

Diplopía, la otra gran simuladora: caso clínico de parálisis incompleta del tercer par por aneurisma cerebral

Vicente Contini y Mariana De Virgiliis

Hospital Universitario Austral, Pilar, prov. de Buenos Aires, Argentina

Recibido: 30 de julio de 2024.

Aprobado: 25 de agosto de 2024.

Autor correspondiente

Dr. Vicente Contini

Hospital Universitario Austral

Av. J. D. Perón 1500

(B16290DT) Pilar, Buenos Aires, Argentina

continivicente@gmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSNe 1851-2658)

2024; 17(3): e446-e454.

Resumen

Nuestro objetivo es presentar el caso de una paciente con diplopía y cefaleas resaltando la relevancia de su evaluación y manejo terapéutico en el contexto de un aneurisma de la arteria comunicante posterior (AcoP) con parálisis del nervio oculomotor y preservación de la función pupilar parcial. Una mujer de 57 años de edad, hipertensa, acudió al servicio de neurooftalmología refiriendo síntomas intermitentes de diplopía y ptosis en ojo derecho y cefaleas esporádicas de gran intensidad de 3 meses de evolución. En el control oftalmológico no se presentaba diplopía ni restricciones en la motilidad ocular, tenía apertura palpebral dentro de parámetros normales sin otro signo ni síntoma. Ante diagnóstico presuntivo de miastenia gravis vs foria descompensada, se solicitaron los exámenes complementarios correspondientes. Tres semanas más tarde, mientras se esperaban los estudios, se presentó al servicio de emergencias por cefalea hemisférica intensa. En neuroimágenes se evidenció un ACoP que comprometía el trayecto fascicular y subaracnoideo del tercer par derecho, por lo que se realizó tratamiento de urgencia con equipo de neurocirugía, evitando su ruptura y riesgo de vida. En conclusión, la presencia de parálisis de tercer par sin afectación pupilar no excluye la presencia de un ACoP y ante un paciente con diplopía se debe considerar que dentro de los diagnósticos diferenciales hay enfermedades que requerirán de un manejo y un tratamiento multidisciplinario precoz para preservar la vida del paciente, como se ha reportado en el presente caso.

Palabras clave: diplopía intermitente, ptosis intermitente, aneurisma de la arteria comunicante posterior, parálisis del tercer nervio.

Diplopia, the other great pretender: case report of incomplete third nerve palsy due cerebral aneurism

Abstract

Our objective is to present the case of a patient with diplopia and headaches, highlighting the relevance of its evaluation and therapeutic management, in the context of a posterior communicating artery aneurysm (PCoP) with oculomotor nerve palsy and preservation of partial pupillary function.

A 57-year-old woman, hypertensive, came to the neuro-ophthalmology service referring intermittent symptoms of diplopia and ptosis in the right eye, sporadic headaches of great intensity, of 3 months of evolution. In the ophthalmologic control there was no diplopia or restrictions in ocular motility, having palpebral aperture within normal parameters, with no other signs or symptoms. In view of the presumptive diagnosis of myasthenia gravis vs. decompensated phoria, the corresponding complementary tests were requested. Three weeks later, while waiting for the studies, she presented to the emergency department for severe hemicranial headache. Neuroimaging showed a PCoP that compromised the fascicular and subarachnoid tract of the right third nerve, so emergency treatment was performed with neurosurgical equipment, avoiding its rupture and risk of life.

In conclusion, the presence of third nerve palsy without pupillary involvement does not exclude the presence of a PCoP, and when faced with a patient with diplopia, it should be considered that within the differential diagnoses there are diseases that require early multidisciplinary management and treatment to preserve the patient's life, as reported in the present case.

Keywords: intermittent diplopia, intermittent ptosis, posterior communicating artery aneurysm, third nerve palsy, neuroophthalmology

Diplopia, o outro grande simulador: caso clínico de paralisia incompleta do terceiro par por aneurisma cerebral

Resumo

Nosso objetivo é apresentar o caso de um paciente com diplopia e cefaleias, destacando a relevância da sua avaliação e manejo terapêutico no contexto de um aneurisma da artéria comunicante posterior (AcoP) com paralisia do nervo oculomotor e preservação da função pupilar parcial.

