



Universidad Católica de Valencia
San Vicente Mártir

FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGIA

**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE VALENCIA
“San Vicente Mártir”**

**MONONEUROPATÍA DEL TERCER PAR CRANEAL POR
ANEURISMA DE LA ARTERIA COMUNICANTE
POSTERIOR**

**TRABAJO FIN DE GRADO PARA OPTAR AL TÍTULO DE
“GRADO EN MEDICINA”**

Presentado por:

INMACULADA CONCEPCIÓN MORENO CERVERA

Tutor/a:

Dr. CARLOS PERLA MUEDRA

Valencia, a 9 de mayo de 2022



Universidad Católica de Valencia
San Vicente Mártir

FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGIA



AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, quería agradecer a mi tutor, el Dr. Carlos Perla Muerda, por sus horas de dedicación. Su ayuda, sus consejos y su paciencia han hecho posible la realización de este trabajo.

También me gustaría agradecer al Dr. Juan Marín, que fue quien me descubrió la belleza de la oftalmología. Su pasión y su entrega en clase me animaron desde el principio a querer aprender más sobre esta especialidad.

Gracias también a mis amigas, especialmente a las que han compartido conmigo estos años de carrera. Gracias por escucharme, por comprenderme, por aguantarme, por animarme a seguir adelante, por esos buenos aperitivos en los descansos, por amenizarme los días de estudio...

Gracias a mis hermanos, Joaquín y Javier. Una llamadita de diez minutos o un abrazo de oso y consiguen desdramatizar cualquier situación, hacerme reír sin parar y bajarme de mi nube de preocupaciones.

Pero sin duda, a quienes más tengo que agradecer es a quienes me lo han dado todo, a mis padres, Concha y Joaquín. No es posible comprimir en un párrafo todo lo que os debo ni el ejemplo tan grande que sois para mí. Simplemente gracias por quererme tanto, por confiar en mí y darme siempre la libertad para ser quien quiera ser en la vida. Mis logros no son míos sino nuestros.

Por último, gracias a mi compañero de equipo, a quien nunca se separa de mí. Ojalá sea siempre muy consciente de tus palabras: “el que permanece en mí y yo en él, ése da fruto abundante; porque sin mí no podéis hacer nada”. Yo, sin Ti, no soy nada. Todo es por Ti. Todo te lo debo a Ti.



Universidad Católica de Valencia
San Vicente Mártir

FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGIA



ÍNDICE

Lista de Figuras	9
Lista de Tablas	10
RESUMEN	11
ABSTRACT	12
1. INTRODUCCIÓN	13
1.1. Concepto.....	13
1.2. Repaso anatómico.....	14
1.2.1. Segmento intraaxial o intramesencefálico.....	15
1.2.2. Segmento cisternal o subaracnoideo	17
1.2.3. Segmento dural/ interdural o cavernoso.....	18
1.2.4. Segmento óseo, foraminal o fisural	18
1.2.5. Segmento extracraneal, extraforaminal u orbital	19
1.3. Epidemiología	20
1.4. Etiología	22
1.4.1. Segmento intraaxial o intramesencefálico.....	24
1.4.2. Segmento cisternal o subaracnoideo	24
1.4.3. Segmento dural/ interdural o cavernoso.....	25
1.4.4. Segmento extracraneal, extraforaminal u orbital	26
1.5. Patogénesis	26
1.5.1. Fisiopatología de la compresión vascular	26
1.5.2. Fisiopatología de la isquemia microvascular.....	28
1.6. Clínica	29
1.6.1. Sintomatología clásica	29
1.6.2. Posible sintomatología acompañante.....	29
1.6.3. Clasificación clínica de las parálisis aisladas del III par craneal .	31
1.7. Diagnóstico	31



1.7.1.	Anamnesis y exploración física.....	32
1.7.2.	Indicación pruebas complementarias	34
1.7.3.	Técnicas de imagen	35
1.7.3.1.	Técnicas de imagen no invasivas	36
1.7.3.1.1. Tomografía computarizada	36
1.7.3.1.2. Resonancia magnética	36
1.7.3.2.	Técnicas de imagen invasivas	37
1.7.4.	Diagnóstico diferencial	37
1.8.	Tratamiento.....	38
1.8.1.	Tratamiento de parálisis completa con preservación pupilar.....	38
1.8.2.	Tratamiento de parálisis completa con afectación pupilar.....	39
1.8.3.	Tratamiento de parálisis incompleta	39
1.9.	Seguimiento y pronóstico	39
2.	JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO.....	41
3.	HIPÓTESIS.....	42
4.	OBJETIVOS	43
4.1.	Objetivo principal	43
4.2.	Objetivos secundarios	43
5.	MATERIAL Y MÉTODOS	44
5.1.	Caso clínico.....	44
5.2.	Búsqueda bibliográfica	44
5.3.	Criterios de inclusión	46
5.4.	Criterios de exclusión	46



5.5.	Selección de artículos	47
5.6.	Evaluación de calidad científica de los estudios	49
5.7.	Consentimiento informado.....	50
6.	RESULTADOS.....	53
6.1.	Descripción del caso.....	53
6.2.	Resultados de la revisión	63
6.2.1.	Información sobre los artículos seleccionados.....	64
6.2.2.	Resultados sobre la epidemiología.....	64
6.2.3.	Resultados sobre el cuadro clínico.....	64
6.2.4.	Resultados sobre las pruebas complementarias	66
6.2.5.	Tablas de los resultados	66
7.	DISCUSIÓN.....	70
7.1.	Limitaciones del estudio	73
8.	CONCLUSIONES.....	75
9.	BIBLIOGRAFÍA.....	76
ANEXOS.....		84



Lista de Figuras

Figura 1 Núcleos del III par craneal y músculos que inervan cada uno	16
Figura 2 Relaciones vasculares del III par craneal en su salida del mesencéfalo (Segmento subaracnoideo).....	17
Figura 3 Relación del III par craneal con IV y VI pares en seno cavernoso.....	18
Figura 4 Segmento fisural y orbitario del nervio oculomotor.....	19
Figura 5 Incidencia de la parálisis del tercer par craneal en función de la edad (10).....	20
Figura 6 Etiologías de la parálisis del tercer par craneal en función grupo de edad (10).....	22
Figura 7 Disposición de fibras en el nervio y su irrigación	27
Figura 8 Parálisis completa del III par craneal.	33
Figura 9 Exploración sistemática de la diplopía y sospechas diagnósticas	34
Figura 10 Algoritmo de la selección de artículos.....	48
Figura 11 Consentimiento informado.....	52



Lista de Tablas

Tabla 1 Acciones primarias y secundarias de los músculos intraoculares y extraoculares.	14
Tabla 2 Anatomía de los pares craneales oculares (1).	15
Tabla 3 Causas de la parálisis del III par craneal en función de la localización de la lesión (6).	23
Tabla 4 Funciones y semiología clínica de los pares craneales oculomotores	29
Tabla 5 Signos y síntomas asociados a la parálisis del tercer par craneal en función de la localización de la lesión.....	30
Tabla 6 Etiología en función signos y síntomas acompañantes	38
Tabla 7 Escala de evidencia CEBM	49
Tabla 8 Grados de recomendación según el nivel de evidencia.....	50
Tabla 9 Significado de los grados de recomendación	50
Tabla 10 Tabla resultados I	67
Tabla 11 Tabla resultados II	68
Tabla 12 Tabla resultados III	69



RESUMEN

Fundamento y objetivos. Realizar una revisión bibliográfica de los signos clínicos oculares de la parálisis aislada del tercer par craneal por aneurisma de la arteria comunicante posterior a propósito de un caso clínico.

Material y métodos. Para la realización de la búsqueda bibliográfica se han utilizado dos bases de datos: Medline (Pubmed) y Cochrane Library. A partir de esta búsqueda se incluyeron en la revisión fundamentalmente artículos que incluyesen casos clínicos con información detallada sobre el cuadro y la evaluación clínico, así como el manejo diagnóstico. Se excluyeron todos aquellos estudios que no profundizaban en los aspectos a revisar. Para la valoración del nivel de evidencia y grado de recomendación de los trabajos se ha empleado la escala del Centre of Evidence- Based Medicine of Oxford.

Resultados. Se seleccionaron nueve artículos de los que se extrajo información sobre las características fenotípicas y clínicas de los pacientes, así como de las técnicas de neuroimagen diagnósticas empleadas.

Conclusiones. El aneurisma de la arteria comunicante posterior es una entidad poco frecuente que debe incluirse en el diagnóstico diferencial de una parálisis aislada del tercer par craneal. La sintomatología que define a una parálisis aislada del tercer par craneal como una urgencia neuro- oftalmológica es la instauración aguda, la presencia de midriasis arreactiva y la cefalea y/o dolor retroorbitario acompañante. Ante la alta sospecha de un aneurisma compresivo, se debe realizar una prueba de neuroimagen que permita descartar un aneurisma compresivo.

Palabras clave: Parálisis aislada del tercer par craneal, parálisis nervio oculomotor, aneurisma arteria comunicante posterior, clínica, diagnóstico



ABSTRACT

Basis and objectives. To perform a literature review of the ocular clinical signs of isolated third cranial nerve palsy due to posterior communicating artery aneurysm, based on a case report.

Methods. Two databases were used for the literature search: Medline (Pubmed) and Cochrane Library. From this search we included in the review mainly articles that included clinical cases with detailed information on the clinical picture and evaluation, as well as diagnostic management. All those studies that did not go in depth into the aspects to be reviewed were excluded. For the evaluation of the level of evidence and degree of recommendation of the studies, the scale of the Centre of Evidence-Based Medicine of Oxford was used.

Results. Nine articles were selected from which information was extracted on the phenotypic and clinical characteristics of the patients as well as the diagnostic neuroimaging techniques used.

Conclusions. Posterior communicating artery aneurysm is a rare entity that should be included in the differential diagnosis of isolated third cranial nerve palsy. The symptomatology that defines an isolated third cranial nerve palsy as a neuro-ophthalmologic emergency is the acute onset, the presence of mydriasis areactiva and accompanying headache and/or retroorbital pain. If a compressive aneurysm is highly suspected, a neuroimaging test should be performed to rule out a compressive aneurysm.

Keywords: Isolated third cranial nerve palsy, oculomotor nerve palsy, posterior communicating artery aneurysm, clinical, diagnosis



1. INTRODUCCIÓN

1.1. Concepto

La mononeuropatía del tercer par craneal es un diagnóstico clínico común en las consultas de oftalmología y neurología. Los tipos de lesión del tercer par craneal puede simplificarse en tres tipos: parálisis parcial, parálisis completa con afectación pupilar y parálisis completa con preservación de la pupila.

La sintomatología que presenta un paciente con esta entidad es esencialmente la disfunción de los músculos que inerva, que se manifiesta mediante: diplopía, ptosis y en menor medida, la midriasis arreactiva. Por la acción de los dos músculos extraoculares indemnes, el ojo se desvía hacia abajo y hacia fuera.

La clínica descrita puede presentarse de manera aislada o acompañada de otros síntomas. La aparición de sintomatología derivada de la afectación de otros pares craneales o de estructuras nerviosas del tronco encéfalo, así como la afectación pupilar, son datos fundamentales para el diagnóstico, pues permiten localizar la lesión nerviosa en un segmento concreto del par craneal.

La importancia de conocer con exactitud el segmento del par craneal afectado, así como de que el clínico sea conocedor de la anatomía del tercer par craneal y sus estructuras vecinas, radica en el hecho de que las causas responsables de una neuropatía del tercer par craneal difieren en función de la localización de la lesión.

Existe una gran diversidad de enfermedades responsables de la parálisis aislada del nervio oculomotor, por ello, lo importante no es llegar a un diagnóstico etiológico concreto, sino descartar aquellas entidades que se consideran urgencias neurológicas. Entre estas etiologías se encuentra el aneurisma de la arteria comunicante posterior, que requiere una intervención inmediata por el



riesgo de rotura inminente que desencadene a una hemorragia subaracnoidea y que puede acabar con la muerte del paciente.

1.2. Repaso anatómico

Los pares craneales son 12 pares de nervios que nacen en el tronco del encéfalo y conectan con estructuras anatómicas de la cabeza, cuello, cavidad torácica y abdominal. De acuerdo con la función que desarrollan, se dividen en tres diferentes tipos de nervios: sensitivos (I, II y VIII pares craneales), motores (III, IV, VI, XI y XII pares craneales) y mixtos (V, VII, IX y X pares craneales) (1,2).

De todos los nervios craneales, los implicados en los movimientos oculares, es decir, aquellos que inervan los músculos extraoculares, intraoculares y el elevador palpebral superior, son tres: el nervio oculomotor, motor ocular común o III par craneal, el nervio troclear, patético o IV par craneal y el nervio abducens, motor ocular externo o VI par craneal (3). Conocer qué músculo es inervado por cada nervio y los movimientos que realizan cada uno es esencial para identificar el nervio o los nervios afectados en caso de parálisis.

PAR CRANEAL	Músculo	Acción primaria	Acción secundaria
III- OCULOMOTOR	Recto superior	Elevación	Inciclatorsión
	Recto inferior	Depresión	Exciclatorsión
	Recto medial	Aducción	
	Oblicuo inferior	Exciclatorsión	Elevación
	Esfínter pupilar	Constricción pupilar	
	Ciliares	Acomodación	
IV- TROCLEAR	Oblicuo superior	Inciclatorsión	Depresión
VI- ABDUCENS	Recto lateral	Abducción	

Tabla 1 Acciones primarias y secundarias de los músculos intraoculares y extraoculares.

El nervio oculomotor es un nervio puramente motor y es el principal responsable de la motilidad del globo ocular. Por su componente eferente somático inerva al músculo elevador del párpado superior y a cuatro de los seis músculos extraoculares: al recto superior, inferior, medial y al oblicuo inferior. Por su componente eferente visceral parasimpático inerva a los músculos ciliares



y al esfínter pupilar (4). Los dos músculos extraoculares restantes, el oblicuo superior y el recto lateral, reciben la inervación del IV y VI par craneal (5).

En el estudio de los pares craneales verdaderos (III- XII), para una mejor comprensión de su anatomía, se dividen en varios segmentos: intraaxial (núcleo y fascículo), cisternal, interdural, foraminal y extraforaminal (1,2). En la siguiente tabla se compara los segmentos en los que se dividen los nervios oculomotores.

PAR CRANEAL	SEGMENTO INTRAAXIAL	SEGMENTO CISTERNAL O SUBARACNOIDEO	SEGMENTO DURAL/ INTERDURAL	SEGMENTO ÓSEO O FORAMINAL	SEGMENTO EXTRA FORAMINAL O EXTRACRANEAL
III	Mesencéfalo anterior a acueducto, a nivel del tubérculo cuadrigémino superior	Cisterna interpeduncular y prepontina Entre arterias cerebral posterior (sup.) y cerebelosa superior (inf.)	Seno cavernoso: región superior de la pared lateral	Fisura orbitaria superior	Ápex orbitario: anillo de Zinn Se divide en ramas superior e inferior
IV	Mesencéfalo: dorsal al FLM y ventral a la sustancia gris periacueductal a nivel del tubérculo cuadrigémino inferior	Cisterna ambiente y cuadrigémina hasta margen del tentorio	Seno cavernoso: pared lateral inferior al III par	Fisura orbitaria superior	Ápex orbitario: anillo de Zinn
VI	Protuberancia cerca de la línea media a nivel del tubérculo del facial que protruye en suelo de IV ventrículo	Curso superior en cisterna prepontina	Canal de Dorelo en el dorso del clivus Después interior de seno cavernoso medial a V1	Fisura orbitaria superior	Órbita: músculo recto externo

Tabla 2 Anatomía de los pares craneales oculares (1).

1.2.1. Segmento intraaxial o intramesencefálico.

Este segmento se extiende desde el origen del par craneal hasta la salida del tronco cerebral. En el caso del III par craneal, el segmento intraaxial está ubicado en la sustancia gris periacueductal (PAG), próximo al colículo superior, entre el acueducto de Silvio y los núcleos rojos. Está formado por un complejo de múltiples subnúcleos que se extiende a lo largo de la línea media vertical del mesencéfalo (6).



El primer subnúcleo es el complejo nuclear oculomotor que es una columna celular lateral constituida por neuronas somáticas que inervan los músculos extraoculares. Este complejo comprende las siguientes columnas celulares: dorsal (inerva al músculo recto inferior), intermedia (inerva al músculo oblicuo inferior), ventral (inerva al músculo recto medial) y media (inerva al músculo recto superior).

El siguiente núcleo que conforma el núcleo del nervio oculomotor es el núcleo de Edinger- Westphal, que se localiza dorsalmente al complejo nuclear oculomotor. De este núcleo nacen fibras parasimpáticas que se dirigen hacia los músculos intraoculares haciendo sinapsis en el ganglio ciliar. A diferencia de los núcleos del complejo nuclear, que son pareados, este núcleo es único para los músculos intraoculares de ambos globos oculares (3).

El último subnúcleo es el núcleo central caudal que se encuentra en la línea media del mesencéfalo y cuyas fibras nerviosas inervan el músculo elevador del párpado superior (4).

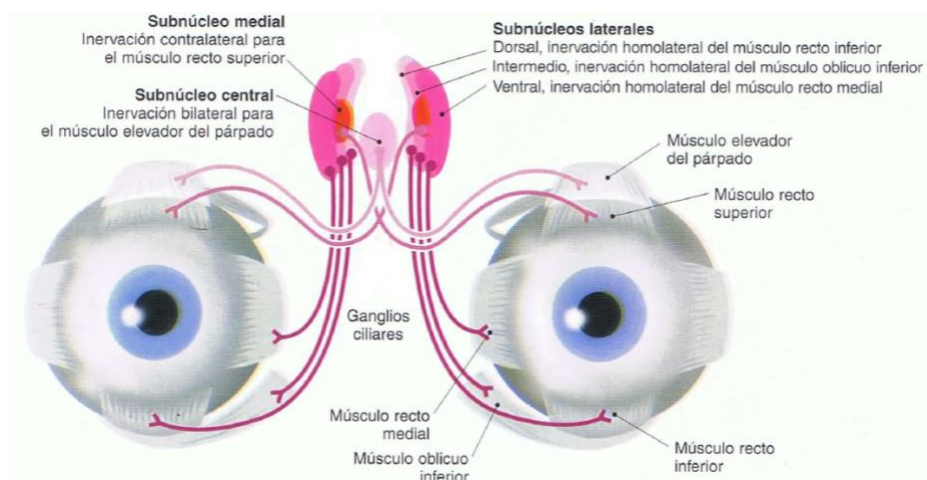


Figura 1 Núcleos del III par craneal y músculos que inervan cada uno

De los subnúcleos parten los axones de las neuronas que se dirigen ipsilateralmente desde dorsal a ventral, agrupándose en fascículos oculomotores. La excepción es el subnúcleo del recto superior, que envía sus



axones contralateralmente y se une al fascículo del tercer nervio contralateral (5). Los fascículos oculomotores atraviesan el fascículo longitudinal medial, los núcleos rojos, y las proyecciones cerebelosas antes de su salida por el mesencéfalo ventral (7).

