

Diplopía binocular horizontal y vertical aguda. Parálisis del III nervio craneal

Acute binocular horizontal and vertical diplopia. Third cranial nerve palsy

R. Alcubierre, JP. Figueroa-Vercellino

Resumen

La parálisis del nervio oculomotor es la principal causa de diplopía combinada (horizontal y vertical) en oftalmología. Típicamente se presenta como diplopía asociada a diferentes grados de ptosis palpebral. La etiología más frecuente es la isquémica, seguida por otras causas, como la compresiva, la traumática o la inflamatoria. Una correcta valoración clínica puede ayudar a realizar el diagnóstico diferencial y a determinar la localización del daño para orientar a las etiologías según el área afectada.

Palabras clave: Parálisis del tercer nervio craneal. Diplopía. Regeneración aberrante. Sincinesia oculomotora. Sincinesia palpebral.

Resum

La paràlisi del nervi oculomotor és la principal causa de diplopia combinada (horitzontal i vertical) en oftalmologia. Típicament es presenta com una diplopia associada a diferents graus de ptosi palpebral. L'etiologia més freqüent és la isquèmica, seguida per altres causes com la compressiva, traumàtica o inflamatòria. Una correcta valoració clínica pot ajudar a fer el diagnòstic diferencial i a determinar la localització del dany per orientar les etiologies segons l'àrea afectada.

Paraules clau: Paràlisi del tercer nervi cranial. Diplopia. Regeneració aberrant. Sincinèsia oculomotora. Sincinèsia palpebral.

Abstract

Oculomotor nerve palsy is the main cause of combined diplopia (horizontal and vertical) in ophthalmology. It typically appears as diplopia associated with some degree of eyelid ptosis. The most frequent etiology is ischemic, followed by other causes such as compressive, traumatic or inflammatory. A correct clinical assessment can help to carry out the differential diagnosis and determine the location of the damage to guide the etiologies according to the affected area.

Key words: Third cranial nerve palsy. Diplopia. Aberrant regeneration. Oculomotor synkinesis. Eyelid synkinesis.

2.1. Diplopía binocular horizontal y vertical aguda. Parálisis del III nervio craneal

Acute binocular horizontal and vertical diplopia. Third cranial nerve palsy

R. Alcubierre¹, JP. Figueroa-Vercellino²

¹Complex Hospitalari Moisès Broggi. Consorci Sanitari Integral. Barcelona.²Hospital Regional de Rancagua. Rancagua. Chile.

Correspondencia:

Rafel Alcubierre

E-mail: rafel.alcubierre@sanitatintegral.org

Caso clínico

Una mujer de 35 años refería diplopía binocular, horizontal en posición primaria y vertical en posición de lectura, de inicio brusco tras un traumatismo craneoencefálico cerrado, sufrido seis meses antes por accidente automovilístico de alta energía.

La exploración mostraba una agudeza visual mejor corregida de 20/20 en ambos ojos, sin defecto pupilar aferente relativo ni discromatopsia. En la motilidad extrínseca, se observaba una leve ptosis de párpado superior derecho, exotropía derecha de 6 dioptrías prismáticas en posición primaria de la mirada (PPM), y una limitación a la supraducción, aducción e infraducción del mismo ojo (Figura 1). Tanto a la depresión como a la aducción del ojo derecho (OD), se apreciaba una elevación del párpado superior derecho (fenómeno de pseudo-von Graefe). No se detectó anisocoria, aunque la contractilidad pupilar del OD era lenta. El resto de la exploración oftalmológica y de los demás pares craneales era normal.

