

Alejandra Martínez-Vázquez<sup>1a</sup>, Ricardo Jorge García-Bermúdez<sup>2b</sup>, Julián Alberto Hernández-Domínguez<sup>1c</sup>, José Alfredo Sierra-Ramírez<sup>3d</sup>

### Resumen

**Introducción:** la neuropatía craneal múltiple (NCM) es la disfunción de 2 o más nervios del cráneo, contiguos o no. Las etiologías asociadas son la tumoral, las causas vasculares, traumáticas, las infecciones de sistema nervioso central y el síndrome de Guillain-Barré.

**Objetivo:** identificar el perfil clínico-radiológico de la NCM en pacientes de un hospital de tercer nivel.

**Material y métodos:** estudio observacional, transversal, retrospectivo y analítico en pacientes > 18 años de edad, con diagnóstico de NCM. Se usó estadística descriptiva y curvas de normalidad. Para establecer diferencias, se empleó chi cuadrada o *t* de Student con el paquete estadístico SPSS, versión 29.

**Resultados:** se estudiaron 46 pacientes, con una media de edad de 49 años ( $\pm 16$ ). Fueron hombres 29 (63%). La resonancia magnética de cráneo fue normal en 34%; el reforzamiento del seno cavernoso en 26%. La etiología más común fue la inflamatoria no infecciosa (43%). En 83% de la etiología inflamatoria hubo mejoría al egreso y los de etiología no inflamatoria sin mejoría (razón de momios [RM] 8,  $p < 0.001$ ). En 87% hubo dolor en su cuadro clínico a diferencia de los sujetos con etiología no inflamatoria (RM 4,  $p < 0.01$ ). El 73% de etiología inflamatoria presentaron recurrencia y ninguno de los sujetos de causa no inflamatoria (RM 0.5,  $p < 0.022$ ).

**Conclusión:** la presentación más común de NCM en nuestro estudio fue la de síndrome de seno cavernoso o hendidura esfenooidal, con una evolución no aguda. La posibilidad de documentar etiología inflamatoria impacta en el riesgo de recurrencia y de mejoría al egreso hospitalario.

### Abstract

**Background:** Multiple cranial neuropathies (MCN) are the dysfunction of 2 or more cranial nerves, simultaneously or sequentially. The most common causes are tumors, followed by vascular and traumatic causes, central nervous system infections and Guillain-Barré syndrome.

**Objective:** To identify the radiological clinical profile of MCN in patients of a tertiary-care hospital.

**Material and methods:** Observational, cross-sectional, retrospective and analytical study in patients of 18 years of age or older, with a diagnosis of MCN. It was used descriptive statistics, and normality curves were determined. To establish differences, it was used chi-squared or Student's *t* test with the statistical package SPSS, version 29.

**Results:** 46 patients with a mean age of 49 years ( $\pm 16$ ) were studied. 29 (63%) were male. Findings in the magnetic resonance of the skull were normal in 34%; the reinforcement of the cavernous sinus in 26%. Non-infectious inflammatory was the most frequent etiology (43%). 83% of the inflammatory etiology presented improvement at discharge while those of non-inflammatory etiology were discharged without improvement (odds ratio [OR] 8,  $p < 0.001$ ). 87% had pain in their clinical picture unlike subjects with non-inflammatory etiology (OR 4,  $p < 0.01$ ). 73% of the population with inflammatory etiology presented recurrence, and none of the subjects with a non-inflammatory cause (OR 0.5,  $p < 0.022$ ).

**Conclusions:** The most common presentation of MCN in our study was cavernous sinus syndrome or sphenoidal cleft, with a non-acute course. The possibility of documenting an inflammatory etiology impacts the risk of recurrence and improvement upon hospital discharge.