1.2.2. Segmento cisternal o subaracnoideo

Una vez atravesado el mesencéfalo, el III par sale por la cara ventral del mesencéfalo, entre los dos pedúnculos cerebrales, a la fosa o cisterna interpeduncular. Recorre el espacio subaracnoideo en dirección anteroinferior con un curso interarterial, pues superiormente a él discurre la arteria cerebral posterior (ACP) e inferiormente a él discurre la arteria cerebelosa superior (ACS) (7). Además, también se relaciona inferolateralmente con la arteria comunicante posterior (PCoA).

Por la estrecha relación con las diferentes arterias mencionadas, el segmento cisternal o subaracnoideo se considera que es la zona más vulnerable a la compresión neurovascular (1) y además, es la zona en la que con mayor probabilidad asiente la lesión causante de una parálisis oculomotora aislada (6).

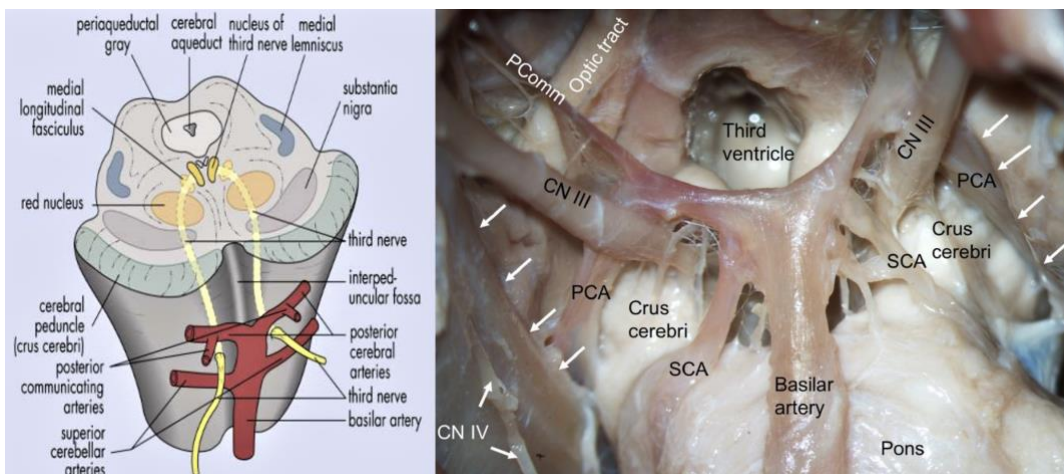


Figura 2 Relaciones vasculares del III par craneal en su salida del mesencéfalo (Segmento subaracnoideo)



1.2.3. Segmento dural/ interdural o cavernoso

Hasta ahora los segmentos del descritos era intradurales, el segmento cavernoso, se considera interdural. El nervio oculomotor viaja por la pared superolateral del seno cavernoso, entre dos capas durales, la meníngea o superficial y una capa más profunda del seno que se origina a partir de la capa endosteal. Entre estas dos capas durales también discurren, inferior al III par craneal, el nervio troclear, la rama oftálmica y la maxilar del nervio trigémino. Medialmente al III par se encuentra la arteria carótida interna y bajo esta el nervio abducens (4,8). Por tanto, la patología que afecta a estas estructuras venosas puede repercutir sobre la función de los nervios oculomotor, troclear, abducens, y sobre la primera o segunda división del trigémino y las vías simpáticas (6).

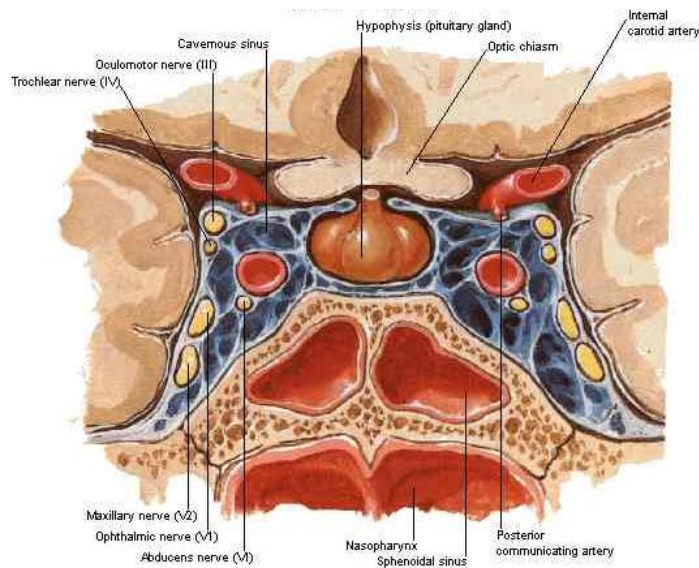


Figura 3 Relación del III par craneal con IV y VI pares en seno cavernoso

1.2.4. Segmento óseo, foraminal o fisural

Atravesado el seno cavernoso, el nervio oculomotor sale de la pared lateral por debajo de la apófisis clinoides anterior y se dirige hacia la fosa orbitaria, a la que entrará a través del foramen oculomotor, que se encuentra en la zona central de la fisura orbital superior (4).



La fisura orbitaria se encuentra entre las alas mayor y menor y el cuerpo del hueso esfenoides. El III y el VI par craneal se sitúan dentro del anillo de Zinn, mientras que el IV se encuentra fuera del anillo de Zinn. Antes de pasar a través de la fisura orbitaria superior, 2- 3 mm antes, el nervio oculomotor se escinde en dos, la división superior y la inferior. La división superior discurre por la fisura orbital superior superomedialmente al nervio nasociliar y entra en la órbita justo por debajo del origen del músculo recto superior. Por su parte, la división inferior atraviesa la fisura orbital inferiormente y alcanza la órbita justo antes de la primera rama del músculo recto medial. El tercer nervio entra en la órbita junto al cuarto, la primera división del quinto y el sexto nervio (4).

1.2.5. Segmento extracraneal, extraforaminal u orbital

Una vez en la órbita, cada división se encuentra con sus respectivos músculos diana. La división superior dirige sus axones al músculo recto superior y al elevador del párpado. La división inferior envía ramas a los músculos recto inferior, medial y oblicuo inferior. De la rama del músculo oblicuo inferior, nace la raíz parasimpática que se dirige al ganglio ciliar y de ahí envía fibras nerviosas a los músculos intraoculares (4,6,7).

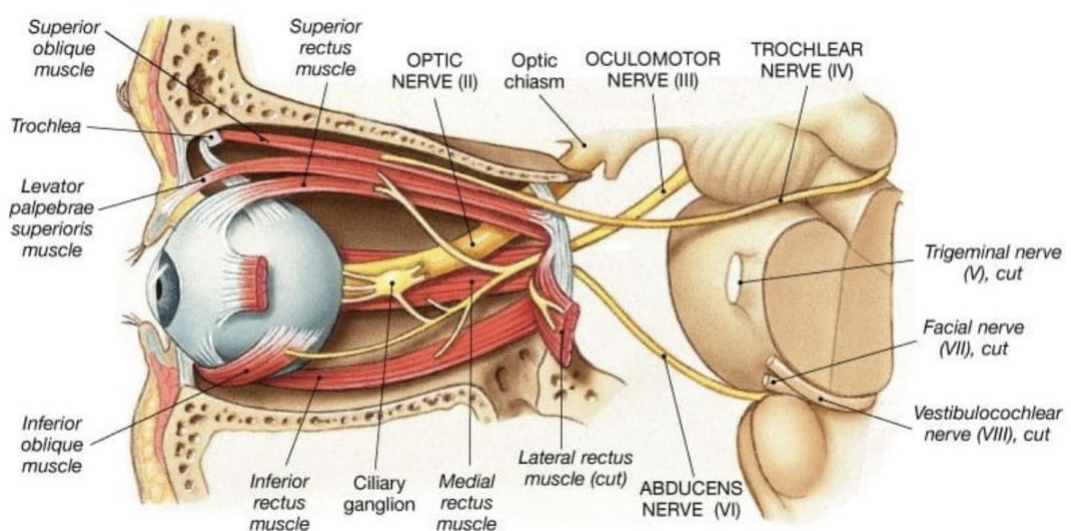


Figura 4 Segmento fisural y orbitario del nervio oculomotor



1.3. Epidemiología

La información sobre la incidencia de las parálisis del tercer nervio es limitada y existe un importante desacuerdo en la literatura en cuanto a la incidencia relativa de las distintas etiologías (9).

En un estudio realizado en Corea del Sur con pacientes diagnosticados entre 2002 y 2015, se estimó que la incidencia global de la parálisis del nervio oculomotor es de 3,71 por 100.000 personas-año (10). Un estudio retrospectivo realizado en Olmsted, Minnesota, entre 1978 y 2014, obtuvo resultados similares, demostrando que la incidencia anual ajustada por edad y sexo de la parálisis adquirida del tercer par es de 4,0 por 100.000 personas-año (9).

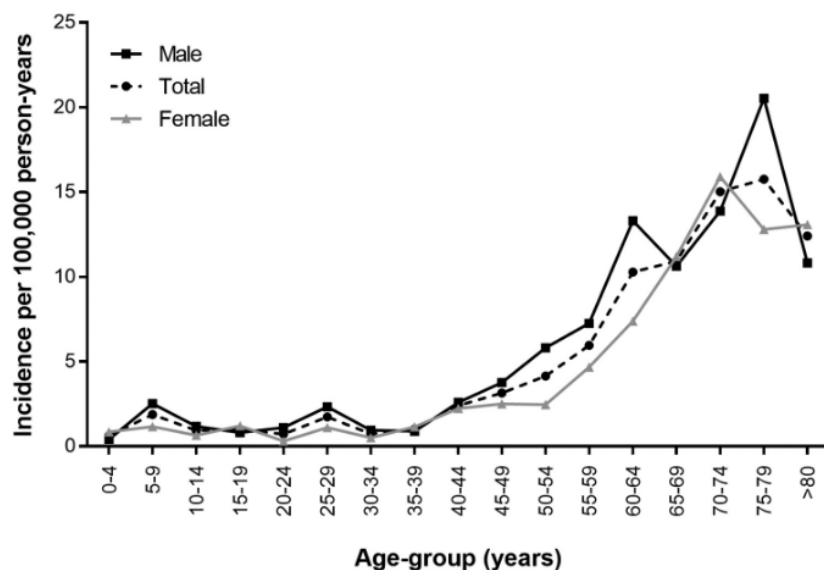


Figura 5 Incidencia de la parálisis del tercer par craneal en función de la edad (10)

Además varios estudios coinciden en que la incidencia de esta afección aumenta con la edad, siendo rara en niños y adolescentes (11), poco frecuente en adultos jóvenes (personas menores de 50 años) (12) y alcanzando su máximo valor en personas con un rango de edad entre los 70 y los 79 años (9,10).

Los resultados de los estudios analizados sobre la incidencia de la parálisis aislada del tercer par craneal no muestran una diferencia significativa entre



sexos. A pesar de que el sexo masculino es un factor de riesgo de para el desarrollo de la enfermedad microvascular,, la proporción global de incidencia entre hombres y mujeres es de 1,16 (10).

Es interesante comparar la incidencia de esta parálisis con la de otros nervios implicados en la motilidad ocular. El grupo de investigadores de Corea del Sur ya mencionado, también demostró que la incidencia de la parálisis del nervio oculomotor externo es de 4,66 por cada 100.000 personas-año, con cierta predilección por el sexo masculino (13). Por tanto, la incidencia de la parálisis del tercer par craneal es ligeramente inferior a la del sexto nervio craneal.

En líneas generales, la distribución de la parálisis aislada de cada nervio motor ocular es: 44,6% parálisis del sexto par, 31,3% tercer par y 14,9% cuarto par. El 14,9% restante corresponde a la afectación de múltiples nervios (14).

Respecto a la proporción relativa de cada una de las posibles etiologías, no hay un consenso claro. La llegada de la resonancia magnética de alta resolución posibilitó el diagnóstico de patologías que, sin ella, se catalogaban como causa idiopática. Esto explica que muchos estudios no coincidan en la distribución de las posibles causas de las parálisis de los pares craneales (11).

Como muestra la Figura 3, la etiología más importante de la parálisis del tercer par craneal es la isquemia microvascular (52,7%). Otras etiologías son las neoplasias intracraneales (7,8%), los traumatismos (5,2%), la inflamación del sistema nervioso central y el aneurisma intracraneal (5,4%) (10). Las etiologías microvasculares (neuropatía diabética, infarto de tronco encéfalo) son más frecuentes en pacientes mayores de cincuenta, mientras que en los más jóvenes las principales causas son los traumatismos, las enfermedades inflamatorias y las neoplasias del sistema nervioso (14). Existe un porcentaje no despreciable de pacientes (25,8%) a los que se le atribuye la causa idiopática (10).

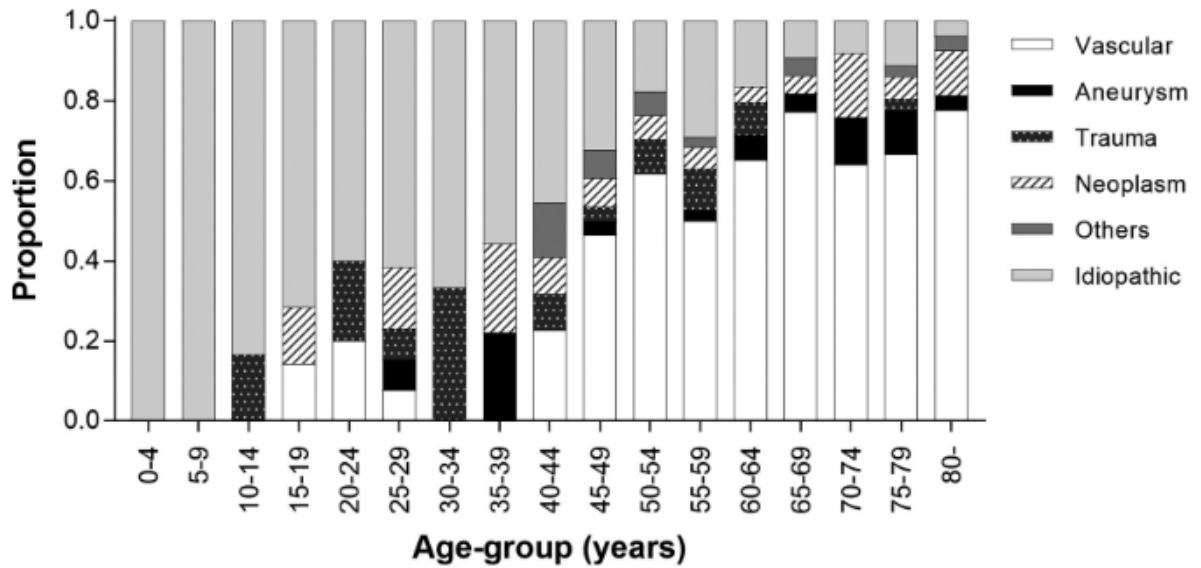


Figura 6 Etiologías de la parálisis del tercer par craneal en función grupo de edad (10).

Dentro de este amplio grupo de posibles etiologías, la que supone un mayor peligro para la vida del paciente es la presencia de un aneurisma intracraneal. Si el aneurisma se rompe, provoca una hemorragia subaracnoidea que puede desembocar en la muerte del paciente. Por ello, a pesar de su baja proporción, es una causa muy preocupante que debe ser descartada (15).

1.4. Etiología

La etiología de la parálisis aislada del tercer par es muy heterogénea y compleja. Existe un amplio abanico de etiologías que van desde una anomalía sin importancia hasta una lesión intracraneal que pone en riesgo la vida del paciente, de ahí la importancia del diagnóstico precoz (14,16).

Segmento intraaxial: Núcleos
Vascular <ul style="list-style-type: none">- Infarto (trombótico/ embólico)- Hemorragia
Infiltración <ul style="list-style-type: none">- Neoplasia y/o metástasis- Abscesos- Inflamación



Segmento intraaxial: Fascículos
Vascular <ul style="list-style-type: none">- Infarto (trobótico/ embólico)- Malformaciones vasculares
Infiltración <ul style="list-style-type: none">- Neoplasia y/o metástasis- Abscesos- Inflamación
Desmielinización
Segmento cisternal: Espacio subaracnoideo
Vascular <ul style="list-style-type: none">- Aneurisma (ICA/ PComA/ PCA)- Isquemia microvascular (diabetes/ GCA)- Hemorragia subaracnoidea
Meninges <ul style="list-style-type: none">- Infección- Neoplasia- Inflamación
Herniación
Trauma
Segmento interdural: Seno Cavernosos
<ul style="list-style-type: none">- Apoplejía pituitaria- Infección- Neoplasia- ICA aneurisma- Fístula Carotídea- cavernosa- Trombosis del seno cavernoso- Inflamación
Segmento extracraneal: Órbita ocular
<ul style="list-style-type: none">- Inflamación- Infección- Traumatismo

Tabla 3 Causas de la parálisis del III par craneal en función de la localización de la lesión (6).

El tercer par craneal tiene un largo recorrido intracraneal y un diámetro muy estrecho, por ello se considera un nervio frágil (4). Según un estudio



realizado por James R. Keane y sus colegas, la lesión aislada del tercer nervio se produce con mayor frecuencia a nivel del espacio subaracnoideo (32%). El resto de localizaciones de mayor a menor frecuencia son: el seno cavernoso (23%), el tronco cerebral (14%), la neuropatía periférica no localizada (18%) y en un 13% la localización no se consigue averiguar (17).

Las características clínicas del paciente permiten diferenciar si hay afectación de uno o varios pares craneales, e incluso permiten deducir el segmento del nervio afectado. La localización de la lesión en un segmento concreto del nervio orienta el diagnóstico etiológico (4,7). Por ello, se estudiarán las diferentes etiologías en función del segmento del nervio afectado que quedan recogidas en la Tabla 3.

1.4.1. Segmento intraaxial o intramesencefálico

Aunque la sintomatología varia, la etiología que origina el daño a nivel nuclear y fascicular coincide. La causa principal es la isquemia microvascular de las arterias perforantes mesencefálicas. Otras posibles causas son: hemorragia relacionada con la hipertensión arterial, neoplasias del sistema nervioso, enfermedades neuroinflamatorias e infecciosas (6,7). Dentro de las principales causas inflamatorias se encuentran el síndrome de Tolosa- Hunt, la arteritis de células gigantes y la enfermedad desmielinizante (18).

1.4.2. Segmento cisternal o subaracnoideo

Es el segmento donde más frecuentemente se localizan las lesiones que cursan con parálisis oculomotoras aisladas. Es además el nivel en el que el III par tiene una relación íntima con varias arterias cerebrales, por lo que la causa más frecuente de afectación a este nivel son los aneurismas intracraneales. A diferencia de la parálisis originada por isquemia microvascular, la parálisis producida por compresión desarrolla afectación pupilar (19).



