

Diplopía binocular horizontal progresiva. Cuando una paresia del VI nervio craneal progresa

Progressive horizontal binocular diplopia. When a VI cranial nerve palsy progresses

A. Blázquez, E. Pascual, A. Massuet i Vilamajó

Resumen

La persistencia o progresión de una diplopía horizontal por parálisis aislada del VI nervio craneal obliga a ser minuciosos en el estudio de neuroimagen para descartar lesiones en su recorrido que requieran un tratamiento precoz.

Palabras clave: Diplopía horizontal progresiva. Parálisis del VI nervio craneal.

Resum

La persistència o progressió d'una diplopia horitzontal per paràlisi aïllada del VI nervi cranial obliga a ser minuciosos en l'estudi de neuroimatge per descartar lesions del seu recorregut que requereixin un tractament precoç.

Paraules clau: Diplopia horitzontal progressiva. Paràlisi VI nervi cranial.

Abstract

The persistence or progression of horizontal diplopia due to isolated VI cranial nerve palsy requires careful neuroimaging assessment to rule out any possible injuries on its path that may require early treatment.

Key words: Progressive horizontal diplopia. VI cranial nerve palsy.

2.6. Diplopía binocular horizontal progresiva. Cuando una paresia del VI nervio craneal progresa

Progressive horizontal binocular diplopia. When a VI cranial nerve palsy progresses

A. Blázquez¹, E. Pascual¹, A. Massuet i Vilamajó²

¹Unidad de Neurooftalmología. Servicio de Oftalmología del Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona. ²Unidad de Neurorradiología IDI RM Badalona. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

Correspondencia:

Ana Blázquez

E-mail: ablazquez.germanstrias@gencat.cat

Caso clínico

Una mujer de 71 años, con antecedente de hipertensión arterial en tratamiento, acudió a urgencias por diplopía binocular horizontal de una semana de evolución sin fluctuación y sin otra sintomatología asociada. En la exploración, presentaba un leve-moderado déficit de abducción del ojo derecho con diplopía horizontal en dextroversión. La agudeza visual, la biomicroscopía, el fondo de ojo y la exploración orbitaria no mostraban alteraciones. Con orientación de paresia del VI nervio craneal (n.c.) derecho, se solicitó una analítica (hemograma, bioquímica con reactantes de fase aguda) y tomografía axial computarizada craneal. Las pruebas complementarias resultaron normales, por lo que se recomendó el control de los factores de riesgo vascular y visita a la consultas de neurooftalmología, con el probable diagnóstico de paresia aislada del VI n.c. derecho de etiología microvascular.

En la visita inicial de consultas, la paresia permanecía estable, sin otro signo o síntoma asociado, por lo que fue citada a los tres meses para valorar su evolución con el mismo diagnóstico de

presunción. Pasado ese tiempo, la paciente explicó un empeoramiento de la diplopía, presente en posición primaria de la mirada y tortícolis a la derecha. La exploración era compatible con una parálisis completa del VI n.c. derecho. Dado el empeoramiento objetivado, se solicitó una resonancia magnética cerebral y orbitaria en la que se visualizó una lesión extraparenquimatosa en la cisterna prepontina, comprometiendo el VI n.c. derecho (Figura 1). La localización y características radiológicas eran compatibles con meningioma como primera opción diagnóstica (Figura 2). A pesar del aumento progresivo de la lesión objetivado en controles posteriores (Figura 3), el tratamiento planteado con radiocirugía fue rechazado por la paciente.

Discusión

En este caso, el escenario clínico es una *diplopía binocular horizontal progresiva*: una limitación aislada de abducción del ojo derecho que progresa sin otra sintomatología asociada en una paciente de 71 años con un factor de riesgo vascular conocido.

