

PRESENTACIÓN DE CASO

Parálisis criptogénica del III par craneal

Cryptogenic palsy of the third cranial nerve

Dra. C. Albia Josefina Pozo Alonso, Dr. C. Desiderio Rafael Pozo Lauzán, Dr. Manuel Hernández Meilán, Dr. José Manuel Sayú Stewart

Hospital Pediátrico Universitario "William Soler". La Habana, Cuba.

RESUMEN

La parálisis aislada del tercer par craneal no es frecuente en los niños. Entre las causas que la originan se encuentran las congénitas, traumáticas, infecciosas, tumorales, vasculares, tóxicas y desmielinizantes. Se presenta un paciente de 3 años de edad con el diagnóstico de una oftalmoplejía aguda dolorosa del tercer par craneal, cuya etiología no se pudo demostrar. El cuadro clínico desapareció de forma espontánea y no ha presentado recurrencias después de 3 años de seguimiento. Se concluye que ante un paciente con parálisis del tercer par craneal es necesario realizar una exhaustiva evaluación con el propósito de precisar las diversas causas que la provocan.

Palabras clave: mononeuropatía del tercer par craneal, oftalmoplejía dolorosa, parálisis criptogénica del tercer par craneal, parálisis oculomotora, ptosis palpebral.

ABSTRACT

Isolated third cranial nerve palsy is not frequent in children. Among the causes are congenital, traumatic, infectious, tumoral, vascular, toxic and demyelinating. This is the case of a 3-years old patient diagnosed with acute painful ophthalmoplegia of the third cranial nerve, in which etiology could not be proved. The clinical picture disappeared spontaneously and no recurrence has emerged after 3 years of follow-up. It was concluded that when dealing with a patient with third cranial nerve palsy, it is necessary to make a thorough assessment to precise over the different causes.

Key words: mononeuropathy of the third cranial nerve, painful ophthalmoplegia, cryptogenic palsy of the third cranial nerve, oculomotor palsy, palpebral ptosis.

INTRODUCCIÓN

El nervio motor ocular común (tercer par craneal) tiene su origen en el núcleo oculomotor y en el núcleo de Edinger-Westphal (fibras parasimpáticas) en el mesencéfalo. Emerge entre los pedúnculos cerebrales, pasa entre las arterias cerebelosa superior y cerebral posterior, cruza el tentorio, y entra en el seno cavernoso rozando las clinoides posteriores. Atraviesa el seno cavernoso con el cuarto nervio, la rama oftálmica del quinto y el sexto par y en relación con la carótida, y se incorpora en la órbita a través de la fisura orbitaria superior inervando los músculos elevador del párpado superior, recto superior, recto medial o interno, recto inferior y oblicuo inferior.¹

La parálisis aislada del tercer par craneal no es frecuente en los niños.² Entre las causas se encuentran las congénitas,³ traumáticas, infecciosas, tumorales, vasculares, tóxicas¹ y desmielinizantes (cuadro). Cuando la causa no se demuestra se denomina parálisis criptogénica del III par craneal.^{2,3} El objetivo de este trabajo es presentar un paciente con parálisis criptogénica del III par craneal que evolucionó de forma favorable.

Cuadro. Causas de parálisis del III par craneal

Congénitas	<ul style="list-style-type: none"> • Agenesia nuclear de origen genético o por afectación intrauterina: tóxicos, radiaciones, virus, hipoxia y por factores desconocidos
Traumáticas	<ul style="list-style-type: none"> • Fractura de la órbita • Traumas de cráneo
Inflamatorias e infecciosas	<ul style="list-style-type: none"> • Meningitis bacterianas y virales • Sinusitis maxilar • Viriasis sistémicas • Celulitis orbitaria • Síndrome de Tolosa-Hunt • Seudotumor orbitario • Herpes zoster
Tumorales	<ul style="list-style-type: none"> • Tumores de tronco cerebral • Adenomas hipofisarios • Craneofaringiomas • Meningiomas • Tumores nasofaríngeos • Tumores de órbita
Vasculares	<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones isquémicas en el núcleo del III par • Aneurismas de las arterias cerebral posterior, comunicante posterior, basilar o de la carótida intracavernosa • Trombosis del seno cavernoso • Fístula carótida-cavernosa • Mononeuropatía diabética • Migraña oftalmopléjica
Tóxicas	<ul style="list-style-type: none"> • Infrecuentes
Desmielinizantes	<ul style="list-style-type: none"> • Esclerosis múltiple • Encefalomiелitis aguda diseminada