<sup>1</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez", Servicio de Neurología. Ciudad de México, México

<sup>2</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital de Especialidades No. 25, Servicio de Neurología. Monterrey, Nuevo León, México

<sup>3</sup>Instituto Politécnico Nacional, Escuela Superior de Medicina, Sección de Estudios de Posgrado e Investigación. Ciudad de México, México

ORCID: 0009-0008-4773-0672<sup>a</sup>, 0000-0003-2394-7355<sup>b</sup>, 0000-0003-1028-6885<sup>c</sup>, 0000-0001-5060-5882<sup>d</sup>

#### Palabras clave

Neuropatías Craneales Múltiples  
Trastornos de Nervios Craneales  
Enfermedades de los Nervios Craneales  
Estudios Transversales

#### Keywords

Cranial Neuropathies, Multiple  
Cranial Nerve Disorders  
Cranial Nerve Diseases  
Cross-Sectional Studies

Fecha de recibido: 09/08/2023

Fecha de aceptado: 19/10/2023

#### Comunicación con:

Julián Alberto Hernández Domínguez

✉ carlosjuhd@gmail.com

☎ 55 1566 6815

**Cómo citar este artículo:** Martínez-Vázquez A, García-Bermúdez RJ, Hernández-Domínguez JA, *et al.* Perfil clínico-radiológico de la neuropatía craneal múltiple y factores de recurrencia. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2024;62 Supl 2:e5583. doi: 10.5281/zenodo.10814313

## Introducción

La *neuropatía craneal múltiple* (NCM) se define como la disfunción de 2 o más nervios de cráneo que ocurre de manera simultánea o secuencial.<sup>1</sup> Las causas pueden ser atribuidas a enfermedades de las meninges que rodean a los nervios del cráneo o a procesos que afectan a estructuras próximas a los nervios del cráneo en la base de este.<sup>2</sup>

Es una patología poco común, pues se reporta una frecuencia de hasta 8% en hospitales de neurología.<sup>3</sup> En población europea se reportan como las causas más comunes la etiología tumoral, seguida por las causas vasculares en tallo cerebral de predominio en puente y bulbo raquídeo, las causas traumáticas, las infecciones del sistema nervioso central y en quinto lugar aquellas asociadas a síndrome de Guillain-Barré y sus variantes.<sup>4</sup>

Causas menos frecuentes, con afección de nervios craneales bajos, como la disección arterial cervical, se presentan en pacientes jóvenes con antecedentes de procedimientos traumáticos o alteraciones del tejido conectivo y son poco investigadas.<sup>5</sup> En un estudio realizado en Bogotá, Colombia, con 142 pacientes, se demostró que el curso de la enfermedad fue agudo en la mayoría de los pacientes (54.92%). La diplopía fue el síntoma asociado más frecuente, seguido de parálisis facial. De los síntomas sistémicos, la cefalea se presentó en el 45% de los pacientes y las comorbilidades que se encontraron con mayor frecuencia fueron los procesos neoplásicos, seguidos por la diabetes mellitus. La etiología principal reportada fue la autoinmune y dentro de esta categoría la *miastenia gravis* y el síndrome de Guillain-Barré predominaron en frecuencia. Las variantes de esta patología como faringo-cervico-braquial y el síndrome de Miller-Fisher destacaron. La segunda causa fue la vascular, debido al accidente cerebrovascular, seguida en frecuencia por las causas neoplásicas, infecciosas e idiopáticas. El nervio periférico fue el sitio más comúnmente involucrado y el tercer nervio del cráneo fue el más afectado.<sup>2</sup>

Su diagnóstico diferencial es complejo e incluye varias enfermedades raras, como las causas infiltrativas, entre las que están más frecuentemente reportadas el linfoma no Hodgkin y leucemias.<sup>6,7</sup>

Durante la reciente pandemia por COVID-19 se reportaron casos de afectación múltiple de nervios de cráneo. Debido a su mecanismo patogénico, que causa inflamación y respuesta autoinmune exacerbada, así como por su neurotrofismo,<sup>8</sup> es capaz de desencadenar enfermedades como síndrome de Guillain-Barré y sus variantes como el síndrome de Miller-Fisher, cuya principal base fisiopatológica es la afectación de nervios periféricos por autoanticuerpos, que es desencadenada por causas infecciosas.<sup>9,10</sup>

