

112388



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO



INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGIA
"MANUEL VELASCO SUÁREZ"

**MANIFESTACIONES NEUROOFTALMOLÓGICAS
EN PACIENTES CON MENINGIOMAS.**

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO EN
LA ESPECIALIDAD DE:
OFTALMOLOGÍA NEUROLÓGICA
P R E S E N T A :
DR. HECTOR ARNEIRO MUÑOZ REALPE

TUTOR DE TESIS:
DR. DAVID LOZANO ELIZONDO

2005

m343377



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.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

FIRMAS AUTORIZADAS

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo profesional.

NOMBRE: Hector Asneiro
Huñó Realpe

FECHA: 20-04-05

FIRMA: P.A. Huñó Realpe - Eugenio H.



DRA. TERESA CORONA VAZQUEZ
Directora de Enseñanza
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía
MVS



**INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGIA Y
NEUROCIROLOGIA
DIRECCION DE ENSEÑANZA**



DR. DAVID LOZANO ELIZONDO
Tutor de Tesis y Profesor de Curso de Neurooftalmología
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía
MVS



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

AGRADECIMIENTOS

A todos y cada uno de la personas que de una forma u otra han contribuido en nuestra formación personal y profesional

A todas las personas que laboran en el Servicio de neuroftalmología del INNN

A todos los médicos adscritos a nuestro servicio en especial al Dr. David Lozano Elizondo, quien nos ha dado ante todo su amistad y todo su conocimiento, experiencia y sabiduría.

Agradecimiento especial al Dr. Jesús Ramirez, Jefe de Investigación Clínica del INNN por su aporte científico y estadístico y al Dr. Salvador García Ramirez Medico Pasante, Servicio Social por su aporte en la búsqueda de la bibliografía en la realización de este trabajo.

Agradezco a todos mis compañeros y amigos residentes, en especial los del servicio de neuroftalmología

DEDICATORIA

Dedico este trabajo

A los pacientes

A la memoria de mis padres y de mi mejor amigo Víctor Leopoldo "POLOLO"

A mi hija Laura Sofia y a mi esposa Maria Eugenia por su amor, apoyo y comprensión desde la distancia

A mis hermanos, ya que sin ellos no habia logrado superar muchas metas en la vida

!!! GRACIAS MUCHAS GRACIAS !!!

INDICE

TEMARIO	PAGINA
1. Resumen de la investigación propuesta.....	1 - 3
2. Antecedentes	3
3. Planteamiento del problema	3
4. Hipótesis	3
5. Objetivos	3
6. Justificación	4
7. Metodología	4 - 6
8. Consideraciones Éticas	6
9. Recursos.....	7
10. Cronograma de actividades.....	7
11. Resultados	8 -10
12. Discusión	11 - 14
13. Tablas	15 - 25
14 .Gráficas	26 - 27
15. Conclusiones	28
16. Bibliografía	29 -30

1. RESUMEN DE LA INVESTIGACIÓN PROPUESTA

GENERALIDADES

Los meningiomas son tumores histológicamente benignos de crecimiento muy lento pero progresivo, que se originan de las células aracnoideas es decir entre el cerebro y el cráneo, en los ventrículos y a lo largo de cordón espinal. Se ha descrito una variante maligna que es de crecimiento mas rápido hasta en un 1,7% de total (1). crece como una lesión única generalmente pero puede ser múltiple hasta en un 8% (2), siendo esto en los casos de neurofibromatosis. Frecuentemente presentan calcificaciones y de los hallazgos histológicos mas clásicos son los cuerpos de psamoma

Epidemiología

Representan el 14,3 a 19% de los tumores primarios intracraneales con un pico de incidencia a los 45 años, siendo más comunes en la mujer con una relación de 1,8 a 1 (3). Es de mencionar que estos pueden ocurrir a cualquier edad llegando a un 1,5% en la niñez o en la adolescencia usualmente entre los 10 a 20 años. En un 19 a 24 % de los meningiomas en adolescentes ocurren en los que sufren NF tipo I (Von Recklinghausens), incluso se pueden dar durante el embarazo donde se acelera su crecimiento y se hace mas rápida la pérdida visual por esto se ha sustentado que tienen receptores hormonales