Mulher hipertensa, 57 anos, compareceu ao serviço de neuro oftalmologia relatando sintomas intermitentes de diplopia e ptose em olho direito e cefaleias esporádicas de alta intensidade de 3 meses de evolução. No controle oftalmológico não havia diplopia ou restrição de motilidade ocular, apresentava abertura palpebral dentro dos parâmetros de normalidade sem outros sinais ou sintomas. Dado o diagnóstico presuntivo de miastenia gravis vs foria descompensada, foram solicitados os exames complementares correspondentes. Três semanas depois, enquanto aguardava exames, apresentou-se ao pronto-socorro com forte cefaleia hemicraniana. A neuroimagem revelou uma ACoP que comprometeu o trato fascicular e subaracnóideo do terceiro par direito, para o qual foi realizado tratamento de emergência com equipamento neurocirúrgico, evitando sua ruptura e risco de vida. Concluindo, a presença de paralisia do terceiro par sem envolvimento pupilar não exclui a presença de AcoP e em um paciente com diplopia deve-se considerar que dentro dos diagnósticos diferenciais existem doenças que exigirão manejo e tratamento multidisciplinar precoce para preservar a vida do paciente, como foi relatado no presente caso.

Palavras-chave: diplopia intermitente, ptose intermitente, aneurisma da artéria comunicante posterior, paralisia do terceiro nervo, paralisia do terceiro par.

Introducción

La diplopía es un síntoma común por el que consultan los pacientes en la práctica diaria al

servicio de neurooftalmología, donde es importante poder diferenciar las causas que ponen en riesgo la vida del paciente de las otras causas benignas. De manera inicial se debe realizar una cuidadosa y detallada historia clínica con una correcta anamnesis, interrogando sobre síntomas acompañantes, desencadenantes, antecedentes personales y enfermedades de base. Considerar que las lesiones que comprimen el nervio tercer par craneal pueden presentarse clínicamente con midriasis, ptosis y oftalmoplejía y la localización periférica de las fibras parasimpáticas de este par craneal explica la disfunción pupilar precoz¹. Es muy importante distinguir que existen dos grandes causas de parálisis del III par: las isquémicas y la que se debe a aneurismas que generan compresión; en las primeras se produce daño microvascular en la *vasa-nervorum* y *vasa-vasorum*, que se encarga de la irrigación en la porción interna del nervio, afectándose de preferencia las fibras motoras; otras posibles etiologías pueden encontrarse a nivel seno cavernoso, los traumatismos, los infartos y la desmielinización de la porción central del nervio; todas estas causas se presentan por lo general como una parálisis de la musculatura extraocular pero con reacción pupilar normal a la luz y a la acomodación². Glaser, en concordancia con Walsh y Hoyt, consideraron que la parálisis del III par aislada con respeto pupilar no ocurre como consecuencia de un aneurisma intracraneal, por lo que establecieron que la angiografía no debe practicarse en esa situación³. Sin embargo, los casos aislados de parálisis del nervio oculomotor con preservación de la función pupilar parcial en pacientes portadores de un aneurisma de la arteria comunicante posterior (ACoP) resultan un relevante desafío diagnóstico⁴.

La patogénesis de la parálisis de pares craneales asociada a aneurismas intracraneales fue estudiada por Hyland y Barnett en 1953⁵. La revisión de autopsias de 39 pacientes con aneurisma y parálisis de par craneal demostró que los pares craneales se afectan en igual frecuencia por efecto directo de un aneurisma contiguo o por efecto secundario a una hemorragia intracraneal. En el primer grupo, los nervios se contactan con la dilatación del saco aneurismático, pero la pará-

lisis resulta principalmente por una hemorragia intraneural asociada al “babeo” y la ruptura del aneurisma. La proliferación del tejido fibroso se desarrolla rápidamente y la adherencia del nervio al saco aneurismático lleva al daño irreversible del nervio². Kerr y Hollowell localizaron las fibras pupilomotoras en la superficie dorsomedial del III par⁶. Además establecieron la existencia de fibras parasimpáticas que viajan lateralmente en el III par en un número suficiente para mantener el tono pupilar luego de la sección del componente dorsomedial⁶.

