

Paciente diabética con dolor ocular, ptosis y diplopía agudas: neuropatía isquémica del III par craneal

José Manuel Díez del Corral Belda

Clínica Oftalmológica Díez del Corral. Madrid

CASO CLÍNICO

Acude a consulta una mujer de 52 años de edad por ptosis palpebral unilateral derecha aguda con diplopía de un día de evolución. Manifiesta que en los pasados dos días ha presentado dolor retroocular y frontotemporal derechos.

En su anamnesis manifiesta padecer diabetes mellitus tipo 1 diagnosticada a los 16 años de edad. Refiere un adecuado control glucémico con hemoglobina glucosilada entre el 6,5 y el 7 % de forma habitual en los últimos años. Declara un consumo enólico leve (una copa de vino con la comida los fines de semana). Es fumadora ocasional (3-4 cigarrillos por semana). Niega el consumo de otros tóxicos. Tiene una vida basal sedentaria, con muy ocasional práctica deportiva suave. Trabaja en oficina y comunica un nivel de estrés laboral alto.

Entre sus antecedentes personales destaca un hipotiroidismo bien controlado con 25 µg diarios de levotiroxina. Su presión arterial siempre ha sido normal, en torno a 120/70 mmHg sin medicación. Su índice de masa corporal es de 21 kg/m².

En la exploración física la paciente presenta los siguientes hallazgos:

- Agudeza visual conservada, de 1 en ambos ojos con su corrección hipertrópica moderada. Portadora crónica y abusadora de lentes de contacto semirrígidas (16 horas diarias durante más de 30 años).
- Superficie ocular sin alteraciones significativas.
- Fondo de ojo: retinopatía diabética no proliferativa leve, sin edema macular, con presencia de microaneurismas y pequeñas hemorragias epirretinianas de escasa cuantía en media periferia retiniana.
- Motilidad ocular extrínseca: paresia de la aducción, supra e infraducción con conservación de la abduc-

ción en el ojo derecho. La motilidad del ojo izquierdo es normal.

- Motilidad ocular intrínseca: leve midriasis hiporreactiva del ojo derecho. Pupila izquierda normorreactiva.
- Anejos: ptosis palpebral bilateral asimétrica, más marcada en el ojo derecho. Función elevadora del párpado superior muy decremada en el ojo derecho y conservada en el ojo izquierdo. Distancia del margen palpebral superior al centro pupilar = 1 mm (normal = 4 mm) en el ojo derecho y 2,5 mm en el ojo izquierdo.

Ante dichos hallazgos exploratorios, el primer diagnóstico que hay que plantearse es una parálisis-paresia oculomotora intrínseca y extrínseca de causa isquémica del III par craneal de etiología diabética por daño microvascular. Sin embargo, existen otros diagnósticos diferenciales que en ningún caso debemos olvidar, pues implican riesgo vital inminente o diferido para la paciente, fundamentalmente un aneurisma o un tumor intracraniales.

Por ello, ante la presencia de una pupila midriática arrefléxica unilateral en el contexto de una parálisis oculomotora, aparentemente del III par craneal (limitación de todos los movimientos oculares de un ojo salvo la abducción), debemos considerar también la realización de pruebas de neuroimagen, preferentemente resonancia magnética (RM), para descartar la presencia de los citados aneurismas o tumores intracraniales. En el caso aquí planteado, la RM mostró normalidad, lo que habla una vez más a favor del diagnóstico de parálisis isquémica del III par craneal (PI3PC) derecho.

El tratamiento en este caso fue expectante, con resolución espontánea por revascularización del par afectado en el plazo de dos meses, con desaparición completa de la diplopía, normalización de los reflejos pupilares y mejoría parcial de la ptosis.

DISCUSIÓN

Espectro de manifestaciones clínicas

La parálisis o paresia de pares craneales (en particular de los oculomotores III, IV y VI) forma parte de las manifestaciones neuropáticas de la diabetes, y resulta un hallazgo relativamente frecuente. Su aparición depende del tiempo de evolución de la enfermedad microangiopática¹ y son más frecuentes las mononeuropatías que las polineuropatías. La afectación del III par es la más habitual, seguida de la del IV y, por último, de la del VI par craneal².

