

11233

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"
DEPARTAMENTO CLINICO DE NEUROLOGÍA ADULTOS

INCIDENCIA DE LA OFTALMOPLEJIA EN EL
SERVICIO DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO LA RAZA

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I D A D D E
NEUROLOGÍA ADULTOS
P R E S E N T A :
DR. MIGUEL ANGEL LEAL RAMIREZ

280697

ASESOR DE TESIS: DR. NOE SAUL BARROSO ROGRIGUEZ



MÉXICO D.F.

2000



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

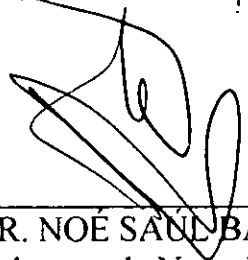
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.



DR. JESÚS ARENAS OSUNA
Jefe de Educación e Investigación Médicas.



DR. NOÉ SAÚL BARROSO RODRÍGUEZ
Titular del curso de Neurología Adultos y Asesor de Tesis



DR. MIGUEL ÁNGEL LEAL RAMÍREZ
Alumno

NÚMERO DEFINITIVO DE PROTOCOLO :

2000-690-0047

AGRADECIMIENTOS

La vida en el mundo es efímera. Es difícil aceptarlo, por lo cual en pocas ocasiones se piensa en ello. Pero la memoria es la que perdura. Y parte de la memoria son los hechos que el hombre realiza para las futuras generaciones. Por lo tanto, todos los hechos imborrables de la vida serán producto de un gran esfuerzo y dedicación, además de amor. Este esfuerzo no viene de la nada. Es producto de la suma de muchos hombres y momentos. Así, agradezco:

A DIOS. Por darme vida y todo lo que ella acarrea. Además de siempre estar junto con nosotros, dónde sea que estemos. Y lo perdona todo.

A MI ESPOSA. Por ser siempre el complemento de una pareja. Y sin ella yo no sería más que un hombre con deseos, pero sin rumbo. Gracias, Paty, por darme tanto amor y apoyo para terminar esta misión tan loable, que es la Medicina en sí.

A MI FUTURO HIJO. Porque aún cuando esté en el seno materno y no nazca todavía, me ha ayudado a luchar por él, a apreciar la inocencia y ternura de la vida. Con una gran puerta esperando en mi corazón, le dedico a él mi vida.

A MIS PADRES. Porque ellos me enseñaron el camino del esfuerzo y la dedicación, y borraron la bruma de la maldad que existe en todos los rincones. Sin ellos, no hubiera podido encontrar la luz del bien. Gracias, madre y padre, por darme la vida y aprovecharla para bien.

A MIS HERMANOS. Por ayudarme en el momento que más lo necesité. Además de enseñarme la fortaleza para no flaquear en los momentos más difíciles de esta carrera tan sacrificada.

AL SERVICIO DE NEUROLOGÍA. Les agradezco que me hayan acogido para aprender la forma de disfrutar en el trabajo que llevará un gran tiempo de mi vida, y además de mostrarme el camino de la Neurología, materia difícil, pero que me ayudaron a verla fácil.

A TODOS LOS DEMÁS. Que son muchos, pero no menos importantes, para ayudarme a terminar mi carrera. A mi perra Lufú, que la quiero mucho.

Y TAMBIÉN A LOS QUE ME HICIERON DIFÍCIL LA CARRERA. Porque con ellos también aprendí. Ya que si el esfuerzo fuera fácil, no tendría sabor, ni me inspiraría el amor que actualmente tengo por la Neurología.

Y GRACIAS A LA MEDICINA, la cual es un arte y un placer cuando trata una persona de conocerla. Nadie, más que Dios, lo sabrá todo; pero entre más conoce uno de esta carrera, más humilde es. Por la grandeza biológica, psicológica y sociológica del ser humano, doy mi voto al 100%.

RESUMEN

INCIDENCIA DE LA OFTALMOPLEJÍA EN EL SERVICIO DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO LA RAZA

OBJETIVO: Determinar la incidencia de las causas que producen oftalmoplejía en el servicio de Neurología del Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza (HECMR).

MATERIAL Y MÉTODO: Se recabaron los pacientes con diagnóstico de oftalmoplejía captados por las formas 4 30/6, libreta de ingresos a hospitalización y hojas de interconsultas, determinándose la etiología definitiva, sexo y edad.

DISEÑO DEL ESTUDIO: Es un estudio abierto, retrospectivo, observacional, descriptivo y transversal del servicio de Neurología del HECMR entre el 01-enero-1999 al 31-mayo-2000.

RESULTADOS: Se obtuvieron 40 pacientes; 22 mujeres y 18 hombres, con edad promedio de 45 años. Los nervios craneales que se lesionaron fueron: III, IV y VI (15), III (13), VI (5), III, VI (3); III, IV (2) y IV, VI (2). Se valoraron las diferentes causas: Indeterminadas (10), infecciosas (7), vasculares (7), miastenia gravis (5), síndrome de Tolosa-Hunt (4), diabetes mellitus (3), síndrome de Guillain-Barré (2) y misceláneas (4). Se obtuvo una incidencia de 1.53 por 1000 hab. del servicio de Neurología.

CONCLUSIONES: La incidencia de la oftalmoplejía en el servicio de Neurología del HECMR es baja, siendo la etiología indeterminada, vascular e infecciosa las más frecuentes. Los grupos de edad más afectados fueron los de 16 a 30 años. Hay diferencias importantes con la literatura internacional, ya que se contemplan diferentes objetivos, además de los criterios de ingreso y la diferencia en épocas.

PALABRAS CLAVE: Oftalmoplejía, incidencia, etiología, nervios craneales oculomotores.

SUMMARY

OPHTHALMOPLEGIA'S INCIDENCE ON NEUROLOGY SERVICE OF LA RAZA'S MEDICAL CENTER SPECIALITIES HOSPITAL

OBJECTIVE: To determine the causes' incidence which produce ophthalmoplegia on Neurology's service of La Raza's Medical Center Specialities Hospital (RMCSH).

METHODS: We collected patients with diagnostic of ophthalmoplegia taken by 4 30/6 forms, hospitalization's and appraisal's books; and we determined definite cause, age and sex.

STUDY'S DESIGN: It's an open, retrospective, observational, descriptive and transversal study, collected on Neurology's service of RMCSH between Jan-01-1999 to May-31-2000.