Una parálisis oculomotora dolorosa y con pupila puede ser el resultado del crecimiento de un aneurisma intracraneal cuya ruptura determinará una hemorragia subaracnoidea súbita con una alta tasa de morbilidad y mortalidad. Por lo tanto, esta patología es considerada una urgencia neurooftalmológica y se requiere de un rápido diagnóstico neuro-radiológico y de un tratamiento endovascular para prevenir tal suceso⁷. La angiografía por sustracción digital se reconoce como el estudio estándar para la parálisis aislada del tercer par craneal que se cree que la causa un aneurisma en expansión y es preferible evitar procedimientos de investigación invasivos como la angiografía con catéter⁸. Una angiotomografía (ATC) de buena calidad es suficiente para detectar un aneurisma compresivo y otras lesiones estructurales⁹. Este estudio permite además a los neurocirujanos planificar el tratamiento, pero en pacientes en los que los resultados de la ATC no son concluyentes deben estudiarse con angiografía con catéter⁹. Si bien clásicamente se consideran lesiones de buen pronóstico y de baja dificultad quirúrgica, los aneurismas de la ACoP presentan importantes relaciones anatómicas que los pueden hacer muy difíciles de excluir con el clipaje microquirúrgico o que pueden poner en riesgo la indemnidad neurológica del paciente como consecuencia de esta maniobra terapéutica¹⁰. Al considerar las múltiples causas de la diplopía y que a su vez existen casos aislados de parálisis del nervio oculomotor con preservación de la función pupilar parcial en pacientes portadores de un aneurisma de la arteria comunicante posterior (AcoP) —que resultan un gran desafío diagnóstico terapéutico—, nuestro propósito

fue presentar el abordaje diagnóstico terapéutico desarrollado y realzar la importancia de la evaluación neurooftalmológica.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino de 57 años de edad, hipertensa medicada con enalapril 5 mg, sin otros antecedentes patológicos ni oftalmológicos de jerarquía, concurrió al servicio de neurooftalmología del Hospital Universitario Austral, Pilar, provincia de Buenos Aires, Argentina, por presentar visión doble y ptosis intermitente en ojo derecho de 3 meses de evolución. Además, refería que tales síntomas habían comenzado luego de sufrir un episodio de cefalea hemicraneal fronto-parieto-occipital derecha de gran intensidad que irradió hacia zona cervical como consecuencia de una maniobra de esfuerzo.

Se realizó un examen neurooftalmológico completo donde se constató: agudeza visual sin corrección en ojo derecho de 10/10 y en ojo izquierdo de 10/10. Test de colores ojo derecho 12/12; ojo izquierdo 12/12, movimientos oculares conservados e indoloros, ortotropía y ortoforia, Hirschberg 0 grados en ambos ojos, sin ptosis ni retracción palpebral, con leve asimetría en párpado superior de ojo derecho (10 mm) y ojo izquierdo (11 mm). Test de esfuerzo y test del hielo negativos en ambos ojos. Pupilas isocóricas y reactivas sin defecto pupilar aferente relativo. Examen biomicroscópico y presión intraocular dentro de parámetros normales. Papilas rosadas, de bordes netos, excavación de 0,3 por 0,3 en ambos ojos, brillo macular acorde con su edad en ambos ojos. Frente a estos hallazgos clínicos se decidió la realización de exámenes complementarios ante la sospecha diagnóstica de miastenia gravis vs foria descompensada.

Concurrió tres semanas más tarde con los siguientes resultados: hemograma dentro de valores normales, perfil tiroideo y anticuerpos (Trab, anti-TPO, anti-tiroglobulina) dentro de parámetros normales, ACRA negativo, examen cardiovascular dentro de parámetros normales. La sintomatología se presentaba con cefalea hemicraneal derecha era de 2 episodios por día,

de minutos a pocas horas de duración, con dolor punzante de intensidad moderada que no cedía con AINES, sumado a diplopía binocular intermitente en mirada lateral izquierda.

