

Causas de parálisis del VI nervio craneal (nervio abducens)

Causes of VI cranial nerve palsy (abducens nerve)

Nicolás Sgarbi^{1*}, Osmar Telis²

¹Departamento de Neurocirugía, Instituto de Neurología; ²Departamento Clínico de Radiología, Hospital de Clínicas, Universidad de la República. Montevideo, Uruguay

Resumen

La parálisis del nervio abducens es una afección frecuente en neuro-oftalmología, y es el nervio oculomotor que se afecta más comúnmente de forma aislada. El compromiso microvascular isquémico es la causa más habitual, existiendo luego una amplia variedad de procesos patológicos que pueden comprometer a este nervio en diferentes sectores de su trayecto. El diagnóstico es clínico y los estudios por imágenes son fundamentales en el estudio del nervio en cada uno de sus segmentos, por lo que resulta necesario un sólido conocimiento anatómico. En este ensayo iconográfico se revisa la anatomía del VI nervio craneal y la forma de presentación de los procesos que con más frecuencia lo involucran.

Palabras clave: Nervio abducens. Nervios oculomotores. Parálisis. Resonancia magnética.

Abstract

Abducens nerve palsy is a common condition in neuro-ophthalmology, and it is the oculomotor nerve most frequently affected in isolation. The most common cause is the ischemic microvascular involvement and then a wide variety of entities that can affect different segments of this cranial nerve. The diagnosis is clinical and imaging studies are fundamental for the detail analysis of the nerve in each of its segments, being fundamental a profound anatomical knowledge. In this iconographic essay we will review the anatomy of the VI cranial nerve and the most important imaging features of different processes that most frequently involve it.

Keywords: Nerve abducens. Oculomotor nerves. Paralysis. Magnetic resonance imaging.

*Correspondencia:

Nicolás Sgarbi

E-mail: nsgarbi@gmail.com

Fecha de recepción: 09-04-2023

Fecha de aceptación: 05-10-2024

DOI: 10.24875/RAR.23000022

Disponible en internet: 12-02-2025

Rev Argent Radiol. (Ahead of print)

www.revistarar.com

1852-9992 / © 2024 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La parálisis del nervio abducens o VI nervio craneal (VINC) es una afección común en neurooftalmología y motivo frecuente de realización de estudios por imágenes¹.

Es el nervio oculomotor más comúnmente afectado, en algo menos de la mitad de los pacientes con compromiso de este grupo de nervios².

Las causas son múltiples y pueden afectar al nervio en cualquier punto de su trayecto, por lo que el conocimiento anatómico es fundamental para elaborar un diagnóstico.

Es objetivo de este trabajo ilustrar con imágenes la anatomía del VINC y las principales patologías que se traducen como parálisis. Cabe señalar que las imágenes de preparados anatómicos fueron obtenidas por los autores a partir de disecciones realizadas en el Departamento de Anatomía Humana de la Facultad de Medicina de Montevideo, Uruguay.

Anatomía del VI nervio craneal

El VINC es parte del grupo de nervios oculomotores, junto con el nervio motor ocular (IIINC) y el troclear (IVNC).

Estos nervios tienen sus núcleos en el tronco encefálico y emergen de su superficie a distintos niveles, para luego tener un largo trayecto hasta la órbita. Según su trayecto, se describen diferentes segmentos: nuclear o intraaxial, punto de emergencia, subaracnoideo o cisternal, cavernoso, transcraneano (fisura orbitaria superior) y orbitario (Fig. 1).

El núcleo de origen del VINC se localiza en la protuberancia, en profundidad, a ambos lados de la línea media.

De su relación con las fibras de la rodilla del nervio facial (VIINC) se forma, en la cara posterior del tronco (piso del IV ventrículo), el denominado colículo facial³ (Fig. 2).

Este núcleo está formado por neuronas motoras que reciben información de la corteza cerebral motora del lóbulo frontal contralateral por el haz corticonuclear. Presenta numerosas y complejas conexiones intraaxiales con múltiples estructuras de los sistemas motores, así como con los núcleos de origen del IIINC y el IVNC, cuya descripción escapa a los objetivos de este trabajo. Estas conexiones son la base de los movimientos oculares coordinados y de la integración junto con los movimientos de la cabeza y el raquis cervical para dirigir la mirada.

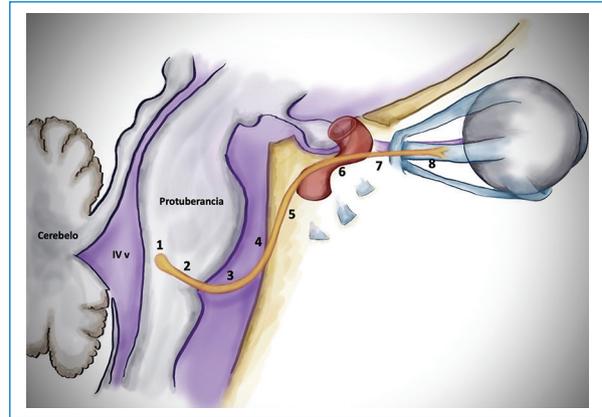


Figura 1. Segmentos del VINC. El diagrama ilustra los distintos segmentos anatómicos del VINC en una vista lateral: núcleo de origen en la protuberancia (1), fibras intraaxiales (2), trayecto cisternal (3), ingreso al CD (4) y ápex petroso (5), intracavernoso (6), fisura orbitaria superior (7) y orbitario (8). IV v: IV ventrículo.

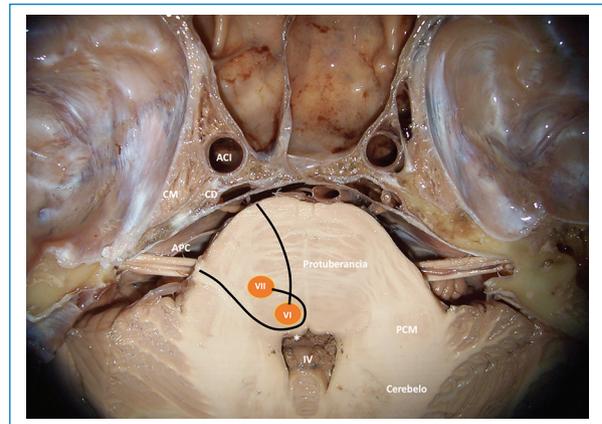


Figura 2. Segmento intraaxial del VINC. Corte axial de preparado cadavérico a la altura de la fosa posterior sobre la protuberancia y el nivel del ángulo pontocerebeloso (APC). Se muestra la localización del núcleo del VINC (VI) y del nervio facial (VII) con la denominada "rodilla" de sus fibras que dan origen en el piso del IV ventrículo al colículo facial (asterisco). Las fibras del VINC se dirigen adelante para emerger por la cara anterior del surco bulbopontino a ambos lados de la línea media, para luego atravesar la cisterna prepontina e ingresar en el CD. ACI: arteria carótida interna intrapetrosa; CM: cavum de Meckel; PCM: pedúnculo cerebeloso medio.

Desde este núcleo, las fibras se dirigen hacia adelante para emerger en la cara anterior del tronco encefálico a la altura del surco bulbopontino por fuera de la línea media (zona de emergencia radicular).

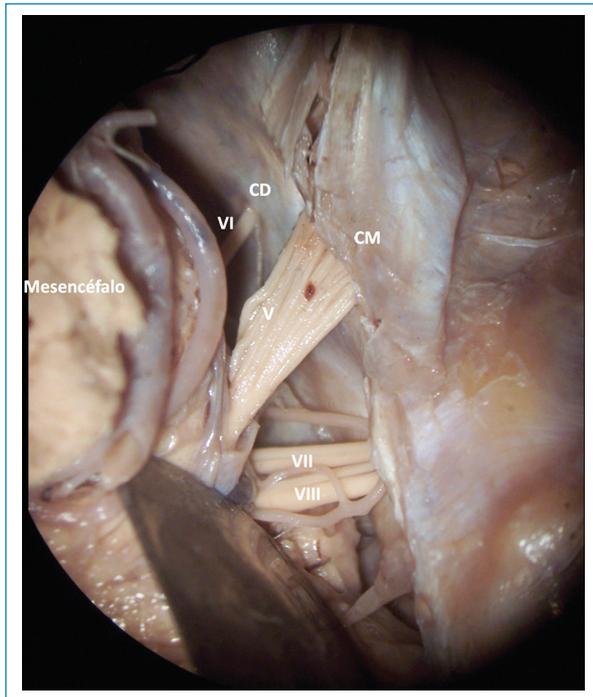


Figura 3. Segmento cisternal y CD. Vista magnificada posterosuperior de la región del APC del lado derecho (microscopio neuroquirúrgico) en preparado cadavérico. Se destaca el trayecto cisternal del VINC y su ingreso al CD. *CM: cavum de Meckel; V: nervio trigémino; VII: nervio facial; VIII: nervio vestibulococlear.*

El VINC se dirige hacia arriba y adelante de forma oblicua, atravesando el espacio subaracnoideo de la cisterna prepontina (segmento cisternal). Al llegar al clivus, el VINC se introduce en un canal que lo llevará hacia el seno cavernoso ubicado en el piso medio. Este canal, formado por un desdoblamiento de la duramadre, se conoce como canal de Dorello (CD) y es un punto de referencia clave para la identificación del nervio³ (Fig. 3).

Al dirigirse hacia arriba toma íntima relación con la punta del peñasco del hueso temporal para pasar al piso medio del cráneo. El VINC llega así al seno cavernoso por su polo posterior, atravesando este espacio extradural por fuera de la arteria carótida interna (ACI) para luego más adelante atravesar la fisura orbitaria superior, junto al IIINC y al IVNC, hacia la órbita.

