

11258  
14

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

TESIS DE ESPECIALIDAD  
COMUNICACION, AUDIOLOGIA Y FONIATRIA

ALTERACIONES DE LOS MOVIMIENTOS OCULARES EN LA  
ENFERMEDAD DE PARKINSON

Doctora  
MARIA EUGENIA RUIZ MARQUEZ  
COMUNICACION, AUDIOLOGIA Y FONIATRIA  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G."  
CENTRO MEDICO NACIONAL, SIGLO XXI  
1995-1998

2002

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

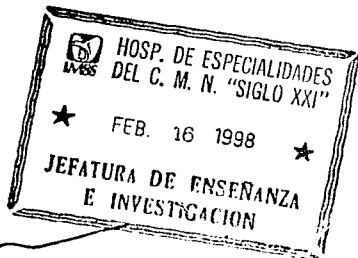


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis 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.



*nd*

Doctor

**NIELS H. WACHER RODARTE**

JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G."  
CENTRO MEDICO NACIONAL, SIGLO XXI

*Alejandro Vargas Aguiayo*

Doctor

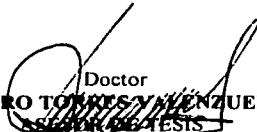
**ALEJANDRO VARGAS AGUIAYO**

JEFE DEL SERVICIO DE OTORRINO LARINGOLOGIA  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G."  
CENTRO MEDICO NACIONAL, SIGLO XXI

*[Signature]*

SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. A. M.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

  
Doctor  
**ARTURO TORRES Y VENEZUELA**

~~SECRETARÍA DE SALUD~~  
~~SECRETARÍA DE SALUD~~  
M.B. ADSCRITO AL SERVICIO DE AUDIOLOGIA Y OTONEUROLOGIA  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G."  
CENTRO MEDICO NACIONAL, SIGLO XXI

  
Doctor  
**ABDIEL ANTONIO OCAMPO**

ASESOR METODOLOGICO  
COORDINADOR DE EPIDEMIOLOGIA CLINICA  
DIVISION DE EDUCACION DE INVESTIGACION MEDICA  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G."  
CENTRO MEDICO NACIONAL, SIGLO XXI

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**A MIS HIJOS : ULISES E ITZEL  
POR SER LA RAZON DE MI VIDA  
Y AMARME**

**A MIS PADRES Y FAMILIARES  
POR ESTAR SIEMPRE DISPUESTOS AYUDARME**

**A ALGUIEN MUY ESPECIAL "DIOS "  
POR HABERME RODEADO DE GENTE  
TAN BELLA COMO ES MI FAMILIA Y MIS AMIGOS**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## INDICE

	pag
I. INTRODUCCION	1
II. GENERALIDADES	5
III. OBJETIVO	15
IV. JUSTIFICACION	16
V. MATERIALES PACIENTES Y METODOS	17
VI. RESULTADOS	21
VII. DISCUSION Y CONCLUSIONES	49
VIII. BIBLIOGRAFIA	50

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## ALTERACIONES DE LOS MOVIMIENTOS OCULARES EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

La enfermedad de Parkinson es una enfermedad extrapiramidal que se define por cuatro disfunciones motoras específicas. a) Temblor en reposo b) Rigidez c) Bradiquinesia d) Pérdida del reflejo postural (1).

La incidencia de la misma es de aproximadamente 1% en la población mayor de 50 años, el inicio de la sintomatología se presenta entre los 40 y los 70 años.

Las principales causas de Parkinson se clasifican en tres categorías; idiopática sintomática y síndromes de Parkinson Plus (tabla 1).

### ANATOMIA PATOLOGICA

La anatomía patológica de la enfermedad de Parkinson incluye dos hechos fundamentales:

1. Pérdida de las neuronas pigmentadas principalmente en la pars compacta de la sustancia nigra (SN), locus ceruleus y con menor frecuencia en la sustancia innominada, núcleo dorsal del vago y formación reticular.
2. Cuerpos de Lewy: son inclusiones citoplasmáticas redondeadas con centros eosinofílicos hialinos que aparecen en las neuronas sobrevivientes, considerándose imprescindibles para el diagnóstico, además de encontrarse en la sustancia nigra, locus ceruleus, sustancia innominada, núcleos del tronco y astas laterales de la médula. Existiendo no sólo en el Parkinson idiopático sino también en algunos parkinsonismos, especialmente en la enfermedad de los cuerpos de Lewy.

### ORGANIZACION FUNCIONAL DE LOS GANGLIOS BASALES

Los impulsos excitatorios llegan al estriado desde la corteza cerebral y tálamo. De las neuronas del estriado, que utilizan el GABA como neurotransmisor, salen dos vías: 1. La vía estriatonigrica directa que inerva el núcleo entopeduncular (parte interna del globo pálido) y la sustancia nigra, ambos considerados como parte de un mismo núcleo y que reciben impulsos inhibitorios.

2. La vía indirecta estriopalidal que inerva el globo pálido. De sus neuronas (gabaérgicas) parten impulsos inhibitorios a la SN y al núcleo subtalámico.

Del núcleo subtalámico parten impulsos excitatorios a la SN. De la pars compacta de la SN parte la vía dopaminérgica nigroestriatal que realiza un mecanismo de retroalimentación en el estriado. Así, la depleción de dopamina en el estriado ocasiona un aumento en la actividad de la vía estriopalidal y una disminución en la vía estriónigra. La consecuencia funcional de la alteración del balance entre ambos sistemas es la desinhibición del núcleo subtalámico que, junto con la disminución de la actividad estriónigra, produce un aumento de la actividad tónica de la neurona gabaérgica, probablemente responsable de la bradicinesia.

### ALTERACIONES BIOQUÍMICAS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Si bien se han encontrado alteraciones en distintos neurotransmisores (GABA, serotonina, etc.), el defecto bioquímico fundamental en la enfermedad de Parkinson es la disminución de dopamina en el estriado y en menor medida, en otros sistemas como el mesolímbico, núcleo accumbens, núcleo dorsolateral del vago, corteza, etc.

La dopamina se genera en la neurona presináptica a partir de la L-dopa procedente de la tirosina.

La dopamina se acumula en las vesículas presinápticas, liberándose después merced al impulso nervioso, vertiéndose en la hendidura sináptica desde donde contacta con los receptores postsinápticos completándose la neurotransmisión. Sin embargo, existen una serie de mecanismos de autorregulación de modo que la cantidad de dopamina liberada sea la justa: uno es la captación por parte del receptor presináptico de la dopamina, que va después liberándola lentamente. Otra parte es recaptada por la neurona presináptica y transformada en ácido dihidroxifenilacético (DOPAC) mediante las monoaminooxidasas; por último, otra porción es catabolizada hasta ácido homovanílico (HVA) por acción de las enzimas catecol-metil-transferasa (COMT) y monoaminooxidasas (MAO).

Estas diferentes vías metabólicas se ven facilitadas o inhibidas por distintos fármacos. Así, los agonistas dopaminérgicos (bromocriptina, apomorfina), actúan estimulando los receptores postsinápticos, mientras que las butiferas y fenotiacinas los bloquean. La selegilina es un fármaco inhibidor de la MAO B, por lo que impide la transformación de la dopamina en DOPAC. Los anticolinérgicos y las amfetaminas inhiben la recaptación.

Existe un número amplio de receptores de la dopamina, pero con fines prácticos se consideran dos grupos: los D1 que se caracterizan por activar la adenilciclasa del estriado, sintetizando AMPcíclico y los D2 que no lo activan. Los D1 son de localización postsináptica, mientras que los D2 son de localización presináptica y postsináptica, siendo en su mayoría autorreceptores, es decir capaces de reducir y controlar la liberación del neurotransmisor. En la enfermedad de Parkinson no tratada, existe una disminución de



receptores D1 y un aumento de los D2, probablemente en un intento compensatorio, mientras que con el tratamiento disminuyen tanto los D1 como los D2.

Además de las sinapsis específicas, la dopamina se libera también en otro tipo de sinapsis, las sinapsis "ciegas" que no contactan directamente con otras neuronas, siendo que liberarían dopamina "ambiental"; su misión sería mantener en el ambiente la cantidad justa de dopamina, liberándola o recaptándola según las necesidades.

El progreso de la enfermedad reduce la capacidad del sistema obligándolo a depender de la dopamina exógena que se aporta con la medicación. Este aporte es variable, dependiendo de la absorción y vida media del fármaco, lo que ocasiona oscilaciones en el nivel serico que justificarían las fluctuaciones en el estado clínico del paciente. (2,3).

## CLASIFICACION DE PARKINSON (tabla 1)

- I. Idiopática
  - A. Enfermedad de Parkinson
  - B. Parkinson juvenil.
- II. Sintomático (secundario)
  - A. Infeccioso y posinfeccioso
    - 1. Postencefalitis (encefalitis letárgica)
    - 2. Otras encefalitis
  - B. Toxinas-manganeso, cobalto, etanol, metanol.
  - C. Fármacos.  
Fármacos bloqueadores de receptores dopaminérgicos.  
(Antipsicóticos, antieméticos), reserpina, tetrabenazina, Alfa Metil dopa, Alfa Metilparatiroxina, litio, flunarizina, cinaricina.
  - D. Tumores cerebrales
  - E. Trauma craneal
  - F. Vascular
  - G. Metabólico
    - 1. Hipoparatiroidismo y calcificaciones de ganglios basales
    - 2. Degeneración hepatocerebral crónica
  - H. Hemiparkinson / hemiatrofia
- III. Parkinson plus
  - A. Parálisis supranuclear progresiva
  - B. Atrofia multisistémica.
    - 1. Degeneración estrionigrica
    - 2. Síndrome Shy-Drager
    - 3. Degeneración olivopontocerebeloso
    - 4. Síndrome Parkinson-amiotrófico
  - C. Degeneración gangliónica corticobasal
  - D. Síndromes demenciales
    - 1. Complejo Parkinson -demencial-Esclerosis lateral amiotrófica.
    - 2. Enfermedad difusa de cuerpos de Lewy.
    - 3. Enfermedad Creutzfeldt Jakob
    - 4. Enfermedad de Alzheimer
  - E. Hidrocefalea con presión normal
  - F. Desórdenes hereditarios
    - 1. Enfermedad de Wilson
    - 2. Enfermedad de Hallervorden Spatz
    - 3. Enfermedad de Huntington
    - 4. Neuroacantocitosis.

## GENERALIDADES

La asociación de alteración de los movimientos oculares en enfermedades que afectan los ganglios basales ha sido reconocida por más de un siglo (4). Las anomalías en la enfermedad de Parkinson fueron descritas por Krebs en 1925 (5) aunque déficits en la convergencia en el Parkinson postencefalítico fue descrito más tempranamente (6).

La localización de las lesiones en los ganglios basales y en otras partes del cerebro han dificultado atribuir alteraciones patognomónicas de los movimientos oculares por procesos anormales que ocurren específicamente en la enfermedad de Parkinson.

En años recientes la electronistagmografía (ENG) ha permitido determinar la función de los ganglios basales sobre el control oculomotor ayudando a clarificar el grado de afección de los movimientos oculares por la enfermedad.

Los pacientes con enfermedad de Parkinson pueden mostrar numerosas alteraciones de los movimientos oculares. Las sacadas de búsqueda característicamente son hipométricas particularmente cuando se le pide al paciente que las ejecute rápido, llevando un ritmo de refijación entre dos blancos estacionarios, mostrando una estrategia predictiva. Los intervalos intersacadas se incrementan por encima de los valores durante el blanco no predicable. Las sacadas hechas con anticipación a la aparición del blanco o la localización del blanco por la memoria también son hipométricas. En contraste las sacadas hechas por reflejo a un nuevo estímulo visual son de amplitud normal.

De este modo durante las sacadas de búsqueda los pacientes con Parkinson a menudo necesitan una estrategia previsible. A pesar de la hipometría los pacientes pueden cambiar su mirada usando una serie de sacadas (Multi-Stepping) para alcanzar el blanco que es brevemente encendido. Esto indica una capacidad conservada para la localización de objetos en el espacio.

La latencia sacádica durante el blanco no predicable puede ser normal o ligeramente incrementada. La velocidad sacádica puede ser normal o en casos avanzados, ligeramente reducida. Los pacientes con enfermedad de Parkinson pueden ejecutar normalmente los movimientos antisacádicos (7-15).

Los movimientos de seguimiento usualmente están comprometidos. La ganancia (velocidad ocular/velocidad del blanco) está disminuida conduciendo a una serie de sacadas. (8,12,13,15). Se ha observado reducción en la tendencia a la anticipación sacádica y retraso en el inicio del rastreo (11).