Con resultados pendientes de resonancia magnética y angio-resonancia magnética previamente solicitadas se realizó nuevo examen oftalmológico donde se constataron movimientos oculares alterados: ojo derecho con leve limitación en aducción, supraducción e infraducción; ojo izquierdo con movimientos conservados. Sin ptosis, pupilas isocóricas reactivas (fig. 1), por lo que se llegó al diagnóstico clínico de un tercer par derecho incompleto sin pupila, descartándose la sospecha inicial de miastenia gravis vs foria descompensada.

Acudió dos días después al servicio de urgencia clínica por cefalea hemicraneal derecha progresiva de 48 horas de evolución, intensidad 8/10 y agravamiento de diplopía. Al examen oftalmológico se constataron movimientos oculares en ojo derecho con mayor limitación a la aducción, supraducción e infraducción, sin dolor ocular a los movimientos oculares; ojo izquierdo con movimientos oculares conservados. Ptosis de 2 mm ojo derecho. Pupilas en luz ambiente ojo derecho 5,00 mm, ojo izquierdo 3,5 mm, en luz intensa ojo derecho 4,5 mm, ojo izquierdo 3,00 mm como nuevo hallazgo.

Se realizó de urgencia resonancia magnética de órbita y encéfalo con y sin contraste más angio-resonancia arterial y venosa. En esos estudios se constató por resonancia magnética de encéfalo y órbita con contraste y angio-resonancia: formación aneurismática sacular de arteria cerebral posterior derecha de 18 x 13 x 13 mm asociada a trombosis parcial, sin signos de ruptura asociados y compromiso del pedúnculo cerebral (figs. 2 y 3), llegando al diagnóstico de un III par incompleto con pupila que comprime hemiprotuberancia derecha y al tercer par craneal homolateral, por lo que se decidió de urgencia internación para tratamiento con stent y coils, y se hizo angiografía digital cerebral y embolización de aneurisma de arteria cerebral posterior derecha.

Durante la internación y luego del tratamiento se continuó con el examen ocular y el control con neuroimágenes para constatar la correcta embo-



Figura 1. Ojo derecho: ptosis más dextroinfraversión. Limitación a la aducción, supraducción e infraducción. Ojo izquierdo movimientos conservados.



Figura 2. Resonancia magnética. Corte axial, secuencia T2. Lesión redondeada heterogénea con zonas hipo e isointensas por delante de hemiprotuberancia derecha. Pretratamiento.

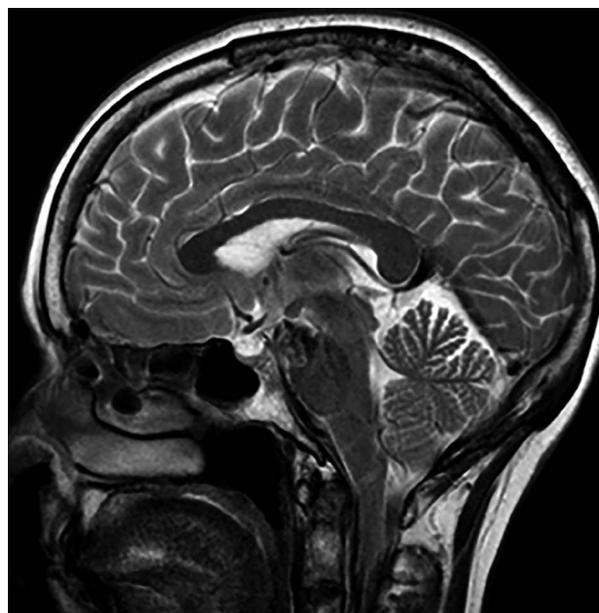


Figura 3. Resonancia magnética. Corte sagital. Lesión redondeada heterogénea con zonas hipo e isointensas por delante de hemiprotuberancia. Pretratamiento.

lización del aneurisma (figs. 4 y 5). Al mes del tratamiento se pudo observar el saco aneurismático parcialmente trombosado que medía 19 x 16 x 15 mm, todavía comprimiendo el pedúnculo cerebral y la fosa interpeduncular.

Al examen neurooftalmológico evolucionó con leve alteración de movimientos oculares y mejoría de su diplopía y cefalea, persistiendo la anisocoria. En la imagen postratamiento de la angiografía magnética se observó aneurisma de arteria cerebral posterior derecha parcialmente

embolizado con técnica de stent y coils (fig. 6). En la figura 7 se observa su evolución a los 45 días tras la segunda embolización.