Inicialmente se optó por un manejo con oclusiones en el ojo parético y control en tres meses para valorar la estabilidad de la

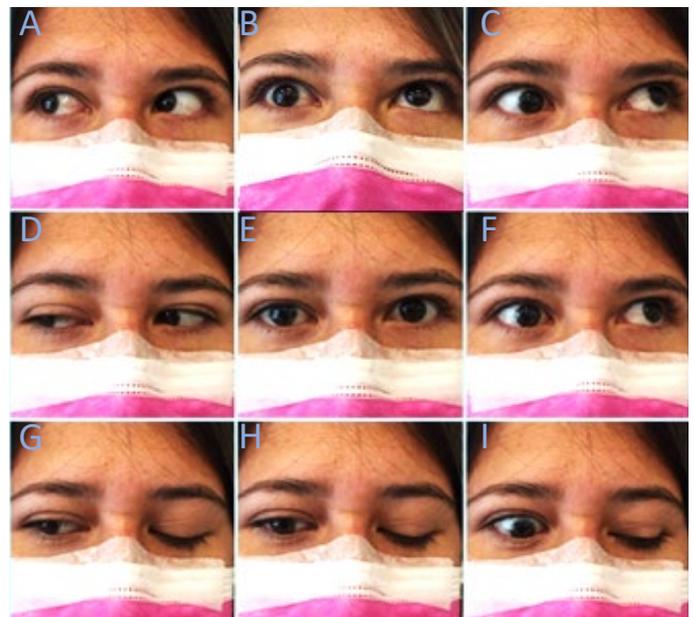


Figura 1. Exploración de las nueve posiciones de la mirada. Mínima ptosis y exotropía de ojo derecho (OD) en posición primaria (E). Restricción del OD en mirada superior, inferior y en aducción (B, C, F, H, I). Elevación del párpado superior derecho a la aducción y a la infraducción de OD (F, H, I).



Vídeo 1. Paresia de III nervio craneal derecho con recuperación parcial y regeneración aberrante: se observa ortotropía en posición primaria de la mirada; limitación de aducción, elevación e infraducción del ojo derecho; retracción del párpado superior derecho al intento de aducción y de infraducción.

diplopía y el eventual uso de prismas según la estabilidad y comitancia. La paciente acudió a la consulta cuatro meses después, contenta, con mejoría subjetiva de la diplopía. A la exploración, presentaba una leve tortícolis compensadora con la cara girada hacia la izquierda. En PPM, lograba mantenerse en ortotropía sin percibir diplopía, y la limitación a la aducción había mejorado considerablemente, mientras que a la supraducción e infraducción, la mejoría era menos notoria. La elevación del párpado superior derecho persistía sin cambios a la aducción e infraducción de OD (Vídeo 1). Se decidió el manejo conservador y se prescribió refracción sin prismas, advirtiendo de la persistencia de diplopía vertical en la posición de lectura.

Discusión

Si bien la parálisis completa del III nervio es un diagnóstico relativamente sencillo, debe incidirse en la importancia de explorar la presencia de midriasis, y de una anamnesis y exploración completa que descarte la presencia de otros signos y síntomas neurooftalmológicos, que condicionarán la actitud a seguir. Sin embargo, en los casos de paresias incompletas, se ha de evaluar la posibilidad de patología de la placa motora (miastenia *gravis* ocular), de síndromes restrictivos (oftalmopatía tiroidea, pseudotumor orbitario, oftalmoplejía progresiva externa crónica), y de lesiones supranucleares (síndrome de Parinaud, oftalmoplejía internuclear, desviación en *skew*).

Las principales causas de parálisis aisladas del III nervio son: isquemia vasculopática (microvascular), isquemia vasculítica (en arteritis de células gigantes), compresiva (principalmente

por aneurismas), traumática, inflamación meníngea, "migraña oftalmopléjica" (mejor llamada *neuropatía oftalmopléjica dolorosa recurrente*), o desmielinización. Otras causas menos comunes pueden ser la disección de arteria carótida interna o la toxicidad por quimioterapia¹.

A grandes rasgos, la causa más frecuente en adultos es la microvascular, asociada a factores de riesgo cardiovascular, sobre todo diabetes *mellitus* e hipertensión arterial². En la infancia, son más frecuentes las etiologías congénita y traumática. Sin embargo, en todos los grupos de edad, las entidades potencialmente más graves, como aneurismas o tumores, deben estar presentes en el algoritmo diagnóstico (Figura 2).