También existen entidades ubicadas en este segmento que producen parálisis de múltiples pares craneales. Entre ellas, enfermedades inflamatorias, como la neurosarcoidosis y la granulomatosis de Wegener (6). Otra causa posible es la hernia uncal secundaria a un aumento de la presión intracraneal, muy frecuentemente por una hemorragia intracraneal (20).

1.4.3. Segmento dural/ interdural o cavernoso

Este segmento es asiento de lesiones que además de afectar al III par, dañan al IV y VI par craneal y a la rama V1 del trigémino, provocando una parálisis múltiple oculomotora. Las enfermedades que afectan al seno cavernoso se clasifican en: neoplasias, inflamatorias y vasculares. Su origen puede ser intrínseco, del seno cavernoso o extrínseco, ocasionado por la extensión de estructuras adyacentes. Por su localización superolateral, el III par suele verse afectado por la expansión lateral de las masas selares (6).

Entre las causas neoplásicas a destacar en este nivel se encuentran los meningiomas, los craneofaringiomas, las neoplasias metastásicas y la apoplejía hipofisaria. Dentro de las lesiones vasculares se encuentran la trombosis del seno cavernoso, las fístulas arteria carótida-cavernosa y los aneurismas (su rotura es menos catastrófica debido a que el seno es una cavidad cerrada). Finalmente, entre las causas de inflamación del seno se distinguen causas infecciosas, enfermedades inflamatorias sistémicas (vasculitis, sarcoidosis) y enfermedades idiopáticas (Síndrome de Tolosa- Hunt) (6,7,20).

Las lesiones compresivas en el seno cavernoso, a diferencia de las del espacio subaracnoideo, provocan una disfunción de los nervios oculosimpáticos, resultando una pupila pequeña o mediana poco reactiva. Ante la presencia de luz, la pupila no se constriñe adecuadamente por la parálisis del tercer par y en la oscuridad, no se dilata por el síndrome de Horner (7).



1.4.4. Segmento extracraneal, extraforaminal u orbital

Debido a la proximidad de otros nervios craneales, la afectación del nervio oculomotor común a nivel del vértice orbitario, suele ir asociada a parálisis de otros nervios craneales (IV, VI, V1) (20). Pero además, en esta localización, también puede dañarse el II par craneal, produciendo una pérdida visual (6). Entre las causas que provocan el síndrome del vértice orbitario, se incluyen las neoplasias (carcinoma de células escamosas, carcinoma adenocístico, linfoma), la inflamación, los traumatismos (que afectan a la fisura orbitaria superior o directamente al tercer nervio) y las infecciones, siendo las fúngicas (aspergilosis y mucormicosis) muy frecuentes en esta región (6,7).

Ante una parálisis divisional se debe sospechar en una lesión en la zona anterior del seno cavernoso o en la zona posterior de la órbita ocular (20).

1.5. Patogénesis

En este apartado no se pretende hacer un análisis exhaustivo de los mecanismos fisiopatogénicos desencadenantes de cada una de las etiologías, pues son muchas, pero sí repasar la patogénesis de las dos causas principales: compresión vascular y isquemia microvascular.

1.5.1. Fisiopatología de la compresión vascular

Si bien se desconoce con exactitud la patogénesis de la mononeuropatía del tercer par craneal provocada por la compresión vascular, se cree que es similar a la fisiopatología de la neuralgia del nervio trigémino (21).

La hipótesis más aceptada es que al comprimir mecánicamente al nervio, el saco aneurismático provoca una serie de daños (distorsión de las fibras nerviosas, edema del nervio, obstrucción venosa e irrigación arterial anormal) que se traducen en una transmisión nerviosa alterada. Según Nam y sus colegas, los mecanismos responsables de que la compresión vascular conduzca a una neuropatía oculomotora, son los siguientes: la compresión directa del



nervio oculomotor por el aneurisma, su efecto pulsátil y la irritación causada por la hemorragia. La mejoría que experimentan los pacientes con la descompresión microvascular apoya estos mecanismos (22).

Además, es importante conocer la fisiopatología de la afectación pupilar. Las fibras superficiales o pupilomotoras, a diferencia de las fibras centrales, no sólo están irrigadas por los vasa nervorum, sino que también reciben riego sanguíneo a través de las arteriolas piales suprayacentes. Este hecho convierte a las fibras pupilomotoras en más resistentes al daño isquémico, pero también, debido a su ubicación anatómica, las hace más vulnerables a lesiones compresivas, ya sea por aneurismas o tumores (22,23). A pesar de ello, según las conclusiones de Keane y su equipo, el aneurisma intracraneal no puede descartarse por completo en los pacientes que presentan preservación pupilar, pues la aparición de midriasis puede retrasarse días (17).

En contadas ocasiones, un aneurisma ACI-PcomA puede dividir el nervio, sin desencadenar una neuropatía. Solo se han descrito seis casos de este tipo de desdoblamiento nervioso, el último, en 2020, por Inoue et al. La hipótesis para explicar este fenómeno propuesta por el citado grupo de investigadores es que las fibras dispuestas de forma aproximada se dividieron poco a poco por la compresión del aneurisma, evitando así la lesión del nervio (24).

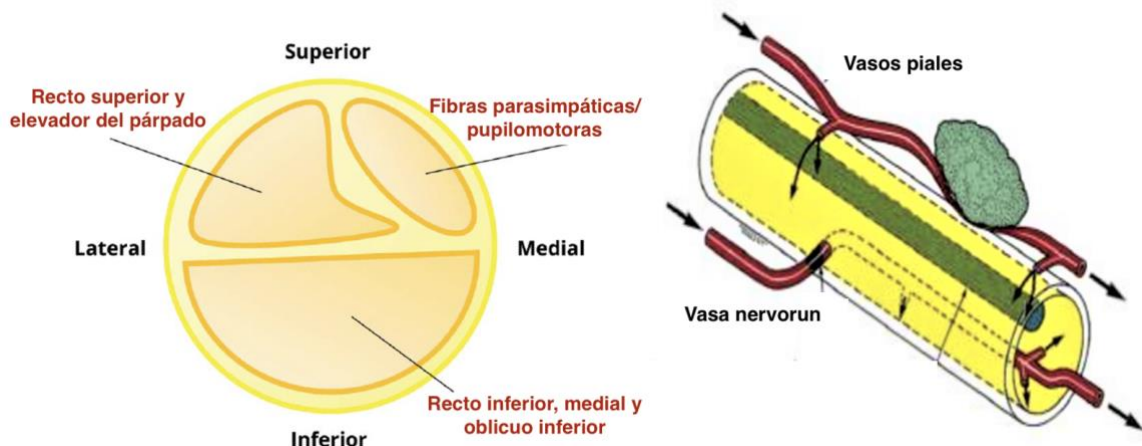


Figura 7 Disposición de fibras en el nervio y su irrigación



1.5.2. Fisiopatología de la isquemia microvascular

La etiología más frecuente de la neuropatía aislada del tercer par craneal es la isquemia microvascular, que está íntimamente relacionada con la diabetes, por ello es conocida como neuropatía periférica diabética (25) o parálisis diabética isquémica del nervio oculomotor (26). Esta entidad afecta a entre el 0,4% y el 14% de los diabéticos, siendo el 90,9% diabéticos tipo II con una historia clínica de larga evolución y mal control de la hiperglucemia (27). Las mononeuropatías craneales más frecuentes secundarias a las diabetes afectan principalmente a los nervios craneales III, VI y VI (28).

Sin embargo, a pesar de que la diabetes es el principal factor de riesgo para el desarrollo de una neuropatía isquémica existen otros factores de riesgo microangiopáticos como la hipertensión, la dislipemia, la enfermedad arterial coronaria, la hipertrofia del ventrículo izquierdo y el hematocrito elevado (27).

En la primera fase de la enfermedad se altera principalmente la velocidad de conducción nerviosa. En la fase más tardía, debido a la hialización intraneural de las arteriolas penetrantes, aparecen lesiones estructurales como la atrofia axonal, la desmielinización progresiva, el aumento de la apoptosis neuronal, la degeneración nodal/paranodal y la regeneración de fibras (22,23). Estas lesiones se visualizan en la RM como un engrosamiento y realce del III par (25).

La parálisis completa del tercer par craneal con preservación del reflejo pupilar tiene su origen en una disminución del riego sanguíneo de las arteriolas penetrantes que afecta a la parte central del nervio, sin afectar a las fibras parasimpáticas de la periferia del nervio. La parte central de los nervios craneales están irrigados por los vasa nervorum, unas arteriolas terminales muy vulnerables a las lesiones microvasculares (23).



1.6. Clínica

1.6.1. Sintomatología clásica

Las parálisis del tercer par craneal pueden ser unilaterales o bilaterales y pueden presentarse de forma aislada o ir acompañada por otros síntomas. La sintomatología clásica de la parálisis del III par craneal por compresión comprende tres síntomas principales: la diplopía o visión doble, la ptosis palpebral y, con menor frecuencia, la midriasis paralítica o arreactiva. Además, un síntoma muy frecuentemente asociado es la cefalea y el dolor fronto-orbitario, que tiene su origen en la distorsión de las fibras que vienen de la división oftálmica del V par (29).

Por la limitación para mover el ojo hacia arriba, abajo y adentro, y por la acción sin oposición de los músculos oblicuo superior y recto lateral, los pacientes con parálisis aisladas del tercer par presentan un posicionamiento del ojo hacia abajo y hacia fuera (7,20). Como resultado de esta oftalmoplejia aparece una desalineación ocular que condiciona la aparición del síntoma principal pero no exclusivo, de la neuropatía del tercer par, la diplopía (1,7).

PAR CRANEAL	FUNCIONES	SEMIOLOGÍA CLÍNICA
III PAR	Movimientos oculares: elevación, depresión, aducción, exciclotorsión Elevación del párpado Constricción pupilar Acomodación del cristalino	Diplopía mixta Ptosis Midriasis Incapacidad para enfocar
IV PAR	Movimientos oculares: elevación, inciclotorsión	Diplopía vertical
VI PAR	Movimientos oculares: abducción	Diplopía horizontal

Tabla 4 Funciones y semiología clínica de los pares craneales oculomotores

1.6.2. Posible sintomatología acompañante

La caracterización de los síntomas clásicos, así como la identificación de los síntomas adicionales, recogidos en Tabla 5, permite distinguir las parálisis aisladas de las que no lo están y localizar la lesión en un segmento concreto del nervio, lo cual es crucial para alcanzar el diagnóstico definitivo (6,20).



Las lesiones a nivel intraaxial suele ir acompañada de sintomatología neurológica por la proximidad a estructuras del tronco encéfalo. La afectación de los núcleos se corresponde con una parálisis bilateral y la de los fascículos con una parálisis unilateral que se engloba dentro los síndromes fasciculares (7,20). Las lesiones a nivel del seno cavernoso, la fisura orbitaria superior y el ápex orbitario, suelen asociarse a parálisis de múltiples nervios craneales (6,12,20). Finalmente, el espacio subaracnoideo es la localización que más frecuentemente alberga las lesiones que dan lugar a una parálisis aislada del tercer nervio (6,29).

REGIÓN ANATÓMICA	SIGNOS Y SÍNTOMAS
COMPLEJO NUCLEAR	
Núcleo Edinger- Westphal	Midriasis ipsilateral
Núcleo centro caudal	Ptosis bilateral
Núcleo recto superior	Déficit de la elevación contralateral
Núcleo recto inferior y medial, oblicuo inferior	Déficits de la depresión y aducción ipsilateral
FASCÍCULO	
Núcleo rojo	Temblor contralateral (Sdr. Benedikt)
Proyecciones cerebelosas	Ataxia ipsilateral (Sdr. Nothnagel) Ataxia contralateral (Sdr. Claude)
Pedúnculos cerebrales	Hemiparesia contralateral (Sdr. Weber)
ESPACIO SUBARACNOIDEO	
Meninges	Cefalea, fiebre, rigidez de nuca
Otros pares craneales	Parálisis facial, pérdida de audición, acufenos...
Compresión cerebral	Disminución del nivel de conciencia
SENO CAVERNOSO	
Glándula pituitaria	Cefalea severa, disfunciones endocrinas
Fibras oculosimpáticas	Pupila pequeña o de tamaño medio poco reactiva
Otros pares craneales (IV, VI, V1, V2)	Déficits de la abducción, dolor, parestesias, adormecimiento
APEX ORBITAL	
Globo ocular	Proptosis
EOM, IV, VI	Diplopía, déficits de movimientos oculares
Nervio óptico	Pérdida de visión, discromatopsia
V1, V2	Dolor, parestesias, adormecimiento

Tabla 5 Signos y síntomas asociados a la parálisis del tercer par craneal en función de la localización de la lesión



1.6.3. Clasificación clínica de las parálisis aisladas del III par craneal

En las parálisis aisladas del nervio oculomotor, en las que no existe sintomatología adicional en la que apoyar el diagnóstico, se puede diferenciar entre neuropatías parciales o completas en función del grado de parálisis, y, además, entre si tienen o no, afectación pupilar (4). Simplificando, existen tres tipos de lesiones aisladas del nervio oculomotor: parálisis parcial (paresia), parálisis completa con afectación pupilar y parálisis completa sin afectación pupilar (preservación de la pupila) (7).

La parálisis parcial del tercer nervio es un entidad relativamente frecuente y fácilmente identificable que se manifiesta con una clínica similar a la parálisis completa pero más leve y puede o no presentar afectación pupilar (30).

Dentro de las parálisis completas se diferencian dos tipos en función de la afectación pupilar. Es importante conocer que aunque muchas veces la midriasis es el primer signo de alarma de una lesión compresiva en el espacio subaracnoideo (6), la ausencia de afectación pupilar no excluye totalmente la etiología compresiva aneurismática. Existen dos posibilidades que explican este acontecimiento: o bien la oftalmoplejia es incompleta, o bien la compresión aislada de la porción inferior del nervio no afecta a las fibras pupilomotoras localizadas en la porción superior. Por tanto, aunque en un principio la pupila se respete, se puede afectar días más tarde (30,31).

1.7. Diagnóstico

A pesar de que la diplopía es el síntoma principal de la parálisis del tercer par, la visión doble es un motivo de consulta frecuente y la mayor parte de las veces que un paciente acude a urgencias con esta dolencia la causa subyacente es una causa oftalmológica benigna (32).

La base del diagnóstico de la neuropatía del tercer par craneal es la realización de una buena anamnesis y una exploración neurológica minuciosa



(20,33). Sin embargo, muchas veces el diagnóstico clínico necesita ser apoyado con diferentes pruebas complementarias y en ocasiones se requiere la derivación urgente para la realización de una neuroimagen.

1.7.1. Anamnesis y exploración física

Para caracterizar adecuadamente la diplopía, Margolin et al, propusieron una serie de pasos de pasos a seguir de forma sistemática (32):

1. ¿La diplopía es monocular o binocular? Para diferenciarlas se pide al paciente que cierre un ojo.
 - a. Si la diplopía persiste al cerrar un ojo, se trata de una diplopía monocular, que es causada casi exclusivamente por un problema ocular benigno.
 - b. Si al tapar un ojo la diplopía desaparece, es una diplopía binocular, es decir, existe una desalineación ocular. La patología subyacente a una diplopía binocular es, o bien una neuropatía oculomotora, o bien un proceso orbital que limita el movimiento de los músculos extraoculares (orbitopatía tiroidea o tumores orbitales) o una patología neurológica que afecta a la unión neuromuscular (miastenia gravis).

2. ¿La diplopía es aislada o está asociada a otros síntomas neurológicos? Es mandatorio evaluar la existencia de otros síntomas neurológicos como la presentación aguda de mareos, vértigos, afasia, ataxia o disfagia. También es importante explorar la presencia de signos meníngeos, como la cefalea, la fiebre o la rigidez de nuca. Ante estos síntomas acompañantes, se sospecha de lesiones en el segmento intraaxial del nervio oculomotor.

3. ¿Existe una alteración de la motilidad ocular? (33) Confirmada que la diplopía es aislada, el siguiente paso es explorar la motilidad extraocular:
 - a. Inspección de párpados. El hallazgo típico de la neuropatía del III par craneal es el párpado caído/ ptosis palpebral.
 - b. Examen de la fijación y la mirada sostenida: el médico evalúa cómo el paciente sigue con la mirada su dedo. En un paciente con neuropatía



oculomotora, lo esperable es desencadenar una diplopía en el paciente, pues se proyectan dos imágenes sobre puntos diferentes de la retina.

4. ¿La anormalidad de la motilidad es compatible con una parálisis del sexto o del tercer nervio? Demostrada la existencia de una neuropatía oculomotora es preciso distinguir si es del III o VI par.
 - a. La incapacidad de abducir es característica de la parálisis del sexto nervio.
 - b. La parálisis completa del tercer nervio se manifiesta con la mirada del ojo afecto desviada hacia fuera y una incapacidad para mirar hacia arriba y medialmente, como se muestra en la Figura 8.

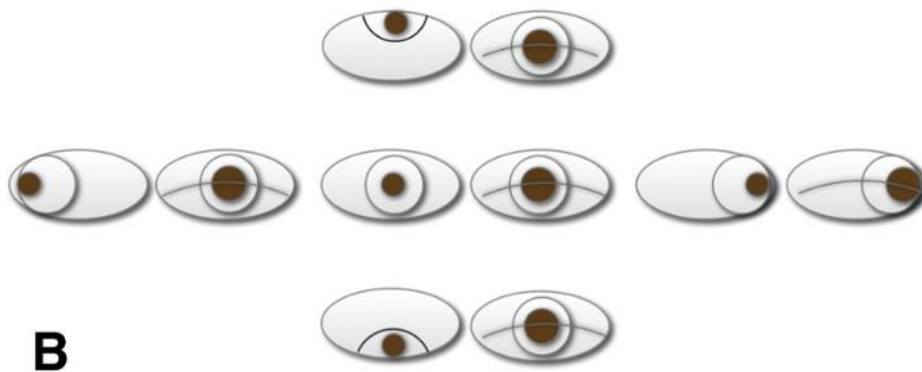


Figura 8 Parálisis completa del III par craneal.

5. ¿La neuropatía aislada del tercer par craneal presenta afectación pupilar? (33) Para responder a esta pregunta es necesario realizar la exploración de la motilidad intraocular mediante la evaluación del tamaño y la simetría pupilar, el reflejo fotomotor y consensual y el reflejo de acomodación.
 - a. La preservación de la función pupilar sugiere la existencia de patología microvascular asociada a HTA o DM.
 - b. La afectación de la función pupilar se manifiesta mediante la arreactividad y el diferente tamaño de las pupilas (anisocoria), debido a dilatación de una pupila (midriasis) y sugiere patología compresiva.



