

2.1234
1 ej 8



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Posgrado

PARALISIS DEL III, IV Y VI PARES CRANEALES
PATOGENIA, ETIOLOGIA E INCIDENCIA

Vo So

TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO OFTALMOLOGO
PRESENTA EL DR.
GABRIEL ARTURO CARPIO ARAGON



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.

CONTENIDO

	PAG.
INTRODUCCION	11
ANATOMIA	12
PATOGENIA	15
PARALISIS DEL III PAR	40
PARALISIS DEL IV PAR	43
PARALISIS DEL VI PAR	44
MATERIAL Y METODOS	49
RESULTADOS	50
DISCUSION	59
CONCLUSIONES	64
BIBLIOGRAFIA	66

INTRODUCCION

Las parálisis oculomotoras, constituyen la causa más -- frecuente de la consulta de Neuro-oftalmología en nuestro - medio, de ahí la importancia de conocer la frecuencia con - que se presentan y los factores etiológicos implicados. Es muy importante tenerlas en cuenta cuando nos llega a la con- sulta un paciente que nos refiere un padecimiento de recién aparición y sobre todo cuando el síntoma principal es Diplo- pia; debemos tomar en cuenta el gran número de padecimien- tos que pueden producir su aparición y hacer un estudio cui- dadoso y detallado en cada uno de los pacientes, teniendo - en cuenta que la Historia Clínica será el arma de mayor va- lor para determinar con que padecimiento nos estamos enfren- tando en ese momento, ya que en ella deberemos detallar los datos que nos darán el indicio que nos conducirá a llegar a un diagnóstico preciso.

Además, es muy importante el conocimiento de la anato- mía, cuando se toca el tema de las parálisis oculomotoras, - ya que se tendrá una mayor posibilidad de localizar el ni- vel donde se encuentra la patología que se está manifestan- do.

ANATOMIA

TERCER PAR CRANEAL

El complejo nuclear del nervio oculomotor se encuentra en la sustancia gris periacueductal mesencefálica a la altura del colículo superior. Está 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 cristerna 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.

(26)

CUARTO PAR CRANEAL

Su núcleo se localiza en la sustancia gris periacueducal del mesencéfalo a la altura del colículo inferior. Sus fibras eferentes van hacia atrás, se decusan en el velo modular 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 se va lateralmente al dorso de la silla y medialmente al ganglio trigeminal, antes de introducirse a la pared del seno cavernoso. (26)

SEXTO PAR CRANEAL

El núcleo está localizado en la fosa romboidal de la protuberancia en el piso del cuarto ventrículo. La prociófascicular se dirige hacia adelante atravezando el cuerpo - trapezoide y la pirámide y emerge en el surco bulboprotuberancial.

En la fosa craneal posterior se dirige hacia arriba y adelante y pasa lateralmente a la protuberancia. Posteriormente, pasa a dos centímetros por debajo de la apófisis clivoides 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 cavernosos (1). (26)

P A T O G E N I A

Dentro de la fisiología de la movilidad ocular, las abducciones corresponden a los movimientos monoculares, o movimientos oculares aislados; en condiciones normales, son producto de la función (contracción) muscular y expresan la acción muscular (efecto de rotación del globo ocular). (1)

La abducción, por ejemplo, es el movimiento monocular horizontal hacia fuera, o rotación temporal del eje de fijación sobre el eje primario vertical; normalmente expresa la acción abductora producto de la contracción del músculo recto externo.

El examen de los movimientos oculares aislados se realiza, en la clínica, a través de la prueba de las abducciones conducidas; este método objetivo de exploración "motor", tiene como finalidad determinar los caracteres del movimiento monocular y, básicamente, su amplitud en la dirección del campo de máxima acción (horizontal, o vertical) de los músculos extraoculares. (2)

La demostración de la limitación total o parcial del movimiento ocular aislado, permite establecer el diagnóstico nosológico de Parálisis o Paresia muscular, (3), pero siempre y cuando, la hipoacción muscular (falta de rota-

ción ocular) sea producto de la hipofunción muscular (falta de contracción muscular).

La abducción se explora conduciendo el globo ocular, - sobre el plano horizontal, de la posición de aducción a la posición de abducción; cuando este movimiento demuestre su limitación total, la excursión del ojo no sobrepasa la línea media vertical que separa las posiciones mencionadas, - podrá identificarse una parálisis del recto externo si, la disminución de la amplitud del movimiento, es producto de la falta de contracción de dicho músculo.

Debe entenderse que el diagnóstico nosológico de parálisis o paresia muscular está condicionado por dos elementos:

a).- El diagnóstico clínico que corresponde a la demostración de la alteración de las ducciones y, precisamente, a la limitación total, o parcial, del movimiento ocular aislado.

b).- El diagnóstico patogénico que corresponde a la determinación de la forma en que actúa la causa y, necesariamente, porque no se produce o es insuficiente, la contracción muscular.

Ahora bien, para que se ejerza la acción muscular y se desencadene el movimiento monocular, es indispensable la - integridad anatómica y funcional del aparato oculomotor; - debe existir:

1).- Normalidad de los nervios motores que permitan la -- "estimulación" de sus núcleos y la "transmisión" del impulso nervioso por sus raíces, troncos o ramas; 2).- Normalidad de los músculos extraoculares que permitan la "transformación" del impulso nervioso a nivel de la sinapsis -- mioneural y la producción de la contracción muscular; 3).- Normalidad mecánica que permita la eficacia del acorta-- miento muscular y la rotación del globo ocular.

De acuerdo con estas condiciones, no se ejercerá la - acción muscular y no se desencadenará el movimiento mono- cular, cuando existan: 1) alteraciones de los nervios mo- tores que determinan la sección fisiológica de la neurona motora inferior e, indirectamente, impiden la producción de la contracción muscular; 2) alteraciones de los músculos extraoculares que, directamente, impiden la producción de la contracción muscular; 3) alteraciones mecáni-- cas que impiden la rotación del globo ocular y la efica-- cia del acortamiento muscular.

Se desprende que, el diagnóstico clínico, demostra--- ción de la limitación del movimiento monocular, siempre - es único; en tanto que, el diagnóstico patogénico, determinación de la forma en que actúa la causa, puede compren der: una contracción muscular anormal, o la ineficiencia de una contracción muscular normal para rotar el globo -- ocular.

Patogénicamente, la limitación de la abducción puede ser determinada: por la falta de contracción del músculo recto externo; o por una alteración mecánica que impide la rotación del músculo recto externo sea normal (por ejemplo la inextensibilidad del músculo recto interno producto de su "fibrosis").

Por lo tanto, una clasificación patogénica de las Parálisis o Paresias Musculares implica su división en dos --- grandes grupos:

1).- Verdaderas:

Corresponden a los cuadros clínicos donde se demuestra la limitación total o parcial del movimiento monocular por que no se produce o es insuficiente la contracción muscular; en otras palabras, como se anotó antes, la Hipoacción Muscular es producto de la Hipofunción muscular.

En este grupo es posible separar, clásicamente, dos variedades diferentes: (4)

A).- Parálisis y Paresias Neurogénicas:

Comprenden los casos en los que, la falta de contracción muscular, es determinada por la patología neurológica que incluye la alteración funcional de los nervios oculomotores.

B).- Parálisis y Paresias Miogénicas:

Comprenden los casos en los que, la falta de contracción muscular, es determinada por las alteraciones patológicas de los músculos extraoculares mismos.

II).- Falsas:

Corresponden a los cuadros clínicos donde se demuestra la limitación total o parcial, del movimiento monocular -- porque, a pesar de producirse una contracción muscular suficiente, existe un "obstáculo" que la hace completamente o incompletamente, ineficaz; en otras palabras, la hipofunción muscular no es producto de la hipofunción muscular.

Este grupo permite integrar, convencionalmente, la variedad de:

C).- "Parálisis y Paresias Mecánicas":

Comprenden los casos en los que, la limitación del movimiento monocular es determinada por alteraciones patológicas que impiden la rotación del globo ocular y anulan la contracción muscular.