Localización

En un estudio con una serie de 336 pacientes (4) se encontró que los sitios mas comunes fueron : parasagitales (20,8%), convexidad(15%), tubérculo sellar(12,8%),borde esfenoidal (11,9), bulbo olfatorio (9,8%), intraorbitario (1,2) entre otras sitios tenemos los ventrículos laterales, espinal y el múltiple que son muy poco frecuentes

Evidentemente las manifestaciones neurológicas depende de la localización pero por lo general son asintomáticos ya que su crecimiento es muy lento lo que hace que en un principio son prácticamente no reconocidos. En los casos de los parasagitales(5) puede afectar el seno longitudinal superior debido a que lo pueden invadir, estos los han dividido en tres, los anteriores que son un 33% los cuales presentar alteraciones del estado mental y mas a menudo con cefalea, los mediales en un 50% que debutan con convulsiones de tipo jacksonianas y monoplejía progresiva y los posteriores 20% dan cefalea, síntomas visuales convulsiones focales y cambios del estado mental . Los que afectan el ala menor de esfenoides y los del tubérculo sellar dan alteraciones simples o múltiples de pares craneanos, (ver mas adelante en las manifestaciones oculares) y puede

comprimir las arterias cerebral media y carótida interna también puede comprimir el tronco cerebral.

Manifestaciones Neurooftalmológicas

Cuando estos se originan de las vainas del nervio óptico principalmente de la aracnoides puede afectarlo en algún punto de su curso

Como estos tumores son de crecimiento muy lento ocasionan compresión, que es a menudo poco reconocida clínicamente en muchas ocasiones, solo se manifiestan cuando han alcanzado un gran tamaño o hasta que se presente un gran daño sobre el nervio

El déficit visual depende de la localización y crecimiento del tumor y su relación que guarda con el quiasma óptico. Los que involucran el agujero óptico y el ala menor del esfenoides produce una disminución de la visión unilateral mientras que los que se originan del tubérculo sellar y el diafragma tienden a reducción de los campos con hemianopsia bitemporal

Los pacientes reportan disminución progresiva de la visión con defectos pupilares y disminución en la discriminación de los colores y eventualmente desarrolla atrofia óptica con shunts optociliares en la vasculatura de nervio (7)

El meningioma del seno cavernoso es de crecimiento benigno, este tiene su origen en la duramadre que recubren la paredes del seno o de las meninges que tapizan fosa craneal media, estos tumores crecen e invaden el seno por extensión lateral, los nervios craneanos que están en las paredes laterales son a menudo involucrados resultando en neuropatías compresivas (8,9,10). De todas las entidades que tienden a afectar el seno cavernoso los meningiomas se caracterizan por parálisis de varios nervios craneanos ya sea en forma simple o múltiple la cual va haciéndose en forma gradual, una parálisis parcial o total del III par se puede dar con más frecuencia por el recorrido que hace este por la pared lateral del seno. A pesar de que la porción de seno no este involucrada pueden afectarse la raíz inferior del nervio la cual lleva las fibras pupilares con defectos de la misma. La pupila puede estar completamente normal o cuando la lesión de las raíces simpáticas que si es bilateral tendremos una pupila miótica, la parálisis aislada del VI puede ocurrir con limitación para la abducción. Su lesión única es poco frecuente cuando hay un meningioma del seno (8,9,10,11)