6. ¿Existe afectación de más de un nervio oculomotor? Es una pregunta de difícil respuesta. Si existe afectación de varios nervios motores oculares, se debe pensar que la localización más probable de la lesión es a nivel del seno cavernoso o del ápex orbitario.
7. Ante sospecha de enfermedad sistémica: Hemograma, VSG y PCR. A todo paciente mayor de 60 años con diplopía binocular se les debe hacer un hemograma completo, una velocidad de sedimentación globular (VSG) y una proteína C reactiva (PCR) para descartar la arteritis de células gigantes.

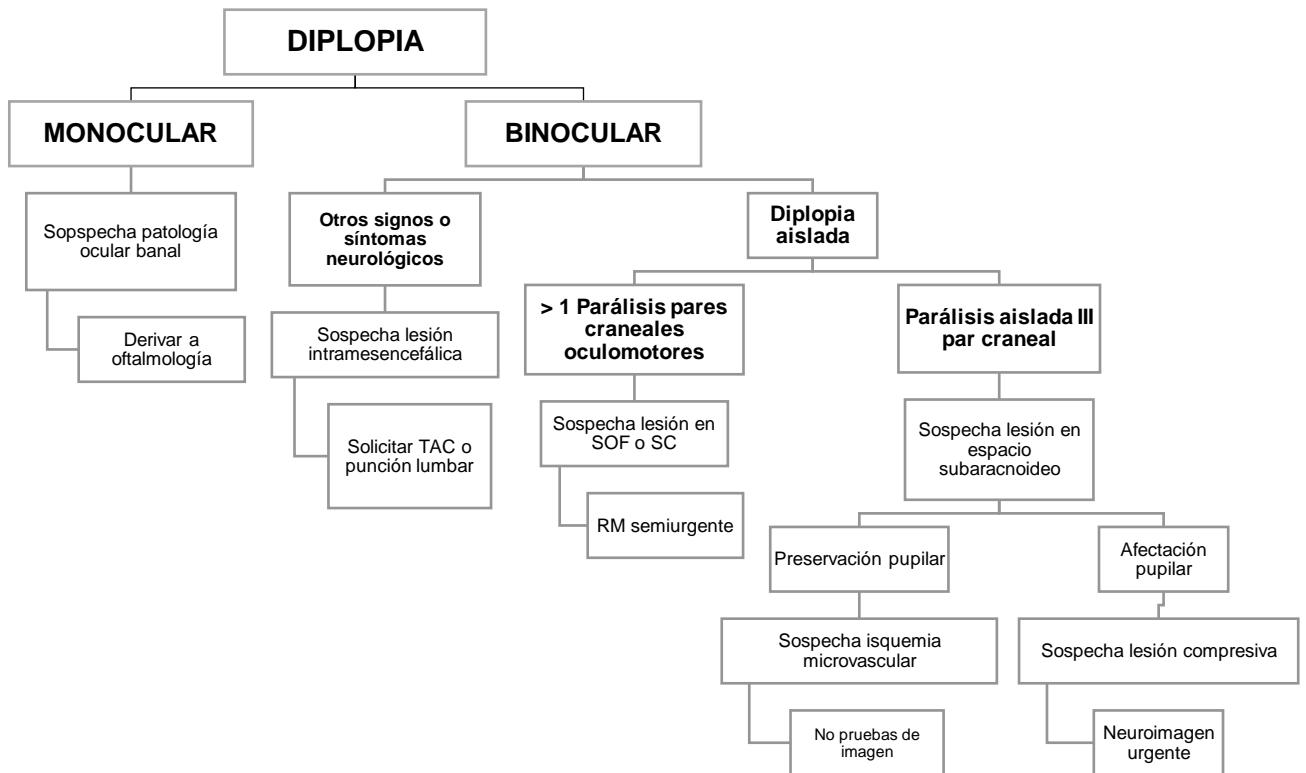


Figura 9 Exploración sistemática de la diplopía y sospechas diagnósticas

1.7.2. Indicación pruebas complementarias

Una vez caracterizado el tipo de neuropatía, en función de la sospecha etiológica se solicitan las pruebas complementarias. En la elección de dichas pruebas diagnósticas es importante tener en cuenta la edad del paciente (18).



1. Todo paciente menor de 50 años que presente una parálisis aislada del tercer nervio, sea cual sea la magnitud, deben ser evaluado para descartar un aneurisma intracraneal (6).
2. Ante un paciente mayor de 50 años con una parálisis completa del tercer nervio sin afectación pupilar, a pesar de que la sospecha principal es el origen isquémico, hay que descartar causas inflamatorias y neoplásicas. Las pruebas diagnósticas incluidas serán:
 - a. Medir la presión arterial sistémica
 - b. Evaluar los factores de riesgo arterioscleróticos como la diabetes y la hipertensión.
 - c. Valorar la realización de la punción lumbar para evaluar etiologías inflamatorias, infecciosas o neoplásicas.
 - d. Realizar pruebas de laboratorio básicas: hemoglobina A1c, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva.
3. El paciente mayor de 50 años con afectación pupilar o parálisis parcial del tercer nervio debe ser evaluado con urgencia para descartar un aneurisma intracraneal, si bien, además será necesario realizar un estudio sanguíneo mínimo (20).

1.7.3. Técnicas de imagen

La exploración física y la revisión exhaustiva de la historia clínica son suficientes para alcanzar el diagnóstico el 70% de las veces. En el 30% restante de casos, es preciso realizar pruebas de imagen (34). Sin embargo, no existe un consenso claro entre los especialistas sobre el uso de las técnicas de imagen. Algunos médicos optan hacer siempre una RM asegurándose ciertos diagnósticos que el TC pasa por alto. Mientras que otros facultativos, debido al elevado coste de la RM y la relativa rareza de la patología subyacente grave, se decantan por la TC (34). Diferenciar qué pacientes requieren imágenes y cuáles no, no sólo puede salvar vidas, sino que también ahorra un gasto innecesario a nuestro sistema sanitario (35).



1.7.3.1. Técnicas de imagen no invasivas

Las mononeuropatías del III par pueden estar causadas por aneurismas situados en la unión de la arteria carótida interna con la comunicante posterior. Otras localizaciones menos frecuentes son en el vértice de la arteria basilar o en su unión con las arterias cerebelosa superior o cerebral posterior (36).

Las técnicas de imagen neurovascular no invasivas permiten detectar, con una sensibilidad entre 99-100% los aneurismas que miden 4 mm de diámetro o más, es decir, aquellos capaces de ocasionar una parálisis del tercer par craneal (15,31). Las técnicas no invasivas útiles para diagnosticar la patología del nervio oculomotor son: la angiografía por TC (ATC) y la angiografía por RM (ARM).

1.7.3.1.1. Tomografía computarizada

La TAC se considera el estudio de primera línea ante la sospecha de un origen aneurismático de la mononeuropatía oculomotora. Sin embargo, la ATC, a diferencia de la RM, no permite visualizar otras posibles etiologías de la mononeuropatía. A pesar de ello, su velocidad en la obtención de imágenes, su mayor disponibilidad y su sensibilidad en la detección de aneurismas, convierten a la TAC en la técnica de imagen de elección en urgencias, con un papel selectivo para descartar una lesión compresiva aneurismática (31,37).

1.7.3.1.2. Resonancia magnética

En general, en el diagnóstico de la patología de los pares craneales, la técnica más sensible es la RM. Esta técnica permite no sólo detectar aneurismas intracraneales, sino visualizar enfermedades inflamatorias, infecciosas, desmielinizantes, infartos y neoplasias que afectan al III par craneal. Con la RM se pueden obtener imágenes que captan incluso la atrofia de los músculos extraoculares afectados (35). Sin embargo, la RM no está disponible fácilmente y es una técnica cara, por ello suele reservarse para pacientes menores de 50 años que presenten otros síntomas neurológicos, sufran diplopía progresiva o tengan antecedentes de cáncer. También se utiliza en casos de TAC negativa, para explorar etiologías diferentes a la compresión aneurismática (34,35).



1.7.3.2. Técnicas de imagen invasivas

A pesar de los avances en el campo de las técnicas no invasivas, la angiografía convencional, por catéter, sigue siendo el patrón de oro para el diagnóstico de los aneurismas intracraneales (6). Ante un paciente con estudio de imagen no invasivo negativo, pero alta sospecha clínica de aneurisma, se debe realizar una la angiografía cerebral (31). La ventaja que supone esta técnica es que además se puede usar con fines terapéuticos (6).

1.7.4. Diagnóstico diferencial

Como ya se ha mencionado el diagnóstico diferencial de una parálisis del tercer par craneal se realiza en función de la presencia o ausencia de síntomas acompañantes. En el contexto de una parálisis aislada del tercer nervio de origen no traumático, el principal diagnóstico a descartar es un aneurisma compresivo (36). Sin embargo, en función de la edad y los antecedentes médicos del paciente, así como de la afectación o preservación de la función pupilar se plantean otras posibilidades diagnósticas, resumidas en la Tabla 6 (38).

Entre las entidades que pueden simular una parálisis del tercer par craneal, la más importante y la que genera mayor confusión es la miastenia gravis. Esta enfermedad autoinmune, cuya proteína diana está en la placa motora de los músculos esqueléticos, consiste en una disfunción de la unión neuromuscular que se manifiesta en forma de debilidad y fatiga muscular (39). La forma de presentación más frecuente es el subtipo miastenia gravis ocular, una forma localizada que afecta únicamente al elevador de los párpados, orbicular de los ojos y/o musculatura extraocular. Esta afectación aislada se traduce en la aparición de ptosis y/o diplopía (40). Algunas características clínicas de la debilidad que produce la miastenia y que la diferencian de una parálisis del tercer par son las siguientes: fluctuación de la intensidad y la inducción por el ejercicio (39).



LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN	SIGNOS Y SÍNTOMAS ASOCIADOS	ETIOLOGÍA MAS PROBABLE
Núcleos	Parálisis III NC completa ipsilateral Ptosis contralateral Parálisis recto superior contralateral	Infarto Hemorragia subaracnoidea Metástasis Abscesos
Fascículos	Hemiparesia contralateral (Sdr. Weber) Temblor contralateral (Sdr. Benedikt) Temblor y ataxia contralateral (Sdr. Claude) Ataxia ipsilateral (Sdr. Nothnagel)	Infarto Hemorragia Neoplasia Enf. desmielinizante Abscesos
Espacio subaracnoideo	Parálisis III NC completa ipsilateral Generalmente aislada, aunque puede acompañarse de cefalea y dolor orbital	ICA/ Pcom A/ Basilar/ PCA Aneurisma Isquemia microvascular Neoplasia Meningitis Hernia uncal Traumatismo
Seno cavernoso	Parálisis III, IV, VI, y V1 NC Disfunción oculosimpática (Sdr. Horner: miosis y ptosis) Dolor	Neoplasia Inflamación Aneurisma de A. Carótida interna Isquemia microvascular Trombosis del seno cavernoso Fístula del seno cavernoso
Fosa orbitaria	Parálisis III, IV, VI, y V1 Disfunción oculosimpática (Sdr. Horner: miosis y ptosis) Pérdida visual (afectación II NC)	Neoplasia Traumatismo Inflamación Infección Endocrina

Tabla 6 Etiología en función signos y síntomas acompañantes

1.8. Tratamiento

1.8.1. Tratamiento de parálisis completa con preservación pupilar

Las parálisis oculomotoras originadas por la isquemia microvascular son generalmente autolimitadas, es decir, se resuelven espontáneamente en 6- 8 semanas, por ello no suelen requerir ningún tipo de intervención. Si bien, es



importante remitir a estos pacientes al médico internista para un control estrecho de los factores de riesgo cardiovascular.

1.8.2. Tratamiento de parálisis completa con afectación pupilar

Los pacientes con una mononeuropatía por aneurisma son remitidos inmediatamente al servicio de radiología intervencionista o al servicio de neurocirugía. Las posibles intervenciones son el clipaje quirúrgico o el tratamiento endovascular. Aunque a día de hoy no se han demostrado diferencias en la recuperación de la parálisis entre el tratamiento quirúrgico y el endovascular, este último es la primera estrategia terapéutica recomendada para cualquier aneurisma cerebral (41).

La recuperación completa de los músculos afectados, puede ser rápida, retrasarse o incluso no alcanzarse, depende del grado de parálisis preoperatoria (29). Si no hay mejora, se puede considerar la cirugía de estrabismo, aunque muchas veces, al ser cuatro de seis los músculos enfermos, no se consigue recuperar la visión binocular simple pudiendo considerarse también el tratamiento optométrico con prismas y la rehabilitación visual (35).

1.8.3. Tratamiento de parálisis incompleta

El objetivo del tratamiento quirúrgico de las parálisis incompletas depende del número de músculos afectados. En el caso de la afectación muscular aislada, el objetivo consiste en centrar el campo de visión binocular único y hacerlo lo más amplio posible. Por otro lado, cuando la afectación muscular es múltiple, el objetivo de la cirugía cambia de restaurar la función normal a alinear los ojos en posiciones primarias y de mirada baja (35).

1.9. Seguimiento y pronóstico

Los pacientes con parálisis aguda del tercer nervio sin afectación pupilar, requieren de un seguimiento estrecho las semanas siguientes al cuadro agudo, pues la afectación pupilar originada por compresión aneurismática puede



retrasarse entre cinco y siete días (35). En estos pacientes, los déficits suelen resolverse en el plazo de 3 meses. Si en este tiempo no se produce una mejora notable, debe realizarse una evaluación más exhaustiva en busca de regeneración aberrante lo cual sería indicativo de una causa compresiva subyacente, posiblemente un aneurisma de la arteria comunicante posterior (6).

Por su parte, las parálisis del nervio oculomotor con afectación pupilar suelen tardar más tiempo en manifestar mejoras. Es cierto que en muchos casos, tras la embolización endovascular del aneurisma, muchos pacientes experimentan una rápida mejora de la sintomatología (29), pero también es muy frecuente que la recuperación final sea incompleta (6).

Por tanto, el pronóstico de la recuperación de la mononeuropatía del tercer par craneal por compresión aneurismática sigue siendo en gran medida indefinido (41). Entre los supuestos factores que determinan el pronóstico en las parálisis oculomotoras se encuentran el grado de las parálisis al inicio, la ausencia o presencia de una hemorragia subaracnoidea, el tamaño del aneurisma y el tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro hasta el tratamiento (42). No existe relación entre el género o la edad y la recuperación (43).



2. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO

La mononeuropatía del tercer par craneal derivada de la compresión por una aneurisma de la arteria comunicante posterior es una urgencia neurooftalmológica que se caracteriza por el desarrollo de diplopía, ptosis, midriasis arreactiva e incapacidad para enfocar un objeto cercano (3,7). Un retraso en el diagnóstico de esta entidad implica un retraso en su manejo terapéutico lo cual puede desembocar en una rotura del aneurisma con la consecuente instauración de una hemorragia subaracnoidea fulminante que acabe con la vida del paciente (15).

En este trabajo se describe el caso de una paciente que reúne unas características fenotípicas y clínicas típicas de la parálisis oculomotora desencadenada por un aneurisma de la arteria comunicante posterior. Se trata de una mujer menor de cincuenta años que acude a urgencias por cuadro agudo de ptosis, diplopía y midriasis arreactiva del ojo izquierdo, en ausencia de otra focalidad neurológica y sintomatología sistémica. La buena evaluación de estas características clínicas permitió localizar la lesión en un segmento concreto del tercer par craneal, lo que a su vez redujo las posibilidades diagnósticas y garantizó que se solicitase la prueba complementaria pertinente que llevó al diagnóstico. Una vez diagnosticado el aneurisma de la arteria comunicante posterior se pudo realizar de inmediato el tratamiento endovascular, que salvó la vida de la paciente.

Por la repercusión que tiene una mala o tardía actuación médica ante este cuadro clínico, en este trabajo de fin de grado se realiza una revisión bibliográfica haciendo hincapié en la evaluación clínica y la exploración física, así como en la indicación de pruebas de neuroimagen, aspectos esenciales para llegar al diagnóstico de esta afección en el servicio de urgencias.



3. HIPÓTESIS

El aneurisma de la arteria comunicante posterior es una entidad que se manifiesta como un cuadro agudo de parálisis aislada del tercer par craneal. Existen otras muchas causas desencadenantes de esta mononeuropatía que se deben tener en cuenta en el diagnóstico diferencial. Sin embargo, ninguna otra entidad es tan temida como la compresión aneurismática, pues la rotura del aneurisma ocasiona una hemorragia subaracnoidea que puede acabar con la vida del paciente. Por tanto, la hipótesis que con este trabajo se pretende demostrar es que el manejo de una parálisis aislada del tercer par craneal en urgencias debe ser rápido y sistemático para llegar al diagnóstico etiológico certero y poder administrar el tratamiento adecuado lo antes posible.



4. OBJETIVOS

4.1. Objetivo principal

Realizar una revisión bibliográfica a propósito de un caso clínico sobre la mononeuropatía del nervio oculomotor derivada de una compresión por un aneurisma de la arteria comunicante posterior, resaltando los aspectos sobre la evaluación clínica y la exploración física que permiten un diagnóstico clínico eficaz y precoz.

4.2. Objetivos secundarios

- Describir un caso clínico de una paciente con una parálisis aislada del tercer par craneal por la compresión aneurismática de dicho nervio
- Revisar los signos clínicos y los datos de la exploración física que alertan sobre una compresión aneurismática.
- Revisar la necesidad de apoyarse en técnicas de neuroimagen para el diagnóstico etiológico de una parálisis aislada del III par craneal.



5. MATERIAL Y MÉTODOS

5.1. Caso clínico

Para la realización de esta revisión bibliográfica para el Trabajo de Fin de Grado se presenta un caso clínico de una paciente con una mononeuropatía del tercer par craneal ocasionado por un aneurisma de la arteria comunicante posterior diagnosticada y en seguimiento por el servicio de neurología del hospital Arnau de Vilanova, en la ciudad de Valencia.

Toda la información sobre el caso clínico ha sido extraída de la historia clínica de la paciente, manteniendo en todo momento las estrictas medidas de anonimato para preservar su intimidad. Se comprobará que se ha dissociado la historia clínica de la identidad de la paciente y que ella firmó un consentimiento informado permitiendo el uso de sus datos con fines para la docencia. Todo ello realizado bajo la supervisión del comité de bioética del hospital Arnau de Vilanova, el cual aprobó la realización de este trabajo.

5.2. Búsqueda bibliográfica

Para la realización de la búsqueda bibliográfica se han utilizado dos bases de datos de artículos científicos: Medline (Pubmed) y Cochrane Library.

Para poder obtener el máximo número de artículos interesantes para la materia del trabajo se procedió a realizar una búsqueda en estas dos bases de datos combinando descriptores tesauros propios de cada base de datos con diversos términos clave. De todos los artículos obtenidos se realizó una selección de los considerados más relevantes.

Para la búsqueda en ambas bases de datos se utilizaron tres descriptores Mesh: “isolated oculomotor palsy”, “oculomotor palsy” y “aneurysm posterior communicating artery”.



