

Parálisis aislada del sexto nervio craneal por disección de arteria carótida interna.

Gutiérrez-Manjarrez Francisco Alejandro,¹
Romero-Vargas Samuel,¹ Villagómez-Méndez José de Jesús,¹
Padilla-Martínez Jum José,¹ González-Cornejo Salvador,¹ Ruiz-Sandoval José Luis¹

RESUMEN

La disección arterial espontánea o traumática de vasos cervicocraneales es heterogénea en su presentación clínica, etiología, tratamiento y pronóstico. La neuropatía craneal como manifestación exclusiva es infrecuente, siendo más rara aún la afectación oculomotora. Nosotros reportamos a paciente con disección de arteria carótida interna y paresia del VI nervio craneal sin otros datos de isquemia retiniana o cerebral.

Palabras clave: disección arterial, neuropatía craneal, infarto cerebral, oftalmoparesia, carotidinia.

Rev Mex Neuroci 2006; 7(5): 411-413

Paralysis isolated of the VI cranial nerve for internal carotid dissection. Case report

ABSTRACT

Both spontaneous or traumatic arterial dissection of craniocervical vessels has a heterogenous etiology, clinical presentation, treatment and prognosis. Cranial neuropathy as exclusive manifestation is infrequent, specially when the affected cranial nerves are the ocular motor nerves. We report a patient with internal carotid dissection and paresis of the VI cranial nerve as unique sign without other findings like retinal or cerebral ischemia.

Key words: Arterial dissection, cranial neuropathy, cerebral infarction, ophthalmoparesis, carotidinia.

Rev Mex Neuroci 2006; 7(5): 411-413

INTRODUCCIÓN

La incidencia anual de disección espontánea de la arteria carótida interna es de 2.5 a 3 por 100,000 habitantes.¹ En nuestro medio desconocemos incidencia y prevalencia en la población general, aunque ha sido reportada como la segunda causa de infarto en jóvenes en series hospitalarias.^{2,3} La presentación clínica es diversa e incluye dolor unilateral de cráneo y cuello, isquemia cerebral o retiniana, parálisis oculosimpática, tinitus pulsátil y neuropatía craneal predominantemente baja.⁴⁻⁷ La afección oculomotora es infrecuente reportándose en alre-

dedor de 3% en las pocas series reportadas, siendo el VI nervio craneal el menos afectado.⁸

Nosotros reportamos a paciente con disección de arteria carótida interna y paresia aislada del VI nervio craneal, discutiendo además los mecanismos que explican esta presentación clínica.

REPORTE DE CASO

Mujer diestra de 42 años de edad previamente sana. Acudió a nuestro hospital por cuadro de inicio súbito tres días previos, caracterizado por dolor intenso, explosivo, lancinante en la mitad derecha de cara y cuello, así como en región periorcular y retroauricular del mismo lado mientras cortaba ranjas de un árbol. El esposo notó además caída de párpado derecho.

Al ingreso al hospital la paciente evidenciaba afecto displacentero por hemicránea pulsátil derecha, refiriendo visión borrosa en mismo ojo de forma intermitente, ptosis derecha sin miosis y sin otro déficit motor ni sensitivo asociado. No detectamos soplos carotídeos. La sospecha en urgencias fue de hemorragia subaracnoidea aneurismática por lo que se realizó tomografía de cráneo (TAC) y estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) reportándose ambos normales. El resto de estudios de laboratorio

1. Servicio de Medicina Interna, Neurología y Neurocirugía del Antiguo Hospital Civil de Guadalajara (AHCG) "Fray Antonio Alcalde". OPD. Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS). Universidad de Guadalajara. México.

Correspondencia:

Dr. José Luis Ruiz-Sandoval

Servicio de Neurología y Neurocirugía.

Antiguo Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde".

Tel.: (33) 3613-4016

Fax: (33) 3614-1121, (33) 3825-2741

Hospital 278, Col. El Retiro

Torre de Especialidades. 8vo. piso.

Guadalajara, Jal., C.P. 44280,

Correo electrónico: jorusan@mexis.com



Figura 1. Angiografía cerebral que muestra disección carotídea derecha en "punta de lápiz".

fueron normales, incluyendo velocidad de sedimentación globular, factor reumatoide, proteína C reactiva, VDRL y tiempos de coagulación. Se inició manejo con analgésicos incluyendo opioides con mejoría parcial del dolor.

Para descartar presencia de aneurisma gigante no roto o eventual disección arterial se practicó a las 36 horas de su ingreso una angiografía cerebral encontrando disección de arteria carótida interna derecha con patrón en "punta de lápiz" (Figura 1), con circulación colateral a través de comunicante anterior desde el sistema carotídeo contralateral. Se agregó aspirina 300 mg al día.

A las 72 horas la paciente refirió diplopía detectando a la exploración paresia del VI nervio craneal derecho con mínima exacerbación del dolor. La paciente fue egresada a los 10 días con mejoría del dolor sin cambios en la exploración neurológica. Tres meses después presentó mejoría casi total de la oftalmoparesia. No fue posible realizar estudios de control.

DISCUSIÓN

La disección arterial es una vasculopatía no aterosclerosa que afecta a cualquier grupo de edad, siendo su mayor incidencia hacia la quinta década de la vida como el paciente que reportamos.⁹ Los segmentos extracraneales de la carótida son los más susceptibles debido en teoría a la gran movilidad y lesión por contacto sobre estructuras óseas en los casos traumáticos con hiperextensión o rotación del cuello.⁹ En nuestro caso suponemos que la disección se asoció a estos últimos dada la actividad que realizaba al inicio de los síntomas.