La detección de la patología relacionada con los 12 nervios craneales representa un importante desafío, tanto para los clínicos como para los radiólogos. Las técnicas de imagen son fundamentales para el manejo de muchos de los pacientes. Adicionalmente al conocimiento anatómico y a las entidades patológicas que potencialmente puedan afectarlos, la evaluación por imagen de los nervios de cráneo requiere protocolos de exploración y técnicas específicas de adquisición y procesado.<sup>11,12</sup>

El objetivo de este estudio fue identificar el perfil clínico-radiológico de la neuropatía craneal múltiple en pacientes del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI (CMN SXXI), debido a que es una patología poco estudiada y esto sirve como referencia para nuestros centros de atención, para el correcto abordaje y el diagnóstico temprano, a fin de evitar las comorbilidades y emitir un tratamiento adecuado.

## Material y métodos

Se hizo un estudio observacional, transversal, retrospectivo y analítico. La población fue de 46 pacientes, mayores de 18 años de edad y de ambos sexos que acudieron al hospital mencionado de enero de 2015 a diciembre del 2022, con diagnóstico de neuropatía craneal múltiple. Los criterios de exclusión fueron pacientes menores de 18 años, pacientes con etiología ya conocida, pacientes que no contaran con protocolo completo (neuroimagen, líquido cefalorraquídeo, estudios de laboratorio). El diagnóstico se basó en una evaluación intensiva del paciente con estudios de neuroimagen, análisis del líquido cefalorraquídeo, así como historia clínica y exploración física; después de que terminó el tratamiento, se evaluó la respuesta al tratamiento médico instaurado. Se establecieron las características clínicas del líquido cefalorraquídeo. El análisis principalmente se basó en el recuento celular, la presencia de monocitos o neutrófilos y el conteo de las proteínas. Para el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré se utilizaron los Criterios de Asbury con presencia de disociación albumino-citológica; para determinar si era un proceso inflamatorio, la elevación de las proteínas era de más de 45 mg/dL. Asimismo, las características neurorradiológicas se obtuvieron a partir de imágenes del equipo de 3T del hospital, secuencias de imágenes T1, T2, FLAIR, T1 con gadolinio, DWI, ADC y SWI en cortes axiales, coronales y sagitales, análisis de las imágenes por médicos radiólogos expertos en neurorradiología y corroborados por médicos neurólogos del servicio. También se buscó determinar los factores de respuesta al tratamiento y el riesgo de recurrencia (seguimiento por un año). El análisis estadístico se hizo con estadística descriptiva para variables demográficas y clínicas acorde a las curvas de normalidad. Se hizo un análisis bivariado mediante chi-

cuadrada y *t* de Student para variables cualitativas y cuantitativas, respectivamente. Se utilizó el programa de IBM, SPSS, versión 29.

## Resultados

Se incluyeron un total de 46 pacientes con edad promedio 49 años ( $\pm 16$ ) y fue más prevalente el sexo masculino. Entre los antecedentes crónico-degenerativos, la hipertensión arterial se presentó en el 34% de los pacientes, seguida por la diabetes mellitus tipo 2 en el 26% de los pacientes. La mediana del tiempo de evolución de los síntomas fue de 14 días (rango intercuartílico [RIC] 8, 35). Los nervios del cráneo más afectados fueron el III nervio, seguido en frecuencia por el VI nervio y en tercer lugar el IV. Los hallazgos que se presentaron con mayor frecuencia en la resonancia magnética de encéfalo fueron normales en el 34% y los del reforzamiento del seno cavernoso en un 26%. La mayor parte de los pacientes no presentaron síntomas extraneuronales. De los 46 pacientes, solo 21 presentaron respuesta a esteroides. El 83% de estos no presentó recurrencia. De las características del líquido cefalorraquídeo de células la mediana fue de una célula/dL (RIC 0, 4 células/dL), proteínas de 34 mg/dL (RIC 28, 54 mg/dL) y glucosa 59 mg/dL (RIC 54, 68 mg/dL) (cuadro I).