Los meningiomas primarios del nervio óptico usualmente involucran su porción intraorbitaria y puede causar proptosis que es lenta y progresiva. Los secundarios que típicamente se originan en la región supraselar la cual comprende el tubérculo sellar y el plano esfenoidal. Clínicamente silencioso debido a que su crecimiento es muy lento, la pérdida visual es inicialmente monocular y lentamente progresiva sin embargo cuando presenta signos en los campos visuales bilaterales una afectación quiasmática puede ser sospechada (12)

Cuando este tienen su origen en la región del bulbo olfatorio y se extienden por la fosa craneal anterior, se puede encontrar palidez de pálida con datos de atrofia que cuando es ipsilateral y en el otro ojo hay papiledema podemos hacer el diagnóstico Sd de Foster Kennedy en el cual se presenta además anosmia y demencia

El diagnóstico se puede sospechar clínicamente pero se hace en forma definitiva con estudios de imagen ya sea con TAC o con IRM y confirmado por patología

2) ANTECEDENTES

Haciendo una revisión minuciosa de los últimos cinco años, existen muy poca información al respecto y no se encuentra un estudio donde se haga referencia específica a las manifestaciones neurooftalmológicas de los meningiomas. Tampoco hay evidencia de este trabajo en el servicio de Neurooftalmología

3) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Conocer cuales son las manifestaciones neurooftalmológicas en pacientes con meningioma

4) HIPOTESIS

¿ Serán los meningiomas una patología desde el punto de vista neurooftalmológico asintomáticos?

5) OBJETIVOS

Generales

Determinar cuales son las principales manifestaciones neurooftalmológicas en pacientes con meningioma

Específicos

Determinar cual es la frecuencia de estas manifestaciones

Establecer cuales son los sitios mas frecuentes en su localización intracraneal

Determinar cuales son los síntomas y signos de oftalmológicos y relacionarlos con la localización

Determinar cual es la distribución de estas sintomatología en relación con edad sexo

6) JUSTIFICACIÓN

Lo que motivo a la realización de este trabajo es lo siguiente: en primer lugar, esta patología es motivo de consulta con bastante frecuencia en el INNN MVS, bien sea que les haga el diagnostico en esta institución o por que se envían de otras centros de atención, en segundo lugar que en un inicio es asintomática y e que pueden ser las manifestaciones clínicas neurooftalmológicas las primeras y ser indicios de la enfermedad y en tercer termino no hay trabajos previos que se haga en forma dirigida y específicamente sobre la función visual. Por lo creemos que realizar un estudio enfocado a determinar las manifestaciones oculares mas comunes que se presentan en lo pacientes con este tumoración es de mucha importancia tanto para el clínico como el cirujano encaminado a buscar sintomatología oftalmológica que hagan que el diagnostico y el tratamiento se haga en forma oportuna el cual ira lógicamente en beneficio del paciente ya que muchas veces llegan a nuestro centro con alteraciones oftalmológicas que dejan secuelas permanentes afectado la calidad de vida del paciente

7) METODOLOGÍA

A. Diseño

- Prospectivo
- Transversal
- Observacional
- Clínico

B. Población y muestra

Los pacientes que serán incluidos en el estudio son todos aquellos que se les sospeche clinicamente y que se confirme con estudio histopatológico, que se presenten en el periodo desde julio del 2003 a Diciembre del 2004 sin tener el cuenta el patrón histológico ni su localización

C. Criterios de selección del estudio

Criterios de Inclusión

1. Ser paciente con expediente y registro de INNNMVS.
2. Contar con expediente clínico completo
3. Paciente con diagnóstico de meningioma, tengan o no, manifestaciones oftalmológicas.
4. Contar con el estudio de patología que confirme diagnóstico, sin tener en cuenta su variedad histológica y que en casos de no tenerla, la sospecha clínico radiológica sea muy alta.
5. Serán incluidos todos los pacientes que tengan en diagnóstico de meningioma independientemente de su localización
6. Tener estudios de imagen compatibles con el diagnóstico
7. Paciente que sean sometido a exploración neurooftalmológica completa preoperatoria
8. Se incluirán los pacientes con meningioma sin tener en cuenta su edad, sexo
9. No se tendrá en cuenta el tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas hasta la realización del diagnóstico