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 3 años de edad, del sexo masculino, que 2 días antes de asistir a la consulta de Neuropediatría, en horas de la tarde, de forma súbita, comenzó con dolor en el ojo derecho, y la familia observó discreto descenso del párpado derecho. Al día siguiente al despertarse presentó descenso total del párpado. No refirió cefalea, ni antecedentes de trauma ni de infecciones en días previos. Se decide su ingreso en el servicio de Neuropediatría.

El embarazo fue normal, con parto por fórceps a las 39 semanas. Su neurodesarrollo también normal.

Antecedentes patológicos personales: asma bronquial, y familiares no se refieren.

Examen físico

- Ptosis palpebral marcada del ojo derecho que cubre el área pupilar (figura 1 A). Pliegue palpebral borrado. Ligera midriasis con reflejo fotomotor discretamente disminuido.
- Parálisis de los músculos recto interno (figura 1 B), recto superior, recto inferior, y oblicuo inferior del ojo derecho.
- Fondo de ojo normal en ambos ojos.
- El resto del examen neurológico fue normal.

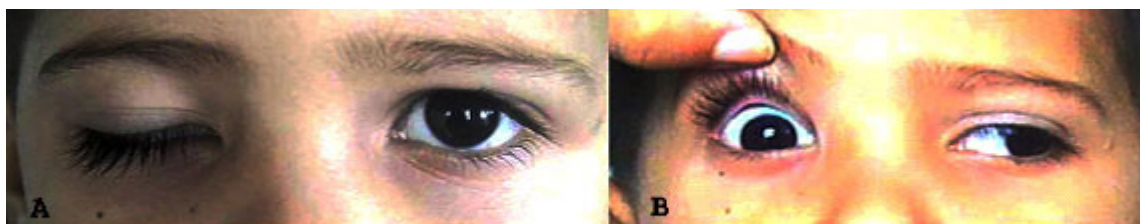


Fig. 1. A y B. Ptosis palpebral derecha (A). Parálisis del músculo recto interno derecho (B).

El dolor ocular se mantuvo durante 5 días. A partir de los 7 días del inicio del cuadro clínico se constató mejoría de la motilidad de los músculos recto interno, recto superior, recto inferior y oblicuo inferior. La ptosis palpebral se mantuvo sin variación, así como ligera midriasis con respuesta normal a la luz.

Veinte días después del inicio de las manifestaciones clínicas se observó mejoría notable de la motilidad ocular y de la ptosis palpebral, no midriasis; y 34 días después del inicio del cuadro clínico se pudo constatar resolución total de la parálisis del III par craneal de forma espontánea (figura 2 A y B).

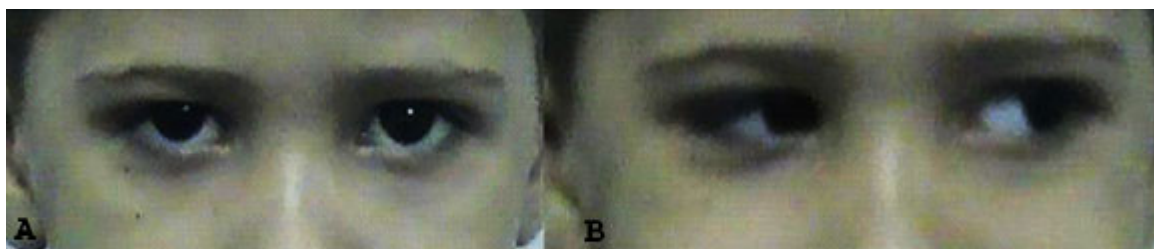


Fig. 2. A y B. Desaparición de la ptosis palpebral derecha (A). Recuperación de la motilidad del músculo recto interno derecho (B).