Los casos de larga evolución como el presentado pueden mostrar una *regeneración aberrante*, presumiblemente provocada por la recuperación de fibras en una dirección inadecuada, dando lugar a la elevación del párpado en la mirada inferior (fenómeno de pseudo-von Graefe), o en aducción, depresión del ojo en el intento de mirada superior, aducción en el intento de elevación o depresión, o contracción pupilar en aducción o infraducción³. Esta anomalía inervacional indica una duración prolongada de la lesión, y es muy improbable que suceda tras una afectación microvascular, por lo que cualquier caso que la presente, en ausencia de un antecedente claro (traumatismo, aneurisma), debe ser estudiado para descartar una causa compresiva/tumoral⁴. En ocasiones, se ha utilizado esta regeneración aberrante como estrategia para mejorar la ptosis en PPM mediante cirugía de estrabismo sobre el ojo sano⁵.

Las opciones terapéuticas, al margen del tratamiento etiológico, van encaminadas a corregir la diplopía. Deben ser conservadoras en fases iniciales, puesto que la resolución parcial o completa de forma espontánea es frecuente⁶. Puede indicarse oclusión del ojo parético, pero ha de evitarse la aplicación de oclusiones alternas, puesto que el intento de fijación con el ojo parético generará tortícolis e incomodidad y no aporta beneficio alguno al paciente. Llegada la estabilización, normalmente no antes de tres meses, puede adaptarse un prisma para la posición primaria o de lectura, pero dada la incomitancia de estas desviaciones, suele persistir la diplopía en posiciones excéntricas, y la satisfacción del paciente será variable⁷. Los casos con estabilidad prolongada pueden ser tratados mediante cirugía de estrabismo, sin existir una evidencia firme sobre sus beneficios (Figura 3). Se han propuesto múltiples técnicas con resultados variables⁸⁻¹⁰.