Criterios de Exclusión

1. No ser ni tener expedientes de INN MVS
2. Tener el expediente clínico incompleto
3. Paciente que tenga sintomatología oftalmológica y neurológica previa y con relación con el meningioma
4. No tener estudios de patología que confirme
5. Pacientes que tengan antecedentes quirúrgicos previos tanto neurológicos como oftalmológicos
7. No contar con exploración neurooftalmológica completa

D. Variables

Independiente

Paciente con diagnóstico confirmado tenga o no manifestaciones oftalmológicas

Dependientes

Agudeza visual
Defectos pupilares
Alteraciones en los movimientos oculares
Papiledema
Atrofia óptica
Defectos campimétricos
Proptosis ocular
Edad
Genero
Localización del meningiomas
Síndromes asociados

E. Análisis Estadístico

El investigador principal realizó la recopilación de los datos, contando con la colaboración de los investigadores asociados, posteriormente se establece la base de datos y estos fueron procesados con programa SSPS 10 para Windows XP, en donde se hace determinación de número de casos, frecuencias, porcentajes y medias. Se contó con la valiosa ayuda del Dr. Jesús Ramírez Bermúdez Jefe del Departamento de Investigación Clínica del INNN.

8) CONSIDERACIONES ÉTICAS

Para la realización de este trabajo se tomara la información tanto clínica y de los estudios de apoyo diagnóstico la cual se encuentran en los expedientes clínicos, los datos obtenidos serán tratados con toda la reserva y en ningún momento se violaran los derechos de los pacientes y de la normas establecidas por la autoridades internacionales y las que reglamenta el instituto

9) RECURSOS

A. Recursos Humanos

Médicos Adscritos al Servicio de Neuroftalmología
Médicos Residentes del Servicio de Neuroftalmología
Médicos Adscritos a otras áreas principalmente a Servicio de Neurocirugía, Patología y Radiología
Residentes de otras áreas del INNN
Personal de Enfermería
Personal Administrativo

Recursos Físicos

Lámpara de hendidura para exploración oftalmológica
Cartilla de agudeza visual lejana de Snellen y para visión cercana
Oftalmoscopios directos e indirectos
Pantallas para campos visuales
Campímetro de Goldman
Cámara de fondo de ojo
Tonómetros de Schiotz y aplanación
Cartillas para discriminación de colores
Instrumentos para refracción
Gotas para dilatación farmacológica
Estudios de imagen TAC e IRM

B. Financiero

Para la realización de este trabajo no tendrá ningún costo para los pacientes ni para el Instituto

10) CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividad	Tiempo	Fecha de inicio
1. Revisión de la bibliográfica	Tres semanas	Junio -03
2. Elaboración de protocolo	Tres semanas	Junio a Julio 03
3. Recolección de la información	Año y medio	Julio -03 a Dbre 04
4. Análisis Estadístico	Un mes	Enero- 05
5. Elaboración de Reporte final de resultados	Un mes	Febrer 05

II) RESULTADOS

El tiempo que duro la investigación fue de 18 meses comprendidos entre julio del 2003 a diciembre del 2004 del. Se revisaron un total del 70 pacientes con el diagnostico meningiomas tengan o no sintomas oftalmológicos, estos fueron captados en el área de hospitalización y de consulta externa, de estos, 42 pacientes cumplieron los criterios de inclusión y fueron el motivo del estudio. Se tubo en cuenta básicamente para ser incluidos que tengan el diagnostico de meningioma tanto clínico como radiológico y finalmente corroborado con estudio de patología y en caso de no tener este último que la sospecha clínica sea alta, en segundo lugar que no tengan antecedentes quirúrgicos previos por dicha patología o antecedentes oftalmológicos previos. La confirmación histológica fue obtenida en 37 pacientes (88.1%) y solo 5 (11.9%) no, esto debido a que estos últimos estaban localizados en el seno cavernoso y no se puede contar con el estudio histológico, ya que el enfoque de tratamiento en el INNN, es a ser no invasivo, pero se incluyeron en el estudio ya que la sospecha clínico radiológico fue muy alta.