No debemos olvidar que el espectro de manifestaciones clínicas de una parálisis del III par craneal es variado, de manera que puede verse afectada una de estas divisiones (o las dos):

- División superior: mostrará ptosis y parálisis de la elevación del ojo.
- División inferior: mostrará parálisis de la depresión del ojo y de la aducción. Además de ello, puede producirse afectación pupilar, puesto que dicha división inferior incluye las fibras parasimpáticas encargadas de llevar a cabo la miosis ante el estímulo lumínico o el acomodativo cuando se enfoca un objeto cercano. La lesión de estas fibras particulares hará que la pupila sea incapaz de contraerse, mostrándose en midriasis arrefléxica ipsilateral con reacción normal de miosis en el ojo no afectado cuando se ilumina cualquiera de las dos pupilas: la vía aferente está íntegra en ambos ojos, por lo que el estímulo pupilomotor es conducido hacia el sistema nervioso central correctamente en ambos lados; sin embargo, al conducir la vía eferente la respuesta motora, esta se ve interrumpida en el lado afecto por el daño de dichas fibras parasimpáticas, por lo que esa pupila será incapaz de contraerse con normalidad, mientras que la del ojo sano hará una miosis normal ante el estímulo lumínico.

Asimismo, la afectación puede ser total o parcial, de manera que se pueden presentar paresias o parálisis completas. En el caso de las paresias pupilares incompletas, estas pueden ser difíciles de detectar. Son más apreciables ante un estímulo lumínico intenso, puesto que la completa miosis del ojo sano contrastará mejor con una pupila parcialmente midriática e hiporrefléxica en el ojo afecto.

Aunque todas esas manifestaciones totales o parciales, incluyendo o excluyendo la motilidad pupilar, pueden aparecer en el caso de la afectación microvascular isquémica dia-

bética del III par craneal, es importante resaltar que tan solo el 18 % de las PI3PC presentará midriasis asociada, mientras que esta alteración pupilar aparece en el 90 % de las parálisis compresivas del III par craneal, secundarias a la presencia de aneurismas o tumores³. Por este motivo, la midriasis en general será un signo de alarma que habrá de ponernos en guardia y en busca de una etiología compresiva, aunque no sea una manifestación exclusiva de ellas.

Del mismo modo, el dolor retroocular, periorbitario o hem Craneal ipsilateral que precede a la aparición de la diplopía y la ptosis es un síntoma frecuente pero no constante.

Evolución

Las formas parciales de afectación del III par craneal como las paresias leves, y en ausencia de midriasis, se deben vigilar estrechamente en el plazo de cinco a siete días para descartar la afectación tardía de la motilidad pupilar, que podía darnos una falsa tranquilidad inicial dejando pasar desapercibido un defecto pupilar eferente leve o ausente al inicio que se acentúe o aparezca días después y que pueda deberse a compresión por tumores o aneurismas intracraneales y no por causa isquémica microvascular, claramente más benigna.

Posteriormente, las parálisis del III par se deben revisar cada cuatro a seis semanas para observar su evolución. Es esperable una recuperación total o subtotal de todas las manifestaciones clínicas en el plazo de menos de tres meses en la gran mayoría de los casos⁴. A aquellos pacientes que no muestren recuperación evidente de su cuadro clínico se les deberá estudiar en profundidad para descartar la presencia de lesiones compresivas intracraneales de riesgo vital como tumores o aneurismas.

Tratamiento

El tratamiento en este caso fue expectante, puesto que más de dos tercios de las PI3PC tienden a la resolución espontánea de los síntomas y signos de diplopía, alteración de la motilidad pupilar y ptosis por revascularización del par afectado en el plazo de menos de tres meses, como así fue. Mientras esperamos a la mejoría espontánea podemos paliar los síntomas de la paciente mediante la oclusión del ojo afectado para evitar la diplopía en aquellos momentos del día en los que la paciente lo desee.

En caso de que el defecto persista parcialmente, se prescribirán gafas prismadas para compensar la diplopía residual.

Si el defecto de alineación ocular o la ptosis persisten y son graves, pueden realizarse tratamientos más enérgicos para resolver los síntomas de la paciente. Si la diplopía no puede corregirse con gafas prismadas, cabe la posibilidad de realizar tratamiento del estrabismo mediante cirugía o toxina botulínica. Si la ptosis es grave y tapa el eje pupilar anulando la visión de ese ojo, o bien obliga a realizar tortícolis por elevación compensadora del mentón, puede llevarse a cabo cirugía, si bien es infrecuente llegar a estos extremos.

La importancia de la midriasis

Es digna de destacar la importancia que la presencia de midriasis tiene en el contexto de un cuadro de diplopía aguda. La innervación parasimpática de la musculatura iridiana, como se mencionó más arriba, es la encargada de llevar a cabo la miosis ante el estímulo lumínico o el acomodativo cuando se enfoca un objeto cercano. La lesión de estas fibras hará a la pupila incapaz de contraerse, mostrándose en midriasis arrefléxica.

