

Hallazgos por imagen de la miríada de lesiones posibles Iler par craneal

Beatriz Iglesias Puerta¹, Darío Herrán de la Gala², Marianne Golse², Angelique
Bergon², Natalia Shor²

¹Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares; ²Hospital Universitario
Pitié-Salpêtrière, París

Objetivo docente

1. Realizar un breve recordatorio del recorrido del III par craneal
 2. Analizar las principales causas de lesión del nervio en su trayecto mesencefálico, cisternal e intracavernoso, y cómo se manifiestan en las pruebas de imagen
-

Introducción

El nervio oculomotor o tercer par craneal es un nervio mixto, formado por 2 componentes:

- Parte externa con fibras eferentes viscerales parasimpáticas: inervan los músculos ciliares y el esfínter de la pupila (miosis y acomodación)
- Parte interna con fibras eferentes somáticas generales: inervan cuatro músculos oculomotores externos (recto medial, recto inferior, recto superior y oblicuo inferior) y al músculo elevador del párpado.

Se origina en el mesencéfalo, a nivel del colículo superior: las fibras motoras en el núcleo oculomotor y las parasimpáticas en el núcleo de Edinger-Westphal (Fig 1). Se divide en los siguientes segmentos: intramesencefálico, cisternal (Fig 2), intracavernoso, fisural (fisura orbitaria superior) e intraorbitario. A nivel intraorbitario se divide en dos ramas:

- División superior: inerva el músculo recto superior y el elevador del párpado superior.
- División inferior: inerva el músculo recto medial, recto inferior y oblicuo inferior.

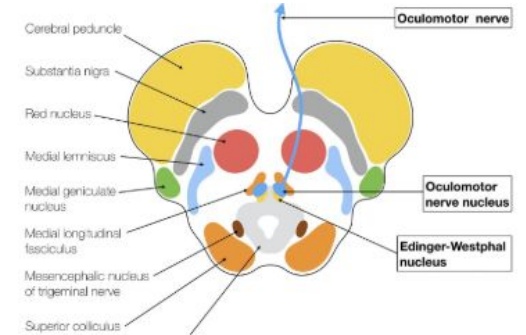


Figura 1. Los fascículos del oculomotor atraviesan el mesencéfalo de posterior a anterior, pasando medial al núcleo rojo y la sustancia negra, para emerger por el borde medial de los pedúnculos cerebrales a la cisterna interpeduncular.



Figura 2. El segmento cisternal atraviesa la cisterna interpeduncular, pasando entre la arteria cerebral posterior y la arteria cerebelosa superior.

Introducción

Parálisis del nervio oculomotor

Puede ser parcial o completa, resultado de una lesión en cualquier segmento del nervio, desde su origen en el mesencéfalo hasta su porción intraorbitaria, y de los espacios que atraviesa, como el espacio subaracnoideo, los senos cavernosos o la fisura orbitaria superior.

Característicamente cursa con diplopía y signos ipsilaterales al lado del nervio lesionado/afectado:

- Ojo caído y con desviación lateral
- Ptosis
- +/- midriasis arreactiva si afectación de fibras parasimpáticas externas → causa compresiva

Diagnóstico por imagen

CT y angioTC: para base del cráneo, forámenes, causas vasculares

RM:

- Porción cisternal: secuencia volumétrica potenciada en T2 de alta resolución y corte fino como DRIVE o FIESTA (alto contraste entre el LCR y las estructuras sólidas)
- Porción intracavernosa e intraorbitaria: secuencia potenciada en T1, plano coronal y postcontraste
- Difusión: valoración cambios isquémicos o infecciosos, neoplasias
- AngioRM: valoración estenosis, malformaciones vasculares, aneurismas

1. Etiología vascular

El nervio oculomotor se puede ver afectado por diversas causas vasculares desde sus núcleos a nivel del mesencéfalo como a lo largo de su trayecto, siendo las patologías más frecuentes la microangiopatía isquémica y las aneurismas cerebrales.

1.1 Isquemia microvascular

Es la principal causa de parálisis aislada del III par con respeto pupilar (sin midriasis), en hombres, mayores de 50 años y con antecedentes de riesgo cardiovascular (DM, HTA, tabaco, dislipemia...). Se produce por hipoperfusión del centro del nervio debido a microangiopatía de la vasa vasorum que lo irriga, presentando la periferia del nervio una mayor colateralidad arterial (respeto pupilar). Afecta principalmente a segmentos cisternal e intracavernoso del nervio.

Imagen: aumento de tamaño, hiperintensidad de señal en T2 y realce del nervio (Fig. 3.)

Se resuelve en unos meses, por lo que las pruebas de imagen no están indicadas a no ser que haya otras sintomatología asociada o por ausencia de recuperación de la parálisis.

1. Etiología vascular

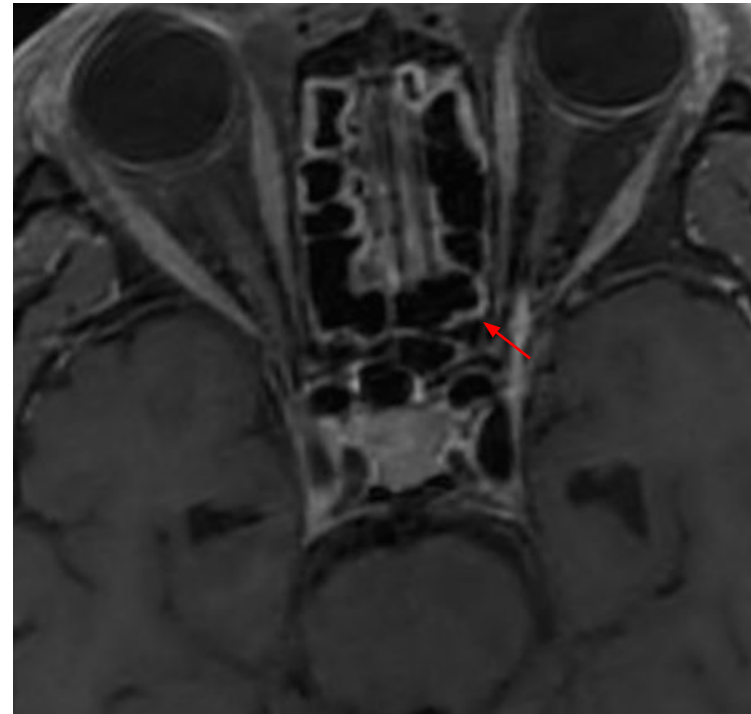
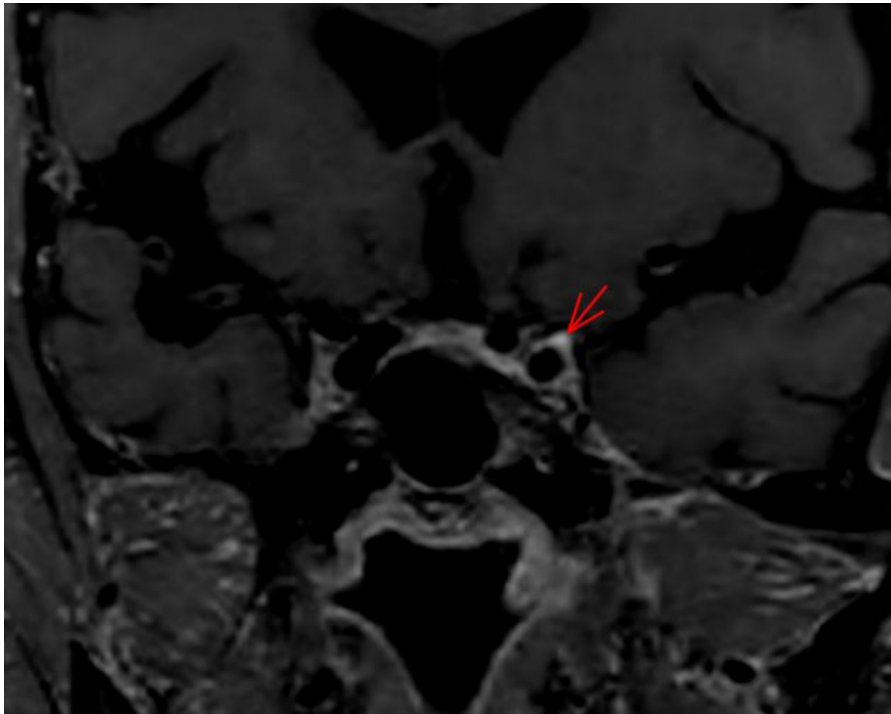


Figura 3. Neuritis del III par craneal izquierdo de probable origen isquémico. Hiperintensidad de señal en T2 y realce tras administración de contraste del III par izquierdo en su trayecto intracavernoso.

1. Etiología vascular

1.2 Aneurisma

La incidencia de aneurisma cerebral en la población general es de un 5%, representando una causa compresiva de parálisis del III, con disfunción pupilar asociada debido a la compresión de las fibras periféricas del nervio por el saco aneurismático. Se pueden presentar como parálisis aislada del III par; en asociación a otras neuropatías craneales, como la del trigémino, o con clínica derivada de la HSA y/o hemorragia intracraneal producida tras su ruptura (cefalea, pérdida de consciencia, rigidez de cuello o focalidad neurológica).

La aneurisma de arteria comunicante posterior es la más asociada a parálisis del III par (un tercio de los pacientes con PCA aneurisma presentan PNO), por compresión extrínseca en su trayecto cisternal, y normalmente requieren un tamaño mínimo de 4 mm para causarla.

