



U. de S. J. G. J. G. J. G.

11234
[Signature] 2 ej. 14

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado

**PARALISIS OCULOMOTORAS:
ETIOLOGIA E INCIDENCIA**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO OFTALMOLOGO
P R E S E N T A :
JOSE HUMBERTO NARVAEZ SOSA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	pag.
INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	11
RESULTADOS	13
DISCUSION	22
CONCLUSION	27
BIBLIOGRAFIA	29

I N T R O D U C C I O N

INTRODUCCION

Existen pocos temas en la Oftalmología en los que la Anatomía tenga tanta importancia como es el estudio de las parálisis oculomotoras, por lo que se iniciará este trabajo - haciendo una breve descripción anatómica.

III PAR CRANEAL

El complejo nuclear del nervio oculomotor se encuentra en la sustancia gris periacueductal mesencefálica a la altura del colículo superior. Esta formado por cinco núcleos, dos superiores con características parasimpáticas que constituyen el núcleo de Edinger Westphal, dos laterales que son los núcleos somáticos y uno inferior o núcleo de la convergencia.

Las fibras eferentes (porción fascicular) se dirigen hacia adelante para atravesar el núcleo rojo y la porción medial de los pedúnculos cerebrales, emergen en el surco oculomotor por debajo de la arteria cerebral posterior y por arriba de la arteria cerebelosa superior.

Posteriormente, sigue hacia abajo y adelante por la cisterna interpeduncular donde se pone en relación con el borde libre de la tienda del cerebelo, con el nervio troclear y con la arteria comunicante posterior. Cruza por debajo a la cintilla óptica y en la fosa craneana media se relaciona con la apófisis clinoides posterior. Por último, se introduce en la pared lateral del seno cavernoso antes de penetrar a la órbita por la fisura orbitaria superior.

IV PAR CRANEAL

Su núcleo se localiza en la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo a la altura del colículo inferior. Sus fibras eferentes van hacia atrás, se decusan en el velo medular y emergen en el aspecto dorsal del tallo cerebral.

En la fosa craneal posterior inicialmente se halla posterior al pedúnculo cerebeloso superior luego, sigue un curso hacia adelante por el borde superior de la protuberancia entre las arterias cerebral posterior y cerebelosa superior.

En el aspecto ventral del tallo cerebral se relaciona con la tienda del cerebelo. En la fosa craneal media va lateralmente al dorso de la silla y medialmente al ganglio trigeminal, antes de introducirse a la pared lateral del seno cavernoso.

VI PAR CRANEAL

El núcleo está localizado en la fosa romboidal de la protuberancia en el piso del cuarto ventrículo. La porción fascicular se dirige hacia adelante atravesando el cuerpo trapezoide y la pirámide y emerge en el surco bulbotubercular.

En la fosa craneal posterior se dirige hacia arriba y adelante y pasa lateralmente a la protuberancia. Posteriormente, pasa a dos cm. por debajo de la apófisis clinoides posterior y medial al seno petroso inferior, tiene una relación muy importante con la roca del temporal, con el ligamento esfenopetroso de Gruber y con el seno petroso inferior antes de penetrar al seno cavernoso (1).

CLASIFICACION DE LAS PARALISIS

La expresión PARALISIS indica una limitación total del movimiento de rotación ocular por ausencia de contracción muscular. El término PARESIA señala la limitación parcial del movimiento ocular, también ocasionada por la falta parcial de contracción muscular.

Cuando la parálisis es causada por alteración de la fibra muscular, se le considera PARALISIS MIOGENICA. Cuando está condicionada a un déficit en la transmisión del impulso nervioso eferente motor, se le considera PARALISIS NEUROGENICA.

Las Parálisis Neurogénicas se clasifican según dos aspectos diferentes :

A-Localización de la lesión

- a) Supranuclear-Afecta la neurona motora superior.
- b) Internuclear-Afecta las vías de asociación.
- c) Nuclear
- d) Infranuclear-Afecta la neurona motora inferior.

Esta última puede dividirse en : Fascicular, radicular y troncular. Otra forma de dividirla es en centrales (nuclear y fascicular infranuclear) y en periféricas (infranuclear radicular y troncular).

B- Alteración de la movilidad ocular

- a) Parálisis de la Movilidad Binocular.
- b) Parálisis de la Movilidad Monocular.

Las parálisis pueden denominarse según el nervio oculomotor afectado o según el músculo afectado.

El término Oftalmoplejia se aplica cuando participan dos o más músculos inervados por el nervio oculomotor. Oftalmoplejia interna es la parálisis de los músculos esfínter de la pupila y ciliar. Oftalmoplejia externa es la afección de los músculos extraoculares inervados por el III par y puede ser completa o incompleta. Oftalmoplejia total es cuando existe Oftalmoplejia interna y externa (2).

PARALISIS DEL III PAR CRANEAL

El nervio oculomotor puede ser afectado a nivel nuclear, en su porción fascicular, en la fosa interpeduncular, en el trayecto adyacente a la arteria comunicante posterior, en su entrada a la duramadre, por fuera y adelante del dorso de la silla, en el seno cavernoso, en la fisura orbitaria superior y en la órbita (3).

En la porción fascicular la parálisis es generalmente total siendo indistinguible clínicamente de las causadas por lesiones situadas por fuera del tallo cerebral. El diagnóstico topográfico depende de la coexistencia de otros signos neurológicos.

