

Parálisis del III par craneal

Presentación de un caso y revisión de la literatura

Saucedo-Salcedo S*

Resumen

Los estrabismos paralíticos son trastornos de la visión binocular producidos por parálisis (pérdida funcional total) o paresia (pérdida funcional parcial) de uno o varios músculos extraoculares. El III par craneal o nervio motor ocular común (MOC) tiene, desde su origen en el tronco encefálico hasta la órbita, un trayecto a través de la base del cráneo, donde mantiene importantes relaciones con estructuras anatómicas nerviosas y vasculares. Son estas relaciones, las que lo hacen susceptible de sufrir lesiones ante numerosas y variadas etiologías de importancia clínica. Es por ello que un paciente con una parálisis del III par debe alertar al profesional de la atención primaria sobre la posibilidad de encontrarse ante una urgencia

neuroquirúrgica. Las condiciones asociadas más comunes incluyen, neuropatía diabética, trauma cráneo-encefálico, isquemia y compresión por aneurisma, y en menor grado de manera congénita, neoplasias y enfermedades desmielinizantes. Se presenta un caso clínico de la parálisis del III par craneal en un varón de 54 años de edad sin antecedentes patológicos de importancia que desarrolló de forma insidiosa hiperemia conjuntival, irritación y leve ptosis del ojo izquierdo. Ocho meses después de los síntomas iniciales, presenta ptosis completa y midriasis paralítica por parálisis de tercer par craneal izquierdo. La agudeza visual y los campos visuales fueron normales en ambos ojos. LUXMEDICA 2009; 4(11):45-53

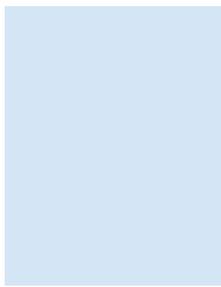
Palabras Clave: Parálisis del III par, Nervio motor ocular común, Estrabismo paralítico, Oftalmoplejía.

Introducción

La parálisis del III par craneal es un trastorno asociado con una disfunción del tercer nervio craneal (NC III), localizado en la superficie del fondo del cerebro.

El nervio motor ocular común (MOC) o III par craneal tiene su origen real en varios núcleos mesencefálicos situados en el pedúnculo cerebral, por delante de la sustancia gris periacueductal¹. El nervio ocu-

* Alumno de la Maestría en Ciencias Biomédicas, Centro de Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Aguascalientes. Departamento de Patología. Centro de Optometría Integral. San Luis Potosí, S. L. P., México.



lomotor sale sobre la superficie anterior del mesencéfalo. Se dirige hacia delante entre las arterias cerebral posterior y cerebelosa superior. Continúa en el espacio subaracnoideo, lateral a la arteria comunicante posterior. Luego en la fosa craneana media en la pared lateral del seno cavernoso junto con los nervios patético (IV), motor ocular externo (VI) y la primera rama del trigémino (V). Aquí se divide en un ramo superior y otro inferior, que entran en la cavidad orbitaria a través de la cisura orbitaria superior (hendidura esfenoidal)²