Las aneurismas de ACI aunque son menos frecuentes, afectan al seno cavernoso en el 1-4% de los casos, donde pueden comprimir el nervio en su segmento intracavernoso.

Imagen: La angioTC o angioRM son las técnicas diagnósticas no invasivas de primera línea, siendo la DSA el gold standard si los estudios previos no han sido concluyentes o para planificar el tratamiento endovascular.

En todo paciente < 50 años que se presente con parálisis aislada del III par se debe descartar un origen compresivo, entre ellos una aneurisma, ya que su ruptura y consecuente HSA supone una emergencia vital dada la elevada mortalidad de la misma (50 %).

1. Etiología vascular

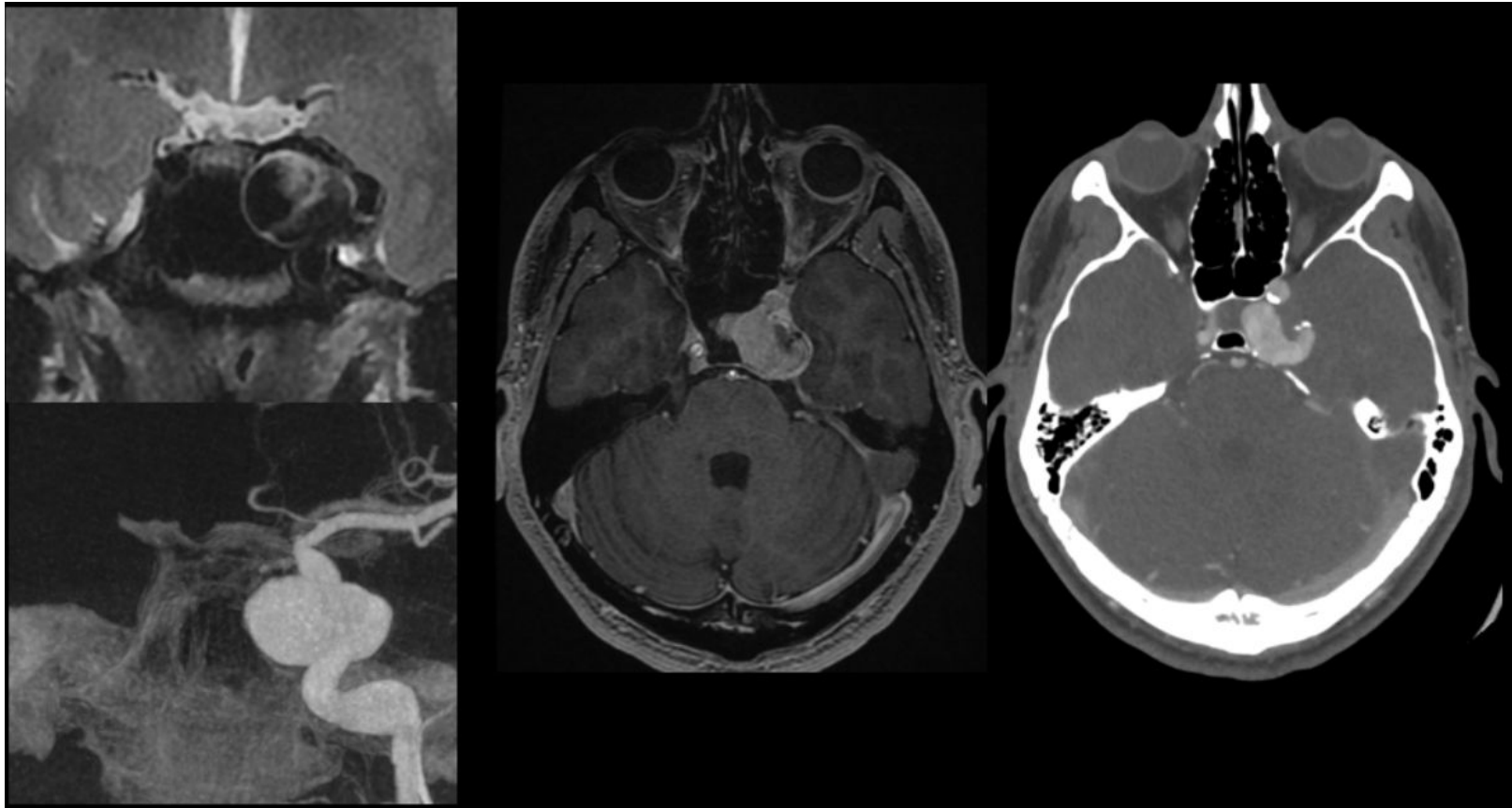


Figura 4. Paciente de 22 años con parálisis del III y VI izquierdos. Se aprecia un efecto masa en el seno cavernoso izquierdo sin visualizar el trayecto intracavernoso del III correspondiente a un aneurisma fusiforme compleja de la carótida intracavernosa izquierda, con calcificaciones parietales y trombosis parcial.

1. Etiología vascular

1.3 Infarto en mesencéfalo

La causa más común de afectación del núcleo oculomotor y de Edinger-Whester es la etiología vascular de origen isquémico por oclusión trombótica o embólica de pequeños vasos perforantes de la arteria basilar o de la propia arteria basilar (síndrome top basilar). Los infartos lacunares, de pequeño tamaño, podrán ocasionar parálisis incompletas, mientras que infartos de mayor magnitud además de una parálisis completa podrán asociar otra sintomatología: ataxia, si se ve afectado el pedúnculo cerebeloso superior (Síndrome de Nothangel), temblor en reposo, si se afecta el núcleo rojo (Síndrome de Benedikt), o hemiplejía contralateral si se afecta el pedúnculo cerebral (Síndrome de Weber).

Imagen: restricción en difusión.

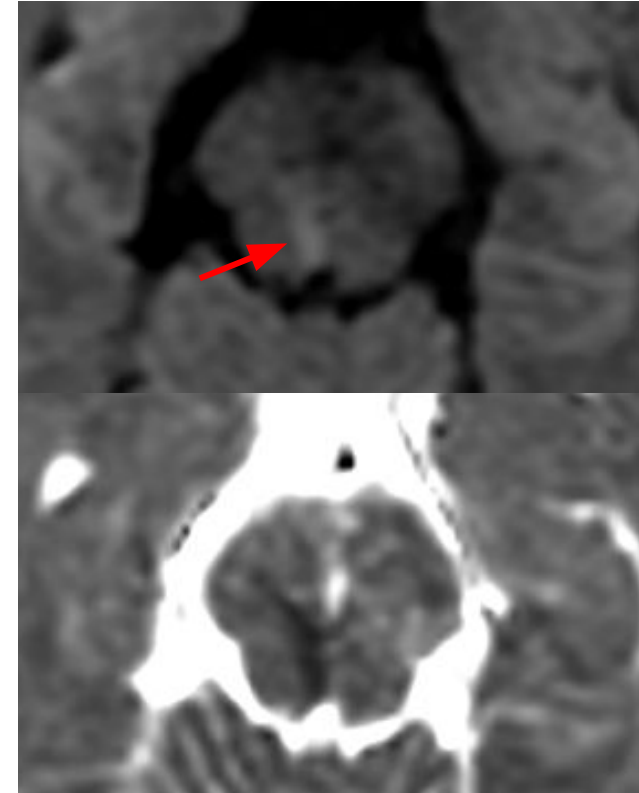


Figura 5. Paciente con parálisis brusca del III par craneal del lado derecho. Restricción en difusión mesencéfalo paramediana derecha en relación con accidente isquémico agudo en el núcleo del oculomotor.

1. Etiología vascular

1.4 Lesiones hemorrágicas

Los hematomas centrados en el mesencéfalo (debido a ictus hemorrágico, malformación vascular) y que afecten a los núcleos del par craneal podrán cursar con clínica del III par.

Por otro lado, las hemorragias subaracnoideas de las cisternas basales también pueden causarla por el efecto de masa sobre el mesencéfalo o el trayecto del III par craneal, siendo importante descartar aneurismas de arteria comunicante posterior como origen de las mismas.

1.5. Fístula carotídeo cavernosa (FCC)

Las FCC son una comunicación anormal entre la arteria carótida interna y el seno cavernoso. La incidencia de parálisis del oculomotor en las CCF es alta (70%), aunque la CCF es una etiología poco frecuente ante una parálisis del III par. Las fístulas con drenaje anterior (a la vena superior o inferior oftálmica) causa quemosis, exoftalmos o cefalea, entre otros; mientras que las fístulas con drenaje posterior (drenan al seno petroso superior o inferior), puede cursar sólo con parálisis aislada del III par, sin signos congestivos oculares, lo que dificulta su diagnóstico. En las de drenaje posterior, el III par es el nervio más comúnmente afectado, resultando en parálisis completa o incompleta con compromiso pupilar, o parálisis incompleta sin compromiso pupilar.