La presente comunicación tiene como finalidades:

- a).- Por una parte, recordar los conceptos clásicos que -- explican, patogénicamente, los cuadros clínicos de parálisis y paresias musculares verdaderas: Neurogénicas y Miogénicas.
- b).- Por otra parte, se pretende establecer una sistematización patogénica de los cuadros clínicos de la parálisis y paresias musculares falsas: Mecánicas.

Parálisis Neurogénicas:

1).- Para que se desencadene el movimiento ocular aislado debe existir, en condiciones normales, "transmisión" nerviosa a través de los oculomotores y, precisamente, la "estimulación" del impulso en el nervio del músculo agonista determinante de su contracción.

En condiciones anormales, no existiendo, o siendo insuficiente, la "transmisión" ("estimulación") del impulso en el nervio del músculo agonista, no se producirá su contracción y no se desencadenará el movimiento monocular.

Este fenómeno tiene origen en las alteraciones anatómicas, centrales o periféricas, de los nervios oculomotores (III, IV y VI pares craneales) que implican la sección fisiológica de la neurona motora inferior.

Las alteraciones anatómicas pueden ser congénitas o adquiridas: entre las primeras, se encuentran las anomalías del desarrollo embrionario como son la aplasia e hipoplasia de los nervios oculomotores, o de sus núcleos mesencefálicos; entre las segundas, se encuentra la patología neurológica infecciosa, vascular, tumoral, metabólica, traumática, etc, que se condensa en las llamadas "neurítis" y "neuropatía".

Cualquiera que sea la causa, cuando no existe o es in suficiente, la "transmisión" ("estimulación") del impulso nervioso al músculo agonista, el diagnóstico nosológico corresponde al de parálisis o parestias neurogénicas.

Puesto que no se produce o es insuficiente, la contrac
ción del músculo agonista, pueden clasificarse dentro del
grupo de parálisis o paresias musculares verdaderas.

En el cuadro clínico congénito de parálisis monocular
de los elevadores, la limitación de la supraducción es pro
ducto de la falta de "trasmisión" ("estimulación") del im-
pulso nervioso a los músculos rectos superior y oblicuo in
ferior; la causa, se supone, depende de anomalías del desa-
rrollo embrionario en el área rostral del núcleo (del III
par craneal. (5)

En el cuadro clínico adquirido de parálisis del múscu-
lo recto externo, la limitación de la abducción es produc-
to de la falta de "trasmisión" ("estimulación") del impul-
so nervioso al músculo recto externo; entre las diversas -
causas puede anotarse, como ejemplo de alteración periféri-
ca, la "sección" traumática del tronco del VI par craneal.
(6)

2).- Para que se desencadene el movimiento ocular aislado
en condiciones normales, la "trasmisión" nerviosa a través
de los oculmotores debe corresponder, en forma simultánea,
a la "estimulación" del impulso en el nervio del músculo -
agonista determinante de su contracción y a la "inhibición"
del impulso en el nervio del músculo antagonista homolater-
ral determinante de su relajación.

a).- En condiciones anormales, cuando la "transmisión" nerviosa corresponda a la "inhibición" del impulso en los nervios de los músculos agonista y antagonista homolateral, no se desencadenará el movimiento monocular porque no se produce la contracción de ninguno de ellos.

Este fenómeno, demostrado electromiográficamente casi siempre es congénito y puede tener origen en alteraciones de la neurona motora superior, conexiones centrales anormales de los núcleos mesencefálicos, que determinan, al ser "inhibidos" dos núcleos diferentes, la relajación simultánea de dos músculos con acción antagónica; pero, también puede tener origen en alteraciones de la neurona motora inferior, interconexiones periféricas anormales de los nervios oculomotores, que determinan, al ser "inhibido" un sólo núcleo, la misma relajación de dos músculos con acción antagónica.

Cualquiera que sea la causa, cuando existe "inhibición" anómala de la "transmisión" del impulso en el nervio del músculo agonista que determina su relajación paradójica y es simultánea a la del músculo antagonista homolateral, el diagnóstico nosológico corresponde al de Parálisis o paresias neurogénicas "Inervacionales".

Puesto que no se produce, o es insuficiente, la contracción del músculo agonista, también pueden clasificarse dentro del grupo de parálisis o paresias musculares verdaderas.

En el cuadro clínico del síndrome de retracción ocular horizontal (Duane) "inervacional", la limitación de la abducción es producto de la "inhibición" anormal de la "transmisión" del impulso nervioso al músculo recto externo que es, paradójicamente, simultánea a la "inhibición" de la -- "transmisión" del impulso nervioso al músculo recto interno; se acepta que la correlajación muscular es causada por la existencia de interconexiones congénitas anormales, centrales, o periféricas, de los nervios oculomotores III y - VI pares craneales. (7,8.9.10)

b).- En condiciones anormales, cuando la "transmisión" nerviosa corresponda la "estimulación" del impulso en los nervios de los músculos agonista y antagonista homolateral, - no se desencadenará el movimiento monocular porque se produce la contracción de ambos.

Este fenómeno, demostrado electromiográficamente, casi siempre es congénito y puede tener origen en alteraciones de la neurona motora superior, conexiones centrales anormales de los núcleos mesencefálicos, que determinan, al ser "estimulador" dos núcleos diferentes, la contracción simultánea de dos músculos con acción antagónica; pero, también puede tener origen en las alteraciones de la neurona motora inferior, interconexiones periféricas anormales de los nervios oculomotores, que determinan, al ser "estimado" un solo núcleo, la misma contracción de dos músculos con acción antagónica.

Cualquiera que sea la causa, cuando existe "estimulación" anómala de la "trasmisión" del impulso en el nervio del músculo antagonista homolateral que determina su contracción paradójica y es simultánea a la del músculo agonista, el diagnóstico nosológico corresponde al de parálisis o paresias neurogénicas "inervacionales".

Pero, puesto que se produce la contracción del músculo agonista, debe clasificarse dentro del grupo de parálisis o paresias musculares falsas.

La contracción del músculo agonista es ineficaz para rotar el globo ocular porque existe un "obstáculo" mecánico que impide su acción y, en el caso particular, la limitación del movimiento monocular depende de la co-contracción del músculo antagonista homolateral.

En el cuadro clínico del síndrome de retracción ocular horizontal (Duane) "inervacional", la limitación de la --- aducción es producto de la "estimulación" anormal de la -- "trasmisión" del impulso nervioso al músculo recto externo que es, paradójicamente, simultánea a la "estimulación" de la "trasmisión" del impulso nervioso al músculo recto interno; se acepta que la co-contracción muscular es causada por la existencia de interconexiones congénitas anormales, centrales o periféricas, de los nervios oculomotores III y VI pares craneales. (7,8,9,10)

Parálisis Miogénicas:

1).- Para que se desencadene el movimiento ocular aislado - debe existir, en condiciones normales, "transformación" del impulso nervioso en las sinapsis mioneurales del músculo -- agonista determinante de su contracción.

En condiciones anormales, no existiendo o siendo insuficiente, la "transformación" del impulso nervioso en las sinapsis mioneurales del músculo agonista, no se producirá su contracción y no se desencadenará el movimiento monocular.

Este fenómeno tiene origen en las alteraciones histoquímicas, siempre adquiridas, que dependen de las modificaciones en la formación y liberación de la acetilcolina en la placa de unión neuromuscular.

Cuando no existe, o es insuficiente, la "transformación" del impulso nervioso en las sinapsis mioneurales del músculo agonista, el diagnóstico nosológico corresponde al de parálisis o paresias miogénicas, (sin embargo, consideradas como alteraciones funcionales de la neurona motora inferior el diagnóstico puede corresponder al de parálisis neurogénica; por ello, también han sido denominadas parálisis neuromiogénicas).

Puesto que no se produce, o es insuficiente, la contracción del músculo agonista, pueden clasificarse dentro del grupo de parálisis o paresias musculares verdaderas.

El ejemplo clásico lo constituyen las alteraciones de la movilidad ocular aislada que se encuentran en el cuadro clínico de la Miastenia Gravis. (11)

2).- Para que se desencadene el movimiento ocular aislado debe existir, además, normalidad estructural de las fibras del músculo agonista determinante de su contracción.

En condiciones anormales, existiendo alteraciones estructurales de las fibras del músculo agonista, no se producirá su contracción y no se desencadenará el movimiento monocular.

