



# Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

## 242/3076 - VEO DOBLE

R. Quintana<sup>a</sup>, J. Bustamante Odriozola<sup>b</sup>, I. Hernando García<sup>a</sup>, S. Iglesias Melguizo<sup>a</sup>, A. Artíme Fernández<sup>c</sup> y C. Varela Cesar<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Médico Residente de 1<sup>er</sup> año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Santander. Cantabria. <sup>b</sup>Médico Residente de 2<sup>o</sup> año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Centro-Isabel II. Cantabria. <sup>c</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Cantabria. <sup>d</sup>Médico Residente de 1<sup>er</sup> año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.

### Resumen

**Descripción del caso:** Mujer de 20 años que acude a Urgencias por diplopía, visión borrosa central y midriasis en ojo derecho de 4 días de evolución. Como antecedentes es fumadora 1,5 paquetes/año, miopía, sin otro antecedente ni tratamientos de interés. Antecedentes familiares: tía: esclerosis múltiple, madre: miopía y desprendimiento de retina.

**Exploración y pruebas complementarias:** Exploración sistémica normal. Campimetría por confrontación normal. Sin ptosis palpebral. Anisocoria con midriasis hiporreactiva en OD. Reflejo consensuado positivo. Poca respuesta al test con pilocarpina, mácula y papila normal. EGC: 15/15. Sin alteraciones del lenguaje, sensitivas ni motoras. Sin signos meníngeos, dismetría ni nistagmus. Evoluciona en los próximos 20 días con ptosis palpebral, empeoramiento de la diplopía con limitación en la supra, infra y aducción de OD, mareo e inestabilidad que desaparecen al tapar el OD, hipotensión arterial controlada, cefalea, hipoestesia en región V1-V2 trigeminal derecha y registros febriles. Analítica normal. Autoanticuerpos, marcadores tumorales y serologías negativos. LCR: normal. TAC craneal, angioTAC de arterias cerebrales y RMN normales. RMN secuencia FIESTA: afectación de III nervio craneal derecho y parénquima adyacente e incipientes cambios de ambos trigéminos.

**Juicio clínico:** Neuropatía craneal múltiple de probable origen inflamatorio.

**Diagnóstico diferencial:** Neuropatía craneal múltiple secundaria a proceso inflamatorio-infeccioso vs linfoproliferativo metastásico.

**Comentario final:** La neuropatía craneal múltiple es una entidad poco frecuente. Puede ser manifestación de procesos locales (tumorales, aneurismáticos, isquemia microvascular intrínseca del nervio) o sistémicos (infecciones virales, por micoplasma, tuberculosis, variantes del síndrome de Guillain-Barré, inflamación o infección aseptica, infiltración metastásica, síndrome paraneoplásico, sarcoidosis y enfermedades desmielinizantes, entre otros). Dada la heterogeneidad en rasgos clínicos se precisa una intensa búsqueda etiológica para considerar un diagnóstico preciso. La paciente descrita desarrolló afectación de pares craneales sin signos de alteración de vías largas sensitivas ni motoras y registros febriles, lo que orienta a una causa de origen inflamatorio-infeccioso.

### Bibliografía

1. Bradley, Daroff, Fenichel, Jankovic. Neurología Clínica, 5<sup>a</sup> ed. Barcelona: Elsevier; 2010.
2. Ropper AH., Brown RH. Principios de Neurología de Adams y Victor, 8<sup>a</sup> ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 2007.
3. Polo JM, Alañá-García M, et al. Síndrome de Guillain-Barré atípico: neuropatía craneal múltiple. Rev Neurol. 2002;34(9):835-7.
4. Corredera E, López JM, et al. Multineuritis craneal paraneoplásica. Galicia Clín. 1992;64(4):134-5.

**Palabras clave:** Diplopía. Multineuritis craneal.