Las lesiones en el área del brazo conjuntival producen parálisis oculomotora ipsilateral y ataxia cerebelosa (Síndrome de Mothnagel). Cuando la lesión se encuentra a nivel del núcleo rojo se origina parálisis oculomotora, ataxia contralateral y temblor intencional (Síndrome de Benedikt). Finalmente, las lesiones que se hallan en la región del pedúnculo ocasionan parálisis oculomotora, parálisis contralateral de hemicara inferior y de la lengua y hemiplejia contralateral (Síndrome de Weber) (4).

A nivel basilar o interpeduncular la parálisis generalmente se asocia con alteración pupilar y puede ser causada por un aneurisma de la arteria comunicante posterior o -- por una meningitis basilar.

En el seno cavernoso puede ser afectado por procesos inflamatorios, tumores, trombosis, fístulas arteriovenosas y -- aneurismas.

A nivel orbitario se producen esencialmente los mismos cambios observados en la trombosis del seno cavernoso y puede ser lesionado por inflamación, tumor o trauma (4).

Una de las causas más frecuentes es la Diabetes. En la mayoría de los casos se trata de pacientes en los que se desenmascara la enfermedad al evaluar la parálisis. Son frecuentes las recurrencias y casi siempre se halla respetada la pupila. No se han encontrado casos de regeneración aberrante (3).

Anteriormente se creía que la lesión primaria era -- una desmielinización focal con degeneración axonal mínima -- por oclusión de las arterias intraneurales a nivel de la porción intracavernosa (5) o subaracnoidea (6). Actualmente se considera que es resultado, al menos en parte, a una lesión -- vascular debida a neuropatía isquémica (7).

Es frecuente que la Parálisis diabética se presente como una Oftalmoplejia dolorosa asociada ocasionalmente a -- Neuropatía Optica Isquémica (8).

Otros factores etiológicos muy importantes son los -- aneurismas y las lesiones traumáticas, los que ocasionan frecuentemente el fenómeno llamado Regeneración Aberrante que -- se debe al trayecto erróneo de los axones regenerados. Puede dar lugar a diferentes patrones paradójicos como el seudofenómeno de Graefe (3).

En una serie de 20 parálisis traumáticas, 19 desarrollaron el Síndrome de regeneración-, a dirección (9).

En 1938 Bender y Fulton seccionaron experimentalmente el nervio en caimancés y encontraron que las fibras regeneradas inervaban indiscriminadamente a los músculos extraoculares (10). La tesis original expresaba que la sección oca

sionaría un mayor número de axones terminales pero, en 1979, -Kearns demostró una reducción en el 49 por ciento de las fibras (11).

Algunas observaciones clínicas recientes han desafiado la tesis de que la regeneración aberrante es un fenómeno periférico (12,13). Una explicación alternativa es que se trata de movimientos sinquinéticos normales inhibidos bajo circunstancias normales, hipótesis que fué primeramente propuesta por Wartenberg en 1946.

Lyle, en 1966 proporcionó evidencia adicional de que los mecanismos centrales pueden ser los responsables de algunos casos de sinquinesis al observar, después de seccionar el nervio derecho en chimpancés un pseudofenómeno de Graefe bilateral (14).

La pupila involucrada en la regeneración aberrante - usualmente permanece más dilatada que la contralateral pero, se ha reportado miosis principalmente en niños (15).

Es relativamente común encontrar en la literatura reportes de presentaciones clínicas atípicas como una Oftalmoplejia externa súbita debida a un adenoma hipofisario (16) o por lesiones mesencefálicas (17). Los neurinomas del III par son muy raros, sólo se han reportado cuatro casos en la literatura mundial (18).

PARALISIS DEL IV PAR CRANEAL

También en este caso las causas son múltiples y pueden presentarse espontáneamente (19). Es muy común que se lesione en los traumatismos craneales, quizá por su relación -- con el borde de la tienda del cerebelo. Cuando existe una lesión única en el velo medular, puede producirse una parálisis bilateral por una hemorragia traumática debida a un aumento transmitido en la presión del acueducto cerebral o por una hemorragia espontánea debida a insuficiencia vascular o a un tumor, como el pinealoma (20).

Puede ser afectado por la Diabetes Mellitus, Herpes zóster, procedimientos quirúrgicos, por Síndromes del seno cavernoso y de la fisura orbitaria superior, por pseudotumor inflamatorio de la órbita (3) y por tumores de fosa posterior

como el astrocitoma (21).

Existen varios padecimientos que simulan una parálisis del IV par, principalmente la Miastenia (22).

Lee (23) reporta dos casos de mioquimia del oblicuo superior posteriores a parálisis del IV par, representando posiblemente un fenómeno postdenervacional similar a la regeneración aberrante del III par, al espasmo motor ocular cíclico a la pupila saltarina y a la mioquimia facial. Hoyt y Keane, sugirieron que los cambios en la permeabilidad de la membrana en las neuronas nucleares trocleares son los responsables y esto explicaría la utilidad de las drogas estabilizadoras de la membrana como la carbamazepina y la fenitoína en esta condición, como lo reportan Rosenberg y Glaser (24,25).

PARALISIS DEL VI PAR CRANEAL

Existen varios síndromes que se producen al lesionar la porción fascicular: Si la lesión se halla en el tegmento - protuberancial dorsolateral se presenta parálisis ipsilateral de la mirada, parálisis facial ipsilateral, pérdida del -- gusto en los dos tercios anteriores de la lengua, síndrome de Horner ipsilateral, analgesia ipsilateral de la cara y sordera periférica (Síndrome de Foville o cerebeloso anteroinferior).

