

Parálisis Del III Par Craneal Con Disfunción Externa Completa y Preservación Pupilar Como Manifestación de Aneurisma. Reporte de Caso.

Third Nerve Palsy With Complete External Dysfunction And Pupillary Preservation, As A Manifestation Of Aneurysm. Case Report.

Claudio Antonio Aguirre-Castañeda,^{1,2} Juan Felipe Benítez-Mejía,² Jessica Morales-Cuellar,¹ Juan Sebastián Restrepo-López²

Resumen

La parálisis adquirida del nervio oculomotor en la población adulta puede deberse a múltiples etiologías, y con frecuencia las causas compresivas, como los aneurismas intracraneales, generan afectación pupilar.

Crecientes reportes han demostrado presentaciones clínicas atípicas de los aneurismas intracraneales y este informe expone el caso de un paciente sin disfunción interna o con preservación pupilar sumado a disfunción externa completa, es decir, parálisis de todos los músculos extraoculares inervados por el III par craneal, debido a un aneurisma intracraneal, lo cual no ha sido publicado en la literatura hasta el momento. Considerando la mortalidad que implica la ruptura aneurismática y los nuevos reportes de presentación clínica de aneurismas, es de gran importancia solicitar medios diagnósticos de forma rápida a todos los pacientes con parálisis del III par craneal, independiente de su expresión clínica.

Palabras clave: Aneurisma; Arteria Carótida Interna; Blefaroptosis; Enfermedades del Nervio Oculomotor; Oftalmoplejía; Trastornos de la pupila.

Abstract

Acquired paralysis of the oculomotor nerve in the adult population includes various etiologies and frequently those that produce compressive lesions, such as intracranial aneurysms, generate pupillary involvement.

Increasing reports have shown atypical clinical presentations in intracranial aneurysms and this report presents the case of a patient without internal dysfunction or with pupillary preservation in addition to complete external dysfunction, that is, paralysis of all extraocular muscles innervated by the third cranial nerve, due to an intracranial aneurysm, which has not been published in the literature so far. Considering the mortality that is implied by an aneurysmal rupture and the novel clinical presentations reported to date, it is of great importance to request diagnostic means quickly to all patients with third cranial nerve palsy, regardless of their clinical expression.

Keywords: Aneurysm; Internal Carotid Artery; Blepharoptosis; Oculomotor Nerve Diseases; Ophthalmoplegia; Pupil Disorders.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 29, N° 1, 2020

Introducción

La parálisis adquirida del nervio oculomotor (III par craneal) es una patología cuya incidencia aumenta con los años y puede ser el resultado de lesiones en cualquier lugar a lo largo del recorrido del nervio.^{1,2} Dentro de sus causas se destacan los procesos isquémicos, trauma, compresión por aneurisma o neoplasia y posneurocirugía.¹

Tradicionalmente, la afección de este nervio se ha clasificado -según los hallazgos en la evaluación clínica con relación a la función pupilar (función interna)- en lesiones con función interna normal, es decir, con preservación de la función pupilar o en lesiones con función interna anormal, subdividida a su vez, en función anormal completa e incompleta, dependiendo de la reac-

¹Médico Especialista en Neurología Clínica, Servicio de Neurología, Clínica los Rosales, Pereira, Risaralda.

²Programa de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira.

Correspondencia:

Claudio Antonio Aguirre-Castañeda

Dirección: Carrera 27 #10-02 Barrio Alamos, Pereira, Risaralda, Colombia,

Código postal: 660003, Fax: +57 6 3213206.

E-mail: caguirre@utp.edu.co

tividad pupilar a la luz.²⁻⁴ El compromiso de los músculos extraoculares (función externa) también se ha utilizado como una clasificación clínica relevante, entendiendo que cuando existe compromiso de todos los músculos extraoculares existe una disfunción externa de tipo completa y cuando este no es el caso, la disfunción es incompleta.²⁻⁴ Anatómicamente, cuando esta última ocurre, se denomina parálisis divisional del III par craneal, pudiendo afectar la rama inferior o superior del nervio.^{2,5}