El nistagmus optoquinético se reporta normal en un 50% de los pacientes estudiados, esta ausencia de déficit de alteraciones en el optoquinético es sorpresivo después de ver el compromiso del movimiento de rastreo en la enfermedad de Parkinson. (7,9,14).

Los movimientos oculares permiten al hombre relacionarse visualmente con el medio ambiente que lo rodea y ante todo se encarga de dirigir la fovea hacia el objeto de interés en cada movimiento manteniéndola en la misma, así mismo debe mantener la alineación de los ojos entre si y adaptarlos a los movimientos de la cabeza y cuerpo. Estas actividades se realizan en forma simultánea, integrando aferencias visuales, propioceptivas y de otros tipos (16,17).

Los movimientos oculares resultantes son ejecutados por uno o varios de los cinco sistemas motores oculares supranucleares existentes que son: sacádico, de seguimiento, de vergencia, de reflejos no ópticos (vestibular y otolíticos) y los de mantenimiento de la posición ocular.

Las sacadas oculares constituyen el movimiento más rápido de el sistema oculomotor. Su objetivo es dirigir los ojos de un blanco a otro en el campo visual en el menor tiempo posible. Las sacadas pueden ser desencadenadas por numerosos estímulos. Si un objeto de interés aparece lejos de la fovea, se efectuará una sacada voluntaria para colocar la imagen sobre ella. Los movimientos que se hacen al examinar una imagen o leer una línea escrita están compuestos exclusivamente de una serie de sacadas. Las sacadas tienen una latencia aproximada de 200 milisegundos y alcanza velocidades de 700° por segundo.

Existe una relación entre la velocidad del movimiento sacádico y su amplitud. Cuánto más grande es la amplitud del movimiento sacádico, mayor su velocidad. Se ha determinado que en circunstancias normales la mayoría de las sacadas no exceden los 10°. (17,18)

La representación cortical de las sacadas oculares es en el Campo Ocular Frontal, Campo Ocular Suplementario (parte anterior del área motora suplementaria) y Campo Ocular Parietal (19).

En general los movimientos oculares rápidos horizontales dependen del lóbulo frontal contralateral no obstante, los lóbulos frontales pueden producir también movimientos ipsilaterales. Los movimientos oculares conjugados rápidos verticales dependen de la actividad simultánea bilateral de ambos lóbulos frontales, esencialmente de las mismas áreas que al ser estimuladas determinan la producción de movimientos oculares horizontales.

Los axones de las neuronas de las áreas corticales descienden por el brazo anterior de la capsula interna, el pálido y el subtálamo. Las fibras para los movimientos horizontales

llegan a la Formación Reticular Paramedia Pontina (centro pontino de la mirada), mientras que las fibras destinadas a los movimientos verticales se dirigen a la región pretectal (centro de la mirada vertical). El sistema horizontal es un sistema cruzado, que atraviesa la línea media entre los núcleos del tercer y cuarto nervio craneal para terminar en la Formación Reticular Paramedia Pontina (FRPP) contralateral entre los núcleos del cuarto y sexto nervios craneales. La zona en la cual terminan estas fibras está próxima a la línea media, en situación ventral respecto al fascículo longitudinal medial (FLM), situada dorsalmente respecto a las raíces del VI nervio craneal.

Las vías utilizadas para las sacadas verticales siguen un trayecto aún desconocido entre la región pretectal y los núcleos oculomotores.

La interrupción de estas vías en cualquier punto antes de su decusación produce un trastorno supranuclear de los movimientos sacádicos conjugados contralaterales (incluyendo las sacadas de refijación y las fases rápidas del nistagmus optoquinético y vestibular). Una lesión en el tronco cerebral por debajo de la decusación produce un déficit de los movimientos sacádicos ipsilaterales. Debido a la extensión de las zonas corticales que intervienen en los movimientos oculares rápidos y al hecho de que los movimientos sacádicos verticales requieren de la actividad cortical bilateral, es raro que los déficit de los movimientos rápidos verticales se deban a las lesiones hemisféricas, ya que este tipo de trastorno sólo puede observarse en caso de lesiones hemisféricas masivas que producen una alteración bilateral de las vías frontomesencefálicas. Los trastornos de los movimientos sacádicos rápidos son más frecuentes en lesiones del tronco cerebral (16).

Parámetros de las sacadas: Velocidad, latencia, exactitud.

Velocidad sacádica. La velocidad pico ejecutada es la razón entre la velocidad media calculada y la velocidad media de un grupo estándar de sujetos normales calculado por Baloh. Así en sujetos normales se resume que tiene una velocidad media igual a los valores medios y el índice de la velocidad pico ejecutada, es igual a uno. Si la velocidad sacádica versus amplitud está comprometida, el índice de la velocidad pico ejecutada, caerá por debajo de uno (9).

Latencia sacádica. Se refiere a la diferencia en tiempo entre la presentación de un blanco y el inicio de una sacada destinada a adquirir el blanco. La latencia media es de 200 milisegundos en sujetos normales.

Exactitud sacádica. Se refiere a la prevalencia de sacadas que son más grandes que las apropiadas para el desplazamiento del blanco (hipométrica) o más pequeñas de lo necesario (hipométricas). Otro tipo de inexactitud sacádica ocurre cuando las sacadas no terminan directamente, sino que desaceleran abruptamente, cambiando lentamente de velocidad aproximadamente por medio segundo, esto es llamado "desplazamiento postsacádico" o glisada.

#### Alteraciones de la velocidad sacádica:

Causas de sacadas con velocidad lenta: Ingestión de drogas (hipnóticos, alcohol), somnolencia, fatiga, síndromes de ganglios basales, síndromes cerebelosos, debilidad de los músculos o nervios oculomotor periférico, enfermedades de la materia blanca.

Causas de sacadas con velocidad rápida: Error en la calibración, aleteo ocular, opsoclonus.

Causas de sacadas con velocidad asimétrica: Parálisis de músculos oculares, lesiones nucleares, oftalmoplejía internuclear, parálisis de la mirada conjugada, síndrome del uno y medio.

#### Alteraciones de la latencia sacádica:

Causas de prolongación de la latencia sacádica: Desórdenes de los ganglios basales.

Causas de latencia acortada: Anticipación y sacadas extrañas.

Causas de latencia asimétrica: Déficit del campo visual, falta de atención.

#### Alteraciones de exactitud sacádica:

Causas de hipermetría: Disturbios cerebelosos, debilidad del músculo o nervio ocular, oftalmoplejía internuclear y déficit del campo visual.

Causas de hipometría: Disturbios cerebelosos, desórdenes en ganglios basales, déficit en campo visual.

Causas de sacadas glisádicas: Disturbios cerebelosos, debilidad de los músculos o nervios oculares (19).

El seguimiento ocular o rastreo tiene por meta mantener la imagen de un objeto en movimiento en la fovea. El estímulo efectivo es la imagen del objeto en movimiento cerca de la fovea. La latencia del movimiento se ha determinado en 125 milisegundos. El ojo sigue el blanco en forma precisa hasta velocidades de 30° a 40°/segundo. A velocidades mayores la velocidad del ojo disminuye y el seguimiento o rastreo se logra más por medio de sacadas (17,18).

Las áreas corticales relacionadas con los movimientos de seguimiento están localizadas en las zonas anteriores de los lóbulos occipitales. Estas áreas occipitales intervienen en los movimientos de seguimiento hacia el lado opuesto (el lóbulo occipital izquierdo integra los movimientos de seguimiento hacia la derecha), aunque hay datos que demuestran que el lóbulo occipital también puede generar movimientos horizontales de seguimiento hacia el mismo lado.

Estudios recientes en monos y humanos incluyen una región cerca de la unión de los lóbulos occipital, temporal y parietal. Las lesiones de esta área provocan déficit del

seguimiento hacia el lado de la lesión. De ésta manera una lesión izquierda causa un déficit en el seguimiento y optoquinético hacia la izquierda (16,21).

Los axones de las neurona corticales para el seguimiento descienden por las radiaciones visuales y por el brazo posterior de la cápsula interna. Su trayecto en el tallo cerebral no esta bien establecido, sin embargo probablemente se decusa a nivel del IV nervio craneal, haciendo sinapsis en la oliva bulbar y posteriormente en el cerebelo donde nuevamente se decusa para terminar en la Formación Reticular Paramedia Pontina (FRPP) del mismo lado del lóbulo occipital donde se originó. Los movimientos de seguimiento vertical son generados por la activación bilateral de estas mismas áreas occipitales. Los axones de las neuronas del lóbulo occipital descienden por el estrato sagital interno, pasando por el pulvinar y llegando a la región pretectal. Aparentemente, las fibras relacionadas con los movimientos de seguimiento vertical sinapsan en esta región con neuronas destinadas a los núcleos oculomotores, estando relacionadas con las vías descendentes frontomesencefálicas encargadas de las sacadas verticales. Por tanto, ésta región puede considerarse como centro para la mirada vertical, análogo al centro pontino de la mirada horizontal. (16,18).

Tres parámetros son comúnmente usados para cuantificar el rastreo: Ganancia, fase y aceleración.

La ganancia es calculada dividiendo la velocidad ocular pico durante la velocidad ocular no sacádica, por la velocidad pico del blanco. En sujetos normales la ganancia es cercana a uno.

El retraso de la fase se refiere al retardo entre el blanco y el trazo de seguimiento. Numéricamente, es la diferencia de tiempo entre los periodos normalizados al periodo multiplicados por 360°.

La aceleración inicial del rastreo se refiere a la tasa de cambio de la velocidad ocular dentro de los primeros 100 milisegundos después que el seguimiento es iniciado.

Cualitativamente se pueden distinguir diversos tipos de trazo: Rastreo normal o sinusoidal, sacádico (drogas tipo hipnóticos, alcohol), nistágmico (nistagmus congénito), atáxico (tumores de la fosa posterior), abolición del rastreo (infartos del tallo cerebral) (17).

El sistema de vergencia tiene como función mantener la imagen de un objeto en ambas foveas. Esto se logra con la convergencia cuando el objeto se encuentra cerca de ambos ojos y con divergencia cuando el objeto está lejano. El estímulo efectivo es la disparidad retiniana, ésta ocurre cuando la imagen de un objeto en uno o en ambos ojos no se encuentra sobre la fovea. Para mantener la fijación bifoveal se realizan movimientos lentos de 20°/segundo con una latencia de 160 milisegundos.

El substrato anatómico se origina en las áreas occipitales anteriores un poco más adelante del centro de origen de las vías del seguimiento ocular. Se cree que descienden junto con las vías de seguimiento hacia la región pretectal y hacia los núcleos oculomotores (18).

El sistema de reflejos no ópticos (vestibular, otolítico) integran movimientos oculares y corporales. Clínicamente los más importantes son los originados en los conductos semicirculares (reflejos laberínticos). Los reflejos originados en los otolitos del sistema vestibular y en los receptores del cuello también son reflejos no ópticos. El estímulo del sistema reflejo vestibular es la modificación de las aferencias sensoriales, habitualmente equilibradas, esto puede deberse a un incremento unilateral de las aferencias (estimulación calórica) o a una disminución de las mismas (lesión laberíntica). El sistema vestibular tiene como función producir movimientos oculares compensatorios en dirección opuesta a los movimientos cefálicos. Desde el punto de vista biológico su función consiste en mantener una imagen visual estable a pesar de los movimientos cefálicos y del tronco. El estímulo efectivo es la aceleración lineal o angular. El aparato vestibular responde a cambios de velocidad, si ésta se hace constante los canales semicirculares dejan de responder. El sistema vestibular responde pobremente a velocidades bajas, pero aumenta su respuesta a velocidades altas. En condiciones fisiológicas el sistema vestibular produce respuestas que compensan de un 40 a un 60% los movimientos cefálicos. Su latencia es corta y ha sido calculada en 10 milisegundos. Los movimientos oculares compensadores del sistema vestibular puede alcanzar una velocidad de 300°/segundo (16,18).

Las vías que sirven para este sistema reflejo ascienden hacia los núcleos oculomotores a través del FLM y de la formación reticular pontina. Los núcleos vestibulares superior, medial y el núcleo de Deiters son los núcleos vestibulares relacionados funcionalmente con los núcleos oculomotores, teniendo conexiones tanto cruzadas como directas y al parecer son específicas, de modo que existen subnúcleos vestibulares y oculomotores interconectados, los cuales se encargan de movimientos extrínsecos en un plano específico (ejemplo, el núcleo vestibular superior y el núcleo oculomotor dorsal de cada lado envían impulsos hacia los rectos inferiores ipsilaterales, para realizar los movimientos en el plano vertical). Como la fase rápida del nistagmus vestibular se origina en la formación reticular paramedia pontina, su descarga depende de las mismas vías frontomesencefálicas empleadas en las sacadas y fase rápida del nistagmus optoquinético.