Dada la extremada rareza de la mononeuropatía del tercer par craneal por compresión aneurismática y el reducido número de artículos que se esperaban encontrar, en un primer momento, se planteó la opción de combinar ambos descriptores mediante el operador booleano "OR" con el objetivo de conseguir el mayor número de artículos posible. Finalmente se optó por relacionar los dos primeros descriptores mediante el operador booleano OR, pues son dos formas de expresar la misma entidad y a su vez ambos descriptores se combinaron con el tercero mediante el operador booleano AND.

La ecuación de búsqueda obtenida en Pubmen fue la siguiente:
(((("isolate"[All Fields] OR "isolate s"[All Fields] OR "isolated"[All Fields] OR "isolates"[All Fields] OR "isolating"[All Fields] OR "isolation and purification"[MeSH Subheading] OR ("isolation"[All Fields] AND "purification"[All Fields]) OR "isolation and purification"[All Fields] OR "isolation"[All Fields] OR "isolations"[All Fields]) AND ("oculomotor nerve diseases"[MeSH Terms] OR ("oculomotor"[All Fields] AND "nerve"[All Fields] AND "diseases"[All Fields]) OR "oculomotor nerve diseases"[All Fields] OR ("third"[All Fields] AND "nerve"[All Fields] AND "palsy"[All Fields]) OR "third nerve palsy"[All Fields])) OR (("oculomotor"[All Fields] OR "oculomotoric"[All Fields]) AND ("paralysis"[MeSH Terms] OR "paralysis"[All Fields] OR "palsied"[All Fields] OR "palsies"[All Fields] OR "palsy"[All Fields]))) AND ("intracranial aneurysm"[MeSH Terms] OR ("intracranial"[All Fields] AND "aneurysm"[All Fields]) OR "intracranial aneurysm"[All Fields] OR ("aneurysm"[All Fields] AND "posterior"[All Fields] AND "communicating"[All Fields] AND "artery"[All Fields]))).

Por otro lado, en la base de datos Cochrane se realizó una búsqueda con los mismos descriptores.

Se obtuvieron un total de 517 artículos publicados desde 1946 hasta abril de 2022. De estos artículos, 461 fueron encontrados en la base de datos Pubmed y 56 en Cochrane.



5.3. Criterios de inclusión

- En general, artículos científicos tipo ensayo clínico, estudios de casos y controles y estudios de cohortes.
- En general, artículos científicos lo más reciente posible, sin excluir artículos antiguos considerados de interés por descripción detallada de signos y síntomas.
- En general, artículos científicos que incluyen la descripción de uno o varios casos clínicos de la parálisis aislada del III par craneal ocasionada exclusivamente por la compresión por un aneurisma no roto de la arteria comunicante posterior.
- Artículos científicos que detallen los diferentes signos y síntomas que puede presentar una parálisis aislada del III par craneal por aneurisma de la arteria comunicante posterior.
- Artículos científicos que detallen las exploraciones complementarias útiles para el diagnóstico de la parálisis aislada del III par craneal por aneurisma de la arteria comunicante posterior.
- Artículos científicos que detallen las técnicas de neuroimagen útiles en urgencias para el diagnóstico de la parálisis aislada del III par craneal por aneurisma de la arteria comunicante posterior.
- Estudios publicados en revistas con un alto nivel de impacto o aquellos que, aunque publicados en revistas de bajo impacto, son de interés.

5.4. Criterios de exclusión

- En general, estudios con errores metodológicos.
- En general, artículos científicos de bajo impacto.
- En general, estudios antiguos que hayan perdido relevancia, sin ser excluidos artículos antiguos sobre ciertos signos clínicos por la escasez de estudios más recientes.



- En general, artículos científicos que no incluyen la descripción de un mínimo un caso clínico de mononeuropatía del III par por aneurisma de la arteria comunicante posterior.
- Artículos científicos sobre la parálisis no aislada del III par craneal: afectación de múltiples pares craneales oculomotores (IV, VI, V1).
- Artículos científicos sobre parálisis aislada del III par craneal ocasionada por aneurisma intracraneal roto: hemorragia subdural y subaracnoidea.
- Artículos científicos sobre la parálisis aislada del III par craneal ocasionada por un aneurisma intracraneal diferente: aneurisma de la arteria cerebral anterior, carótida interna, temporal anterior o de la bifurcación de la arteria basilar.
- Artículos científicos sobre la parálisis aislada del III par craneal ocasionada por etiología diferente al aneurisma de la arteria comunicante posterior: causa microvascular, traumatismo craneoencefálico, malformaciones cerebrovasculares, infarto del tronco encéfalo, neoplasias intracraneales, enfermedades inflamatorias e infecciosas.
- Artículos científicos que comparan las diferentes técnicas de imagen disponibles para el diagnóstico del III par craneal
- Artículos científicos que comparan las diferentes técnicas del tratamiento endovascular de la parálisis aislada del III par craneal por aneurisma de la arteria comunicante posterior.
- Artículos científicos sobre la recuperación post tratamiento endovascular de la parálisis aislada del III par craneal por aneurisma de la arteria comunicante posterior.
- No se consideraron criterios de exclusión publicaciones científicas con pacientes en edades límite, ni sexo, ni raza.

5.5. Selección de artículos

En primer lugar, se realizó la búsqueda bibliográfica que permitió establecer el eje central del trabajo, obteniéndose 517 artículos. Esta búsqueda



amplia aportó una visión global y evitó la exclusión de artículos interesantes que se podrían haber pasado por alto si se hubiese pretendido ser muy concretos desde el principio.

En la primera fase de selección, mediante la lectura del título y en algunos casos del resumen de los 517 artículos, se excluyeron un total de 454 artículos excluidos por tratarse de duplicados o por temática no relevante para el trabajo.

La segunda fase de selección es en la que se realizó la exclusión más minuciosa de artículos con la finalidad de obtener una muestra de artículos muy específica. Se seleccionaron lo que cumplían los criterios de inclusión y de estos se eliminaron todos los artículos que cumplían los criterios de exclusión, quedando un total de 9 artículos. Estos fueron los artículos que finalmente se emplearon para elaborar los resultados de esta revisión bibliográfica.

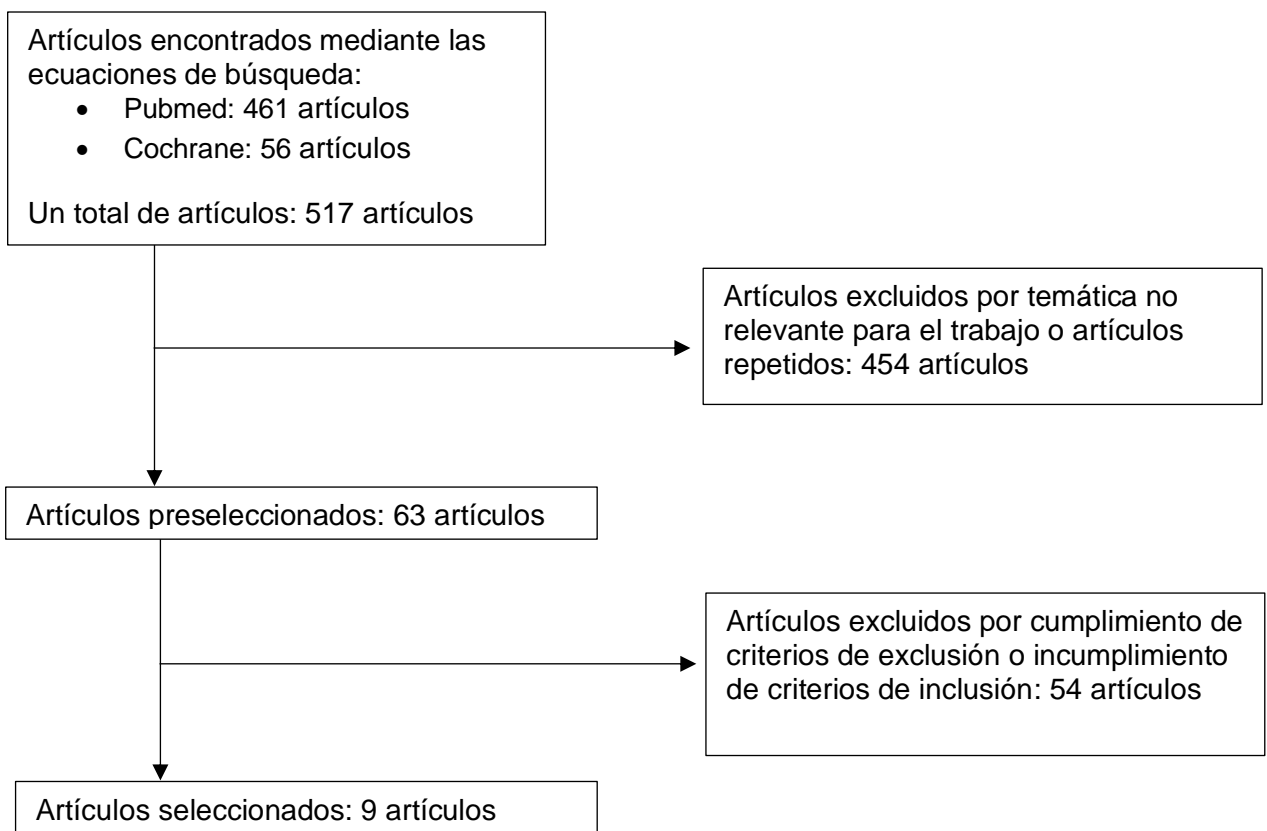


Figura 10 Algoritmo de la selección de artículos



5.6. Evaluación de calidad científica de los estudios

Para realizar la evaluación la calidad científica de los estudios empleados en esta revisión bibliográfica se decidió emplear la escala de evidencia del “Center of Evidence-Based Medicine of Oxford” (CEBM). A continuación, se adjunta dicha escala.

Nivel de evidencia	Tipo de estudio
1a	Revisión sistemática de (con homogeneidad*) de estudios diagnósticos nivel 1; CDR [1] con estudios 1b de diferentes centros clínicos
1b	Estudios de cohortes de validación [2] con buenos estándares de referencia.
1c	Absolute SpPins y Absolute SnNouts [3]
2a	Revisión sistemática (con homogeneidad*) de estudios diagnósticos con nivel de evidencia 2 o superior
2b	Estudio de cohorte exploratorio con buenos estándares de referencia; CDR [1] después de la derivación/procedencia o validado solo en muestras divididas [4] o en bases de datos.
3a	Revisión sistemáticas (con homogeneidad*) de estudios nivel 3b o superior
3b	Estudio no consecutivo o sin aplicar consistentemente los estándares de referencia
4	Estudios de casos y controles pobres o sin independencia del estándar de referencia
5	Opinión de expertos sin valoración crítica específica, o basada en la fisiología “bench research or first principles”

Tabla 7 Escala de evidencia CEBM (57)

* “Con homogeneidad”: hace referencia a una revisión sistemática de está libre de variaciones importantes (heterogeneidad) en las direcciones y resultados entre los estudios individuales.

[1] CDR (Clinical Decision Rule), son algoritmos o escalas que dirigen hacia estimación pronóstica o hacia una categoría diagnóstica.

[2] Los estudios de validación estudian la calidad de una prueba diagnóstica específica. Un estudio exploratorio/preliminar recoge la información y analiza los datos para encontrar que factores son significativos.

[3] Un “absolute SpPin” es un hallazgo diagnóstico cuya especificidad es tan alta que un resultado positivo otorga el diagnóstico. Un “absolut SnNout” es un hallazgo diagnóstico cuya sensibilidad es tan alta que un resultado negativo descarta el diagnóstico



[4] La validación de muestras divididas se logra recogiendo la información de un único tramo, y entonces dividiéndolo entre muestras de derivación y muestras de validación.

Grados de recomendación	Nivel de evidencia
A	Estudios de nivel 1 consistentes
B	Estudios de nivel 2-3 consistentes o extrapolación de estudios nivel 1
C	Estudios de nivel 4, o extrapolación de estudios nivel 2-3
D	Estudios de nivel 5, estudios no concluyentes de cualquier nivel

Tabla 8 Grados de recomendación según el nivel de evidencia (57)

Grados de recomendación	
A	Extremadamente recomendable
B	Recomendación favorable
C	Recomendación favorable pero no concluyente
D	No se recomienda, pero tampoco se desaprueba

Tabla 9 Significado de los grados de recomendación (58)

5.7. Consentimiento informado

El consentimiento informado es el proceso por el cual un paciente deja por escrito su decisión de participar voluntariamente en una investigación determinada después de haber sido informado y de haber comprendido todos los aspectos de la investigación que son relevantes para la toma de la decisión. El consentimiento informado no sólo autoriza a una persona a participar en un estudio, sino que también permite que la información obtenida durante dicho estudio pueda ser utilizada por los investigadores del proyecto para la elaboración de análisis y comunicación de dichos resultados.



Universidad Católica de Valencia
San Vicente Mártir

FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGIA

La paciente del caso clínico en el que se apoya este trabajo firmó un consentimiento informado solicitado para la toma de imágenes y publicación de datos médicos contenidos en la historia clínica.



CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA TOMA DE IMÁGENES, PUBLICACIÓN Y DATOS MÉDICOS DE INFORMACIÓN PERSONAL

Descripción del procedimiento, objetivos del procedimiento y beneficios que se esperan

La toma de imágenes (fotografía y videofilmación) así como la divulgación de datos de la historia clínica, son un método útil para el estudio de los problemas clínicos de los pacientes. Los datos grabados pueden ser analizados y discutidos con otros profesionales facilitando no sólo un mejor diagnóstico de la enfermedad sino también la recogida de ideas nuevas acerca de la patología a analizar. Además, la posibilidad de registrar imágenes a lo largo del tiempo es de gran utilidad para analizar si la evolución de la enfermedad es favorable o desfavorable. Por otro lado, su difusión médica permite la formación de otros profesionales que puedan tratar casos similares en el futuro.

Otras consideraciones

Las imágenes y datos personales reproducidos serán utilizados exclusivamente con finalidad científica médica. Se intentará en todo lo posible mantener el anonimato de la identidad en el texto y en las imágenes. Sin embargo, no se puede garantizar el anonimato completo. Asimismo, se garantiza el cumplimiento de todas las medidas de seguridad que exige la normativa actual y se preserva la posibilidad de revocar este consentimiento ejercitando sus derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición a la difusión y empleo de las imágenes en cualquier momento y sin necesidad de ninguna explicación.

Tras considerar esta información, solicitamos su consentimiento. Si después de leer este documento le queda alguna duda, no deje de realizar las preguntas que considere oportunas.

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO

NOMBRE DEL PACIENTE: _____
Nº de SIP

He sido informado de forma satisfactoria por el Dr/Dra.
Doy mi consentimiento para que el material de la historia clínica, imágenes y cualquier otro tipo de información, sean compartidos con otros profesionales o publicado en una revista médica o congreso médico que los autores consideren pertinentes exclusivamente con fines científicos y docentes.

En..... a de de 2.....

Nombre del paciente o Representante y/o Tutor del paciente:
DNI:
Firma del paciente:

Nombre del Médico:
DNI:
Firma del Médico:

REVOCACIÓN

D./Dña.:, con DNI/Pasaporte nº
D./Dña como Representante y/o Tutor del paciente

REVOCO el consentimiento prestado en fecha de de 2....., para la publicación de imágenes y datos de información personal de mi historia clínica.

Firma del paciente/representante y/o tutor

Figura 11 Consentimiento informado



6. RESULTADOS

6.1. Descripción del caso

En este apartado se expone el caso clínico en torno al que gira el trabajo.

- **Enfermedad actual**

La paciente es una mujer fumadora de 49 años, que acude al servicio de urgencias del hospital Arnau de Vilanova el 22 de agosto de 2019 por un cuadro de dos días de evolución progresiva de diplopía, midriasis, ptosis e incapacidad para enfocar al leer. Se le realiza TAC y posteriormente un angio TAC de urgencia con el que se diagnostica de una parálisis del III par craneal por aneurisma compresivo de la arteria comunicante posterior izquierda. Se deriva al Hospital La Fe para la embolización del mismo. El procedimiento concluye sin incidencias, si bien la parálisis completa del III par craneal izquierdo persiste. Se realizan revisiones de seguimiento en consultas externas del servicio de neurooftalmología del Hospital Arnau de Vilanova.

- **Antecedentes personales**

En relación con los antecedentes personales, la paciente no tiene alergias medicamentosas conocidas, aunque si intolerancia digestiva al Clavulánico. No presenta antecedentes médicos de interés ni factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia). Respecto a los antecedentes quirúrgicos, refiere dos cesáreas. Es fumadora, pero no reconoce otros hábitos tóxicos. Actualmente, no recibe tratamiento habitual para ninguna enfermedad, pero hasta agosto de 2011 tomaba anticonceptivos orales.

- **Clínica**

Nuestra paciente se presenta el día 22 de agosto en urgencias por visión doble y caída del párpado izquierdo, es decir, diplopía y ptosis palpebral izquierda, síntoma que se observa en la imagen adjunta. El día anterior de



manera brusca, notó que no podía enfocar las letras al leer, lo cual es indicativo de afectación de la función pupilar. Dicha afectación se confirma con la exploración física oftalmológica que muestra una midriasis arreactiva del ojo izquierdo. No refiere cefalea acompañante, aunque cuenta episodio de dolor de cabeza hace una semana. No manifiesta otra sintomatología sistémica ni neurológica acompañante, lo cual permite descartar una hemorragia intracraneal.

Ante la presencia de estos síntomas y la ausencia de otros, se diagnostica un cuadro de parálisis aislada del tercer par craneal izquierdo con afectación pupilar. La presentación aguda, la edad de la paciente y la midriasis parálitica existente convierten el cuadro de esta mujer es una afección neurooftalmológica de urgencia por la alta sospecha de hernia uncal o compresión por aneurisma de la arteria comunicante posterior.

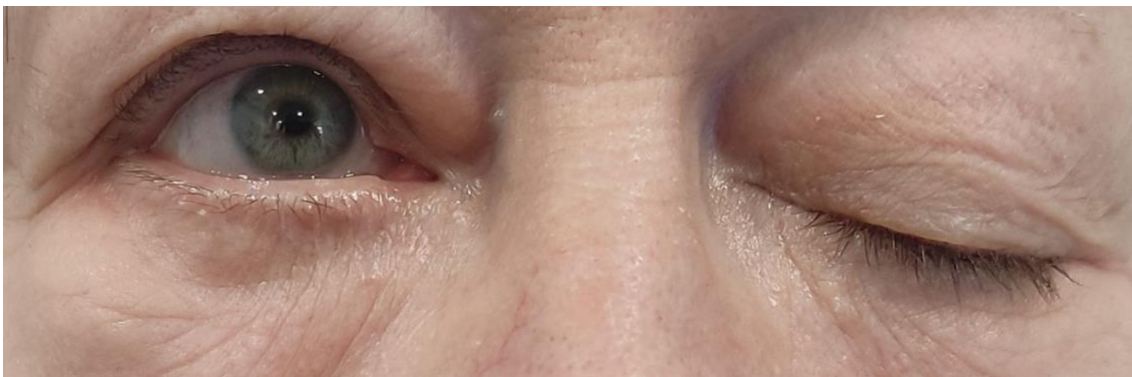


Ilustración 1 Resultados Caso clínico. Exploración física.