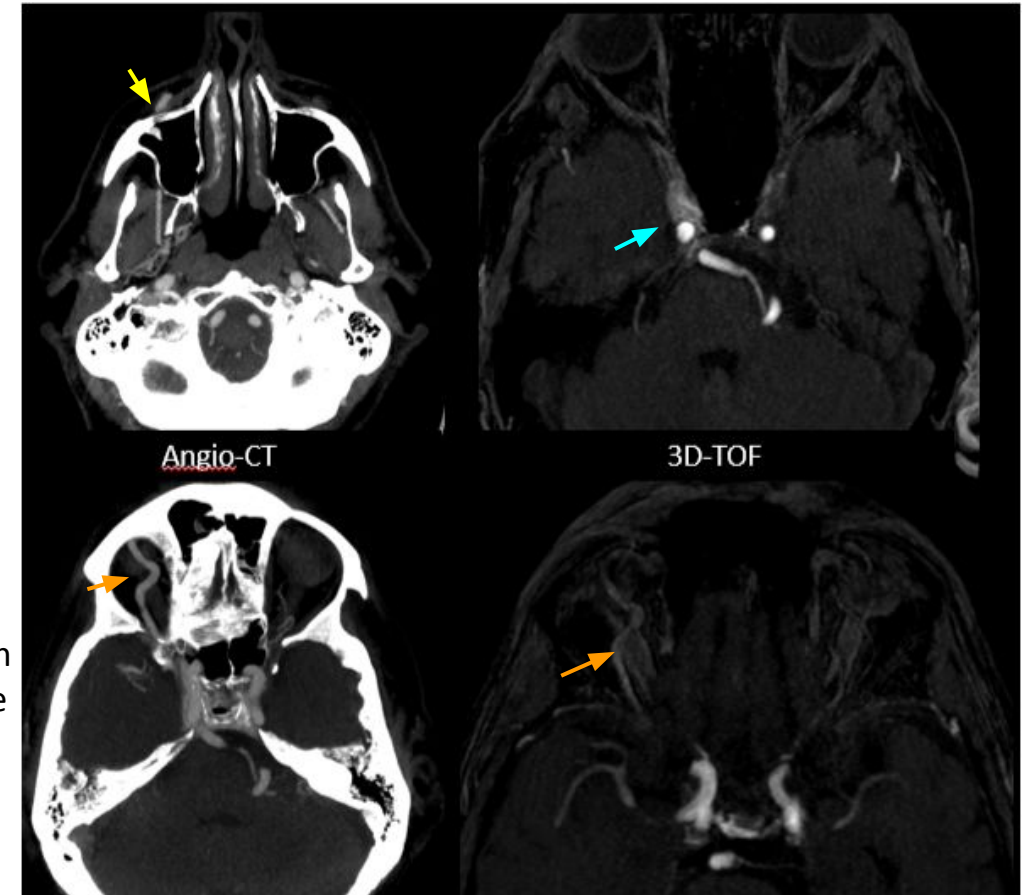
1. Etiología vascular

1.5. Fístula carotídeo cavernosa (FCC)

Imagen: La RM y el CT sugieren la posibilidad diagnóstica, pero el diagnóstico definitivo con DSA. Las características de imagen incluyen exoftalmos, dilatación de la vena oftálmica superior y del seno cavernoso, opacificación precoz del SC en CTA, vacíos de flujo en T2 +/- agrandamiento unilateral de los músculos oculares externos.

Figura 6. Paciente de 82 años con dolor orbitario derecho.

Opacificación precoz del seno cavernoso derecho en angio y TOF (flecha azul) con aspecto ingurgitado de la vena oftálmica superior derecho (flecha naranja). Ingurgitación y arterialización también del plexo venoso pterigoideo interno derecho y de la vena facial derecha (flecha amarilla).



1. Etiología vascular

1.6. Trombosis de seno venoso

La trombosis del seno cavernoso suele ser una complicación grave de una infección local a nivel de estructuras adyacentes: las órbitas, las cavidades sinonasales o los tejidos blandos faciales. La clínica típica es dolor de cabeza, dolor de órbitas, oftalmoplejía y pérdida de visión. Según un estudio, hasta en un 50% de los casos la presentación inicial fue una parálisis de par craneal.

Imagen: agrandamiento del SC, dilatación de vena oftálmica superior y defectos de repleción en SC en TC y RM postcontraste.

1.7. Otros: dolicoectasias vasculares por compresión extrínseca

2. Etiología tumoral

2.1. Scwhannoma

El nervio oculomotor se puede ver afectado por tumores primarios del mismo, por diseminación perineural o por compresión por tumores adyacentes (intraaxiales, extraaxiales y extracraneales o de la base del cráneo). La clínica será parálisis del III par, con compromiso pupilar por mecanismo compresivo, con evolución lenta y progresiva, y pudiendo asociar síntomas constitucionales o derivados del efecto de masa (cefaleas, déficits de otros nervios craneales, etc).

Tumor benigno de la vaina neural, 8% de todos los tumores intracraneales. El par craneal más comúnmente afectado es el nervio vestibulococlear (90% de los schwannomas de nervios craneales). Los schwannomas del III par suelen observarse asociados a la NF tipo 2; siendo extremadamente raros los schwannomas aislados no neurofibromatosos. El segmento cisternal es la localización más frecuente, seguido del segmento intracavernoso.

Imagen: iso-hipoT1, hiperT2 heterogéneamente y realce intenso homogéneo.

2. Etiología tumoral

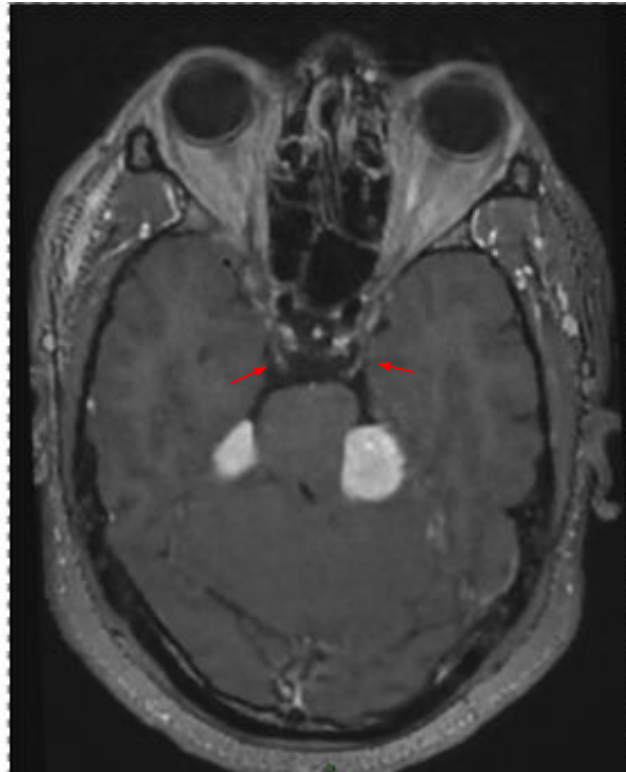
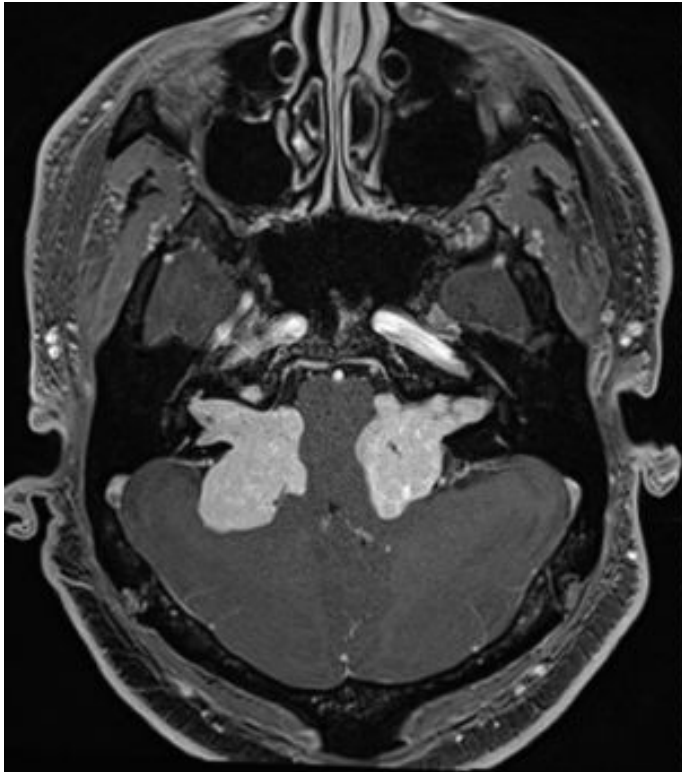


Figura 7. Neurofibromatosis tipo II. Paciente con neurinomas en ambos ángulos pontocerebelosos y de ambos nervios trigeminales, observando ligera captación de contraste en la porción cisternal de los nervios oculomotores (flecha roja).

2. Etiología tumoral

2.2. Linfoma

A nivel intracraneal suele afectar a múltiples nervios craneales, siendo rara la parálisis aislada del nervio oculomotor por linfoma.

La afectación del III par puede ser por infiltración del propio nervio, del mesencéfalo, del seno cavernoso o por infiltración leptomeníngea (linfomatosis leptomeníngea), siendo más frecuente en estos dos últimos casos el compromiso de múltiples pares.