El sistema de mantenimiento de la posición consiste en mantener un objeto de interés en la fovea (nistagmus optoquinético) o en mantener una determinada posición específica de la mirada. Se trata del tipo más complejo de coordinación motora ocular y depende de su propio sistema de micromovimientos así como de una constante interacción con los demás sistemas.

**Nistagmus Optoquinético:** El nistagmus optoquinético es un movimiento rítmico de los ojos formado por una fase lenta y un movimiento rápido en sentido opuesto, regularmente



repetido, que aparece como resultado de un ambiente visual que gira alrededor de un observador estacionario, que ocasiona que una serie de imágenes cruce el campo visual. La respuesta principal del ojo consiste en una sacada que lleva el ojo fuera de su punto de reposo seguida de un movimiento lento de deriva en dirección opuesta, hasta que inicia una nueva sacada. Hay dos clases de nistagmus optoquinético. El activo que es probablemente el mismo que el sistema de persecución. Se produce cuando el estímulo es pequeño, estimulando únicamente la fovea y el sujeto trata de "seguir" activamente los blancos visuales. Alcanza velocidades commensuradas y precisas con el blanco hasta de 30° por segundo similares a la del rastreo o seguimiento ocular. El nistagmus optoquinético pasivo se presenta cuando el estímulo llena todo el campo visual y el sujeto "mira" pasar los blancos sin tratar de seguirlos. Alcanza velocidades hasta de 90° y 100° por segundo.

Las vías para el mantenimiento de la posición no han sido bien estudiadas, se supone que el sistema de mantenimiento utiliza el mismo substrato que el de los macromovimientos (vías fronto y occipitomesencefálicas). Cords en 1926 postuló el trayecto de las vías del nistagmus optoquinético. Consideró que existe un centro optomotor rodeando el área estriada, que recibe aferentes del campo visual ipsilateral en la corteza y del contralateral por la porción más posterior del cuerpo calloso. Debido a ésta doble innervación, las lesiones de la vía aferente (ceguera unilateral, hemianopsia por lesión limitada al tracto óptico o ceguera cortical) no afectan las respuestas optoquinéticas. La vía eferente parte de la zona optomotora y pasa por debajo de las circunvoluciones supramarginal y angular, sigue por dentro de las radiaciones ópticas de Gratiolet, la porción posterior de la cápsula interna y la externa del pedúnculo cerebral para llegar al mesencéfalo donde se decusa a la altura del III nervio craneal, terminando en la vecindad del núcleo abductor y de los núcleos vestibulares superiores. Las lesiones unilaterales de las vías eferentes ocasionaría un defecto del nistagmus optoquinético contralateral a nivel cerebral e ipsilateral si fuera la lesión en el tallo cerebral. Debido a la vecindad de las vías optomotora y óptica en el cerebro, las lesiones de su mitad posterior tienden a asociar hemianopsia homónima con déficit optoquinético hacia el lado de la hemianopsia y por lo tanto al lado opuesto de la lesión. Lesiones de la mitad anterior del cerebro producen hemianopsia, que no se asocia con defectos del nistagmus optoquinético.

El sistema optoquinético a diferencia del vestibular, funciona a velocidades constantes y variables. Siendo más efectivo a velocidades bajas mientras que el vestibular lo es a velocidades altas. De tal forma los dos sistemas son complementarios tratando de mantener estable la imagen retiniana a altas ó bajas velocidades.

La velocidad del componente rápido no es influenciada directamente por el estímulo y su velocidad aumenta o disminuye dependiendo de la amplitud.

La velocidad del componente lento está condicionada por la velocidad del estímulo en forma compleja. A medida que la velocidad angular del estímulo se incrementa, aumenta

la velocidad del componente lento hasta llegar a un valor máximo que no aumenta aunque la del estímulo lo siga haciendo.

Los valores normales de la ganancia es decir la relación velocidad angular del estímulo entre la velocidad angular del ojo es similar a la originada en el rastreo o un poco mayor, sin embargo la ganancia disminuye menos a altas frecuencias.

La valoración cualitativa toma en cuenta: dirección, frecuencia, amplitud, ritmo y fatigabilidad. Las causas de nistagmus optoquinético anormal pueden ser desórdenes visuales, del sistema de rastreo y de la fase rápida. En la valoración cuantitativa se mide la velocidad del componente lento. Las cifras normales de la velocidad máxima de la fase lenta son entre 30° y 60°/ segundo (16-18).

### **Centros Supranucleares para el Control del Movimiento Ocular**

Muchas áreas corticales participan en la generación de los movimientos oculares en humanos, pero son pocas las regiones que juegan un papel importante. Un breve esquema puede presentarse, enfatizando las áreas que causan un claro déficit en el control oculomotor cuando una lesión está presente. La información visual es inicialmente procesada en la corteza visual primaria de los lóbulos occipitales; pasando a través de los centros corticales más altos para la selección e inicio de los movimientos oculares.

Las señales generalmente descienden a las regiones del tallo cerebral por señales adicionales que se procesan antes de ingresar a la vía final común. El cerebelo participa en el control de todos los movimientos oculares y juega un papel particularmente importante en mantener las amplitudes correctas y asegurar una función suave y coordinada. Las lesiones cerebelosas tienden a causar anomalías de todos los tipos de movimientos oculares haciéndolos inexactos y erráticos, no obstante no los abolen. El lóbulo parietal interactúa con movimientos oculares y se relaciona con la atención visual y selección de blancos (objetos) (20).

### **Ganglios Basales en el Control de las Sacadas**

Las principales áreas neurales que influyen sobre la generación de sacadas pontinas parecen ser el campo ocular cortical, núcleo caudado (NC), pars reticulada de la sustancia nigra (SNpr) y los colículos superiores (CS).

Tres rutas neuronales diferentes están disponibles desde esas estructuras al tallo cerebral. Primero una vía directa a la formación reticular paramedia pontina con bypass al colículo superior. Segundo, el campo ocular frontal puede ejercer una influencia directa sobre los colículos superiores. Finalmente el campo ocular frontal puede modular la actividad de los colículos superiores vía ganglios basales. Esto se realiza vía núcleos caudados que pueden ejercer por sí mismos influencia inhibitoria mediada por gaba sobre

la pars reticulada de la sustancia nigra. La inhibición de la SNpr resulta en una disminución de la inhibición o facilitación de los colículos superiores. Esta tercera vía particularmente involucra la medición de sacadas de memoria y su función real puede ser una acción moderadora de la respuesta de los colículos superiores en las entradas de otras fuentes.

Los ganglios basales aparecen como barrera selectiva en las sacadas voluntarias o reflexivas generadas vía colículos superiores. Esto es acompañado en parte por una modulación fásica de una influencia tónica inhibitoria de la SNpr sobre los CS.

La SNpr parece ejercer su control sobre los colículos superiores por inhibición GABAérgica, presumiblemente una liberación de la inhibición de la SNpr sobre los colículos superiores puede conducir a un estallido fásico de la actividad de los colículos causando sacadas incontenibles, además de la facilitación de la capacidad de otras vías excitatorias (por ejemplo, desde el campo ocular frontal o corteza parietal posterior) para el disparo de sacadas.

El núcleo caudado (NC) recibe entradas de varias regiones de la corteza cerebral. Desde la pars compacta de la sustancia nigra (porción dopaminérgica) y desde la porción medial del tálamo. El NC proyecta primariamente al globo pálido y a la SNpr.

El núcleo caudado envía proyecciones inhibitorias a la pars reticulada de la sustancia nigra (no dopaminérgica): esas proyecciones son probablemente GABAérgicas. Las neuronas en SNpr tienen alta descarga tónica que disminuye las sacadas voluntarias previas que son guiadas visualmente o las hechas para la localización de un blanco de memoria. En resumen el sistema ganglio basal está compuesto de dos series de eslabones inhibitorios: una inhibición caudo-nigral que es únicamente de actividad fásica y una inhibición nigro-colicular que es tónicamente activo.

Si la corteza frontal causa disparos en las neuronas del NC entonces la inhibición nigro-colicular desaparece y los colículos superiores son capaces de activar sacadas. Esto se afecta en enfermedades que comprometen al núcleo caudado disminuyendo la capacidad para hacer sacadas. Por otra parte las enfermedades que afectan la SNpr podrían desinhibir a los colículos superiores causando sacadas excesivas e inapropiadas. Ambos déficits han sido descritos en pacientes con desórdenes que afectan los ganglios basales. (15,22).

## **ELECTRONISTAGMOGRAFIA**

Un registro permanente de los movimientos oculares es necesario para una descripción detallada y análisis de la función motora ocular. La medición de muchos de los rasgos importantes tales como latencia, exactitud, amplitud y velocidad puede hacerse con precisión unicamente cuando el movimiento de los ojos se ha registrado. La electronistagmografía (ENG) es el método estándar en el que los movimientos oculares se registran en el laboratorio clínico.

Las bases del ENG es el empleo del dipolo retino corneal, (retina (-) cornea (+)).

El registro de los movimientos oculares se realiza dado que los movimiento oculares dentro de sus órbitas modifican el campo eléctrico de la cara. Colocando electrodos sobre la piel cercana al ojo en el plano del movimiento en estudio que se pretende registrar al girar el ojo en dirección de uno de ellos, la cornea se aproxima haciéndolo positivo en relación al otro electrodo, que se hará más negativo al aproximarse a la retina y habrá flujo de corriente eléctrica entre ellos que se puede registrar, dando evidencia gráfica del movimiento ocurrido.

## **OBJETIVO**

**Describir las alteraciones más frecuentes de los movimientos oculares en los diferentes estadios de la enfermedad de Parkinson.**

## **JUSTIFICACION**

**Esté estudio se realiza en el Servicio de Audiología y Otoncurología con el fin de revisar las alteraciones de los movimientos oculares sacádicos, de seguimiento y nistagmus optoquinético en pacientes con la enfermedad de Parkinson de la clínica de Parkinson del Servicio de Neurología del H.E. CMN. SIGLO XXI.**

## **MATERIALES, PACIENTES Y METODOS**

**DISEÑO DEL ESTUDIO:** Serie de casos.

**UNIVERSO DE TRABAJO:** Se estudiaron 20 pacientes con la enfermedad de Parkinson en un periodo comprendido de enero de 1996 a julio del mismo año, controlados en la clínica de Parkinson del Servicio de Neurología del H.E. CMN SIGLO XXI.

**DESCRIPCION DE LAS VARIABLES:**

**Variable independiente:** Enfermedad de Parkinson

**Variable dependiente:** Movimientos oculares

- Sacadas: Latencia: Milisegundos
  - Exactitud: Porcentaje
- Seguimiento: Ganancia: Valor absoluto
  - Distorsión armónica total: Porcentaje
  - Trazo: Sinusoidal, sacádico, nistágmico, abolido, movimientos agregados
- Nistagmus optoquinético: Velocidad máxima: grados sobre segundo
  - Velocidad media: grados sobre segundo

## SELECCION DE LA MUESTRA

Tamaño de la muestra: 20 pacientes

### CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes con enfermedad de Parkinson controlada
- Rango de edad de 40 a 80 años
- Pacientes en estadio 1 a 3 de la clasificación de Hoehn y Yahr (tabla 2)
- Parkinson idiopático.

### TABLA 2

#### CLASIFICACION DE HOEHN Y YAHR

- Estadio 0 Sin signo de enfermedad
- Estadio 1 Enfermedad unilateral
- Estadio 1.5 Involucramiento unilateral más axial
- Estadio 2 Enfermedad bilateral, sin afección en balanceo
- Estadio 2.5 Enfermedad bilateral leve con mejoramiento sobre la prueba de equilibrio.
- Estadio 3 Enfermedad bilateral leve a moderada, algo de inestabilidad postural, físicamente independiente.
- Estadio 4 Incapacidad severa; aun capaz de caminar o pararse sin asistencia.
- Estadio 5 Confinado a la cama o silla si no es auxiliado.



## **PROCEDIMIENTO**

Los pacientes con enfermedad de Parkinson que están en control en la clínica de Parkinson fueron valorados y canalizados al Servicio de Audiología y Otoneurología para el estudio de los movimientos oculares con el electronistagmógrafo.

Los pacientes que llegaron al Servicio de Audiología y Otoneurología fueron seleccionados de acuerdo a los criterios de inclusión dando importancia a los movimientos en reposo que presentaba el paciente propios de la enfermedad, para no interferir con la realización del estudio, ya que éste se realiza con el paciente atento, sentado y en reposo.

La valoración y estudio fue realizado por el medico residente encargado del protocolo.

## METODOS

El registro de los movimientos oculares se realizó con electronistagmógrafo (instrumento biomédico Nicolet) utilizando tres electrodos de plata, uno en cada canto ocular externo y el tercero como electrodo común en región frontal (tierra).