Cuando no se produce, o es insuficiente, la contracción del músculo agonista debido a las alteraciones estructurales de sus fibras, el diagnóstico nosológico corresponde al de parálisis o paresias miogénicas "anatómicas".

Estos cuadros, obviamente, también pueden clasificarse dentro del grupo de parálisis o paresias musculares verdaderas.

Desde el punto de vista patogénico, las alteraciones estructurales del músculo agonista comprenden:

a).- La ausencia del músculo extraocular; en este caso, no se desencadena el movimiento monocular porque, simplemente, no existen fibras musculares que se contraigan.

La causa, siempre congénita, depende de anomalías del desarrollo embrionario como son la agenesia y la aplasia e hipoplasia muscular.

En el cuadro clínico de Agenesia del músculo recto inferior, la limitación de la infraducción es producto de la ausencia muscular causada por anomalías del desarrollo embrionario. (12)

b).- La patología del músculo extraocular donde, la alteración estructural determina la pérdida del carácter de "contractibilidad" de sus fibras; en este caso, no existiendo acortamiento muscular, no se desencadena el movimiento monocular.

La causa puede ser congénita y depender de anomalías del desarrollo embrionario como es la "fibrosis" muscular, pero, también, puede ser adquirida y depender de la patología muscular, inflamatoria o degenerativa, que se condensa en las llamadas "miositis", "miopatía" y "distrofia".

En el cuadro clínico del síndrome de retracción ocular horizontal (Duane) "anatómico", la limitación de la abducción es producto de la pérdida de la "contractibilidad" de las fibras del músculo recto externo; se acepta que es causada por la "fibrosis" congénita de dicho músculo. (13)

Dentro de los cuadros clínicos adquiridos, se pueden recordar las alteraciones de la movilidad ocular aislada, pro

ducto de la pérdida de la "contractibilidad" muscular, que se encuentra en la Miopatía tiroidea, en la Distrofia miotónica o en la Oftalmoplejía progresiva externa (si se --- acepta su origen muscular). (14)

"Parálisis" Mecánica:

La denominación de parálisis o paresias mecánicas es convencional; corresponde a los cuadros clínicos, donde la limitación total o parcial de la amplitud del movimiento monocular, es determinada por un "obstáculo" que impide la rotación del globo ocular y hace completa o incompletamente ineficaz la contracción normal del músculo agonista.

El hecho de que la hipoacción muscular no sea producto de la hipofunción muscular, permite clasificarlas como parálisis o paresias musculares falsas.

La sistematización patogénica de estos cuadros implica considerar dos grupos principales cuya división se condiciona a la localización del "obstáculo" que impide la rotación del globo ocular y anula la función del músculo agonista.

En sentido estricto, la localización siempre es orbitaria, ya sea en los elementos que constituyen el continente o el contenido, pero, por su importancia en la clínica, deben de ser aisladas las alteraciones musculares mecánicas.

1).- "Obstáculo" muscular:

La localización en los músculos extraoculares mismos tiene dos posibilidades diferentes:

A).- Alteraciones del músculo antagonista homolateral:

Aún cuando se produzca la contracción del músculo agonista, no se ejercerá su acción normal debido a una alteración del músculo antagonista homolateral que determine la pérdida del carácter de "extensibilidad" propio de la relación de sus fibras; como consecuencia de la inextensibilidad del músculo antagonista homolateral, el globo ocular es "fijado" impidiéndose su rotación y a pesar de existir función del músculo agonista, no se desencadena el movimiento monocular.

La "fijación" mecánica del globo ocular puede ser transitoria o permanente:

1).- La primera comprende la inextensibilidad del músculo antagonista homolateral producto de su co-contracción.

Este término expresa una alteración muscular funcional por la que, en el momento de contraerse el músculo agonista, también se contrae, paradójicamente, el músculo antagonista homolateral.

La inextensibilidad por "co-contracción" del músculo agonista homolateral, sólo se demuestra y es característica de las parálisis neurogénicas "inervacionales".

El ejemplo de esta alteración se encuentra en la limitación de la aducción del síndrome de retracción ocular horizontal (Duane) "inervacional"; en este cuadro congénito, debido a la existencia de interconexiones anormales (centrales o periféricas) de los nervios oculomotores (III y VI pares craneales), simultáneamente a la contracción del músculo recto interno, se contrae el músculo recto externo homolateral y esta "co-contracción" determina la "fijación" --- transitoria del globo ocular que impide su movimiento hacia dentro. (7,8,9,10)

2).- La segunda, o "fijación" permanente del globo ocular, comprende las modalidades siguientes:

a).- La inextensibilidad del músculo antagonista homolateral producto de su contractura.

Este término expresa una alteración muscular funcional que, probablemente, acaba por transformarse en anatómica estructural; su empleo se restringe, en la clínica, a la identificación de la enextensibilidad del músculo antagonista homolateral como complicación secundaria de las parálisis verdaderas del músculo agonista.

La "contractura" muscular puede demostrarse en las parálisis neurogénicas o miogénicas, congénitas o adquiridas, de cualquiera de los músculos extraoculares y en relación directa con la antigüedad del padecimiento; sin embargo, su

participación como "obstáculo" mecánico depende, estrictamente, de la existencia de limitación del movimiento monocular cuando se ha recuperado la función del músculo agonista.

El ejemplo más demostrativa de esta alteración, se encuentra en la limitación de la abducción del cuadro adquirido de parálisis recuperada del músculo recto externo, por lesión traumática del VI par craneal; en este caso, aún cuando se demuestre la función del músculo recto externo, puede existir limitación del movimiento ocular hacia fuera debido a la "contractura" del músculo recto interno homolateral que determina la "fijación" permanente del globo ocular. (15)

b).- La inextensibilidad del músculo antagonista homolateral producto de su Fibrosis.

Este término expresa una alteración muscular anatómica estructural con especificidad histológica; clínicamente, se supone determinante de la inextensibilidad del músculo antagonista homolateral en dos condiciones particulares:

1).- Por una parte, se puede demostrar en los cuadros clínicos congénitos originados por anomalías del desarrollo embrionario muscular.

En el síndrome de retracción ocular horizontal (Duane)- "anatómico", por ejemplo, la limitación de la aducción depende la "fibrosis" del músculo recto externo que "fija" en

forma permanente el globo ocular, y, al impedir su rotación hacia dentro, anula la función del músculo recto interno. (13)

En el Estrabismo "Fixus" horizontal, por ejemplo, la limitación de la abducción depende de la "fibrosis" del músculo recto interno que "fija" en forma permanente el globo ocular y, al impedir su rotación hacia fuera anula la función del músculo recto externo. (16)

También en el síndrome de Brown, la limitación de la supraducción (a partir de la posición ocular de aducción) depende de la "fibrosis" de la vaina del tendón del músculo oblicuo superior que "fija" en forma permanente el globo ocular y, al impedir su rotación hacia arriba, anula la función del músculo oblicuo inferior. (17)

2).- Por otra parte, se puede demostrar en los cuadros clínicos adquiridos originados por alteraciones inflamatorias o degenerativas, de la fibra muscular; una "miositis", una "miopatía", o una "distrofia", que inicialmente afectan la función de contracción muscular pueden, por su severidad y antigüedad, afectar la función de relajación muscular.

En la "miositis" orbitaria crónica, o en la "miopatía" tiroidea, por ejemplo, la limitación de la supraducción depende de la "fibrosis" del músculo recto inferior que "fija" en forma permanente el globo ocular y, al impedir su rotación hacia arriba, anula la función del músculo recto superior. (14,18)

b).- Alteraciones del músculo agonista:

Aún cuando se produzca la contracción del músculo agonista, no se ejercerá su acción normal debido a una alteración de los elementos anatómicos que la condicionan y, precisamente, en la situación anormal de sus inserciones; como consecuencia de esta alteración, que llamaremos muscular topográfica, se modifican los caracteres de la fuerza muscular y, a pesar de existir función del músculo agonista, no se desencadena el movimiento monocular.