RESULTS: We collected 40 patients; 22 women and 18 men, with median age of 45 years. Cranial nerves affected were: III, IV & VI (15 cases), III (13), VI (5), III & VI (3); III & IV (2) and finally IV & VI (2). We capted different causes: Undetermined (10 cases), infectious (7), vascular (7), miastenia gravis (5), Tolosa-Hunt syndrome (4), diabetes mellitus (3), Guillain-Barré syndrome (2) and others (4). We got an incidence of 1.53 by 1000 hab. On Neurology's service.

CONCLUSIONS: Ophthalmoplegia's incidence on RMCSH Neurology service is low, and we found as most frequent causes: undetermined, vascular and infectious. Most affected groups were 16-30 years old. There are important differences with international literature, because different objectives, hospitalization's criteria and different era.

KEY WORDS: Ophthalmoplegia, incidence, causes, oculomotor cranial nerves.

INTRODUCCIÓN

El ser humano inició su vida como *homo sapiens* hace un millón de años aproximadamente. La diferencia primordial entre un ser humano y otra especie, es el reconocimiento de sí mismo como un ser individual, entre otras características importantes.

El reconocimiento de sí mismo y su alrededor es lo que conocemos como conciencia. En el hombre esta conciencia está muy desarrollada, tanto, que ha transformado el mundo a su alrededor total y categóricamente, sea para bien o para mal, al saber la causa y consecuencia de las cosas y fenómenos.

Para tener ese conocimiento se requieren los órganos de los sentidos (visión, gusto, tacto, olfacción y audición). Dentro de ellos, uno de los más importantes es la visión. Esta no está tan desarrollada como otras especies (águilas, felinos, algunos simios, etc.); pero es lo suficientemente buena como para ayudar al ser humano a reconocer su mundo y cambiarlo, como ya se dijo anteriormente.

Para que la visión esté en excelente funcionamiento, se requiere capacidad para percibir los objetos en su real dimensión. Esto se lleva a cabo por varias partes del ojo, a saber: retina, córnea, cristalino; músculos extra e intraoculares, nervios craneales oculomotores, mesencéfalo; colículos superiores y cuerpos geniculados externos, pulvinar y corteza occipital, entre otros.

Dentro de ellos, los músculos extraoculares, junto con su inervación, ejercen un importante papel para que la visión de un objeto no se distorsione. Ya que si se lesionan, las cosas se visualizarán como "dobles", "borrosas", "fantasmagóricas" o "sin profundidad", como lo refieren los pacientes que sufren tal padecimiento.

Los músculos extraoculares se dividen en: Recto interno o medial (RM), recto externo o lateral (RE), recto superior (RS), recto inferior (RI), oblicuo superior o mayor (OS) y oblicuo inferior o menor (OI). Los nervios craneales que los controlan son: III o motor ocular común (MOC), IV o patético (P), y VI o motor ocular externo o abducens (MOE), junto con sus núcleos (ver fig. 5). Además de ello, el III nervio craneal (NC) da la inervación parasimpática de los músculos constrictor pupilar y ciliar, y el músculo (m.) elevador del párpado superior (EPS) (2).

Así:

Recto interno: Hacia dentro (aducción).

Recto externo: Hacia fuera (abducción).

Recto inferior: Hacia abajo.

Recto superior: Hacia arriba.

Oblicuo superior: Intorsión (hacia dentro y abajo) con ayuda del RM y RI.

Oblicuo inferior: Extorsión (hacia fuera y arriba) con ayuda del RE y RS.

Además de estos músculos, hay uno que se denomina m. de Müller, que se inerva por el plexo simpático, el cual controla también a los m. ciliares largos y dilatador del iris. Además, está el m. orbicular de los párpados, que se inerva por el VII NC o facial, que sirve para cerrar los mismos. Pero los movimientos exclusivos del globo ocular se dan por los seis músculos ya descritos (3).

Se analizará primeramente el origen nuclear y recorrido de los nervios craneales oculomotores. A saber:

III NC: El núcleo del MOC está situado en el mesencéfalo (fig. 1), a la altura del tubérculo cuadrigémino (o colículo) superior, cerca de la línea media y en posición ventral al acueducto cerebral o de Silvio. Tiene forma de "V" al corta transversal, y tiene un tamaño de 5 mm en sentido ventrocaudal. Tiene diversos subnúcleos para el control de los

músculos extraoculares inervados por él (fig. 2) Los axones del III NC atraviesan el núcleo rojo y salen como nervio por la fosa interpeduncular, entre el mesencéfalo y protuberancia. Pasa entre las arterias cerebral posterior y cerebelosa superior, dirigiéndose hacia delante atravesando la duramadre y entrando al seno cavernoso (fig. 6), por arriba del IV NC, y continuando ventralmente por la cisura orbitaria superior, hacia la órbita, atravesando el anillo tendinoso (fig. 7). Al entrar a la cavidad orbitaria, se divide en dos ramas: superior e inferior. La primera asciende al lado del II NC u óptico para inervar los m. RS y EPS. La rama inferior se divide en tres, para inervar los m. RI, OI y RM. Las fibras parasimpáticas del núcleo de Edinger-Westphal entran a la órbita por la división inferior del III NC, se separan de él y terminan en el ganglio ciliar. Los nervios posganglionares dejan el mismo como 6 a 10 nervios ciliares cortos para terminar en el cuerpo ciliar y el m. constrictor del iris (2).

IV NC: El núcleo se encuentra en la calota mesencefálica (fig. 3), al nivel del tubérculo cuadrigémino (o colículo) inferior, cerca de la línea media, anterior al acueducto cerebral o de Silvio. Sus axones se dirigen dorsalmente (hacia atrás), se decusan en el velo medular superior y salen del mesencéfalo por su cara posterior. Así, cada músculo oblicuo mayor o superior se inerva por el patético contralateral. El nervio rodea al mesencéfalo, dirigiéndose hacia delante, saliendo entre las arterias cerebral posterior y cerebelosa superior, junto con el III NC, por abajo y afuera de este último. Cruza el seno cavernoso, entra por la cisura orbitaria superior a la órbita y se dirige medialmente para inervar al m. OS (fig. 7). Como datos curiosos, es el único NC que emerge por detrás del tallo cerebral, el más pequeño en tamaño y número axonal y el de recorrido más largo (7.5 cms) (2)

VI NC: Su núcleo se localiza en la calota protuberancial (fig. 4), cerca de la línea media, ventral al IV ventrículo. Los axones del VII NC o facial forman un asa alrededor del núcleo del NC abducens. Los axones del VI NC se dirigen hacia delante a través de la calota pontina para emerger como nervio entre la unión pontobulbar. Continúa ventralmente y parcialmente lateral, perfora la duramadre situada en la porción externa de la lamina cuadrilátera esfenoidal. Sigue hacia delante entre esta porción de duramadre y el ápice del peñasco del temporal, girando en ángulo recto hacia arriba de este hueso para entrar al seno cavernoso, por fuera y debajo de la arteria carótida interna. Entra a la cisura orbitaria superior hacia la órbita y termina inervando al m. RE (fig. 7) (2).

