

ANÁLISIS DE LA INCIDENCIA DE LA PARÁLISIS DEL NERVIOS MOTOR OCULAR COMÚN EN POBLACIÓN NEUROQUIRÚRGICA. CORRELACIÓN CLÍNICA, ANATÓMICA E IMAGENOLÓGICA.

Alvaro Campero^{1,2}, Santiago González Abbati¹, Mariano Socolovsky¹
Juan Cruz Dobarro¹, Carlos Rica¹ y Antonio Carrizo¹

¹División Neurocirugía, Instituto de Neurociencias Aplicadas, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.

²Department of Neurological Surgery, University of Florida, Gainesville, Florida.

ABSTRACT

Objective. To describe the incidence and the different etiologies of oculomotor palsy in neurosurgical patients.

Methods. Hospital records from the last 3 years were retrospectively reviewed. Five formalin-fixed adults heads were examined using X6 to X40 magnification. A correlation between clinical findings, anatomical studies and MRI images was performed.

Results. Medical records from 382 patients operated on at our department were reviewed. Of these, 16 patients underwent complete oculomotor palsy before brain surgery. Two patients had a mesencephalic tumor, 6 patients underwent uncal herniation due to a fast-growing intracranial mass, one patient had a superior cerebellar artery aneurysm, 3 patients had a posterior communicating artery aneurysm, one patient had an anterior choroïdal artery aneurysm, 2 patients had a pituitary tumor and one patient had a cavernous sinus meningioma. An analysis of the clinical, anatomical and MRI/angiography data of 5 cases are presented in this study.

Conclusion. Oculomotor palsy is a relatively common finding in neurosurgical practice. The fact that it can be caused by different etiologies should be considered in order to arrive to the appropriate diagnosis and treatment. Anatomical knowledge of third nerve is very important when dealing with oculomotor palsy.

Key words: Oculomotor nerve, Oculomotor palsy, Neurosurgery.

Palabras claves: nervio motor ocular común, neurocirugía, parálisis del tercer par.

INTRODUCCIÓN

El nervio motor ocular común (NMOC), también llamado tercer par craneano, inerva la totalidad de los músculos extraoculares, a excepción del oblicuo mayor y el recto externo, e inerva asimismo el esfínter de la pupila y el músculo ciliar, que son músculos intraoculares^{1,2}. Desde su origen real, a nivel del complejo nuclear situado en la sustancia gris periacueductal, el nervio transcurre por el mesencéfalo hasta su emergencia en la cara interna del pedúnculo cerebral, que constituye su origen aparente, donde comienza su

trayecto periférico, atravesando la cisterna interpeduncular hasta alcanzar el techo del seno cavernoso. Desde allí se dirige a la pared lateral del seno cavernoso y luego a la fisura orbitaria superior, donde se divide en una rama superior (que inerva al elevador del párpado superior y al recto superior) y en otra inferior (que inerva el recto interno, recto inferior, oblicuo menor, músculo ciliar y esfínter de la pupila).

La parálisis del NMOC puede comprometer la innervación pupilar, lo cual provoca una midriasis (es el caso de las lesiones compresivas), o respetar la misma, como ocurre en la diabetes^{3,4}.

De esta manera, se puede presentar una parálisis completa (con compromiso pupilar) del NMOC si hay una lesión que comprime el nervio en cualquiera de los siguientes sectores de su trayec-

to: mesencefálico, cisternal o cavernoso. De acuerdo a la ubicación anatómica de la lesión y a su etiología, serán las características semiológicas que acompañarán a la parálisis del NMOC.

El objetivo de este trabajo es correlacionar clínica, anatómica e imagenológicamente diversos casos de parálisis completa del NMOC en una población de pacientes que requirieron una intervención neuroquirúrgica.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó una revisión de las historias clínicas de los pacientes operados en los últimos 3 años en la División Neurocirugía del Hospital de Clínicas "José de San Martín" en pacientes que requirieron una intervención quirúrgica intracraneana. Cinco cabezas de cadáveres adultos, fijadas con formol e inyectadas con silicona coloreada, fueron disecadas y examinadas. Se realizó una correlación clínica, anatómica e imagenológica en algunos casos seleccionados de acuerdo a los datos obtenidos en la búsqueda.