En cuanto a patologías compresivas, se ha encontrado que estas comprometen la función pupilar hasta en un 95-97% de los pacientes.⁶ Si bien se han descrito casos de lesión aneurismática sin compromiso pupilar, la afectación de estos suele estar asociado a parálisis divisional de la rama superior del III par craneal por aneurismas del seno intracavernoso.^{1,2,5,7} La preservación pupilar aunado a una disfunción externa completa es, rara vez, un aneurisma^{2-4,8} y solo existe un reporte en la literatura.⁹ Este caso proporciona información acerca de una parálisis del III par craneal con una presentación clínica inusual según la evidencia actual, lo cual permite una evaluación paraclínica rápida con el fin de establecer un plan terapéutico adecuado.

Caso clínico

Hombre de 63 años de nacionalidad estadounidense, jubilado y residente en Colombia, con antecedentes personales de hipertensión arterial y dislipidemia, antecedentes familiares de fallecimiento de padre y hermana por ruptura de aneurisma intracraneal, quien consulta al servicio médico refiriendo súbitamente visión borrosa y diplopía mientras manejaba su auto; posteriormente, notó incapacidad para elevar el parpado del ojo derecho, sin otros síntomas adicionales. Por tales motivos, el paciente fue remitido al servicio de oftalmología, quienes al examinarlo encontraron ptosis palpebral derecha, ojo derecho (OD) con posición primaria en abducción y ojo izquierdo (OI) centrado (Figura 1), agudeza visual de 20/30 en OD y 20/20 OI, fondo de ojo sin alteraciones. Al evaluar los movimientos extraoculares se encontró motilidad sin alteraciones en el OI y movimientos oculares imposibilitados salvo la abducción en el OD, pupilas mióticas, reactivas e isocóricas (Figura 1) y presión intraocular de 17 mmHg en ambos ojos.



Figura 1. Paciente con ptosis palpebral derecha, el ojo derecho se encuentra ligeramente abducido en posición primaria, con incapacidad para realizar aducción del mismo.



Figura 2. a) Angioresonancia contrastada indicando aneurisma de la ACI derecha (punta de flecha). b) Panangiografía de aneurisma en ACI derecha (punta de flecha).

Ante tales hallazgos se diagnosticó parálisis incompleta del III par craneal derecho, el paciente fue remitido al servicio de neurología para la búsqueda de patologías del sistema nervioso central (SNC). Se solicitó una tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo simple, que reportó una imagen hiperdensa, de morfología redondeada, con un diámetro transversal de 8,4 mm, proximal a la región ganglio-basal derecha y al territorio de la arteria cerebral media derecha, sugestiva de una dilatación aneurismática, por lo tanto, se solicitó una resonancia magnética (RM) cerebral y una angioresonancia cerebral con contraste para una mejor caracterización. Ambas reportaron una dilatación sacular en la bifurcación de la arteria carótida interna (ACI) derecha que midió 1 cm de diámetro mayor (Figura 2a). Para precisar las características del aneurisma, se realizó una panangiografía cerebral, con la cual se diagnosticó un aneurisma de la terminación de la ACI derecha sin ruptura, que midió 7,6 mm de fondo, 5,9 mm de ancho con cuello de 4 mm (Figura 2b); posteriormente, se realizó manejo endovascular con dos coils más implante de dos stents, evolución postoperatoria sin incidentes. Tras el establecimiento de ejercicios oculares se logra la recuperación total de funcionamiento ocular a las 8 semanas desde el inicio del cuadro clínico.

Discusión

La parálisis del III par craneal como manifestación de un aneurisma intracraneal tiene una incidencia del 6% en la población estadounidense! A pesar de que la presentación de los aneurismas en la ACI es frecuente, con una prevalencia del 30%¹⁰, los presentados en la bifurcación de la misma, como en este caso, son poco comunes, con prevalencias entre el 2,4 y 4%.¹¹

Tradicionalmente, la parálisis del III par craneal, se ha clasificado basado en la “regla de las pupilas”, entendiéndose que cuando la afectación se da por efectos compresivos, generalmente no se preserva la reactividad pupilar a la luz.⁶ Recientes reportes refieren que esto ocurre en un 64% de los pacientes¹ y su mecanismo

Tabla 1. Abordaje clásico de riesgo aneurismático según la parálisis del III par craneal 2-4.