Exámenes complementarios

- Hemoglobina: 13 g/L, hematócrito: 39 %, eritrosedimentación: 3 mm/h, leucocitos: $5,2 \times 10^9/L$, polimorfonucleares: 35 %, linfocitos: 56 %, eosinófilos: 6 %, monocitos: 3 % y glicemia: 4,8 mmol/L.
- Rx de cráneo anteroposterior (AP) y lateral: normal.
- Tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo: normal.
- Angio-TAC de cráneo: normal.
- Imagen por resonancia magnética (IRM): normal.

Este paciente ha evolucionado de forma favorable durante 3 años de seguimiento en la consulta de Neuropediatría.

DISCUSIÓN

En el paciente que se presenta no se demostró la causa de la parálisis del III par craneal. Las causas infecciosas siempre deben descartarse, aunque pueden ser difíciles de detectar, debido a la frecuencia de episodios infecciosos agudos en niños, con frecuencia poco sintomáticos.⁴ Entre ellas se encuentran las meningitis bacterianas y virales, la sinusitis maxilar, las celulitis orbitaria y las viriasis sistémicas.³

La neuropatía unilateral del III par con afectación exclusiva de las neuronas motoras y preservación de la motilidad pupilar, se ha comunicado en relación con enteroviriasis.⁵ Se ha referido,⁴ de forma excepcional, la ocurrencia de parálisis aislada del III par craneal después de la inmunización contra el sarampión.

Otra causa que siempre es necesario descartar es la tumoral. Los tumores de tronco cerebral afectan a los núcleos, y pueden afectar indirectamente por efecto de masa al nervio. Todos los tumores de fosa posterior pueden comprometerlo, en especial, los tumores del ángulo pontocerebeloso y del clívus.¹

También se deben mencionar los tumores primarios del seno cavernoso, infrecuentes en el niño, y los de la región selar. Los tumores de nasofaringe pueden producir una afectación similar por invasión del seno cavernoso. Cualquier tumor primario o metastásico supratentorial puede ocasionar compresión del III nervio craneal por herniación.¹ Es evidente que la resolución espontánea del cuadro clínico negó la causa tumoral en el paciente que se presenta.

Entre las causas vasculares se deben mencionar las lesiones isquémicas de tronco cerebral que afectan a los núcleos. El tercer nervio craneal puede afectarse también por aneurismas^{6,7} de la arteria comunicante posterior, de la arteria cerebral posterior, o de la carótida interna, y con menos frecuencia, de la arteria carótida intracavernosa.

Otras causas vasculares pueden ser: malformaciones arteriovenosas, fístulas carótida-cavernosas,² trombosis del seno cavernoso y la migraña oftalmopléjica. Es de señalar la mononeuropatía diabética, que se caracteriza por dolor agudo en el ojo afectado o a su alrededor. El dolor puede preceder a la oftalmoplejía. Las fibras parasimpáticas están generalmente indemnes, y la pupila reacciona normalmente a la luz y la acomodación.¹ No es una causa frecuente en los niños. Nuestro paciente no presentó signos clínicos ni de laboratorio de diabetes mellitus.

Ante una oftalmoplejía dolorosa, como se evidenció en este paciente, debe pensarse en el síndrome de Tolosa-Hunt.⁸⁻¹⁰ Este síndrome se caracteriza por parálisis unilateral del tercer par craneal con dolor ocular, asociada con una inflamación granulomatosa idiopática que involucra el seno cavernoso o la fisura orbitaria superior, con un típico curso de remisión-recaídas.⁹ Se pueden afectar varios pares craneales;¹⁰ sin embargo, se descartó en nuestro paciente porque no presentó afectación de otros pares craneales y no ha presentado recurrencias.