Es el único nervio craneal que viaja dentro del seno cavernoso, ya que los otros nervios oculomotores transitan en el espesor de su pared lateral (Fig. 4).

Al ingresar en la órbita ocupa el cono muscular y se dirige hacia afuera para abordar el músculo recto lateral por su cara profunda. Este músculo se encarga de

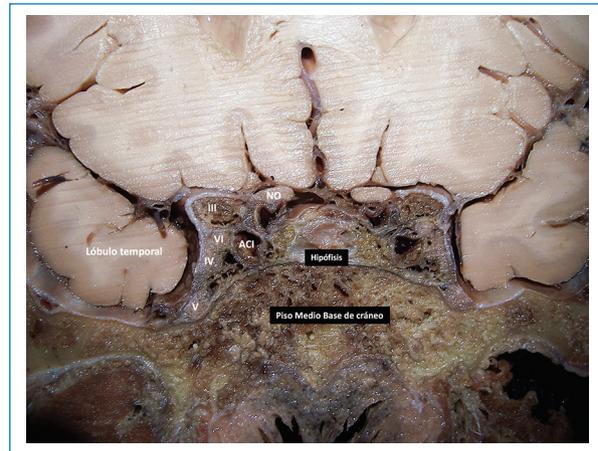


Figura 4. Segmento cavernoso. Corte coronal de preparado cadavérico a nivel de la región selar y ambos senos cavernosos. Se muestra la disposición del conjunto de nervios oculomotores, III, IV y VI, siendo el VINC el único que atraviesa este espacio en su interior y en íntima relación con la ACI. *NO: nervio óptico; V: nervio trigémino.*

los movimientos de abducción (en el plano horizontal hacia afuera) que se realizan en conjunto con el resto de los músculos extraoculares.

Conceptos clínicos

La forma de presentación más frecuente de compromiso de los nervios oculomotores es la parálisis aislada, unilateral, que se define como la disfunción de un único nervio sin otra alteración neurológica⁴.

Frente a un compromiso aislado de estos nervios es fundamental establecer la localización de la afectación y distinguir entre el compromiso específico del nervio (causa intrínseca) o alteraciones locorregionales en su trayecto que lo afectan secundariamente (causa extrínseca).

La parálisis del VINC se traduce como una diplopía (visión doble) horizontal con paresia en la mirada lateral del ojo afectado.

Cuando se presenta en un paciente adulto, mayor de 50 años, la causa más frecuente es el compromiso del tronco nervioso por isquemia microvascular^{3,4}. Esta afección representa casi el 50% del total de las parálisis de VINC en pacientes con factores de riesgo cardiovascular, sobre todo hipertensión arterial y diabetes^{2,5}.

Es una afección benigna, autolimitada, que se caracteriza por la ausencia de hallazgos en estudios por

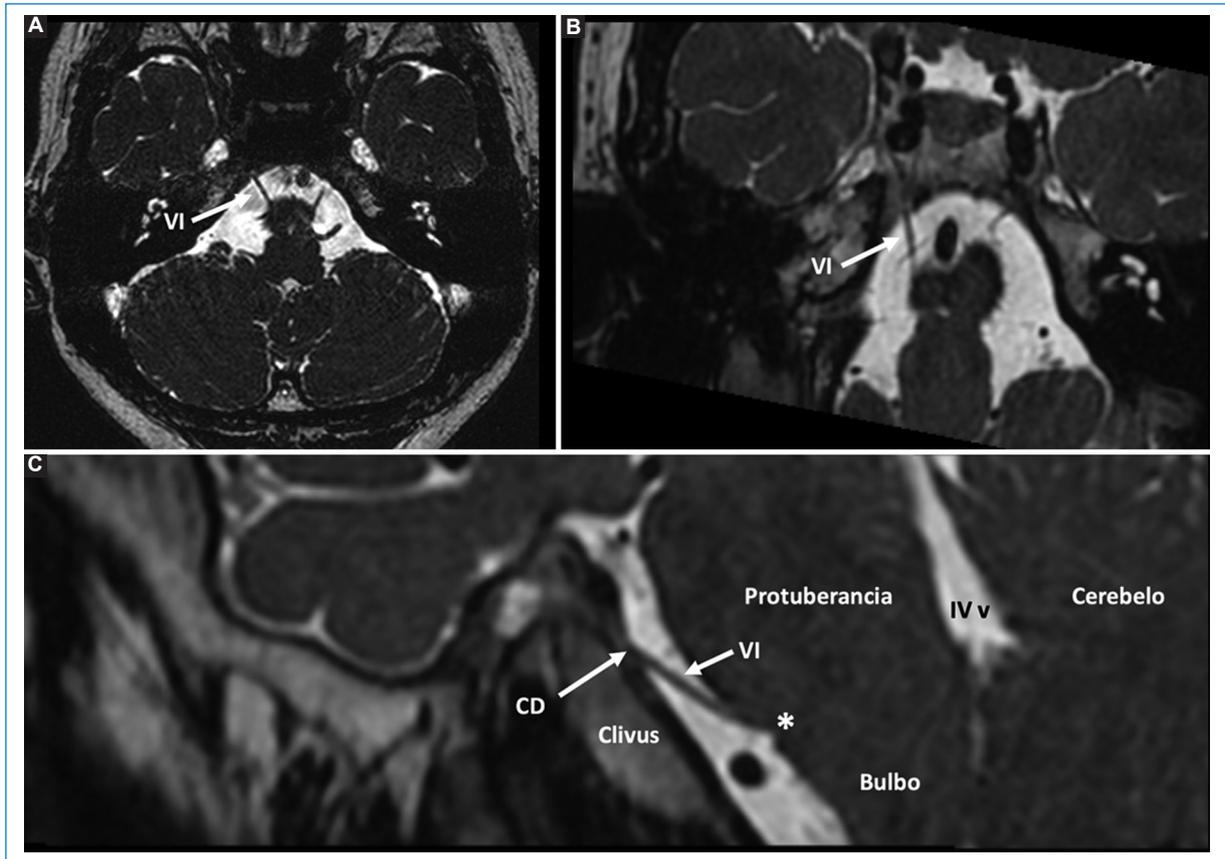


Figura 5. RM, secuencia de alta resolución, volumétrica, T2 con efecto cisternográfico. Ejemplo del aporte de las secuencias cisternográficas para la visualización del VINC y sus diferentes sectores en la fosa posterior. **(A y B)** Plano axial, reconstrucciones oblicuas, para desplegar el segmento cisternal (VI) a nivel prepontino. El nervio se dirige en el plano sagital oblicuo **(C)** desde el punto de emergencia radicular (asterisco) hacia arriba y adelante (flecha) para ingresar al CD. *IV v: IV ventrículo.*

imágenes. Luego de su instalación, la parálisis revierte por completo en tres a seis meses.

En el resto de los pacientes se puede producir por hipertensión intracraneana de diferentes causas, alteraciones o malformaciones vasculares, tumores benignos o malignos, infecciones y procesos inflamatorios, entre otros. En estos casos, los estudios por imágenes, sobre todo la resonancia magnética (RM), tienen un rol fundamental para el diagnóstico, el tratamiento y el control evolutivo.

Técnicas de imagen

En los pacientes con parálisis del VINC se impone la realización de estudios por imágenes para descartar las alteraciones estructurales que sean pasibles de tratamiento.

La técnica de elección para evaluar los nervios craneales es la RM, por su alta resolución espacial y

temporal, y por sus altas sensibilidad y especificidad.

La RM debe realizarse con las secuencias habituales en el estudio del encéfalo, sobre todo potenciadas en T2, incluyendo secuencia FLAIR, con aportes fundamentales en las lesiones del neuroeje.

Para visualizar el nervio y su trayecto se utilizan secuencias volumétricas de alta resolución (3D), isotrópicas, que permiten reconstrucciones en los tres planos sin pérdida de resolución. Dentro de estas secuencias se recomiendan las MPRAGE/SPGR T1 y SPACE/CUBE T2 con efecto cisternográfico⁵⁻⁷ (Fig. 5).

La utilización de medio de contraste (gadolinio) depende de los hallazgos, siendo fundamental en lesiones de aspecto tumoral, procesos inflamatorios e infecciones.

Algunos autores recomiendan la realización de las secuencias cisternográficas tras la administración de gadolinio, que mejora la resolución anatómica⁷.

Tabla 1. Patologías que con mayor frecuencia comprometen sectores específicos del nervio craneal VI

| Procesos focales o segmentarios |
|---|
| <i>Núcleo protuberancial</i> |
| – Isquemia pontina |
| – Desmielinización |
| – Infección/inflamatorio |
| – Angioma cavernoso |
| – Tumor de tronco |
| <i>Segmento cisternal</i> |
| – Bucle vascular, conflicto neurovascular |
| – Quiste de inclusión, epidermoide |
| – Quiste aracnoideo |
| – Tumores extraaxiales: meningioma |
| <i>CD/ápex petroso</i> |
| – Trauma, fractura |
| – Tumores de base de cráneo: cordoma, metástasis |
| – Infección: síndrome de Gradenigo |
| – Quiste epidermoide, colesteatoma |
| – Aneurisma de ACI intrapetrosa |
| <i>Seno cavernoso</i> |
| – Aneurisma de ACI intracavernosa |
| – Adenoma hipofisario invasivo |
| – Tumores de vaina nerviosa: schwannoma |
| – Tumores: meningioma |
| <i>Fisura orbitaria superior</i> |
| – Inflamatorio: síndrome de Tolosa-Hunt |
| <i>Órbita</i> |
| – Tumores de vaina nerviosa: schwannoma, neurofibroma |
| – Tumores intraorbitarios: hemangioma |

La tomografía computada (TC) tiene escasos aportes por su menor resolución anatómica, sobre todo en la fosa posterior y en estructuras de pequeño tamaño. Sus principales aportes son el análisis detallado de la anatomía de la base del cráneo y los forámenes que atraviesan estos nervios⁸.

