

Oftalmoparesia del tercer par craneal aislada, una forma atípica de presentación en el Linfoma no Hodgkin.

Isolated third cranial nerve ophthalmoparesis, an atypical form of presentation in non-Hodgkin's lymphoma.

Cintia Pamela Rodriguez, Camila Firpo, Yobana Delina Lazarte, Jorge Capriotti.
Hospital Provincial del Centenario.

Autor por correspondencia:

Cintia Pamela Rodriguez — cin.rodriguez1989@gmail.com

Conflictos de interés: no presenta.

Resumen

Presentamos un paciente con Linfoma no Hodgkin con oftalmoparesia aislada del III par craneal. Describimos las características clínicas, radiológicas y analíticas del líquido cefalorraquídeo que dificultó el diagnóstico, en un hombre de 55 años con portación de virus C, hepatocarcinoma en remisión y de etilismo. Presentaba una parálisis aislada del III par craneal derecho, con afectación pupilar. La resonancia magnética inicial mostró aumento del espesor y realce de dicho nervio. El análisis del líquido cefalorraquídeo no mostró hallazgos patológicos. En los meses subsiguientes por progresión clínica se repite resonancia que evidencia extensión de la lesión. En nuevas muestras de LCR se observa pleocitosis e hiperproteínorraquia, con citología, cultivos y citometría de flujo negativas. Se decide biopsia que revela Linfoma no Hodgkin tipo B. Realizamos una búsqueda bibliográfica donde encontramos a la fecha 12 casos de parálisis aislada del III par como presentación clínica de este tipo de Linfoma, siendo una forma rara y a pensar en ciertos pacientes.

Linfoma; Oftalmoparesia; Tercer par craneal

Abstract

We report a case of non-Hodgkin's lymphoma presenting as isolated ophthalmoparesis of the third cranial nerve. A 55-year-old male with a history of hepatitis C virus carriage, hepatocellular carcinoma in remission, and chronic alcohol use presented with isolated right third cranial nerve palsy with pupillary involvement. Initial magnetic resonance imaging (MRI) revealed thickening and enhancement of the affected nerve. Cerebrospinal fluid (CSF) analysis showed no pathological findings at the time. Over subsequent months, clinical progression prompted repeat MRI, which demonstrated lesion extension. Follow-up CSF analysis revealed pleocytosis and elevated protein levels but negative results for cytology, cultures, and flow cytometry. A biopsy ultimately confirmed the diagnosis of B-cell non-Hodgkin's lymphoma. A literature review identified 12 previously reported cases of isolated third cranial nerve palsy as the initial presentation of this lymphoma subtype, underscoring its rarity and the importance of considering it in selected patients.

Introducción

El linfoma de sistema nervioso central (SNC) puede manifestarse como una entidad primaria

Cita sugerida: Rodriguez, C. P., Firpo, C. A., Lazarte, Y. D., & Capriotti, J. P. (2025). Oftalmoparesia del tercer par craneal aislada, una forma atípica de presentación en el Linfoma no Hodgkin: Oftalmoparesia del tercer par craneal una presentación rara en el Linfoma no Hodgkin. Revista De La Facultad De Ciencias Médicas. Universidad Nacional De Rosario., 4. <https://doi.org/10.35305/fcm.v4i.117>



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0.
creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/

DOI:
doi.org/10.35305/fcm.v4i.117

o como extensión de un linfoma sistémico, generalmente del subtipo Linfoma no Hodgkin. En las últimas décadas, se ha observado un aumento en su incidencia en adultos mayores y una disminución en pacientes con VIH, atribuida a la efectividad del tratamiento antirretroviral (1,2).

Los linfomas primarios del SNC (LPSNC) afectan con mayor frecuencia a hombres y pueden comprometer diversas estructuras, como el parénquima cerebral, cerebelo, leptomeninges, médula espinal, presentándose como lesiones únicas o múltiples. Su localización determina la manifestación clínica, siendo las más comunes los síndromes focales, crisis epilépticas, trastornos neuropsiquiátricos, hipertensión endocraneana, afectación ocular (uveítis, linfoma vítreo), síndromes medulares por compromiso leptomeníngeo y neuropatías craneales (2,3).