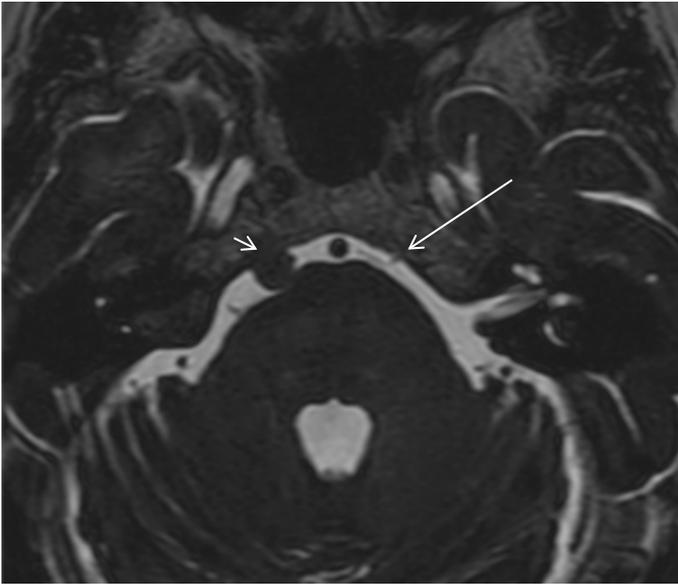


Figura 1. Resonancia magnética cerebral (secuencia 3D T2 en plano axial). Se identifica en el aspecto lateral izquierdo de la cisterna prepontina VI nc izquierdo (flecha larga). En el lado contralateral en la teórica localización del VI nc derecho (flecha corta) se aprecia lesión extraparenquimatosa ocupante de espacio comprometiendo el nervio craneal.

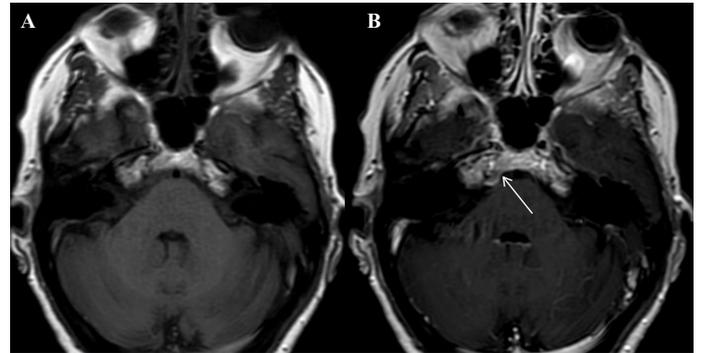


Figura 2. Resonancia magnética cerebral secuencia T1 pre (A) y postcontraste (B). Cortes centrados en el aspecto más inferior de la lesión, tras el contraste (B) se aprecia un realce lineal fino, bien delimitado, de la lesión que lateralmente se continúa por la meninge posterior al clivus, en relación al signo de la cola dural (flecha), suele ser visualizado en aproximadamente el 60% de los meningiomas intracraneales estudiados con resonancia magnética con contraste. Representa la duramadre engrosada, ya sea en forma reactiva o por infiltración neoplásica.

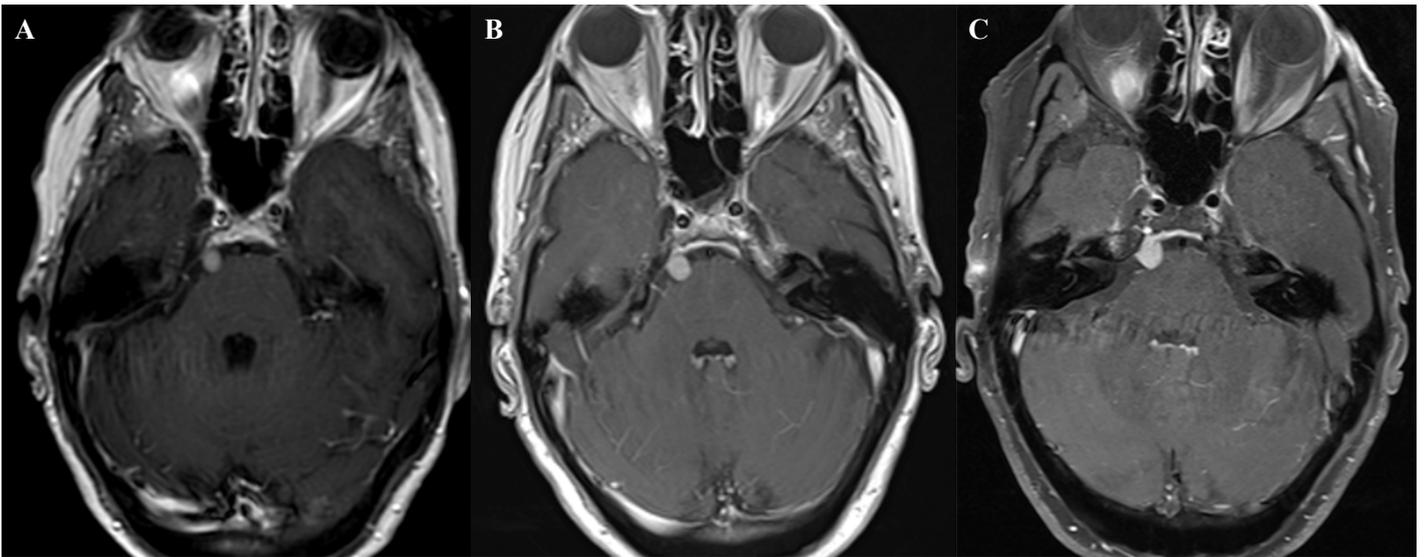


Figura 3. Control evolutivo por resonancia magnética cerebral (secuencias potenciadas en T1 contrastadas con gadolinio, en plano axial). Se observa el aumento progresivo del tamaño de la lesión extraaxial, bien delimitada, con realce homogéneo de contraste, localizada en el aspecto lateral derecho de la cisterna prepontina, bien delimitada y apoyada en meninge de la unión petrosa clival.