Una lesión en la parte paramediana ventral de la protuberancia ocasiona parálisis ipsilateral, hemiplejía contralateral y parálisis facial periférica ipsilateral (Síndrome de Millard-Gubler). A la parálisis del VI par asociada con hemiplejía contralateral se le llama Síndrome de Raymond (4).

Se han reportado casos de ausencia del nervio, uni o bilateral, por un retraso en el desarrollo de la musculatura orbitaria fracasando así en atraer a los axones en crecimiento del nervio (27).

El Síndrome de Gradenigo, generalmente ocasionado por una mastoiditis es causado por la extensión del proceso inflamatorio hacia el vértice del peñasco produciendo una inflamación localizada de las meninges en el espacio epidural, afectando al VI y VII pares.

La hipertensión intracraneal puede manifestarse por

una paresia mínima de la abducción originando diplopia horizontal en la mirada lejana (3). Es relativamente frecuente la parálisis bilateral después de una punción lumbar diagnóstica o de una anestesia espinal, se han desarrollado dos hipótesis para tratar de explicar este problema, una es que se produce una aracnoiditis espinal neurotóxica y otra es que se desplaza caudalmente el cerebro por el escape de LCR, lo que traccionaría el nervio a la altura del peñasco (26).

Las parálisis bilaterales traumáticas pueden ser causadas por tres mecanismos :

- a) Fractura bilateral del peñasco
- b) Desplazamiento del cerebro hacia el foramen magnum
- c) Desplazamiento hacia arriba siendo entonces presionados -- contra el ligamento esfenoquetoso de Gruber (28).

La parálisis del nervio abducens es un raro signo de presentación de aneurisma de la arteria cerebelosa posterior inferior (29) y en algunas ocasiones puede ser la manifestación clínica inicial del lupus eritematoso sistémico (30).

Se han reportado en la literatura algunas series de pacientes afectados por parálisis oculomotoras como la realizada por Rucker en 1958 (31). En 1000 casos consecutivos revisados en la Clínica Mayo, encuentra una gran proporción de VI par (40.9%), el III par en 33.5 de los casos, el IV en el 5.7 de los casos y las parálisis múltiples en 18.9 .

En lo que respecta a la etiología, la causa fué indeterminada en el 28.2%, los traumatismos en 16.8% de los casos y en orden decreciente las neoplasias, las causas vasculares y los aneurismas.

En 1960 Shrader y Schlezinger (32) evalúan neurooftalmológicamente a 104 pacientes con parálisis del nervio abducens. No se encontró predominio en cuanto al sexo y al ojo afectado observando cinco casos bilaterales.

La Diabetes fué el factor etiológico en 16 casos incluyendo 7 en los que la parálisis fué la primera manifestación de la enfermedad. En 45 % de los casos la causa se calificó como vascular o indeterminada, en 10% por Sífilis y en --- 12.5% por Esclerosis Múltiple. .

Green, Hackett y Schlezinger (33) en 1964 publican -- una serie de 130 casos de parálisis del III par estudiados - en la Clínica de Neurología del Wills Eye Hospital en el --- transcurso de veinte años.

No hubo predominio en cuanto al sexo. El 75 de los - pacientes eran mayores de 40 años, dos casos eran bilaterales y había cierto predominio en la afección del ojo izquierdo.

Se encontró el factor etiológico en 99 casos, los --- aneurismas en 29% de ellos, la Diabetes en 19.2% y la sífi- lis en 9.2% .

Entre 1958 y 1964, Rucker (34) reúne otros 1000 ca- sos dividiéndolos como en su serie anterior en siete grupos según el nervio o grupo de nervios afectados.

La Parálisis del VI par siguió siendo la más frecuen- te (51.5%), el III par 27.4% , las parálisis combinadas el -- 12.7 y el IV par se afectó en el 3.4% de lo casos.

La causa no fué determinada en 21% de los pacientes y notablemente hubo un incremento importante en las neoplasias, permaneciendo el resto de los factores etiológicos en - proporciones relativamente parecidas. Solamente se reportó un caso producido por sífilis.

Entre los años de 1966 y 1973, Rush y Young (35) re- copilan otros 1000 pacientes en la Clínica Mayo estudiándose no solo la distribución y causas de las parálisis sino tam- bién, se investigó si los casos indeterminados habían dismi- nuído con el uso de la Tomografía axial computarizada. Como - en los reportes previos, se excluyeron las parálisis congéni- tas, Miastonia, Oftalmopatía de Graves y las causadas por le- siones perinatales, incluyéndose los casos referidos por Neu- rología y Neurocirugía.

El VI par se afectó en 41.9% de los casos, el III - par en 29% , el IV par en 17.2% y las parálisis múltiples -- constituyeron el 12% de los pacientes.

Los casos indeterminados, a pesar de la alta tecno- logía formaron el 26.3% de los casos, las causas traumáticas comprendieron el 19.7% y las causas vasculares el 17.2% . Las neoplasias y los aneurismas como factor etiológico su- frieron una drástica reducción.

La disminución en el número de casos producidos por aneurismas fué atribuído por Rucker a los estudios angiográficos pues con ellos se identificarían antes de que pudieran lesionar a los nervios craneales adyacentes.

En este estudio se observó recuperación en 483 casos siendo más frecuente en los casos de causa vascular y en las parálisis del IV par.

Por otra parte, en un trabajo realizado por el Dr. José Antonio Villarreal en la Unidad de Oftalmología del Hospital General de México, en un período de un año y medio se diagnosticaron 87 casos correspondiendo 33 casos al III par, 18 al IV par, 30 al VI par y solamente 6 casos de parálisis combinadas.