Imagen: masa infiltrante con restricción intensa en difusión y realce homogéneo. Realce lineal o nodular del trayecto cisternal del nervio o en seno cavernoso

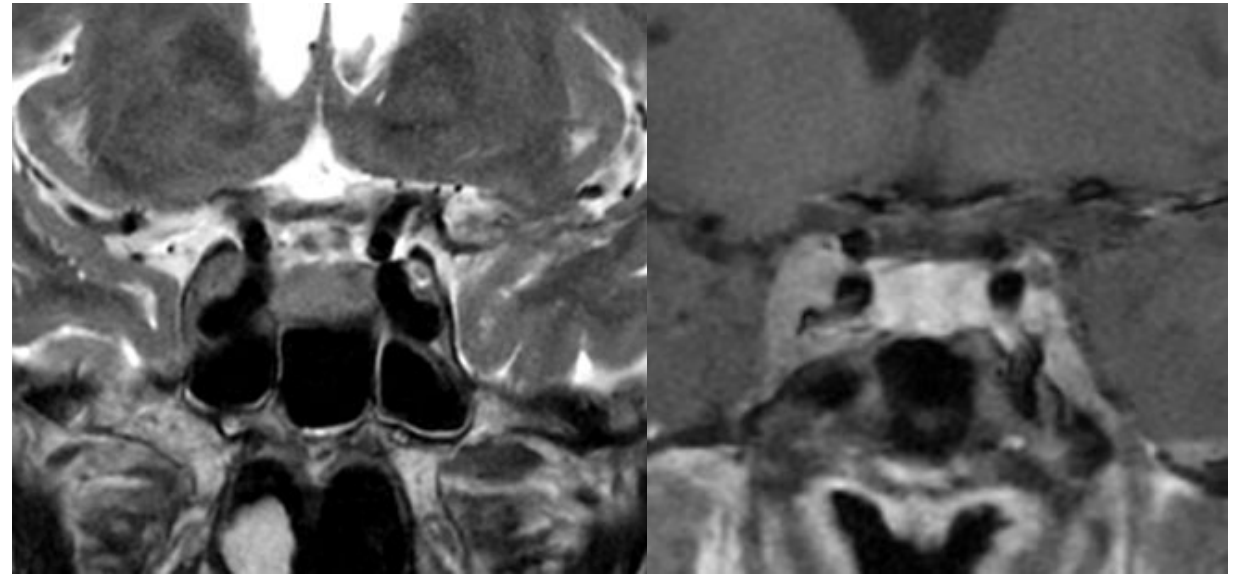


Figura 8. Paciente con masa orbitaria en probable relación con linfoma que presenta empeoramiento clínico y afectación del III par derecho. Secuencias T2 sin contraste y T1 C+: se objetiva infiltración del seno cavernoso derecho que podría explicar la clínica del paciente.

2. Etiología tumoral

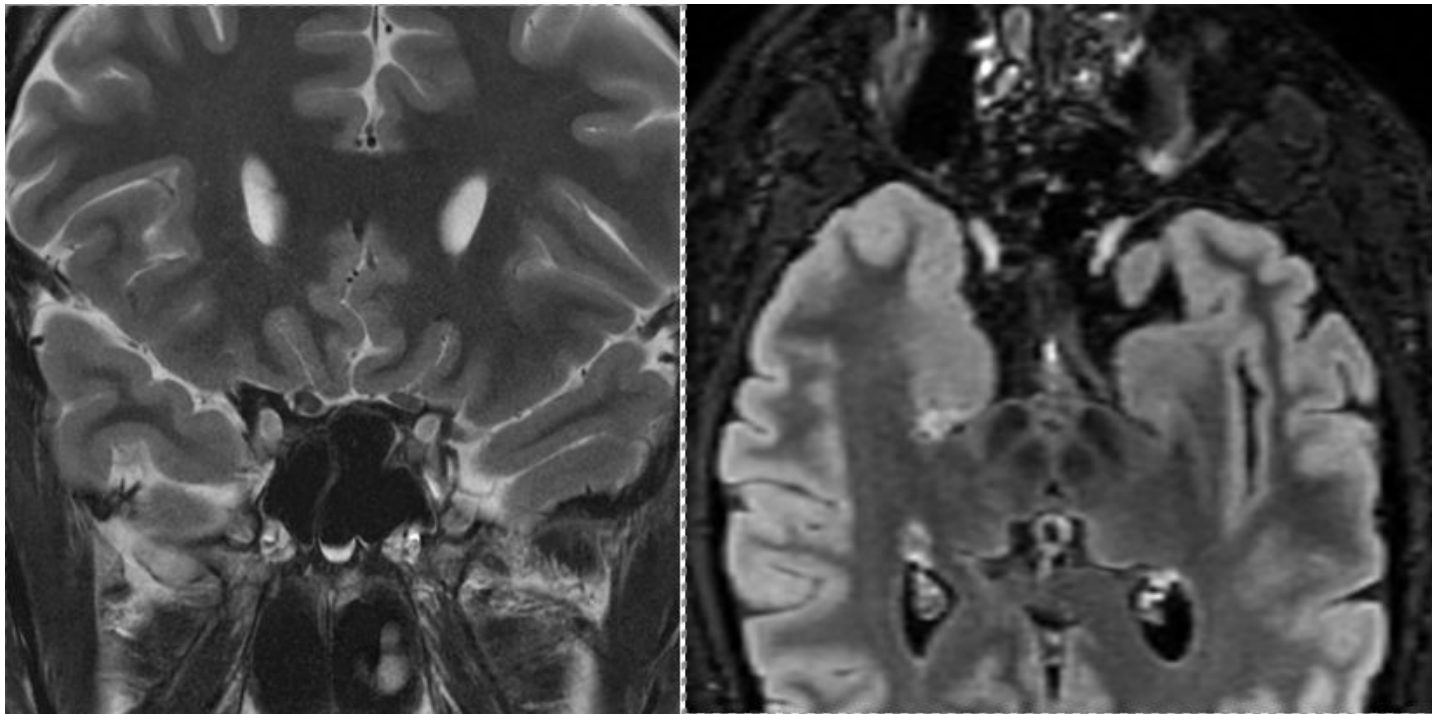


Figura 9. Paciente con linfoma de Poppema con infiltración no hipercaptante de ambos nervios oculomotores. Aumento de calibre e hiperseñal en T2/FLAIR en su porción intracavernosa.

2. Etiología tumoral

2.3. Meningioma

Son los tumores intracraneales benignos más frecuentes (15%-20% de los tumores cerebrales primarios). Pueden afectar a la base del cráneo y dependiendo de su localización pueden afectar a los nervios craneales de la motilidad ocular de forma extrínseca.

Imagen (RM): masa extraaxial de base dural isointensa en T1 que realza homogéneamente, a veces con una cola dural.

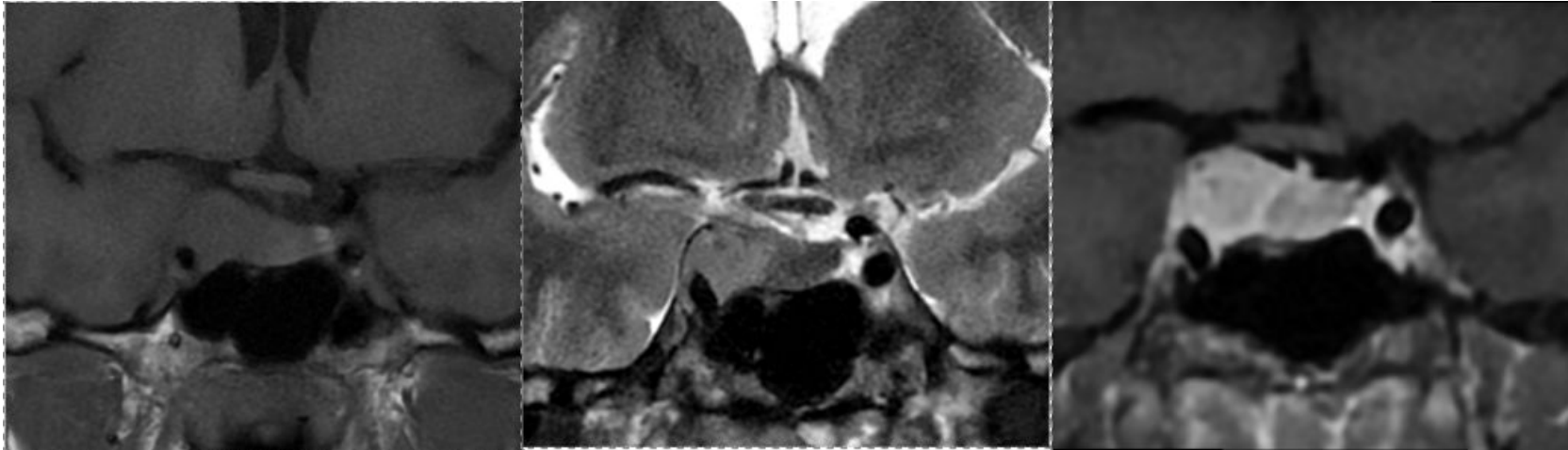


Figura 10. Masa centrada en seno cavernoso derecho, independiente de la hipófisis, hipointensa en T1, hiperintensa en T2 y con intensa captación de contraste, sugerente de meningioma.

2. Etiología tumoral

2.4. Cordoma

Tumor localmente agresivo poco frecuente que se origina en un 35% de los casos en el clivus, y que puede causar parálisis del nervio craneal oculomotor.

Imagen: masa multilobulada expansiva de la línea media, con destrucción ósea lítica, isoT1 y marcadamente hiperintensa en T2, con realce variable.

2.5. Adenoma hipofisario

Cursan con parálisis ocular en un 14-30% de los casos, siendo la del nervio oculomotor la más frecuente, por extensión lateral e invasión del seno cavernoso. La apoplejía hipofisaria, causada por infarto o hemorragia de la glándula normalmente en el contexto de un macroadenoma preexistente, también puede cursar con parálisis del oculomotor.