Discusión

Para arribar a un correcto diagnóstico, ante la presencia de diplopía es necesario conocer las diferentes causas, considerando que además la prevalencia de las diferentes patologías que

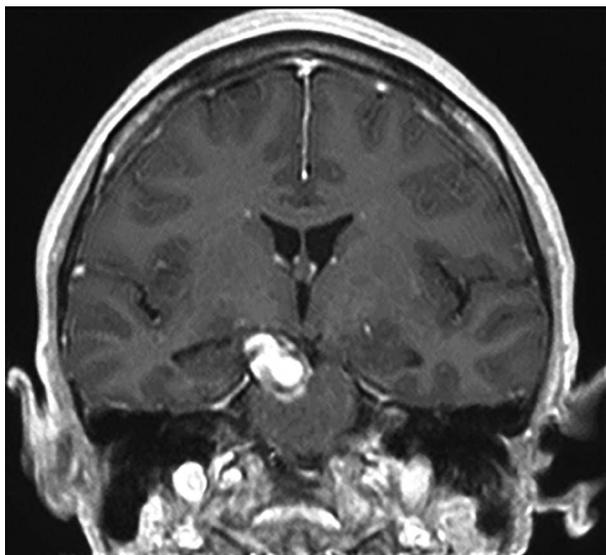


Figura 4. Resonancia magnética corte coronal. Lesión redondo-ovalada hiperintensa. Postratamiento.

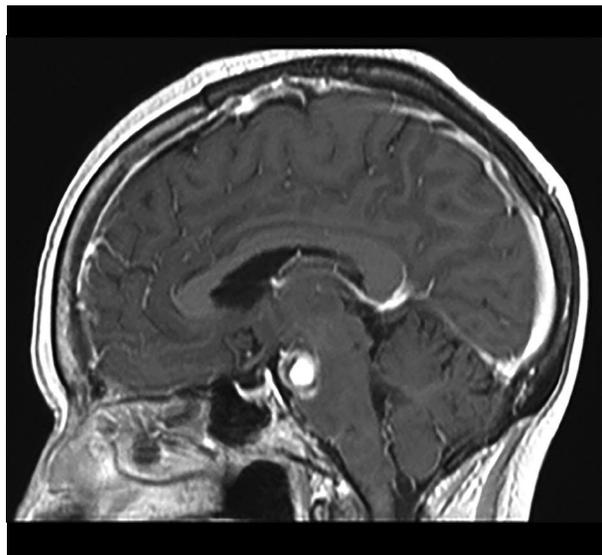


Figura 5. Resonancia magnética corte sagital. Lesión redondeada hiperintensa a nivel mesencéfalo-protuberancial. Postratamiento.



Figura 6. Angio-RM postratamiento. Luego de primera embolización.

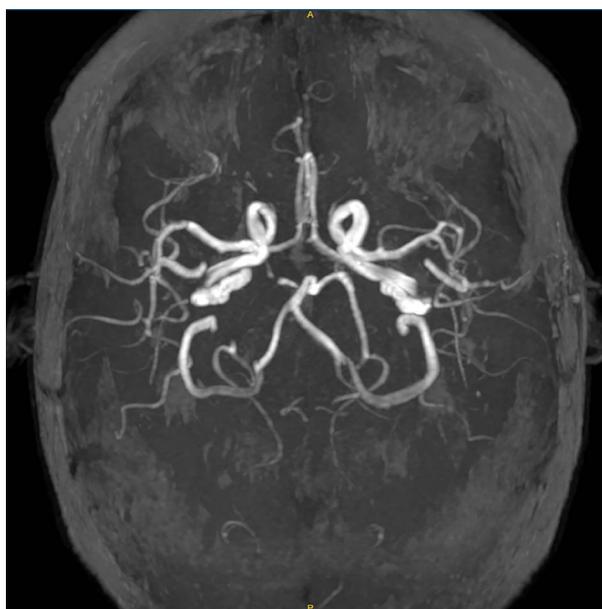


Figura 7. Angio-RM postratamiento. Luego de segunda embolización.

generan diplopía varía según el lugar donde se realiza la toma de datos y el médico especialista que los recolecta, ya sea el neurólogo, emergentólogo, oftalmólogo, etc.¹¹. La causa más frecuente de diplopía son las paresias de pares craneales y

entre ellas la causa más frecuente es la parálisis del sexto par debida a etiología microvascular¹¹.