Dentro de estas, las neuropatías craneales constituyen una forma de presentación poco frecuente, en especialmente como lesiones aisladas, siendo el séptimo par craneal el nervio más comúnmente afectado (4). La neuropatía craneal única del III par es aún más infrecuente, con escasos reportes previos en la literatura (4,5).

Por este motivo se presenta el caso de un paciente que ingresó en nuestro efector en el año 2023, con una neuropatía del III par craneal asociada a una lesión infratentorial de difícil diagnóstico.

Caso Clínico

Se trata de un varón de 55 años con antecedentes de hipotiroidismo, virus de hepatitis C (VHC), hepatocarcinoma en remisión, tratado con Pembrolizumab (última infusión hace un año) en seguimiento clínico. Además, tenía antecedentes de etilismo y tabaquismo.

Consulta en la guardia de emergencias por un cuadro de inicio súbito de 72 horas de evolución, caracterizado por diplopía binocular y ptosis palpebral incompleta derecha. Al examen físico, presentaba agudeza visual 10/10 en ambos ojos y oftalmoparesia del III par craneal derecho con pupila midriática arreactiva. La motilidad ocular del ojo izquierdo y su pupila eran normales. El resto de la exploración de los pares craneales y del examen neurológico no mostraron alteraciones.

Se realizó angiorensonancia de cráneo con gadolinio, que evidenció engrosamiento del III par craneal derecho en su segmento cisternal e intracavernoso, con refuerzo post contraste.

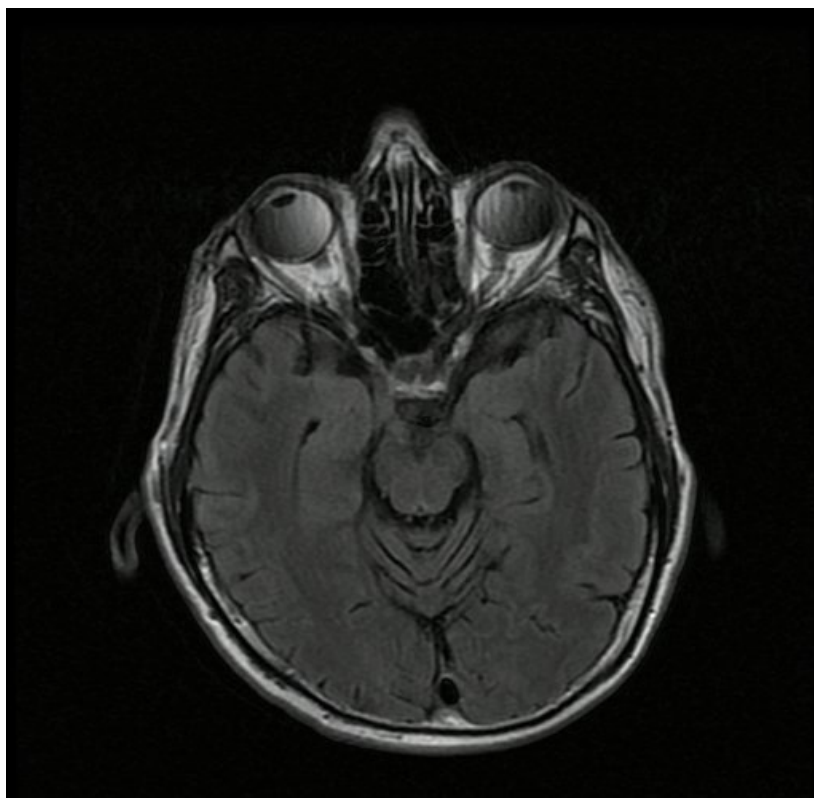


Imagen 1: Se observa en secuencia T2 flair hiperintensidad de la señal y aumento del espesor del tercer par craneal derecho.