Se registraron los movimientos oculares horizontales. La calibración se registró en obscuridad total pidiendo a los sujetos seguir un blanco de luces intermitentes con una amplitud fija de  $20^\circ$  en el plano horizontal.

Sacadas de búsqueda: Se realizaron dos registros de sacadas de amplitud fija a  $20^\circ$  y  $30^\circ$ , indicándole a los pacientes que siguieran tan rápido como fuera posible 16 saltos del estímulo luminoso intermitente con dirección derecha e izquierda. Se analizaron los parámetros latencia y exactitud.

Seguimiento lento o rastreo sinusoidal: El estímulo fue un blanco luminoso moviéndose sinusoidalmente, al paciente se le pidió que lo siguiera durante dos registros, el primero a una frecuencia de 0.4 Hz, velocidad de  $40^\circ$ /segundos y amplitud de  $16^\circ$ , el segundo con la misma frecuencia a una velocidad de  $20^\circ$ /segundo y amplitud de  $8^\circ$ . El análisis del resultado incluye la ganancia bilateral, morfología del trazo y la distorsión armónica total (THD) la cual proporciona un índice de la integridad de los datos. A una THD mayor de 15% indica que los movimientos oculares contienen artefactos excesivos, o los movimientos oculares del paciente fracasan para igualar el movimiento del blanco.

Nistagmus optoquinético: Se empleo estímulo luminoso producido en una barra de luces en dos registros obtenidos a una velocidad constante de  $20^\circ$  y  $40^\circ$  sobre segundo respectivamente. La separación de los estímulos fue de  $10.24^\circ$  viajando con dirección derecha durante 20 segundos y posteriormente 20 segundos a la izquierda instruyéndosele a los pacientes que mantuvieran la mirada en el estímulo que pasaba por el centro. Después de algunos segundos de estimulación, se inicia el registro del nistagmus optoquinético durante 40 segundos para su análisis.

El análisis del registro comprendió: velocidad máxima del componente lento, velocidad media del componente lento.

## RESULTADOS

Se estudiaron 20 pacientes con diagnóstico de enfermedad de Parkinson los cuales se agruparon en dos grupos etarios grupo 1 (nueve pacientes de 40-60 años), grupo 2 (once pacientes de 61-80 años).

Los resultados obtenidos se reportan en las gráficas 1-22; y las tablas 1-4.

En las alteraciones de los movimientos oculares en pacientes con enfermedad de Parkinson, se observó incidencia de la enfermedad en mayores de 65 años de edad, con un promedio de  $62.25 \pm 11.09$ , esto se realizó en ambos grupos tomando en consideración los 20 pacientes con un rango de 40-80 años (gráfica 1). Así mismo predominó la enfermedad de Parkinson bilateral (gráfica 2). El tiempo de evolución en ambos grupos fue de  $\mu = 5.000 \pm 3.565$  (gráfica 3). No existió diferencia significativa en ambos grupos ya que el grupo 1 con un rango de edad de 40 a 60 años tuvo un promedio de 5.2 años, mientras que el grupo 2 de 61 a 80 años reportó un promedio de 4.8 años (gráfica 4 y 5).

Ambos grupos se clasificaron por estadios de la enfermedad la cual reporta una incidencia en el estadio 2 (gráfica 6).

La prueba de sacadas a 20° reportó una latencia sacádica en el grupo 1 con mayor porcentaje en parámetros normales en ambas direcciones, con  $\mu = 208.667 \pm 44.348$  a la izquierda;  $\mu = 207.556 \pm 37.653$  a la derecha. (gráfica 7). En tanto la latencia sacádica en el grupo 2 reportó disminución de la latencia en ambas direcciones, con  $\mu = 208.818 \pm 78.329$  a la izquierda;  $\mu = 217.364 \pm 73.272$  a la derecha. (gráfica 8). En la exactitud sacádica a 20° en el grupo 1 prevaleció la eumetría bidireccional con  $\mu = 94.333 \pm 17.022$  a la izquierda;  $\mu = 93.778 \pm 19.569$  a la derecha. (gráfica 9). No así en el grupo 2 en el que se observó hipometría bidireccional con  $\mu = 58.727 \pm 32.650$  a la izquierda;  $\mu = 56.000 \pm 27.000$  a la derecha (gráfica 10).

La exploración de las sacadas a 30° mostró: grupo 1 latencia dentro de la normalidad de manera bidireccional con  $\mu = 231.222 \pm 55.883$  a la izquierda;  $\mu = 230.667 \pm 66.920$  a la derecha (gráfica 11). Grupo 2 presento un incremento de la latencia bidireccional con  $\mu = 260.545 \pm 96.998$  a la izquierda;  $\mu = 230.455 \pm 84.869$  a la derecha (gráfica 12). El grupo 1 en exactitud sacádica a 30° lo reporta eumétrico en ambas direcciones con  $\mu = 87.887 \pm 13.724$  a la izquierda;  $\mu = 97.333 \pm 15.116$  a la derecha (gráfica 13). La exactitud sacádica en el grupo 2 reportó mayor incidencia de hipometrías bidireccionales teniendo  $\mu = 56.364 \pm 34.112$  a la izquierda;  $\mu = 61.545 \pm 29.327$  a la derecha (gráfica 14).

La prueba de seguimiento a 20° detectó en el grupo 1 disminución de la ganancia en ambas direcciones con  $\mu = 0.478 \pm 0.139$  a la izquierda y  $\mu = 0.433 \pm 0.158$  a la derecha (gráfica 15). Reportando la misma alteración en el grupo 2 teniendo  $\mu = 0.464 \pm 0.196$  a

la izquierda;  $\mu = 0.455 \pm 0.230$  a la derecha (gráfica 16). La distorsión armónica en esta prueba se encontró alterada en ambos grupos (gráfica 17), así como la morfología del trazo (gráfica 18).

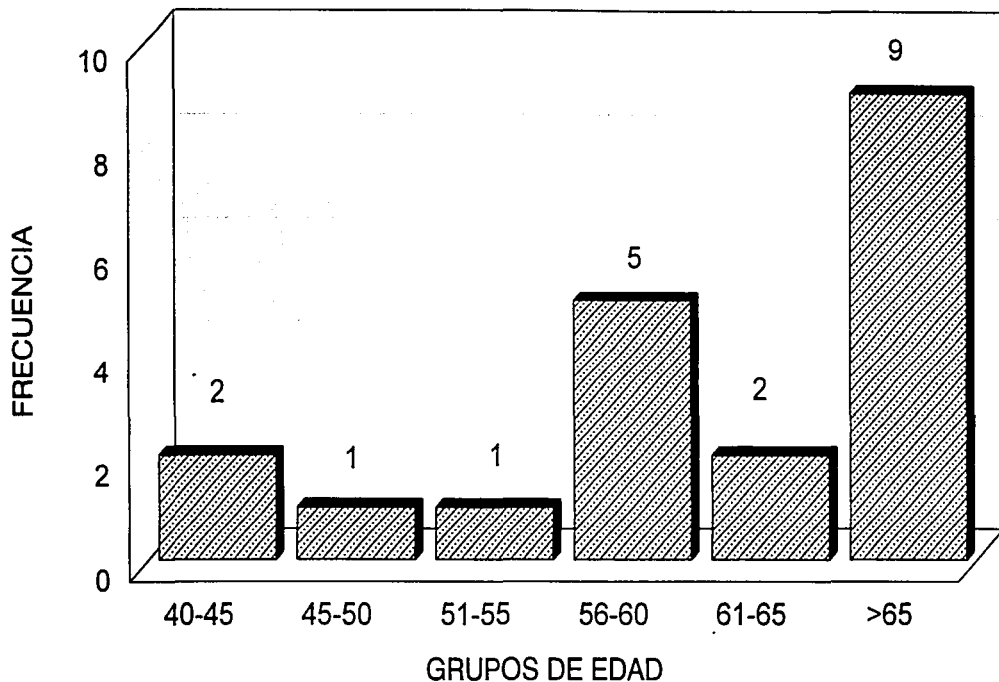
En lo referente a la prueba de seguimiento a  $40^\circ$  ésta mostró disminución bidireccional en la ganancia del grupo 1 con  $\mu = 0.622 \pm 0.171$  a la izquierda;  $\mu = 0.589 \pm 0.169$  a la derecha (gráfica 19). De igual manera fue el comportamiento de la ganancia en el grupo 2, donde prevaleció la disminución bidireccional observando  $\mu = 0.509 \pm 0.251$  a la izquierda;  $\mu = 0.464 \pm 0.246$  a la derecha (gráfica 20). El 66.7% de los pacientes del grupo 1 reportaron una distorsión armónica total normal, mientras que en el grupo 2 se encontró el 81.8% con alteración (gráfica 21). En el seguimiento a  $40^\circ$  la morfología del trazo en ambos grupos reportó una significativa alteración (gráfica 22).

El análisis de la prueba del nistagmus optoquinético a  $20^\circ$  reportó una velocidad máxima de componente lento simétrica con  $\mu = 23.667 \pm 3.606$  a la izquierda;  $\mu = 21.667 \pm 3.873$  a la derecha, en el grupo 1;  $\mu = 21.545 \pm 6.121$  a la izquierda;  $\mu = 21.545 \pm 8.395$  a la derecha, en el grupo 2. (tabla 1). La velocidad media del componente lento reportó simetría con  $\mu = 20.556 \pm 3.087$  a la izquierda;  $\mu = 19.444 \pm 3.575$  a la derecha, en el grupo 1;  $\mu = 20.455 \pm 5.768$  a la izquierda;  $\mu = 21.182 \pm 4.750$  a la derecha (tabla 2).

Respecto al nistagmus optoquinético a  $40^\circ$ , la velocidad máxima del componente lento en ambos grupos de edad se reportó con simetría observando  $\mu = 27.111 \pm 7.026$  a la izquierda;  $\mu = 27.333 \pm 7.228$  a la derecha, grupo 1;  $\mu = 24.545 \pm 7.421$  a la izquierda;  $\mu = 22.636 \pm 7.749$  a la derecha, en el grupo 2 (tabla 3). En la velocidad media del componente lento en ambos grupos de edad se encontró los mismos resultados de simetría con  $\mu = 24.556 \pm 6.287$  a la izquierda;  $\mu = 22.667 \pm 5.723$  a la derecha, en el grupo 1;  $\mu = 23.000 \pm 5.422$  a la izquierda;  $\mu = 22.909 \pm 4.847$  a la derecha, en el grupo 2. (tabla 4).

# ALTERACIONES DE LOS MOVIMIENTOS OCULARES EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

23

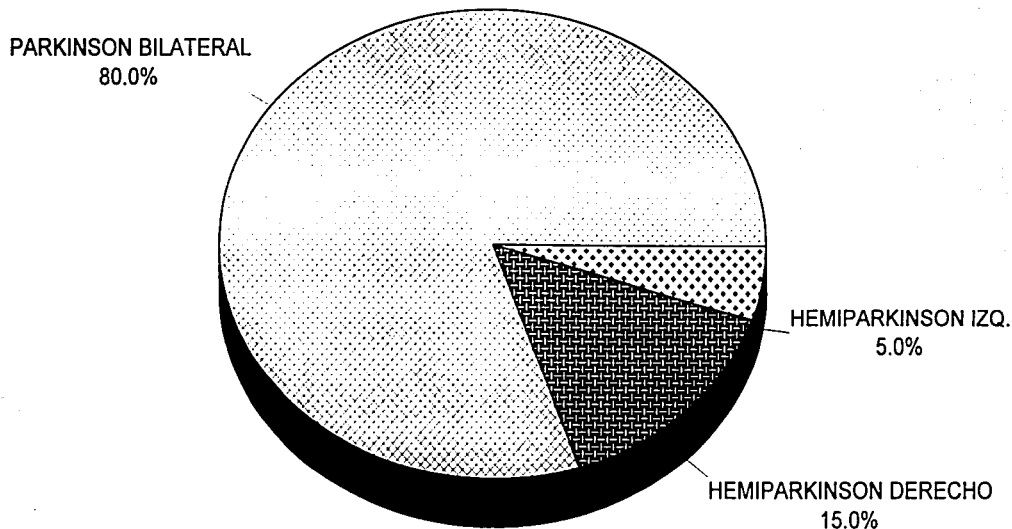


GRAFICA 1

$\mu = 62.25 \pm 11.09$

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# ALTERACIONES DE LOS MOVIMIENTOS OCULARES EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON



