurologo contattato in consulenza dava indicazione di eseguire RM che mostrava significativi reperti patognomici di PRES. La paziente viene dunque trasferita nel reparto di Malattie Cerebrovascolari Acute per la continuazione delle cure; dopo otto giorni, in cui la paziente rimane stabile nei valori pressori e gli esami ematochimici sono ritornati nella norma, la paziente viene rivalutata con una nuova RM che evidenzia una totale remissione dei focolai precedentemente descritti.

Conclusioni

La complicanza della puntura accidentale della dura madre e la conseguente osservazione e il trattamento della stessa ci hanno permesso di fare diagnosi differenziale evidenziando un quadro clinico di PRES di raro riscontro in corso di gravidanza; la patologia sarebbe altrimenti rimasta inquadrate e trattata come eclampsia post partum. Riteniamo che sia opportuno in futuro indagare con accertamenti diagnostici specifici (RM) episodi convulsivi ripetuti in ambito peri-partum in quanto possibile espressione di una PRES che se non opportunamente trattata può evolvere dando esiti neurologici persistenti e/o fatali.³

Bibliografia

1) Hinchey et al: A reversible posterior leukoencephalopathy Syndrome. N ENGL J MED 1996;

- 2) K.M. Kuczkowski: Post-dural puncture headache in the obstetric patient: An old problem. New solutions MINERVA ANESTESIOLOGICA 2004;70:823-30;
- 3) H. Doherty et al: Post dural puncture headache and Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: a misdiagnosis or co-presentation? INTERNATIONAL JOURNAL OF OBSTETRIC ANESTHESIA 2014.