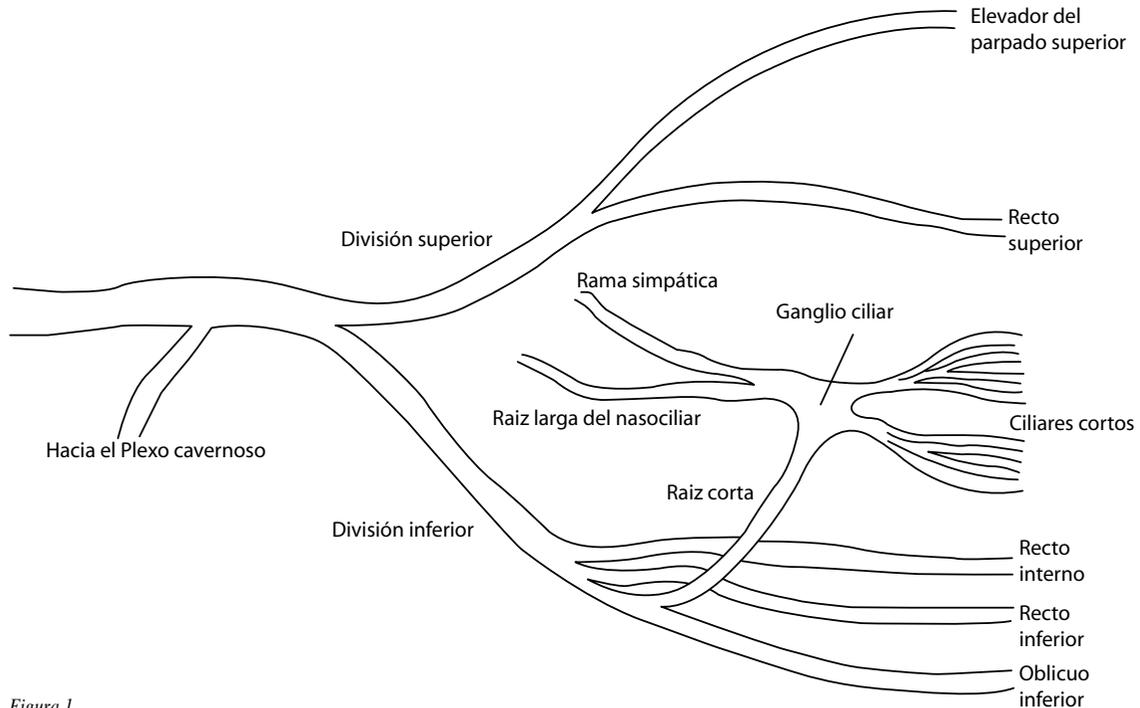


Figura 1

La rama superior inerva los músculos recto superior y elevador del párpado superior. La rama inferior inerva el recto interno, el recto inferior y el oblicuo menor. Las fibras provenientes del núcleo accesorio de Edinger-Westphal (ganglio ciliar) transcurren en la porción más periférica del nervio y dan inervación parasimpática al músculo ciliar y al constrictor de la pupila³.

El nervio MOC tiene una función completamente motora, es uno de los nervios que controla el movimiento ocular junto con el nervio patético (IV par) y el motor ocular externo (VI) y es responsable del tamaño de la pupila (miosis) y de la acomodación.

El nervio oculomotor tiene dos núcleos motores:

- 1 El núcleo motor principal (somático): consiste en grupos de células nerviosas que inervan todos los músculos extraoculares del ojo excepto el oblicuo superior y el recto lateral.
- 2 El núcleo parasimpático accesorio (visceral): el núcleo accesorio o de Edinger Westphal lleva inervación hasta el esfínter de la pupila del iris y los músculos ciliares.

Por lo tanto, el NC III es responsable de elevar el párpado superior, de girar el ojo hacia arriba, abajo y medialmente, de contraer la pupila (miosis) y de la acomodación.

ETIOLOGÍA:

Existen múltiples etiologías que pueden causar el compromiso del nervio (ver tabla I).

Tabla I
Causas de lesión del III par craneal

A nivel del tronco cerebral	Congénitas
	Trombosis
	Hemorragia
	Metástasis
	Enfermedades
	Desmielizantes
A nivel del espacio subaracnoideo	Aneurismas
	Neoplasias
	Meningitis-hernia del uncus
	Trauma
A nivel del seno cavernoso	Aneurismas
	Neoplasias
	Enfermedades inflamatorias
	Trombosis
	Fístula AV
A nivel orbitario	Trauma
	Neoplasias
	Enfermedades inflamatorias

Hay que resaltar que una oftalmoplejía puede ser el primer signo de una patología grave y que puede comprometer la vida del paciente ⁴. Es muy importante distinguir que existe dos grandes causas de parálisis del III par, las isquémicas en que se afectan de preferencia las fibras motoras y por lo tanto estos síntomas son los que predominan, habiendo menos compromiso pupilar. Por otro lado en las causas compresivas, las fibras parasimpáticas se tienden a ver más afectadas y predominará o aparecerá primero la midriasis ⁵.