Por último, debemos destacar la importancia de las técnicas vasculares no invasivas, las angiografías por TC y por RM, sobre todo en casos de conflictos neurovasculares y malformaciones vasculares.

Patologías más frecuentes

Ya mencionamos que la isquemia microvascular es la causa más común de parálisis del VINC en los pacientes adultos con factores de riesgo cardiovascular y RM negativa³. Nos centraremos en el resto de los procesos que comprometen al VINC diferenciando entre los que afectan el núcleo y los que afectan el tronco nervioso en los distintos segmentos de su trayecto.

Las patologías que comprometen el núcleo son intraaxiales por estar situadas dentro del neuroeje, en la protuberancia del tronco encefálico.

Tabla 2. Patologías que con mayor frecuencia afectan múltiples sectores del nervio craneal VI

| Procesos difusos o multisegmentarios |
|--|
| <i>Vasculares</i> |
| – Compromiso isquémico microvascular del nervio |
| <i>Infecciones</i> |
| – Neuritis posinfecciosa |
| – Meningitis bacteriana inespecífica |
| – Meningitis tuberculosa |
| <i>Inflamatorios</i> |
| – Síndrome de Tolosa-Hunt |
| – Sarcoidosis |
| <i>Tumorales</i> |
| – Tumores de vaina nerviosa: neurofibromas |
| – Diseminación leptomenígea de tumores cerebrales primarios |
| – Diseminación leptomenígea de tumores extracerebrales secundarios |
| – Diseminación retrógrada perineural de tumores de cabeza y cuello |
| <i>Metabólicos</i> |
| – Enfermedad de Krabbe |
| <i>Congénitos</i> |
| – Parálisis congénita del VINC |
| – Parálisis de la mirada horizontal con escoliosis progresiva |
| – Síndrome de Moebius |

El compromiso del tronco nervioso se puede producir en cualquier punto de su trayecto, por compresión extrínseca, y los sistematizaremos según el sector afectado.

Por último, revisaremos situaciones que afectan múltiples segmentos al mismo tiempo por extenderse a lo largo del tronco nervioso (Tablas 1 y 2).

Lesiones intraaxiales

Existen distintos procesos que pueden comprometer el núcleo de VINC en el tronco encefálico. Dentro de las lesiones más frecuentes destacan los infartos pontinos, las lesiones desmielinizantes (placa), habitualmente en el contexto de una esclerosis múltiple, y las malformaciones vasculares como el angioma cavernoso (Figs. 6-8).

Cerca de un 10% de todos los infartos cerebrales afectan al tronco encefálico, y la protuberancia es el segmento más comprometido⁸.

Los tumores de tronco encefálico, focales o difusos (infiltrantes), pueden presentarse también con compromiso de este nervio, aunque es excepcional de forma aislada.

Debido a la estructura de la protuberancia, en la mayoría de estas afecciones el compromiso del VINC forma parte de complejos síndromes locorreregionales

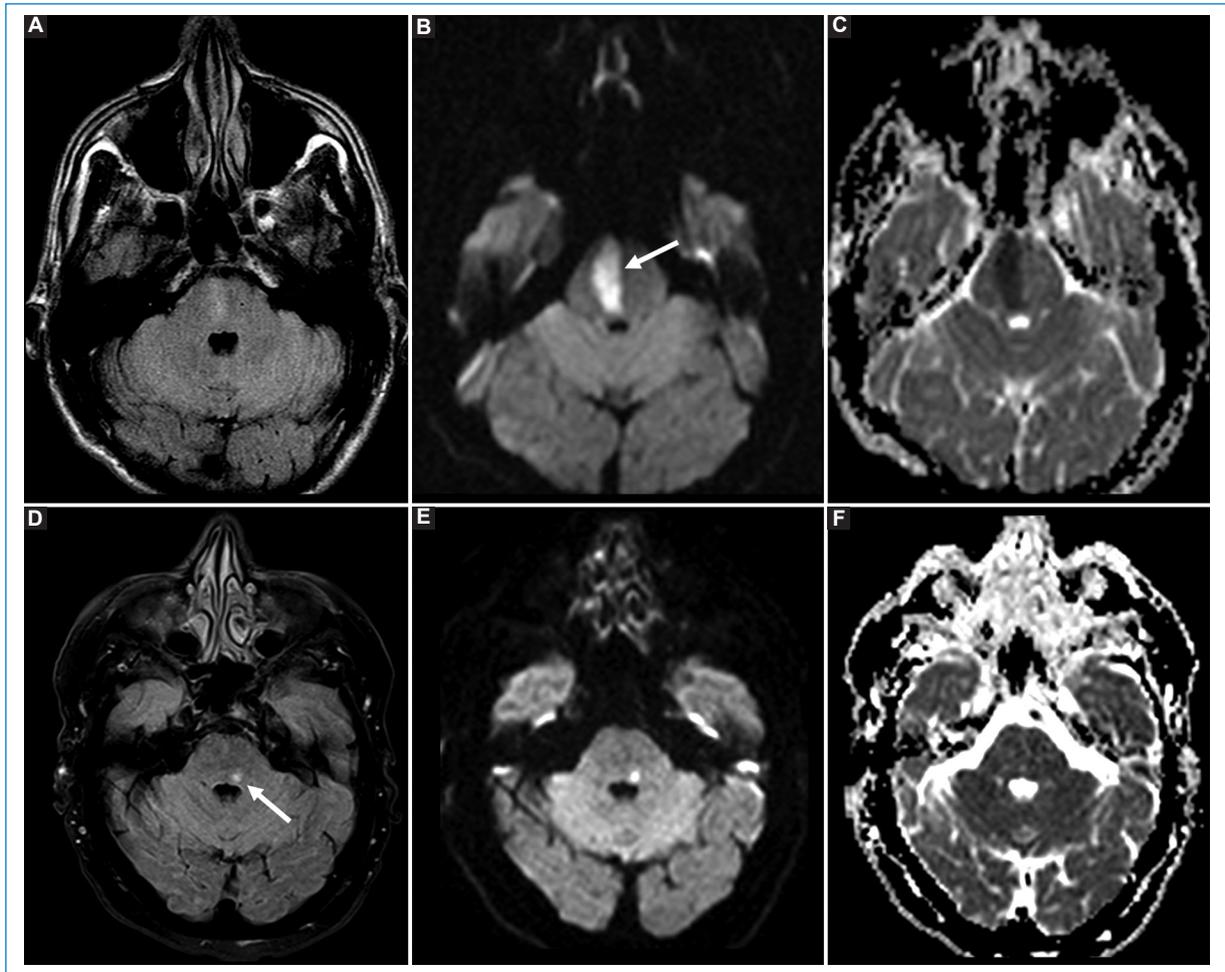


Figura 6. Infartos protuberanciales. Se muestran imágenes en el plano axial, seleccionadas de RM de dos pacientes con diferentes infartos pontinos (**A y D** FLAIR axial, **B y E** DWI, **C y F** ADC). En la fila superior se muestra un caso típico de infarto pontino perforante, paramediano derecho, por compromiso del tronco basilar a dicho nivel. Muestra la distribución típica anteroposterior y en profundidad llega a la zona donde se ubica el núcleo del VINC. En la fila inferior se ve el caso de una lesión isquémica lacunar aguda que compromete el núcleo del VINC de forma exclusiva. Las lesiones tienen alta señal en FLAIR y con fenómeno de restricción en DWI/ADC, lo que confirma la naturaleza isquémica aguda.

que incluyen otros nervios craneales y vías largas que atraviesan el neuroeje.

Lesiones extraaxiales

En este grupo se encuentra una amplia variedad de patologías que habitualmente comprometen al nervio de forma secundaria al comprimirlo en diferentes puntos de su trayecto.

SEGMENTO CISTERNAL PREPONTINO

El compromiso de este sector puede estar dado por diferentes condiciones, siendo las más frecuentes el

conflicto neurovascular por cruces o malformaciones vasculares (aneurismas), quistes de fosa posterior, aracnoideo y quistes de inclusión, y tumores como los meningiomas (Figs. 9-11).

Los conflictos neurovasculares se producen por la presencia de arterias que toman contacto con los segmentos cisternales de los nervios craneales⁸.

La compresión mantenida lleva a la aparición de focos de denervación y atrofia con el compromiso neural correspondiente, sobre todo cuando el conflicto se produce en el punto de emergencia del nervio.

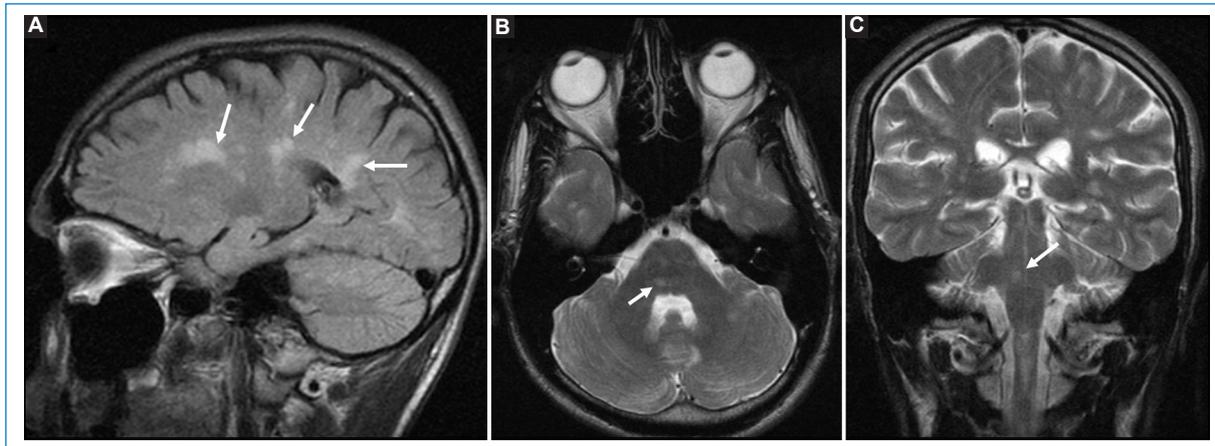


Figura 7. RM que muestra una lesión desmielinizante en un paciente con esclerosis múltiple de varios años de evolución, donde se ven las lesiones (flechas) clásicas de alta señal en FLAIR sagital (A) en la sustancia blanca supratentorial. En la fosa posterior se observa una lesión hiperintensa en T2 (B axial y C coronal) localizada en el sector profundo de la protuberancia (flecha), en relación con el colículo facial del piso del IV ventrículo, donde se localiza el núcleo del VINC del lado derecho.