	Tipo de disfunción							
	Con disfunción Interna						Sin disfunción interna	
	Pupila afectada completamente			Pupila afectada parcialmente			Pupila no afectada	
	Con disfunción externa completa	Con disfunción externa incompleta	Sin disfunción externa	Con disfunción externa completa	Con disfunción interna incompleta	Sin disfunción externa	Con disfunción externa completa	Con disfunción externa incompleta
Probabilidad de aneurisma	Alto	Alto	Mínimo	Intermedio	Intermedio	Mínimo	Mínimo	Intermedio
Abordaje*	Ordenar imágenes	Ordenar imágenes	No ordenar imágenes**	Ordenar imágenes	Ordenar imágenes	No ordenar imágenes**	No ordenar imágenes**	Ordenar imágenes

*El abordaje hace alusión a las imágenes encaminadas a buscar aneurisma intracraneal.

**En estos casos se recomienda observar el paciente y ordenar imágenes ante cambios desfavorables en el curso clínico.

fisiopatológico se debe a que las fibras pupilares motoras discurren periféricamente, lo cual explica porqué en los pacientes con eventos isquémicos se suele preservar la función pupilar, ya que en estos el compromiso de vasa nervorum compromete la porción interna del nervio.^{6,12} Si bien se han descrito casos en los cuales se puede preservar la reactividad pupilar, estos son raros, generalmente afectan el seno intracavernoso y suelen manifestar compromiso pupilar con el paso del tiempo;¹ en nuestro caso, se describe un paciente que presentó preservación de su función pupilar asociado a una parálisis de todos los músculos extraoculares que atañen al III par craneal, secundario a un aneurisma en la bifurcación de la ACI derecha y que no se modificó a través del tiempo, del que no se reportan casos en la literatura. Estos hallazgos son difíciles de explicar, por un lado, el compromiso exclusivo de la división superior del nervio oculomotor que no acarrea fibras pupilares,⁷ probablemente no sea la causa, ya que la parálisis de los músculos extraoculares fue completa.²⁻⁴ Por otro lado, es posible que se deba a una rápida intervención médica que impidió el compromiso pupilar ulterior, ya que, como se mencionó anteriormente, la afectación pupilar puede aparecer a través del tiempo.¹

Es común que los pacientes con parálisis del III par craneal debuten con diplopía y ptosis palpebral² como en el caso en cuestión, sin embargo, se describe que tan solo un tercio de estos refiere cefalea o dolor periocular como manifestación clínica, por lo cual un diagnóstico imagenológico es fundamental.⁶ Ante la sospecha de un aneurisma, se recomienda un TAC o RM contrastada inicial por poseer una sensibilidad entre el 95% al 98%, para luego ordenar una angiografía cerebral como estándar de oro, considerando siempre el riesgo/beneficio de dicho procedimiento ya que no está exento de complicaciones.² Como se propone en la Tabla 1, la decisión de ordenar medios diagnósticos pertinentes puede estar sujeto a los hallazgos

clínicos del paciente, no obstante, esto es controversial y algunos autores proponen ordenarlos a todos los pacientes con parálisis del III par craneal.²⁻⁴ En nuestro paciente, si la decisión de ordenar pruebas diagnósticas se hubiese basado en la tabla 1, tenía indicación de un manejo conservador,²⁻⁴ con todas las consecuencias que esta decisión hubiese acarreado para el pronóstico del paciente.¹³

Es usual que a un paciente que no cumpla la “regla de las pupilas”, aunado a tener más de 50 años, con factores de riesgo como hipertensión o diabetes, se le sospeche un compromiso isquémico, lo cual puede retrasar los medios diagnósticos pertinentes y un manejo oportuno de la lesión aneurismática.^{6,12,14} Por ello, el paciente en cuestión suponía un reto diagnóstico inicial para el médico tratante. Sin embargo, sus antecedentes familiares permitieron sospechar una etiología aneurismática y el paciente pudo ser diagnosticado e intervenido rápidamente, con lo cual se logró un desenlace favorable.