Como dato importante, la comunicación entre el VI y III NC para mover conjuntamente los m. RM y RE (movimiento horizontal de los ojos) se da por medio del fascículo longitudinal medial (FLM). Los movimientos conjugados verticales (RS, RI, y oblicuos) colaboran los núcleos periacueductales de la calota mesencefálica, y para los movimientos horizontales ya dichos colaboran los núcleos de formación reticular paramediana pontina (FRPP).

Cualquier alteración de los nervios oculomotores, de la sinapsis neuromuscular o de los propios músculos oculares, tendrá como consecuencia una paresia o parálisis de uno o varios músculos, con la consiguiente pérdida de la alineación de los ejes oculares y la proyección de los ejes visuales en áreas retinianas no correspondientes, ocasionando diplopía o visión doble (5).

La diplopía por alteración de la motilidad ocular es siempre binocular. Generalmente el paciente observa que, mirando con un solo ojo, desaparece la visión doble, y espontáneamente hace un guiño. La diplopía monocular excepcionalmente tiene base neurológica, debiéndose normalmente a trastornos corneales, del cristalino o de la retina (5).

La lesión completa del III NC da como resultado lesión ocular ipsilateral del tipo de Ptosis (por lesión del m. EPS).

Midriasis arrefléctica (por lesión del núcleo de Edinger-Westphal, que funciona como miótico)

Ojo en abducción (por falta de oposición del VI NC y su músculo RE).

Si la lesión del NC MOC es incompleta, puede dar una combinación de todas estas anomalías clínicas.

La lesión completa del IV NC da como resultado lesión ocular contralateral del tipo de Extorsión (rotación hacia fuera por falta de oposición del m. OI).

La lesión completa del VI NC da como resultado lesión ocular ipsilateral del tipo de Aducción (por falta de oposición del m. RM).

Así, la sintomatología que refieren los pacientes comúnmente son:

III NC: Visión borrosa (por la midriasis), diplopía horizontal, mayormente cuando se abduce el ojo sano.

IV NC: Visión doble vertical, que se compensa cuando se inclina la cabeza hacia el ojo sano, para acomodar los globos oculares en un mismo eje. Además, refieren dificultad para mirar hacia abajo.

VI NC: Visión doble horizontal, principalmente cuando se aduce el ojo sano.

La parálisis aislada infranuclear del III NC o MOC es causada más frecuentemente por aneurismas intracraneales, traumatismos craneoencefálicos, diabetes mellitus, neoplasias, por ateromatosis de la arteria cerebral posterior y por herniación uncal o trastentorial (6).

La parálisis aislada infranuclear del IV NC o P (muy rara) es más frecuente en los traumatismos craneoencefálicos (6).

La parálisis aislada infranuclear del VI NC o MOE es más común que las del III y IV NC, y se da con mayor frecuencia por hipertensión endocraneana, diabetes mellitus, vasculopatías, desplazamiento del tallo cerebral, meningitis y traumatismos craneoencefálicos (6).

Causas de déficit de la abducción (1):

- 1.-Parálisis del VI nervio craneal.
- 2.-Distiroidismo (fibrosis del recto medial).
- 3.-Miastenia.
- 4.-Seudotumor inflamatorio de la órbita.
- 5.-Traumatismos orbitarios. (pinzamiento del recto medial).
- 6.-Afecciones congénitas (Duane, Möbius).
- 7.-Espasmo de convergencia.

Causas de parálisis del VI nervio craneal (1):

A) No localizadoras

- Hipertensión endocraneal
- Traumatismos craneales
- Punción lumbar o raquianestesia
- Vasculares: hipertensión arterial
- Diabetes mellitus
- Parainfecciosas (postviricas, infecciones del oído medio en niños)
- Meningitis basal

B) Localizadoras:

Síndromes pontinos, como infartos, desmielinizaciones, tumores. Además hemiplejía contralateral, parálisis facial homolateral, parálisis de la mirada homolateral (oftalmoplejía internuclear homolateral), analgesia facial homolateral.

Lesiones del ángulo pontocerebeloso (neurinoma del acústico, meningioma): combinadas con afectación de los nervios craneales VIII, VII y V oftálmico (en especial hipostesia corneal), nistagmo y signos cerebelosos.

Lesiones del dorso de la silla turca (carcinoma nasofaríngeo, cordoma del dorso selar).

Afecciones de la fosa craneal media (tumores, inflamaciones de la cara interna del peñasco): dolor/entumecimiento facial +/- parálisis facial.

Seno cavernoso o hendidura esfenoidal (tumores, inflamaciones, aneurismas): combinada con afectación de los pares III, IV y V oftálmico (dolor, entumecimiento).

Fístula carotidocavernosa o arteriovenosa dural.

Exploración diagnóstica para parálisis del VI nervio craneal (1):

1.-Prueba de edrofonio.

2.-Prueba de ducción forzada.

3.-Prueba de tolerancia a la glucosa y glucemia en ayunas.

4.-Velocidad de sedimentación globular.

Rayos X : TAC con contraste axial y coronal, especialmente del vértice orbitario, seno cavernoso, silla turca y dorso selar. RMN de seno cavernoso y dorso selar.

Causas de parálisis del oblicuo superior (1):

Parálisis del IV nervio craneal (traumatismos, vasculares, diabetes mellitus; "paresia congénita compensada", tumores de fosa posterior, síndrome del seno cavernoso/hendidura esfenoidal, intervenciones neuroquirúrgicas, herpes zóster).

Miastenia gravis.

Miopatía distiroidea (fibrosis del oblicuo inferior, o del recto superior).

Seudotumor inflamatorio de la órbita.

Lesiones orbitarias de la tróclea.

Causas de parálisis del motor ocular común (1):

1.-Nucleares: Infartos, desmielinizaciones, tumores metastásicos.

2.-Fasciculares: Infartos, desmielinizaciones, tumores.

3.-Interpedunculares: Aneurismas, traumatismos, meningitis.