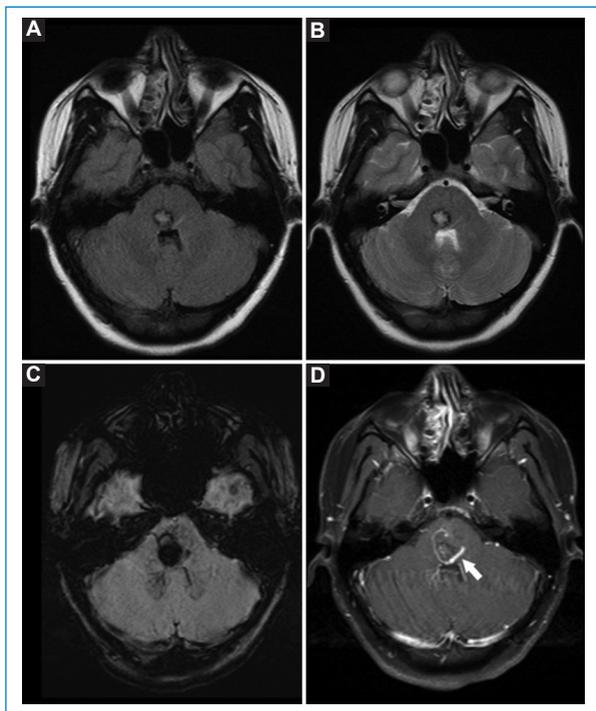


Figura 8. Paciente con un angioma cavernoso en la protuberancia, situado en profundidad, sobre el piso del IV ventrículo, donde se sitúa el núcleo del VINC del lado derecho. En las imágenes de RM tiene el aspecto típico en “palomita de maíz” con restos de hemosiderina periférica, de baja señal en T2 (A FLAIR axial, B FSE T2 axial), con marcado artefacto de susceptibilidad en la secuencia SWI axial (C). En la secuencia SE T1 Fat Sat posgadolinio axial (D) se identifica una anomalía del desarrollo venoso acompañante, que es un elemento característico de estas lesiones (flecha).

El VINC es el que con más frecuencia se afecta por compresión en casos con tronco basilar sinuoso o dolicoectásico⁸.

La presencia de un aneurisma en esta región es poco frecuente, a diferencia de lo que sucede en el seno cavernoso.

SEGMENTO TRANSDURAL O PETROCLIVAL

En esta parte de su trayecto, que abarca el CD y su travesía hacia el piso medio, el nervio tiene íntima relación con la duramadre, el hueso del ápex petroso y la ACI (segmento intrapetroso).

Los meningiomas de esta región son lesiones que a menudo pueden comprimir al nervio, con traducción clínica variable.

Otras causas son fracturas del hueso temporal, tumores originados en el clivus o en regiones vecinas, primarios o secundarios, colesteatoma del ápex petroso y procesos infecciosos de esta región, como la apicitis petrosa que se traduce por el síndrome de Gradenigo^{9,10} (Figs. 12-14).

SEGMENTO CAVERNOSO

El segmento del VINC que transcurre dentro de este espacio tiene como principal relación a la ACI. La patología más común de este espacio son los aneurismas de la ACI, que pueden ser saculares o gigantes, y se traducen clínicamente como un síndrome regional de seno cavernoso¹¹ (Fig. 15).

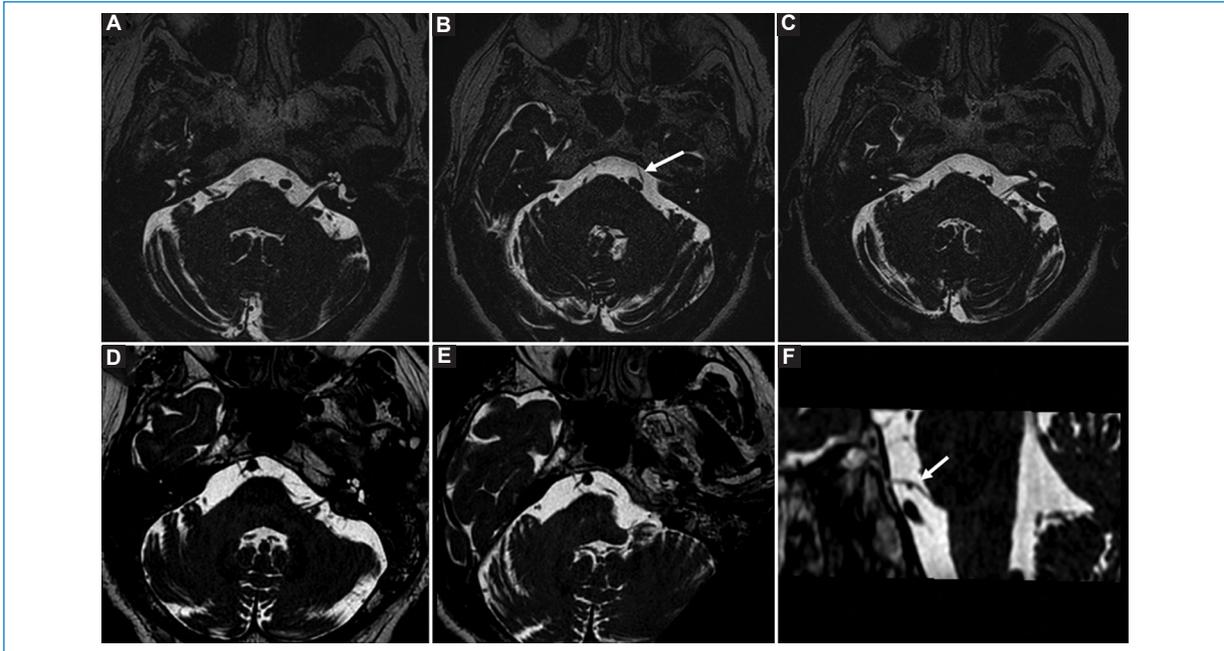


Figura 9. Conflicto neurovascular. Se muestran las RM de dos casos con parálisis de VINC con evidencia de conflicto neurovascular. **(A-C)** Secuencia cistnográfica (FIESTA) en el plano axial que muestra el tronco basilar desplazado a la izquierda que toma estrecho contacto con el segmento cisternal del VINC vecino, desplazándolo y distorsionando su eje (flecha). **(D-F)** Secuencia cistnográfica (CUBE) en el plano oblicuo axial y sagital donde se identifica la arteria cerebelosa anteroinferior del lado derecho que se dirige hacia afuera tomando íntima relación con el VINC de ese lado, al cual desplaza hacia arriba (flecha).

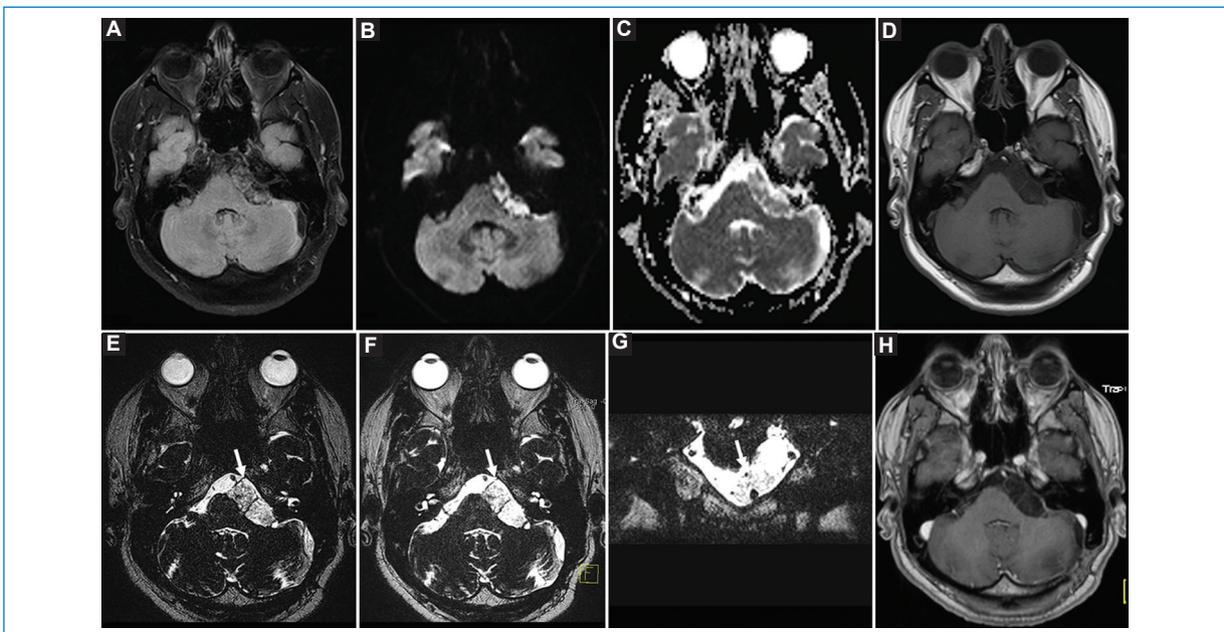


Figura 10. Quiste epidermoide de fosa posterior. En la RM se observa una lesión extraaxial que ocupa la cisterna del APC y prepontina del lado izquierdo, en estrecha relación con el VINC de ese lado (flecha). Esta lesión se adapta al espacio subaracnoideo, con señal heterogénea en la secuencia FLAIR axial sin supresión completa de la señal **(A)**. En la secuencia de DWI axial **(B)** y ADC **(C)** muestra fenómeno de restricción, con baja señal en T1 axial **(D)** y alta señal, heterogénea, en la secuencia T2 cistnográfica CISS axial y coronal **(E, F y G)**. En la secuencia SE T1 posgadolinio axial **(H)** no hay realce.