La presentación clínica de la disección de la arteria carótida interna es variable y ya se ha mencio-

nado. La tríada clásica de hemiparálisis, parálisis oculosimpática e isquemia retiniana o cerebral simultánea o diferida en días ocurre en una tercera parte de los casos, aunque la presencia de dos elementos hacen también sugestivo el diagnóstico.⁶⁻¹¹

La parálisis de nervios craneales se presenta en 12% de los pacientes con disección carotídea, siendo los pares bajos los más afectados y de ellos el hipogloso es el más reportado (10 pacientes de una serie de 23).⁹

La afectación oculomotora es aún más rara. En una serie de 155 pacientes con disección de la arteria carótida interna, cuatro (2.6%) correspondieron a parálisis aislada del III, IV y VI nervios craneales, estando el VI nervio afectado en un solo caso.⁸ En otra serie de 38 pacientes con neuropatía craneal asociada a disección carotídea, solamente uno presentó parálisis aislada del VI nervio craneal.⁶

El mecanismo propuesto de la oftalmoparesia está en relación con la extensión de la disección por arriba del segmento cavernoso de la arteria carótida disecada.^{6,8} Explicaciones alternas proponen la compresión directa por el hematoma en expansión, además de isquemia secundaria por compromiso hemodinámico o embólico de las arterias nutrientes (vasa vasorum) de los propios nervios oculomotores.^{9,12} El VI par craneal, por ejemplo, se nutre de ramas de la arteria meníngea media las cuales pueden ser afectadas por compresión o extensión del hematoma disecante.⁹

En nuestro paciente creemos que el mecanismo que explicó la paresia del VI nervio craneal fue debido a extensión de la disección hasta el seno cavernoso, sin que podamos descartar las otras propuestas.

Ahora bien, respecto al diagnóstico de la disección, la angiografía ha sido por mucho tiempo la prueba de oro; sin embargo, en disecciones subadvénticas es muy probable que la angiografía no muestre alteraciones intraluminales.⁹ En estos casos la resonancia magnética (IRM) o la angiorresonancia serían un instrumento útil para el diagnóstico al evidenciar en las distintas proyecciones (axiales sobre todo) la extensión del hematoma y la posible compresión de las estructuras adyacentes incluyendo los nervios craneales.⁹ La ultrasonografía es un método eficaz para el diagnóstico de disección por las características del flujo observadas hasta en 90% de los casos.¹³ Otra técnica similar en cuanto a eficacia es la angiotomografía helicoidal.⁹

En el caso que reportamos no fue posible obtener la IRM al ingreso ni posterior a la ocurrencia de la oftalmoparesia, lo cual no sólo hubiera sido relevante para el diagnóstico inicial de la disección, sino también para dar seguimiento al hematoma y explicar así la clínica observada.

Como conclusiones destacamos que dentro del abordaje de un "sexto nervio craneal aislado", además de incluir a lesiones nucleares, fasciculares, subaracnoideas, de seno cavernoso, foraminales e intraconales debe considerarse también a la diseción de la arteria carótida, sobre todo cuando se presenta como oftalmoparesia dolorosa, hemicránea o carotidínea.

REFERENCIAS

1. Shievink WI, Mokri B, Whisnant JP. Internal caroti artery disecction in a community: Rochester, Minnesota, 1987-1992. *Stroke* 1993; 24: 1678-80.
2. Barinagarrementeria F, Figueroa T, Huebe J, Cantú C. Cerebral infarction in people under 40 years. Etiologic analysis of 300 cases prospectively evaluated. *Cerebrovasc Dis* 1996; 6: 75-9.
3. Barinagarrementeria F, González-Duarte A, Miranda L, Cantu C. Cerebral infarction in young women: analisis of 130 cases. *Eur Neurol* 1998; 40: 228-33.
4. Hart RG, Easton JD. Dissections of cervical and cerebral arteries. *Neurol Clin* 1983; 1: 155-82.
5. Mokri B, Schievink WI, Olsen KD, Piepgras DG. Spontaneous dissecction of the cerebral internal carotid artery: presentation with lower cranial nerve palsies. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118: 431-5.
6. Sturzenegger M, Huber P. Cranial nerve palsies in spontaneous carotid artery dissecction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 1191-9.
7. Mokri B, Silbert PL. Cranial nerve palsy in spontaneous dissecction of the extracranial internal carotid artery. *Neurology* 1996; 46: 356-9.
8. Schievink WI, Mokri B, Garrity JA, Nichols DA, Piepgras DG. Ocular motor nerve palsies in spontaneous dissections of the cervical internal carotid artery. *Neurology* 1993; 43: 1938-41.
9. Schievink WI. Spontaneous dissecction of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001; 344: 898-906.
10. Lee SK, Kwon SU, Ahn H, Kim JS. Acute isolated monocular blindness and painless carotid artery dissecction. *Neurology* 1999; 53: 1155-6.
11. Baumgartner RW, Arnold M, Baumgartner I, Mosso M, Gönner F, et al. Carotid dissecction with and whitout ischemic events. Local symptoms and cerebral artery findings. *Neurology* 2001; 57: 827-32.
12. Capo H, Kupersmith MJ, Berenstein A, Choi IS, Diamond GA. The clinical importance of the inferolateral trunk of the internal carotid artery. *Neurosurgery* 1991; 28: 733-8.
13. Cucchiara B, Kasner SE. Duplex ultrasonography and carotid artery dissecction. *Mayo Clin Procceding* 2000; 7: 658-9.