La etiología fué traumática en 35.3% de los casos, in determinada en 30.4% ; de los 28 casos restantes la causa -- fué vascular en 11 casos.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de las parálisis de los nervios craneales III, IV y VI observados en el Servicio de Neurooftalmología del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz, en el período comprendido entre el 1º de septiembre de 1982 y el 31 de agosto de 1984.

Se incluyeron todos los casos de disfunción de los músculos extraoculares debidos a lesiones adquiridas de los pares craneales antes mencionados y que habían sido referidos al Servicio de la Consulta Externa del Hospital. No hubo casos enviados por neurólogos o neurocirujanos.

Se excluyeron como en las series anteriores las parálisis congénitas, Miastenia, Oftalmopatía de Graves y aquellos pacientes con signos y síntomas neurológicos asociados.

Se estudió la incidencia de las parálisis, tanto de las aisladas como de las combinadas, la proporción en cuanto al sexo y a la lateralidad de las parálisis.

Se analizó la frecuencia por edades en cada uno de los grupos y la etiología encontrada.

No se incluyó el estudio de la recuperación ni el tratamiento pues el escaso seguimiento de los pacientes no permite un estudio adecuado de esos parámetros.

RESULTADOS

RESULTADOS

En los 24 meses se examinaron neurooftalmologicamente 558 pacientes y de ellos, 55 (9.85%) no tenían alteración neurooftalmológica.

Se encontraron 127 casos de parálisis oculomotoras, 99 de Atrofia Optica y 64 de Nistagno, siendo estas las causas más frecuentes de consulta en este Servicio.

De las parálisis oculomotoras, el nervio más afectado fué el III par con 65 casos (51.1%), 39 casos de VI par (30.7%), 20 casos de IV par (15.7%), 2 casos de parálisis combinada del III y el VI pares y solamente un caso de parálisis asociada del III y el IV pares.

Se hallaron 66 casos en hombres y 61 en mujeres. El ojo derecho se afectó en 52 pacientes, el ojo izquierdo en 65 y 10 casos de participación bilateral.

No se encontró predominio en relación al sexo y al ojo afectado en los casos de parálisis del III par. El 95% correspondió a pacientes mayores de 20 años de edad ocurriendo la mayor frecuencia entre la quinta y octava décadas de la vida.

La etiología no fué determinada en 32 de los pacientes y de los casos en que sí se averiguó la causa, 63% fueron de causa vascular, 29% de causa traumática y 3 casos de etiología diversa.

En las parálisis del IV par hubo un gran predominio del sexo masculino (16 casos). En 12 pacientes se afectó el ojo derecho, en 7 el ojo izquierdo y solamente un caso bilateral. 90% de los casos se presentaron entre la segunda y sexta décadas de la vida.

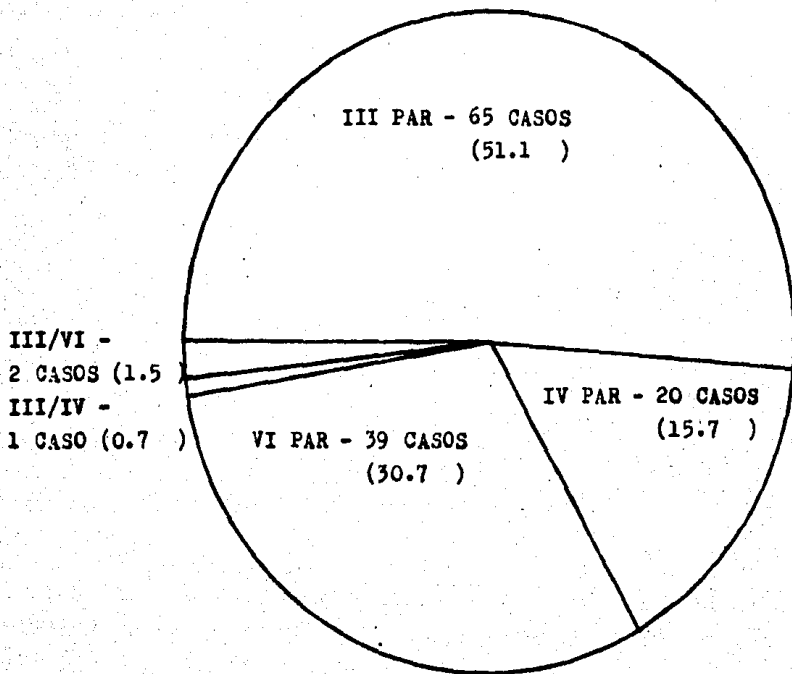
La etiología se determinó en el 75% de los casos. El 66% de estos fué por causa traumática, 26% por causa vascular y finalmente un caso producido por meningitis fímica.

Por otra parte, se encontraron 14 casos de parálisis del VI par en hombres y 25 en mujeres. Había un gran predominio en la afección del ojo izquierdo con 24 casos y 5 casos bilaterales. La frecuencia por edades fué muy similar con excepción de la tercera y quinta décadas en que hubo muy pocos casos.