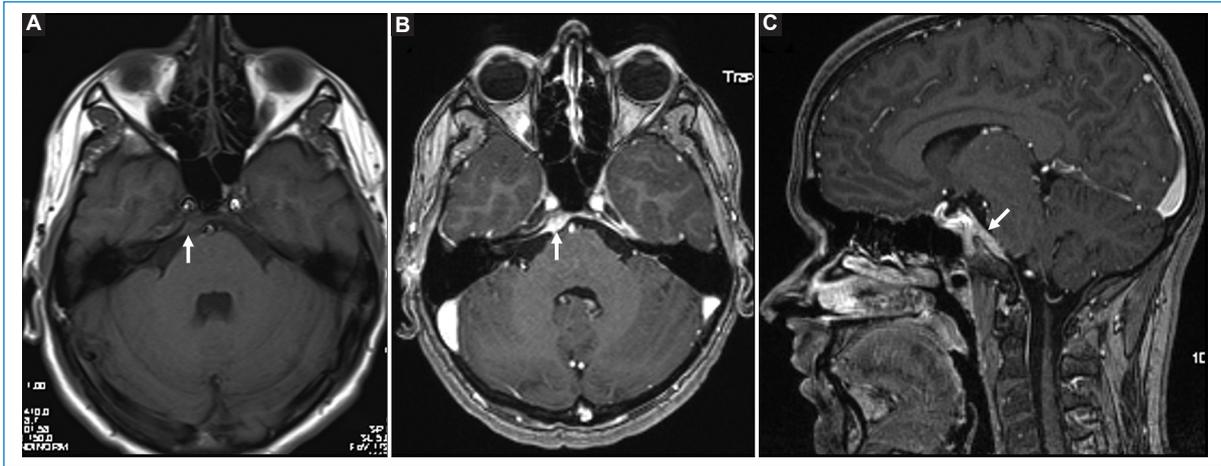


Figura 11. Meningioma del clivus. Se muestra la RM de un paciente con parálisis del VINC derecho en relación con un engrosamiento dural focal (flecha), isointenso en T1 axial (**A**) en la región petroclival del lado derecho, donde toma relación con el CD. Este engrosamiento presenta intenso realce en la secuencia SE T1 posgadolinio (**B** axial y **C** sagital), lo que lleva al diagnóstico de probable meningioma de esta región.

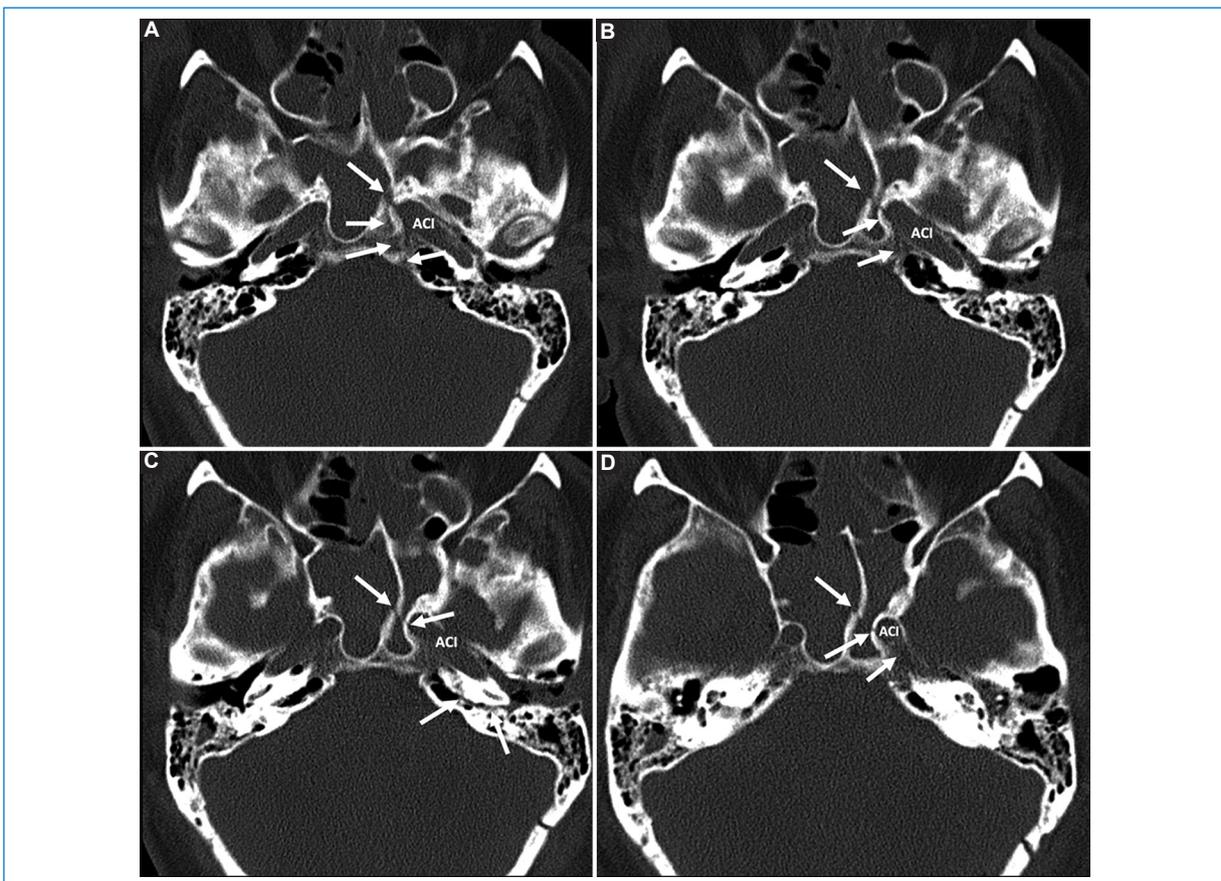


Figura 12. Fractura de la base del cráneo. Imágenes seleccionadas de TC de alta resolución en el plano axial (**A-D**) de un paciente con trauma grave de cráneo que en la evolución presenta una parálisis del VINC izquierdo. Se observa una fractura compleja (**A-D** flechas), longitudinal, del hueso temporal izquierdo, que se extiende al ápex petroso involucrando además las paredes del conducto carotídeo (ACI). En el sector medio llega a comprometer el cuerpo del esfenoides y el seno esfenoidal. El trazo de fractura compromete la región por donde transita el VINC hacia el piso medio de la base de cráneo y explica la clínica del paciente.

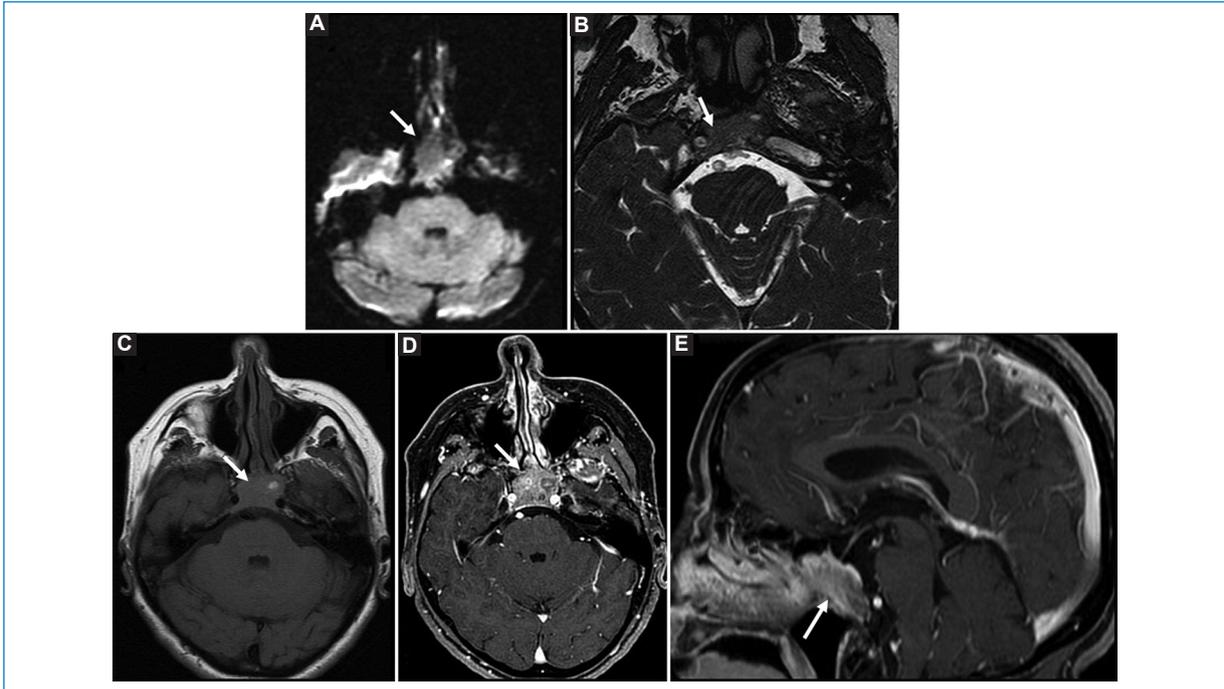


Figura 13. Cordoma en el clivus. Tumor agresivo que afecta el clivus, sólido, que en la RM muestra restricción en DWI axial (A), como suele verse en las lesiones malignas, hipercelulares. Es homogéneo en T2 axial (B) y en T1 axial (C), con intenso realce algo heterogéneo en las secuencias T1 posgadolinio axial y sagital (D y E). Sustituye la totalidad del clivus destruyendo el hueso y comprometiendo al nervio en su trayecto por el CD. El diagnóstico final histopatológico fue de cordoma.