4.-Seno cavernoso: Fístula carotidocavernosa, inflamación granulomatosa (síndrome de Tolosa-Hunt), aneurisma intracavernoso, extensión intraselar de tumores hipofisarios, meningioma, carcinoma del seno esfenoidal, tumores metastásicos, mucormicosis (entre otras micosis), herpes zóster.

5.-Orbitarias: inflamaciones inespecíficas oseudotumores, traumatismos, tumores.

6.-Oftalmoplejía diabética isquémica.

7.-Varias: polineuritis (como síndrome de Miller-Fisher), parálisis cíclica del motor ocular común (o Bielschowsky), migraña, arteritis.

Síndromes del tallo cerebral con oftalmoplejía más frecuentes (4):

- 1.-Benedikt: Lesión de las fibras fasciculares mesencefálicas. Produce parálisis del n. MOC y temblor rubral o ataxia cerebelosa contralateral. Las causas más frecuentes son: tumores o hemorragias.
- 2.-Weber. Lesión de las fibras fasciculares mesencefálicas. Produce parálisis del n. MOC y hemiplejía contralateral. Las causas más frecuentes son: infartos, aneurismas o tumores.
- 3.-Möbius. Lesión del núcleo VI NC y mesencéfalo. Produce parálisis de la mirada horizontal bilateral y parálisis bilateral del VII NC. La causa más común es la ausencia congénita de los núcleos del VI NC.
- 4.-Duane. Lesión del núcleo del VI NC y mesencefálico. Produce parálisis uni o bilateral de los n. MOE. La causa en congénita por ausencia parcial o total del núcleo del VI NC.
- 5.-Foville. Lesión en la base de las fibras pontofasciculares. Produce parálisis del VI, VII, y VIII NC y probable síndrome de Horner. Se da generalmente por isquemia, inflamaciones, infiltraciones o compresión del tallo cerebral.
- 6.-Raymond. Lesión en la base pontocorticospinal. Produce parálisis del VI NC y hemiplejía contralateral. Sus causas son semejantes al Foville.
- 7.-Millard-Gubler. Lesión en el tracto pontocorticospinal. Produce parálisis del VI y VII NC con hemiplejía contralateral. Sus causas son semejantes al Foville.

En una revisión de 130 pacientes por Green et. Al. (8), en Rochester, Minnesota, hallaron lo siguiente: 66 pacientes fueron mujeres y 64 hombres. Las causas más frecuentes de oftalmoplejía fueron diabetes mellitus (25, 19.2%), trauma (14, 10.8%), aneurisma (38, 29.2%), neuritis (20, 15.4%), tumores (5, 3.8%), sífilis (12, 9.2%), misceláneas (5, 3.8%) e indeterminados (11, 8.5%), sin definir los nervios mayormente alterados.

Rucker (9,10), en Rochester, Minnesota, efectuó dos revisiones de las causas de oftalmoplejía con 8 años de diferencia y cada una con 1000 pacientes; sus resultados arrojaron:

1958: III (335), IV (67), VI (409), III y IV (53), III y VI (76) y III, IV y VI (60).

1966: III (274), IV (84), VI (515), III y IV (35), III y VI (29), III, IV y VI (62) y IV Y VI (1).

Las causas de parálisis del III NC en estos estudios (9,10) arrojaron los siguientes datos: Indeterminadas (95), trauma (51), neoplasias (35), enfermedad vascular (63), aneurisma (64), otros (27), hecho en 1958. Al efectuarlo en 1966 fueron de: Indeterminadas (55), trauma (34), neoplasias (50), enfermedad vascular (47), aneurisma (50), otros (38).

Las causas de parálisis del IV NC en estos estudios (9,10) arrojaron los siguientes datos: Indeterminadas (9), trauma (24), neoplasias (3), enfermedad vascular (24), aneurisma (0), otros (7), hecho en 1958. Al realizarlo en 1966 fueron: Indeterminadas (28), trauma (23), neoplasias (7), enfermedad vascular (13), aneurismas (0), otros (13).

Las causas de parálisis del VI NC en estos estudios (9,10) concluyeron: Indeterminadas (129), truma (57), neoplasias (82), enfermedad vascular (57), aneurisma (16), otros (68), hecho en 1958. El realizado en 1966 definió: Indeterminadas (112), trauma (55), neoplasias (159), enfermedad vascular (46); aneurisma (15), otros (128).

Las causas de parálisis de los NC III Y IV en estas revisiones (9,10) fueron de Indeterminadas (14), trauma (7), neoplasias (12), enfermedad vascular (6), aneurisma (13), otros (1); hecho en 1958. El hecho en 1966 definió: Indeterminadas (3), trauma (9), neoplasias (7), enfermedad vascular (1), aneurisma (7), otros (8).

Las causas de la parálisis de los NC III y VI fueron en estos estudios (9,10): Indeterminadas (25), trauma (16), neoplasias (13), enfermedad vascular (3), aneurisma (8), otros (11) realizado en 1958. En 1966 fueron: Indeterminadas (4), trauma (9), neoplasias (14), aneurisma (2).

Las causas que provocaron parálisis de los tres nervios craneales en estas investigaciones (9,10) fueron: Indeterminadas (10), trauma (13), neoplasias (20), enfermedad vascular (0), aneurisma (8), otros (9), en 1958. Y en 1966 fueron: Indeterminadas (9), trauma (8), neoplasias (26), aneurisma (3) y otros (16).

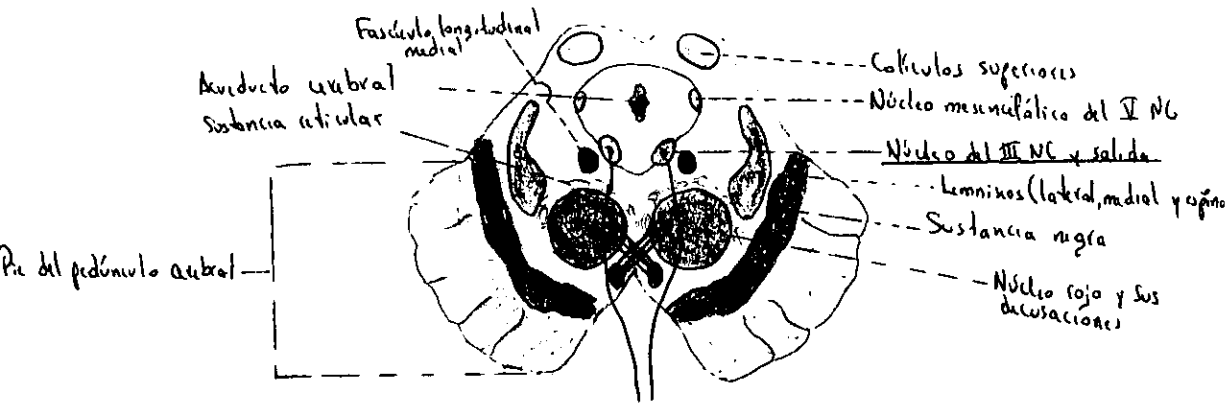


FIG. 1.-CORTE TRANSVERSAL DEL MESENCÉFALO A NIVEL DE LOS COLÍCULOS SUPERIORES (7)