En este trabajo no se tubo en cuenta las variantes histológica de este tumor para ser incluido .

Del total de 42 pacientes, 31 (73,8%) presentaban síntomas oftalmológicos relacionados y 11(26,2) son asintomáticos . Estos pacientes fueron sometidos a exploración neurooftalmológica completa, realizada basicamente por el personal que labora en el servicio de neurooftalmología del INNN . Ver tabla No 1 y Grafica No 1

Se tomaron como variables, todos y cada uno de los items de la exploración ofatalmológica acostumbrada y a los resultados se les aplico el programa estadístico. Haremos una descripción de los resultados y destacaremos los puntos más importantes

En relación con el genero, 33(78.6%) eran mujeres y 9(21.4%) eran hombres dando una relación M/H de 3,6 a 1, la edad promedio fue de 45,7 años con un rango entre 16 y 74 años, 41 pacientes presentaron lesiones únicas y solo uno con mas de una lesión y correspondía a un paciente con NF 1

Como es lógico pensar la sintomatología tanto neurológica como oftalmológica depende en gran medida de la localización de este tumor, destacamos que 7 pacientes eran parasagitales, seguidos por los del tubérculo selar (TS) y ala mayor o menor de esfenoides (AME) con un total de 6 casos para cada uno y en tercer lugar, son los del seno cavernoso (SC) y ángulo pontocerebeloso (APC), con un total de 5 para cada uno de ellos, los demás en una casuística

menor, la cual se puede ver en la tabla de muestra general. Ver Tabla No 1. y Grafica No. 2

En relación con la agudeza visual (AV) tenemos que cerca de 71,4% tenían una AV igual o mejor a 20 /25 y cerca de un 15 % con una mala visión es decir de CD , PL y hasta NPL. En la sensibilidad cromática vemos que 25 (60%) es normal y se vio afectada en un 40%.

De la alteraciones palpebrales cabe destacar que la gran mayoría eran normales y las otros hallazgos fueron ptosis, edema palpebral y aumento de la apertura palpebral., en la sensibilidad corneal había hipoestesia en 7 (16,7%) y el resto estaba normal., los reflejos pupilares 34 eran normales y los que presentaban cambios correspondían a arreflexia , hiporeflexia y DPF. Ver tabla No 1

La movilidad ocular, estaba normal en la mayoría, es decir 31 pacientes y los otros hallazgos fueron la neuropatías de III y VI con 3 casos para cada una y en 4 casos se presento oftalmoplegia total, el nistagmus estuvo prácticamente ausente. Dentro de las alteraciones en segmento anterior el cual es prácticamente asintomático solo en 2 pacientes presentaron quemosis e hiperemia conjuntival. La exoftalmometría estaba anormal en 7 pacientes lo cuales estaban relacionados con el origen de tumor siendo mayor de 21 en los localizados en el del ala menor del esfenoidal y intraorbitario, igualmente la PIO fue encontrada elevada en 3 pacientes. Ver tabla No 1

Los hallazgos en los CV fueron muy variados encontrándose desde la normalidad hasta la perdida total de los mismos... pasando por defecto hemianópticos unilaterales, hemianopsia heteronimos bitemporal , islas de visión, aumento de la mancha ciega y otros . Ver tabla No 1