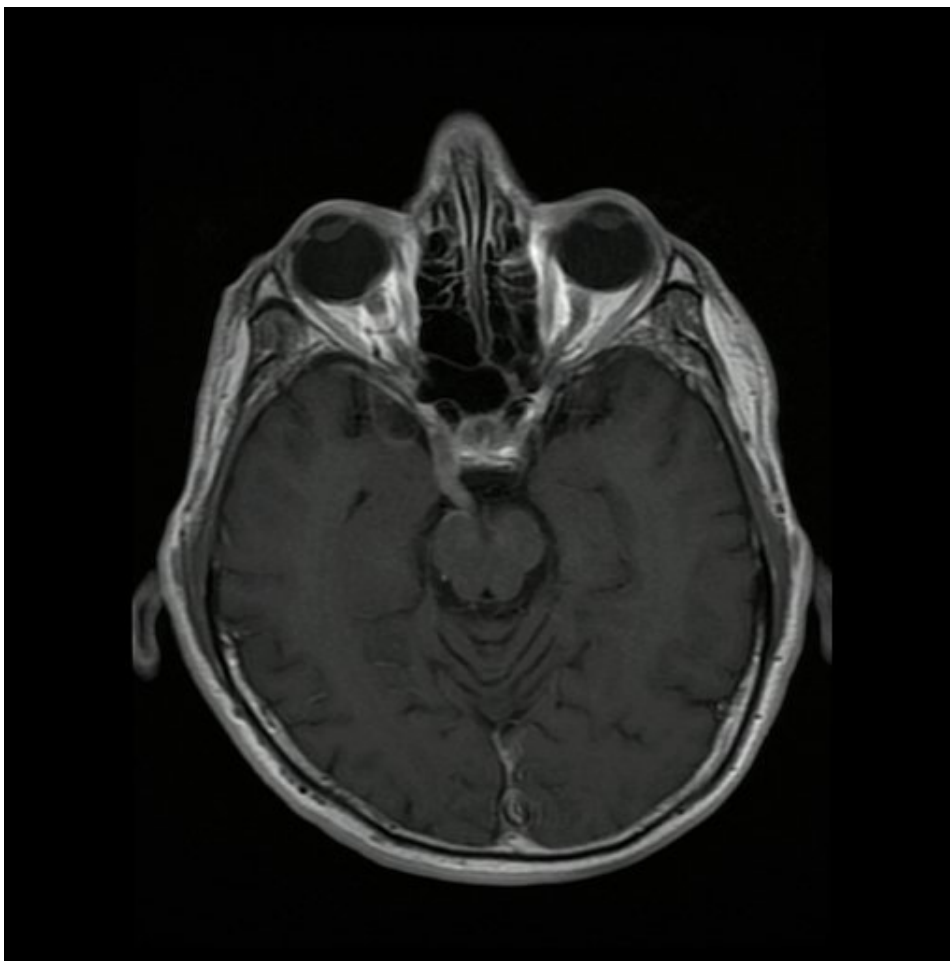


Imagen 2: Secuencia T1 con contraste se observa incremento del espesor del tercer par craneal derecho en su segmento cisternal e intracavernoso con refuerzo post contraste.

Dado su antecedente oncológico, la imagen fue interpretada en primera instancia como probable secundarismo. Los estudios de laboratorio no evidenciaron alteraciones patológicas. Se realizó punción lumbar con análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) dentro de parámetros normales y citometría de flujo (CMF) negativa. La tomografía de tórax, abdomen y pelvis con contraste no mostró signos de reactivación del hepatocarcinoma o metástasis. Se decide control imagenológico en un tiempo prudencial y el paciente recibió el alta hospitalaria.

Doce semanas después, reingresó por progresión del cuadro clínico, con alteraciones conductuales, debilidad de miembros inferiores, imposibilidad para deambular y caída de propia altura.

Una nueva resonancia magnética reveló múltiples lesiones expansivas, la mayor de ellas comprometiendo el III par craneal derecho, extendiéndose a la cisterna supraselar, interpeduncular y prepontina y lateralmente, con efecto de masa sobre el quiasma óptico en sentido cefálico y afectación del nervio óptico homolateral. La lesión era isointensa en Flair, con refuerzo poscontraste, edema perilesional y aumento de colina en la espectroscopía. Su extensión en sentido cefalocaudal era de 30 mm x 35mm x 31mm.