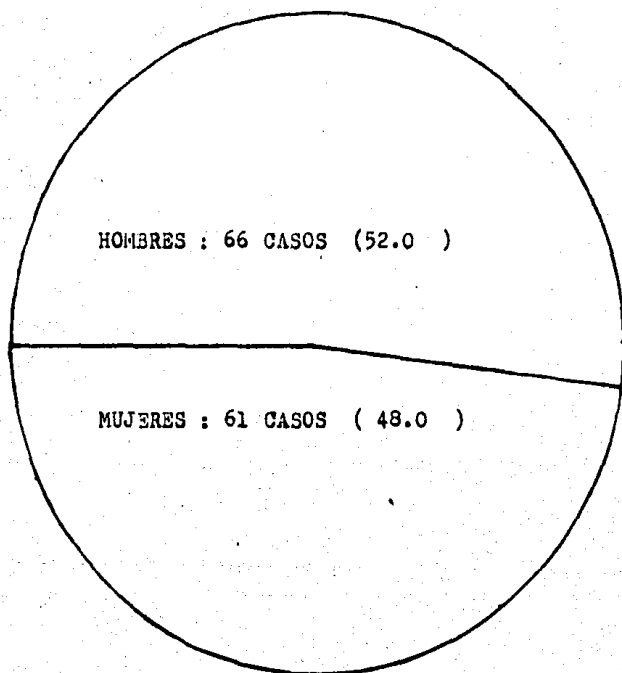
Este fué el grupo con mayor proporción de casos inde terminados (54%). Entre los factores causales, 72% correspon dieron a causas vasculares, 16% a causas traumáticas y 2 ca-- sos ocasionados por cráneo hipertensivo.

Solamente se encontraron 3 casos de parálisis combi nadas y fueron en pacientes del sexo femenino. Unicamente se determinó la etiología en uno de ellos y fué de origen vascu lar.

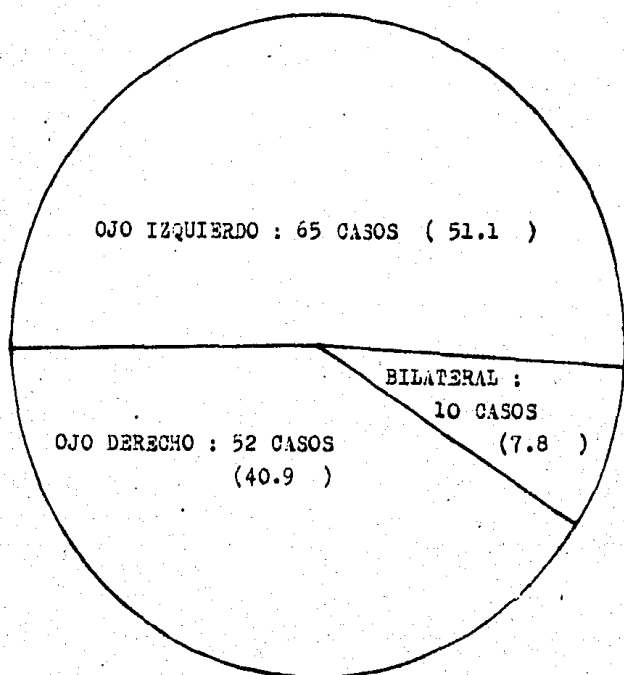
Por lo que respecta a la etiología en el total de ca sos, se determinó la causa en 61.4% de los pacientes. El grupo con el mayor número de casos fué el de causa indeterminada, enseguida el de etiología vascular y finalmente el de causa traumática.



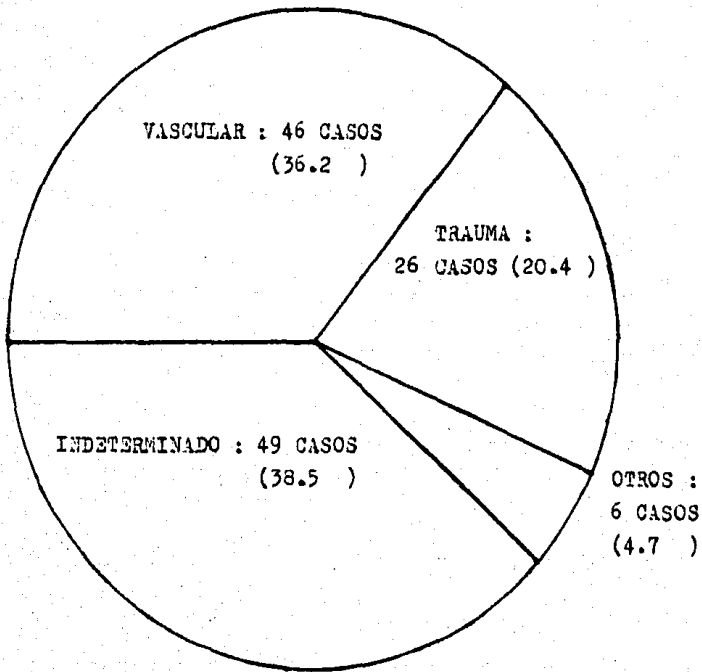
PARALISIS OCULOMOTORAS : LOS 127 CASOS DE NUESTRA SERIE SE DIVIDEN SEGUN EL NERVIO O NERVIOS AFECTADOS. NUMERO DE CASOS Y PORCENTAJES.