¿Es una parálisis verdadera del VI nervio craneal?

Un déficit de abducción de un ojo no es sinónimo de lesión del VI n.c. En capítulos anteriores, se han comentado las características

de procesos patológicos localizados en la órbita, afecciones congénitas como el síndrome de Duane, espasmos de convergencia o *miastenia gravis*, que pueden simular una etiología neurógena de la disfunción del músculo recto lateral y que deben ser descartadas inicialmente por el oftalmólogo.

¿Cuál es el diagnóstico diferencial de las diplopías progresivas?

Cuando un paciente explica un empeoramiento progresivo de diplopía binocular o el oftalmólogo objetiva un aumento progresivo del trastorno de la motilidad ocular, se debe realizar un diagnóstico diferencial con diferentes trastornos en los que la historia clínica y la exploración minuciosa suelen ser claves (Tabla 1).

¿Cuál es la indicación de solicitar una resonancia magnética cerebral y orbitaria en el caso presentado?

Una persona de 71 años con antecedente de hipertensión arterial, que presenta una parálisis aguda aislada del VI n.c., debe controlar de forma estricta los factores de riesgo vascular, y el oftalmólogo ha de realizar un seguimiento para valorar la evolución esperada de las parálisis de origen microvascular. Sin embargo, la ausencia de resolución en tres meses o el empeoramiento progresivo de la sintomatología es una indicación de neuroimagen (Tabla 2). El objetivo de la neuroimagen cerebral y orbitaria ante una diplopía binocular que no sigue la evolución esperada de las parálisis de n.c. de etiología microvascular es descartar lesiones compresivas, inflamatorias, desmielinizantes o infiltrativas en su recorrido.

¿Cuáles son los puntos anatómicos, los mecanismos y las causas de una lesión progresiva y aislada del VI nervio craneal, como en el caso planteado?

El nervio motor ocular externo, *abducens* o VI n.c. tiene un largo recorrido intracraneal dividido en cinco segmentos: troncoencefálico, subaracnoideo, petroso, cavernoso y orbitario. Generalmente se asocian a otros signos y síntomas neurológicos que permiten, según el conocimiento de la neuroanatomía local, discernir su localización.

Sin embargo, ante un compromiso progresivo de un n.c. aislado, la lesión en neuroimagen es posible que sea difícil de detectar, ya que si fuera evidente sería más probable su asociación a otros signos o síntomas neurológicos. Esto obliga en muchos casos a la necesidad de revisar las imágenes junto al neurorradiólogo o a

- *Procesos orbitarios*: miopatías inflamatorias, procesos neoplásicos, síndrome del seno silente.
- *Causas estrabológicas*: forias descompensadas, degeneración del tejido conectivo orbitario (*sagging eye syndrome* o "síndrome del ojo caído"), estrabismo asociado a miopía patológica.
- *Miastenia gravis*.
- *Lesiones progresivas del III, IV y VI nervio craneal*.
- *Enfermedades neurológicas*: enfermedades neurodegenerativas (por ejemplo, parálisis supranuclear progresiva).
- *Trastornos genéticos*: oftalmoplejia externa progresiva, distrofias musculares (por ejemplo, enfermedad de Steinert, distrofias oculofaríngeas).
- *Asociado a fármacos*: miositis, síndromes miasteniformes, parálisis de nervios craneales inducidos por anticuerpos monoclonales¹.

Tabla 1. Causas de diplopía binocular progresiva.

- Pacientes menores de 50 años.
- Ausencia de factores de riesgo vascular.
- Historia oncológica.
- Asociación con otros síntomas y signos neurológicos.
- Ausencia de resolución en 3 meses o empeoramiento progresivo de la sintomatología.

Tabla 2. Indicaciones de resonancia magnética ante una parálisis de un nervio craneal aislado.

repetir la prueba al cabo de un tiempo si la etiología permanece indeterminada.