- **Exploración física**

A la exploración física la paciente muestra un buen estado general y se encuentra consciente y orientada en las tres esferas.

- Constantes vitales:
 - Frecuencia cardiaca: 97 lpm
 - Presión arterial: 152/71(92) mmHg
 - Frecuencia respiratoria: 19 rpm



- Saturación arterial de oxígeno: 98 %
- Temperatura: 35,8 °C
- Exploración oftalmológica: midriasis, ptosis y diplopia del ojo izquierdo, sin otra focalidad neurológica.
- Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos ni roces
- Auscultación pulmonar: buena entrada de aire, sin agregados.
- Exploración abdominal: abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación. No se palpan masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal.
- Sin edema en miembros. Buena perfusión distal.

- **Exploraciones complementarias**

En un primer momento, en el servicio de urgencias del hospital Arnau se le realizó una TC craneal sin contraste intravenoso en el que no se encontraron hallazgos de interés, pero que permitió descartar una hernia uncal o transtentorial. Inmediatamente, por la alta sospecha de compresión aneurismática, se le practicó, en el mismo hospital, un angio TC de troncos supraaórticos que permitió realizar el diagnóstico etiológico de la parálisis compresiva del tercer par.

A continuación, se redactan con mayor detalle los hallazgos de cada una de las pruebas de imagen y se adjuntan las imágenes obtenidas.

- **Hallazgos TC craneal sin CIV** (22 agosto 2019, Urgencias del H. Arnau):
Parénquima cerebral y cerebeloso sin hallazgos de significación. Sistema ventricular dentro de la normalidad. No se observan signos de hematoma intracraneal, edema ni desviación de estructuras de línea media. No signos de LOE intracraneal. No se identifican lesiones óseas.
Conclusión: Sin hallazgos de significación

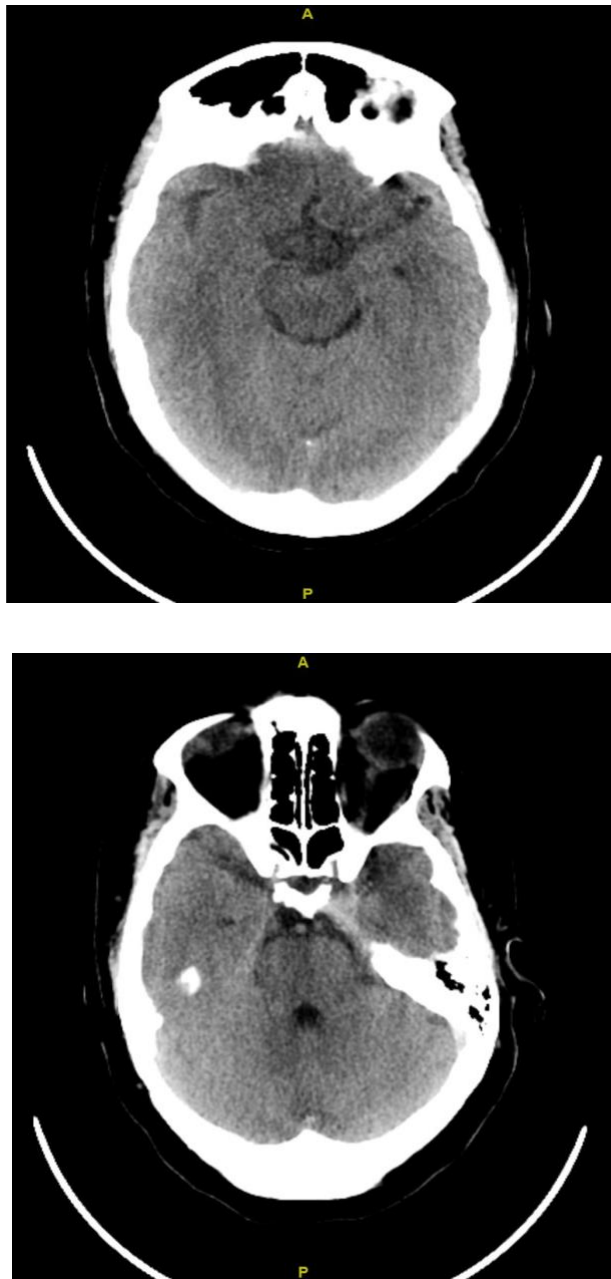


Ilustración 2 Resultados Caso clínico. Hallazgos de normalidad en TAC.

- **Hallazgos Angio-TC de troncos supraaórticos** (22 agosto 2019, Urgencias del H. Arnau).
Destaca un aneurisma de 6x4 mm en la comunicante anterior, de 2 mm de cuello de aneurisma. Agenesia de A1 derecha. Otro aneurisma sacular superior, de la carótida interna izquierda, en el origen de la comunicante posterior izquierda, de 12x9 mm y de cuello ancho. Además, se observa



una dilatación de toda la arteria carótida interna izquierda supraclinoidea sugestivo de aneurisma fusiforme y probable carótida displásica. También se visualiza otro vaso anómalo desde la carótida cavernosa izquierda al tronco basilar (previa a la salida de la cerebelosa superior) por probable persistencia y dilatación de arteria trigeminal.

Resto de arterias intracraneales, cerebrales anteriores, medias y posteriores sin hallazgos valorables. Carótidas comunes, internas y vertebrales sin alteraciones. Subclavia derecha aberrante. Ateromatosis de cayado aórtico.

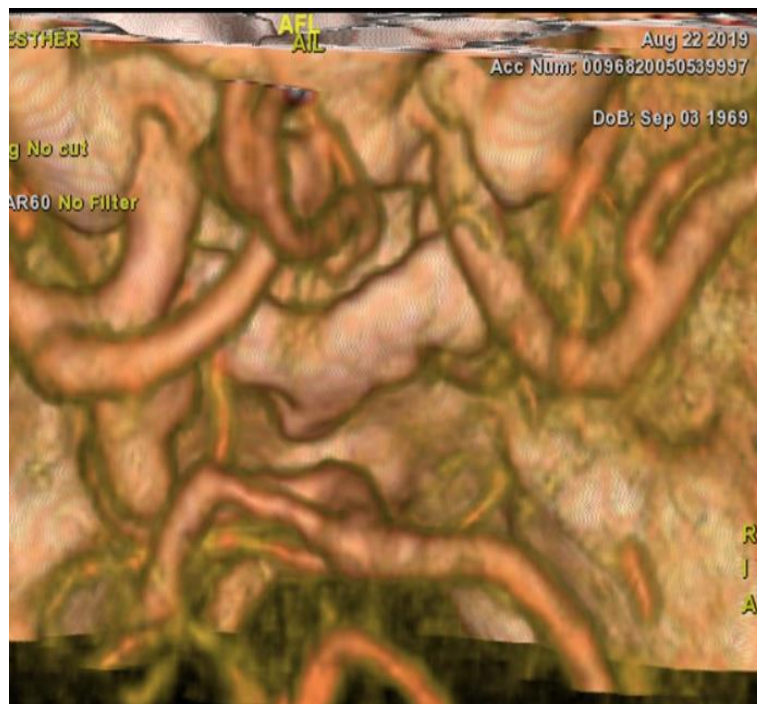


Ilustración 3 Resultados Caso clínico. Hallazgos Angio TAC I.



Ilustración 4 Resultados Caso clínico. Hallazgos Angio TAC II.



Ilustración 5 Caso clínico. Hallazgos Angio TAC III.

- **Diagnóstico:**

Parálisis III par craneal izquierdo compresiva por aneurisma de la arteria comunicante posterior izquierda y existencia de otros aneurismas.

- **Tratamiento:**

El tratamiento de primera elección indicado para los aneurismas intracraneales descritos por el angioTC es la embolización. Para la realización de este tratamiento mínimamente invasivo, se derivó a la paciente al hospital La Fé.

- **Arteriografía cerebral y embolización** (23 de agosto 2019, en La Fé). El procedimiento se realiza tras la administración de Inyesprin y con heparinización sistémica (2.000 UI), con anestesia general. Se comienza



con la punción de la arteria femoral derecha y la colocación del introductor 6F. Se realiza el estudio angiografico cerebral tras el cateterismo de ambas arterias carótidas y vertebrales:

- A. Carótida derecha: cerebral media aislada
- A. Carótida izquierda: presenta una arteria trigeminal persistente como variante de la normalidad. Se identifica un aneurisma sacular en la topografía de la ACP de 8x6 mm de tamaño. Se identifica otro aneurisma en arteria comunicante anterior de 6x4 mm de tamaño.
- A. Vertebral izquierda sin alteraciones. La arteria trigeminal se anastomosa en el tercio medio del tronco basilar.

En un segundo tiempo se introduce un cateter portador 6F en la arteria carotida izquierda con el que se cateteriza el saco aneurismático con un micro SL 10 y una guia Syncro 14. Se emboliza con soils Target 37x20, 6x15, 5x10 y optima 6x20 y 5x10. En el control final el aneurisma esta excluido de la circulación, con presencia de un pequeño cuello residual.

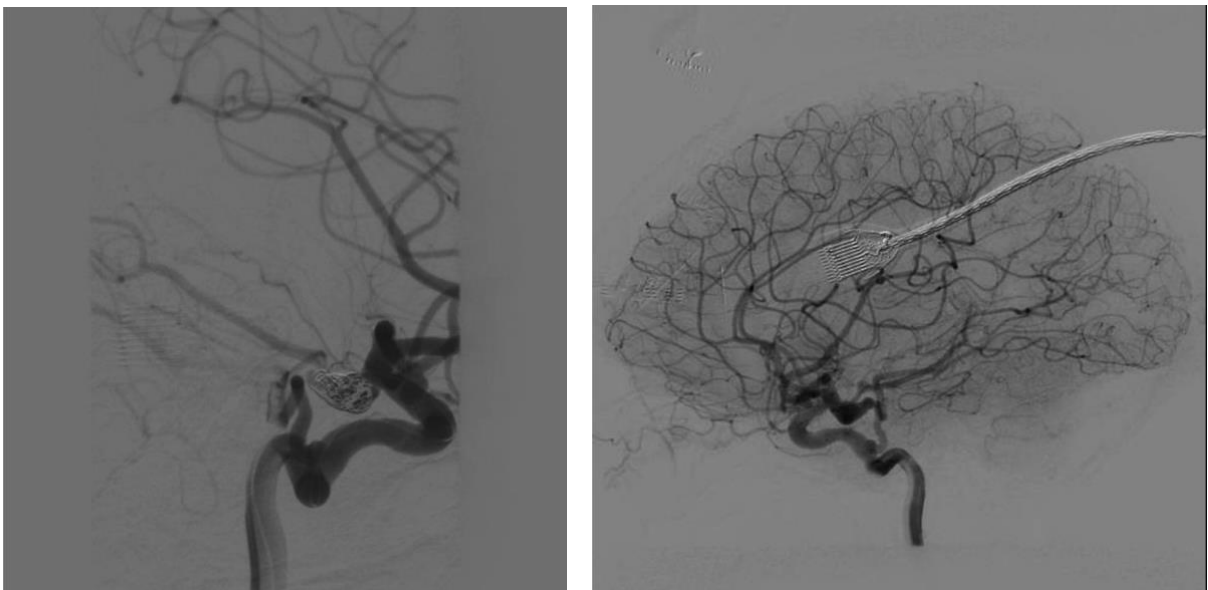


Ilustración 6 Caso clínico. Hallazgos Angiografía cerebral.



El procedimiento concluye sin incidencias, no se aprecian complicaciones tromboembolicas, sistémicas ni neurológicas. Si embargo, la parálisis persiste tras la embolización.

En ausencia de complicaciones, a pesar de la persistencia de la parálisis del II par, el día 26 de agosto de 2019 se le da de alta a domicilio a la paciente. En la exploración física previa al alta presenta una TA de 141/72 mmHg, sin alteraciones del estado mental y ni de las funciones superiores. Tampoco presenta ninguna focalidad diferente al III par.

Al alta se recomienda a la paciente dejar de fumar y extremar el control de la TA (<130/80 mmHg) y además se le receta el siguiente tratamiento:

- Metamizol 500 mg / 12 capsulas. 1 capsula cada 6 horas durante 3 días.
- Lorazepam 1 mg / 25 comprimidos. 1 comprimido en la cena durante 5 días.

La paciente queda pendiente de:

- Seguimiento por servicio de Neurología del Hospital Arnau.
- Arteriografía de control a los seis meses tras embolización (citación por Neurorradiología de La Fe).

- **Evolución**

Se ha considerado que para una mejor comprensión de la evolución es conveniente la división de esta en subapartados que se corresponden con cada uno de los síntomas que presentaba nuestra paciente: ptosis, diplopía y afectación pupilar. Además, se explicarán las técnicas de imagen practicadas en el transcurso de su seguimiento.



La ptosis fue el primer síntoma en desaparecer, ya que el párpado comenzó a levantarse dos meses después de la embolización.

La resolución de la midriasis no fue tan agradecida como la ptosis. A lo largo de las distintas consultas a las que la paciente acudió en los meses posteriores al cuadro, la pupila izquierda se mantenía fija, dilatada y con ausencia del reflejo fotomotor y del reflejo de acomodación. Más de un año después, en una revisión en marzo de 2021, al no mostrar la paciente mejoría alguna en la afectación pupilar, a pesar de la rehabilitación ocular, el médico le prescribe un filtro F41 para paliar la fotofobia. En septiembre de 2021, dos años después de la embolización del aneurisma, la pupila aparece intermedia y levemente reactiva. Responde a pilocarpina 2%.

La mejoría en la diplopía fue tan paulatina como la afectación pupilar. En enero de 2020, la paciente sufría de visión doble en todas las direcciones excepto en la mirada hacia la izquierda (uso de músculo recto lateral, inervado por VI par craneal indemne). La diplopía interfiere en las actividades de su vida diaria, pues, por ejemplo, no se atreve a coger el coche. Por ello, en marzo de ese mismo año, se le prescriben prismas para corregir la diplopía y se recomienda asociar rehabilitación visual. La paciente refiere una leve mejoría en las consultas sucesivas. En una consulta de marzo de 2021 la paciente sigue viendo doble en la mirada lateral y mirando de frente o leyendo, ve algo mejor.

En la última revisión anterior a la realización de este trabajo, el 6 septiembre 2021, la paciente sigue necesitando prismas para corregir la diplopía y presenta una limitación de la motilidad ocular (aducción incompleta y mirada vertical del ojo izquierdo muy limitada). Actualmente la paciente sigue citada a controles por el servicio de Neurología del hospital Arnau.

Como ya se ha mencionado, en el seguimiento de la paciente se realizaron dos pruebas de imagen para comprobar el estado del aneurisma



embolizado y el flujo sanguíneo cerebral. La primera fue una RMN vascular cerebral realizada en diciembre de 2019 en el hospital Arnau de Villanova y la segunda fue un estudio angiográfico cerebral realizado en septiembre de 2020 en el servicio de neurorradiología en el hospital La Fé. Ambas técnicas neurovasculares pusieron de manifiesto una exclusión del aneurisma embolizado de la circulación, es decir, un éxito total del tratamiento endovascular practicado.

6.2. Resultados de la revisión

Como ya se ha señalado en el apartado de metodología, tras el proceso de selección, el número de artículos quedó reducido a nueve. Todos estos artículos fueron seleccionados porque contienen una información completa sobre la clínica, la exploración física y las técnicas de imagen empleadas en el manejo de una parálisis del tercer par craneal originada exclusivamente por una aneurisma de la arteria comunicante posterior, al igual que la paciente del caso clínico que se expone en este trabajo. Por tanto, en la selección final quedaron eliminados todos aquellos artículos que incluían casos sobre parálisis aisladas del tercer par desencadenada por cualquier etiología diferente a la compresión aneurismática por la arteria comunicante posterior o que incluían datos escasos sobre los aspectos de interés para este trabajo.

El limitado número de artículos publicados sobre esta entidad tan concreta dificultó la búsqueda de artículos y por ello la lista de artículos finalmente seleccionados es reducida, heterogénea y con una muestra que se limita a un solo caso clínico.

Para una mejor comprensión de los datos, se ha considerado conveniente realizar dos tablas que recogen los datos referentes a la publicación del artículo científico seleccionado, al paciente del caso clínico, la clínica que este presentaba y las exploraciones complementarias realizadas para alcanzar el



diagnóstico etiológico de aneurisma compresivo de la parálisis oculomotora. Dichas tablas se adjuntan al final del apartado de resultados.

6.2.1. Información sobre los artículos seleccionados

Los artículos científicos seleccionados fueron publicados en un periodo de tiempo que comprende desde 2001 hasta 2015 y por la ya explicada dificultad para encontrar casos clínicos bien documentados de esta entidad. Todos SON reportes de casos clínicos en los que se describe un único caso clínico.

6.2.2. Resultados sobre la epidemiología

Sobre la información del paciente se valoró importante recoger datos epidemiológicos como la edad y el sexo. De los casos clínicos revisados, seis de los ocho pacientes eran mujeres y el rango de edad de presentación se extiende desde los 38 años hasta los 69 años, siendo la edad media 53,25 años y la mediana 47,8 años. Además, también se recogió información sobre la presencia o ausencia de factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y la dislipemia, factores que se tienen en cuenta para hacer el diagnóstico diferencial entre etiología microvascular y compresiva.

6.2.3. Resultados sobre el cuadro clínico

Dentro de los aspectos del cuadro clínico, expuestos en las tablas, se encuentran aquellos que se consideran esenciales para diagnosticar una parálisis del tercer par craneal y para caracterizarla como aislada, completa o incompleta y con preservación o pérdida de la función pupilar. Todos estos datos sobre la presentación de la parálisis oculomotora son necesarios para determinar si el médico se encuentra o no ante una urgencia neurológica, por la posibilidad de encontrarse ante un aneurisma intracraneal, de ahí la importancia de una exhaustiva evaluación clínica.

La totalidad de los pacientes de los artículos revisados tenían los datos clínicos típicos de una parálisis del tercer par craneal: diplopía, oftalmoplejía y ptosis. Se pretendía haber incluido en los resultado datos sobre el tipo de



diplopía y el grado de oftalmoplejía, sin embargo, como en la mayoría de los casos no se especificaba si la diplopía era horizontal, vertical o mixta, ni se detallaban los músculos extraoculares afectados, no fue posible. Si que se pudo precisar el ojo afecto. En todos los casos, incluido la paciente de nuestro caso clínico, fue el ojo izquierdo, a excepción de dos pacientes.

Asimismo, todos los pacientes presentaban un examen neurológico dentro de la normalidad sin afectación de ningún otro par craneal, incluidos los nervios oculomotores y carecían de cualquier sintomatología sistémica. Estos datos permitieron definir la parálisis oculomotora como aislada.

