

Comunicación breve

Parálisis del motor ocular externo en Pediatría

Dres. JULIO D. ALFIE*, SILVIA C. PASTRANA* y MARIO E. L. MASSARO**

RESUMEN

La parálisis del sexto par craneal es la más común de las parálisis adquiridas que comprometen los nervios oculomotores.

Las causas en niños difieren de las de los adultos. Las principales son las de origen traumático, tumorales, infecciosas, hipertensión endocraneana, siendo una causa menos frecuente la forma benigna.

Ante la presencia de una parálisis del sexto par, debe sospecharse patología intracraneal. Si ésta es descartada, dentro de los diagnósticos diferenciales y, sobre todo, con examen físico normal, se deberá tener en cuenta la forma benigna.

Se presenta una paciente de 10 años de edad que cursó una forma benigna de parálisis del sexto par recuperando los movimientos oculares normales luego de 5 meses.

Se efectuó una revisión bibliográfica sobre parálisis del sexto par craneano en pediatría.

Palabras clave: parálisis, sexto par, benigna, pediatría.

SUMMARY

The most frequent ocular acquired palsies is the sixth nerve palsy. There are differences in abducens palsies between children and adult causes. In both, the most important causes are traumatic, neoplastic and infectious. The benign abducens palsy is an infrequent cause.

When a sixth nerve palsy is found, we should think in an intracranial pathology undergoing, but if neurological examination is normal, the abducens isolated benign palsy may be considered.

We present a 10 years old girl that suffered a sixth nerve isolated benign acquired palsy, who recovered normal eye movements 5 month later and we made a review of abducens nerve palsy in pediatric patients.

Key words: sixth nerve, palsy, benign, pediatric.

Arch.argent.pediatr 2000; 98(2): 120

INTRODUCCION

La lesión del nervio motor ocular externo (sexto par craneano) produce una parálisis del músculo recto externo, manifestándose con diplopía prácticamente en todos los movimientos del ojo (excepto al mirar hacia el lado opuesto a la lesión) y aducción del globo ocular.

Cuando se afecta el núcleo del sexto par a nivel del tronco cerebral, se acompaña de parálisis de la mirada lateral (al mirar hacia el lado afectado, los globos oculares no se mueven más allá de la línea media).

Es la parálisis de los nervios motores oculares adquirida más común.¹

Las etiologías más frecuentes son la traumática y la tumoral.

En este trabajo presentamos una paciente con parálisis benigna del sexto par.

HISTORIA CLINICA

Niña de 10 años de edad, segunda de tres hermanos, hija de padres sanos y no consanguíneos. Sin antecedentes patológicos de importancia.

Como antecedente de su enfermedad actual presentó un cuadro febril inespecífico una semana antes de debutar con la sintomatología. No tuvo antecedentes tóxicos ni traumáticos.

Comenzó con dolor periorbitario y frontal izquierdo y doce horas después se instaló diplopía en todos los movimientos oculares excepto en la aducción del ojo izquierdo. El examen neurológico sólo evidenció una parálisis de la mirada lateral a izquierda; el resto fue normal.

Se le efectuó resonancia magnética nuclear (RMN) de cerebro y órbita y angiografía por resonancia, resultando ambas normales.

El examen oftalmológico, salvo la paresia referida, fue normal y también el otorrinolaringológico.

A las cinco semanas comenzó a mejorar y a los cinco meses logró una recuperación ad integrum.

Luego de veinte meses de seguimiento se mantiene asintomática.

* Centro de Salud N° 6 "Alicia Moreau de Justo".

** Departamento de Neuropediatría, Instituto de Investigaciones Neurológicas "Raúl Carrea" (FLENI).

Correspondencia: Dr. Julio Alfie. Senillosa 77 1° "D". (1424) Ciudad de Buenos Aires.

DISCUSION

El sexto par es un nervio exclusivamente motor. Se origina en la protuberancia con un núcleo principal y otro accesorio en relación con el séptimo par, que efectúa una vuelta alrededor (loop) del núcleo principal del sexto. Sigue hacia adelante emergiendo en el surco bulboprotuberancial, dirigiéndose luego hacia la apófisis clinoides posterior, perfora la duramadre y se introduce en el seno cavernoso en íntima relación con el nervio oftálmico, la carótida interna y el simpático. Penetra la hendidura esfenoidal y, luego de un trayecto infraorbitario, va a la cara del músculo recto externo.

Las lesiones pueden ubicarse en distintos niveles del recorrido del nervio, no siempre identificándose el lugar exacto.²

Cualquier lugar donde se produzca la agresión dará como resultado anomalías en la mirada horizontal ipsilateral.²

La etiología puede ser congénita o adquirida.