Este fenómeno de midriasis arrefléxica unilateral no es en absoluto patognomónica (ni siquiera típica) de las PI3PC, como puede leerse más arriba. Por el contrario, su presencia orienta más hacia una parálisis compresiva del III par craneal, fundamentalmente secundaria a la presencia de aneurismas o tumores intracraneales. Por ello la midriasis en general será un signo de alarma que habrá de ponernos en guardia y en busca de una etiología compresiva mediante técnicas de neuroimagen (tomografía computarizada, RM e incluso angiografía), aunque no sea una manifestación exclusiva de ella.

De forma general, puede decirse que una grave y completa midriasis arrefléxica acompañada de una total o parcial afectación de la motilidad ocular extrínseca es fuertemente sugerente de aneurisma. Si no se acompaña de afectación de la motilidad ocular extrínseca es, casi con seguridad, una afectación periférica, orbitaria, ocular, farmacológica (colirios midriáticos), traumática o glaucomatosa aguda (tabla 1)⁵.

De forma opuesta, una anisocoria presente solo con luz intensa habla más a favor de un diagnóstico de PI3PC, si bien no puede excluirse la posibilidad de la etiología vascular aneurismática. En la mayoría de estos casos estará indicada, de todos modos, la realización de pruebas de neuroimagen, dado que no puede excluirse automáticamente la presencia de un aneurisma intracraneal.

La completa ausencia de anisocoria, con pupilas isocóricas y normorreactivas, hace casi cierto el diagnóstico de mononeuropatía isquémica del III par craneal.

Tabla 1. Riesgo relativo de aneurisma frente a causa isquémica de una parálisis del III par craneal según la implicación de la musculatura extraocular y la motilidad pupilar

	Parálisis total de la musculatura extraocular	Paresia de la musculatura extraocular	Sin afectación de la musculatura extraocular
Midriasis arrefléxica	Aneurisma muy probable	Aneurisma muy probable	<ul style="list-style-type: none"> • Sin aneurisma • Sin afectación del III par • Problema orbitario u ocular
Débil reactividad pupilar a la luz	Aneurisma dudoso	Aneurisma probable	<ul style="list-style-type: none"> • Sin aneurisma • Sin afectación del III par • Problema orbitario u ocular
Pupila normorreactiva	Muy probable isquemia del III par	Muy probable isquemia del III par	Normalidad

Es importante recordar que solo la afectación del III par puede causar diplopía con midriasis, pues las diplopías debidas a lesión (sea isquémica o compresiva) de los pares IV y VI, al no portar dichos nervios fibras parasimpáticas que inerven el iris, nunca cursarán con midriasis aunque sean de etiología compresiva. Dicho de otro modo, la presencia de midriasis junto con diplopía **siempre** debe ponernos en guardia ante una posible masa intracraneal, pero su ausencia no debe por sí misma hacer que nos relajemos y olvidemos de esa posible etiología compresiva que tanto riesgo vital conlleva.

Como normal general, ante a una diplopía aguda, debemos solicitar pruebas de neuroimagen para descartar la presencia de masas intracraneales en presencia de **cualquiera** de las siguientes circunstancias:

- Edad menor de 45-50 años: hace improbable una etiología isquémica.
- Ausencia de factores de riesgo vascular, como hipertensión, diabetes o dislipemia: nos hace pensar que ha de haber otra causa que no sea la isquémica para la aparición de esa diplopía.
- Cronicidad: las lesiones isquémicas tienden en su mayoría a la recuperación espontánea en los primeros tres meses. La no resolución del cuadro debe hacernos pensar en una etiología compresiva, que nunca será autorresolutiva.
- Midriasis unilateral: por todo lo descrito más arriba.

Consideraciones acerca de la ptosis palpebral

Si bien la ptosis palpebral unilateral puede ser consecuencia de la parálisis de la subdivisión superior del III par craneal, hay que recordar que son causa muy frecuente de ptosis palpebral la senil, la congénita y la secundaria al porte prolongado de lentes de contacto semirrígidas (otras causas que suelen tenerse en cuenta en los diagnósticos diferenciales, como la miastenia gravis, son mucho menos frecuentes). Estas tres causas pueden ser a su vez uni o bilaterales y más o menos simétricas o asimétricas.

