

# Parálisis completa del III par: síndrome prodrómico de la hemorragia subaracnoidea

## *Third nerve complete palsy: Prodromic syndrom of subarachnoid haemorrhage*

TANDÓN CÁRDENES L<sup>1</sup>, MEDINA RIVERO F<sup>2</sup>, SÁNCHEZ RODRÍGUEZ A<sup>1</sup>,  
GARCÍA DELPECH S<sup>3</sup>, GÓRRIZ GÓMEZ E<sup>4</sup>, OTERMÍN DOMÍNGUEZ E<sup>5</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Presentamos el caso de una mujer de 61 años que presenta una parálisis completa del III par de 3 días de evolución.

**Discusión:** Debido a la gravedad de la patología subyacente, las parálisis completas del III par deben de diagnosticarse rápidamente con pruebas de imagen (TAC y arteriografía). Además, clasificar el grado de parálisis y el tiempo entre el establecimiento de la parálisis y el tratamiento recibido nos ayuda a establecer un pronóstico acerca de la recuperación de la motilidad.

**Palabras clave:** Parálisis completa, aneurisma, embolización.

### ABSTRACT

**Case report:** We report the case of a 61 year old woman with the presence of a complete third nerve palsy three days onset.

**Discussion:** Due to the seriousness of the underlying pathology, the third nerve palsy should be quickly diagnosed with CT scans and arteriography. Furthermore, the clinical degree of the palsy and the time period between the palsy onset and the beginning of the treatment will be useful to establish a prognosis of the motility recovering.

**Key words:** Complete palsy, aneurism, embolization.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Dr. Negrín de Gran Canaria.

<sup>2</sup> Doctor en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Dr. Negrín de Gran Canaria.

<sup>3</sup> Doctor en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital General de Valencia.

<sup>4</sup> Doctor en Medicina. Servicio de Radiología Vasculat Intervencionista. Hospital Universitario Dr. Negrín de Gran Canaria.

<sup>5</sup> Licenciado en Medicina. Servicio de Radiología Vasculat Intervencionista. Hospital Universitario Dr. Negrín de Gran Canaria.

Correspondencia:

Luis Tandón Cárdenes

Avda. de Escaleritas, 39 B, 8.º A

35011

[luistandon75@hotmail.com](mailto:luistandon75@hotmail.com)

## INTRODUCCIÓN

La clínica típica de hemorragia subaracnoidea (HSA) consiste en cefalea intensa de inicio súbito, explosivo y de duración prolongada. Se acompaña de pérdida de conocimiento en la mitad de los casos y de signos focales en el 30 por ciento, vómitos en el 70 por ciento y rigidez de nuca. La rigidez de nuca tarda horas en desarrollarse y está ausente en los pacientes en coma. El 15 por ciento de los pacientes presentan hemorragias subhialoideas en el fondo de ojo. Se observan crisis epilépticas en el 6 al 16 por ciento de los pacientes. A veces la única manifestación es un estado confusional agudo (1-2 por ciento de los pacientes).

Es esencial para el manejo en el servicio de Urgencias el reconocer la existencia de síntomas prodrómicos de la rotura aneurismática. Así, cuando un aneurisma aumenta de tamaño puede producir compresión de las estructuras nerviosas adyacentes identificando varios síndromes según la localización del aneurisma.

En aneurismas de la unión de la arteria comunicante posterior con la carótida interna puede aparecer paresia del III par con midriasis y pérdida del reflejo fotomotor o paresia III par con respeto pupilar simulando un III par diabético.

En el siguiente caso, nuestra paciente fue referida al oftalmólogo por presentar una parálisis del III par, sin ninguna otra sintomatología acompañante.

En la parálisis completa del III par se produce compromiso del músculo recto medio, recto superior, recto inferior y del oblicuo inferior. Los pacientes característicamente están en exotropía, ptosis palpebral, y midriasis. Es muy importante distinguir que hay 2 grandes causas de parálisis del III par, las isquémicas en que se afectan de preferencia las fibras motoras y por lo tanto estos síntomas son los que predominan, habiendo menos compromiso pupilar. Por otro lado en las causas compresivas, las fibras parasimpáticas se tienden a ver más afectadas y predominará o aparecerá primero la midriasis.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 61 años con antecedentes personales de cirrosis hepática con coagulopatía moderada, que acude al servicio de urgencias presentando una ptosis palpebral izquierda de 3 días de evolución.

Durante la exploración se observa:

AVSC: OD 0.7 difícil y OI 0.6.

BSA:

— Anisocoria con pupila izquierda midriática y arreactiva.

— Ptosis palpebral muy importante con debilidad importante del músculo elevador del párpado superior, presentando una función del elevador de 2 mm (fig. 1). En cuanto a la MOE, se observa exotropía del OI, con abolición de todos los movimientos oculares salvo la abducción (figs. 2-4).

FO: Normal AO.