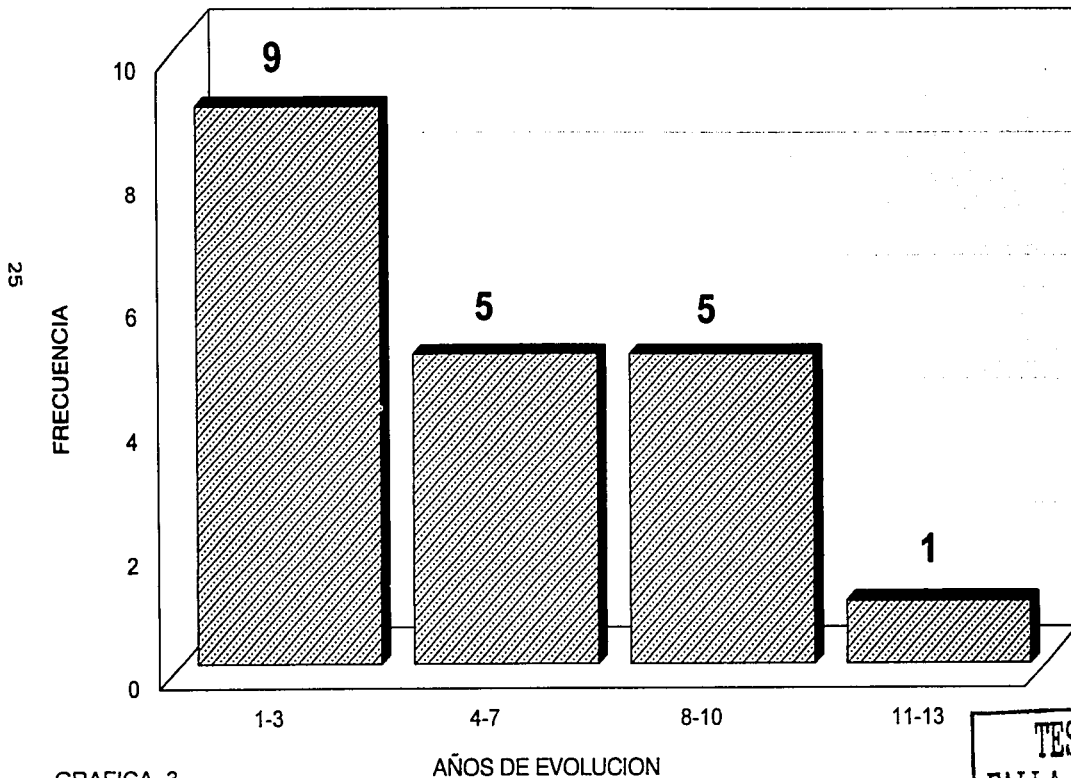
24

GRAFICA 2

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# ALTERACIONES DE LOS MOVIMIENTOS OCULARES EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

$\mu = 5.000 \pm 3.569$

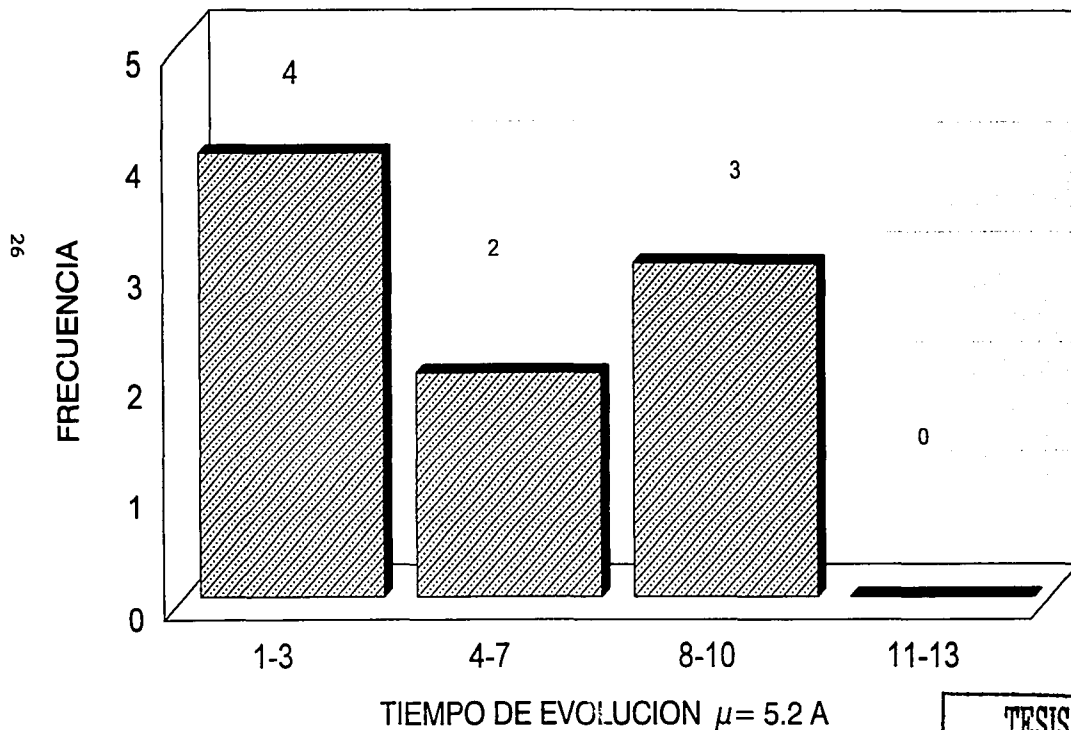


GRAFICA 3

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

# ALTERACIONES DE LOS MOVIMIENTOS OCULARES EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

TIEMPO DE EVOLUCION POR GRUPO DE EDAD DE 40 A 60 AÑOS



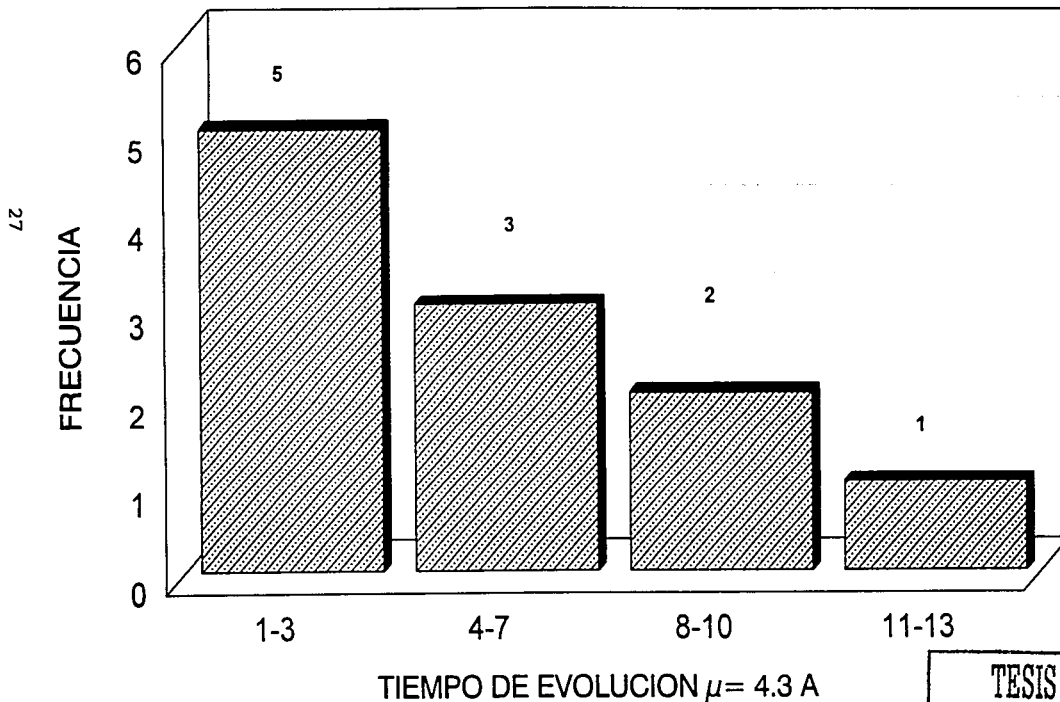
GRAFICA 4

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



# ALTERACIONES DE LOS MOVIMIENTOS OCULARES EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

TIEMPO DE EVOLUCION POR GRUPO DE EDAD DE 61-80

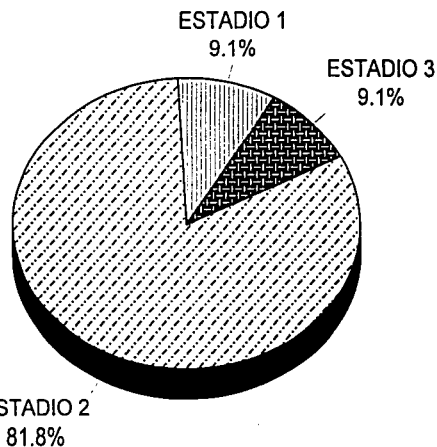
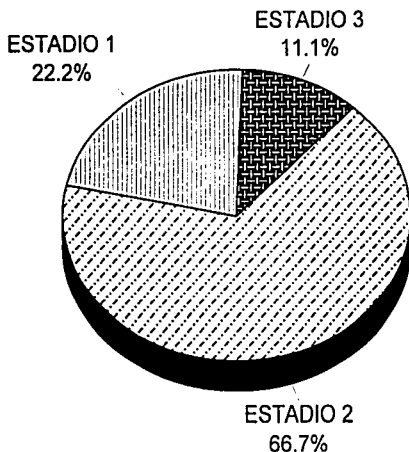


GRAFICA 5

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# ALTERACIONES DE LOS MOVIMIENTOS OCULARES EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

ESTADIOS



DE 40 A 60 AÑOS

DE 61 A 80 AÑOS

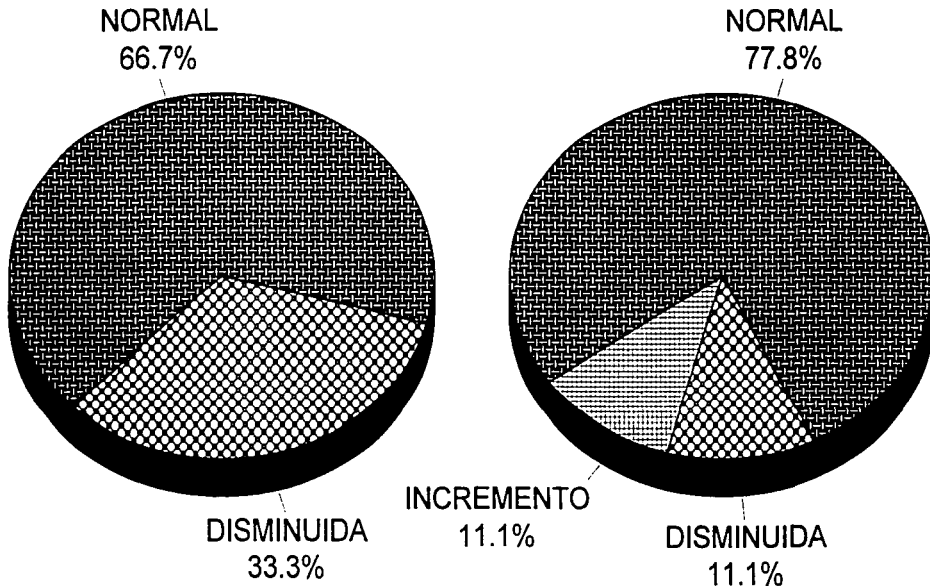
GRAFICA 6

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# MOVIMIENTOS SACADICOS POR GRUPOS DE EDAD

LATENCIA SACADICA 20° DE 40 A 60 AÑOS

29



IZQUIERDA

DERECHA

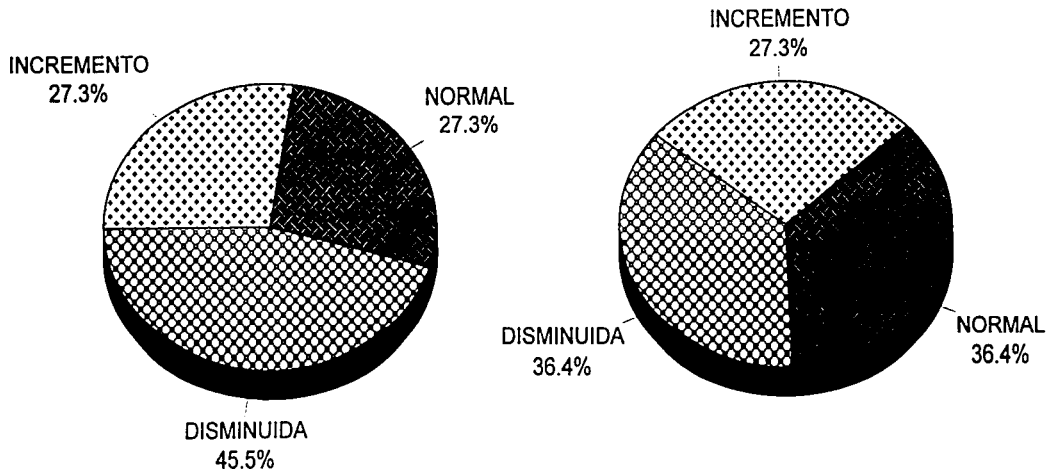
GRAFICA 7

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# MOVIMIENTOS SACADICOS POR GRUPOS DE EDAD