Debido a la alta mortalidad que supone una ruptura de aneurisma a nivel intracraneal, incrementado hasta 7 veces en pacientes con antecedentes familiares,¹⁵ y teniendo en cuenta que la sospecha diagnóstica es fundamental para ordenar los medios imagenológicos pertinentes, es de gran importancia considerar que “la regla de las pupilas” no debería ser el único criterio para sospechar una etiología aneurismática.

Conclusiones

Este caso y los crecientes reportes de la literatura de aneurismas intracraneales con parálisis del III par craneal junto a preservación pupilar inicial,¹ son evidencia de que se deberían considerar escalas de riesgo diferentes a la mencionada en la tabla 1,²⁻⁴ que incluyan múltiples factores de riesgo y que permitan tener una sospecha diagnóstica más sólida. Por lo pronto, se podría considerar la implementación de guías de manejo que recomienden

practicar un TAC o incluso angioTAC a todo paciente con parálisis del III par craneal, independiente de su presentación clínica, como medio diagnóstico inicial en los servicios de urgencias.

Bibliografía

1. Fang C, Leavitt JA, Hodge DO, Holmes JM, Mohny BG, Chen JJ. Incidence and etiologies of acquired third nerve palsy using a population-based method. *JAMA ophthalmology*. 2017;135(1):23-8.
2. Lee AG, Brazis PW, Wilterdink JL. Third cranial nerve (oculomotor nerve) palsy in adults. *UpToDate*, Basow, DS (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA. 2009.
3. Lee S-H, Lee S-S, Park K-Y, Han S-H. Isolated oculomotor nerve palsy: diagnostic approach using the degree of external and internal dysfunction. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2002;104(2):136-41.
4. Schultz KL, Lee AG. Diagnostic yield of the evaluation of isolated third nerve palsy in adults. *Canadian Journal of Ophthalmology/Journal Canadien d'Ophtalmologie*. 2007;42(1):110-5.
5. Kwon JY, Song HS, Kim JS. Superior divisional oculomotor paresis due to intracavernous internal carotid artery aneurysm. *Neurology*. 2009;72(21):1875-.
6. Amin MN, Vassallo J, Butler L, Catania JD. A man with headache and double vision. *BMJ: British Medical Journal (Online)*. 2015;351.
7. Gagliardi D, Faravelli I, Villa L, Pero G, Cinnante C, Brusa R, et al. Bilateral Cavernous Carotid Aneurysms: atypical presentation of a rare cause of mass effect. A case report and a review of the literature. *Frontiers in neurology*. 2018;9:619.
8. Fard MA, Montgomery E, Miller NR. Complete, pupil-sparing third nerve palsy in a patient with a malignant peripheral nerve sheath tumor. *Archives of Ophthalmology*. 2011;129(6):805-20.
9. Lustbader JM, Miller NR. Painless, pupil-sparing but otherwise complete oculomotor nerve paresis caused by basilar artery aneurysm. *Archives of Ophthalmology*. 1988;106(5):583-4.
10. Keedy A. An overview of intracranial aneurysms. *McGill Journal of Medicine: MJM*. 2006;9(2):141.
11. Morales-Valero S, Brinjikji W, Murad M, Wald J, Lanzino G. Endovascular treatment of internal carotid artery bifurcation aneurysms: a single-center experience and a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Neuroradiology*. 2014.
12. Lai G, Rodriguez MI, Scumpia AJ. Oculomotor Nerve Palsy Secondary to Cavernous Internal Carotid Aneurysm. *Clinical practice and cases in emergency medicine*. 2018;2(1).
13. Korja M, Kivisaari R, Rezai Jahromi B, Lehto H. Natural history of ruptured but untreated intracranial aneurysms. *Stroke*. 2017;48(4):1081-4.
14. Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology: Elsevier Health Sciences*; 2018.
15. Sauerbeck L, Hornung R, Woo D, Moomaw CJ, Anderson C, Connolly ES, et al. Mortality and causes of death in the Familial Intracranial Aneurysm study. *International Journal of Stroke*. 2013;8(8):696-700.

No se reportan conflictos de interés y declaramos que no ha existido ninguna fuente de financiación para la realización del presente protocolo.