El nervio motor ocular externo puede afectarse aisladamente y de manera progresiva por mecanismos directos o indirectos:

- *Tumores que comprimen directamente el nervio*: se han descrito *meningiomas* y otros *tumores de crecimiento lento* con parálisis aisladas del VI n.c. como primera manifestación²⁻⁴, aunque como se ha comentado anteriormente, lo más frecuente es que se afecten estructuras adyacentes que producen la combinación de otras disfunciones neurológicas.
- *Tumores intrínsecos del nervio*: los *schwannomas* o *neurinomas* son tumores benignos que afectan principalmente a nervios sensoriales (el vestibular y el trigémino), pero también pueden originarse en los n.c. puramente motores, como el III, IV y VI n.c.⁵. Los schwannomas del nervio *abducens*

se clasifican en dos tipos, basados en su ubicación (seno cavernoso o el área prepontina)^{6,7}.

- *Factores vasculares que comprimen el nervio*: los aneurismas de la arteria carótida intracavernosa pueden ser causa de parálisis aislada y persistente del VI n.c. y ser detectados solo mediante un estudio angiográfico⁸. Las *fistulas carotidocavernosas de bajo flujo* pueden manifestarse también con la parálisis del VI n.c. como signo de presentación inicial⁹. Los recientes avances en la tecnología de imágenes han demostrado la *compresión neurovascular* como una etiología a valorar, detectando arterias vertebrobasilares alargadas o dolicoectásicas^{10,11}.
- *Lesiones inflamatorias*: se han descrito lesiones inflamatorias intracraneales como causa de lesión unilateral o bilateral, progresiva, persistente o fluctuante del nervio *abducens*¹².
- *Mecanismos indirectos de compresión del nervio*: el aumento de la presión intracraneal es causa conocida de parálisis del VI par craneal al estirar la parte extraaxial del nervio en las estructuras óseas o ligamentosas alrededor del vértice petroso o el tronco del encéfalo. Sin embargo, se han descrito tumores supratentoriales parasagittales que se pueden manifestar como parálisis del VI n.c. unilateral aislado sin otros signos de hipertensión intracraneal¹³.

Bibliografía

1. Jaben KA, Francis JH, Shoushtari AN, Abramson DH. Isolated Abducens Nerve Palsy Following Pembrolizumab. *Neuroophthalmology*. 2019;44(3):182-5.
2. Movsas TZ, Balcer LJ, Eggenberger ER, Hess JL, Galetta SL. Sixth nerve palsy as a presenting sign of intracranial plasmacytoma and multiple myeloma. *J Neuroophthalmol*. 2000;20(4):242-5.
3. Shono T, Mizoguchi M, Yoshimoto K, Amano T, Natori Y, Sasaki T. Clinical course of abducens nerve palsy associated with skull base tumours. *Acta Neurochir*. 2009;151(7):733-8.
4. Mao X, Jin L, Zhu B, Cui H, Yao M, Yao G. Primary Sphenoidal Sinus Lymphoma with Initial Presentation as Unilateral Abducens Nerve Palsy Symptom. *Case Rep Neurol Med*. 2018;2018:5305963.
5. Nakamizo A, Matsuo S, Amano T. Abducens Nerve Schwannoma: A Case Report and Literature Review. *World Neurosurg*. 2019;125:49-54.
6. Nakagawa T, Uchida K, Ozveren MF, Kawase T. Abducens schwannoma inside the cavernous sinus proper: case report. *Surg Neurol*. 2004;61(6):559-63.
7. Vachata P, Sames M. Abducens nerve schwannoma mimicking intrinsic brainstem tumor. *Acta Neurochir*. 2009;151(10):1281-7.
8. Stracciari A, Ciucci G, Bianchedi G, Rebutti GG. Isolated sixth nerve palsy due to intracavernous carotid aneurysm in a young woman. *Acta Neurol Belg*. 1988;88(3):148-51.
9. Tsukita K, Sakamaki-Tsukita H, Suenaga T. Isolated Abducens Nerve Palsy due to a Dural Arteriovenous Fistula with Drainage into the Inferior Petrosal Sinus. *J Clin Neurol*. 2019;15(3):410-2.
10. Miyamoto S, Matsuda M, Ishikawa E, Matsumura A. Microvascular decompression for abducens nerve palsy due to neurovascular compression from both the vertebral artery and anterior inferior cerebellar artery: A case report. *Surg Neurol Int*. 2020;11:242.
11. Arishima H, Kikuta KI. Magnetic resonance imaging findings of isolated abducent nerve palsy induced by vascular compression of vertebrobasilar dolichoectasia. *J Neurosci Rural Pract*. 2017;8(1):124-7.
12. Bakhsheshian J, Hwang MS, Strickland BA, Khishfe B. Isolated bilateral abducens nerve palsy due to an inflammatory process within the sella and parasellar regions. *J Clin Neurosci*. 2016;23:165-8.
13. Ziyal IM, Bozkurt G, Bilginer B, Gülsen S, Ozcan OE. Abducens nerve palsy in a patient with a parasagittal meningioma: case report. *Neurol Med Chir*. 2006;46(2):98-100.