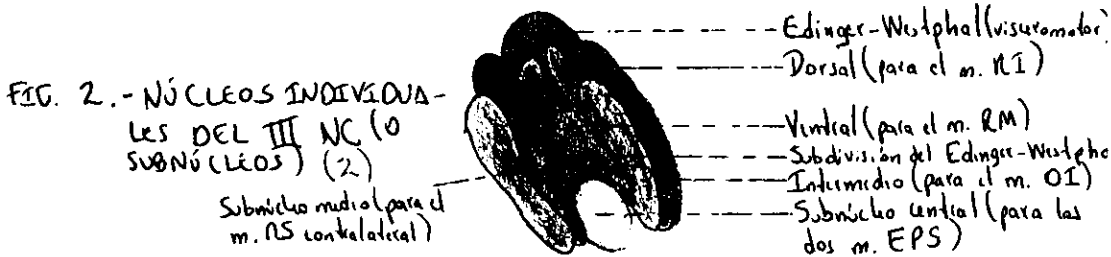


FIG. 2.-NÚCLEOS INDIVIDUALES DEL III NC (O SUBNÚCLEOS) (2)

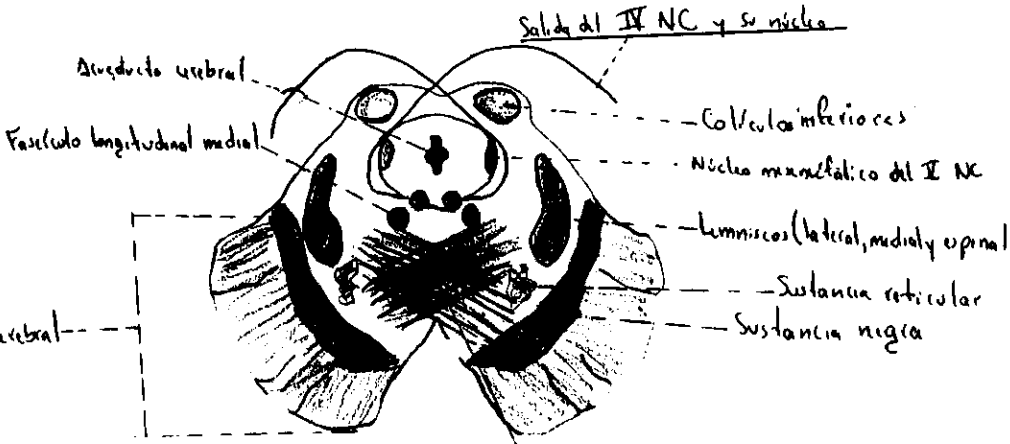


FIG. 3.-CORTE TRANSVERSAL DEL MESENCÉFALO A NIVEL DE LOS COLÍCULOS INFERIORES (7)

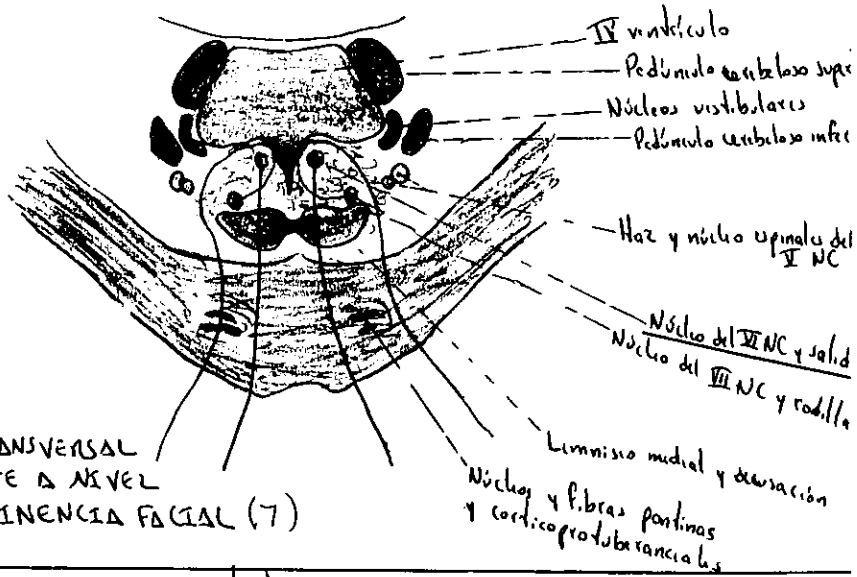


FIG. 4. - CORTE TRANSVERSAL DEL PUNTE A NIVEL DE LA EMINENCIA FACIAL (7)