Cuando la afección se debe una lesión de pares craneales, la diplopía suele manifestarse de manera constante, no así en el caso presen-

tado, que comenzó con visión doble intermitente, esporádica, sumándose una ptosis leve del párpado superior en ojo derecho, manteniendo esta forma durante un período de tres meses. Por lo tanto, no solo fue necesario hacer un diagnóstico diferencial de diplopía, sino que también hubo que pensar en las causas de diplopía intermitente, tales como miastenia gravis, foria/tropía descompensada, oftalmopatía distiroidea, esclerosis múltiple, espasmo del reflejo cercano y más inusualmente el *hemifield slip*, neuromiotonía ocular u oftalmoplejía externa progresiva crónica. Algunas de estas entidades se seleccionaron por su peso diagnóstico y su prevalencia en nuestra región para ser estudiadas, dando como resultado pruebas negativas en sus análisis clínicos y de laboratorio. Los anticuerpos antirreceptores de acetilcolina para miastenia gravis fueron negativos, pero en principio tampoco se pensó en excluir definitivamente esta enfermedad debido a que su ausencia no siempre descarta el diagnóstico, y la realización de un electromiograma de fibra única con Jitter tendría un buen rédito diagnóstico debido a su alta sensibilidad y especificidad. Pero lo importante para remarcar de este caso es el tiempo que tardó en manifestarse la parálisis del tercer par craneal, simulando mientras tanto otras patologías que también se manifiestan con diplopía intermitente.

Retomando con la parálisis del tercer par, en un menor porcentaje de casos puede deberse a causas menos banales, tales como: desmielinización, tumores, traumatismos, aneurismas, etc.¹². Como observamos en el caso reportado, nuestra paciente permaneció con diplopía y ptosis intermitente durante 3 meses hasta asistir a la consulta. Durante la primera no se pudo evidenciar alteración en la motilidad ocular, pero transcurrido un período de tres semanas, comenzaron a manifestarse los síntomas típicos de un tercer par con restricción en los movimientos oculares, sin alteración pupilar hasta ese momento. La presencia de parálisis de tercer par sin afectación pupilar no excluye la presencia de un aneurisma de arteria carótida interna-comunicante posterior. La realización de una resonancia magnética de órbita y encéfalo con y sin contraste más angio-resonancia arterial

es obligatoria en estos casos⁷, ya que la ruptura de un aneurisma podría significar una gran morbi-mortalidad en estos casos.

En un estudio realizado por Keane, de 234 pacientes con diabetes, la isquemia microvascular fue la causa de la parálisis del tercer par en dos tercios de los casos y el 53% de los que tenían isquemia microvascular diabética tenía afectación pupilar, a menudo bilateral, lo que sugiere una neuropatía autonómica concomitante¹³. Por otra parte, se produjo un inicio doloroso en el 94% de los casos de aneurisma. El signo de alarma clave en este caso para accionar de manera urgente fue la cefalea, que en principio se presentó de manera intermitente y a moderada intensidad. Fue la que motivó la consulta en urgencias médicas al aumentar de manera súbita su intensidad y hacerse constante, cursando la realización urgente de neuroimágenes. La parálisis del nervio oculomotor, particularmente en asociación con dolor cráneo-órbita facial homolateral, es una señal de advertencia bien reconocida y puede indicar una ruptura aneurismática inminente¹⁴. Por otra parte, alrededor del 90% de los pacientes con aneurisma de la arteria comunicante posterior que finalmente sufren una hemorragia subaracnoidea tiene características clínicas de paresia oculomotora antes de la ruptura¹⁴.