En toda parálisis adquirida, el tratamiento debe iniciarse realizando una interconsulta al neurólogo para hacer el diagnóstico etiológico y tratar la causa (si procede). Como pueden evolucionar a la curación espontánea o incluso agravarse con el tiempo,

el tratamiento quirúrgico del estrabismo está indicado sólo en cuadros clínicos estables, sin posibilidad de recuperación de la función muscular ⁶.

El III par craneal puede presentar una parálisis completa o una parálisis parcial o también llamada incompleta.

Parálisis Completa

Se traduce por una ptosis palpebral, estrabismo divergente (exotropia), diplopía y midriasis parálítica; el reflejo fotomotor y acomodativo se encuentra abolido.

Parálisis parcial o Incompleta

Afecta en forma aislada algunos músculos oculomotores, sin compromiso de la pupila. Las paresias de músculos aislados debido a una afección del III par craneal son raras y generalmente congénitas.

Manifestaciones clínicas

- Ptosis palpebral por la parálisis o paresia del músculo elevador del párpado (fig. 2-1).
- Estrabismo: el globo ocular se desvía hacia fuera (exotropía) y hacia abajo (hipotropía) por la acción no inhibida de los músculos recto externo y oblicuo mayor respectivamente (figura. 2-2).
- Ducciones limitadas: limitación de los movimientos oculares realizados por los músculos extrínsecos inervados por el III par craneal, parálisis de la elevación, del descenso, de la aducción del ojo afectado (figuras. 2-4 a 2-6)
- Midriasis parálitica: ausencia de la contracción del esfínter pupilar.
- Parálisis acomodativa: ausencia de contracción de los músculos ciliares.

En todas las manifestaciones clínicas puede haber afectación parcial o completa ⁶⁻⁸.

Con el tiempo, aparecen secundarismos (hipofunciones, hiperfunciones y contracturas musculares), responsables de la tendencia a la concomitancia.

Desde un punto de vista clínico se describen formas completas e incompletas, donde hay respeto de la función pupilar.

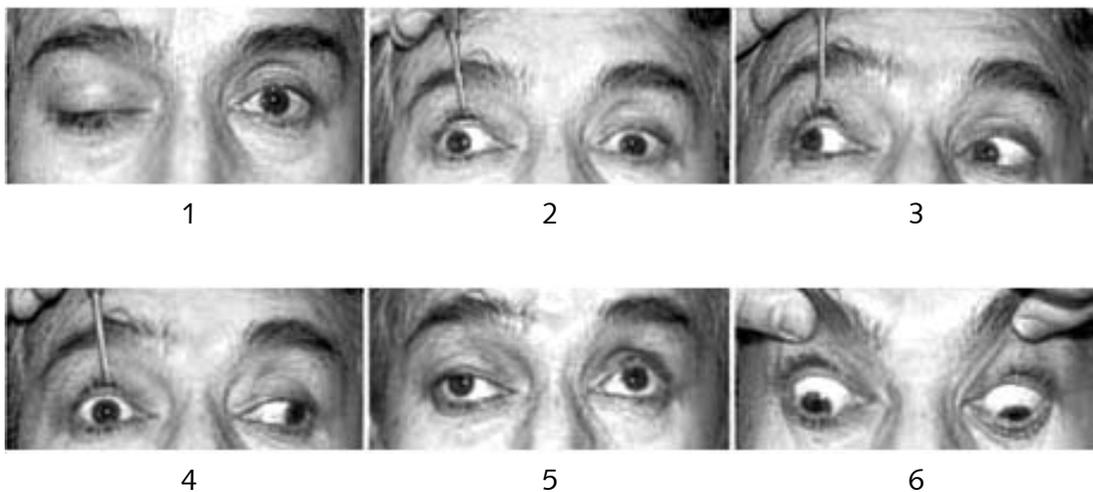


Figura 2. Parálisis completa de III par craneal derecho. Obsérvese la limitación de los movimientos oculares realizados por los músculos extrínsecos inervados por el III par craneal, parálisis de la elevación, del descenso, de la aducción del ojo afectado: el globo ocular se desvía hacia fuera (exotropía) y hacia abajo (hipotropía) por la acción no inhibida de los músculos recto externo y oblicuo mayor respectivamente⁷.

En las formas completas la midriasis suele ser la primera manifestación de la compresión del nervio, debido a la ubicación de las fibras parasimpáticas.