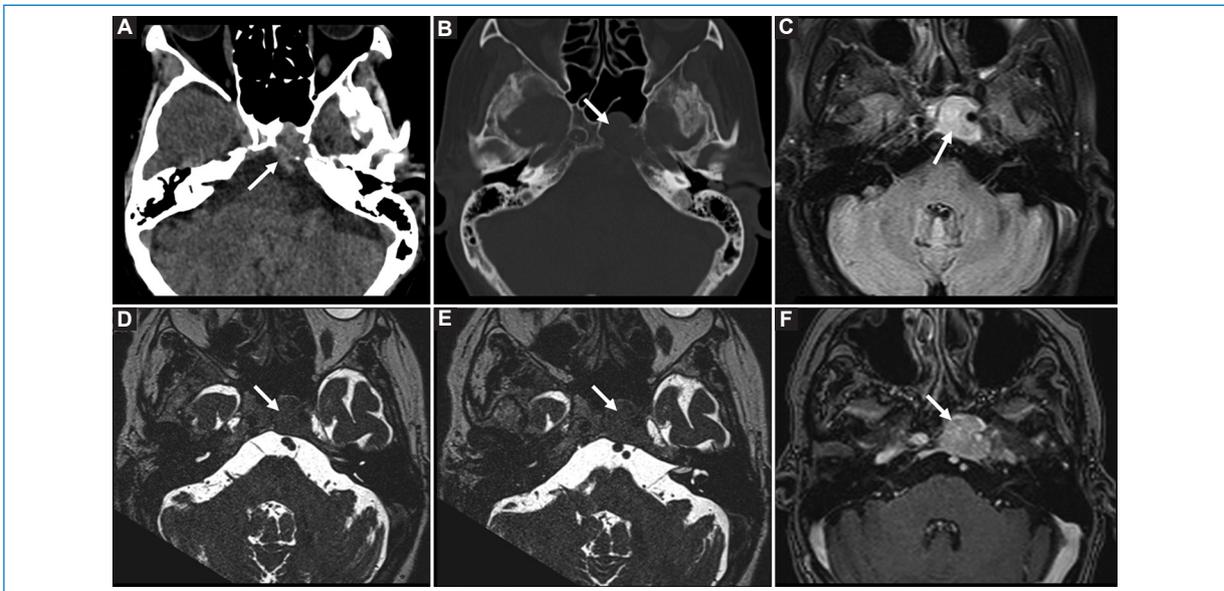


Figura 14. Metástasis de base de cráneo. Paciente de 47 años, fumador intenso, con carcinoma renal, que instala de forma aguda una parálisis del VINC izquierdo. Imágenes seleccionadas de TC en el plano axial (A y B) en las que se visualiza una lesión de sustitución en la base del cráneo, sobre el ápex petroso del lado izquierdo, con componente de partes blandas, sólido (flecha). En las imágenes axiales de RM se identifica la misma lesión de alta señal en FLAIR (C), que ocupa el ápex petroso tomando íntima relación con el VINC de ese lado, como se observa en la secuencia cisternográfica (D y E). En la secuencia SE T1 Fat Sat posgadolinio (F) se ve un intenso realce homogéneo de la lesión, que corresponde a un secundarismo óseo.

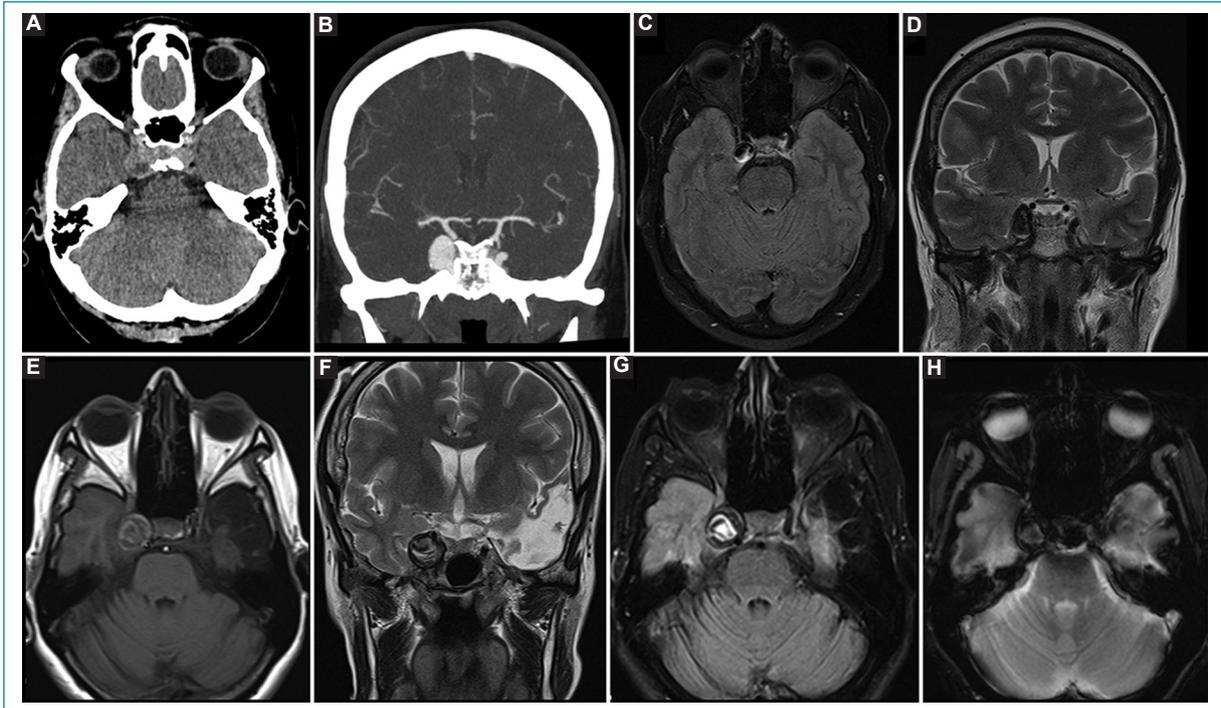


Figura 15. Aneurismas de seno cavernoso. Se muestran imágenes seleccionadas de dos pacientes que se presentan con parálisis de VINC del lado derecho y con diagnóstico de aneurisma de ACI intracavernosa. El primer caso es estudiado con TC axial (A) y angiografía por TC coronal (B), donde se observa la imagen redondeada con realce vascular en la topografía del seno cavernoso derecho. En la RM del mismo paciente se observa la imagen con vacío de flujo en FLAIR axial (C) y T2 coronal (D) en dicha región, sin evidencia de complicaciones. El segundo caso es similar, con una lesión de seno cavernoso derecho redondeada, con señal heterogénea en T1 axial (E), T2 coronal (F) y FLAIR axial (G), con sectores que impresionan de trombosis parcial. En la secuencia de susceptibilidad en el plano axial (H), la imagen presenta artefacto de *blooming*.

Otra afección vascular, poco frecuente, pero que puede presentarse con compromiso de este nervio craneal, es la fístula carotidocavernosa, habitualmente postraumática. También pueden producirlo los meningiomas y procesos inflamatorios o pseudotumorales, como el síndrome de Tolosa-Hunt (Fig. 16).

SEGMENTO TRANSCRANEANO (FISURA ORBITARIA SUPERIOR)

El compromiso en este sector se traduce habitualmente por el síndrome del ápex orbitario, que incluye el resto de los nervios craneales oculomotores. Los procesos encontrados en este punto son habitualmente de naturaleza tumoral o inflamatoria, destacando el síndrome de Tolosa-Hunt. Este es un síndrome que se caracteriza por oftalmoplejía dolorosa que compromete de forma más frecuente al IIINC, seguido por el VINC, por un proceso de tipo inflamatorio granulomatoso⁵.

La RM es fundamental en su diagnóstico y sobre todo en el seguimiento postratamiento, que se caracteriza por la rápida respuesta a los corticoides.

La presentación más común es como una masa sólida que involucra la región del ápex orbitario con extensión variable al seno cavernoso, e incluso a la órbita, con intenso realce¹².

SEGMENTO ORBITARIO

Dentro de la órbita, el VINC puede verse comprometido por patología tumoral o infecciosa, así como también por lesiones propias del tronco nervioso, como los tumores de la vaina nerviosa.

Los procesos que con más frecuencia afectan este segmento son de localización intraconal y el hemangioma es la lesión más común en el adulto (Fig. 17). Los tumores de vaina nerviosa de los nervios craneales oculomotores son poco frecuentes, pero el segmento orbitario es el más afectado¹⁰ (Fig. 18).