Imagen típica de la apoplejía: masa hipofisaria con realce periférico o heterogéneo +/- cambios hemorrágicos/niveles líquidos.

2. Etiología tumoral

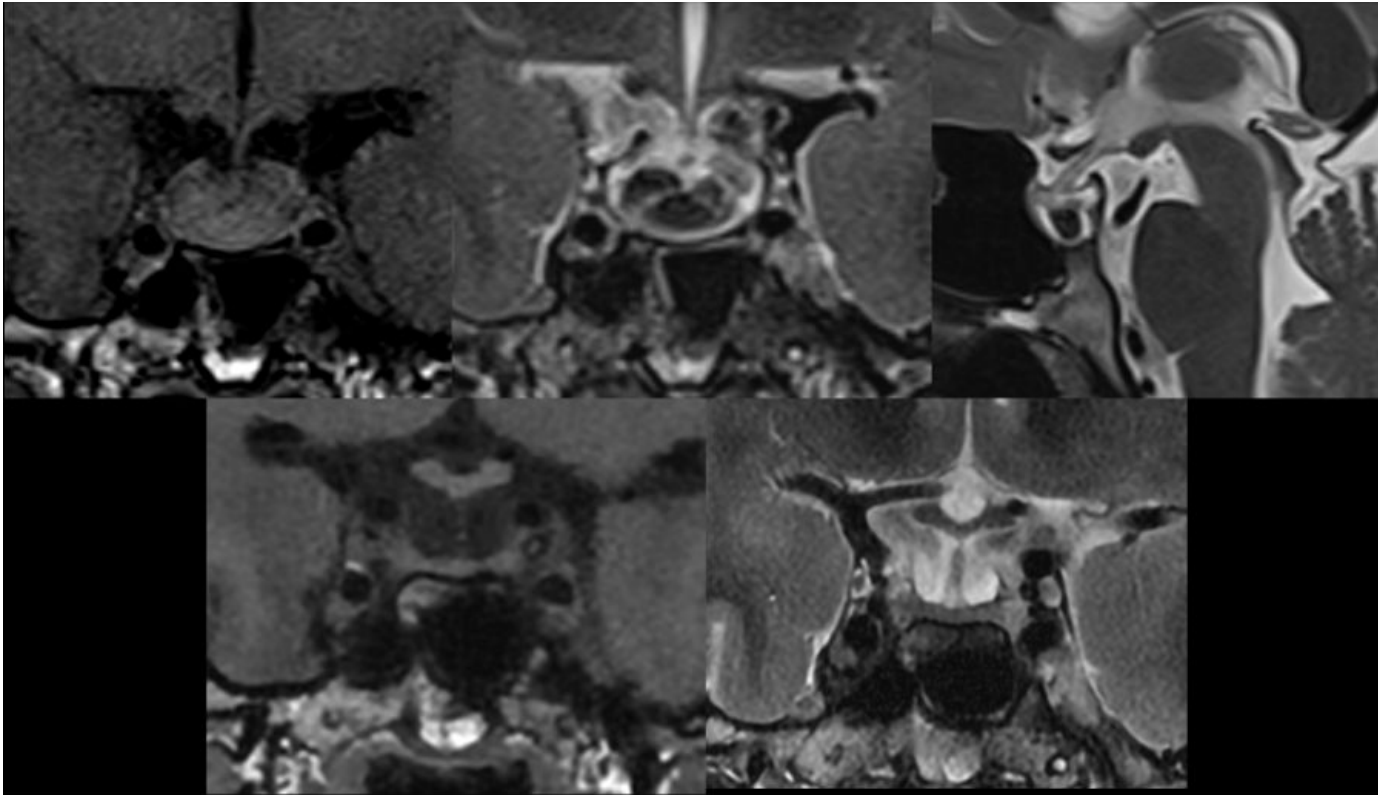


Figura 11 . Mujer de 38 años con paresia del oculomotor izquierdo y cefalea en el contexto de un postparto inmediato. En las tres imágenes superiores se aprecia un síndrome de masa intraapofisario en hiperseñal T1 espontánea e hiperseñal T2 multiloculada, con evolución consecutiva hacia la atrofia hipofisaria (dos imágenes inferiores) sin lesión subyacente. Los síntomas oculomotores y la cefalea regresaron. El diagnóstico fue de apoplejía hipofisaria.

2. Etiología tumoral

2.6. Carcinoma de nasofaringe

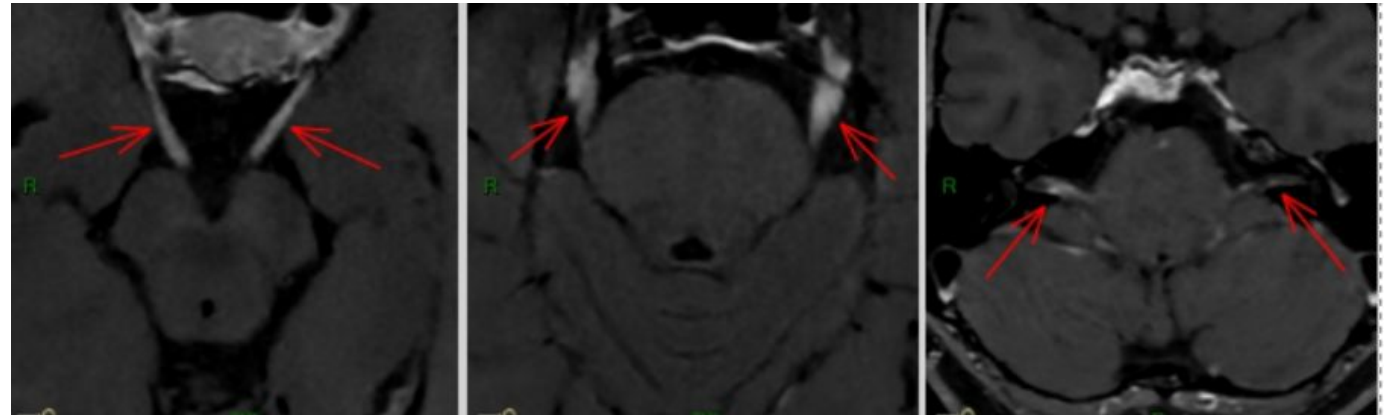
Puede invadir el seno cavernoso por extensión craneal directa o por extensión perineural a través de V2. Cerca de un 20% presentan invasión del seno cavernoso, pudiendo cursar con síntomas de neuropatía craneal en el momento del diagnóstico (10%).

2.7. Metástasis leptomeníngeas/diseminación perineural

De neoplasias de cabeza y cuello o de neoplasias malignas a distancia. Común que estén múltiples pares craneales comprometidos.

Imagen: infiltración difusa del nervio, objetivando realce lineal o nodular en su trayecto.

Figura 12. Aspecto de una neuritis difusa de múltiples nervios craneales: en la secuencia T1 FS postgadolinio se observa realce significativo en III, V y paquetes acústico-faciales.



3. Etiología inflamatoria/infiltrativa

3.1. Sarcoidosis neurológica

Ocurre en hasta un 25% de los casos de enfermedad sistémica, viéndose afectados los nervios craneales en hasta un 50% de los casos. Aunque cualquier nervio se puede afectar, los más comunes son el VII, II, V y III pares craneales. La parálisis aislada del tercer par como presentación inicial es rara y suele ocurrir en el contexto de neuropatía craneal múltiple. En un caso de series, el 2'5% de los casos de neurosarcoidosis se presentaron como parálisis del oculomotor.

Imagen: realce nodular y difuso de las leptomeninges, y del trayecto de los nervios craneales si están afectados.

3.2. Enfermedad relacionada con la IgG4

Proceso sistémico caracterizado por una infiltración plasmocitaria IgG4+, que conduce a fibrosis y disfunción de órganos, con buena respuesta al tratamiento con corticoides. Las zonas de la cabeza y el cuello más afectadas son las glándulas salivales, las glándulas lagrimales, las órbitas, la tiroides, los ganglios linfáticos y los nervios craneales. La afectación del III par puede ser debida a la propia infiltración del nervio, por paquimeningitis hipertrófica, por el efecto de masa de una lesión y por inflamación del seno cavernoso o la fisura orbitaria superior.

Imagen: masa infiltrante hipointensa en T2 por la fibrosis y que realza, engrosamiento y realce dural focal o difuso.