Síntomas

- Diplopía horizontal y vertical.
- Desorientación y falsa localización (confusión)
- Ptosis (en cuyo caso no hay diplopía).
- Fotofobia por la midriasis (cuando la ptosis es parcial o nula)
- Puede haber dolor retro-ocular en la hemicara del lado afecto o cefalea.

Evolución

En algunos casos puede ser hacia la resolución espontánea y en otros se desarrollan signos de reinervación anormal por un mecanismo desconocido, pero sus signos implican una alteración supranuclear ⁷.

Una peculiaridad de la parálisis del III par es la alta incidencia del síndrome de regeneración aberrante: movimientos paradójicos que afectan a la musculatura extraocular, palpebral y pupilar²⁻⁸.

La parálisis oculomotora puede evolucionar de cuatro formas:

- *Restitutio ad integrum*: se resuelve sin secuelas.
- Fenómenos de regeneración aberrante, son frecuentes en las parálisis congénitas.
- La parálisis persiste en mayor o menor grado; aparecen los secundarismos.
- Paso a la concomitancia (desviación de igual grado en todas las posiciones de mirada)

Pronóstico y tratamiento

Dependen de la etiología.

- Sintomático (diplopía y confusión)
 - Oclusión del ojo desviado.
 - Prismas para disminuir la diplopía si la desviación no es grande.
- Terapia Visual (rehabilitación oculomotora) ⁹.
- Valorar inyección de toxina botulínica tipo A y/o cirugía muscular si no hay mejoría.
- Quirúrgico, si el cuadro clínico persiste después de 6 meses ¹⁰.
- Neuroquirúrgico (si procede)

Caso Clínico

Varón de 54 años sin antecedentes patológicos de importancia ni traumatismos craneoencefálicos, que durante 8 meses padece cefaleas, congestión e irritación ocular con disminución de la hendidura palpebral del ojo izquierdo. Tensión arterial 120/70mm/Hg, glucosa 110 mg/dl. En el momento del primer examen visual

la agudeza visual corregida es de 20/20 en ojo derecho y de 20/25 en ojo izquierdo. A la exploración presenta, midriasis parálitica, congestión venosa conjuntival y ptosis de dos milímetros en el ojo izquierdo. El resto examen ocular, incluida la presión intraocular, campos visuales y fondo de ojo fueron normales en ambos ojos.



Figura 3: Ptosis completa ojo izquierdo



Figura 4: Exotropía e hipotropía en posición primaria de la mirada.

Once días tras el primer examen el paciente presenta ptosis completa y oftalmoplejía con parálisis de tercer par craneal izquierdo. Anisocoria con pupila izquierda

midriática y no reactiva. (Figuras 3 a 8 que corresponden a la segunda consulta del paciente en nuestro centro.)



Figura 5: Parálisis recto interno ojo izquierdo.



Figura 6: Parálisis recto superior ojo izquierdo.



Figura 7: Parálisis recto inferior ojo izquierdo.



Figura 8: Reflejo fotomotor abolido en ojo izquierdo.

Se realizó TAC craneal urgente con contraste para descartar la presencia de aneurisma de la arteria comunicante posterior izquierda. Dicha prueba confirma el diag-

nóstico además de un hallazgo incidental de una malformación arterio-venosa. (Figuras 9 y 10 tomadas del estudio de TAC multicorte (DVD).

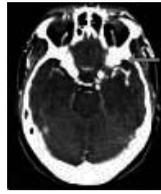


Figura 9. Dilatación aneurismática izquierda en TAC con contraste.

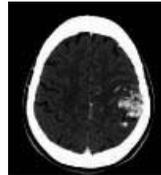


Figura 10. Malformación arterio-venosa en área parietal izquierda (TAC con contraste).

Se procede al ingreso en Neurocirugía Central de San Luis Potosí, S.L.P., valoración para arteriografía (Figuras 11 y 12 tomadas del estudio de Arteriografía en el Hospital para valoración de clipaje *versus* tratamiento endovascular si procede.



Figura 11. Arteriografía sin aumento.



Figura 12. Arteriografía con aumento mostrando el aneurisma pre-embolización.