La etiología más frecuente fue la inflamatoria no infecciosa en 43% de los pacientes, incluido el síndrome de Tolossa-Hunt, que se presentó en 12 pacientes, el síndrome de Guillain-Barré, incluido síndrome de Miller-Fisher en 6 pacientes, y 8 pacientes presentaron causa infecciosa. El tiempo de evolución se dividió en agudo (menos de 14 días) y crónico (más de 14 días). Al correlacionarse con la etiología se encontró una media de edad de presentación en etiología inflamatoria de  $49 \pm 19$  años y en la etiología no inflamatoria de  $52 \pm 10$  años.

Para el análisis bivariado, se agrupó la NCM en etiología inflamatoria o no inflamatoria, según la presencia de captación del medio de contraste en la resonancia magnética de encéfalo o en el líquido cefalorraquídeo con presencia de hiperproteínorraquia o pleocitosis, tras lo cual, en relación con el sexo, el 63% de las causas de etiología inflamatoria fueron en varones y el resto en mujeres ( $p < 0.956$ ). Sin embargo, la presencia de una etiología inflamatoria en pacientes con neuropatía craneal múltiple con mejoría al egreso se presentó en el 80% de estos y mientras que en la población de etiología no inflamatoria la gran mayoría fueron egresados sin mejoría (razón de momios [RM] 8,  $p < 0.001$ ) (cuadro II). Asimismo, el 87% de pacientes con NCR tuvieron antecedentes de dolor en su cuadro clínico, a diferencia de los sujetos con etiología no inflamatoria (RM 4,  $p < 0.01$ ) (cuadro III). Al correlacionar la presencia o no de recurrencia, el 73% de la población de

etiología inflamatoria presentó recurrencia, mientras que en ninguno de los sujetos de causa no inflamatoria hubo recurrencia (RM 0.5,  $p < 0.022$ ) (cuadro IV).

## Discusión

Este estudio evaluó las características clínicas, radiológicas y del líquido cefalorraquídeo, en sujetos con NCM atendidos de 2015 a 2022 en el Hospital de Especialidades del CMN SXXI, que es un centro de referencia de pacientes de población mexicana. La población más frecuente en este estudio fueron los hombres y la media de edad fue de 49 años ( $\pm 16$  años). Esta información es equiparable con lo reportado en población latinoamericana.<sup>2</sup>

En relación con la etiología más comúnmente documentada, fue la de causa inflamatoria no infecciosa, la cual incluye el síndrome de Tolossa-Hunt y el síndrome de Guillain-Barré, 2 de ellas asociadas a infección por COVID-19, lo cual se ha reportado en múltiples estudios desde el inicio de la pandemia, como principales causas el síndrome de Guillain-Barré y el síndrome de Miller-Fisher, así como accidentes cerebrovasculares.<sup>13,14</sup> Esto difiere de lo reportado en 2005 por Keane *et al.*,<sup>4</sup> quienes documentaron principalmente la etiología tumoral (30%), causada sobre todo por schwannomas, causas vasculares (12%), aquellas asociadas a trauma (12%) y las infecciones (10%). Mientras que Moutran-Barroso *et al.*,<sup>2</sup> demostraron que la causa autoinmune ocurrió en un 28%, principalmente por *miastenia gravis*, seguida por el síndrome de Guillain-Barré. Otras causas raras como las infiltrativas del tipo leucemias únicamente se han presentado en reportes de casos, principalmente en edades pediátricas.<sup>15,16</sup> En nuestra unidad no encontramos reportes de casos asociados a estas patologías, debido a la edad de pacientes atendidos en este centro ( $> 18$  años). En adultos se han reportado casos en relación principalmente con el linfoma Hodgkin o neoplasias como adenocarcinomas.<sup>17,18</sup> El linfoma de células B o enfermedades como arteritis de células gigantes son otras causas raras que se han documentado.<sup>19,20</sup> Consideramos que nuestra unidad, al ser un centro de referencia de patologías neurológicas y neuroquirúrgicas, hace notar que las causas inflamatorias o autoinmunes son realmente prevalentes en nuestra población. De las comorbilidades en nuestro estudio se encontró que las más prevalentes fueron la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, en comparación con el estudio colombiano que reportó como principales comorbilidades la presencia de una neoplasia, seguida por la diabetes mellitus y el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). En raras ocasiones, tanto la infección aguda por VIH como la sífilis temprana pueden presentarse como parálisis de uno o varios nervios craneales.<sup>21</sup>