En el fondo de ojo encontramos alteraciones muy variadas, las cuales caben destacar la presencia de papiledema en 11 ptes (27,2%), este se catalogo en grados de I al IV. Cabe mencionar que en 2 pacientes en papiledema era grado IV . La palidez y la atrofia óptica se presento en 16 pacientes (40%) dato este que es preocupante ya que deja como secuela una perdida de visión irreversible a pesar de la cirugía . Otra causa importante de la mala visión es la maculopatía la cual se presento en 14 (33,3%) la cual se evidencio con perdida de el reflejos foveolar y perdida de la anatomía normal de dicha zona, considerada como el área de mejor visión. Un hallazgo que se ha documentado como signo de meningioma es el schunt optociliar el cual se vio en 2 casos. Ver tabla No 1

Como lo hemos reiterado antes, los hallazgos oftalmológicos están en relación con la localización, por eso se decidió hacer una correlación, entre todas las variables y la localización , de las cuales serán reportadas las que tienen mayor interés clínico para el profesional que se dedica a las neurociencias, es decir la

AV, alteraciones pupilares, movilidad ocular, campimetría y la fundoscopia. El resto se guardara en la base de datos.

En relación a la AV, como se menciona anteriormente, se mantiene buena visión, es decir en rangos mayores de 20 / 50 hasta en un 71,4% y encontramos que los parasagitales y petroclivales son los que menos afectación de la AV y los que mayor daño hacen son los localizados cercanos a la región sellar es decir en tubérculo sellar 3/6 (50%) con PL y 1/6 (16,7%) con CD y los del ala menor de esfenoides con 2/6 (33,3) PL 1 con 20/400. Ver tabla No .2

En relación con las alteraciones pupilares se presenta el mismo fenómeno anterior, siendo los de origen parasagital y petroclival lo que menos alteraciones tienen y lo que más afectan son los del tubérculo sellar y ala menor del esfenoides. Ver tabla No 3.

Los movimientos oculares, se vieron más afectados en el grupo cuyo origen del meningioma es el ala menor de esfenoides, siendo 4 de 6 casos, donde 1 era por parálisis del III NC, 1 por VI NC y 2 con oftalmoplegia total, en segunda instancia siguen los del seno cavernoso con 2 de 3 casos, y uno de estos con oftalmoplegia total y en tercer lugar los de origen petroclival, el resto prácticamente no presentan cambios. Ver tabla No 4

La campimetría mostró que cerca del mitad de los pacientes tienen alteraciones de este tipo, es así que 20 de 42 tuvieron defectos, es decir el 47,6%, de este grupo los que están localizados en el ala menor del esfenoides y los del tubérculo sellar son más frecuentes, llama la atención que cerca del 15% tienen alteraciones tan graves como son las islas de visión o la pérdida total. Ver tabla No 5

En la fundoscopia, el sitio que da más alteraciones son en primer lugar los del tubérculo sellar, donde cabe resaltar que la atrofia, la palidez papilar y la alteraciones maculares son mayores a un 66% y papiledema en 16,7%, este es seguido por los situados en el ala menor del esfenoides donde la atrofia se ve hasta en un 66% y el papiledema y maculopatía llega al 50%, en tercer se lo disputan los del seno cavernoso y los parasagitales. En dos pacientes se noto la presencia de shunts optociliares. Ver Tabla No 6.

El Sd. de Foster Kennedy se presentó en 4 pacientes, 3 de ellos en la ala menor de esfenoides y un era parasagital. El Sd de hendidura esfenoidal se vio en 4 casos, 2 en el AME y dos en el TS. El Sd quiasmático se encontró en 7 casos 5 de ellos eran del TS. El Sd de Horner un caso en AME y 3 casos de seno cavernoso, todos localizados lógicamente en este sitio y ya para finalizar todos los casos en la AME Y TS, presentaron sintomatología oftalmológica seguidos por lo del SC en APC. Ver tabla No 7

