

Parálisis incompleta del tercer par craneal

E. M^a Lima Rodríguez^a y J. M^a Calvo Romero^b

^aUnidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Badajoz. ^bServicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz.

INTRODUCCIÓN

El tercer par craneal (nervio motor ocular común) inerva los músculos recto interno, inferior y superior, oblicuo inferior, elevador del párpado superior y el músculo esfínter del iris. La parálisis completa del tercer par craneal causa ptosis palpebral, midriasis paralítica e imposibilidad o limitación para mover el globo ocular hacia arriba, abajo y adentro^{1,2}. La parálisis incompleta del tercer par craneal (con función pupilar normal) es un problema relativamente frecuente, fácilmente identificable, y es el médico de Atención Primaria el que en muchos casos atiende inicialmente a los pacientes con este problema. Presentamos una mujer de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial e hipercolesterolemia con una parálisis incompleta del tercer par craneal atribuible a un infarto isquémico del tronco nervioso.

CASO CLÍNICO

Mujer de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial diagnosticada 6 años antes en tratamiento con enalapril e hipercolesterolemia diagnosticada 8 años antes en tratamiento con pravastatina. Consultó por un cuadro progresivo de 6 días de evolución de dolor periocular izquierdo, ptosis palpebral izquierda y diplopía. En la exploración física la tensión arterial fue 140/75, la temperatura 36,2 °C, y la auscultación cardiopulmonar fue normal. La exploración neurológica reveló una parálisis incompleta del tercer par craneal izquierdo (ptosis palpebral, imposibilidad para mover el globo ocular hacia arriba, abajo y adentro, con función pupilar normal) sin otros hallazgos de interés. Los datos analíticos más reseñables fueron: glucosa 98 mg/dl, creatinina 1,1 mg/dl, colesterol total 213 mg/dl, colesterol HDL 39 mg/dl y triglicéridos 168 mg/dl. Una resonancia magnética craneal no demostró alteraciones significativas.

La paciente continuó con su tratamiento farmacológico previo. Tres semanas después del inicio del cuadro, la pa-

rálisis incompleta del tercer par craneal izquierdo había mejorado, persistiendo una leve limitación de la movilidad del globo ocular izquierdo hacia arriba, abajo y adentro sin ptosis palpebral. A los tres meses la parálisis se había resuelto.

DISCUSIÓN

La parálisis del tercer par craneal puede deberse a lesiones en cualquier localización del nervio entre los núcleos mesencefálicos y sus terminaciones distales en la musculatura extrínseca ocular y el globo ocular^{1,2}. Las lesiones del tercer par craneal a nivel del mesencéfalo se acompañan característicamente de una ptosis palpebral bilateral, ya que el músculo elevador del párpado está innervado por un único subnúcleo central, y además suele acompañarse de la lesión de otros pares craneales o tractos largos^{1,2}. Las lesiones periféricas del tercer par craneal se deben a múltiples causas: traumatismos craneales, tumores primarios o metastásicos de la base del cráneo, carcinomatosis meníngea, meningitis crónicas, aneurismas de la arteria comunicante posterior, herpes zoster, jaqueca oftalmopléjica, miastenia gravis, arteritis de células gigantes, hematoma subdural, infarto isquémico del tronco nervioso, etc. Este último se caracteriza por la presencia de una parálisis incompleta del tercer par craneal que cursa sin afectación del músculo esfínter del iris, debido a que el infarto afecta a la zona central del nervio respetando las fibras parasimpáticas pupiloconstrictoras de la periferia^{1,2}. La afectación pupilar (midriasis paralítica) se asocia con frecuencia a lesión compresiva³. Normalmente, la parálisis incompleta del tercer par craneal secundaria a infarto isquémico del tronco nervioso tiene una presentación aguda y se acompaña de dolor periocular^{1,2}.