Por otro lado, se incluye también la información clínica que alerta sobre una posible etiología compresiva subyacente: la instauración aguda del cuadro, la presencia de dolor retro o periorbitario y cefalea, así como el grado de la parálisis (completa o incompleta) combinado con la presencia de afectación o preservación de la función pupilar.

Todos los pacientes, a excepción de uno (44), presentaron un cuadro de parálisis aguda. La mayoría con antecedente de cefalea o dolor periorbitario o diplopía de días, semanas (23,29,45,46) o incluso de un año de evolución (47,48) con intensificación en las últimas horas, motivo por el que acuden a urgencias.

Finalmente es importante resaltar los datos obtenidos en relación con la función pupilar y combinarlos con el grado de la parálisis, ya que son los más relevantes para determinar la necesidad de realizar una técnica de neuroimagen con el objetivo de descartar un aneurisma compresivo intracraneal. La mitad de los casos revisados presentaban una parálisis completa acompañada de midriasis arreactiva. La otra mitad de pacientes presentaron una parálisis incompleta del tercer par craneal no acompañada de pupila midriática y parálítica en tres de los 4 casos.



6.2.4. Resultados sobre las pruebas complementarias

En todos los casos el diagnóstico definitivo de aneurisma compresivo de la arteria comunicante posterior se alcanzó mediante la angiografía por TC o RM. Sin embargo, antes de realizar esta prueba de imagen invasiva, en todos los casos se recurrió a la realización de técnicas de imagen no invasivas (TC o RM) que en algunos casos fueron patológicas (47–49) y en otros normales (23,45). Cabe destacar que la paciente de nuestro caso clínico también presentó normalidad en el TAC sin contraste intravenoso que se le realizó, pero por la alta sospecha de aneurisma, se le practicó un angioTAC que confirmó el diagnóstico. En cuanto al tamaño de los aneurismas, que se describía en cinco de los ocho casos, las dimensiones se expresan en milímetros, se utiliza el diámetro mayor y de todos ellos están entre 5- 15

En dos de los ocho pacientes estudiados, con el objetivo de descartar posibles diagnósticos diferenciales, se estudió en LCR. Una paciente presentó normalidad del LCR (46) y otra pleocitosis (49).

6.2.5. Tablas de los resultados

Los resultados de la revisión bibliográfica alcanzados se recogen en las Tablas 10, 11 y 12.



REFERENCIA	(45)	(46)	(23)
INFORMACIÓN SOBRE EL ARTÍCULO			
<i>Año de publicación</i>	2015	2013	2012
<i>Muestra</i>	1	1	1
INFORMACIÓN SOBRE EL PACIENTE			
<i>Edad</i>	47 años	40 años	69 años
<i>Sexo</i>	Mujer	Hombre	Mujer
<i>Factores de riesgo cardiovascular</i>	No	HTA	No
CLÍNICA			
<i>Diplopía</i>	Si	Si	Si, progresiva
<i>Oftalmoplejía</i>	Si	Si	Si
<i>Ptosis palpebral</i>	Si	Si	Si
<i>Afectación pupilar</i>	Si	Si	No
<i>Cefalea y dolor retro y/o periorbitario</i>	Si	Si	Si
<i>Inicio del cuadro (previo a la agudización)</i>	3 días	3 semanas	2 semanas
<i>Exploración neurológica</i>	Normal	Normal	Normal
<i>Afectación de otro nervio oculomotor</i>	No	No	No
<i>Síntomas sistémicos acompañantes</i>	No	No	No
DEFINICIÓN PARÁLISIS			
<i>Uni/bilateral</i>	Unilateral	Unilateral	Unilateral
<i>Aislada</i>	Si	Si	Si
<i>Completa/ incompleta</i>	Completa	Completa	Incompleta
<i>Ojo afectado</i>	Izquierdo	Izquierdo	Izquierdo
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS			
<i>Técnica neuroimagen diagnóstica</i>	Angiografía por RM	Angiografía por TC	Angiografía por RM
<i>Otras exploraciones complementarias</i>	TC y RM difusión normales	TAC sin contraste y LCR normales	RMN Normal
<i>Tamaño aneurisma</i>	-	8 mm	15 mm

Tabla 10 Tabla resultados I



REFERENCIA	(47)	(49)	(48)
INFORMACIÓN SOBRE EL ARTÍCULO			
<i>Año de publicación</i>	2002	2004	2001
<i>Muestra</i>	1	1	1
INFORMACIÓN SOBRE EL PACIENTE			
<i>Edad</i>	66 años	50 años	69 años
<i>Sexo</i>	Mujer	Mujer	Hombre
<i>Factores de riesgo cardiovascular</i>	No	No	No
CLÍNICA			
<i>Diplopía</i>	Si	Si	Si
<i>Oftalmoplejía</i>	Si	Si	Si
<i>Ptosis palpebral</i>	Si	Si	Si
<i>Afectación pupilar</i>	No	Si	Si
<i>Cefalea y dolor retro y/o periorbitario</i>	Si, cefalea crónica y progresiva	Si, agudo	Si, cefaleas crónicas
<i>Inicio del cuadro (previo a la agudización)</i>	Semanas	24 horas	-
<i>Exploración neurológica</i>	Normal	Normal	Normal
<i>Afectación de otro par craneal oculomotor</i>	No	No	No
<i>Síntomas sistémicos acompañantes</i>	No	No	No
DEFINICIÓN PARÁLISIS			
<i>Uni/ bilateral</i>	Unilateral	Unilateral	Unilateral
<i>Aislada</i>	Si	Si	Si
<i>Completa/ incompleta</i>	Incompleta	Completa	Completa
<i>Ojo afectado</i>	Derecho	Derecho	Izquierdo
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS			
<i>Técnica neuroimagen diagnóstica</i>	Angiografía de sustracción digital	Angiografía por RM	Angiografía
<i>Otras exploraciones complementarias</i>	RM y Angiografía por RM anormales	RMN presencia de realce y LCR: pleocitosis	RMN
<i>Tamaño aneurisma</i>	5 mm	-	-

Tabla 11 Tabla resultados II



REFERENCIA	(50)	(44)	(29)
INFORMACIÓN SOBRE EL ARTÍCULO			
<i>Año de publicación</i>	2008	2001	2009
<i>Muestra</i>	1	1	1
INFORMACIÓN SOBRE EL PACIENTE			
<i>Edad</i>	59 años	47 años	38 años
<i>Sexo</i>	Hombre	Mujer	Mujer
<i>Factores de riesgo cardiovascular</i>	No	No	No
CLÍNICA			
<i>Diplopía</i>	Si	No	Si
<i>Oftalmoplejía</i>	Si	No	Si
<i>Ptosis palpebral</i>	Si	Si, episódica aislada	Si
<i>Afectación pupilar</i>	Si	No	Si
<i>Cefalea y dolor retro y/o periorbitario</i>	Si	No	Si
<i>Inicio del cuadro (previo a la agudización)</i>	5 semanas	Varios meses	1 semana
<i>Exploración neurológica</i>	Normal	Normal	Normal
<i>Afectación de otro par craneal oculomotor</i>	No	No	No
<i>Síntomas sistémicos acompañantes</i>	No	No	No
DEFINICIÓN PARÁLISIS			
<i>Uni/ bilateral</i>	Unilateral	Unilateral	Unilateral
<i>Aislada</i>	Si	Si	Si
<i>Completa/ incompleta</i>	Completa	Incompleta e intermitente	Incompleta
<i>Ojo afectado</i>	Izquierdo	Izquierdo	Izquierdo
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS			
<i>Técnica neuroimagen diagnóstica</i>	Angiografía por cateter	Angiografía	Angiografía por TC
<i>Otras exploraciones complementarias</i>	RM y Angiografía por RM anormales	-	
<i>Tamaño aneurisma</i>	5 mm	-	10mm

Tabla 12 Tabla resultados III



7. DISCUSIÓN

El caso clínico en torno al cual ha sido elaborado este trabajo es una paciente que presenta un cuadro típico de parálisis aislada del tercer par craneal provocada por un aneurisma de la arteria comunicante posterior. El caso fue elegido por el interés que pudiera suscitar el estudio de esta entidad tan poco frecuente y temida en los servicios de urgencias. A raíz del caso se realizó una revisión bibliográfica en búsqueda de publicaciones científicas que versaran sobre esta misma entidad con la intención de comprobar la utilidad de la sintomatología clínica y de las modernas técnicas de neuroimagen para alcanzar el diagnóstico, así como definir las características que permiten definir un cuadro de parálisis oculomotora como urgencia neurológica.

Es bien sabido que la parálisis aislada del tercer par craneal es una afección poco prevalente con una larga lista de posibles etiologías entre las cuales se encuentra un aneurisma intracraneal subyacente (1). La causa más frecuente de una mononeuropatía del tercer par es la enfermedad microvascular isquémica. Sin embargo, cuando esta parálisis asocia disfunción pupilar la etiología más probable es la existencia de un aneurisma intracraneal compresivo (51). Entre los posibles vasos, el que con mayor frecuencia se relaciona con la aparición de esta entidad neuro-oftalmológica, un 80% de las veces, es la arteria comunicante posterior, por su estrecha relación anatómica con el tercer par craneal en el espacio subaracnoideo (47).

El aneurisma de la arteria comunicante posterior puede dañar el nervio oculomotor por su agrandamiento o por su rotura y se puede expresar clínicamente como una parálisis aislada del tercer par craneal o como una hemorragia subaracnoidea (51). De hecho, la hemorragia subaracnoidea es su principal forma de presentación clínica y se asocia al 50% de las mononeuropatías oculomotoras (52). Además, es bien conocido que los aneurismas con un mayor riesgo de rotura son los aneurismas de la circulación posterior, es decir, los aneurismas de la arteria comunicante posterior y de la



punta basilar (53). Esto explica por qué las parálisis aisladas del tercer par craneal requieren un diagnóstico etiológico preciso y temprano, apoyado fundamentalmente en una exhaustiva anamnesis y exploración clínica de la parálisis (34).

Como se ha visto en el desarrollo de la exposición del caso clínico y en la bibliografía revisada, para el diagnóstico de una parálisis aislada del tercer par craneal es importante la presencia de una serie de síntomas derivados de la disfunción de los músculos extraoculares inervados por este nervio (diplopía, oftalmoplejía, ptosis palpebral) y la ausencia de síntomas sistémicos y neurológicos acompañantes.

Una vez diagnosticada una parálisis aislada del tercer par craneal es necesario evaluar los antecedentes personales del paciente, especialmente la enfermedad diabética, así como sus características fenotípicas y clínicas para ver si es razonable la sospecha de una compresión aneurismática detrás de la mononeuropatía oculomotora.

Según Wong et al. el paciente tipo con una parálisis oculomotora ante el que se debe sospechar la presencia de un aneurisma es un paciente de entre 20 y 50 años sin factores de riesgo cardiovascular (54). La paciente de nuestro caso clínico cumple este criterio, si bien sólo cinco de los nueve casos revisados están en este rango de edad, como se puede ver en las tablas de los resultados.

Nuestra paciente se ajusta a este patrón de presentación, ya que, si bien no se queja de cefalea en el momento en el que acude a urgencias, si reconoce haber sufrido un cuadro de cefalea brusca una semana antes. En cuanto a los pacientes de los reportes de casos analizados, todos a excepción de un paciente, presentaron una cefalea o dolor facial intensificado las horas antes de llegar a urgencias. Además, es interesante señalar que dos de los pacientes, con una parálisis oculomotora atípica, presentaban una cefalea crónica (47,48).



El dato de mayor relevancia para establecer la sospecha de un aneurisma de la arteria comunicante posterior es la afectación de la función pupilar, la llamada "regla de la pupila" (50). La disfunción pupilar es importante para diferenciar entre la parálisis nerviosa oculomotora aneurismática y la diabética. Sin embargo, es esencial combinar el dato sobre la afectación o preservación pupilar con el grado de la parálisis oculomotora (55). La paciente de nuestro caso, al igual que cinco de los nueve casos estudiados, presenta una parálisis completa con pupila midriática paralítica. Del resto de pacientes, uno presenta una parálisis incompleta con afectación pupilar (29) y otros tres presentan una parálisis incompleta con preservación pupilar (23,44,47). La preservación de la pupila en estos pacientes se explica o bien por el corto periodo de tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico o bien por la compresión nerviosa en una localización diferente a donde se encuentran las fibras pupilomotoras.

Es preciso puntualizar que en el diagnóstico diferencial de una parálisis del III par craneal sin alteración pupilar se debe incluir la miastenia ocular (40). Mientras que los aneurismas compresivos producen clásicamente una parálisis del III par craneal fija o progresiva con afectación pupilar, en la forma de presentación de la miastenia gravis ocular son típicas las fluctuaciones en la gravedad de la debilidad muscular (39). Sin embargo, las variaciones anatómicas pueden dar lugar a presentaciones atípicas, como se ha podido comprobar en uno de los casos seleccionados para la revisión bibliográfica. Se trataba de una mujer de 47 años con una parálisis parcial del III par craneal, indolora e intermitente, con ptosis episódica aislada que inicialmente se catalogó como miastenia gravis ocular (44).

La parálisis aneurismática del tercer par craneal refleja un cambio agudo en el aneurisma, ya sea expansión o rotura (50). Por ello, el diagnóstico precoz mediante pruebas de neuroimagen de esta etiología es crucial para prevenir una



disfunción neurológica permanente o la muerte por una hemorragia aguda subaracnoidea (56).

El gran dilema es diferenciar a qué pacientes hay que solicitar pruebas de neuroimagen (sospecha etiología aneurismática) y cuales no las requieren pues resolverán espontáneamente (sospecha etiología microvascular) (54). En general se realizan a todos los pacientes con una parálisis aguda del tercer nervio, excepto en los pacientes con una disfunción completa y preservación pupilar, en cuyo caso un aneurisma causante es extremadamente raro (56).

La paciente en torno a la cual gira este trabajo y todos los casos clínicos revisados fueron sometidos a técnicas de neuroimagen, en primer lugar, técnicas de neuroimagen no invasivas. En tres de los nueve casos, al igual que en la paciente de nuestro caso clínico, los hallazgos obtenidos en la primera exploración radiológica con RM o TAC fueron de normalidad (23,45,46). Sin embargo, por la alta sospecha de compresión aneurismática se acabó procediendo a la realización de una técnica de neuroimagen invasiva, la angiografía, que consiguió el diagnóstico definitivo en todos los casos estudiados. Una vez confirmado el diagnóstico de aneurisma compresivo subyacente, en todos los pacientes se practicó con éxito una intervención endovascular inmediata.

7.1. Limitaciones del estudio

La realización de esta revisión bibliográfica se ha visto afectada por ciertas limitaciones que deben ser comentadas. La principal limitación fue la búsqueda de artículos sobre esta afección tan específica y poco frecuente. Si bien no fue difícil encontrar estudios sobre parálisis aisladas del tercer par craneal, apenas se encontraron artículos sobre parálisis aislada del tercer par craneal desencadenados por un aneurisma de la arteria comunicante posterior y menos aún que fuesen recientes. Otra limitación de este trabajo es el hecho de que



Universidad Católica de Valencia
San Vicente Mártir

FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGIA

todos los estudios revisados son reportes de casos clínicos, pues fueron la única fuente de información detallada sobre la clínica de presentación.



8. CONCLUSIONES

La información consultada durante la realización de esta revisión bibliográfica a propósito del caso clínico expuesto ha permitido obtener las siguientes conclusiones:

1. El aneurisma de la arteria comunicante posterior es una entidad poco frecuente pero potencialmente mortal que debe incluirse en el diagnóstico diferencial de una parálisis aislada del tercer par craneal.
2. Las características clínicas que convierten una parálisis oculomotora en una urgencia neuro- oftalmológica son la instauración repentina, la afectación pupilar y la cefalea y/o dolor retroorbitario acompañante.
3. La normalidad de la función pupilar o la falta de hallazgos anormales en TC o RM no son suficientes para descartar la presencia de un aneurisma compresivo.
4. Ante la alta sospecha de un aneurisma compresivo, se debe realizar con urgencia una angiografía cerebral que permita descartar un aneurisma compresivo.



9. BIBLIOGRAFÍA

1. Jorquera Moya M, Merino Menéndez S, Porta Etessam J, Escribano Vera J, Yus Fuertes M. Sintomatología derivada de los pares craneales: Clínica y topografía. Radiología. marzo de 2019;61(2):99-123.
2. Chávez-Barba Ó, Martínez-Martínez L, Cazares-Arellano JL, Martínez-Lopez M. Anatomía de los nervios craneales con resonancia magnética de 3.0 Tesla: una revisión práctica para clínicos. Gac Médica México. :12.
3. Pineles SL. Isolated Ocular Motor Nerve Palsies. :9.
4. Park HK, Rha HK, Lee KJ, Chough CK, Joo W. Microsurgical Anatomy of the Oculomotor Nerve: Microsurgical Anatomy of the Oculomotor Nerve. Clin Anat. enero de 2017;30(1):21-31.
5. Kung N, Van Stavern G. Isolated Ocular Motor Nerve Palsies. Semin Neurol. 6 de octubre de 2015;35(05):539-48.
6. Bruce B, Biousse V, Newman N. Third Nerve Palsies. Semin Neurol. julio de 2007;27(3):257-68.
7. Condos A, Sullivan MA, Hawley D, Cho A, Cathey M. Not Just Down and Out: Oculomotor Nerve Pathologic Spectrum. Curr Probl Diagn Radiol. marzo de 2022;51(2):217-24.
8. Iaconetta G, de Notaris M, Cavallo LM, Benet A, Enseñat J, Samii M, et al. The Oculomotor Nerve. Neurosurgery. 1 de marzo de 2010;66(3):593-601.
9. 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 Ophthalmol. 1 de enero de 2017;135(1):23.



10. Jung EH, Kim SJ, Lee JY, Cho BJ. The Incidence and Etiologies of Third Cranial Nerve Palsy in Koreans: A 10-year Nationwide Cohort Study. *Ophthalmic Epidemiol.* 1 de noviembre de 2020;27(6):460-7.
11. Park KA, Oh SY, Min JH, Kim BJ, Kim Y. Acquired onset of third, fourth, and sixth cranial nerve palsies in children and adolescents. *Eye.* junio de 2019;33(6):965-73.
12. Park KA, Oh SY, Min JH, Kim BJ, Kim Y. Cause of acquired onset of diplopia due to isolated third, fourth, and sixth cranial nerve palsies in patients aged 20 to 50 years in Korea: A high resolution magnetic resonance imaging study. *J Neurol Sci.* diciembre de 2019;407:116546.
13. Jung EH, Kim SJ, Lee JY, Cho BJ. The incidence and etiology of sixth cranial nerve palsy in Koreans: A 10-year nationwide cohort study. *Sci Rep.* diciembre de 2019;9(1):18419.
14. Hörner R, Kassubek J, Dreyhaupt J, Ludolph AC. The spectrum and differential diagnosis of acquired ocular motor nerve palsies: a clinical study of 502 patients. *J Neurol.* abril de 2022;269(4):2140-8.
15. Newman NJ, Biousse V. Third Nerve Palsies—Less Frequent but Just as Concerning. *JAMA Ophthalmol.* 1 de enero de 2017;135(1):29.
16. Phuljhele S, Dhiman R, Sharma M, Kusiya SK, Saxena R, Mahalingam K, et al. Acquired Ocular Motor Palsy: Current Demographic and Etiological Profile. *Asia-Pac J Ophthalmol.* enero de 2020;9(1):25-8.
17. Keane JR. Third Nerve Palsy: Analysis of 1400 Personally-examined Inpatients. *Can J Neurol Sci J Can Sci Neurol.* septiembre de 2010;37(5):662-70.