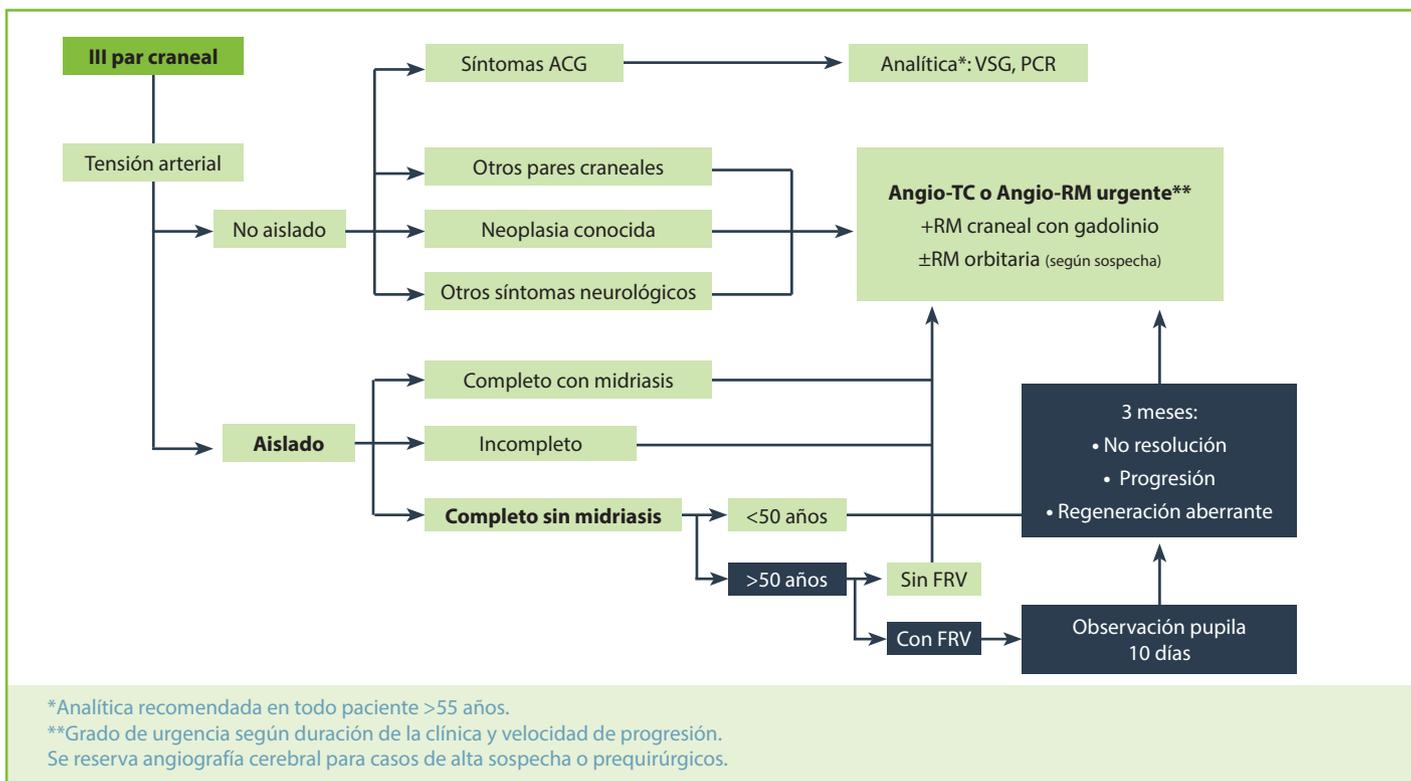


Figura 2. Algoritmo diagnóstico en paresia de III nervio craneal en el adulto. ACG: arteritis de células gigantes. FRV: factores de riesgo vascular. PCR: proteína C-reactiva. RM: resonancia magnética. TC: tomografía computarizada. VSG: velocidad de sedimentación globular.