Las primeras son infrecuentes, aunque probablemente subdiagnosticadas por las dificultades en identificar los déficit de abducción en recién nacidos.³

Se manifiestan clínicamente por déficit de abducción con estrabismo convergente y diplopía horizontal que motiva una tortícolis compensatoria en el niño para evitarla.⁴

Habitualmente son secundarias a traumatismos de parto o a anomalías congénitas de la inervación, tales como el síndrome de Möebius y el síndrome de Duane.⁴ La incidencia varía de 1: 124 a 1: 187.³

Las parálisis adquiridas son las más frecuentes. En la *Tabla 1* se presentan sus principales causas y la incidencia de las mismas según diferentes autores.

Cuando se combinan los estudios, se observan como etiologías más frecuentes las traumáticas y las neoplásicas.

Trauma: la mayoría de los autores lo consideran la causa más común en niños. Los mecanismos de lesión postulados serían fracturas de base de cráneo que afecten el segmento petroso del sexto par, fracturas de mastoides e hipertensión endocraneana secundaria.^{4,5} Cuando ante traumatismos "mínimos" se produce esta manifestación, es de gran importancia sospechar un tumor subyacente.³

Neoplasias: los mecanismos de acción del tumor pueden ser: infiltración directa de la protuberancia, hipertensión endocraneana o complicación neuroquirúrgica.³ Las neoplasias más frecuentes son los gliomas, como astrocitomas, ependimomas y meduloblastomas, seguidos por tumores de fosa posterior o metástasis de neuroblastoma.^{1,2,6-8}

Llama la atención la alta incidencia de tumores en la serie de Robertson. Esto podría deberse a que el uso actual de técnicas más sofisticadas no disponibles para su época (tomografías, resonancia magnética nuclear) permite diagnosticar los tumores antes de que desarrollen parálisis del sexto par. Dichos estudios se justifican por la presencia de otros síntomas.⁸

Kodsi, en coincidencia con Robertson, encontró que un 80% de los pacientes con neoplasias presentaba síntomas o signos neurológicos acompañantes (entre otros papiledema, nistagmo, ataxia, paresias, compromiso de uno o más pares craneanos)⁸ cuando desarrollaron la parálisis del nervio abductor.

El compromiso "aislado" del sexto par rara vez es de causa tumoral, aunque es difícil confirmarlo clínicamente, siendo necesario efectuar estudios neurorradiológicos, sobre todo ante la presencia

TABLA 1
Etiología de parálisis del 6º par según distintos autores.
Tomado de Aroichane
(modificado y ampliado)

Edad en años	Robertson 0-15	Harley 0-16	Kodsi 0-17	Afifi 0-18	Aroichane 0-7	Kodsi > 18
Nº de pacientes	133	62	88	132	64	792
Trauma	26 (20%)	21 (34%)	37 (42%)	37 (28%)	12 (19%)	77 (10%)
Tumor	52 (39%)	17 (27%)	18 (21%)	25 (19%)	21 (33%)	143 (18%)
Hidrocefalia		8 (13%)	2 (2%)	11 (8%)	15 (23%)	
Infecciones	23 (17%)		5 (6%)	13 (10%)	4 (6%)	
Idiopáticas	12 (9%)	9 (15%)	13 (15%)	14 (11%)	3 (5%)	227 (28%)
Misceláneas	16 (12%)	7 (11%)	12 (14%)	32 (24%)	9 (14%)	205 (26%)
Vasculares diabetes	4 (3%)					140 (18%)

de signos o síntomas neurológicos, deterioro del ángulo de estrabismo o ausencia de mejoría del cuadro.

Es muy poco común en relación con lo que sucede en los adultos.^{1,8}

Hipertensión endocraneana: presumiblemente produciría el cuadro por estiramiento de los nervios a lo largo de su curso entre la protuberancia y el ápex petroso. La menor frecuencia relativa de neoplasias y traumas en el estudio de Aroichane y la alta incidencia de hidrocefalia podrían deberse a la edad de los pacientes en estudio, ya que la hidrocefalia sintomática secundaria a malformaciones es más común en los niños pequeños y los traumatismos son más habituales en niños mayores y adolescentes.¹

Inflamatorias: se destacan meningoencefalitis, mastoiditis, síndrome de Gradenigo, meningitis (principalmente tuberculosa).