La modificación de la fuerza muscular, producto de la situación anormal de las inserciones anatómicas del músculo agonista, comprende la disminución de su grado, o el cambio de su dirección:

1).- La disminución del grado de fuerza del músculo agonista se encuentra en las alteraciones de la inserción ocular de los rector, o de la inserción orbitaria del oblicuo superior.

a).- Para los músculos rector horizontales y verticales, la existencia de una inserción ocular anatómica muy posterior a lo normal, impide mecánicamente la rotación del globo ocular a pesar de la contracción muscular (disminuye el grado de fuerza por la situación de la inserción fisiológica y de su punto tangencial que alteran la extensión del arco de contacto y la relación angular de la línea de tracción con la línea que el punto tangencial al centro de rotación).⁽¹⁹⁾

La alteración de la inserción ocular de los músculos rectos puede ser congénita; así, por ejemplo, como anomalía del desarrollo embrionario, ⁽²⁰⁾ la inserción ocular anatómica del músculo recto interno podría ser postecuatorial, y, entonces, su contracción no desencadena la aducción del globo ocular.

Sin embargo, la causa más frecuente es adquirida y la disminución del grado de fuerza se puede presentar como complicación de la cirugía en los debilitamientos de los músculos rectos; la retroinserción "excesiva" del músculo recto interno, ⁽²¹⁾ por ejemplo, puede anular su función y limitar la aducción del globo ocular.

b).- Para el músculo oblicuo superior en particular, la existencia de una alteración en su inserción orbitaria, ⁽²²⁾ desinserción traumática de la tróclea, por ejemplo, impide mecánicamente la rotación del globo ocular a pesar de la contracción muscular (disminuye el grado de fuerza por la falta de apoyo en la polea de reflexión).

2).- El cambio de la dirección de fuerza del músculo agonista se encuentra en las alteraciones de la inserción ocular de los oblicuos.

Para los músculos oblicuos, la existencia de una inserción ocular anatómica muy anterior a lo normal, impide mecánicamente la rotación del globo ocular a pesar de la con

tracción muscular (cambia la dirección de fuerza por la situación de la inserción fisiológica y de su punto tangencial que alteran las relaciones angulares de la línea de tracción con el eje de fijación y las relaciones topográficas del punto tangencial con el centro de rotación).⁽¹⁹⁾

La alteración de la inserción ocular de los músculos oblicuos puede ser congénita; así, por ejemplo, como anomalía del desarrollo embrionario,⁽²⁰⁾ la inserción del oblicuo superior podría encontrarse en el cuadrante nasal superior adelante del ecuador y, bajo esta condición, su contracción no determina depresión sino elevación del globo ocular.

Sin embargo, la causa más frecuente es adquirida y el cambio de la dirección de fuerza se puede presentar como complicación de la cirugía de los músculos oblicuos; en el síndrome de Adhesión del oblicuo inferior,⁽²¹⁾ por ejemplo, si la inserción anómala se encuentra en el cuadrante temporal inferior adelante del ecuador, su contracción no determina elevación sino depresión del globo ocular.

Caba anotar que, sin importar la etiología, la situación pre-ecuatorial de las inserciones oculares de los músculos oblicuos puede limitar la rotación ocular a través de una patogenia diferente y particular, además del cambio de dirección de fuerza muscular, la "fijación" mecánica del globo ocular; en el mismo síndrome de adhesión del oblicuo inferior, por ejemplo, la inserción anómala mantie

ne el ojo en hipotropía sin permitir su elevación.

II).- "Obstáculo" orbitario:

La alteración, que impide la rotación ocular y hace --
ineficaz la contracción del músculo agonista, puede estar
localizada en los elementos anatómicos que constituyen el
contorno, o el contenido, de la órbita. (23)

Desde el punto de vista patogénico, es posible separar
dos condiciones diferentes que afectan al globo ocular se-
gún sea "desplazado" o "fijado" dentro de la órbita:

A).- La patología orbitaria puede "desplazar" el globo ocu-
lar dentro de la órbita y cuando la modificación de la po-
sición es en sentido anteroposterior, la existencia de al-
teraciones de la movilidad monocular depende de la disminu-
ción del grado de fuerza del músculo agonista. (24, 25)

1).- El enoftalmo puede ser producto de la disminución del
contenido, o del aumento del volumen orbitario; como sea, -
la posición ocular anormal acorta la distancia entre las -
inserciones anatómicas, ocular y orbitaria, de los múscu-
los recto y consecuentemente al "plegamiento" muscular, su
contracción pierde la fuerza necesaria para rotar el ojo.

El ejemplo más demostrativo se encuentra en la limita-
ción de la movilidad monocular en el enoftalmo traumático
donde, disminuye el contenido (reabsorción de la grasa or-
bitaria), o aumenta el volumen (solución de continuidad en
la pared orbitaria).

2).- El exoftalmo puede ser producto del aumento del contenido, o de la disminución del volumen orbitario:

a).- cuando aumenta el contenido, la posición ocular anormal alarga la distancia entre las inserciones anatómicas de los músculos rector y es de pensarse que, consecuentemente al "restiramiento" muscular, su contracción pierde la fuerza necesaria para rotar el ojo.

Este mecanismo se puede ejemplificar con la patología, inflamatoria, o degenerativa, de los elementos del continente y/o del contenido orbitario que, sin importar la etiología, determinan un "tumor" (en el sentido anatómico) situado directamente por atrás del globo ocular; de esta manera se podría explicar la limitación de la movilidad monocular en algunos casos de meningioma orbitario, o de glioma del nervio óptico.

b).- Cuando disminuye el volumen y existe un continente pequeño, la posición ocular determina la falta de apoyo de las fascias y ligamentos musculares en la base orbitaria y, consecuentemente, la contracción muscular pierde la fuerza necesaria para rotar el ojo.

Este mecanismo podría explicar la limitación de la movilidad monocular en las anomalías de la per ósea con "soldadura" temprana de sus suturas, o sea en la enfermedad de Crouzon y en otras disostosis creaneofaciales.

B).- La patología orbitaria también puede "fijar" el globo ocular dentro de la órbita y, de esta manera, obviamente - limita su rotación a pesar de la contracción del músculo - agonista; esta condición mecánica, puede ser determinada - por: (24,25)

1).- El volumen de una lesión "tumoral" que, necesariamente, debe estar situada sobre el ecuador del globo ocular - y sin importar su naturaleza etiológica, o su origen a par - tir de los elementos del continente o del contenido orbita - rio.

A través de este mecanismo actuarían, limitando la movi - lidad monocular: las neoplasias musculares; las neoplasias de la pared ósea cercanas a la base orbitaria; las neopla - sias de los senos paranasales; así como los traumatismos - que desplazan segmentos de la base orbitaria.

2).- La infiltración inflamatoria de los tejidos que ro - dean al globo ocular, como son: la cápsula de Tenon, fas - cias y ligamentos musculares, músculos, grasa orbitaria, - etc.

A través de este mecanismo actuarían, limitando la mo - vilidad monocular: los procesos infecciosos del contenido orbitario (celulitis) y los procesos inflamatorios de la - enfermedad de Graves-Basedow.

3).- El encarceramiento de los tejidos que rodean al globo ocular en la pared orbitaria, como consecuencia de traumatismos.

A través de este mecanismo se explica la limitación de la movilidad ocular en el "Blow Out" orbitario, ya sea de la pared inferior, o de la pared interna. (24,25)

PARALISIS DEL TERCER 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. (28)

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. 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, con hemiplejía contralateral (Síndrome de Weber). (29)

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. (24)

Una de las causas más frecuentes es la diabétes. En la mayoría de los casos se trata de paciente en los que se de senmascara 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.