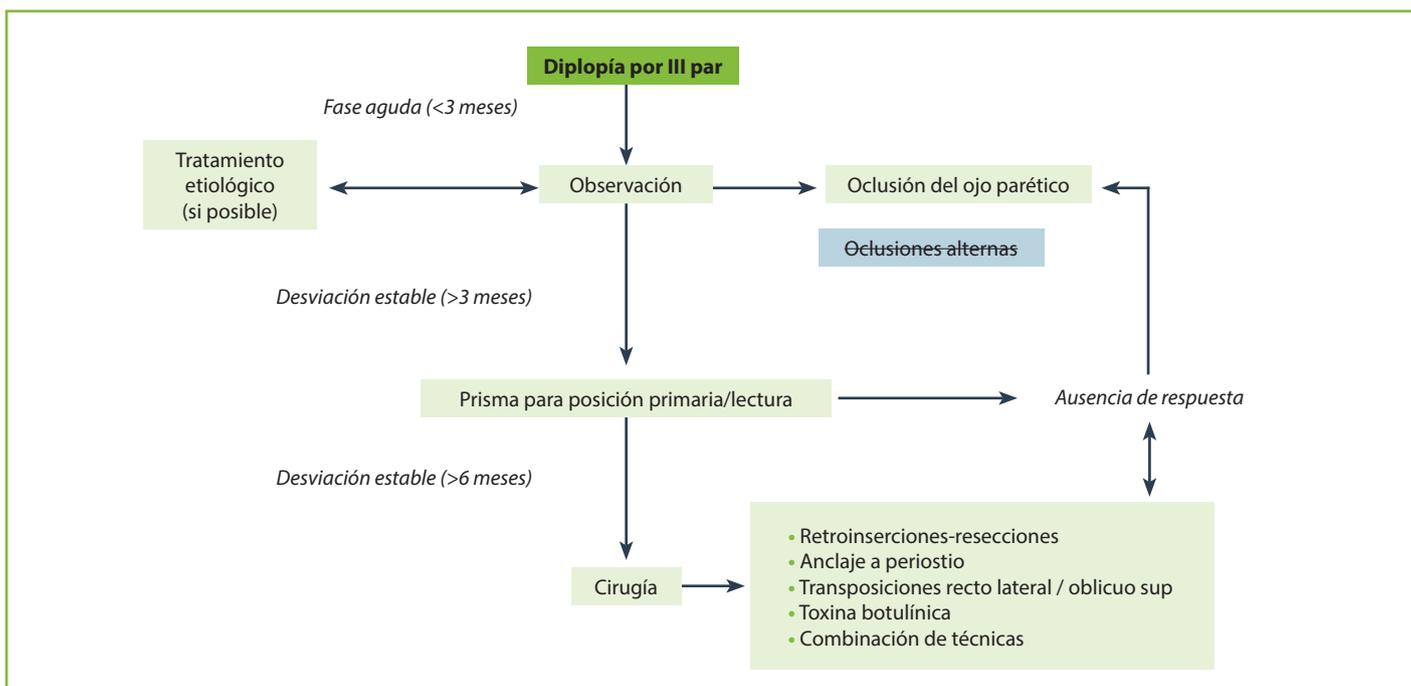


Figura 3. Algoritmo de tratamiento de diplopía por paresia de III nervio craneal.

Conclusión

- La causa más frecuente de diplopía incoitante horizontal y vertical aguda es la parálisis del III nervio craneal, aunque deben descartarse otras etiologías (miastenia *gravis*, estrabismos restrictivos, oftalmoplejía internuclear), sobre todo en casos de paresias incompletas.
- Deben explorarse detalladamente la pupila y la presencia de otras alteraciones neurológicas para orientar la búsqueda de una etiología potencialmente grave, principalmente lesiones compresivas aneurismáticas.
- Los casos de larga evolución, habitualmente de origen traumático o compresivo, pueden mostrar signos de regeneración aberrante.
- El tratamiento ha de ser conservador en fases iniciales, y debe encaminarse a corregir la diplopía en las posiciones primaria y de lectura.

Declaración de conflictos de interés

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización de este trabajo, y carecen de conflictos de interés relacionados.

Autorización de publicación de imágenes

Los autores cuentan con el consentimiento del paciente para la publicación de imágenes con fines científicos y docentes.

Bibliografía

1. DeBusk A, Moster ML. Paresis of Isolated and Multiple Cranial Nerves and Painful Ophthalmoplegia. En: Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. 2019;935-43.
2. Trobe JD. Isolated pupil-sparing third nerve palsy. *Ophthalmology*. 1985;92(1):58-61.
3. Brazis PW. Isolated palsies of cranial nerves III, IV, and VI. *Semin Neurol*. 2009;29(1):14-28.
4. González Manrique M, Rodríguez Sánchez JM, Ruiz Guerrero M. Parálisis oculomotoras. En: Rebolleda Fernández G y Muñoz Negrete FJ. *Protocolos en Neuro-oftalmología*. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2010. p. 217-38.
5. Chaurasia S, Sharma P, Kishore P, Rasal A. Surgical strategy for third nerve palsy with aberrant regeneration: Harnessing the aberrant power. *Indian J Ophthalmol*. 2021;69(4):910-7.
6. Bruce BB, Biousse V, Newman NJ. Third nerve palsies. *Semin Neurol*. 2007;27(3):257-68.
7. Prasad S, Volpe NJ. Paralytic Strabismus: Third, Fourth, and Sixth Nerve Palsy. *Neurol Clin*. 2010;28(3):803-33.
8. Deutsch JA, Greenwald MJ, Lingua RW, Nelson LB. Surgical approaches to strabismus after third nerve palsy. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2015;52(6):326-30.
9. Eraslan M, Cerman E, Onal S, Ogut MS. Superior oblique anterior transposition with horizontal recti recession-resection for total third-nerve palsy. *J Ophthalmol*. 2015;2015:780139-48.
10. Merino P, Gutiérrez C, De Liaño PG, Srur M. Long term outcomes of strabismus surgery for third nerve palsy. *J Optom*. 2019;12(3):186-91.