La miastenia gravis se debe considerar siempre en pacientes con parálisis de los músculos oculares, sobre todo, si varios músculos están afectados, y la ptosis palpebral es una característica prominente.¹¹ Esta entidad se descartó en nuestro paciente por la presencia de dolor ocular y afectación de la pupila, características clínicas que no se observan en la miastenia gravis. Además, en esta enfermedad de la unión neuromuscular, la afectación de la musculatura ocular tiene carácter fluctuante, y en nuestro paciente no se comportó de esta manera.

Las pruebas de neuroimagen son importantes en el diagnóstico de la mononeuropatía del tercer nervio craneal, y es de elección la IRM y la angiorresonancia magnética de cráneo, debido a que permiten definir la anatomía y las relaciones del tercer par desde su origen en el tronco encefálico hasta la órbita.¹²

Los estudios de neuroimagen realizados a nuestro paciente fueron normales, al igual que los exámenes de laboratorio, lo que, unido a la ausencia de antecedentes de infecciones previas u otro antecedente, contribuyeron a que no se pudiera demostrar la causa en este paciente. Se ha recomendado³ el empleo de corticoides ante neuropatías craneales de causa no demostrada, debido a la posibilidad de una excelente respuesta. En nuestro paciente, debido a la resolución espontánea del cuadro clínico, no fue necesario administrar esteroides.

Se concluye que ante un paciente con parálisis del tercer par craneal es necesario realizar una exhaustiva evaluación, con el propósito de precisar las diversas causas que la provocan.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ruiz Ezquerro JJ, López García M. Mononeuropatías. En: Alayón A, ed. Neurología en Atención Primaria. Madrid: Grupo Aula Médica S.L.; 2004. p. 847-65.
2. Fuentes Pelier D, Hodelín-Tablada R, Cruz-Egued K. Parálisis criptogénica del III par craneal. Tratamiento con corticosteroides. Rev Neurol. 2000;31:800.
3. Jiménez-Montañez L, Martínez Fernández M, Elizalde-Usechi M, López-Pisón J. Uso de corticosteroides en la parálisis criptogénica del III par craneal. A propósito de un caso. Rev Neurol. 1999;29:1052-4.
4. Chan C, Sugg RL, Steinman L. Isolated oculomotor palsy after measles immunization. Am J Ophthalmol. 1980;89:446-8.
5. Hertenstein JR, Sarnat HB, O'Connor DM. Acute unilateral oculomotor palsy associated with Echo 9 viral infection. J Pediatr. 1989;89:79-81.

6. Chaudhary N, Davagnanam I, Ansari SA, Pandey A, Thompson BG. Imaging of intracranial aneurysms causing isolated third cranial nerve palsy. *J Neuroophthalmol.* 2009;29:238-44.
7. Szabo B, Szabo I, Ciurea AV. Paralysis of the oculomotor nerve caused by aneurysm-general facts and a case report. *Oftalmologia.* 2011;55:92-7.
8. Benzohra RE, Damry N, Delpierre I, Huybrechts S, Monier A, Christophe C. Tolosa-Hunt syndrome in children. *JBR-BTR.* 2011;94:290-2.
9. Zanus C, Furlan C, Costa P, Cosentini D, Carrozzi M. The Tolosa-Hunt syndrome in children: a case report. *Cephalalgia.* 2009;29:1232-7.
10. Cerisola A, González G, Scavone C. Tolosa-Hunt syndrome preceded by facial palsy in a child. *Pediatr Neurol.* 2011;44:61-4.
11. Ropper AH, Brown RH, eds. Adams and Victor's. *Principles of Neurology.* 8th ed. New York: Mc Graw-Hill Medical Publishing Division; 2005. p. 1250-64.
12. Olivares-Fernández V, Álvarez-Linera J, Torres-Alcázar A, Martínez-Salcedo E, Alarcón-Martínez H, Casas-Fernández C. Neuritis del III par: diagnóstico por imagen. *Rev Neurol.* 2012;54:59.

Recibido: 3 de octubre de 2012.

Aprobado: 19 de octubre de 2012.

Albia Josefina Pozo Alonso. Hospital Pediátrico Universitario "William Soler". Calle 100 y Perla, reparto Altahabana, municipio Boyeros. La Habana, Cuba. Correo electrónico: albiap@infomed.sld.cu