Fig. 1: Ptosis palpebral completa Ojo izquierdo.



Fig. 2: Parálisis Recto Inferior OI.



Fig. 3: Parálisis Recto Medial OI.



Fig. 4: Abducción conservada OI.

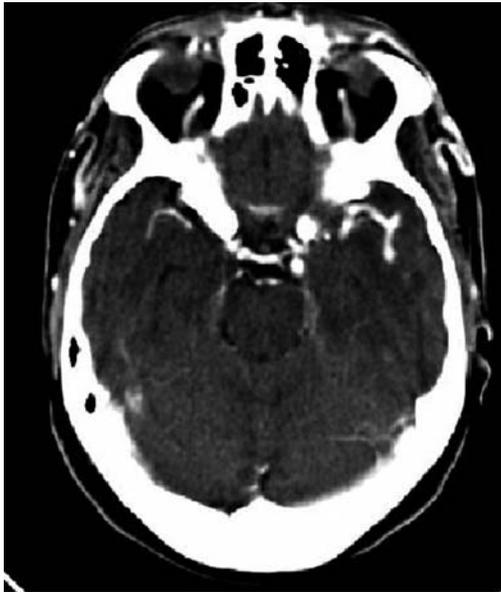


Fig. 5: Dilatación aneurismática Izquierda en TAC con contraste.



Fig. 6: Malformación Aterio-Venosa en area parietal izquierda (TAC con contraste).

Se realiza TAC craneal urgente con contraste para descartar la presencia de Aneurisma de la Arteria Comunicante Posterior Izquierda. Dicha prueba confirma el diagnóstico además de un hallazgo incidental de un Malformación Arterio-Venosa (MAV) (figs. 5 y 6).

Se procede al ingreso en Neurocirugía para arteriografía (figs. 7 y 8) y valoración de clipaje versus tratamiento endovascular si procede.

Debido a su coagulopatía de base, permanece ingresada alrededor de 2 semanas hasta

estabilización de su coagulopatía de base previa al tratamiento endovascular, que es el preferido por la paciente una vez ofertadas las diferentes opciones terapéuticas.

Se procede a la embolización del Aneurisma con Coils, para evitar el paso de sangre por la dilatación vascular y evitar la rotura espontánea (fig. 9).

## DISCUSIÓN

La importancia del compromiso pupilar de una parálisis del tercer par indica una compresión del III par. El cuadro típico es un paciente que presenta cefalea y anisocoria con midriasis. Esto nos indica que el III par del lado afecto está siendo comprimido y probablemente apunta a la existencia de un aneurisma. En algunas ocasiones la afectación oculomotora se puede acompañar de dolor oculofacial ipsilateral, que puede indicar ruptura del aneurisma (3). Este cuadro obliga a una rápida intervención diagnóstica y eventualmente terapéutica en ese sentido (8). Las posibilidades terapéuticas comprenden la resección quirúrgica, embolización endovascular y radiocirugía.

La incidencia de la parálisis del III par en pacientes con Aneurisma de la Arteria Comunicante Posterior (ACP) se estima en alrededor del 30-40% (1-5). Se trata de una patología urgente, ya que entre el 10-15% de los aneurismas intracraneales que se rompen llegan al hospital sin vida, y de los que llegan con vida el 46% mueren en los primeros 30 días.

Fujiwara y colaboradores (6) en sus series de parálisis del III par (completas e incompletas) asociadas a aneurismas cerebrales, encuentran un 50% de los pacientes con aneurismas rotos y hemorragia subaracnoidea (HSA) asociada y otro 50% con la pared del aneurisma íntegra y sin HSA asociada. Este autor, concluye, que la recuperación de la MOE depende del tiempo entre la instauración de la parálisis y la intervención quirúrgica o embolización. Recomienda pues, la intervención con la mayor celeridad posible, independientemente de la presencia o ausencia de HSA.

Leivo (7) y Hamer (2) también coinciden en las conclusiones previas. Además este

último (2) establece que el primer músculo en recuperarse es el elevador del párpado superior, a continuación el recto medio, seguido de la reacción pupilar y por último recto superior, recto inferior y músculos oblicuos. Hamer propone tres factores que influyen en el pronóstico final del paciente: comienzo de la parálisis, tiempo transcurrido entre el comienzo de la parálisis y la intervención, y el tipo de intervención.

Dimopoulos (9) y colaboradores proponen una clasificación clínica y sencilla para evaluar la severidad de la parálisis del III par en 4 escalas, teniendo en cuenta el grado de ptosis, los músculos afectados en la parálisis y la presencia o ausencia de reacción pupilar. De esta forma, hacen una estimación de la posibilidad de recuperación de la parálisis y el tiempo que podría conllevar la recuperación.

Sakurai (5) publica una serie en la que obtuvo recuperación completa de parálisis incompletas cuando la cirugía se realizó en las primeras 2 semanas, tras la instauración de la parálisis.