En el caso clínico que nos ocupa, la paciente era una abusadora crónica de lentes de contacto semirrígidas de muchos años de evolución. Su ptosis basal bilateral secundaria al porte de lentillas se vio acentuada unilateralmente por el evento microisquémico que nos ocupa (figura 1). Esa bilateralidad, aunque asimétrica, no debe confundirnos ni dificultar el diagnóstico de ptosis por PI3PC, dadas las características agudas de la acentuación de su ptosis, que puede demostrarse pidiendo a nuestra paciente que nos aporte fotos previas a la aparición de la diplopía, en las que podremos observar la ptosis basal que padecía.

Figura 1. Ptosis palpebral bilateral, mayor en el ojo derecho. Nótese la elevación compensadora de las cejas mediante contracción del músculo frontal, apreciable por los surcos cutáneos profundos y marcados en la frente



Estudio diagnóstico y diagnóstico diferencial⁶

La simple observación de la evolución de lo que aparenta ser una PI3PC nos mostrará en los días siguientes la presencia o ausencia de midriasis asociada, lo que orientará el diagnóstico hacia nuestra sospecha inicial o hacia la presencia de masa intracraneal.

El historial del paciente, su edad, la velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva nos sugerirán como poco probable el diagnóstico de una arteritis de células gigantes. El dolor puede estar presente tanto en esta patología como en la PIC3PC.

La RM es la prueba idónea para descartar la presencia de tumores o aneurismas arteriales intracraneales. En caso de no disponer de ella inmediatamente, cuando sospechemos esta etiología podemos realizar una tomografía computarizada.

La angiografía cerebral detalla finamente la arquitectura vascular, por lo que es una prueba muy específica cuando sospechemos aneurisma, con el inconveniente de su invasividad.

Otras etiologías que se deben considerar ante una parálisis del III par craneal incluyen el traumatismo, la meningitis, el infarto troncoencefálico, la enfermedad desmielinizante y la migraña oftalmopléjica.

CONCLUSIONES

Ante un paciente con diplopía, los principales diagnósticos que debemos considerar son la isquemia y la compresión de un par oculomotor. Si bien la causa isquémica es más frecuente de forma global, debemos estar en guardia ante la otra posibilidad, dada su gravedad.

Si la parálisis es del III par craneal, la presencia de midriasis resultará más orientadora hacia la etiología compresiva que hacia la isquémica, si bien no es en absoluto exclusiva de ella. Las parálisis de otros pares oculomotores darán lugar a diplopía sin ptosis ni midriasis. Otros rasgos que orientan para descartar la etiología isquémica son la edad menor de 50 años, la cronicidad del proceso (más de tres meses sin mejoría) y la ausencia de factores de riesgo vascular.

De entre las PI3PC, la debida a diabetes mellitus es, desde luego, la más representativa, y es frecuente que se preceda de dolor periorbitario, retroocular o hemicraneal, aunque tampoco este síntoma es exclusivo de ella. Esta parálisis es consecuencia del daño microvascular de los nervios periféricos y de los pares craneales característico de la diabetes. La evolución de este cuadro suele ser hacia la remisión espontánea en los primeros pocos meses tras su instauración, por lo que es más importante en la actitud ante los pacientes un correcto diagnóstico etiológico que su tratamiento, que en general solo consistirá en paliar temporalmente los síntomas de diplopía mediante oclusión monocular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Smith BE. Cranial neuropathy in diabetes mellitus. In: Dick PJ, Thomas PK, editors. Diabetic neuropathy. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1999. p. 457-67.
2. Richards BW, Jones FR Jr, Younge BR. Causes and prognosis in 4278 cases of paralysis of the oculomotor, trochlear and abducens cranial nerves. *Am J Ophthalmol* 1992;113:489-96.
3. Gartner S, Henhind P. Neovascularization of the iris (rubeosis iridis). *Surv Ophthalmol* 1978;22:291-312.
4. Savino PJ, Sergott RC. Neurooftalmología. En: Rhee D, Pyfer M, editores. The Wills Eye Hospital. Manual de urgencias oftalmológicas. 3.ª ed. Philadelphia, PA: McGraw-Hill Interamericana; 1999. p 310-3.
5. Kardon RH, Thompson HS. The pupil. In: Rosen ES, Thompson HS, Cumming WJK, Eustace P, editors. Neuroophthalmology. St. Louis: Mosby; 1988.
6. Martin T, Corbett J, editors. Neuro-ophthalmology. The requisites in ophthalmology. St. Louis: Mosby; 2000. p. 168-9.