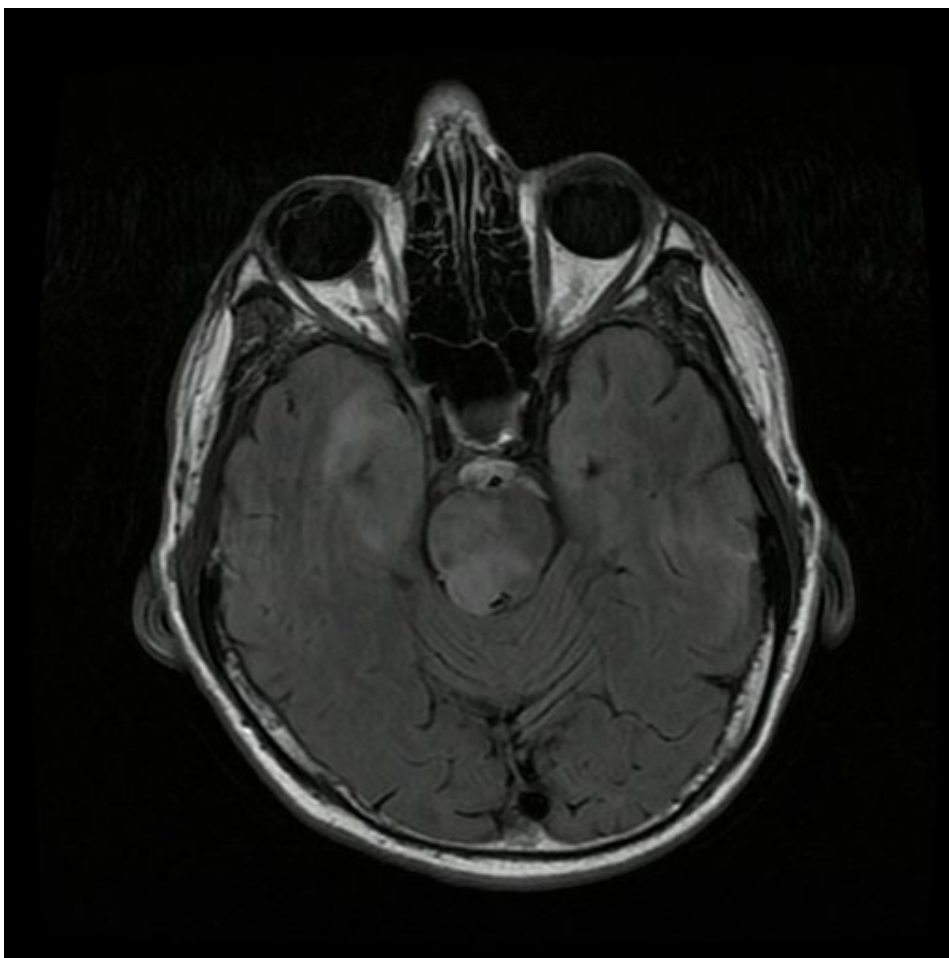


Imagen 3: Secuencia T2 flair múltiples lesiones expansivas que se extiende a través del tercer par craneal derecho, ocupa cisterna supraselar, interpeduncular y prepontina a nivel medial y lateral derecho.

Los análisis de sangre mostraron hiponatremia moderada-severa (117 mEq/l), aumento de creatin fosfoquinasa (CPK) de 3167 UI/l y elevación de lactato de hidrogenasa (LDH) de 526 UI/l. Las serologías para VIH, virus de hepatitis B y pruebas reagínicas (VDRL) fueron negativas. La alfa-fetoproteína se encontraba dentro de parámetros normales y los estudios reumatológicos fueron negativos. El análisis del LCR mostró 134 elementos/mm³, a predominio monomorfonuclear, proteinorraquia 1,56 g/l, glucorraquia normal, tinta china negativa, VDRL no detectable y citología negativa. Ante la sospecha de una causa infecciosa, se tomó una nueva muestra de LCR, que reveló proteinorraquia de 2,27 mg/dl y 95 elementos con predominio monomorfonuclear. Los cultivos para gérmenes comunes, micológico, PCR para *Mycobacterium tuberculosis* fueron negativos, al igual que los estudios de citología y CMF.

Finalmente, se realizó biopsia de la lesión, con cultivos para micobacterias, micología y GeneXpert. Los estudios de citometría y anatomía patológica confirmaron la presencia de células neoplásicas compatibles con linfoma no Hodgkin tipo B.

Se planificó tratamiento quimioterápico en conjunto con servicio de hematología, pero no pudo iniciarse debido a una bacteriemia y evolución tórpida, que culminó en el fallecimiento del paciente 18 semanas después de la consulta inicial.

Discusión

El compromiso de III par craneal como presentación de un LPSNC es extremadamente infrecuente, con aproximadamente 12 casos reportados hasta la fecha (4, 6, 7).