12) DISCUSION

Los meningiomas son tumores que se originan de la vellosidades aracnoides de la meninges y sobre los sitio de entradas de los vasos y los nervios craneales a la duramadre, también se pueden originar en los ventriculos y sobre la medula espinal, representan un 16 a 23% (15,16) de todo los tumores intracraneales, con una incidencia estimada de 2,3 por 100 mil habitantes en la población general y siendo más comunes en el genero femenino en una relación de 2:1 , en este trabajo la relación fue de 3,6 a 1 en favor de las mujeres, esto quizás ha hecho pensar que estos tumores tiene influencia hormonal de tipo estrogénica y progestágena (17) y por eso incluso aumentan su tamaño durante el embarazo su pico de incidencia son los 45 años de edad, en nuestro estudio la edad promedio fue de 45,7 con un rango de 16 a 74 años, generalmente la lesiones son únicas y pueden ser múltiples hasta en un 8% (18) especialmente cuando estas asociados a NF Tipo 1 (Enfermedad de Von Recklinghausen) como ocurrió en solo un paciente de nuestra serie.

Debido a sus características biológicas e histológicas se los ha considerado como benignos, lo que les da un crecimiento muy lento. Existen varios tipos histológicos de los meningiomas, siendo los mas comunes meningiotelioma, los de tipo fibroso y los transicionales, incluso hay una variante maligna

En la practica clínica se los puede subdividir de acuerdo a su localización de origen en el SNC (4,19), de estos los mas comunes son los parasagitales que son un 17 al 20%, en este estudio se encontró en un 16,7% con un total de 7 casos , seguidos por los del tuberculo sellar (TS) y ala menor de esfenoides(AME) cuyas cifras son casi similares a las ya reportadas

En términos generales desde el punto de vista neurológico se lo ha considerado como asintomáticos y en muchas ocasiones los sintomas se dan cuando han alcanzado gran tamaño, claro esta que dicha sintomatología tiene dependencia con la localización

La justificación de la realización de este trabajo se baso en el hecho que muy poco se sabe sobre los sintomas neurooftalmológicos y además casi no hay reporte en la literatura dedicados específicamente a la función visual sensitiva y motora . De esta manera pudimos comprobar al final del trabajo que estos tumores no son del todo asintomáticos neurooftalmologicamente hablando, ya que del total de la muestra, 31 pacientes que son el 73,8 % presentaron signos y síntomas y solo 11 que son el 26,2% no lo hicieron

Como ya se ha comentado, los síntomas dependen de la localización, y podemos observar que los parasagitales no afectan tanto la AV , ya que el 71,4% tenían

una visión igual o mejor a 20/50, quizás la explicación es por que no hay una compresión directa sobre la vía visual anterior, si no mas bien indirecta y la posible causa de baja visual es que por el efecto de masa de la lesión provoca compresión sobre el seno sagital superior (20) dando HIC que daría papiledema, el cual cuando se vuelve crónico da atrofia y por ende mala visión, esto fue observado en un paciente quien era portador de meningioma parasagital y el único dato era la mala visión y en el fondo del ojo tenia papiledema Grado IV con atrofia. De manera diferente lo hacen los AME y TS, los que alcanzaron porcentajes de visión menor a la ya señalada en un 83% y 66.7 % respectivamente, esto se explica por que durante el crecimiento del tumor se produce compresión directa sobre las estructuras ópticas especialmente los nervios y el quiasma dando generalmente mas atrofia que papiledema, aunque esto es lo que se ve en la practica, no se sabe aun por que una mas que el otro, desafortunadamente esto deja como secuela baja o perdida de la AV en forma irreversible. Llama la atención que cuando la lesión estaba en el tercio posterior de hoz, que fue el caso de un paciente, hubo perdida total de la visión, la explicación es por que es conocido que estas lesiones dan un papiledema con atrofia óptica muy tempranos y también por la compresión hacia la corteza visual, aunque en estos últimos lo mas común son los defectos del CV ya sean hemianopsias homónimas o cuadrantanopsias.