Otras causas son migraña oftalmopléjica, parálisis secundaria a procedimientos (como shunt, punción lumbar, mielografía), enfermedades metabólicas, enfermedades desmielinizantes.³

Es importante remarcar que en los niños pequeños se debe efectuar el diagnóstico diferencial con las hipermetropías que pueden generar una pseudoparálisis.⁴ Cabe destacar que las causas más frecuentes de lesión del sexto par en niños difieren de las observadas en adultos. En estos últimos, son más importantes las causas indeterminadas, tumoral, traumática y vascular.^{3,6-9}

Parálisis benigna del sexto par: desde el año 1967, Knox y col. sugirieron la etiología viral inespecífica como probable causa de parálisis benigna del sexto par, lo que ha sido reafirmado por varios autores.^{4,10-14}

Así mismo, virosis específicas como varicela, mononucleosis infecciosa, herpes, sarampión y posinmunizaciones con MMR y DPT han sido informadas.^{9,11} La patogenia es desconocida. Se ha sugerido la posibilidad de que se trate de una mononeuropatía craneana post o parainfecciosa. Su presentación y curso evolutivo son muy similares a las parálisis faciales idiopáticas,⁵ en las que se especula con etiologías como herpes virus, herpes zoster, coxsackie, varicela y algunos subtipos de borrelias.

Suelen ser de comienzo agudo, sin otra signo-sintomatología neurológica, metabólica u oftalmológica.

Los pacientes suelen presentar diplopía, que puede manifestarse en el niño pequeño como irritabilidad o inseguridad en la marcha, que debe diferenciarse de una verdadera ataxia.

Los estudios clínicos, oftalmológicos, neurológicos y otológicos son normales.

Los exámenes de ICR y TC son también normales. Sólo se encuentra como dato positivo en la anamnesis la infección viral reciente o linfocitosis en el hemograma.

Evoluciona favorablemente hacia la remisión en forma espontánea y sin secuelas entre las 2 y 12 semanas, según distintos autores.^{3,5,10,15}

La recuperación en el trabajo de Aroichane y col. fue de 67%.¹

En algunos casos puede ser recidivante.^{3,5,9-12}

Cuando recurre, suele comprometer el mismo ojo en los distintos ataques, con examen normal entre los mismos.

Reinecke y col. describen 5 casos de parálisis idiopática recurrente del sexto par, sospechándose el diagnóstico cuando presentan las siguientes características: recurrencia, falta de enfermedad viral previa o concomitante a la parálisis, recuperación espontánea, afectación predominante del lado izquierdo, sin antecedentes traumáticos ni otros signos o síntomas acompañantes.¹³

Afifi y col. en una revisión bibliográfica sobre 18 pacientes con parálisis benigna recurrente del sexto par coinciden con Reinecke en lo antedicho, agregando otros datos como: preponderancia en sexo femenino, resolución espontánea dentro de los 6 meses, parálisis indolora.¹²

Creemos importante resaltar que la parálisis del sexto par craneal constituye un signo de alarma como indicador de una patología neurológica importante.⁵⁻⁸

Sin embargo, se debe incluir la alternativa diagnóstica de una forma benigna, en especial cuando el resto del examen neurológico es normal y con estudios complementarios negativos.^{5,9} La evolución espontánea es, en general, hacia la curación sin secuelas. Se han descrito formas recidivantes.

En el *Gráfico 1*, se muestra un algoritmo que creemos que puede resultar de gran utilidad. ■