Solicitar de rutina una angiografía al paciente con oftalmoplejía y respeto pupilar tendrá un elevado número de estudios normales y además es un trabajo que no está exento de complicaciones, por lo tanto su indicación debe basarse en la adecuada valoración de los obstáculos asociados con este procedimiento en cada centro y en la consideración de una serie de variables de cada paciente en particular (edad, antecedentes de diabetes, hipertensión, cronología y severidad del compromiso pupilar)⁹. Las imágenes por resonancia magnética pueden convertirse en una opción recomendable¹. Una angiotomografía computada es suficiente para detectar un aneurisma compresivo y puede detectar otras lesiones estructurales³. Los pacientes en los que los resultados de la angiotomografía computada no son concluyentes deben investigarse con angiografía con catéter⁹.

En cuanto al tratamiento, todos los pacientes con parálisis oculomotora de origen metabólico van a mejorar sin tratamiento y al ser el origen metabólico la causa más común, es importante realizarles un adecuado control y valoración metabólica, ya que un porcentaje de pacientes se desconoce diabético e hipertenso hasta el momento de la oftalmoplejía¹⁵⁻¹⁶. Pero cuando se trata de un aneurisma es necesario el tratamiento quirúrgico/endovascular para evitar ruptura y la consiguiente morbimortalidad.

Los desarrollos recientes en las técnicas de neurorradiología intervencionista han impulsado el uso generalizado de espirales desmontables de Guglielmi en el tratamiento de aneurismas cerebrales con el objetivo de prevenir el resangrado de los aneurismas rotos¹⁷. Birchall *et al.* informaron que los pacientes con parálisis del tercer nervio causada por aneurismas de arteria carótida interna y comunicante posterior se recuperaron dentro de las 2 a 3 semanas posteriores al tratamiento endovascular, lo que sugiere una resolución más temprana de tales déficits mediante tratamiento endovascular que mediante cirugía¹⁸. A diferencia del clipaje, el tratamiento endovascular no elimina inmediatamente el efecto de masa de un aneurisma; sin embargo, la pérdida o disminución de la pulsatilidad aneurismática que ofrece la embolización con bobinas puede ser más importante para la resolución de la parálisis del tercer nervio craneal causada por aneurismas cerebrales que el desprendimiento anatómico del tercer nervio craneal de un aneurisma cerebral adyacente y adherente mediante clipaje¹⁹.

Aunque otro trabajo describió que no hubo diferencia estadística respecto de la recuperación en ambos tratamientos en pacientes con parálisis de tercer par²⁰ y ambas técnicas fueron de beneficio clínico.

Es importante destacar que en los pacientes en los que había estado presente una parálisis preoperatoria durante más de 10 días, la recuperación se retrasó y el 57% de los pacientes tenía defectos residuales en las funciones de los nervios oculomotores²⁰. Kyriakides *et al.* concluyeron que el factor más significativo que determina la recuperación del tercer nervio craneal fue el estado preoperatorio de la función. Informaron que el

90% de los pacientes con parálisis incompleta se recuperó por completo en comparación con el 30% de los pacientes con parálisis completa²¹. En cuanto al pronóstico, la reversión de la parálisis del tercer par craneal después de la cirugía —en caso de ocurrir— demora entre 1 y 3 meses, y en hasta dos tercios de los pacientes la parálisis oculomotora nunca se resuelve por completo²². La edad, la diabetes, las intervenciones tardías y la parálisis completa del tercer par craneal en la presentación indicaron un mal pronóstico para la recuperación²².

Conclusión

Es importante remarcar que el trabajo multidisciplinario, subrayando la comunicación entre oftalmólogos, neurólogos y neurocirujanos son fundamentales, como se ha observado en el presente caso. En este contexto es muy importante comprender el rol de la adecuada evaluación neurooftalmológica para establecer el diagnóstico temprano y mantener el posterior seguimiento. Por lo cual, ante un paciente con diplopía sin las restricciones características en los movimientos del tercer par y sin alteración pupilar, tenemos que tener presente la parálisis incompleta del tercer par por aneurisma cerebral y considerar que una parálisis del tercer par sin pupila no es excluyente de aneurisma. El diagnóstico y el tratamiento precoces podrán repercutir la función del nervio oculomotor, destacando que el tratamiento endovascular neuroquirúrgico es un medio eficaz para prevenir la rotura del aneurisma y eliminar las manifestaciones por efectos de masa.