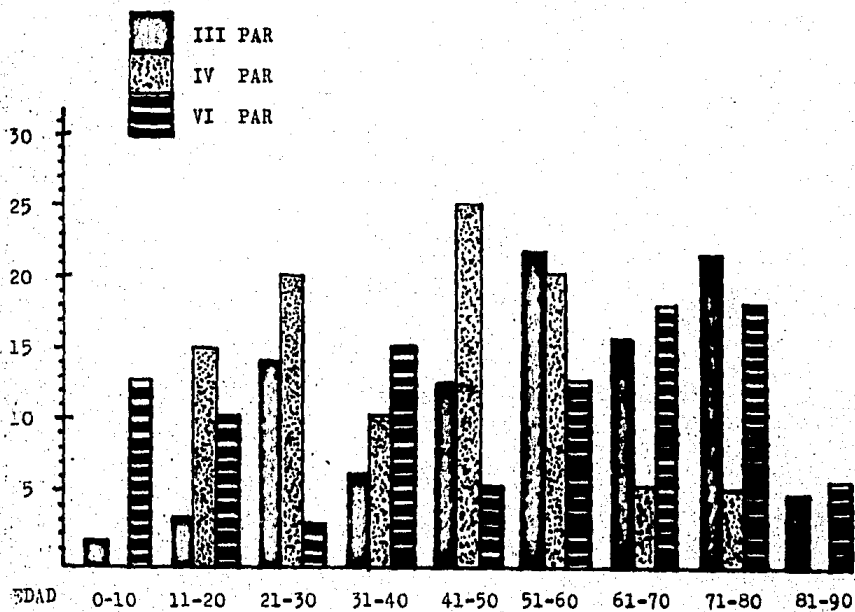
PARALISIS OCULOMOTORAS : DISTRIBUCION POR SEXOS.NUMERO DE CASOS Y PORCENTAJES.



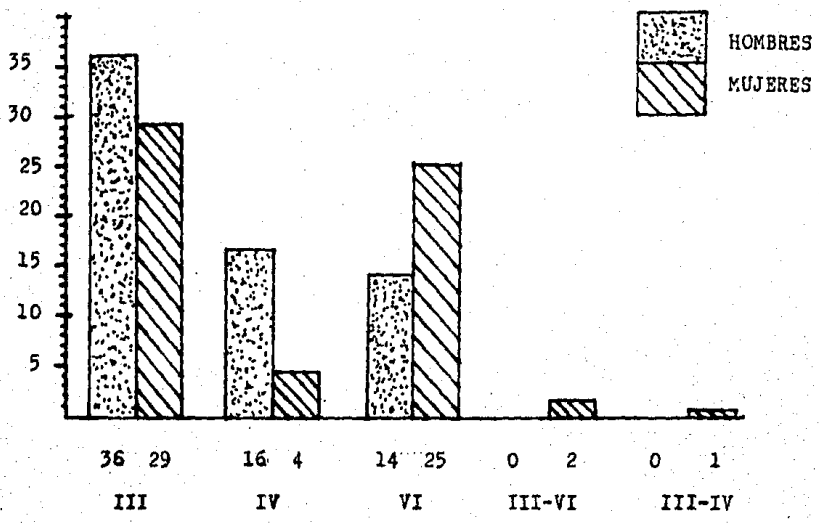
PARALISIS OCULOMOTORAS : LATERALIDAD. NUMERO DE CASOS Y PORCENTAJES.



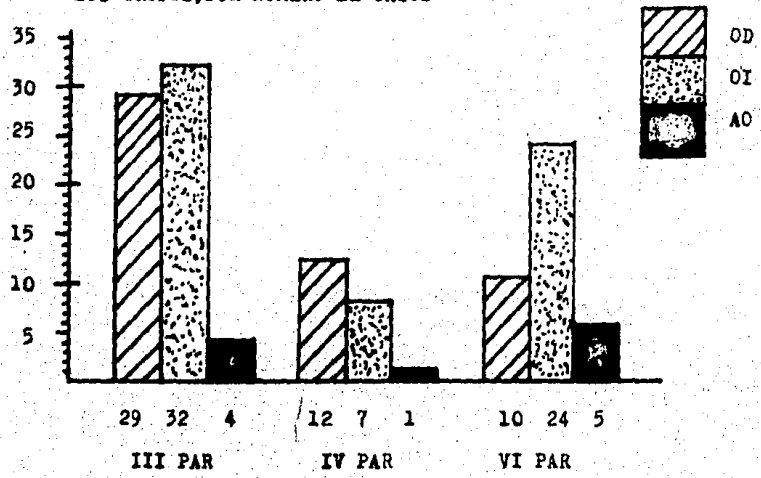
PARALISIS OCULOMOTORAS : FACTORES ETIOLOGICOS DEL
TOTAL DEL PACIENTES. NUMERO DE CASOS Y PORCENTAJES.



PARALISIS OCULOMOTORAS : FRECUENCIA POR EDADES (EN PORCENTAJES)
DE CADA UNO DE LOS NERVIOS AFECTADOS.



PARALISIS OCULOMOTORAS : DISTRIBUCION POR SEXO, EN CADA UNO DE LOS GRUPOS, POR NUMERO DE CASOS



PARALISIS OCULOMOTORAS : LATERALIDAD EN LOS TRES GRUPOS MAS IMPORTANTES (EN NUMERO)

DISCUSION

DISCUSION

Al comparar los resultados de este estudio con las 2 series de Rucker (31,34), con la de Rush y Younge (35) y -- con la de Villarreal (2), es muy importante recordar que estas fueron realizadas en Hospitales de Concentración a diferencia de la nuestra que comprende exclusivamente pacientes de una Consulta Externa de Oftalmología. De ahí se deriva la importancia de este trabajo a pesar del significativamente menor número de casos, incluyéndose los pacientes de Dr. Villarreal por el hecho de que es una serie realizada en nuestro país.

En primer término, como se ve en la Tabla 1, se comparan los porcentajes de los nervios craneales afectados en cada una de las series, siendo notable en nuestra serie la gran proporción de casos del III par, contrario al predominio de - VI par en las series norteamericanas.

Tanto en la serie de Villarreal como en la nuestra se halló un bajo porcentaje de parálisis múltiples aunque, se observa una reducción del 18.9% reportado por Rucker en --- 1958 al 11.9% de Rush y Younge en 1981 de parálisis combinadas.