La parálisis incompleta del tercer par craneal secundaria a infarto isquémico del tronco nervioso se debe a afectación aterosclerótica o de otro tipo de la microvasculatura del nervio. Más frecuentemente ocurre en pacientes con diabetes mellitus pero también puede ocurrir en pacientes no diabéticos^{1,2}. En una serie de 1.961 diabéticos, 6 casos (0,3 %) presentaron una parálisis incompleta del tercer par craneal⁴. Así, aunque este trastorno es infrecuente entre la población diabética, dada la alta prevalencia de la diabetes en la población general, su importancia es mayor. Parece además que el infarto isquémico del tronco nervioso del tercer par puede ser más frecuente en pacientes diabéticos

Correspondencia:
J. M. Calvo Romero.
Héroes de Cascorro, 9 3ºA.
06004 Badajoz.

Recibido el 27-11-2001; aceptado para su publicación el 4-2-2002.

que ya presentan complicaciones macrovasculares y microvasculares⁴. El pronóstico es habitualmente bueno^{5,6}. Aproximadamente el 70% de los casos de parálisis oculomotoras secundarias a infarto isquémico del tronco nervioso se recuperan⁵. Esta recuperación suele ocurrir en un tiempo medio de unos tres meses⁷.

En general la resonancia magnética es la prueba de imagen de elección en la evaluación diagnóstica en los pacientes con parálisis oculomotoras⁸. Se ha sugerido que si existe un cuadro clínico compatible en un paciente con factores de riesgo cardiovascular, la resonancia magnética podría diferirse inicialmente, siendo realizada únicamente en el caso de que no exista recuperación en unos tres meses⁸. No está claro si el tratamiento con ácido acetilsalicílico u otros antiinflamatorios no esteroideos podría mejorar la tasa de recuperación, ya que no existen hasta la fecha estudios prospectivos randomizados que avalen esta recomendación terapéutica⁹.

Nuestra paciente no tenía una diabetes mellitus, pero sí otros factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial e hipercolesterolemia) identificados años antes. Dada la existencia de un cuadro clínico típico, factores de riesgo cardiovascular, una resonancia magnética craneal normal y

una evolución favorable, razonablemente la parálisis incompleta del tercer par de nuestra paciente puede ser atribuida a un infarto isquémico del tronco nervioso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Biousse V, Newman NJ. Third nerve palsies. *Semin Neurol* 2000;20:55-74.
2. Bennet JL, Pelak VS. Palsies of the third, fourth and sixth cranial nerves. *Ophthalmol Clin North Am* 2001;14:169-85.
3. Renowden SA, Harris KM, Hourihan MD. Isolated atraumatic third nerve palsy: clinical features and imaging techniques. *Br J Radiol* 1993;66:1111-7.
4. Watanabe K, Hagura R, Akanuma Y, Takasu T, Kajinuma H, Kuzuya N, et al. Characteristics of cranial nerve palsies in diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract* 1990;10: 9-27.
5. Rush JA, Younge BR. Paralysis of cranial nerves III, IV, and VI. Cause and prognosis in 1,000 cases. *Arch Ophthalmol* 1981;99:76-9.
6. Richards BW, Jones FR Jr, Younge BR. Causes and prognosis in 4,278 cases of paralysis of the oculomotor, trochlear and abducens cranial nerves. *Am J Ophthalmol* 1992;113:489-96.
7. Lazzaroni F, Laffi GL, Galuppi V, Scorolli L. Paralysis of oculomotor nerves in diabetes mellitus. A retrospective study of 44 cases. *Rev Neurol (Paris)* 1993;149:571-3.
8. Blake PY, Mark AS, Kattah J, Kolsky M. MR of oculomotor nerve palsy. *Am J Neuroradiol* 1995;16:1665-72.
9. Berlitz P. Isolated and combined pareses of cranial nerves III, IV and VI. A retrospective study of 412 patients. *J Neurol Sci* 1991;103:10-5.