Referencias

1. Trobe JD. Third nerve palsy and the pupil: footnotes to the rule. *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 601-602.
2. Margolin E, Freund P. Third nerve palsies: review. *Int Ophthalmol Clin* 2019; 59: 99-112.
3. Olson JA. Walsh and Hoyt's Clinical neuro-ophthalmology. *Br J Ophthalmol* 1999; 83: 1096D.

4. Cohen JE, Ginsberg HJ, Tsai EC. Parálisis del nervio oculomotor con preservación pupilar asociado a aneurisma de arteria comunicante posterior. *Rev Argent Neurocir* 1996; 10: 191-194.
5. Hyland HH, Barnett HJ. The pathogenesis of cranial nerve palsies associated with intracranial aneurysms. *Trans Am Neurol Assoc* 1953; 3: 127-131.
6. Kerr FW, Hollowell OW. Location of pupillomotor and accommodation fibres in the oculomotor nerve: experimental observations on paralytic mydriasis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1964; 27: 473-481.
7. Chung JE, Schroeder RM, Wilson B *et al.* Failure to obtain urgent arterial imaging in acute third nerve palsies. *J Neuroophthalmol* 2021; 41: 537-541.
8. Wong GK, Boet R, Poon WS *et al.* A review of isolated third nerve palsy without subarachnoid hemorrhage using computed tomographic angiography as the first line of investigation. *Clin Neurol Neurosurg* 2004; 107: 27-31.
9. Chodvadiya SA Jr., Manade V, Kotecha M, Ta J. Radiologic imaging in third nerve palsy: a case series investigating etiology, patterns, and clinical implications. *Cureus* 2023; 15: e43986.
10. Gaberel T, Borha A, di Palma C, Emery E. Clipping versus coiling in the management of posterior communicating artery aneurysms with third nerve palsy: a systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg* 2016; 87: 498-506.e4.
11. Jain S. Diplopia: diagnosis and management. *Clin Med (Lond)* 2022; 22: 104-106.
12. Tamhankar MA, Biousse V, Ying GS *et al.* Isolated third, fourth, and sixth cranial nerve palsies from presumed microvascular versus other causes: a prospective study. *Ophthalmology* 2013; 120: 2264-2269.
13. Keane JR. Third nerve palsy: analysis of 1400 personally-examined inpatients. *Can J Neurol Sci* 2010; 37: 662-670.
14. Jeeva-Patel T, Mandell DM, Margolin E. Third nerve palsy due to posterior communicating artery aneurysm rupture into the subdural space. *J Neuroophthalmol* 2021; 41: e738-e740.
15. Yanovitch T, Buckley E. Diagnosis and management of third nerve palsy. *Curr Opin Ophthalmol* 2007; 18: 373-378.
16. Saad G, Ben Abdelkrim A, Beizig Maaroufi A *et al.* Clinical patterns of third nerve palsies in diabetic patients. *Tunis Med* 2020; 98: 513-517.
17. Viñuela F, Duckwiler G, Mawad M. Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *J Neurosurg* 1997; 86: 475-482.
18. Birchall D, Khangure MS, McAuliffe W. Resolution of third nerve paresis after endovascular management of aneurysms of the posterior communicating artery. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20: 411-413.
19. Kameda-Smith M, Pai A, Jung Y *et al.* Third nerve palsy due to intracranial aneurysms and recovery after endovascular coiling. *Can J Neurol Sci* 2022; 49: 560-568.
20. Singh A, Bahuguna C, Nagpal R, Kumar B. Surgical management of third nerve palsy. *Oman J Ophthalmol* 2016; 9: 80-86.
21. Kyriakides T, Aziz TZ, Torrens MJ. Postoperative recovery of third nerve palsy due to posterior communicating aneurysms. *Br J Neurosurg* 1989; 3: 109-111.
22. Stiebel-Kalish H, Maimon S, Amsalem J *et al.* Evolution of oculomotor nerve paresis after endovascular coiling of posterior communicating artery aneurysms: a neuro-ophthalmological perspective. *Neurosurgery* 2003; 53: 1268-1273.