Se procede a la embolización del aneurisma con espirales (coils), para evitar el paso de sangre por la dilatación vascular y evitar la rotura espontánea (Figura 13 tomada del estudio de Arteriografía (disco compacto) en el Hospital Central de San Luis Potosí, S.L.P., México.



Figura 13. Arteriografía: aneurisma embolizado.

Tras la cirugía y ejercicio oculomotor se observó recuperación parcial de la ptosis a partir del decimoprimer día y resolución completa de la parálisis oculomotora entre

los días setenta a ochenta del postoperatorio. No se evidenció pérdida de agudeza visual o daño campimétrico secundario al trauma quirúrgico.

Discusión

La importancia del compromiso pupilar de una parálisis del tercer par indica una compresión del III par. El cuadro típico es un paciente que presenta cefalea y anisocoria con midriasis. Esto nos indica que el III par del lado afecto está siendo comprimido y probablemente apunta a la existencia de un aneurisma. En algunas ocasiones la afectación oculomotora se puede acompañar de dolor oculofacial ipsilateral, que puede indicar ruptura del aneurisma¹³. Este cuadro obliga a una rápida intervención diagnóstica y eventualmente terapéutica en ese sentido¹⁸. Las posibilidades terapéuticas comprenden la resección quirúrgica, embolización endovascular y radiocirugía.

La incidencia de la parálisis del III par en pacientes con aneurisma de la arteria comunicante posterior (ACP) se estima en alrededor del 30-40%¹¹⁻¹⁴. Se trata de una patología urgente, ya que entre el 10-15% de los aneurismas intracraneales que se rompen llegan al hospital sin vida, y de los que llegan con vida el 46% mueren en los primeros 30 días.¹⁵

Fujiwara y colaboradores¹⁶ en una serie de pacientes con parálisis del III par (completas e incompletas) asociadas a aneurismas cerebrales, encuentran un 50% de los individuos con aneurismas rotos y hemorragia subaracnoidea (HSA) asociada y otro 50% con la pared del aneurisma íntegra y sin HSA asociada. Este autor, concluye, que la recuperación de la motilidad extraocular depende del tiempo entre la instauración de la parálisis y la intervención quirúrgica o embolización. Recomienda pues, la in-

tervención con la mayor celeridad posible, independientemente de la presencia o ausencia de HSA.

Leivo¹⁷ y Hame¹² también coinciden en las conclusiones previas. Además este último establece que el primer músculo en recuperarse es el elevador del párpado superior, a continuación el recto medio, seguido de la reacción pupilar y por último el recto superior, recto inferior y músculos oblicuos. Hamer propone tres factores que influyen en el pronóstico final del paciente: comienzo de la parálisis, tiempo transcurrido entre el comienzo de la parálisis y la intervención, y el tipo de intervención¹².

Dimopoulos¹⁹ y colaboradores proponen una clasificación clínica y sencilla para evaluar la severidad de la parálisis del III par en cuatro escalas, teniendo en cuenta el grado de ptosis, los músculos afectados en la parálisis y la presencia o ausencia de reacción pupilar. De esta forma, hacen una estimación de la posibilidad de recuperación de la parálisis y el tiempo que podría conllevar la recuperación¹⁹.

Sakurai publica una serie en la que obtuvo recuperación completa de parálisis incompletas cuando la cirugía se realizó en las primeras dos semanas, tras la instauración de la parálisis¹⁵.

Kriakides¹⁰ obtiene recuperaciones completas en el 90% de las parálisis incompletas y en el 30% de las parálisis completas y concluye que la severidad de la parálisis es el factor que más determina la recuperación posterior.

Conclusiones

Los trastornos de la motilidad ocular ocupan un lugar frecuente entre las urgencias oculares. El diagnóstico de dichas entidades es de gran importancia para la supervivencia y el tratamiento de muchos de estos casos.

La presencia de una parálisis brusca del III par con compromiso pupilar puede estar indicando una patología grave que pone en riesgo la vida del paciente.

El conocimiento de las distintas relaciones anatómicas permite, mediante la clínica, localizar la lesión.

La cefalea asociada es un signo de alarma, más aún en presencia de otros signos neurológicos. Todos los pacientes deben ser evaluados neurológicamente y estudiados neuroradiológicamente.