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 pro-
ción intracavernosa o subaracnoidea. Actualmente se consi-
dera que es resultado, al menos en parte, a una lesión vas-
cular debida a neuropatía isquémica. (32)

Es frecuente que la parálisis diabética se presente co-
mo una Oftalmoplejia dolorosa, asociada ocasionalmente a -
Neuropatía Optica Isquémica. (33)

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 que siguen los axones reg

nerados. Puede dar lugar a diferentes patrones paradójicos como el pseudofenómeno de Graefe. (28)

En 1938 Bendor y Fulton seccionaron experimentalmente el nervio en chimpancés y encontraron que las fibras regeneradas inervaban indiscriminadamente a los músculos extraoculares. La tesis original expresaba que la sección ocasionaría un mayor número de axones terminales pero, en 1979, Kearns demostró una reducción en el 49% de las fibras. (35)

Algunas observaciones clínicas recientes han desafiado la tesis de que la regeneración aberrante es un fenómeno periférico. Una explicación alterna es que se trata de movimientos sinquinéticos normales inhibidos bajo circunstancias normales, hipótesis que fué primeramente propuesta por Wartemberg en 1946. (37, 38)

Lyle, en 1966 proporcionó evidencia adicional de que los mecanismos centrales pueden ser los responsables de algunos casos de sinquinesis al observar, después de accionar el nervio derecho en chimpancés, un pseudofenómeno de Graefe bilateral. (39)

La pupila involucrada en la regeneración aberrante, usualmente permanece más dilatada que la contralateral pero, no han reportado miosis, principalmente en niños. (40)

Es relativamente común encontrar en la literatura, reportes de presentaciones clínicas atípicas como una oftalmoplejia externa súbita debida a un adenoma hipofisario o (41)

(42)
por lesiones mesencefálicas. Los neurinomas del tercer par son muy raros, solo se han reportado 4 casos en la literatura mundial. (43)

PARALISIS DEL CUARTO PAR CRANEAL

También en este caso, las causas son múltiples y pueden presentarse espontáneamente. Es muy común que se lesione en los traumatismos craneales, quizá por su relación con la tienda del cerebelo. Cuando existe una lesión en el velo medular, puede producirse una parálisis bilateral por una hemorragia traumática, debido a un aumento transmitido en la presión del acueducto cerebral o por una hemorragia espontánea, debida a una insuficiencia vascular o a un tumor, como el pinealoma. (44) (45)

Puede ser afectado por la diabetes mellitus, herpes zoster, procedimientos quirúrgicos, por síndromes del seno cavernoso y de la fisura orbitaria superior, por pseudo tumor inflamatorio de la órbita y por tumores de fosa posterior como el astrocitoma. (28) (46)

Existen varios padecimientos que simulan una parálisis del IV par, principalmente la Miastenia. (47)

(48)
Lee, reporta dos casos mioquimia del oblicuo superior, posteriores a parálisis del IV par, representado posiblemente un fenómeno postinervacional similar a la regeneración aberrante del III par, al espasmo motor clínico, a la pupila saltarina y a la mioquimia facial. Hoyt y Keane, su

girieron que los cambios en la permeabilidad de la membrana en las neuronas nucleares trocleaes, con los responsables y esto explicaría la utilidad de las drogas estabilizadoras de la membrana como la carbamazepina y la fenitoina en esta condición, como lo reportan Rosemberg y Glaser. (49,50)

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 paramedia ventral de la protuberancia, ocasiona parálisis ipsilateral, hemiplejía contralateral y parálisis facial periférica ipsilateral (Síndrome de Millard-Gasler). A la parálisis del VI par asociada con hemiplejía contralateral se le llama Síndrome de Raymond. (29)

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. (52)

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 sexto y séptimo pares.

La hipertensión intracraneal puede manifestarse por -- una paresia mínima de la abducción originando diplopia --
(28)
horizontal en la mirada lejana. 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 epinal neurotóxica y otra es que se desplaza caudalmente el cerebro por el -- escape del L.C.R., lo que traccionaría el nervio a la altura del peñasco. (51)

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 esfenopetroso de Gruber. (53)

La parálisis del nervio abducens es un raro signo de presentación de aneurisma de la arteria cerebelosa posterior y en algunas ocasiones que puede ser la manifestación clínica inicial del lupus eritematoso sistémico. (54)
(55)

Se han reportado en la literatura algunas series de pa-
cientes afectados por parálisis oculomotoras como la reali-
zada por Rucker en 1958. En 1,000 casos consecutivos rev-
sados en la clínica Mayo, encuentra una gran proporción de
VI par (40.9%), en el III par en 33.5% de los casos, en el
IV par el 6.7% de los casos y las parálisis múltiples en -
18.9%.

En lo que respecta a la etiología, la causa fué inde-
terminada en el 28.2%, los traumatismos en 16.8% de los ca-
sos y en orden decreciente las neoplasias, las causas vas-
culares y los aneurismas.

(57)
En 1960 Shrader y Schlezinger, evalúan neurooftalmoló-
gicamente a 104 pacientes con parálisis del nervio abdu-
cens. No se encontró predominio en cuanto al sexo ni ojo -
afectado, observando cinco casos bilaterales.

La Diabetes fué el factor etiológico en 16 casos, in-
cluyendo 7 en los que la parálisis fué la primera manifes-
tación de la enfermedad. En 45% de los casos, la causa se-
calificó como vascular o indeterminada, en 10% Sífilis y -
en 12.5% por esclerosis múltiple.

(58)
Green, Hackett y Schlezinger en 1964, publican una se-
rie de 130 casos de parálisis del III par, estudiados en -
la clínica de Neurología del Wills Eye Hospital en el ----
transcurso de 20 años. No hubo predominio en cuanto al se-
xo. 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 el 29% de ellos; la Diabetes en 19.2% y la Sífilis en 9.2%.

(59)

Entre 1958 y 1964, Rucker reúne otros 1,000 casos, dividiendolos 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 frecuente (51.5%), el tercer par 27.4%, la parálisis combinada el 12.7% y el cuatro par se afectó en el 8.4% de los casos.

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

(60)

Entre los años de 1,966 y 1,978, Rush y Younge recopilan otros mil pacientes en la Clínica Mayo, estudiándose no solo la distribución y las causas de las parálisis sino también, se investigó si los casos indeterminados habian disminuido con el uso de la Tomografía Axial Computada. Como en los reportes previos, se excluyeron las parálisis -- causadas por lesiones perinatales, incluyendose los casos referidos por neurología y neurocirugía.

El VI par se afectó en 41.9% de los casos, en el III par en 29%, en el IV par en 17.2% y las parálisis múlti---

ples constituyeron el 12% de los pacientes. Los casos indeterminados, a pesar de la alta tecnología, 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 sufrieron una drástica reducción.

La disminución en el número de casos producidos por aneurismas fué atribuido 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 A. Villareal en la unidad de oftalmología del Hospital General de México, en un periodo de un año y medio, se diagnosticaron 87 casos, correspondiendo 33 casos al III par, 19 al IV par, 20 al VI par y solamente 6 casos de parálisis combinadas.

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

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 10. de septiembre de 1982 y 31 de agosto de 1984.

Se incluyeron todos los casos de disfunción de los músculos extraoculares debidos a lesiones adquiridas de los pares craneales anteriormente mencionados y que habían sido referidos al servicio, por 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 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 indicadores.

RESULTADOS

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

Se encontraron 127 casos de parálisis oculomotoras --- (25.2 %), 99 de atrofia óptica (19.6 %), y 64 de nistagmo (12.7 %), siendo estas tres causas las 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 combinadas del III y VI pares, y solamente 1 caso de parálisis asociada del III y IV pares.

Se hallaron 66 casos en hombres (51.9 %), y 61 en mujeres (48.1 %). El ojo derecho se afectó en 52 pacientes (40.9 %), el ojo izquierdo en 65 (51.1 %), y 10 casos de participación bilateral (7.8 %). Las edades de presentación fueron desde la segunda década hasta la novena, con los picos más altos entre la tercera y octava décadas.

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 la octava décadas de la vida.

La etiología no fué determinada en 32 de los pacientes y de los casos en que se llegó a determinar la causa 63 % fueron de origen vascular, 29 % de causa traumática y tres casos de etiología diversa. La de origen vascular se encontró principalmente en pacientes diabéticos e hipertensos en su mayoría, dado el alto porcentaje de estos en nuestro hospital.