En las últimas series hay una mayor proporción de IV par al compararlas con las dos series de Rucker, quizá por un mejor reconocimiento de esta disfunción.

En ninguna serie hubo predominio en relación al sexo afectado.

En la Tabla 2 se compara la proporción del ojo afectado (derecho o izquierdo) y los casos bilaterales con la serie de Rush y Younge, pues en los otros estudios no se revisó este parámetro.

El III par afectó casi por igual a ambos ojos en los dos trabajos, el IV par predominó en el ojo derecho y el VI par se encontró principalmente en el ojo izquierdo.

En la Tabla 3 se comparan los factores etiológicos en las cinco series. Se hace hincapié que en la época que se desarrollaron los trabajos de Rucker no se disponía de la Tomografía axial computarizada.

Contrario a lo que Rucker había pronosticado en cuanto a que con el advenimiento de tecnología mas sofisticada -

se iba a reducir el número de casos de etiología indeterminada, se ha notado un incremento de los mismos hallándose el mayor porcentaje en nuestra serie, probablemente por el bajo nivel económico de nuestros pacientes o por el escaso segui---miento de los mismos.

Entre las causas conocidas, en el primer estudio de - Rucker se halló una proporción muy parecida entre las causas traumática, neoplásica y vascular con un alto porcentaje de aneurismas. El mismo autor, en 1966 reportó un significativamente alto porcentaje de neoplasias y reducción en los casos de aneurismas.

Rush y Younge encontraron porcentajes relativamente semejantes a los de Rucker en 1958 con menor número de aneurismas.

Villarreal reportó un alto porcentaje de casos traumáticos aún mayor que el de casos indeterminados, lo que habla por sí sólo del tipo de patologías que se ven en el Hospital General de la S.S.A..

En nuestra serie hubo un gran predominio de las causas vasculares en donde se agruparon los casos debido a Diabetes e Hipertensión Arterial.

Las grandes diferencias que se encuentran entre nuestra serie y las norteamericanas reflejan muy bien cuanto pueden variar los pacientes vistos en un Hospital de Concentración y los observados en un Hospital exclusivamente oftalmológico.

TABLA 1

Parálisis adquirida de los músculos extraoculares: Porcentaje de nervios craneales afectados.

Nervio	Rucker(31)	Rucker(34)	Rush(35)	Villarreal(2)	H.O.L.
III	33.5	27.4	29.0	37.9	51.1
IV	6.7	8.4	17.2	20.7	15.7
VI	40.9	51.5	41.9	34.6	30.7
Múltiple	18.9	12.7	11.9	6.8	2.3

TABLA 2

Parálisis adquirida de los músculos extraoculares: Lateralidad del nervio afectado (porcentajes). Solamente se compara con la serie de Rush (35), pues en las otras, no se toma en cuenta este parámetro.

Nervio	Ojo derecho	Ojo izquierdo	Bilateral
III	51.0 (44.6)	46.2 (49.2)	2.7 (6.1)
IV	52.9 (60.0)	39.5 (35.0)	7.5 (5.0)
VI	41.5 (25.6)	50.5 (61.5)	7.8 (12.8)

Nota: Entre paréntesis, los porcentajes de nuestra serie. No se tomaron en cuenta, los datos de las parálisis combinadas, por los pocos casos de nuestro estudio.

TABLA 3

Parálisis adquirida de los músculos extraoculares: Etiología

Causa	Rucker(31)	Rucker(34)	Rush(35)	Villarreal(2)	HOL
Indeterminada	28.2	21.1	26.3	30.4	38.5
Trauma	16.8	13.9	19.7	35.3	20.4
Neoplasia	16.5	26.3	14.3	3.4	2.3
Vascular	15.3	10.7	17.2	13.4	36.2
Aneurisma	10.9	7.7	7.1	----	----
Otros	12.3	20.3	15.4	16.0	2.3

CONCLUSION

CONCLUSION

Después de haber revisado las diferentes series publicadas en la literatura mundial y nacional acerca de la incidencia y las causas de las parálisis oculomotoras, así como por mi experiencia personal a mi paso por el Servicio de Neurooftalmología de nuestro Hospital, me pareció que las casuísticas publicadas no reflejaban fielmente la proporción observada en un Hospital exclusivamente oftalmológico. Por lo tanto, me propuse investigar aunque en forma retrospectiva como en las otras series, los casos revisados en un período de dos años que tiene en funcionamiento dicho Servicio.

Al iniciar la revisión de expedientes encontré durante los primeros meses una gran proporción de pacientes sanos neurooftalmológicamente, los que fueron disminuyendo posteriormente por un mejor conocimiento de esta rama de la Oftalmología.

En conclusión, nuestra serie es más importante para el Oftalmólogo General que las series previas, pues nos habla de la proporción real de pacientes que pueden consultarnos y las etiologías más frecuentes.

Se hallaron grandes diferencias, apoyando la hipótesis original de que esas grandes series distan mucho de reflejar verdaderamente las proporciones observadas en un Hospital como el nuestro.