LATENCIA SACADICA 20" DE 61 A 80 AÑOS

30



IZQUIERDA

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

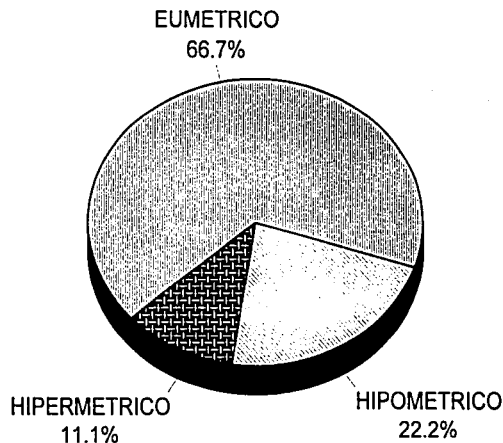
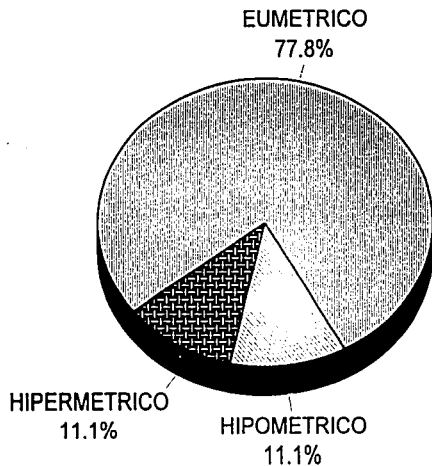
DERECHA

GRAFICA 8

# MOVIMIENTOS SACADICOS POR GRUPO DE EDAD

EXACTITUD SACADICA A 20' DE 40 A 60 AÑOS

13



IZQUIERDO

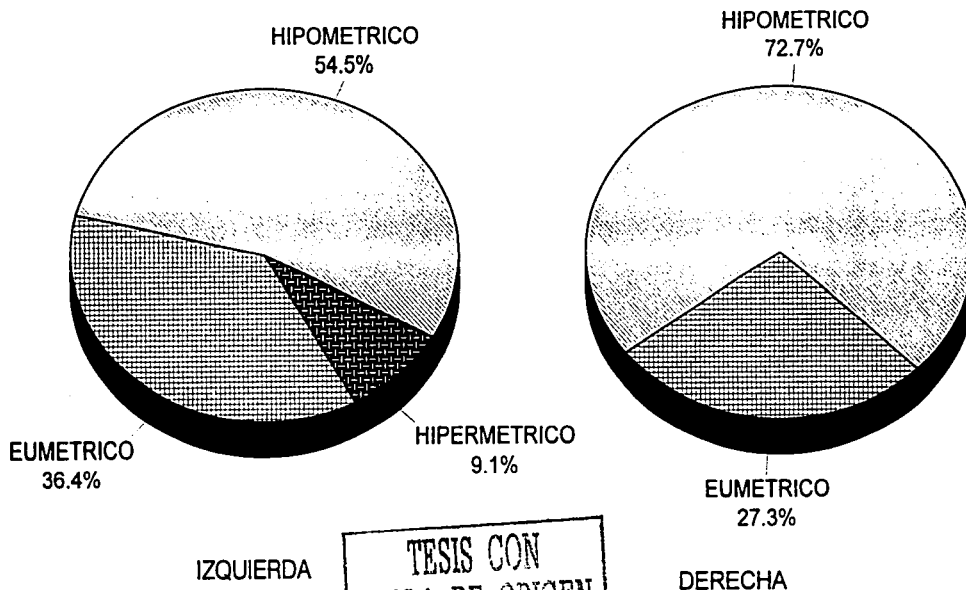
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

DERECHO

GRAFICA 9

# MOVIMIENTOS SACADICOS POR GRUPO DE EDAD

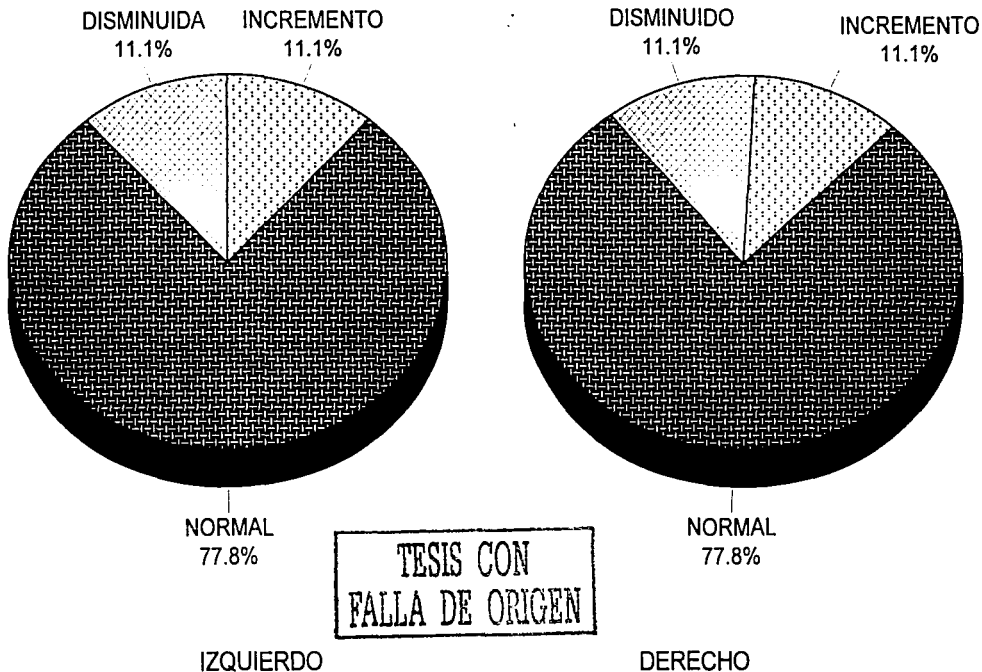
EXACTITUD SACADICA A 20" DE 61 A 80 AÑOS



# MOVIMIENTOS SACADICOS POR GRUPO DE EDAD

LATENCIA SACADICA A 30 ° DE 40 A 60 AÑOS

33

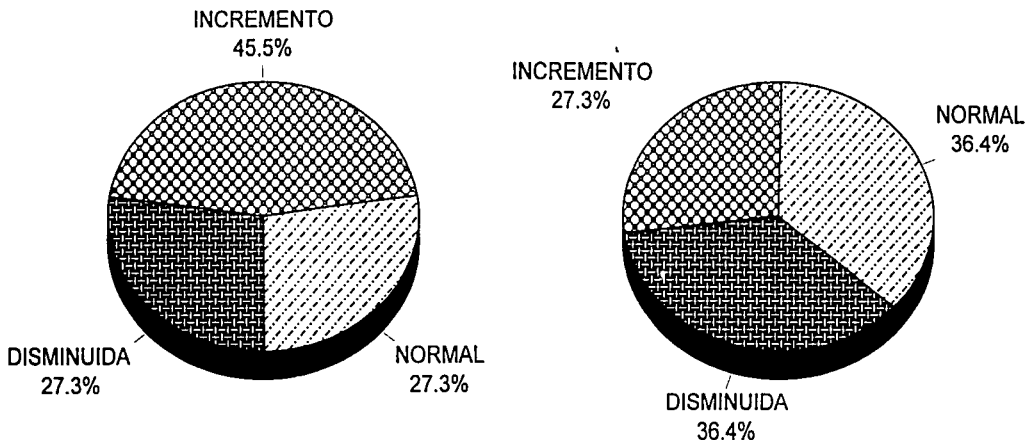


GRAFICA 11

# MOVIMIENTOS SACADICOS POR GRUPO DE EDAD

LATENCIA SACADICA A 30° DE 61 A 80 AÑOS

34



IZQUIERDO

DERECHO

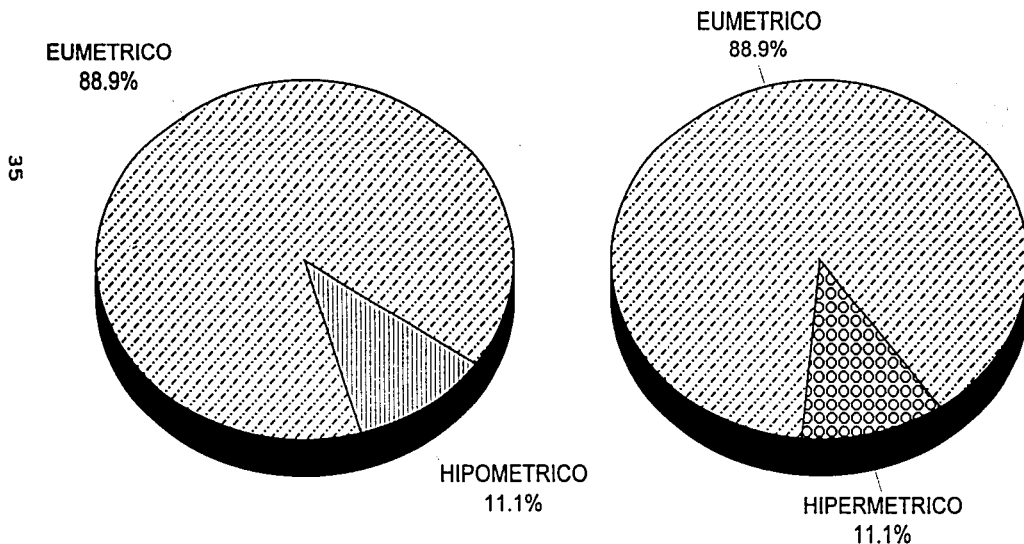
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 12



# MOVIMIENTOS SACADICOS POR GRUPO DE EDAD

EXACTITUD SACADICA A 30' DE 40 A 60 AÑOS



IZQUIERDO

DERECHO

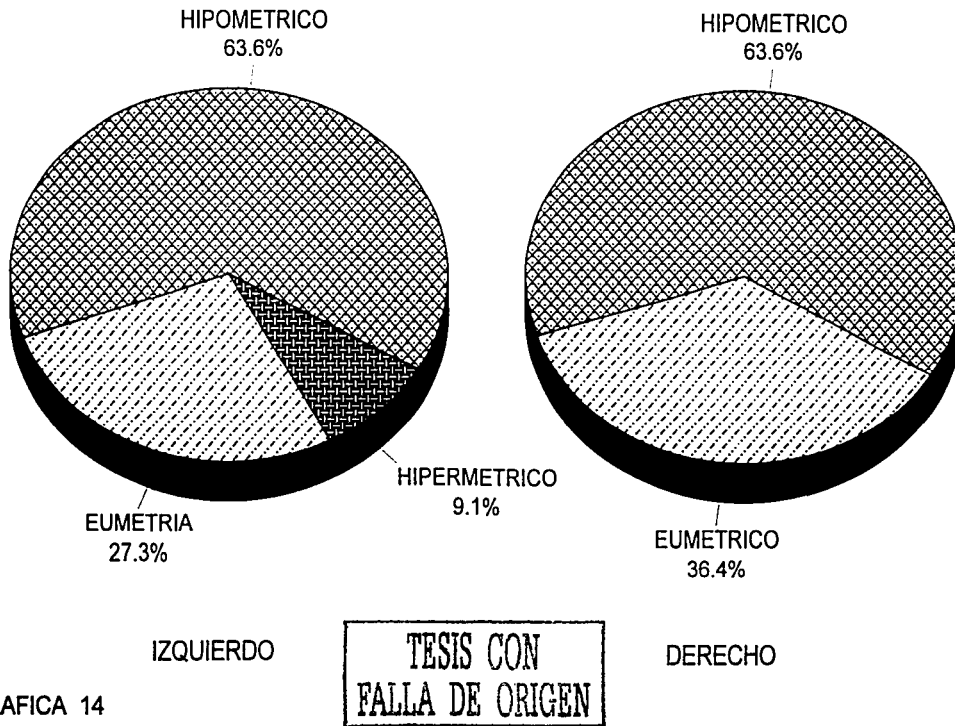
GRAFICA 13

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# MOVIMIENTOS SACADICOS POR GRUPO DE EDAD