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

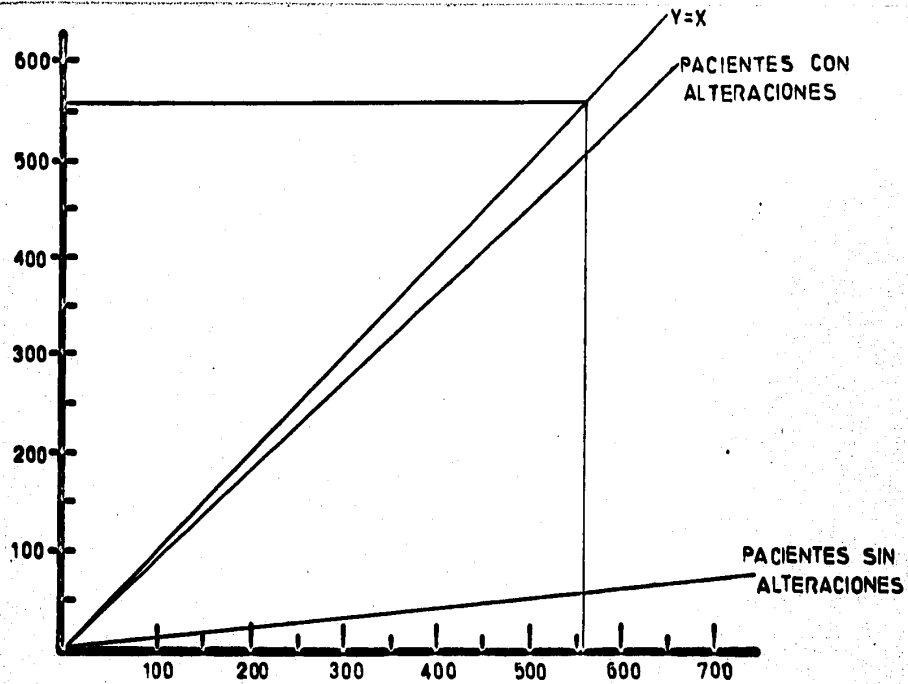
La etiología se determinó en el 75 % de los casos. El 66% de estos fué por causa traumática, 26 % por causa vascular y finalmente un caso producido por meningitis fímica.

Por otra parte, se encontraron 14 casos de parálisis del VI par en hombres y 25 en mujeres. Hubo un 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.

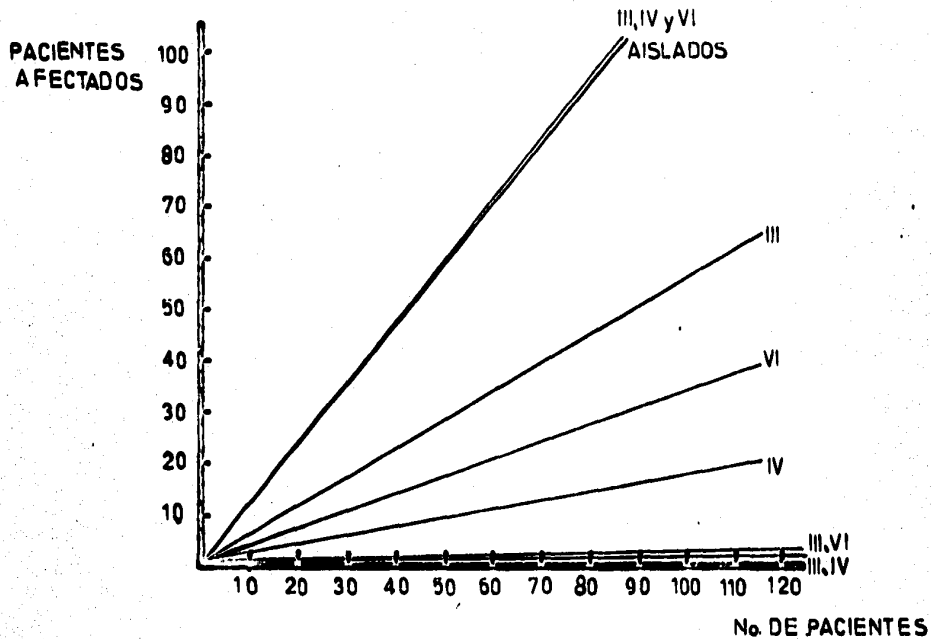
Este fué el grupo con mayor proporción de casos indetermi nados (54 %). Entre los factores causales, 72 % correspondieron a causas vasculares, 16 % a causas traumáticas y dos casos ocasionados por cráneo hipertensivo.

Solamente se encontraron 3 casos de parálisis combinadas y fueron en pacientes del sexo femenino. Únicamente se deter minó la etiología en uno de ellos siendo de origen vascular.

Por lo que respecta a la etiología, en el total de los casos, 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.



GRAFICA 1.- Comportamiento lineal representado por $x=y$.

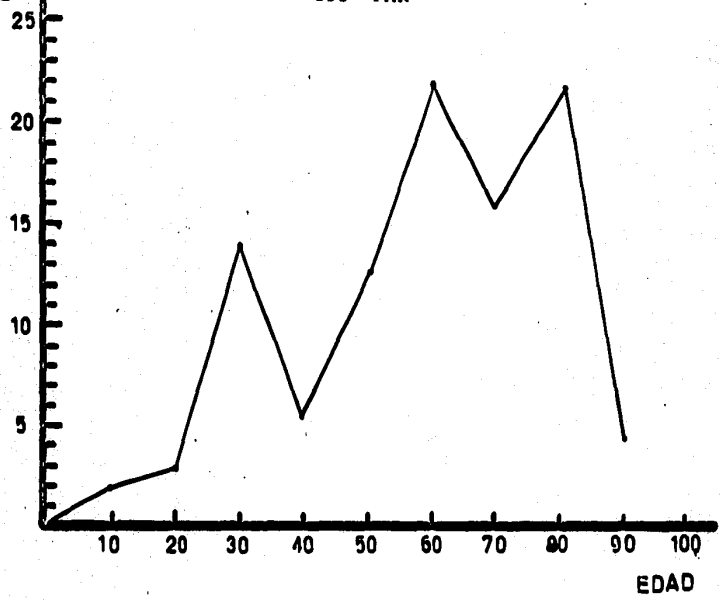


GRAFICA 2.- Los 127 casos de la serie se dividen según el nervio o nervios afectados y número de casos (el porcentaje se observa a la izquierda).

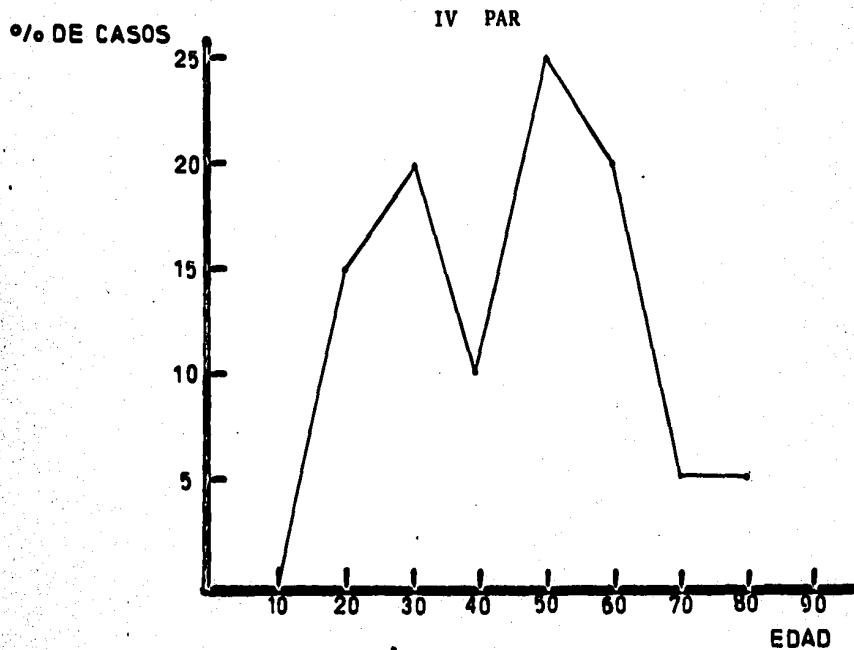
% DE CASOS

III PAR

-5-

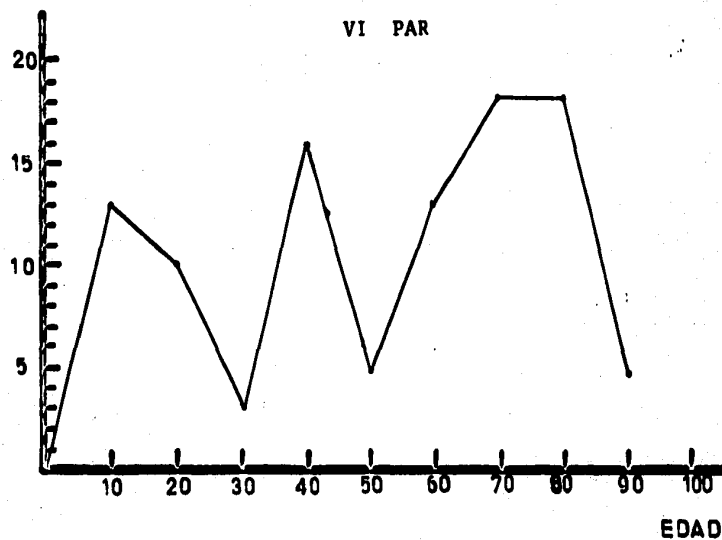


GRAFICA 3.- Correlación entre el porcentaje de casos con las edades, en el III par.