**Cuadro I** Características basales de la población (n = 46)

	Media ± DE
Edad (años)	49 (± 16)
	Mediana (RIC: 25, 75)
Tiempo de evolución del cuadro clínico (días)	14 (8, 35)
Características del LCR	
Células, células/dL	1 (0, 4)
Proteínas, mg/dL	34 (28, 54)
Glucosa, mg/dL	59 (54, 68)
	n (%)
Sexo	
Masculino	29 (63)
Femenino	17 (37)
Antecedentes crónico-degenerativos	
Diabetes mellitus	12 (26)
Hipertensión arterial	16 (34)
Enfermedad reumatológica	3 (6.5)
Enfermedad cardiovascular	8 (17)
Nervio del cráneo	
NC I	4 (8)
NC II	8 (17)
NC III	36 (78)
NC IV	26 (56)
NC VP1	19 (41)
NC VP2	15 (32)
NC VP3	7 (15)
NC VI	33 (71)
NC VII	23 (50)
NC VIII	7 (15)
NC IX y X	5 (10)
NC XI	1 (2)
NC XII	2 (4)
Hallazgos en IRM de encéfalo	
Normales	17 (34)
Reforzamiento seno cavernoso	12 (26)
Reforzamiento paquimeníngeo	5 (10)
Reforzamiento	3 (6)
Tumor intracraneano	3 (6)
Síntomas extraneuronales	
Sí	10 (22)
No	36 (78)
Respuesta a esteroides	
Sí	21 (46)
No	25 (54)
Recurrencia	
Sí	8 (17)
No	38 (83)

LCR: líquido cefalorraquídeo; IRM: imagen de la resonancia magnética; DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico (25, 75)

**Cuadro II** Grado de mejoría de la NCM al egreso de acuerdo con el tipo de etiología (n = 46)

Etiología	Mejoría	Sin mejoría	RM	p*
	n (%)	n (%)		
Inflamatoria	24 (80)	6 (20)	8	0.001
No inflamatoria	5 (31)	11 (69)		

\*Se empleó chi cuadrada; RM: razón de momios

**Cuadro III** Presencia del dolor de acuerdo con el tipo de etiología de la NCM (n = 46)

Etiología	Con dolor	Sin dolor	RM	p*
	n (%)	n (%)		
Inflamatoria	26 (87)	4 (13)	4	0.010
No inflamatoria	8 (50)	8 (50)		

\*Se usó chi cuadrada; RM: razón de momios

**Cuadro IV** Riesgo de recurrencia de la NCM de acuerdo con su tipo de etiología (n = 46)

Etiología	Recurrencia	Sin recurrencia	RM	p
	n (%)	n (%)		
Inflamatoria	8 (27)	22 (73)	0.5	0.022
No inflamatoria	0 (0)	16 (100)		