Kriakides (10) obtiene recuperaciones completas en el 90% de las parálisis incompletas y en el 30% de las parálisis completas y concluye que la severidad de la parálisis es el factor que mas determina la recuperación posterior.

Existe controversia en relación al tratamiento quirúrgico o endovascular. Clásicamente el tratamiento quirúrgico se postulaba como el más apropiado para la recuperación de la parálisis ya que con el clipaje se obtenía la reducción total de la pulsatilidad. En los últimos años algunos autores han obtenido tasas de recuperación muy satisfactorias con el tratamiento endovascular (11-14).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Botterell EH, Lloyd LA, Hoffman HJ (1962) Oculomotor palsy due to supraclinoidal internal carotid artery aneurysm. *Am J Ophthalmol* 54: 609-616.
2. Hamer J (1982) Prognosis of oculomotor palsy in patients with aneurysms of the posterior communicating artery. *Acta Neurochir* 66: 173-185.
3. Okawara SH (1973) Warning signs prior to rupture of an intracranial aneurysm. *J Neurosurg* 38: 575-580.
4. Raja IA (1972) Aneurysm-induced third nerve palsy. *J Neurosurg* 36: 548-551.
5. Sakurai Y, Enokida M, Suzuki J (1979) Oculomotor palsy caused by aneurysms at the internal carotid-posterior communicating artery junction and its prognosis following intracranial surgery.

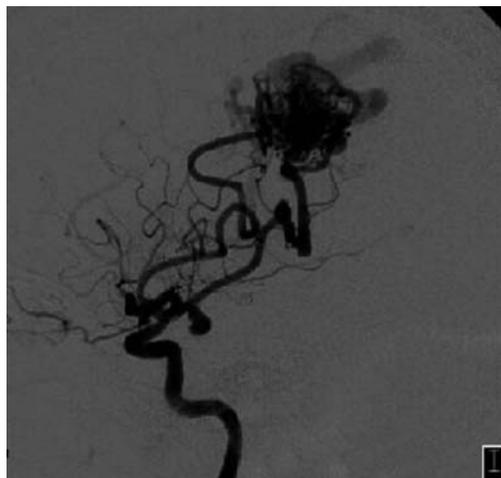


Fig. 7:  
Arteriografía sin aumento.

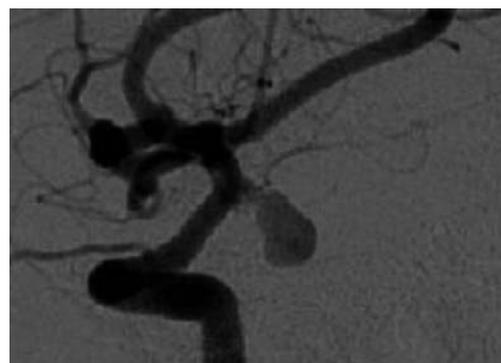


Fig. 8:  
Arteriografía con aumento mostrando el Aneurisma pre-embolización.



Fig. 9:  
Arteriografía: Aneurisma Embolicado.

- In: Suzuki J (ed) Cerebral aneurysms. Experiences with 1000 directly operated cases. *Neuron*, pp 101-107.
6. Fujiwara S, Fujii K, Nishio S, Matsushima T, Fukui M. Oculomotor nerve palsy in patients with cerebral aneurysms. *Neurosurg Rev*. 1989; 12(2): 123-32.
  7. Leivo S, Hernesniemi J, Luukkonen M, Vapalahti M. Early surgery improves the cure of aneurysm induced oculomotor palsy. *Surg Neurol*. 1996 May; 45(5): 430-4.
  8. Lanzino G, Andreoli A, Tognetti F et al (1993) Orbital pain and unruptured posterior communicating artery aneurysms: the role of sensory fibers of the third cranial nerve. *Acta Neurochir* 120: 7-11.
  9. 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*. 2005 Oct; 28(4): 256-60.
  10. Kyriakides T, Aziz TZ, Torrens MJ (1989) Postoperative recovery of third nerve palsy due to posterior communicating aneurysms. *Br J Neurosurg* 3: 109-112.
  11. Birchall D, Khangure MS, McAuliffe W (1999) Resolution of third nerve paresis after endovascular management of aneurysms of the posterior communicating artery. *Am J Neuroradiol* 20: 411-413.
  12. Yanaka K, Matsumaru Y, Mashiko T et al (2003) Small unruptured cerebral aneurysms presenting with oculomotor nerve palsy. *Neurosurgery* 52: 553-557.
  13. Nakamura Y, Saito R et al (2002) Early resolution of third nerve palsy following endovascular treatment of a posterior communicating artery aneurysm. *J Neuro-Ophthalmol* 22: 12-14.
  14. Platania N, Cutuli V, Nicoletti G et al (2002) Oculomotor palsy and supraclinoid internal carotid artery aneurysms: personal experienced review of the literature. *J Neurosurg Sci* 46: 107-110.