EXACTITUD SACADICA A 30° DE 61 A 80 AÑOS

36



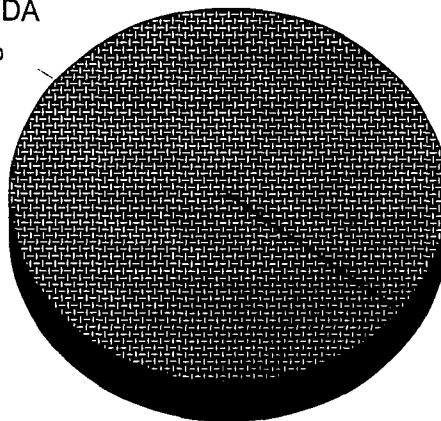
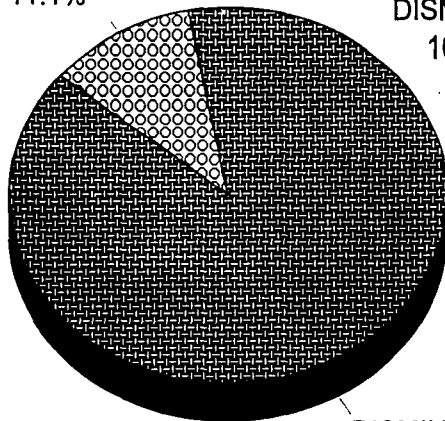
GRAFICA 14

# MOVIMIENTOS DE SEGUIMIENTO POR GRUPO DE EDAD

GANANCIA A 20' DE 40 A 60 AÑOS

NORMAL  
11.1%

DISMINUIDA  
100.0%



37

IZQUIERDO

DISMINUIDA  
88.9%

DERECHO

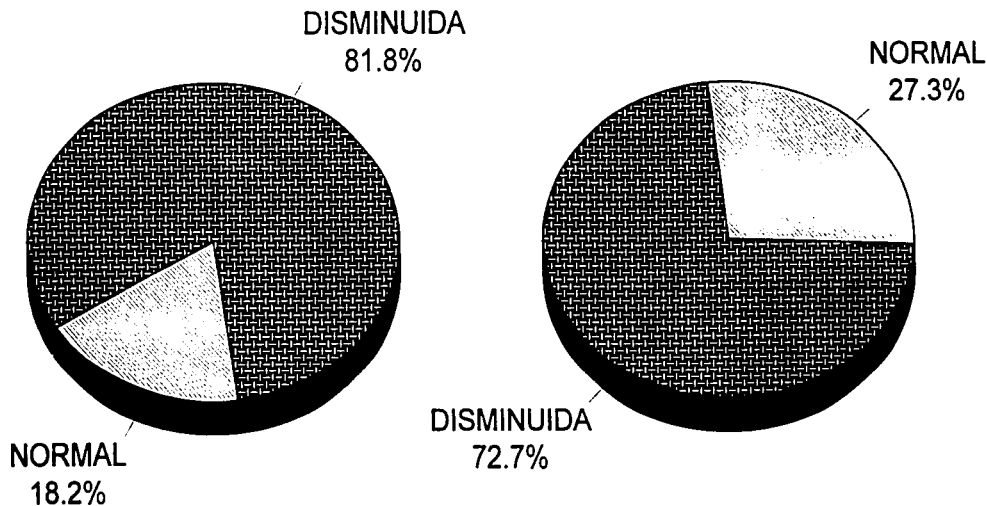
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 15

# MOVIMIENTOS DE SEGUIMIENTO POR GRUPO DE EDAD

GANANCIA A 20' DE 61 A 80 AÑOS

38



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

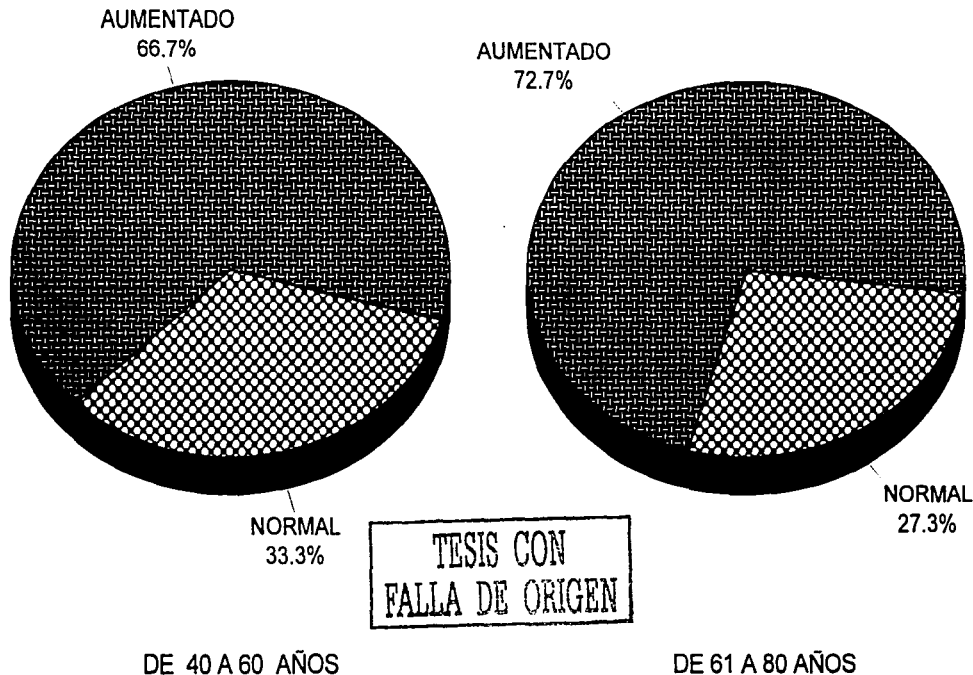
GRAFICA 16

IZQUIERDA

DERECHA

# MOVIMIENTOS DE SEGUIMIENTO POR GRUPO DE EDAD

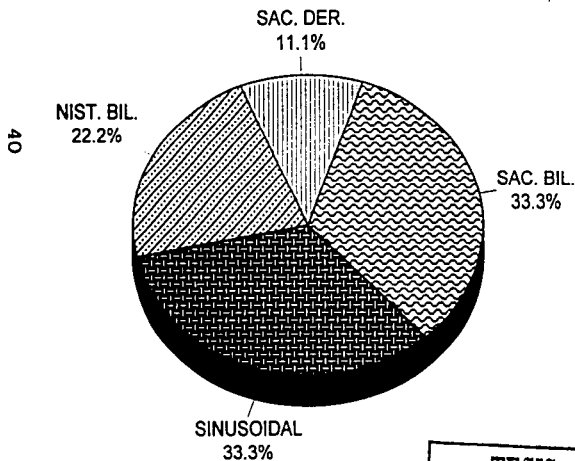
DISTORSION ARMONICA TOTAL A 20°



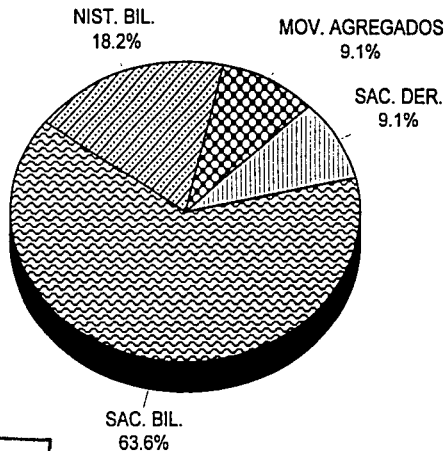
GRAFICA 17

# MOVIMIENTOS DE SEGUIMIENTO POR GRUPO DE EDAD

MORFOLOGIA A 20°



DE 40 A 60 AÑOS



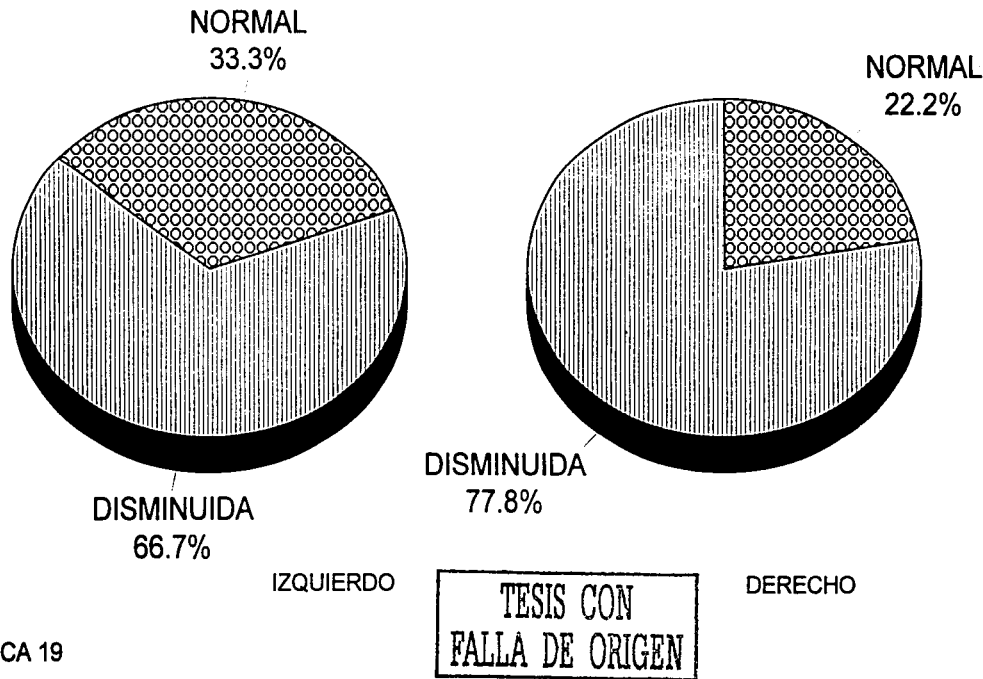
DE 61 A 80 AÑOS

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# MOVIMIENTOS DE SEGUIMIENTO POR GRUPO DE EDAD

GANANCIA A 40 DE 40 A 60 AÑOS

41



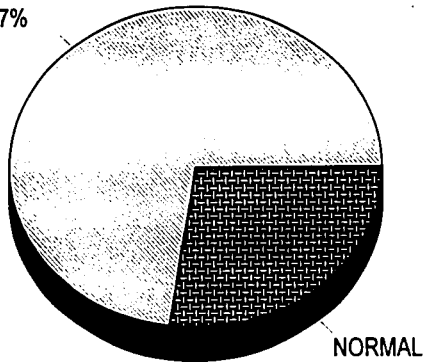
GRAFICA 19

# MOVIMIENTOS DE SEGUIMIENTO POR GRUPO DE EDAD

GANANCIA A 40' DE 61 A 80 AÑOS

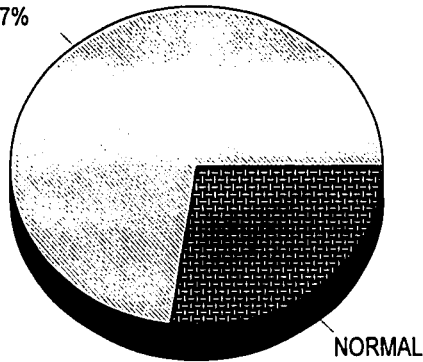
42

DISMINUIDA  
72.7%



IZQUIERDO

DISMINUIDA  
72.7%



DERECHO

GRAFICA 20

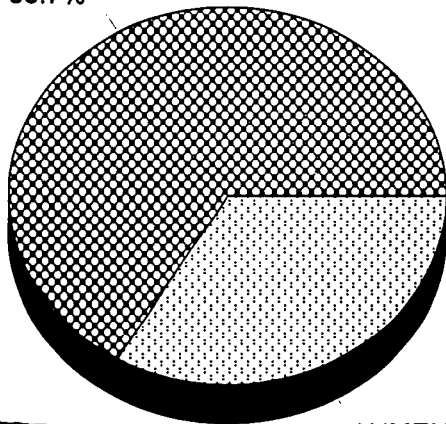
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