3. Etiología inflamatoria/infiltrativa

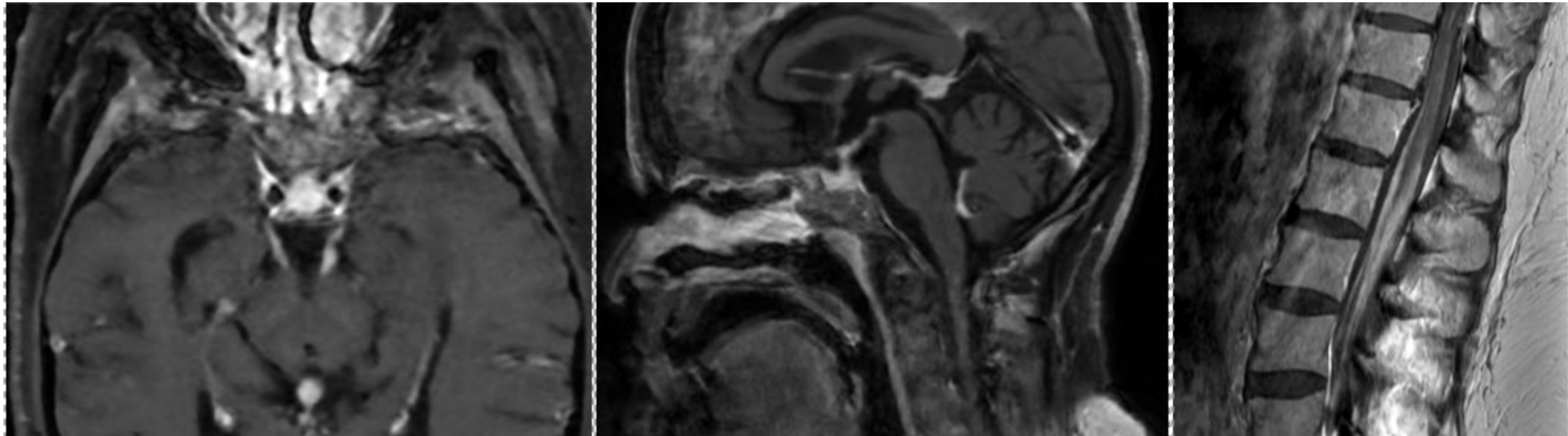


Figura 13. Paciente con alteración de la conciencia en estudio de una leptomeningitis difusa con adenopatías y granulomas.

En el estudio cerebral y de médula espinal, se observa múltiples realces a nivel intracraneal (nervios oculomotores, forámenes de Luschka y Magendie, periferia de la glándula pineal y del tallo pituitario), con extensión perimedular y polirradiculoneuritis difusa de las raíces de la cola de caballo, todo ello compatible con la sospecha de una enfermedad granulomatosa-sarcoidosis.

3. Etiología inflamatoria/infiltrativa

3.3. Granulomatosis con poliangeítis (GPA)

La GPA, antes conocida como granulomatosis de Wegener, es una vasculitis sistémica de pequeño vaso de etiología desconocida que da lugar a la formación de granulomas necrotizantes, que clásicamente afectan a los senos paranasales, las fosas nasales, las órbitas y los riñones. La mayoría de los pacientes presentan un c-ANCA sérico positivo. El CS puede verse afectado secundariamente por extensión desde la cavidad nasal, los senos paranasales y las órbitas.

Imagen: baja señal en T1 sin contraste e intensidad de señal marcadamente baja en T2 debido al tejido fibroso interno, que muestra un realce variable +/- ACI intracavernosa estrechada como consecuencia del proceso inflamatorio +/- afectación concomitante de los senos paranasales y de la órbita.

3.4. Enfermedad de Erdheim Chester

Histiocitosis de células no-Langerhans, rara, de etiología desconocida y con afectación multisistémica. El sistema musculoesquelético es el más frecuentemente afectado, y el SNC en hasta un 50% de los pacientes. La manifestación neurológica más común es la DI, aunque pueden existir otras como signos cerebelosos y piramidales, cefaleas, problemas cognitivos o neuropatía craneal.

Imagen: Los hallazgos característicos en imagen son las hiperintensidades parcheadas en T2 y/o realce en el tronco encefálico y el cerebelo, engrosamiento del infundíbulo hipofisario, masas orbitarias y masas extraaxiales de base dural

3. Etiología inflamatoria/infiltrativa

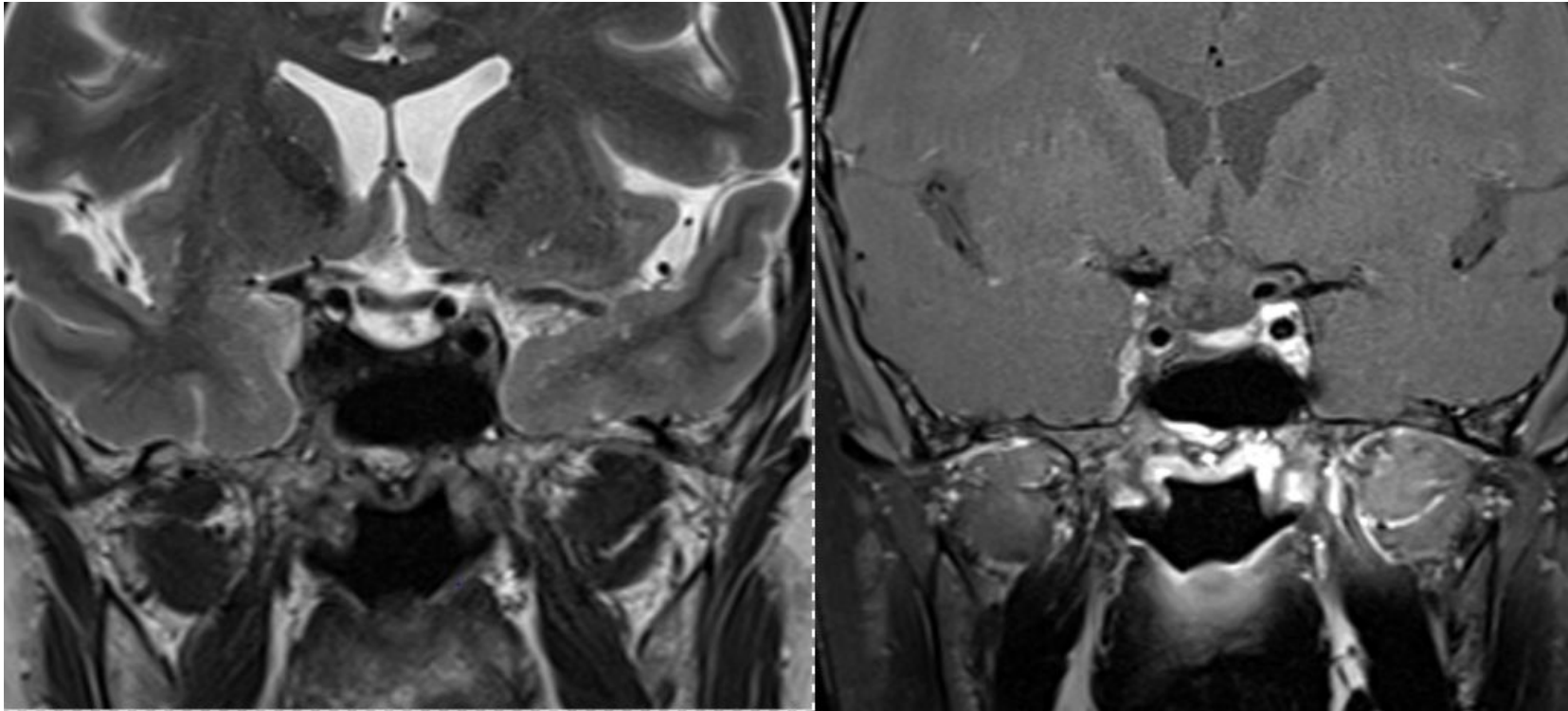


Figura 14. Paciente con Enfermedad de Erdheim Chester con afectación multisistémica. Infiltración del seno cavernoso derecho en hiposeñal en T2 e hipocaptante.

4. Etiología infecciosa

4.1. Leptomeningitis

Enfermedad inflamatoria de las meninges y los espacios subaracnoideos, de etiología diversa (tuberculosis, neumocócica/meningocócica, sífilis, criptococo, virus). Puede afectar al parénquima cerebral, al cordón espinal, a los nervios, espacios aracnoideos y vasos sanguíneos. La neuropatía craneal puede ser resultado de la propagación por contigüidad de la infección, por la elevación de la presión intracraneal, atrapamiento del nervio o secundaria a complicaciones de la meningitis.

Imagen: engrosamiento y realce meníngeo, hiperintensidad de señal en T2 y realce del trayecto del nervio afectado.

4.2. Infección fúngica invasiva

Extensión al seno cavernoso a través de los senos paranasales. Sobre todo por *Aspergillus* y *Zygomycetes* (Mucor). Diagnóstico diferencial en todos los pacientes inmunodeprimidos.

Imagen: seno cavernoso agrandado, hipoT1 y T2 con realce heterogéneo.