Su diagnóstico suele retrasarse, ya que consideran primero diagnósticos alternativos más frecuentes. En nuestro caso, en primera instancia se debió desestimar aneurisma debido a la forma de instauración y al compromiso particular del III par craneal. Luego, se evaluó la posibilidad

de metástasis, dado el estado inmunológico del paciente por su antecedente de VHC y carcinoma hepático, a pesar que se consideraba curado.

Las neuroimágenes llevaron a sospechar patologías infiltrativas como tuberculosis meníngea, un agente frecuente en nuestro medio, pero fue descartada mediante cultivos de LCR y GeneXpert. Entre los diagnósticos diferenciales también se consideraron los tumores primarios en SNC, en particular el linfoma primario, que se investigó exhaustivamente mediante CMF de LCR. Sin embargo, la CMF fue negativa en reiteradas oportunidades, posiblemente debido a un volumen de muestra inadecuado y a una demora en su procesamiento, factores que reducen su sensibilidad (2). Ante la ausencia de un diagnóstico concluyente y dado la progresión del cuadro, se realizó la biopsia, que permitió confirmar la presencia de un linfoma no Hodgkin tipo B.

Este caso resalta las dificultades en el diagnóstico del LPSNC cuando su presentación es atípica, incluso cuando los estudios complementarios se realizan en tiempo y forma. Es fundamental considerar la biopsia en lesiones en SNC cuando la CMF de LCR es repetidamente negativa, dado que estos cuadros evolucionan rápidamente y requieren un diagnóstico temprano para optimizar el tratamiento.

Fuentes de financiamiento: No presenta fuentes de financiamiento.

Referencias bibliográficas

1. Alessandro, Lucas, Pastor Rueda, José M, Villalonga, Juan F, Bruno, Verónica A, Carpani, Federico, Blaquier, Juan B, Tognarelli, Sofia, Varela, Francisco J, & Muggeri, Alejandro. (2017). Estudio retrospectivo de 48 casos de linfoma primario del sistema nervioso central. Medicina (Buenos Aires), 77(1), 17-23. Recuperado en 21 de marzo de 2024, de http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802017000100004&lng=es&tlng=es.
2. García Espinosa, J., Martínez Martínez, A., Revelles Paniza, M., Pastor Rull, J., & Martínez Bosch, F. J. (2018). PATOLOGÍA TUMORAL PRIMARIA NO ASTROCITARIA DEL SNC. Seram. Recuperado a partir de <https://www.piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/1531>
3. Zazpe, I., Llano, P. de, Gorosquieta, A., Cabada, T., Tuñón, T., Vázquez, A., Azcona, J., Gallo-Ruiz, A., & Portillo, E.. (2005). Linfoma cerebral primario: revisión bibliográfica y experiencia en el Hospital de Navarra en los últimos 5 años (2000-2004). Anales del Sistema Sanitario de Navarra, 28(3), 367-377. Recuperado en 21 de marzo de 2024, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272005000500008&lng=es&tlng=es.Linfoma cerebral primario: revisión bibliográfica y experiencia en el Hospital de Navarra en los últimos 5 años (2000-2004)
4. Bhatti, M. T., Schmalzfuss, I. M., & Eskin, T. A. (2005). Isolated cranial nerve III palsy as the presenting manifestation of HIV-related large B-cell lymphoma: clinical, radiological and postmortem observations: report of a case and review of the literature. Survey of ophthalmology, 50(6), 598-606. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2005.08.001>.
5. Sato, H., Hashimoto, T., Yoneda, S., Hirabayashi, K., Oguchi, K., & Higuchi, K. (2011). Lymphoma as a cause of isolated oculomotor nerve palsy. Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia, 18(9), 1256-1258. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2010.12.044>
6. Park, Y. M., Cho, J. H., Cho, J. Y., Huh, J. S., & Ahn, J. Y. (2007). Non-Hodgkin's lymphoma of the sphenoid sinus presenting as isolated oculomotor nerve palsy. World journal of surgical oncology, 5, 86. <https://doi.org/10.1186/1477-7819-5-86>
7. Capirchio L, Crochet G, Marbaix E, Sonet A, London F. Isolated third cranial nerve involvement as the presenting feature of diffuse large B-cell lymphoma. Rev Neurol (Paris). 2021 Oct;177(8):1037-1039. doi: 10.1016/j.neurol.2020.11.007. Epub 2021 Feb 17. PMID: 33610344