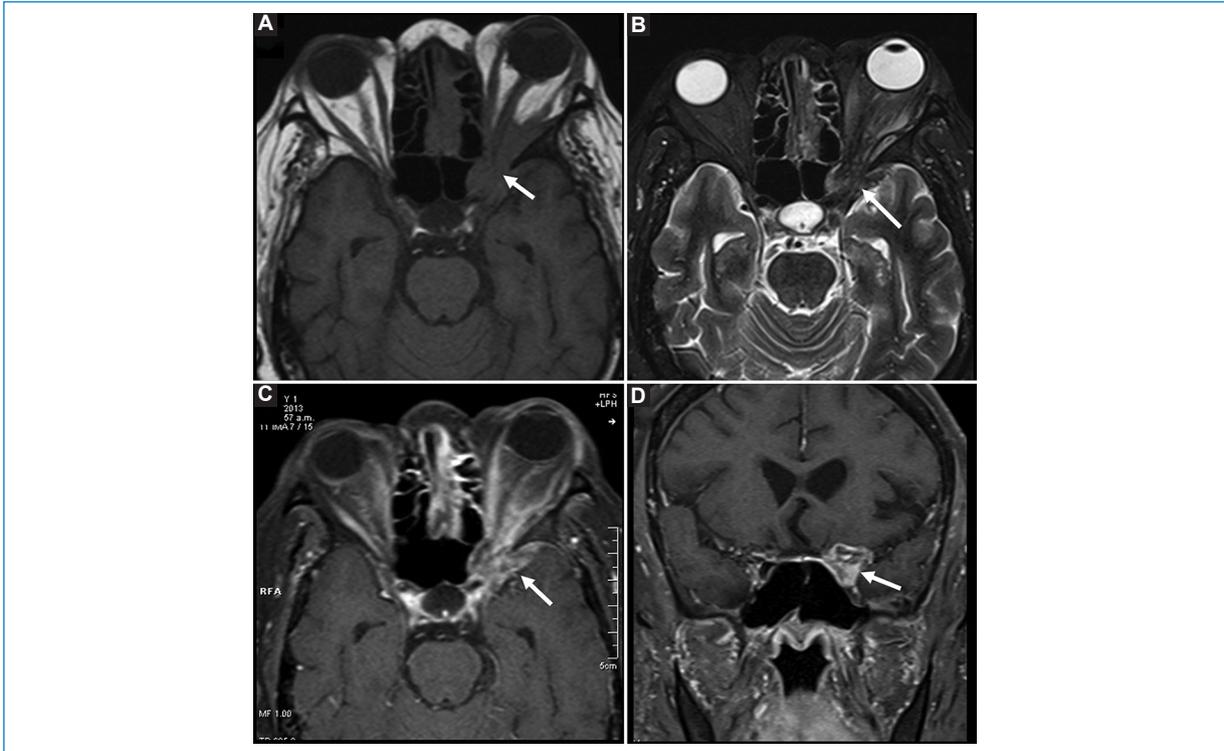


Figura 16. Síndrome de Tolosa-Hunt. Paciente de 37 años sin antecedentes que se presenta con un cuadro de exoftalmos unilateral y oftalmoplejía dolorosa del lado izquierdo. En el estudio de RM se observa un proceso sólido (flechas) que afecta el sector anterior del seno cavernoso izquierdo, la fisura orbitaria superior y el ápex orbitario, situados por delante. Este proceso es isointenso en T1 axial (A) e hipointenso en T2 axial (B), con intenso realce en las secuencias SE T1 Fat Sat posgadolinio axial y coronal (C y D). La paciente fue tratada con corticoides y tuvo una rápida mejoría de los síntomas.

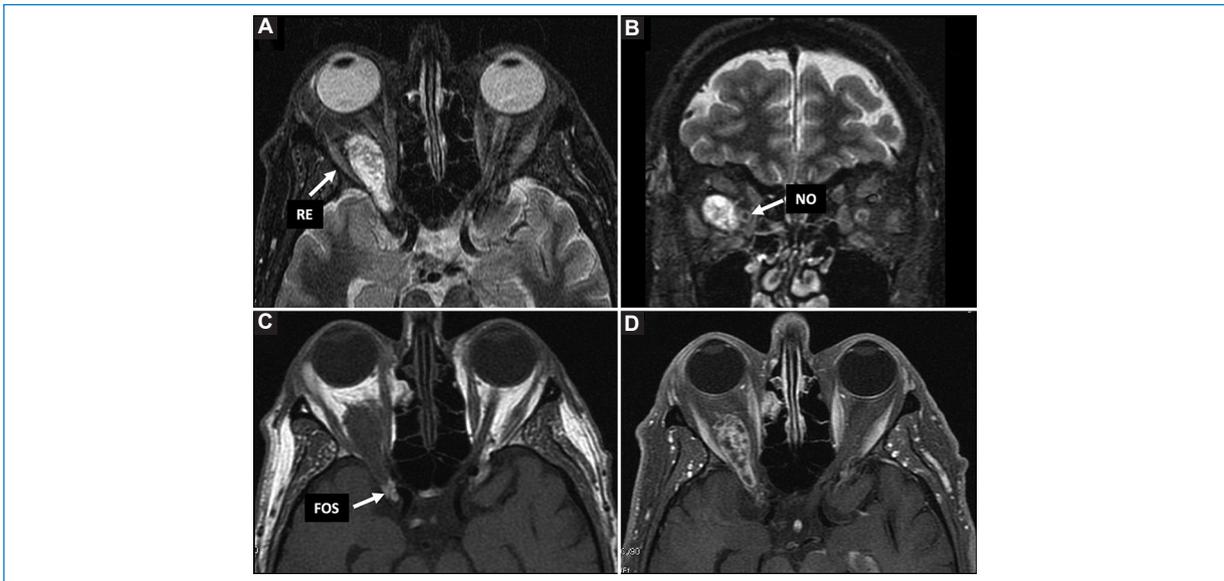


Figura 17. Hemangioma orbitario. Paciente de 66 años con parálisis parcial de la mirada lateral a derecha. En el estudio de RM se observa una lesión sólida, intraconal posterior, bien delimitada, de alta señal en la secuencia STIR axial y coronal (A y B), que se sitúa por dentro del músculo recto externo (RE) y desplaza el nervio óptico (NO) hacia adentro. Es isointensa en la secuencia T1 axial (C), donde se identifica el polo posterior de la misma, ocupando la fisura orbitaria superior (FOS), y en la secuencia T1 axial Fat Sat posgadolinio (D) tiene un patrón de realce intenso, heterogéneo y moteado. El diagnóstico histológico fue de hemangioma.

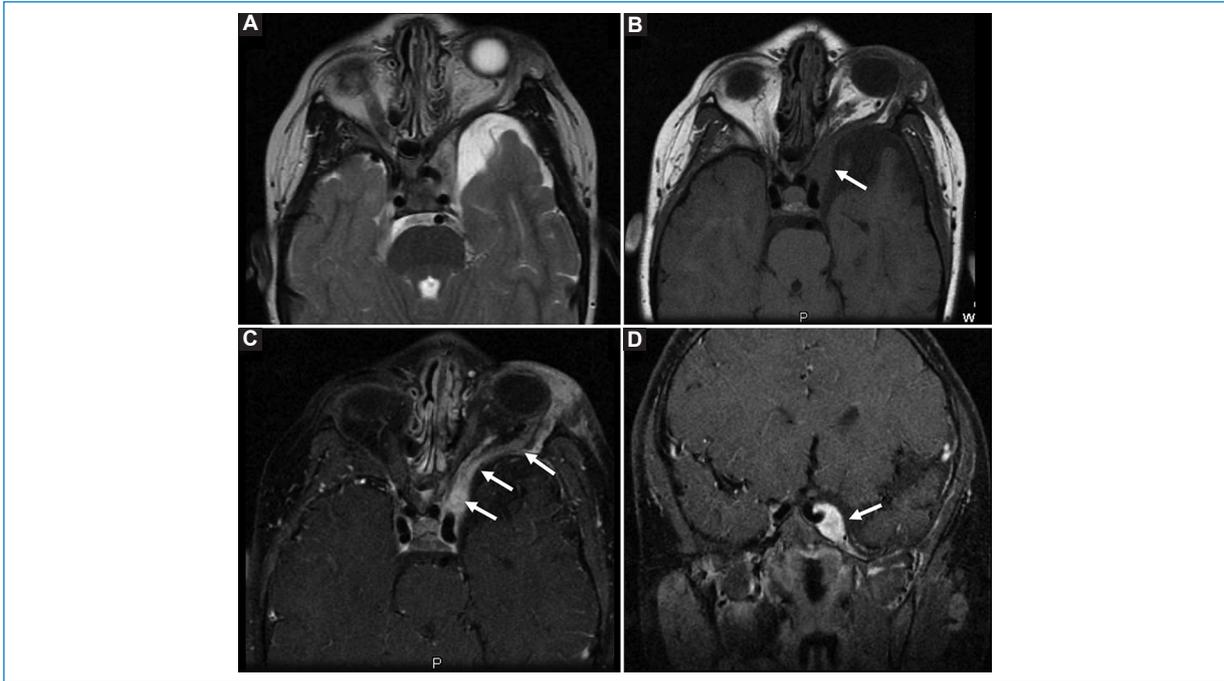


Figura 18. Neurofibroma plexiforme. Paciente con neurofibromatosis tipo 1 que presenta un neurofibroma plexiforme en la órbita del lado izquierdo. En la RM se observa una lesión que se extiende desde los planos preseptales ocupando el compartimento lateral de la órbita sobre la pared externa, llegando al ápex orbitario y atravesándolo para terminar en el seno cavernoso (flecha). La lesión es hiperintensa en T2 axial (**A**), isointensa en T1 axial (**B**) y con intenso realce en T1 Fat Sat posgadolinio en los planos axial y coronal (**C** y **D**). Por su localización y patrón de crecimiento, remeda el trayecto del VINC.