4. Etiología infecciosa

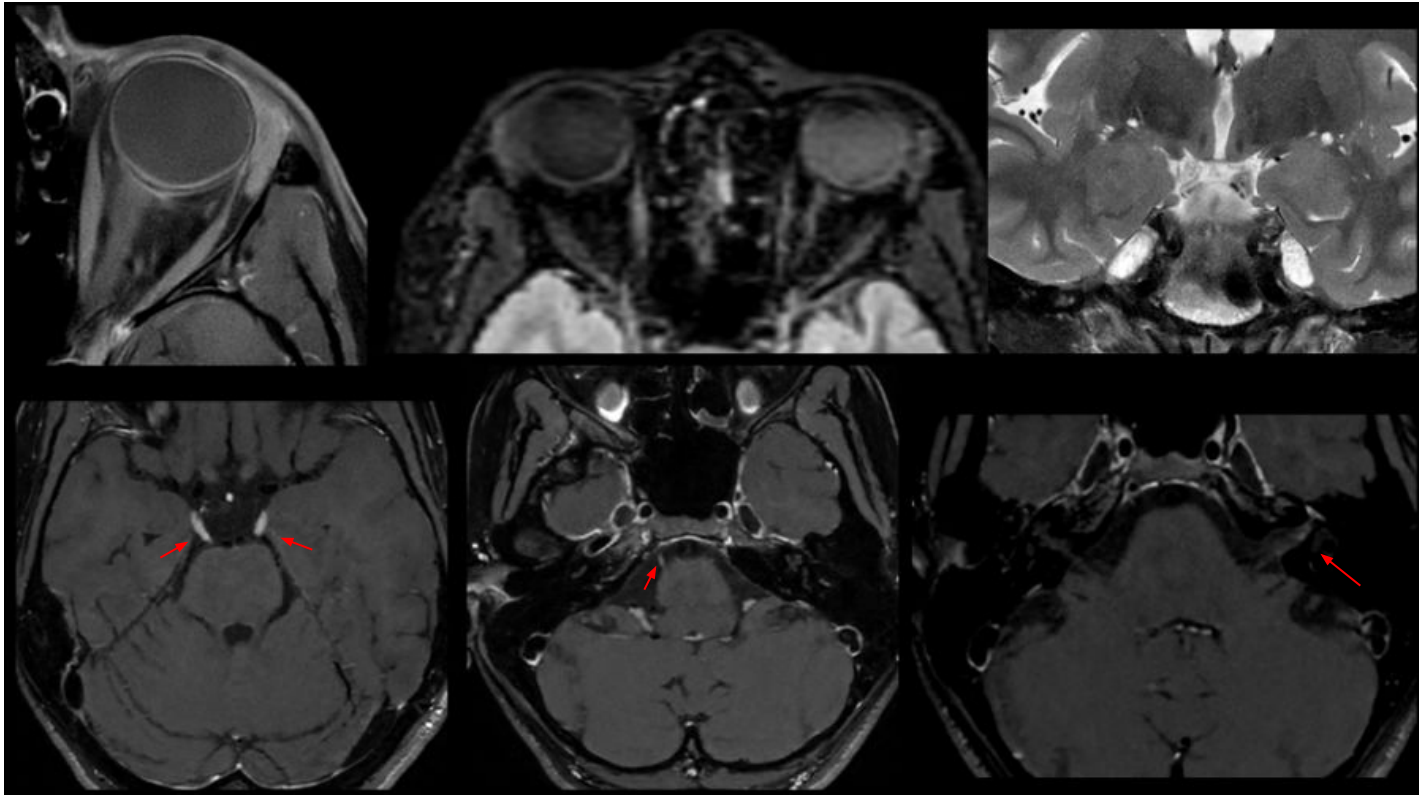


Figura 15. Mujer de 31 años con edema papilar bilateral y uveítis anterior y posterior izquierda. Se aprecia también realce y engrosamiento de los IIIs, del VI derecho y del fondo del CAI y ganglio geniculado izquierdo. La biopsia del humor vítreo fue positiva para *Borrelia Miyamotoi* y las lesiones respondieron bajo tratamiento antibiótico dirigido (Ceftriaxona).

4. Etiología infecciosa

4.3. Síndrome de Tolosa Hunt

Proceso inflamatorio idiopático granulomatoso, raro (incidencia 1/millón personas/año), que afecta al seno cavernoso, la órbita superior o la fisura orbitaria superior. Se caracteriza por oftalmoplejía dolorosa asociada a parálisis de uno o varios pares craneales, estando el III par craneal afectado en un 80% de los casos, y con una respuesta rápida al tratamiento con corticoides. El diagnóstico es de exclusión, siendo la RM la prueba de referencia.

Imagen: aumento de tamaño del seno cavernoso con tejido de partes blandas isoT1 e iso-hiperT2, con moderada captación de contraste. Se puede extender al ápex orbitario, a la fisura orbitaria superior y a la fosa infratemporal.

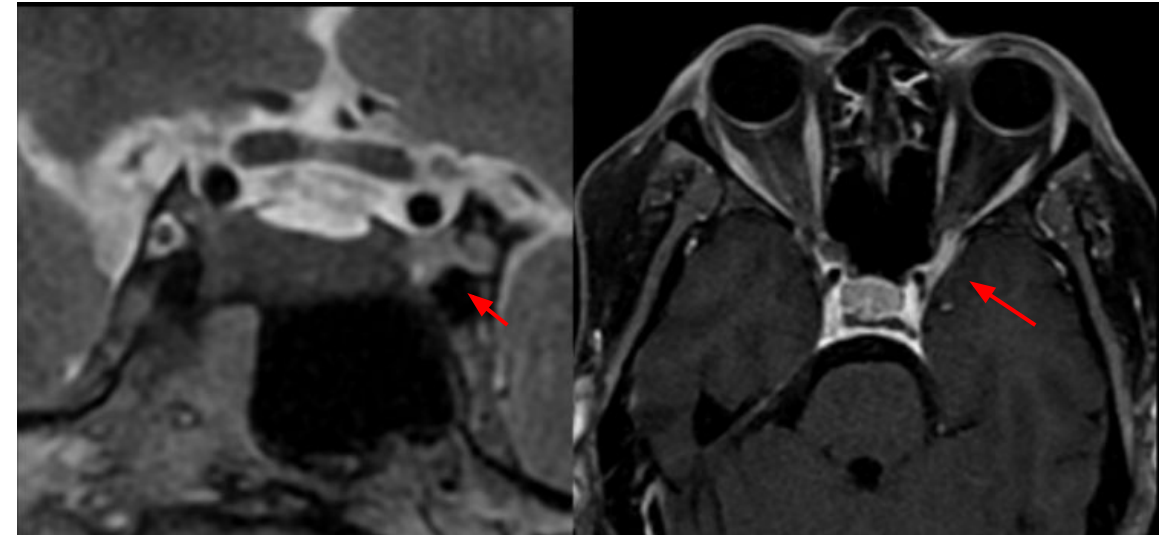


Figura 16. Paciente de 49 años con cefalea hemicraneal y parálisis del IIIer par
Infiltración inflamatoria de la fisura orbitaria superior izquierda con afectación del IIIer par. El paciente fue diagnosticado de un Tolosa Hunt sin causa subyacente.

5. Otras entidades con efecto de masa

5.1. Herniación cerebral

La herniación uncal, secundaria a un aumento de presión intracraneal y comúnmente debido a una hemorragia intracraneal, puede provocar parálisis del nervio oculomotor con afectación pupilar por el mecanismo compresivo sobre las fibras parasimpáticas periféricas.

5.2. Hipertensión intracraneal idiopática (HII)

La hipertensión intracraneal idiopática se caracteriza por un aumento de la presión intracraneal sin una causa orgánica identificable, afectando principalmente a mujeres jóvenes con sobrepeso u obesidad. Los síntomas clásicos son cefalea, papiledema, parálisis del VI par craneal o tinnitus pulsátil, siendo la lesión del III par rara. En las pruebas de imagen los hallazgos observados en la RM son afectación del nervio óptico, aplanamiento de la pared posterior de la órbita, silla turca vacía, estenosis de senos venosos, y/o ectopia tonsilar.

El nervio oculomotor puede lesionarse en diversas partes de su recorrido, incluyendo su núcleo a nivel del mesencéfalo, por mecanismos de tracción/estiramiento o por compresión directa secundarios a la distorsión intracraneal resultante del aumento de la presión.

La parálisis aislada del III par craneal como presentación de la HII es excepcional, siendo los casos reportados en menores de 19 años.

5. Otras entidades con efecto de masa

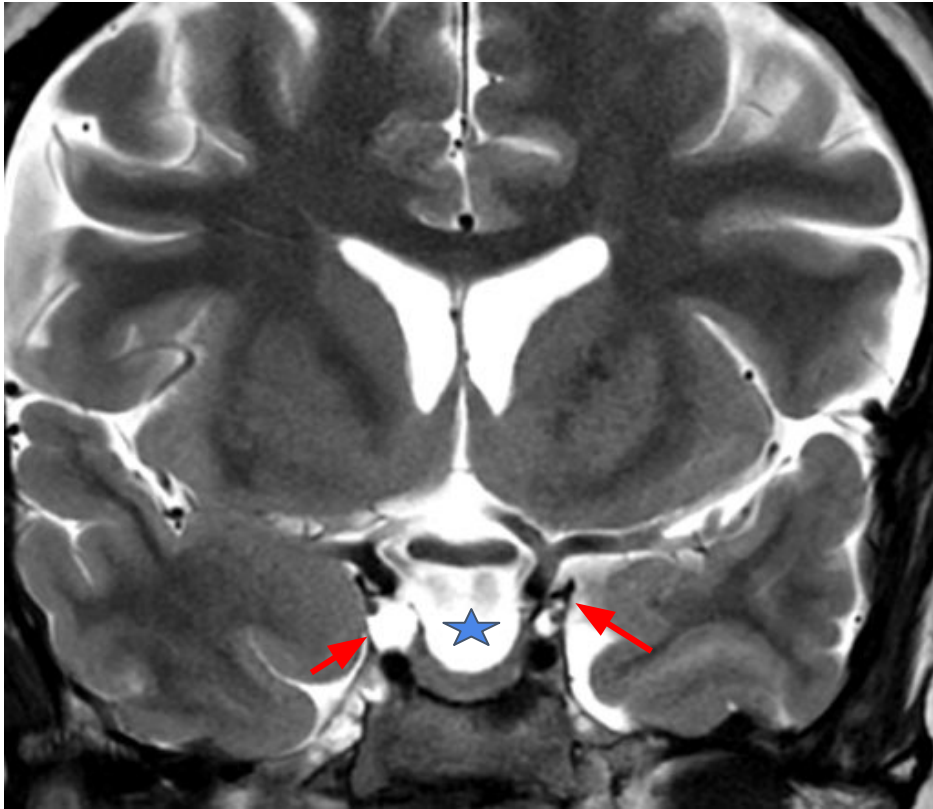


Figura 17. Mujer de 28 años en estudio por cefaleas de reciente aparición. Secuencia T2 en la que se observa aracnoidocele selar (estrella) y ensanchamiento de la vaina del III par craneal bilateral (flechas).