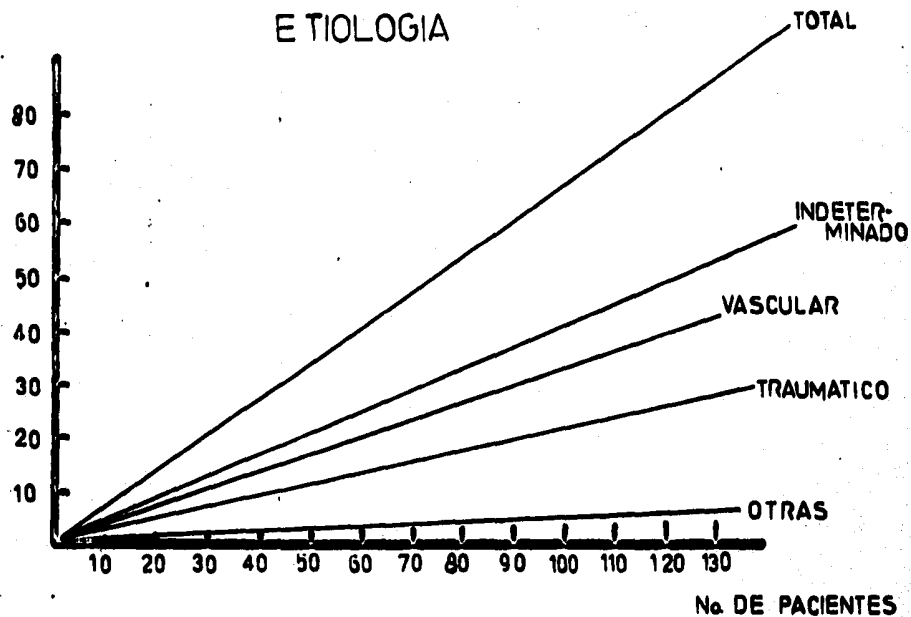
GRAFICA 4.- Correlación entre el porcentaje de casos con las edades, en el IV par.

% DE CASOS



GRAFICA 5.- Correlación entre el porcentaje de casos con las edades, en el VI par.

E TILOGIA



GRAFICA 6.- Aquí se analiza la etiología, en el total de los casos se ve, que el grupo más importante fué el de causa no determinada; entre los de causa determinada, en primer sitio se encontró la causa vascular seguida de la causa traumática.

DISCUSION

Al comparar los resultados de este estudio con las series de Rucker, con la de Rush y Younge y con la de Villareal, es muy importante recordar que estas fueron realizadas en el Hospital 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 del Dr. Villareal, por el hecho, de que es una serie realizada en nuestro país.

En primer término, como se vé en la Tabla, 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 Villareal 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 series de Rucker, quizá por un mejor reconocimiento de esta disfunción.

En ninguna serie hubo predominio en relación al sexo -- afectado.

En la Tabla 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 indicador.

En III par afectó casi por igual a ambos ojos en los -- dos trabajos, el IV par se encontró principalmente en el -- ojo izquierdo.

En la Tabla se comparan los factores etiológicos en las cinco series, se hace hincapié que 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 más sofisticada, se iba a reducir el número de casos de etiología indeterminada se ha notado un incremento en los mismos hallándose el mayor porcentaje en nuestra serie, probablemente por el bajo nivel económico de nuestros pacientes o por el escaso seguimiento de los mismos.

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

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

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

En nuestra serie hubo un gran predominio de las causas vasculares, en donde se agruparon los casos debidos 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.

NERVIO	RUCKER(56)	RUCKER(59)	RUSH(60)	VILLAREAL(27)	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
MULTIPLE	18.9	12.7	11.9	6.8	2.3

TABLA 1.- Parálisis adquirida de los músculos extraoculares: porcentaje de nervios craneales afectados.

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)

TABLA 2.- Parálisis adquirida de los músculos extraoculares: Lateralidad del nervio afectado (porcentajes). Solamente se compara con la serie de Rush(60), ya que en las otras no se toma en cuenta este indicador.

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

ETIOLOGIA RUCKER(56) RUCKER(59) RUSH(60) VILLAREAL(27)H.O.L.

INDETERMINADA	28.2	21.1	26.3	30.4	38.5
TRAUMATICA	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

TABLA 3.- Etiología de las parálisis oculomotoras adquiridas.

CONCLUSIONES

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, y de acuerdo a la patología encontrada en la Consulta Externa de nuestro Hospital que es exclusivamente oftalmológico, es muy aparente que la casuística publicada, no refleja fielmente la proporción observada por nosotros, por lo cual se realizó este estudio que aunque en forma retrospectiva como lo son las series publicadas, dá un mejor reflejo de la situación en que se encuentra el oftalmólogo en nuestro país.

Al iniciar la revisión de expedientes, se encontró durante los primeros meses una gran proporción de pacientes sanos neurooftalmologicamente, los que fueron disminuyendo posteriormente quizá 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 esas grandes series que distan mucho de reflejar verdaderamente las proporciones observadas en un Hospital como el nuestro.

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

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Moses, R.A.: Adler's Physiology of the Eye. The C.V. Mosby Co., St. Louis, 1970; pp. 83,94.
- 2.- Scobee, R.G.: The oculorotatory muscles. The C.V. -- Mosby Co., St. Louis, 1974; pp. 233,234.
- 3.- Hugonnier, R., and Hugonnier, S.: Strabismus, Heterophoria, ocular motor paralysis. The C.V. Mosby Co. St. - Louis, 1969; pp. 270.
- 4.- Duke-Elder, S., and Wybar, K.: System of Ophthalmologgy, Vol. VI. Henry Kimpton, London, 1973; pp. 702,752.
- 5.- Rosner, R.S.: Double Elevator Paralysis: Amer. J. -- Ophth. 55: 87-92, 1963.
- 6.- Duke-Elder, S. and Wybar, K.: System of Ophtalmology, Vol. VI. H. Kimpton, London, 1973; pp. 704.
- 7.- [auberman, H., Magora, A., and Chaco, J.: An electrographic evaluation of the retraction Syndrome. Amer.- J. Ophth. 64: 1103-1108, 1974.
- 8.- Hoyt, W. F., and Nachtigäller, H.: Anomalies of ocular motor nerves. Amer. J. Ophth. 60: 443-448, 1965.
- 9.- Scott, A.B., and Wong. G.Y.: Duane's Syndrome. Arch. Ophth. 87: 140-147, 1972.
- 10.- Huber, A.: Electrophysiology of the retraction syn-- dromes. Br. J. Ophthal. 58: 293-300, 1974.