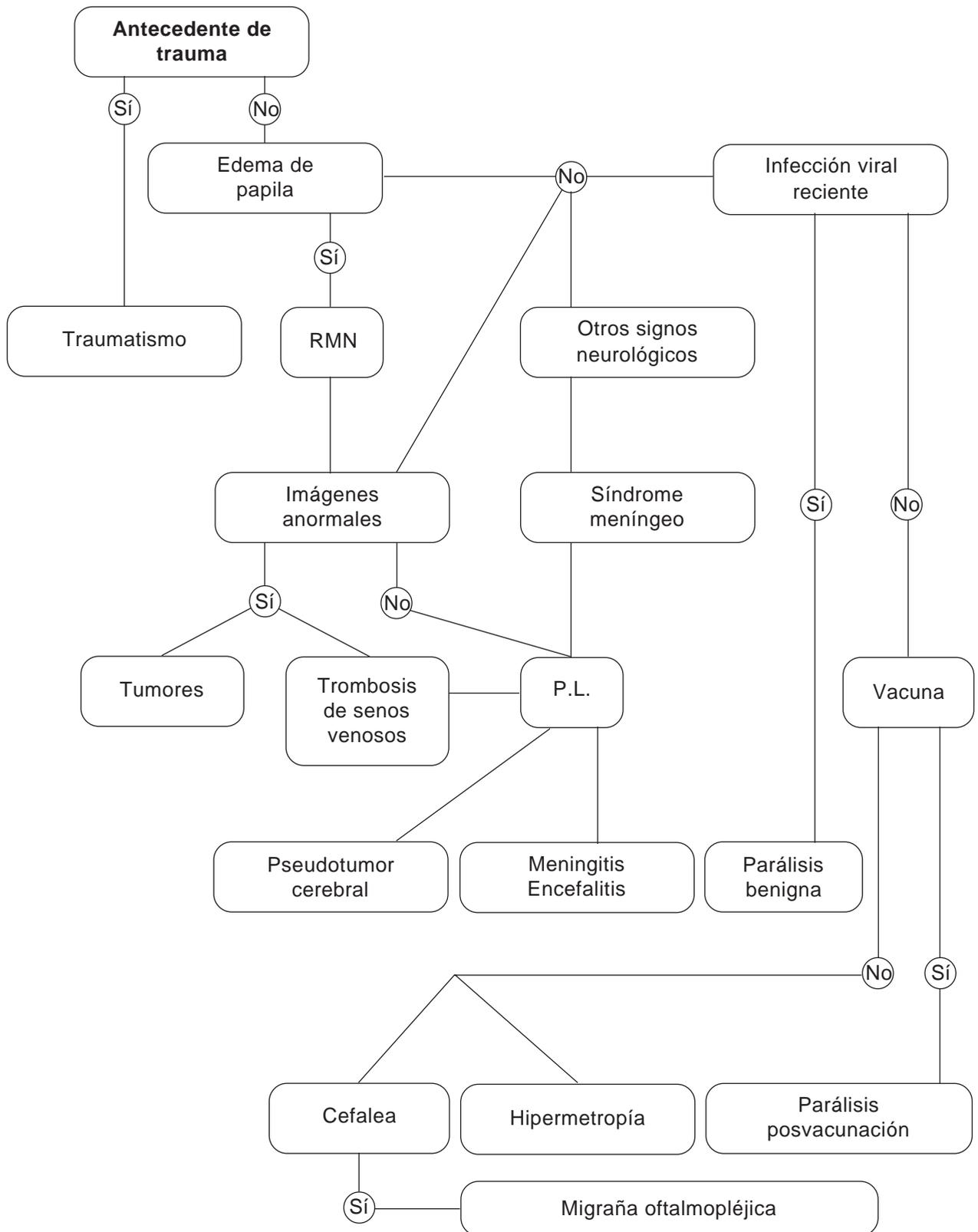


GRÁFICO 1
Parálisis del 6º par en pediatría. Algoritmo diagnóstico modificado de Brodsk³

BIBLIOGRAFIA

1. Aroichane M, Repka M. Outcome of sixth nerve palsy or paresis in young children. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1995; 32: 152-156.
2. Albert D, Jakobiec F. Principles and practice of Ophthalmology. Philadelphia: WB Saunders, 1994; 2456-2459.
3. Brodsky M, Baker R, Hamed L. Pediatric Neuro-Ophthalmology. 1ª ed. New York: WB Springer, 1996: 227-241.
4. Fejerman N, Fernández Alvarez E. Neurología Pediátrica. 2ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 1997: 881-887.
5. Fejerman N, Manzitti E, González Mugica M. Parálisis benigna del VI nervio craneano en la infancia. *Arch. argent. pediatr* 1984; 82: 293-295.
6. Robertson DM, Hines JD, Rucker CW. Acquired sixth nerve paresis in children. *Arch Ophthalmol* 1970; 83: 574-579.
7. Harley RD. Paralytic strabismus in children, etiologic incidence and management of the third, fourth, and sixth nerve palsies. *Ophthalmology* 1980; 87: 24-43.
8. Kodsi S, Younge B. Acquired oculomotor, trochlear and abducent cranial nerve palsies in pediatric patients. *Am J Ophthalmol* 1992; 114: 568-574.
9. Rush J, Younge B. Paralysis of cranial nerves III, IV and VI. Cause and prognosis in 1000 cases. *Arch Ophthalmol* 1981; 99: 76-79.
10. Bixenman W, von Noorden G. Benign recurrent sixth nerve palsy in childhood. *J Pediatr Ophthalmol* 1981; 18: 29-34.
11. Werner D, Savino P, Schatz N. Benign recurrent sixth nerve palsies in childhood, secondary to immunization of viral illness. *Arch Ophthalmol* 1983; 101: 607-608.
12. Afifi A, Bell W, Menezes A. Etiology of lateral rectus palsy in infancy and childhood. *J Child Neurol* 1992; 7: 295-299.
13. Knox D, Clark D, Schuster F. Benign VI nerve palsies in children. *Pediatrics* 1967; 40: 560-564.
14. Sternberg M, Ronan S, Arnon N. Recurrent, isolated, post-febrile abducens nerve palsy. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1980; 17: 323-324.
15. Reinecke R, Thompson W. Childhood recurrent idiopathic paralysis of the lateral rectus. *Ann Ophthalmol* 1981; 13: 1037-1039.