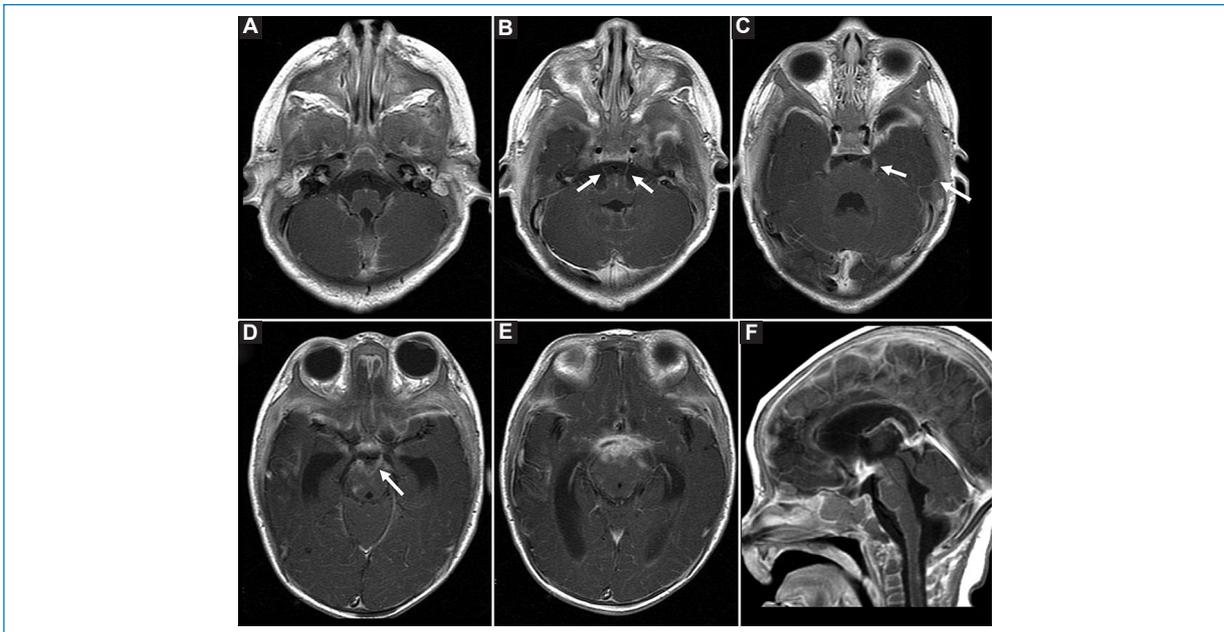


Figura 19. Meningitis aguda supurada. Imágenes de RM de un paciente de 6 meses con meningitis bacteriana grave que presenta hidrocefalia, realce endimario por compromiso ventricular y realce leptomeníngeo difuso, sobre todo en la fosa posterior y las cisternas basales. Se observa en la secuencia T1 posgadolinio en los planos axial (**A-E**) y sagital (**F**), compromiso de múltiples nervios craneales (flecha): ambos VINC (**B**), ambos trigéminos (**C**) y los nervios motores oculares común y IINC (**D**).

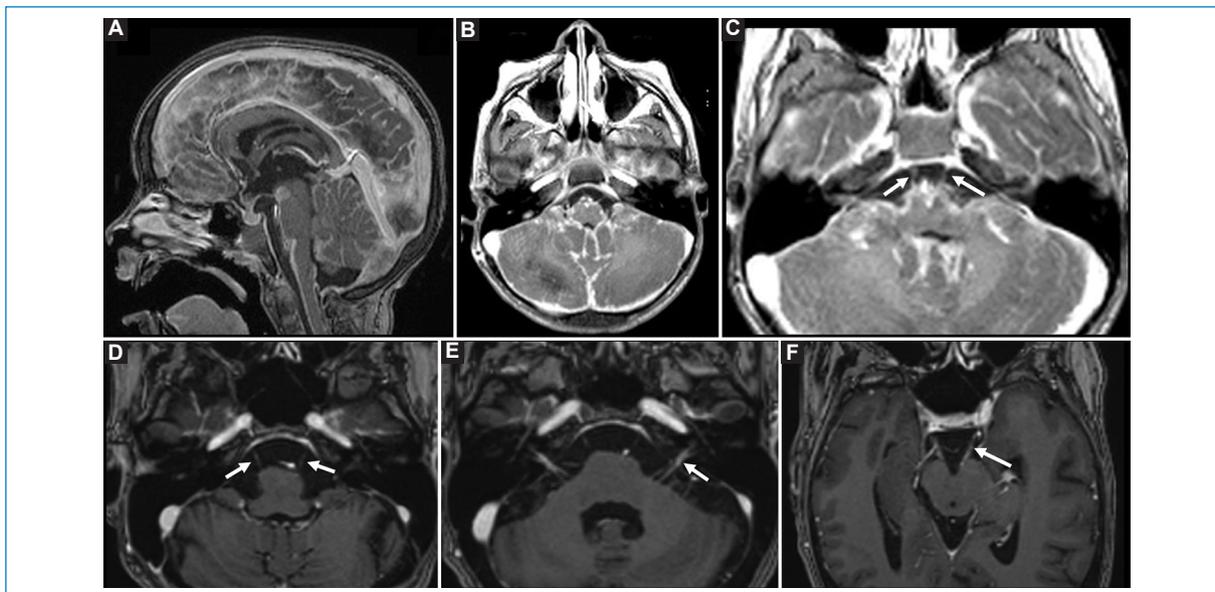


Figura 20. Diseminación leptomenínea secundaria. Se muestran imágenes seleccionadas de RM, en secuencia T1 posgadolinio, de dos pacientes con diseminación leptomenínea metastásica. En la fila superior (A-C), las imágenes en los planos sagital y axial corresponden a un niño con recidiva de meduloblastoma en el espacio subaracnoideo, difuso, con intenso realce leptomeníneo en la fosa posterior, con infiltración de múltiples nervios craneales incluyendo ambos VINC (flechas). En la fila inferior (D-F) se muestran las imágenes en el plano axial de una paciente con cáncer de mama diseminado en estadio IV óseo y hepático, con infiltración leptomenínea metastásica que involucra ambos VINC (D), el VIINC y el VIIIINC (E), y el IIIINC (F) (flechas).

Procesos difusos

En este grupo se incluyen afecciones que se distribuyen en múltiples compartimentos afectando el tronco nervioso en numerosos segmentos. La afectación puede ser por procesos infecciosos (como meningitis), inflamatorios (como el síndrome de Tolosa-Hunt y la sarcoidosis), metabólicos (como la enfermedad de Krabbe) o neoplásicos (Fig. 19).

Dentro de las enfermedades neoplásicas, es posible ver tres situaciones diferentes: diseminación leptomenínea de tumores cerebrales, diseminación de tumores extra-neurológicos (compromiso metastásico) o diseminación retrógrada perineural de tumores de cabeza y cuello¹⁰ (Fig. 20). Independientemente del proceso, en estos casos es excepcional el compromiso de un único nervio craneal.

Conclusiones

La parálisis del VINC es una situación clínica relativamente frecuente y los estudios por imágenes con un protocolo adecuado son fundamentales. Para poder realizar un detallado análisis del VINC y de las causas de su compromiso, es fundamental el sólido conocimiento

anatómico del nervio, de los diferentes segmentos de su largo trayecto y de sus relaciones anatómicas.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

N. Sgarbi declara ser integrante del Comité Editorial de *Revista Argentina de Radiología*. O. Telis declara no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki. Los procedimientos fueron autorizados por el Comité de Ética de la institución.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la

aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Elder C, Hainline C, Galetta SL, Balcer LJ, Rucker JC. Isolated abducens nerve palsy: update on evaluation and diagnosis. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2016;16:69-75.
2. Chi SL, Bhatti MT. The diagnostic dilemma of neuro-imaging in acute isolated sixth nerve palsy. *Curr Opin Ophthalmol.* 2009;20:423-9.
3. Lucio LL, de Andrade Lourencao Freddi T, Ottaiano AC. The abducens nerve: anatomy and pathology. *Semin Ultrasound CT MRI.* 2022;43:414-9.
4. Kung NH, Van Stavern GP. Isolated ocular motor nerve palsies. *Semin Neurol.* 2015;35:539-48.
5. Weidauer S, Hofmann C, Wagner M, Hattingen E. Neuradiological and clinical features in ophthalmoplegia. *Neuroradiology.* 2019;61:365-87.
6. Romano N, Federici M, Castaldi A. Imaging of cranial nerves: a pictorial overview. *Insights Imaging.* 2019;10:1-21.
7. Blitz AM, Macedo LL, Chonka ZD, Ilica AT, Choudri AF, Gallia GL, et al. High-resolution CISS MR imaging with and without contrast for the evaluation of the upper cranial nerves. Segmental anatomy and selected pathologic conditions of the cisternal through extraforaminal segments. *Neuroimag Clin North Am.* 2014;24:17-34.
8. Tantiwongkosi B, Hesselink JR. Imaging of ocular motor pathway. *Neuroimag Clin North Am.* 2015;25:425-38.
9. Borges A, Casselman J. Imaging the cranial nerves: part I: methodology, infectious and inflammatory, traumatic and congenital lesions. *Eur Radiol.* 2007;17:2112-25.
10. Borges A, Casselman J. Imaging the cranial nerves: part II: primary and secondary neoplastic conditions and neurovascular conflicts. *Eur Radiol.* 2007;17:2332-44.
11. Munawar K, Nayak G, Fatterpekar GM, Sen C, Zagzag D, Zan E, et al. Cavernous sinus lesions. *Clin Imaging.* 2020;68:71-89.
12. Jain R, Sawhney S, Koul RL, Chand P. Tolosa-Hunt syndrome: MRI appearances. *J Med Imaging Radiat Oncol.* 2008;52:447-51.