- 11.- Duke-Elder, S., and Wybar, K.: System of Ophthalmology. Vol. VI. Henry Kimpton, London, 1973; pp. 755.
- 12.- Cooper, E. L., Greenspan, J. A.: Congenital Absence of the inferior rectus muscle. Arch. Ophthal. 86: 451-454 1971.
- 13.- Kruger, K. E.: Etiology of Duane's Syndromes. Acta Ophthal. 47: 415-423, 1969.
- 14.- Duke-Elder, S., and Wybar, K.: System of Ophthalmology, Vol. VI. Henry Kimpton, London, 1973; pp. 753, 763, - 758.
- 15.- Scott, A.B.: Active Force Test in Lateral Rectus Paralysis. Amer. J. Ophth. 85: 397-404, 1971.
- 16.- Duke-Elder, S., and Wybar, K.: System of ophthalmology. Vol. VI. Henry Kimpton, London, 1973; pp. 746.
- 17.- Brown, H.W.: Strabismus symposium of the New Orleans Academy of Ophthalmology. The C.V. Mosby Co., St. Louis, - 1962; pp. 252.
- 18.- Berk, R.N.: Strabismus symposium of the New Orleans Academy of Ophthalmology. The C.V. Mosby Co., St. Louis, - 1962: pp. 218.
- 19.- Hugonnier, R., and Hugonnier, S: Strabismus, Heterophoria, ocular motor paralysis. The C.V. Mosby Co., St. - Louis, 1969: pp. 83.
- 20.- Duke-Elder, S., and Wybar, K.: System of Ophthalmology, Vol. VI. Henry Kimpton, London, 1973; pp. 735.
- 21.- Espinosa, Y., y Fonte, A.: Complicaciones de la ciru

- gía del estrabismo (trabajo presentado en la Sesión del --
mes de julio de 1977 del Centro Mexicano de Estrabismo).
- 22.- Duke-Elder, S., and Wybar, K.: System of ophthalmology, Vol. VI. Henry Kimpton, London, 1973; pp. 714.
- 23.- Hugonnier, R., and Hugonnier, S.: Strabismus, hetero-
phoria, ocular motor paralysis. The C.V. Mosby Co., St. --
Louis, 1969; pp. 256.
- 24.- Hugonnier, R., and Hugonnier, S.: Strabismus, Hetero-
phoria, ocular motor paralysis. The C.V. Mosby Co. St. Lou-
is, 1969, pp. 307.
- 25.- Duke-Elder, S., and Wybar, K.: System of ophthalmology, Vol. VI. Henry Kimpton, London, 1973; pp. 767
- 26.- Wolff E.: Anatomy of the Eye and Orbit. Ed. 7. W. B.-
Saunders Co., 1976 pp. 275-297.
- 27.- Espinosa, Y., Villaseñor, H.: Parálisis Oculomotoras.
XVI Congreso Mexicano de Oftalmología, Chihuahua, Chih. --
1984.
- 28.- Haser, J.S.: Neuro-ophthalmology, Hagerstown, Harper -
and Row, 1978. pp. 239-252.
- 29.- Walsh, F.B. Hoyt, W. F.: Clinical Neuro-ophthalmology,
Ed. 3 Baltimore, Williams and Wilkins Co., 1969 pp. 247---
256.
- 30.- Asbury, A.K., Aldredge H, Hershberg R. Fisher CM: Ocu-
lomotor palsy in Diabetes Mellitus: A Clinicopatholical --
study. Brain 93: pp. 555. 1970.
- 31.- Weber, R.B., Daroff, R.B., Mackey E.A.: Pathology of-
oculomotor nerve palsy in diabetic. Neurology. 20:835,1970.

- 32.- Clements, R.S.: Diabetic Neuropathy: New Concepts of its Etiology. Diabetes. 28: 604, 1979.
- 33.- Jabs, D. A. Miller, N. R., Green, W.R.: Ischaemic optic neuropathy with painful ophthalmoplegia in Diabetes - Mellitus. Br. J. Ophthal. 65. pp. 673, 1981.
- 34.- Elston, J. S.: Traumatic third nerve palsy. Br. J. - Ophthal. 68:538, 1984.
- 35.- Balkanr. Hoyt, C.S.: Associated neurologic abnormalities in congenital third nerve palsies. Am. J. Ophth. 97:- 315, 1984.
- 36.- Kearns, I. M., Smith, D. R., Jannott, F.S., Alper M.- G.: Oculomotor nerve regeneration after aneurysm surgery.- Am. J. Ophthal. 87:22 1979.
- 37.- Lepore, F.E., Glaser, J.S.: Misdirection revisited. A critical appraisal of acquired oculomotor nerve synkinesis Arch. Ophthal. 98:2206, 1980.
- 38.- O'Day, J.J., Billson, F.A., King, J. Ophthalmoplegic-migraine and aberrant regeneration of the oculomotor nerve Br. J. Ophthal. 64:534, 1980.
- 39.- Lyle, D. J.: Experimental oculomotor nerve regeneration. Am. J. Ophthal. 61:1239, 1966.
- 40.- Lotufo, D.G., Smith, J. L., Hopen, G. R., Pollard Z.- F.: The pupil in congenital third nerve misdirection syndrome. J. Clin. Neuro-Ophthal. 3:193, 1983.
- 41.- Bixonman, W. W.: Atypical clinical presentation of -- oculomotor nerve palsy. J. Clin. Neuro-ophthal. 2:249 1982.

- 42.- Warren, W., Burde, R.M., Klingele, T.G., Roper-Hall -- G.: Atypical oculomotor paresis. J. Clin. Neuro-ophthalmology. 2:13, 1982.
- 43.- Kansut, T., Ozcan, O.G., Ozdirim, E., Onol. B.: Neurinoma of the oculomotor nerve. Case Report. J. Clin. Neuro-ophthal. 2:271, 1982.
- 44.- Miller, M. T., Urist, M. J., Folk, E. R., Chapman. L.-J.: Superior Oblique palsy presenting in late childhood. Am J. Ophthal. 70: 212, 1970.
- 45.- Wise, S., Gomolin, J., Goldberg, L. L.: bilateral superior oblique palsy: Diagnosis and treatment. Can. J. Ophthalmal. 18:20, 1983.
- 46.- Kronel, G.B., MANSOUR, A.M., Peterson, W. 1., Evenchik B.: Isolated trochlear nerve palsy secondary to a juvenile-pilocytic astrocytoma. J. Clin. Neuro ophthal. 2:119, 1982.
- 47.- Rush, J. A., SHAFRIN, F.: Ocular Myasthenia presenting-as superior oblique weakness. J. Clin. Neuro-ophthal. 2:125, 1982.
- 48.- Lee, J.P.: Superior oblique myokymia. Arch. Ophthal. - 102:1178, 1984.
- 49.- Hoyt, W. F., Keane, J.R.: Superior Oblique Myokymia. - Arch. Ophthal. 84:461, 1970.
- 50.- Rosemberg, M.L., Glaser, J.S.: Superior Oblique Myokymia. Ann. Neurol. 13:667, 1983.
- 51.- Miller, E.A., Savino, P.J., Schatz, N.J.: Bilateral -- sixth nerve palsy. A rare complication of water soluble contrast myelography. Arch. Ophthal. 100:803.82.

- 52.- Hickey, W.F., Wagoner, M.D.: Bilateral congenital absence of the abducens nerve. *Virchows Arch.* 402:91, 1983.
- 53.- Limnaios, E.E., Papageoriou, C.T.: Bilateral abducens nerve palsy. *Ophthalmologica, Basel.* 181:326, 1980.
- 54.- Dumas, S., Schults, W.T.: Abducens paresis. A rare -- presenting sign of posterior-inferior cerebellar artery -- aneurysm. *J. Clin. Neuro-ophthal.* 2:155, 1982.
- 55.- Sedwick, L. A., Burde, R.M.: Isolated Sixth nerve palsy as initial manifestation of systemic lupus erythematosus. A case report. *J. Clin. Neuro-ophthal.* 3:109, 1983.
- 56.- Rucker, C. W.: Paralysis of the Third, fourth and sixth cranial nerves. *Am. J. Ophthal.* 46:787, 1958.
- 57.- Sraeder, E.C., Schlezinger, N.S.: Neuro-ophthalmologic evaluation of abducens nerve paralysis. *Arch. Ophthal.* 63:84, 1960.
- 58.- Green, W. R., Hackt, E. R., Schlezinger, N.S.: Neuro-ophthalmologic evaluation of oculomotor nerve paralysis. - *Arch. Ophthal.* 72:154, 1964.
- 59.- Rucker, C. W.: The causes of paralysis of the third - fourth and sixth cranial nerves. *Am. J. Ophthal.* 61:1293, - 1966.
- 60.- Rush, J.A., Youge, B.R.: Paralysis of cranial nerves - III, IV and VI. *Arch. Ophthal.* 99:76, 1981.