# MOVIMIENTOS DE SEGUIMIENTO POR GRUPO DE EDAD

DISTORSION ARMONICA TOTAL A 40°

NORMAL  
66.7%

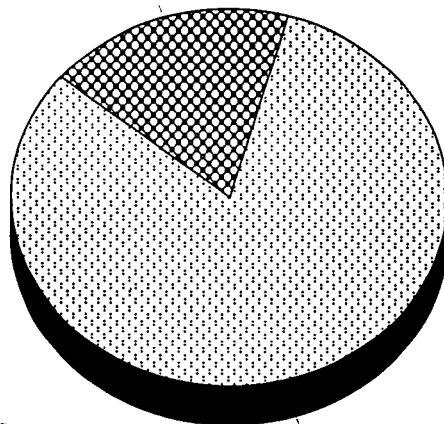


43

AUMENTADO  
33.3%

DE 40 A 60 AÑOS

NORMAL  
18.2%



AUMENTADO  
81.8%

DE 61 A 80 AÑOS

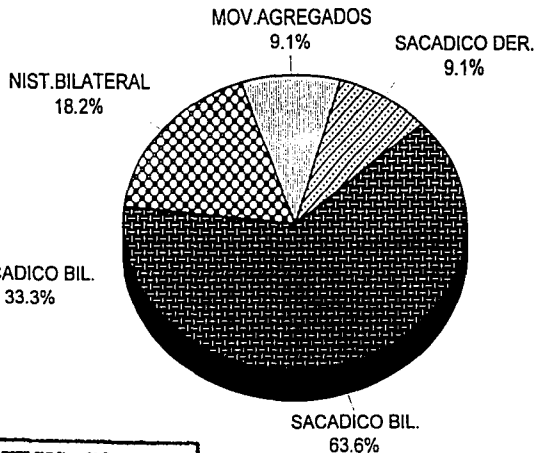
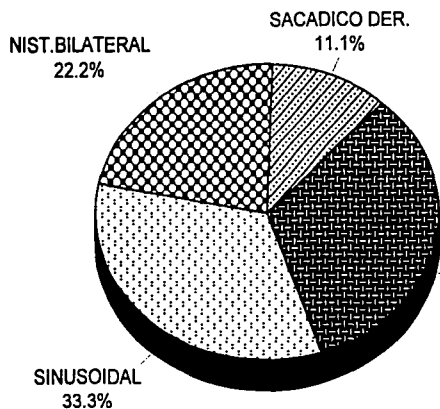
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 21

# MOVIMIENTOS DE SEGUIMIENTO POR GRUPO DE EDAD

MORFOLOGIA A 40°

44



DE 40 A 60 AÑOS

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

DE 61 A 80 AÑOS

# NISTAGMUS OPTOQUINETICO

TABLA 1 VELOCIDAD MAXIMA A 20' DE 40 A 60 AÑOS Y DE 61 A 80 A ÑOS

VEL MX IZQ 40-60A	FRECUENCIA	PORCENTAJE	VEL MX DER 40-60	FRECUENCIA	PORCENTAJE
20	1	11.1	16	2	22.2
21	2	22.2	19	1	11.1
22	1	11.1	21	1	11.1
23	2	22.2	23	1	11.1
24	1	11.1	24	1	11.1
28	1	11.1	25	2	22.2
31	1	11.1	26	1	11.1
TOTAL	9	100	TOTAL	9	100
VEL MX IZQ 61-80 a			VEL MX DER 61-80		
17	2	18.2	13	2	18.2
18	2	18.2	15	1	9.1
20	3	27.3	19	3	27.3
21	2	18.2	21	1	9.1
27	1	9.1	22	2	18.2
38	1	9.1	34	1	9.1
			40	1	9.1
TOTAL	11	100	TOTAL	11	100

$\mu = 23.667 \pm 3.606$   
 $\mu = 21.545 \pm 6.121$

$\mu = 21.667 \pm 3.873$   
 $\mu = 21.545 \pm 8.395$

# NISTAGMUS OPTOQUINETICO

TABLA 2

VELOCIDAD MEDIA A 20° DE 40 A 60 AÑOS Y DE 61 A 80 AÑOS

VEL MEDIA IZQ 40-60 A	FRECUENCIA	PORCENTAJE	VEL MEDIA DER 40-60 A	FRECUENCIA	PORCENTAJE
17	2	22.2	15	2	22.2
18	1	11.1	16	1	11.1
20	3	33.3	18	1	11.1
24	2	22.2	21	2	22.2
25	1	11.1	22	2	22.2
			25	1	11.1
TOTAL	9	100	TOTAL	9	100
VEL MEDIA IZQ 61-80			VEL MEDIA DER 61-80A		
13	1	9.1	14	1	9.1
16	1	9.1	18	2	18.2
17	2	18.2	19	2	18.2
18	2	18.2	21	2	18.2
20	1	9.1	22	2	18.2
24	3	27.3	28	1	9.1
34	1	9.1	31	1	9.1
TOTAL	11	100	TOTAL	11	100

$\mu=20.455 \pm 5.768$  DE 61 A 80 A  
 $\mu=20.556 \pm 3.087$  DE 40 A 60 A

$\mu=19.444 \pm 3.575$  DE 40 A 60 A  
 $\mu=21.182 \pm 4.750$  DE 61 A 80

# NISTAGMUS OPTOQUINETICO

TABLA 3

VELOCIDAD MAXIMA A 40° POR GRUPO DE EDAD

VEL MX IZQ 40-60 AÑOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE	VEL MX DER 40-60 AÑOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
18	1	11.1	16	1	11.1
21	2	22.2	21	1	11.1
24	1	11.1	23	1	11.1
29	3	33.3	24	1	11.1
32	1	11.1	29	3	33.1
41	1	11.1	36	1	11.1
			39	1	11.1
TOTAL	9	100	TOTAL	9	100
VEL MX IZQ 61-80 AÑOS			VEL MX DER 61-80 AÑOS		
18	2	18.2	13	2	18.2
20	1	9.1	19	1	9.1
21	3	27.3	20	2	18.2
23	2	18.2	21	1	9.1
28	1	9.1	22	2	18.2
38	1	9.1	27	1	9.1
39	1	9.1	34	1	9.1
			38	1	9.1
TOTAL	11	100	TOTAL	11	100

# NISTAGMUS OPTOQUINETICO

TABLA 4

VELOCIDAD MEDIA A 40° POR GRUPO DE EDAD

VEL.MEDIA IZQ 40-60	FRECUENCIA	PORCENTAJE	VEL.MEDIA DER.40-60	FRECUENCIA	PORCENTAJE
16	1	11.1	15	1	11.1
17	1	11.1	17	1	11.1
20	1	11.1	19	1	11.1
24	1	11.1	20	1	11.1
25	1	11.1	21	1	11.1
26	1	11.1	24	1	11.1
28	1	11.1	27	1	11.1
29	1	11.1	29	1	11.1
36	1	11.1	32	1	11.1
TOTAL	9	100	TOTAL	9	100
VEL MEDIA IZQ 61-80 A			VEL MEDIA DER.61-80 A		
13	2	18.2	17	1	9.1
19	1	9.1	18	1	9.1
20	2	18.2	19	2	18.2
21	1	9.1	20	1	9.1
22	2	18.2	22	1	9.1
27	1	9.1	24	2	18.2
34	1	9.1	25	1	9.1
38	1	9.1	31	1	9.1
			34	1	9.1
TOTAL	11	100	TOTAL	11	100

## DISCUSION

De acuerdo a lo reportado con la literatura se sabe que la enfermedad de Parkinson se presenta más en la sexta década de la vida (2) lo que concuerda con lo encontrado en nuestro estudio, observando predominio de la enfermedad con manifestación bilateral en el estadio 2 con un tiempo de evolución de 5 años como promedio, esto puede estar en relación a que nuestro hospital es un centro de concentración donde se canalizan los pacientes de difícil control. Respecto a las sacadas a 20° y a 30° la latencia y exactitud en el grupo 1 se obtuvieron resultados dentro de la normalidad, no así en las sacadas a 20° en el grupo 2 en el cual reportó disminución de la latencia e hipometrias, lo que habla de una anticipación de la respuesta del paciente al blanco según lo reporta Leigh y Bronstein. (11, 15). En tanto a 30° en el grupo 2 se observó lo más frecuentemente mencionado en la literatura (7-15), como es incremento de la latencia e hipometria sacádica.

Las pruebas de seguimiento a 20° y 40° demostraron disminución de la ganancia bidireccional en ambos grupos, además de incremento de la distorsión armónica total la cual está dada por los movimientos oculares agregados, así mismo la morfología del trazo es anormal lo que está apoyado por los resultados observado por los diferentes autores (8,12,13). A pesar del hecho de que las anomalías del rastreo son comúnmente reportadas en las enfermedades de los ganglios basales, la vía del seguimiento desde la corteza parieto temporal y su paso por el putamen hacia los núcleos pontino dorsolateral, vía vestibulocerebelosa, núcleos vestibulares, hasta las neuronas motoras oculares no incluyen en su paso de forma directa a el estriado o a la sustancia nigra (4).

En las pruebas de nistagmus optoquinético en ambos grupos se encontraron resultados dentro de límites normales, no existiendo diferencia significativa en el nistagmus en ambas direcciones lo que va de acuerdo con estudios previos (7,9,14).

## CONCLUSIONES

En nuestro estudio se concluye que las alteraciones en la ejecución de los movimientos oculares se pueden encontrar en cualquier estadio de la enfermedad aún con control de la misma, haciéndose más manifiestas según lo demuestra la literatura en pacientes descontrolados, con depleción de medicamento antiparkinsoniano, o en estadios aún más avanzados.

## BIBLIOGRAFIA

1. ASBURY, K. A.; MC KHANN M. GUY.; IAN MC. DONALD W.: Diseases of the nervous system; Clinica Neurobiology 2ª Ed Philadelphia, W.B. 1992: 1144-1155.
2. OSBORN, A.G.: Neurorradiología Diagnóstica 1 Ed España Mosby/Doyma .1996: 776
3. RIVA, M.C.: Enfermedad de Parkinson. Medicine. 1994;6(57):2577-2587.
4. KENNARD, C. ; LUECK C. J.: Oculomotor abnormalities in disease of basal ganglia. Rev. Neurol.( Paris ).1989;145,8-9, 587-595
5. KREBS, E.: Des Troubles Oculaires dans la Maladie de Parkinson. Presse Med. 1925; 44.1591-1592.
6. BARRE, M.: Sur les troubles oculomoteurs de la maladie de Parkinson et du Syndrome Parkinsonien Encephalitique. Rev.Neurol.(Paris) 1921;37:644-646
7. CORIN M.S.; EILIZANT T.S.,BENDER M.B.: Oculomotor Function in Patients with Parkinson's Disease. J. Neurol. Sci. 1972;15:251-265
8. HIGHSTEIN S.; COHEN B.; MONES R. Changes in Saccadic Eye Movements of Patients with Parkinson's Disease Before and After L-DOPA. Trans. Am.Neurol. Ass. 1969;94.277-279
9. RASCOL O.; CLANET M.; MONTASTRUC J.L.: Movements in Parkinson's Disease. Brain. 1989; 112.1193- 1214.
10. OWEN B.WHITE.; SAINT-CYR A.J.;TOMLINSON D.R.: Oculae Motor Deficits in Parkinson's Disease. Brain. 1988;11:115-129
11. BRONSTEIN M.A.; KENNARD C.: Predictive Ocular Motor Control in Parkinson's Disease. Brain. 1985; 108:925-940
12. HOTSON R.J.; LANGSTON E.B. ;LANGSTON J.W.: Saccade Responses to Dopamine in Human MPTP- induced Parkinsonism. Ann Neurol. 1986, 20:456-463.



13. WHITE O.B.; SAINT-CYR J.A.; SHARPE J.A.: Ocular Motor Deficits in Parkinson's Disease. I. The Horizontal Vestibulo-Ocular Reflex and its Regulation. *Brain*. 1983;106: 555- 570.
14. SHIBASAKI H.; TUSUJI S.; KUROIWA Y.: Oculomotor Abnormalities in Parkinson's Disease. *Arch. Neurol.* 1979; 36: 360-364.
15. LEIGH, R.J.: *The neurology of eye movements* 2<sup>a</sup>. Ed. Philadelphia F. A. Davis Company. 1991: 103,105,214,447,448.
16. GAY J.A.; NEWMAN M.N.; KEITNER L. J.: 1<sup>a</sup> Ed. Barcelona Toray. 1976: 1-19
17. CORVERA B. J. : *Neurología Clínica* 2<sup>a</sup> Ed México Salvat. 1990:17-91
18. ESTAÑOL, V.B.: *Fisiología y Clínica de los Movimientos Oculares* 1<sup>a</sup> Ed México Prensa. 1985:71-101
19. PIERROT, D.C.; RIVAUD, S.; GAYMARD, B.: Cortical control of saccades. *Ann Neurol.* 1995;37:557-567
20. JACOBSON, P.G.; NEWMAN, W.G.; KARTUSH, M. J.: 1<sup>a</sup> Ed. St. Louis Mosby. 1993:101-121
21. MORROW, M.J.; SHARPE, J.A.: Deficits of smooth-pursuit eye movement after unilateral frontal lobe lesions. 1995;37: 443-451
22. HIKOSAKA, O.; SAKAMOTO, M.: Cell activity in monkey caudate nucleus preceding saccadic eye movements. *Exp.Br. Res.* 1986; 63: 659-662