

CARTA AL EDITOR

Síndrome de Claude secundario a traumatismo craneoencefálico

Claude syndrome secondary to head trauma

Sr. Editor:

Se presenta el caso de una niña de 4 años que tras un traumatismo craneoencefálico (TCE) grave por accidente doméstico presenta signos compatibles con afectación de arterias paramedianas mesencefálicas derechas, así como ausencia de función de glándula lacrimal izquierda por fractura de peñasco izquierdo; ambas complicaciones raras del TCE.

Niña de 4 años de edad que sufre la caída de un televisor sobre la cabeza. A su llegada al hospital presentó un índice de Glasgow 7 que obligó a realizar intubación e ingreso en unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). La tomografía computarizada (TC) cerebral objetivó una hemorragia subaracnoidea en cisternas de la base junto a fractura de huesos occipital y temporal izquierdo, y ambos peñascos; asociando neumoencéfalo. Extubada a las 12 h del ingreso en la UCIP con un índice de Glasgow inicial de 11 y progresiva recuperación con buena tolerancia oral al tercer día e índice de Glasgow 15 al quinto, pasando a planta. Se objetivó ptosis y déficit de aducción en el ojo derecho y ausencia de lagrimeo por el ojo izquierdo, junto a dificultad para mantener sedestación, la prueba de Romberg positivo hacia la izquierda e imposibilidad para la marcha. La TC de

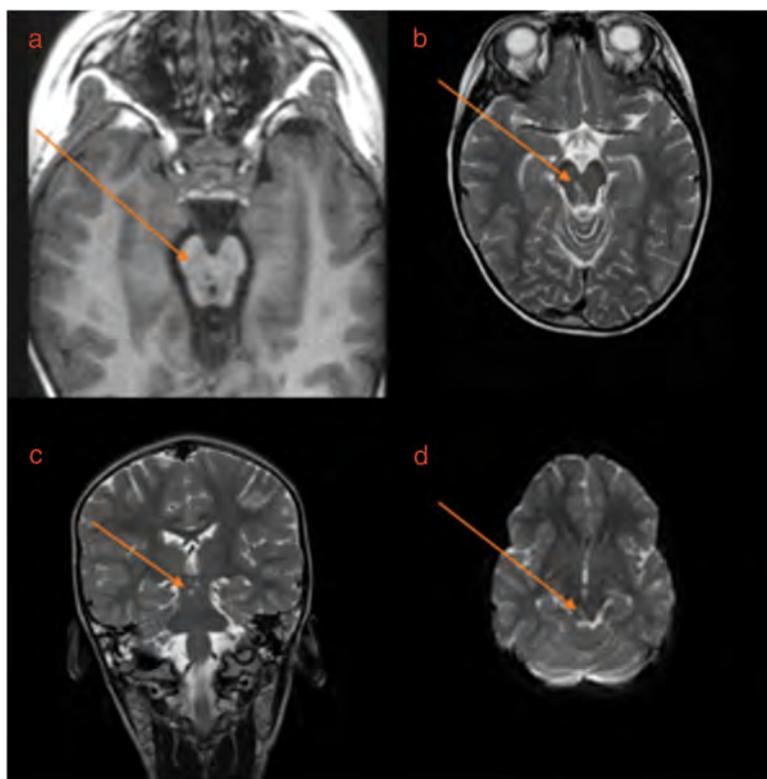


Figura 1 a) Hipointensidad en T1, corte transversal; b y c) Hiperintensidad en T2, cortes transversal y coronal; d) Restricción en la difusión, corte transversal.

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.03.002>

0213-4853/© 2018 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

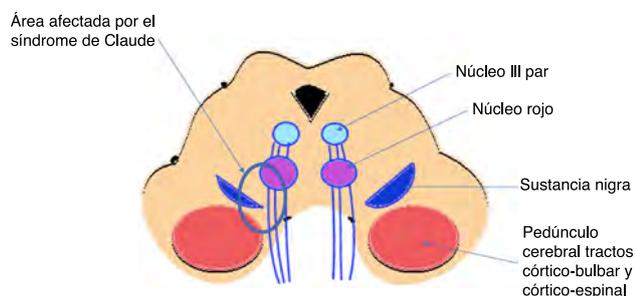


Figura 2 El síndrome de Claude se produce por la afectación de III par, núcleo rojo y pedúnculo cerebral.