Creo que son necesarios estudios más extensos y longitudinales para llegar a resultados más fidedignos y una investigación exhaustiva de cada caso tratando de reducir el número de casos de etiología indeterminada.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

29

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- 1-Wolff E. :Anatomy of Eye and Orbit,ed 7,W.B.Saunders Co., 1976,pp. 275-297.
- 2-Espinosa Y.,Villaseñor H.:Parálisis oculomotoras.XVI Congreso Mexicano de Oftalmología,Chihuahua,Chih.,1984.
- 3-Glaser J.S.:Neuro-Ophthalmology,Hagerstown,Harper and Row, 1978,pp.239-252.
- 4-Walsh F.B.,Hoyt W.F.:Clinical Neuro-Ophthalmology,ed 3,Bal timore,Williams and Wilkins Co.,1969,pp.247-256.
- 5-Asbury A.K.,Aldredge H,Hershberg R,Fisher CM:Oculomotor -- palsy in Diabetes Mellitus:A clinicopathological study. Brain 93:555,1970.
- 6-Weber RB,Daroff RB,Mackey EA:Pathology of oculomotor nerve palsy in diabetics.Neurology 20:835,1970.
- 7-Clements RS:Diabetic Neuropathy-New Concepts of its Etiology.Diabetes 28:604,1979.
- 8-Jabs DA,Miller NR,Green WR:Ischaemic optic neuropathy with painful ophthalmoplegia in Diabetes Mellitus. Br.J.Ophthalmol. 65:673,1981.
- 9-Elston JS:Traumatic third nerve palsy. Br.J.Ophthalmol 68:538,1984.
- 10-Balkan R,Hoyt CS:Associated neurologic abnormalities in congenital third nerve palsies. Am.J.Ophthalmol. 97:315, 1984.
- 11-Kearns IM,Smith DR,Jannott FS,Alper MG:Oculomotor nerve regeneration after aneurysm surgery. Am.J.Ophthalmol. 87:22,1979.
- 12-Lepore FE,Glaser JS:Misdirection revisited.A critical appraisal of acquired oculomotor nerve synkinesis. Arch.Ophthalmol. 98:2206,1980.
- 13-ODay JJ,Billson FA,King J:Ophthalmoplegic migraine and aberrant regeneration of the oculomotor nerve. Br.J.Ophthalmol. 64:534,1980.
- 14-Lyle DJ:Experimental oculomotor nerve regeneration. Am.J.Ophthalmol. 61:1239,1966.
- 15-Lotufo DG,Smith JL,Hopen GR,Pollard ZF:The pupil in congenital third nerve misdirection syndrome. J.Clin.Neuro Ophthalmol. 3:193,1983.
- 16-Bixenman WW:Atypical clinical presentation of oculomotor nerve palsy. J.Clin.Neuro Ophthalmol. 2:249,1982.
- 17-Warren W,Burde RM,Klinge TG,Roper-Hall G:Atypical oculomotor paresis. J.Clin.Neuro Ophthalmol. 2:13,1982.
- 18-Kansut T,Ozcan OG,Ozdirim E,Onol B:Neurinoma of the oculomotor nerve.Case report. J.Clin.Neuro Ophthalmol 2:271,1982.
- 19-Miller MT,Urist MJ,Folk ER,Chapman LJ:Superior oblique palsy presenting in late childhood. Am.J.Ophthalmol. 70:212,1970.
- 20-Wise J,Gomolin J,Goldberg LL:Bilateral superior oblique palsy:Diagnosis and treatment. Can.J.Ophthalmol. 18:28,1983.
- 21-Krohel GB,Mansour AM,Petersen WL,Evenchik B:Isolated trochlear nerve palsy secondary to a juvenile pilocytic astrocytoma. J.Clin.Neuro Ophthalmol. 2:119,1982.

- 22-Rush JA, Shafrin P: Ocular myasthenia presenting as superior oblique weakness. J.Clin.Neuro Ophthalmol. 2:125,1982.
- 23-Lee JP: Superior oblique myokymia. Arch.Ophthalmol. 102:1178,1984.
- 24-Hoyt WF, Keane JR: Superior oblique myokymia. Arch.Ophthalmol 84:461,1970.
- 25-Rosenberg ML, Glaser JS: Superior oblique myokymia. Ann.Neurol. 13:667,1983.
- 26-Miller EA, Savino PJ, Schatz NJ: Bilateral sixth nerve palsy. A rare complication of water-soluble contrast myelography. Arch.Ophthalmol. 100:603,1982.
- 27-Hickey WF, Wagoner MD: Bilateral congenital absence of the abducens nerve. Virchows Arch. 402:91,1983.
- 28-Limnaios EE, Papageorgiou CT: Bilateral abducens nerve palsy. Ophthalmologica, Basel, 181:326,1980.
- 29-Dumas S, Schults WT: Abducens paresis. A rare presenting sign of posterior-inferior cerebellar artery aneurysm. J.Clin.Neuro Ophthalmol. 2:155,1982.
- 30-Sedwick LA, Burde RM: Isolated sixth nerve palsy as initial manifestation of systemic lupus erythematosus. A case report. J.Clin.Neuro Ophthalmol. 3:109,1983.
- 31-Rucker CW: Paralysis of the third, fourth and sixth cranial nerves. Am.J.Ophthalmol. 46:787,1958.
- 32-Shraeder EC, Schlesinger NS: Neuro-ophthalmologic evaluation of abducens nerve paralysis. Arch.Ophthalmol. 63:84,1960.
- 33-Green WR, Hackett ER, Schlesinger NS: Neuro-ophthalmologic evaluation of oculomotor nerve paralysis. Arch.Ophthalmol. 72:154,1964.
- 34-Rucker CW: The causes of paralysis of the third, fourth and sixth cranial nerves. Am.J.Ophthalmol. 61:1293,1966.
- 35-Rush JA, Younge BR: Paralysis of cranial nerves III, IV and VI Arch.Ophthalmol. 99:76,1981.