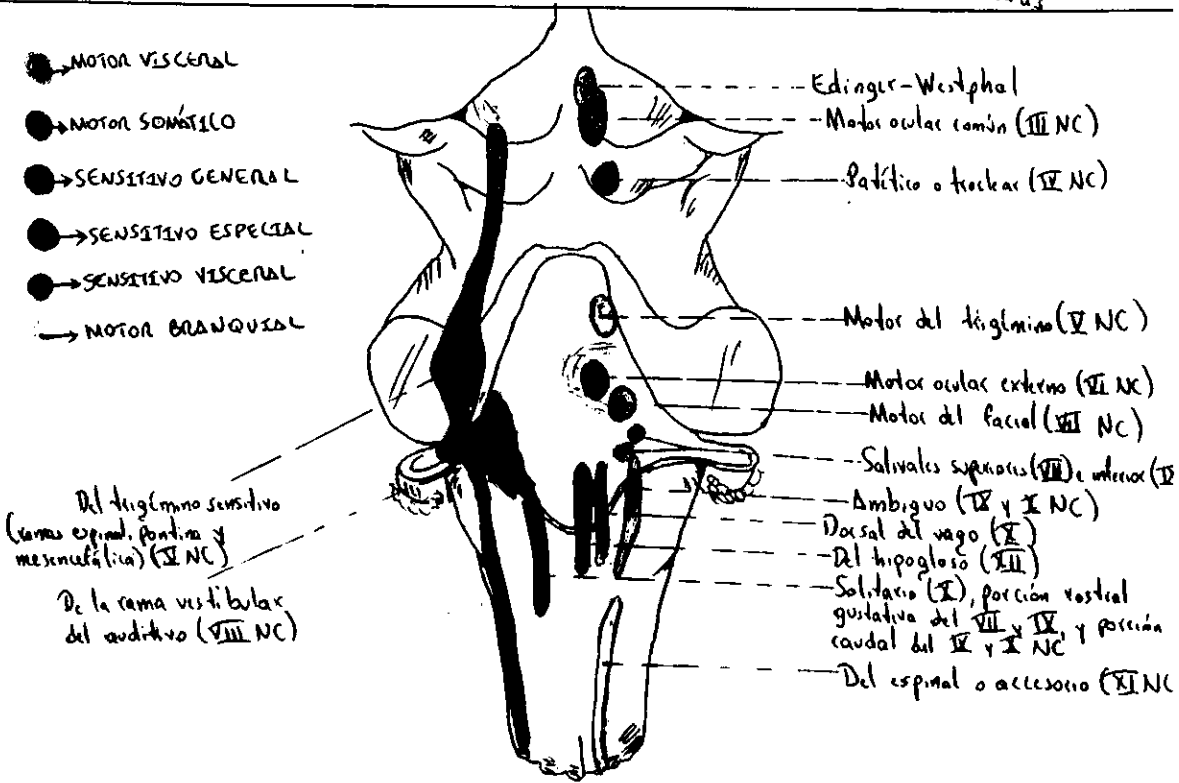


FIG. 5. - NÚCLEOS DE LOS NERVIOS CRANEALES (VISTA POSTERIOR DEL TALLO CEREBRAL) (2)

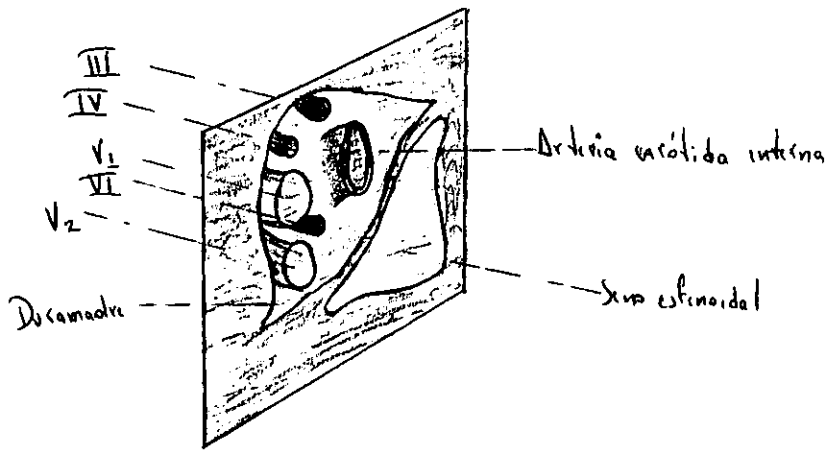


FIG. 6.-CORTE CORONAL A TRAVÉS DEL SENO CAVERNOSO (2)

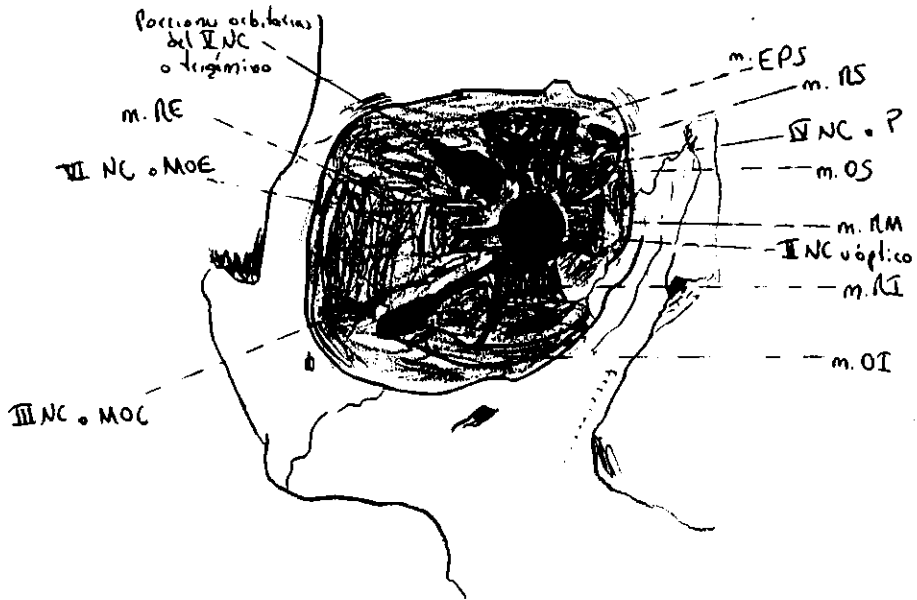


FIG. 7.-ÁPICE DE LA ÓRBITA DERECHA ILUSTRANDO EL ANILLO TENDINOSO (2)

MATERIAL Y MÉTODOS

El diseño fue abierto, retrospectivo, observacional, descriptivo y transversal.

Se incluyeron en el presente estudio a todos los pacientes masculinos o femeninos mayores de 16 años de edad con diagnóstico clínico de oftalmoplejía registrados en la forma 4 30/6 de la consulta externa, además de la libreta de ingresos de hospitalización y de hojas de interconsulta, todas del servicio de Neurología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza, desde el día 01-enero-1999 hasta 31-mayo-2000.

Se procedió a identificar mediante la revisión de los expedientes clínicos de cada paciente los criterios de inclusión suficientes para llegar a un diagnóstico definitivo en la etiología de la oftalmoplejía, y el tipo de la misma, los cuales incluyeron: laboratorios de rutina (biometría hemática, electrolitos séricos, química sanguínea, examen general de orina, pruebas funcionales hepáticas, tiempos de coagulación, inmunoglobulinas y complemento séricos, además de velocidad de sedimentación globular), estudio de líquido cefalorraquídeo (citoquímico, que incluye glucosa, proteínas, deshidrogenasa láctica, células y diferencial; inmunoglobulinas y complemento, cultivos para micobacterias, hongos y bacterias, TORCH y ELISA para cisticercosis y tuberculosis); tomografía computada de cráneo y órbitas simple y contrastada, e imagen por resonancia magnética craneal y de órbitas, simple y contrastada.