6. Otros

6.1. Etiología desmielinizante

La parálisis del tercer par craneal, aunque poco frecuente, puede ser consecuencia de un proceso desmielinizante, como la esclerosis múltiple (EM) y la neuromielitis óptica (NMO), debido a la pérdida de mielina presente en el mesencéfalo (en núcleos y recorrido del nervio) y primera porción cisternal del nervio (transición anatómica en la salida del nervio del mesencéfalo existiendo proyecciones de mielina central hacia la porción cisternal del nervio).

Esclerosis múltiple

La afectación del III par craneal es rara (parálisis del III par como síntoma inicial en 2'8% de los casos de EM)
Imagen: Placas hiperintensas en T2 y/o lesiones realzantes en dichas regiones anatómicas. Lesiones en pedúnculo cerebral (producen parálisis porque el nervio sale del mesencéfalo por la vertiente medial del pedúnculo cerebral hacia las cisterna interpeduncular).

Neuromielitis óptica o enfermedad de Devic

Enfermedad inflamatoria desmielinizante caracterizada por la presencia de anticuerpos contra la acuoporina-4 (AQP4), la parálisis del tercer par craneal tampoco es común, pero puede ocurrir en casos donde existan lesiones mesencefálicas afectando a los núcleos del nervio oculomotor.
Imagen: realce de nervios ópticos, lesiones hiperintensas T2/FLAIR con afectación principal de región periependimarias (tercer y cuarto ventrículos) y región dorsal del puente y el cordón medular (sobre todo región cervical).

Por lo tanto, aunque sea poco frecuente la parálisis del III en la enfermedad desmielinizante, ésta debe incluirse en el diagnóstico diferencial, especialmente **en pacientes jóvenes sin factores de riesgo cardiovasculares.**

6. Otros

6.2. Etiología traumática

El traumatismo cerebral es una de las principales causas de parálisis del tercer par en el adulto, normalmente en el contexto de traumatismos severos que cursan con fracturas de la base del cráneo, fracturas de órbitas, hemorragias intracraneales o pérdida de conciencia, y en asociación con parálisis de otros pares craneales. La parálisis aislada del III par postraumática es rara (1'2%).

El daño puede ser directo (avulsión, estiramiento, hemorragia neural) o indirecto, por compresión de un hematoma. Aunque puede lesionarse a cualquier nivel, sus porciones más vulnerables son en su salida del mesencéfalo y al cruzar el ligamento petroclinoideo.

Las pruebas de imagen (TC, RM, angiografía) nos permitirán identificar el tipo de lesión nerviosa (edema,disrupción...) y el segmento nervioso lesionado, así como descartar otras patologías concomitantes.

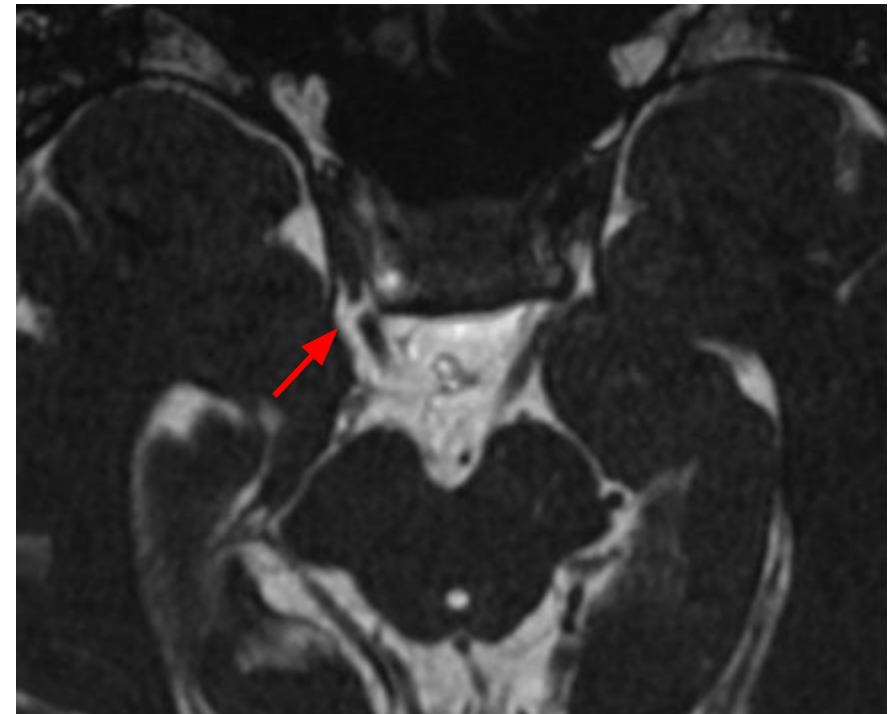


Figura 18. Paciente que sufre traumatismo por accidente de moto. Solución de continuidad entre el segmento intracavernoso y el intracanalicular del III par craneal derecho

6. Otros

6.3. Encefalopatía de Wernicke

Este síndrome neurológico causado por la deficiencia de tiamina (vitamina B1), se caracteriza por la triada de ataxia, alteración de la conciencia/confusión y alteraciones oculares/oftalmoplejía.

Entre las alteraciones oculares, la anomalía ocular más común es el nistagmo, generalmente horizontal, mientras que la oftalmoplejía completa ocurre raramente. Otras alteraciones oftálmicas incluyen disminución bilateral de la agudeza visual, diplopía, parálisis de ambos rectos laterales u otros músculos oculares y parálisis conjugadas de la mirada resultantes de lesiones del tegmento pontino y de los núcleos abductores y oculomotores.

Imagen: la RM es la prueba de imagen de elección. Alteración de la señal/restricción en difusión/realce en los cuerpos mamilares, tálamo medial, hipotálamo y SG periacueductal, siendo atípica la afectación del cerebelo, los núcleos de nervios craneales y la corteza cerebral.

Conclusión

La clínica del III par craneal puede deberse a diversas causas y patologías que lo afectan a lo largo de su recorrido, por lo que es importante conocer las mismas y su correlación con los hallazgos en neuroimagen, siendo la RM y el TC las técnicas de imagen de elección para el estudio de los pares craneales.

Referencias

1. Raza, H. K., Chen, H., Chansysouphanthong, T., & Cui, G. (2018). The aetiologies of the unilateral oculomotor nerve palsy: a review of the literature. *Somatosensory & Motor Research*, 35(3-4), 229-239. <https://doi.org/10.1080/08990220.2018.1547697>
2. Thatcher, J., Chang, Y., Chapman, M. N., Hovis, K., Fujita, A., Sobel, R., & Sakai, O. (2016). Clinical-Radiologic Correlation of Extraocular Eye Movement Disorders: Seeing beneath the Surface. *Radiographics*, 36(7), 2123-2139. <https://doi.org/10.1148/rg.201615022>
3. Lee, E. (2025). Oculomotor manifestations in inflammatory central nervous system demyelinating diseases: a narrative review. *Research In Vestibular Science*, 24(1), 27-36. <https://doi.org/10.21790/rvs.2024.022>
4. Billerot, E., Nguyen, T., Sedira, N., Espinoza, S., Vende, B., Heron, E., & Habas, C. (2023). Ocular motor nerve palsy in patients with diabetes: High-resolution MR imaging of nerve enhancement. *Journal Français D Ophtalmologie*, 46(7), 726-736. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2023.01.009>
5. Wu, H., Ro, L., Chen, C., Chen, S., Lee, T., Chen, Y., & Chen, C. (2006). Isolated oculomotor nerve palsy in dural carotid-cavernous sinus fistula. *European Journal Of Neurology*, 13(11), 1221-1225. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2006.01478.x>
6. Chen BS, Newman NJ, Biousse V. Atypical presentations of idiopathic intracranial hypertension. *Taiwan J Ophthalmol* 2021;11:25-38.ç
7. Seifelnasr M, Theodorsson M, Hart J, et al. BMJ Case Rep 2021;14:e246024. doi:10.1136/bcr-2021 246024
8. Munawar, K., Nayak, G., Fatterpekar, G. M., Sen, C., Zagzag, D., Zan, E., & Hagiwara, M. (2020). Cavernous sinus lesions. *Clinical Imaging*, 68, 71-89. <https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2020.06.029>
9. Benson, J., Vaubel, R., Ebne, B., Mark, I., Celda, M. P., Hook, C., Tobin, W., & Giannini, C. (2023). Erdheim-Chester Disease. *American Journal Of Neuroradiology*, 44(5), 505-510. <https://doi.org/10.3174/ajnr.a7832>
10. Manzo, Gaetana, De Gennaro, Angela, Cozzolino, Attilio, Serino, Antonietta, Fenza, Giacomo, Manto, Andrea, MR Imaging Findings in Alcoholic and Nonalcoholic Acute Wernicke's Encephalopathy: A Review, *BioMed Research International*, 2014, 503596, 12 pages, 2014. <https://doi.org/10.1155/2014/503596>