Muchos casos constituyen una urgencia neuroquirúrgica. La importancia de identificar estos cuadros neurológicos reside en que, en muchas ocasiones, las manifestaciones iniciales son visuales y un diagnóstico precoz puede prevenir un grave daño neurológico o la muerte.

Bibliografía

- 1 Saraux H., Lemasson C., Offret G.H. Renard, Anatomía e Histología del Ojo, Ed. Masson, Barcelona, 1985. págs. 313-320.
- 2 Glaser J. S., Neuro oftalmología, Ed. Salvat, Barcelona, 1982. págs. 247, 251-252.
- 3 Moses R. A., Fisiología del Ojo, Ed. Panamericana, Buenos Aires, 1980. págs. 312-314.
- 4 Gombos G. M., Manual de Urgencias Oftalmológicas, Ed. Expans, Barcelona, 1979. págs. 61-62.
- 5 Kanski J. J., Oftalmología Clínica, Ed. Harcourt, Madrid, 2000. págs. 545-549.
- 6 Caloroso E., Rouse M. W., Tratamiento Clínico de Estrabismo, Ed. Ciagami, Madrid, 1999. Págs. 38-39.
- 7 García Suárez E., Neurooftalmología, http://www.esteve.es/EsteveArchivos/1_8/Ar_1_8_48_APR_4.pdf
- 8 Hugonnier R. y S., Estrabismos, Heteroforias y Parálisis Oculomotoras, Ed. Masson, Barcelona, 1977. págs. 348-349.
- 9 Scheiman M., Wick B., Tratamiento Clínico de la Visión Binocular (Disfunciones heterofóricas, acomodativas y Oculomotoras, Ed. Ciagami, Madrid, 1996. págs. 97-98.
- 10 Roy F., Terapéutica Oftalmológica, Ed. Medica Panamericana, Buenos aires, 1983. págs. 498-499.
- 11 Botterell EH, Lloyd LA, Hoffman HJ (1962) Oculomotor palsy due to supraclinoidal internal carotid artery aneurysm. Am J Ophthalmol 54: 609-616.
- 12 Hamer J Prognosis of oculomotor palsy in patients with aneurysms of the posterior communicating artery. Acta Neurochir 1982 66: 173-185.
- 13 Okawara SH Warning signs prior to rupture of an intracranial aneurysm. J Neurosurg. 1973; 38: 575-580.
- 14 Raja IA Aneurysm-induced third nerve palsy. J Neurosurg 36: (1972) 548-551.
- 15 Sakurai Y, Enokida M, Suzuki J Oculomotor palsy caused by aneurysms at the internal carotid-posterior communicating artery junction and its prognosis following intracranial surgery. In: Suzuki J (ed) Cerebral aneurysms. Experiences with 1000 directly operated cases. Neuron 1979, pp 101-107.
- 16 Fujiwara S, Fujii K, Nishio S, Matsushima T, Fukui M. Oculomotor nerve palsy in patients with cerebral aneurysms. Neurosurg Rev. 1989; 12(2): 123-32.
- 17 Leivo S, Hernesniemi J, Luukkonen M, Vapalahti M. Early surgery improves the cure of aneurysm induced oculomotor palsy. Surg Neurol. 1996 May; 45(5): 430-4.
- 18 Lanzino G, Andreoli A, Tognetti F et al Orbital pain and unruptured posterior communicating artery aneurysms: the role of sensory fibers of the third cranial nerve. Acta Neurochir 1993 120: 7-11.
- 19 Dimopoulos VG, Fountas KN, Feltes CH, Robinson JS, Grigorian AA. Literature review regarding the methodology of assessing third nerve paresis associated with non ruptured posterior communicating artery aneurysms. Neurosurg Rev. 2005; 28(4): 256-60.
- 20 Kyriakides T, Aziz TZ, Torrens MJ Postoperative recovery of third nerve palsy due to posterior communicating aneurysms. Br J Neurosurg 1989 3: 109-112.
- 21 Rush J. A., Young B. R., Paralysis of cranial nerves III, IV and VI. Arch Ophthalmol 1981; 99: 76-79.