Se realizó la captación de datos mediante una hoja especial de vaciado. Se procedió a la clasificación por etiologías, sexo, edad, tipos de herramientas diagnósticas y tipo de oftalmoplejía. No serán necesarias pruebas de estadística.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

RESULTADOS

Del presente estudio se obtuvieron los siguientes resultados de acuerdo al análisis correspondiente.

Se registraron un total de 40 pacientes con diagnóstico de oftalmoplejía como signo inicial del 01-enero-1999 al 31-mayo-2000. De ellos 18 (45%) fueron del sexo masculino y 22 del sexo femenino (55%) (gráfica 1).

La distribución por edades fue de: 16-30 años (12 casos), 31-45 (9), 46-60 (9) y 60 ó más (10) (gráfico 2), con edad promedio de 45 años. El de mayor edad fue un masculino de 78 años y el de menor edad fue de 19 años, femenino.

De acuerdo con la etiología, la distribución de la siguiente (gráfica 3):

Indeterminadas: 10 (23.8%).

Infecciosas: 7 (16.7%).

Vasculares: 7 (16.7%).

Miastenia gravis: 5 (11.9%).

Síndrome de Tolosa-Hunt: 4 (9.5%).

Diabetes mellitus: 3 (7.1%).

Síndrome de Guillain-Barré: 3 (7.1%).

Neoplásica: 1 (2.4%).

Aracnoidecele selar: 1 (2.4%).

Oftalmoplejía externa progresiva : 1 (2.4%).

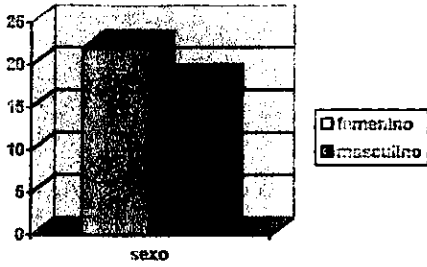
Migraña complicada: 1 (2.4%).

Según el tipo de lesión de nervios craneales fue de (gráfica 4):

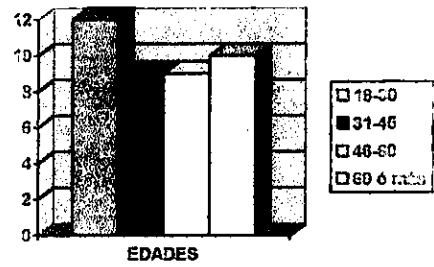
III (13 casos, 32.5%), IV (0), VI (5, 12.5%), III y IV (2, 5%), III, y VI (3, 7.5%), IV y VI (2, 5%) y III, IV y VI juntos (15, 37.5%).

En total y en el plazo del 01-enero-1999 al 31-mayo-2000 se efectuaron 1854 interconsultas, además de 621 ingresos al hospital; mientras que se efectuaron 13680 consultas en la Consulta Externa del servicio. Así, se arroja una incidencia de 1.53 por 1000 hab. En el servicio de Neurología del HECMR.

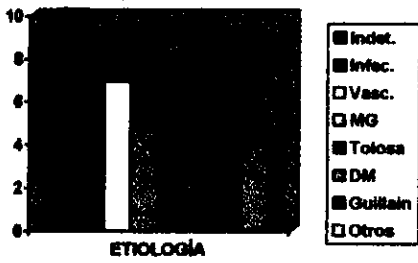
GRÁFICA 1:



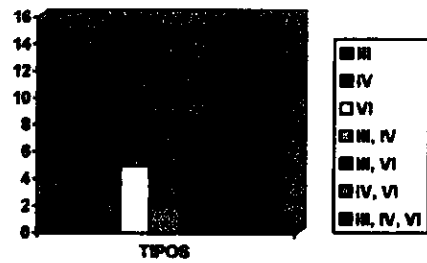
GRÁFICA 2:



GRÁFICA 3:



GRÁFICA 4:



DISCUSIÓN

El presente estudio ha servido para definir aproximadamente las causas principales de la oftalmoplejía en el servicio de neurología. Es difícil comparar los estudios internacionales por dos situaciones principales: El tiempo en que se efectuaron y la participación única del servicio de Neurología. La primera situación se dio porque en la actualidad no hay estudios que definan las causas de lesión de estos nervios craneales oculomotores; más bien, cada estudio etiológico se da por separado. Ante la abundancia de información, no se puede generalizar como se efectuaban anteriormente. La otra situación está dada por el objetivo del estudio, que es estudiar sólo en ese servicio. Pero los pacientes con lesiones traumáticas, neoplásicas y por aneurismas, que son frecuentes para la producción de oftalmoplejía, se atienden en otros servicios, como Neurocirugía y Traumatología. Además, no se incluyeron los pacientes que tuvieran lesión de nervios oculomotores de tipo metabólico (se ven en Medicina Interna), o genético (se atienden en Neurología Pediátrica), ya que esto produciría un sesgo en el objetivo principal, que era estudiarlos sólo en el servicio de Neurología. Pero sí se incluyeron los pacientes con miastenia gravis, ya que es una enfermedad de unión neuromuscular, y no muscular; y también un paciente con oftalmoplejía externa progresiva, porque se refiere que es de etiología mitocondrial difusa, no sólo muscular (trastornos neurógenos primitivos con distrofia muscular) (1). De ahí, las diferencias significativas en cuanto a la etiología de la oftalmoplejía con los protocolos internacionales. Además, en el mismo servicio hay pacientes que padecen su lesión de nervios oculomotores, pero no se incluyeron en el estudio, porque son pacientes atendidos desde hace mucho tiempo en el servicio, e iniciaron su enfermedad mucho antes del 01-enero-1999; p. Ej. Esclerosis múltiple, miastenia gravis, etc. No se pudo determinar la prevalencia, ya que se estudió un tiempo menor de dos años, y además se hubiera necesitado estudiar a todos los pacientes con oftalmoplejía, pero hay muchos que no tienen ya ese diagnóstico.