18. Choi KD, Choi SY, Kim JS, Choi JH, Yang TH, Oh SY, et al. Acquired Ocular Motor Nerve Palsy in Neurology Clinics: A Prospective Multicenter Study. *J Clin Neurol.* 2019;15(2):221.
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.* octubre de 2005;28(4):256-60.
20. Bolton N, Gushchin A, Williams KM. 2. Acquired third nerve palsy. *Dis Mon.* mayo de 2021;67(5):101131.
21. Kheshaifati H, Al-Otaibi F, Alhejji M. Microvascular Decompression for Oculomotor Nerve Palsy: A Case Report and Literature Review. *World Neurosurg.* abril de 2016;88:695.e1-695.e3.
22. Raza HK, Chen H, Chansysouphanthong T, Cui G. The aetiologies of the unilateral oculomotor nerve palsy: a review of the literature. *Somatosens Mot Res.* 2 de octubre de 2018;35(3-4):229-39.
23. Motoyama Y, Nonaka J, Hironaka Y, Park YS, Nakase H. Pupil-Sparing Oculomotor Nerve Palsy Caused by Upward Compression of a Large Posterior Communicating Artery Aneurysm: —Case Report—. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2012;52(4):202-5.
24. Inoue H, Hashiguchi A, Moroki K, Tokuda H. Unruptured internal carotid-posterior communicating artery aneurysm splitting the oculomotor nerve: A case report and literature review. *Surg Neurol Int.* 21 de octubre de 2020;11:353.
25. Zhao J, Li Y, Chang Q, Wang J, Sun H. Diabetic Oculomotor Nerve Palsy Displaying Enhancement of the Oculomotor Nerve in the Orbit and Cavernous



Sinus on MRI. *Eur Neurol.* 2021;84(4):246-53.

26. Chen H, Wang X, Yao S, Raza HK, Jing J, Cui G, et al. The aetiologies of unilateral oculomotor nerve palsy: a clinical analysis on 121 patients. *Somatosens Mot Res.* 3 de abril de 2019;36(2):102-8.

27. Lajmi H, Hmaied W, Ben Jalel W, Chelly Z, Ben Yakhlef A, Ben Zineb F, et al. Oculomotor palsy in diabetics. *J Fr Ophtalmol.* enero de 2018;41(1):45-9.

28. Singh RB, Shergill S, Singh KP, Thakur S. Down and out: acquired oculomotor nerve palsy. *BMJ Case Rep.* agosto de 2019;12(8):e231485.

29. Pérez-Flores MI, Velasco-Casares M, Lorenzo-Carrero J. Parálisis dolorosa incompleta del III nervio causada por un aneurisma de la carótida interna-comunicante posterior. *Arch Soc Esp Oftalmol [Internet].* enero de 2009 [citado 7 de febrero de 2022];84(1). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912009000100007&lng=en&nrm=iso&tlng=en

30. Lima Rodríguez EM, Calvo Romero JM. Parálisis incompleta del tercer par craneal. *SEMERGEN - Med Fam.* enero de 2002;28(7):401-2.

31. Trobe JD. Searching for Brain Aneurysm in Third Cranial Nerve Palsy. *J Neuroophthalmol.* septiembre de 2009;29(3):171-3.

32. Margolin E, Lam CTY. Approach to a Patient with Diplopia in the Emergency Department. *J Emerg Med.* junio de 2018;54(6):799-806.

33. García Ballesteros JG, Garrido Robres JA, Martín Villuendas AB. Exploración neurológica y atención primaria. Bloque I: pares craneales, sensibilidad, signos meníngeos. Cerebelo y coordinación. *SEMERGEN - Med*



Fam. junio de 2011;37(6):293-302.

34. Klein Hesselink T, Gutter M, Polling JR. Neurological Imaging in Acquired Cranial Nerve Palsy: Ophthalmologists vs. Neurologists. *Strabismus*. 3 de julio de 2017;25(3):134-9.

35. Yanovitch T, Buckley E. Diagnosis and management of third nerve palsy. *Curr Opin Ophthalmol*. septiembre de 2007;18(5):373-8.

36. Chaudhary N, Davagnanam I, Ansari SA, Pandey A, Thompson BG, Gemmete JJ. Imaging of Intracranial Aneurysms Causing Isolated Third Cranial Nerve Palsy. *J Neuroophthalmol*. septiembre de 2009;29(3):238-44.

37. Kisilevsky E, Kaplan A, Micieli J, McGowan M, Mackinnon D, Margolin E. Computed tomography only useful for selected patients presenting with primary eye complaints in the emergency department. *Am J Emerg Med*. enero de 2018;36(1):162-4.

38. Tamhankar MA, Volpe NJ. Management of acute cranial nerve 3, 4 and 6 palsies: role of neuroimaging. *Curr Opin Ophthalmol*. noviembre de 2015;26(6):464-8.

39. Gilhus NE, Verschuuren JJ. Myasthenia gravis: subgroup classification and therapeutic strategies. *Lancet Neurol*. octubre de 2015;14(10):1023-36.

40. Díaz-Maroto I, García-García J, Sánchez-Ayaso PA, Alcahut-Rodríguez C, González-Villar E, Pardal-Fernández JM, et al. Miastenia gravis ocular y factores asociados al desarrollo de una generalización secundaria: descripción de una serie española. *Neurología*. noviembre de 2020;S0213485320303005.

41. Zhong W, Zhang J, Shen J, Zhang P, Wang D, Su W, et al. Posterior



communicating aneurysm with oculomotor nerve palsy: Predictors of nerve recovery. *J Clin Neurosci*. enero de 2019;59:62-7.

42. Chen CG, Wang JW, Li JF, Li CH, Gao BL. Factors affecting resolution of oculomotor nerve palsy following endovascular embolization of posterior communicating artery aneurysms. *Neurología*. septiembre de 2021;S0213485321001250.

43. Abdurahman E, Amod K, Royston D, Harrichandparsad R. Recovery of oculomotor nerve palsy after endovascular management of posterior communicating artery aneurysms. *South Afr J Radiol [Internet]*. 31 de agosto de 2020 [citado 12 de abril de 2022];24(1). Disponible en: <http://www.sajr.org.za/index.php/SAJR/article/view/1887>

44. Tummala RP, Harrison A, Madison MT, Nussbaum ES. Pseudomyasthenia Resulting from a Posterior Carotid Artery Wall Aneurysm: A Novel Presentation: Case Report. *Neurosurgery*. 1 de diciembre de 2001;49(6):1466-9.

45. Bozkurt MF. A Rare Cause of Sudden Ptosis: Posterior Communicating Artery Aneurysm. *Turk J Emerg Med [Internet]*. 2015 [citado 4 de mayo de 2022]; Disponible en: <http://trjemergmed.com/jvi.aspx?pdire=tatd&plng=eng&un=TATD-90001&look4=>

46. Etame AB, Bentley JN, Pandey AS. Acute expansion of an asymptomatic posterior communicating artery aneurysm resulting in oculomotor nerve palsy. *Case Rep*. 12 de junio de 2013;2013(jun12 1):bcr2013010134-bcr2013010134.

47. Arle JE, Abrahams JM, Zager EL, Taylor C, Galetta SL. Pupil-sparing third nerve palsy with preoperative improvement from a posterior communicating artery aneurysm. *Surg Neurol*. junio de 2002;57(6):423-6.



48. Mulderink TA, Bendok BR, Yapor WY, Batjer HH. Third nerve palsy caused by vascular compression by the posterior communicating artery. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* mayo de 2001;10(3):139-41.
49. Kraus RR, Kattah J, Bortolotti C, Lanzino G. Oculomotor palsy from an unruptured posterior communicating artery aneurysm presenting with cerebrospinal fluid pleocytosis and enhancement of the third cranial nerve: Case report. *J Neurosurg.* agosto de 2004;101(2):352-3.
50. Woodruff MM, Edlow JA. Evaluation of Third Nerve Palsy in the Emergency Department. *J Emerg Med.* octubre de 2008;35(3):239-46.
51. Renowden SA, Harris KM, Hourihan MD. Isolated atraumatic third nerve palsy: clinical features and imaging techniques. *Br J Radiol.* diciembre de 1993;66(792):1111-7.
52. Gaberel T, Borha A, di Palma C, Emery E. Clipping Versus Coiling in the Management of Posterior Communicating Artery Aneurysms with Third Nerve Palsy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg.* marzo de 2016;87:498-506.e4.
53. Wiebers DO. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *The Lancet.* julio de 2003;362(9378):103-10.
54. Wong GK, Boet R, Poon WS, Yu S, Lam JM. A review of isolated third nerve palsy without subarachnoid hemorrhage using computed tomographic angiography as the first line of investigation. *Clin Neurol Neurosurg.* diciembre de 2004;107(1):27-31.
55. Saito R, Sugawara T, Mikawa S, Fukuda T, Kohama M, Seki H. Pupil-



Sparing Oculomotor Nerve Paresis as an Early Symptom of Unruptured Internal Carotid-Posterior Communicating Artery Aneurysms -Three Case Reports-: — Three Case Reports—. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2008;48(7):304-6.

56. Miller NR. When Should Emergent Imaging Be Performed? *JAMA Ophthalmol*. 1 de julio de 2017;135(7):820.

57. Phillips B, Ball C, Sackett D, Badenoch D, Straus S, Haynes B, et al. Oxford Centre for Evidence-Based Medicine: Levels of Evidence (March 2009) [Internet]. 2009. Available from: <https://www.cebm.ox.ac.uk/resources/levels-of-evidence/oxford-centre-for-evidence-based-medicine-levels-of-evidence-march-2009>

58. Primo J. Niveles de evidencia y grados de recomendación (I/II). *Enferm inflamatoria Intest al día*. 2003;2(2):39–42.



ANEXOS

- Dictamen del comité de ética de investigación



CEIm: 04/2022

Dr. Fernando Sánchez-Toril López, Presidente del Comité Ético de Investigación con medicamentos del Departamento de Salud Arnau de Vilanova – Llíria.

INFORMA

Reunidos los miembros del Comité Ético de Investigación con medicamentos del Hospital Arnau de Vilanova, en su sesión ordinaria del día **26 de Enero de 2022 (Acta 01/2022)**, y una vez estudiada la documentación presentada por los Dres **CARLOS PERLA MUEDRA** y **TOMAS TORRES URBANO** en calidad de Investigadores Principales, del servicio de Neurología y Oftalmología del Hospital Arnau de Vilanova-Llíria; tiene a bien informar que el proyecto de investigación titulado: **“Proyecto de revisión Bibliográfica Retrospectiva de los siguientes cinco casos identificados con distintas patologías y signos clínicos neuro-oftalmológicos”**:

- **Ambliopía secundaria a enlismo.**
- **Diplopía vertical transitoria secundaria a neurinoma del IV par craneal.**
- **Albinismo ocular.**
- **Mononeuropatía del III par craneal por aneurisma de la arteria comunicante posterior.**
- **Agenesia del nucleo del VI par en Síndrome de Duane.**

se ajusta a los principios éticos , metodológicos y legales establecidas para tales casos.

Se emite **DICTAMEN FAVORABLE** a la realización de dicho proyecto, en los servicios de Neurología y Oftalmología del Hospital Arnau de Vilanova-Llíria.

Y para que conste, lo firma en Valencia con fecha 26 de Enero del 2022.

Fdo. Dr. Fernando Sánchez-Toril López
Presidente del CEIm HAV



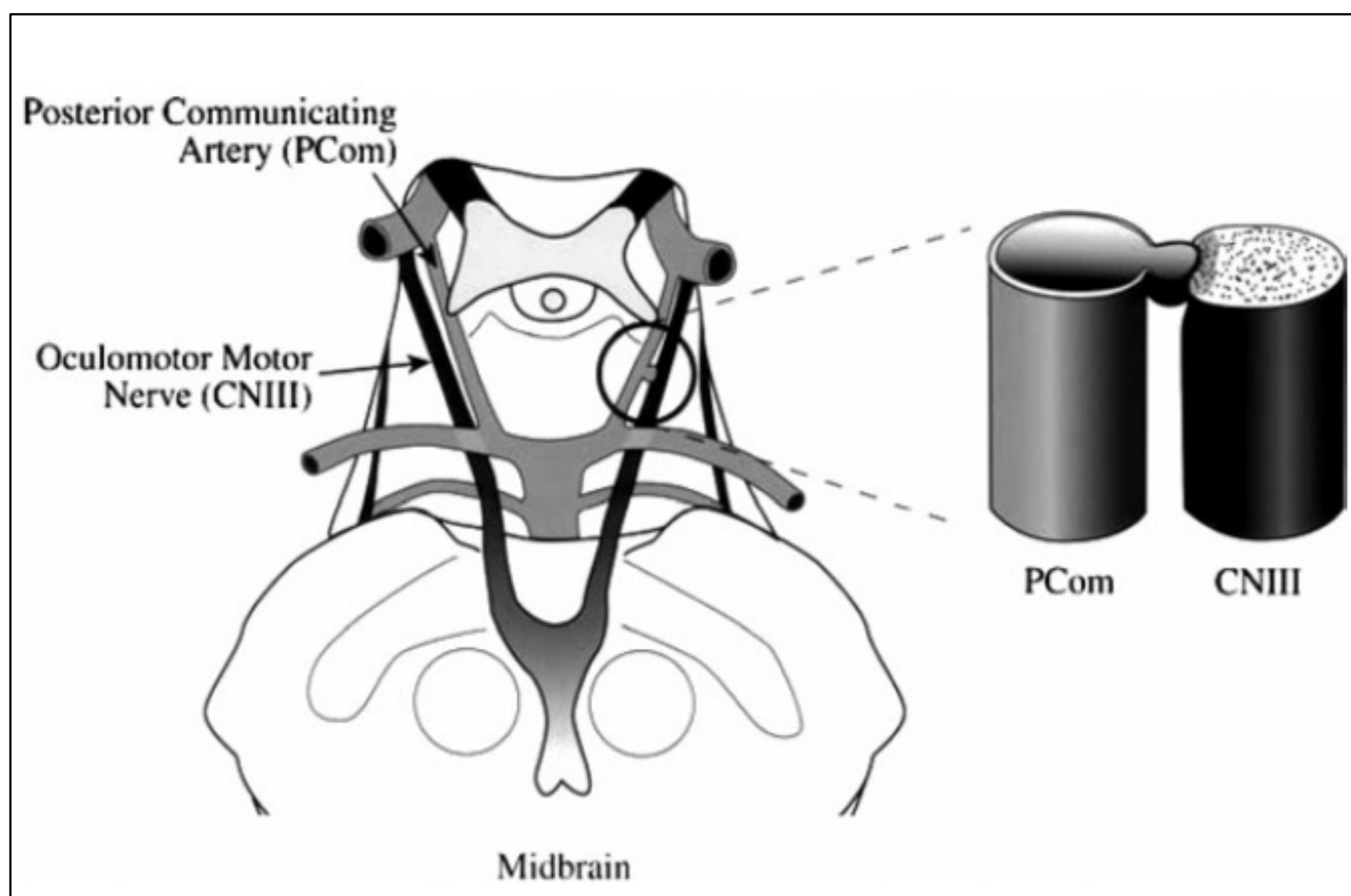


Universidad Católica de Valencia
San Vicente Mártir

FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGIA

Introducción

El aneurisma de la arteria comunicante posterior es una entidad que se manifiesta como un cuadro agudo de parálisis aislada del tercer par craneal. Existen otras muchas causas desencadenantes de esta mononeuropatía que se deben tener en cuenta en el diagnóstico diferencial. Sin embargo, ninguna otra entidad es tan temida como la compresión aneurismática, pues la rotura del aneurisma ocasiona una hemorragia subaracnoidea que pone en peligro la vida del paciente.



Resultados

Mujer fumadora de 49 años, que acude al servicio de urgencias del hospital Arnau de Vilanova por un cuadro de dos días de evolución progresiva en el ojo izquierdo de diplopía, ptosis, midriasis arreactiva e incapacidad para enfocar al leer. No presenta cefalea acompañante aunque cuenta episodio de dolor de cabeza hace una semana. No manifiesta sintomatología sistémica ni neurológica.

Se diagnostica un cuadro de parálisis aislada del tercer par craneal izquierdo con afectación pupilar, con alta sospecha de aneurisma intracraneal compresivo.

Un TAC craneal sin contraste intravenoso fue normal. Se completa de modo urgente el estudio con angio TAC y se alcanza el diagnóstico etiológico de la parálisis: aneurisma compresivo de la arteria comunicante posterior izquierda.



Objetivos

Objetivo principal: Revisar la clínica y la exploración física que permiten el diagnóstico eficaz y precoz de una parálisis aislada del tercer par por compresión aneurismática, a partir de un caso clínico.

Objetivos secundarios:

1. Revisar los signos y síntomas de una parálisis aislada del tercer par que alertan sobre una compresión aneurismática.
2. Revisar la necesidad de apoyarse en técnicas de neuroimagen para el diagnóstico etiológico de una parálisis aislada del tercer par craneal.

Metodología

Se realizó una búsqueda bibliográfica en 2 bases de datos: Medline (Pubmed) y Cochrane Library.

Seguidamente se procedió a la selección de los artículos a revisar, aplicando los criterios de inclusión y exclusión establecidos.

Finalmente se obtuvieron 9 artículos. Todos ellos contenían un caso clínico similar al de nuestro estudio, cuyo cuadro de presentación clínica y manejo diagnóstico fue minuciosamente analizado.

Conclusiones

1. El aneurisma de la arteria comunicante posterior es una entidad poco frecuente pero potencialmente mortal que debe incluirse en el diagnóstico diferencial de una parálisis aislada del tercer par craneal.
2. Las características clínicas que convierten una parálisis oculomotora en una urgencia neuro-oftalmológica son la instauración repentina, la afectación pupilar y la cefalea y/o dolor retroorbitario acompañante.
3. La normalidad de la función pupilar o la falta de hallazgos anormales en TC o RM no son suficientes para descartar la presencia de un aneurisma compresivo.
4. Ante la alta sospecha de un aneurisma compresivo, se debe realizar con urgencia una angiografía cerebral que permita descartar un aneurisma compresivo.