órbita no mostró afectación del III par por atrapamiento a dicho nivel. La resonancia magnética (RM) cerebral mostró hiperintensidad en secuencias T2, restricción en difusión e hipointensidad en secuencia T1 a nivel de región dorsal del tegmento mesencefálico derecho (fig. 1). Progresiva mejoría, presentando al alta hospitalaria tras 22 días de ingreso únicamente discreto aumento de base de sustentación y persistencia de ausencia de lagrimeo; no ptosis ni limitación de la aducción del ojo derecho.

La ausencia de lagrimeo por el ojo izquierdo (contralateral al infarto mesencefálico) estaría en relación con la fractura del peñasco izquierdo. El nervio petroso mayor, que inerva parasimpáticamente la glándula lacrimal, tiene un trayecto intrapetroso saliendo por el hiato de Falopio para unirse al nervio petroso profundo y dar origen al nervio vidiano que sinaptan a nivel del ganglio pterigopalatino y envía fibras posganglionares a la glándula lacrimal. Una lesión del peñasco puede provocar la lesión del nervio petroso mayor en su paso por el canal que ocupa en dicho hueso, justificando la pérdida de función de la glándula ipsilateral al daño¹.

La paciente presentó una afectación isquémica mesencefálica de causa traumática compatible con afectación de las arterias interpedunculares dependientes de la arteria cerebral posterior y de la arteria basilar². Están descritos síndromes mesencefálicos de causa vascular que presentan paresia del III par ipsilateral a la lesión mesencefálica y signos cerebelosos contralaterales (fig. 2). El síndrome de Benedikt (síndrome mesencefálico tegmental ventral) se caracteriza por parálisis ipsilateral variable del III par craneal, acompañado de hemiparesia y temblor contralateral.

El síndrome de Claude (síndrome mesencefálico tegmental dorsal) se caracteriza por paresia parcial del III par ipsilateral junto con presentación contralateral variable de temblor y/o ataxia. De forma excepcional se han descrito síndrome mesencefálico de Benedikt^{3,4} por causa traumática. El mecanismo propuesto es que en el traumatismo craneoencefálico actúan fuerzas de rotación y aceleración que ejercen sobre la unión mesencefalo-diencefálica presiones que conllevan la lesión de las arterias perforantes, además de por un efecto compresivo del tentorio sobre el mesencefalo³. No hemos encontrado en la literatura descripción del síndrome de Claude postraumático, en el que encaja nuestro caso.

Bibliografía

1. Vicente-Herrero MT, Ramírez-Iñiguez de la Torre MV, Terradillos-García MJ, López González AA. Síndrome del ojo seco Factores de riesgo laboral, valoración y prevención. *Semergen*. 2014;40:97–103.
2. Rodríguez-Yáñez M, Fernández Maiztegui C, Pérez-Concha T, Luna A, Roncero N, Castillo J, et al. Enfermedades vasculares cerebrales. En: Zarranz JJ, editor. *Neurología*. 5.ª ed Barcelona: Elsevier; 2013. p. 235–324.
3. Paidakakos NA, Rokas E, Theodoropoulos S, Dimogerontas G, Konstantinidis E. Posttraumatic Benedikt's syndrome: A rare entity with unclear anatomopathological correlations. *World Neurosurg*. 2012;78:715–23.
4. Esqueda-Liquidano M, Gutiérrez-Cabrera JJ, Flores-Álvarez E, González-Echeverría K, Ariñez-Barahona E, Ugarte-Urias M. Síndrome de Benedikt secundario a trauma craneoencefálico. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Med Hosp Gen Mex*. 2014;77:124–7.

A. Garrido-Fernández^{a,*}, L. Monge-Galindo^b, J.P. García-Iñiguez^c y J. López-Pisón^b

^a Departamento de Neurología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

^b Sección de Neuropediatría, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^c Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: garrido.fernandez.alberto@gmail.com (A. Garrido-Fernández).