La edad fue muy similar a lo reportado internacionalmente, además del sexo. La mayor causa de oftalmoplejía se vio que fue, además de la indeterminada, las infecciosas y vasculares, ya que hay más herramientas diagnósticas hoy en día que en los estudios internacionales revisados (1958 a 1966), y también dada por la casuística del servicio, al tener criterios de ingreso bien definidos (no se aceptan los pacientes con traumas o neoplasias). Además, estas infecciones oculomotoras no se aceptaron en el servicio de Infectología por ser de muy difícil diagnóstico.

Los pacientes con diabetes mellitus, principalmente fueron captados por medio de interconsultas en Admisión Continua, y no se ingresaron al servicio más que tres, porque fueron de fácil diagnóstico, y se estudiaron posteriormente como ambulatorios. Pero los pacientes con miastenia gravis sí se internaron los cinco, ya que en algunas ocasiones, es difícil determinar la miastenia como mecanismo de oftalmoplejía, y se diagnosticaron sólo después de diversos estudios. De los pacientes con síndrome de Guillain-Barré, todos tuvieron para o cuadriparesia con arreflexia, y fueron del tipo Landry, excepto uno, que fue del tipo braquio-cervico-faríngea. Además, uno de ellos cursó con miastenia gravis adicional.

Ninguno sufrió la muerte por causa de la oftalmoplejía, ni por las demás condiciones. Sólo dos pacientes estuvieron en el servicio de Terapia Intensiva por un tiempo, uno fue por sufrir miastenia gravis y síndrome de Guillain-Barré; mientras que otro fue sólo por el síndrome de Guillain-Barré, por insuficiencia respiratoria los dos casos.

No encontramos pacientes con oftalmoplejía por enfermedades degenerativas (como la parálisis supranuclear progresiva, etc.) ya que éstos pacientes se manejan desde hace mucho tiempo, además de que la mayoría se egresan del servicio de 3er. Nivel por máximo beneficio.

Algunas veces es difícil definir el diagnóstico de oftalmoplejía, por falta de cooperación del paciente, o por ser muy sutil. Además, es difícil especificar cuándo el paciente sufre de lesión supranuclear, nuclear o infranuclear. Por lo tanto, se descartaron varios pacientes

que sufrían de oftalmoplejía causada por miopatía o por lesión supranuclear. Así, de 128 pacientes captados en el servicio de Neurología del HECMR con tal diagnóstico, sólo 40 cumplieron los criterios de inclusión de este estudio.

No se requirió de pruebas estadísticas, ya que es un estudio de reporte de casos, en el cual no hay medias aritméticas, además de lo ya referido anteriormente.

CONCLUSIONES

- a) La incidencia de la oftalmoplejía en el servicio de Neurología del Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza es baja.
- b) La etiología desconocida, y vascular junto con las infecciosas fueron la principal causa de oftalmoplejía en nuestra población derechohabiente.
- c) Los grupos de edad más afectados fueron de 16 a 30 años e edad.
- d) Comparándose con la literatura internacional concluimos que hay diferencias significativas en la etiología de la oftalmoplejía, ya que se contemplan diferentes objetivos, además de los criterios de ingreso y la diferencia en épocas.
- e) El algoritmo que se recomienda es el siguiente:

OFTALMOPLEJÍA



HISTORIA CLÍNICA

Genético, miastenia gravis, esclerosis múltiple, diabetes, hipertensión, otros

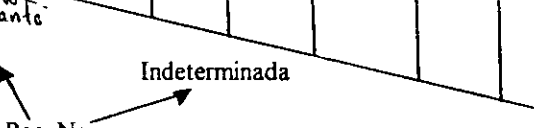
CON OTROS SÍNTOMAS

Alt. Conciencia y alerta Lesión de otros nervios craneales Sensitivo paresia o plejia

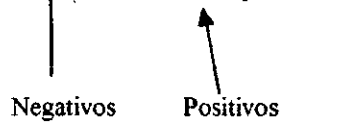


Crónico Agudo Crónico Agudo Crónico Agudo

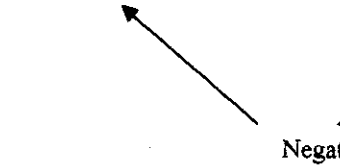
Handwritten notes:
- degenerativo
- Desmielinizante
- Isquémico
- Tumoral
- Infección



Valorar biopsia (Esclerosis múltiple) Miastenia Reumatológica



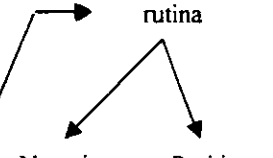
Inmunológicos



ÚNICO



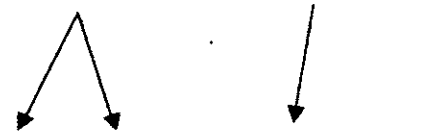
Laboratorios de rutina



TC Distiroidismo, DM Hepatopatía



Punción lumbar Tumor, vascular



Panangiografía cerebral AngioTC o angioIRM



IRM Infeccioso

Positivo (tumor, EM, vascular, MAV)

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Glaser, Joel S. Neurooftalmología. Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. Salvat editores, 1993. pp. 349-56 y 384.
- 2.-Wilson-Pauwels L, Akesson EJ, Stewart PA. Nervios Craneanos: Anatomía y Clínica. Ira. Edición en español, 1991. Editorial Médica Panamericana, S. A. Pp. 26-47 y 72-9.
- 3.-Brazis PW. Localization in Clinical Neurology. 3rd. Edition, 1996. Little, Brown and Company Inc. pp. 156.
- 4.-Blaustein BH. Ocular Manifestations of Neurologic Disease. 1st. Edition, 1996. Mosby Publishers. Pp. 8-21.
- 5.-Codina-Puiggros A. Tratado de Neurología. Ira. Edic, 1994. Editorial Libro del Año. Pp. 741-54.
- 6.-Haerer AF. DeJong's The Neurologic Examination. 5th. Edition, 1992. J.B. Lippincott Company. Pp. 158-9.
- 7.-Snell RS. Neuroanatomía Clínica. 3ra. Ed. en español, 1994. Editorial Médica Panamericana. Pp. 188, 218.
- 8.-Green WR, Hackett ER, Schlezinger NS. Neuro-ophthalmologic Evaluation of Oculomotor Nerve Paralysis. Arch Ophthal 1964; 72: 154-66.
- 9.-Rucker CW. Paralysis of the Third, Fourth and Sixth Cranial Nerves. Am J Ophthal 1958; 46 (6): 787-94.
- 10.-Rucker CW. The Causes of Paralysis of the Third, Fourth and Sixth Cranial Nerves. Am J Ophthal 1966; 61: 1293-8.