\*Se utilizó chi cuadrada; RM: razón de momios

Las conexiones aferentes y eferentes de los nervios craneales atraviesan las meninges, el espacio subaracnoideo, las estructuras óseas del cráneo y los tejidos blandos superficiales. Los núcleos de los nervios craneales se encuentran dentro del tronco encefálico, por lo que el proceso patológico intraaxial puede presentarse en un inicio solamente con disfunción de los nervios craneales.<sup>22,23</sup> Los nervios del cráneo más afectados fueron en orden de frecuencia el III, VI y IV, en comparación con los reportados por Keane *et al.*,<sup>4</sup> para quienes los principales nervios del cráneo afectados en su estudio fueron el VI, el VII y el III; asimismo, en los registros latinoamericanos hubo predominio del III, el VII y el V,<sup>2</sup> lo que lleva a considerar que el cuadro clínico más habitual de presentación puede ser el de un síndrome de neuropatía craneal múltiple de fosa media, como el síndrome de ápex orbitario, la hendidura esfenoidal o el seno cavernoso.

En cuanto al involucro de otros nervios del cráneo como el VII y el VIII, se ha reportado que las principales afecta-

ciones se deben a causa tumoral, infecciosa y en menor medida autoinmune.<sup>24,25</sup> Dicho orden de frecuencia se asemeja a lo reportado por nuestro estudio.

Tras la evaluación de los antecedentes clínicos de NCM y evolución clínica, documentamos que de acuerdo con la etiología, sea inflamatoria o no, el dolor y la mejoría clínica de la NCM están más asociados a etiología inflamatoria, y en aquellos sujetos en los que no se evidenció proceso inflamatorio el riesgo de recurrencia es menor.

## Conclusiones

La NCM es una entidad neurológica poco frecuente que afecta a una variedad de nervios del cráneo y está asociada a procesos inflamatorios o estructurales contiguos, cuya presentación más habitual en nuestra unidad fue la de síndrome de seno cavernoso o hendidura esfenoidal, con una evolución no aguda. La NCM tiene una multicausalidad. Para nuestro centro aquella inflamatoria autoinmune fue la más común y la posibilidad de documentar esta etiología impacta en el riesgo de recurrencia y de mejoría al egreso hospitalario.

**Declaración de conflicto de interés:** los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

## Referencias

- Carroll CG. Multiple cranial neuropathies. *Semin Neurol.* 2009; 29(1):53-65. doi: 10.1055/s-0028-1124023
- Moutran-Barroso H, Kreinter-Rosembaun H, Zafra-Sierra MP, et al. Multiple cranial neuropathy: Clinical findings in a case series of 142 patients. *Mult Scler Relat Disord.* 2022;65:103997. doi: 10.1016/j.msard.2022.103997
- Bater MC, Ramchandani PL, Ramchandani M, et al. An orbital apex fracture resulting in multiple cranial neuropathies. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2008;46(2):163-4. doi: 10.1016/j.bjoms.2007.03.001
- Keane JR. Multiple cranial nerve palsies: analysis of 979 cases: Analysis of 979 cases. *Arch Neurol.* 2005;62(11):1714-7. doi.org/10.1001/archneur.62.11.1714
- English SW, Passe TJ, Lindell EP, et al. Multiple cranial neuropathies as a presentation of spontaneous internal carotid artery dissection: A case report and literature review. *J Clin Neurosci.* 2018;50:129-131. doi: 10.1016/j.jocn.2018.01.056
- Diezma-Martín AM, Morales-Casado MI, de la Torre de la Paz M, et al. Multiple cranial neuropathy secondary to neurolymphomatosis as initial presentation of lymphoma. *Neurologia (Engl Ed).* 2023;38(1):54-55. doi: 10.1016/j.nrleng.2022.02.005
- Diamanti L, Berzero G, Franciotta D, et al. Cranial nerve palsies in patients with hematological malignancies: a case series. *Int J Neurosci.* 2020 Aug;130(8):777-780. doi: 10.1080/00207454.2019.1705810
- Decavel P, Petit C, Tatu L. Tapia syndrome at the time of the COVID-19 pandemic: Lower cranial neuropathy following prolonged intubation. *Neurology.* 2020; 95(7):312-3.
- Gutiérrez-Ortiz C, Méndez-Guerrero A, Rodrigo-Rey S, et al. Miller Fisher syndrome and polyneuritis cranialis in COVID-19. *Neurology.* 2020;95(5):e601-5. doi: 10.1212/WNL.0000000000009619
- Finsterer J, Scorza FA, Scorza C, et al. COVID-19 associated cranial nerve neuropathy: A systematic review. *Bosn J Basic Med Sci.* 2022;22(1):39-45. doi: 10.17305/bjbm.2021.6341
- Jorquera Moya M, Merino Menéndez S, Porta Etesam J, et al. Sintomatología derivada de los pares craneales: Clínica y topografía. *Radiología.* 2019;61(2):99-123. doi: 10.1016/j.rx.2018.09.005
- Klimaj Z, Klein JP, Szatmary G. Cranial Nerve Imaging and Pathology. *Neurologic Clinics.* 2020;38(1):115-47.
- Gogia B, Gil Guevara A, Rai PK, et al. A case of COVID-19 with multiple cranial neuropathies. *Int J Neurosci.* 2022;132(12):1187-9. doi: 10.1080/00207454.2020.1869001
- Costello F, Dalakas MC. Cranial neuropathies and COVID-19: Neurotropism and autoimmunity. *Neurology.* 2020;95(5):195-6. doi: 10.1212/WNL.0000000000009921