RESULTADOS

De un total de 382 pacientes estudiados, 16 presentaron en forma previa a una intervención neuroquirúrgica una parálisis completa del nervio motor ocular común. Dos pacientes presentaron un tumor mesencefálico, 6 pacientes un cuadro de herniación uncal por un deterioro rostrocaudal, un paciente un aneurisma de la arteria cerebelosa superior, 3 pacientes un aneurisma de la arteria comunicante posterior, un paciente un aneurisma de la arteria coroidea anterior, 2 pacientes un tumor de hipófisis y un paciente presentó un meningioma del seno cavernoso.

Se analiza en forma completa, en 5 de los 16 pacientes encontrados; la semiología, las imágenes de la lesión y las características anatómicas de la zona afectada, para correlacionar todos los hallazgos.

Caso 1. Varón, 76 años, presenta un cuadro de parálisis completa del NMOC del lado derecho (1 mes de evolución) asociada a hemiparesia moderada braquiocrural izquierda. IRM: proceso expansivo a nivel del pedúnculo cerebral derecho. Anatomía patológica: metástasis de adenocarcinoma (Fig. 1).

Caso 2. Mujer, 74 años, presenta un cuadro agudo de parálisis completa del NMOC del lado

derecho en el contexto de un síndrome meníngeo. TAC: hemorragia subaracnoidea. Angiografía digital: aneurisma de la arteria comunicante posterior derecha (Fig. 2).

Caso 3. Mujer, 64 años, presenta un cuadro agudo de parálisis completa del NMOC izquierdo y un síndrome meníngeo. TAC: hemorragia subaracnoidea.

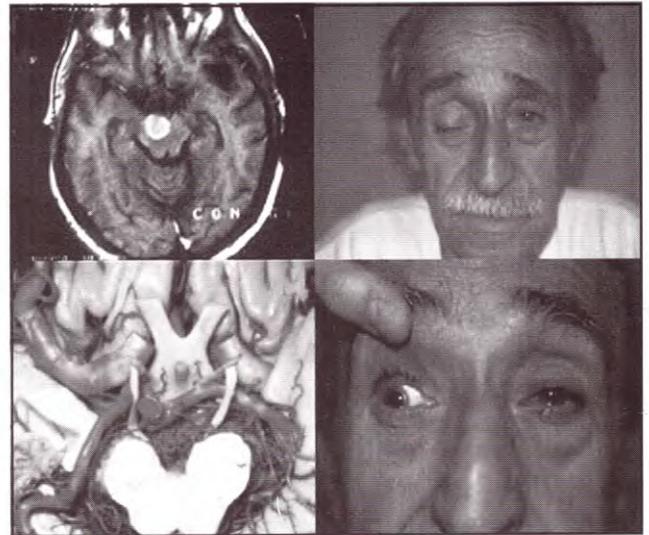


Fig. 1. Parálisis del NMOC por metástasis a nivel de pedúnculo cerebral.

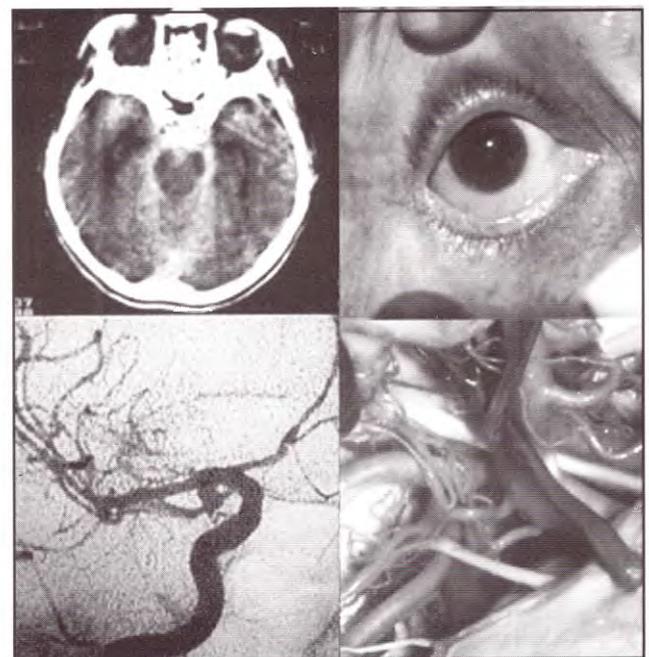


Fig. 2. Parálisis del NMOC por aneurisma de la arteria comunicante posterior.

racnoidea. Angiografía digital: aneurisma de la arteria coroidea anterior izquierda (Fig. 3).