15. Lim SH, Nam HN, Lim KI, et al. A case of myeloid sarcoma presenting with an orbital mass, hearing loss, and multiple cranial neuropathies. *Turk J Pediatr.* 2018;60(3):322-5. doi: 10.24953/turkped.2018.03.015
16. Lulla D, Altinok D, Sivaswamy L. Recurrent Painful Cranial Neuropathy in a Child Involving Multiple Cranial Nerves. *Headache.* 2019;59(1):111-12.
17. Li JJ, Qiu BS, Chen JX, et al. Multiple cranial nerve deficits as preceding symptoms of systemic non-Hodgkin's lymphoma. *CNS Neurosci Ther.* 2019;25(3):409-11. doi:10.1111/cns.13097
18. Kim JS, Proia AD, Liss J, et al. Multiple Cranial Neuropathies as the Initial Presentation of Primary Ductal Adenocarcinoma of the Lacrimal Gland. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 2022;38(3):e75-7. doi: 10.1097/IOP.0000000000002111
19. Kristono GA, Benoiton L, Lance S, et al. Multiple cranial neuropathies as the initial presentation of EBV-positive diffuse large B-cell lymphoma. *N Z Med J.* 2021;134(1539):77-83.
20. Ye JJ, Bouffard MA, Brooks E, et al. Giant Cell Arteritis Presenting With Multiple Cranial Neuropathies - Case Report. *Neurohospitalist.* 2023;13(2):188-91. doi:10.1177/19418744221139893
21. Piura Y, Mina Y, Aizenstein O, et al. Neurosyphilis presenting as cranial nerve palsy, an entity which is easy to miss. *BMJ Case Rep.* 2019;12(2):e226509. doi: 10.1136/bcr-2018-226509
22. Mehta MM, Garg RK, Rizvi I, et al. The Multiple Cranial Nerve Palsies: A Prospective Observational Study. *Neurol India.* 2020;68(3):630-5. doi: 10.4103/0028-3886.289003
23. Lauria Pinter G, Ferracci F, Usai S, et al. Headache, chest pain, and multiplex cranial neuropathy. *Neurol Sci.* 2019;40(7):1477-80. doi: 10.1007/s10072-019-3718-x
24. Ananthapadmanabhan S, Soodin D, Sriharan N, et al. Ramsay Hunt syndrome with multiple cranial neuropathy: a literature review. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2022;279(5):2239-44. doi: 10.1007/s00405-021-07136-2
25. Gwathmey KG, Satkowiak K. Peripheral nervous system manifestations of rheumatological diseases. *J Neurol Sci.* 2021;424:117421. doi:10.1016/j.jns.2021.117421