Caso 4. Varón, 43 años, con antecedentes de impotencia sexual de un año de evolución, que presenta un cuadro agudo de parálisis completa del NMOC del lado derecho asociada a una hemianopsia bitemporal; IRM: proceso expansivo selar y supraselar con expansión al seno cavernoso derecho. Anatomía patológica: adenoma hipofisario no funcionante con áreas de sangrado (apoplejía) (Fig. 4).



Fig. 3. Parálisis del NMOC por aneurisma de la arteria coroidea anterior.

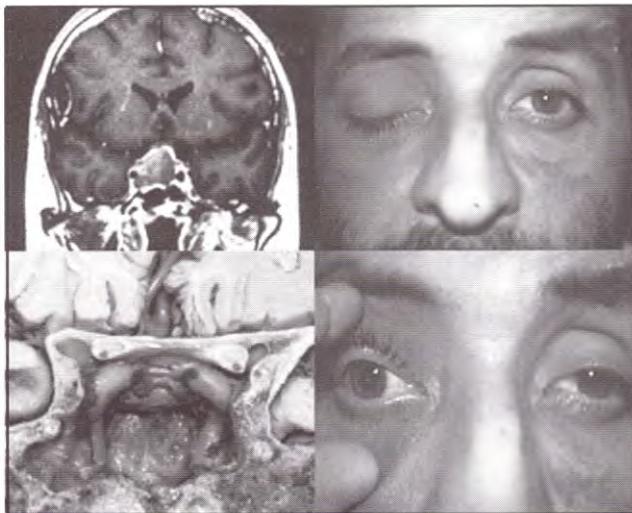


Fig. 4. Parálisis del NMOC por adenoma de hipófisis (apoplejía).

Caso 5. Mujer, 50 años, presenta una parálisis completa del NMOC del lado derecho (1 año y medio de evolución). IRM: proceso expansivo a nivel del seno cavernoso del lado derecho con expansión a región selar, supraselar y cisterna interpeduncular. Anatomía patológica: meningioma de transición (Fig. 5).



Fig. 5. Parálisis del NMOC por meningioma esfenocavernoso.

DISCUSIÓN

Las lesiones que afectan el NMOC pueden o no comprometer la función pupilar. Las fibras pupilomotoras se encuentran en la superficie del nervio. Así, el compromiso o no de la función pupilar es de gran valor en el diagnóstico diferencial, ya que en las lesiones isquémicas del tronco del nervio, como ocurre en la diabetes, las fibras pupilomotoras que se ubican en el sector periférico son respetadas ya que reciben la irrigación de la piamadre³.

La parálisis completa del NMOC se caracteriza por ptosis palpebral y parálisis de la mirada ascendente, descendente e interna, asociada a midriasis⁴. Cuando este cuadro se presenta, se debe considerar la existencia de una lesión compresiva sobre el nervio en algún sector desde su origen real en la sustancia gris periacueductal hasta su salida del cráneo a nivel de la fisura orbitaria superior. De esta manera, el cuadro neurológico que acompaña a la parálisis completa del NMOC nos guiará hacia la topografía y etiología de la lesión.

CONCLUSIÓN

La afectación del NMOC es un signo semiológico frecuente en la población de pacientes neuroquirúrgicos, a la vez que permite localizar topográficamente la lesión que la produce, la que puede ser causada por diferentes etiologías.

Una correcta correlación entre el cuadro clínico del paciente, los conocimientos anatómicos y los hallazgos en los estudios por imágenes es de suma importancia para el correcto diagnóstico y tratamiento de la lesión que genera el déficit estudiado.

Bibliografía

1. Testut L, Latarjet A. Nervio motor ocular común. En: Testut L, Latarjet A editores: *Anatomía Humana*, Tomo III, Barcelona: Salvat Editores, 1959, pp 64-77.
2. Williams PL, Warwick R: Nervio motor ocular común. En: Williams PL, Warwick R, editores: *Gray Anatomía*, Tomo II, Edimburgo: Churchill Livingstone, 1992, pp 1160-2.
3. Patten J: The pupils and their reactions. En: Patten J, editores: *Neurological Differential Diagnosis*, London: Springer, 1996, pp 6-15.
4. Santiago ME, Corbett JJ: Nervio oculomotor. En: Micheli F, Nogués MA, Asconapé JJ, Fernández Pardal MM, Biller J, editores: *Tratado de Neurología Clínica*, Buenos Aires: Panamericana, 2002, pp 154-5.