Sabemos muy bien que la repuesta pupilar es en gran medida un marcador tanto de la AV y de integridad de la vía visual anterior incluida la retina, el nervio óptico, el quiasma y la cintillas ópticas, por esos cambios en la reactividad de la pupilas son indicativos de lesiones a este nivel. En este estudio comprobamos de manera similar que los que se originan y crecen cercanos a esta estructuras son los que mayor afectación dan, especialmente los del TS con una afectación de 83,3% con pupilas entre hiporeflecticas y areflecticas y DPA, seguidos por los tumores de AME, con daño que alcanzo el 50%. Se ha descrito que en los del TS, el primer sintoma es la perdida progresiva y no dolorosa de la visión, acompañado de DPA (Defecto pupilar aferente o pupila de Marcus Gunn y defectos en los campo visuales (21). Estos tumores pueden simular una neuritis óptica retrobulbar pero con la evolución de la AV hace que se piense en otra patología. El daño al nervio óptico es referido como unilateral pero cuando se hace una valoración oftalmológica se ve que esta afectado el otro ojo también, claro esta que es un compromiso asimétrico en la mayoría de la veces (22)

Otro aspecto muy importante es el compromiso de la movilidad ocular cuando esta presente un meningioma, esta puede estar dada en dos situaciones cuando una lesión se origina directamente en el sitio por donde transcurren los nervios oculomotores como es el caso de lesiones del seno cavernoso o por que una lesión vecina, generalmente los del AME que al crecer invaden al SC, la hendidura orbitaria superior y a la misma orbita. Se puede observar que la afectación de la función oculomotora fue mas común en los AME y el APC que fue de 66,7, seguidos por los del SC y petroclivales con un 40%. Cuando la lesión es invasiva y afecta el SC la neuropatía mas frecuente es la del VI, la cual estuvo en 3(7.1%) casos, en igual numero la neuropatía del III, generalmente

es muy raro verlas en forma aislada y lo cual lo pudimos comprobar ya que encontré 4 casos de oftalmoplegia total. El otro síntoma cuando hay invasión es la proptosis que llega a cifras hasta del 50%, la cual se genera por que la lesión invade la orbita y otra por compresión y estasis venosa. Generalmente estas lesiones invasivas son unilaterales causando perdida progresiva de la visión como consecuencia de una neuropatía óptica compresiva y cuando afectan la rama oftálmica del trigémino ocasionan disestesia de la cara y alteraciones de la sensibilidad corneal, se obtuvo 7 pacientes con hipoestesia y 1 con hiperestesia, cuando esta lesion comprimen el trayecto oculosimpático, da lo que se conoce como Sd de Horner en el que hay ptosis, miosis y anhidrosis, solo se reporto un solo caso, asociado a una neoplasia de AME. Cuando la lesión de origina del SC, generalmente son meningiomas (23) que se puede originar de la duramadre o de la vainas de lo nervios oculomotores básicamente dan diplopia, y en algunas veces mioquimias del recto superior, espasmo de convergencia y hasta regeneración aberrante del motor ocular común., lo mismo ocurre cuando esta involucrada la hendidura esfenoidal o cuando la lesión se origina en la orbita, aquí se destacan la neuropatía del III, y la VI NC

Tanto los nervios ópticos y el quiasma al ser comprimidos dan alteraciones campimétricas muy sugestivas de la localización y sobre la lateralidad de la lesión. El compromiso es muy variado y depende por su puesto de la localización, siendo así que se pueden encontrar hemianopsias unilaterales cuando la lesión afecta de manera unilateral, siendo esta la primera manifestación un escotoma localizado en la región temporal superior lo que representa, que la lesión esta a nivel de la rodilla de Wilbrands, a veces pueden dar aumento de la mancha ciega y escotomas cecocentrales los cuales pueden ser confundidos con cuadros de neuritis óptica. En la región selar, recordemos que en frecuencia después de los ADH siguen los meningiomas que muchas veces se originan del diafragma selar, lo que se manifiesta con un sd quiasmatico , de forma similar tumores que nacen en tercer ventrículo dan este defecto de los CV. También está descrito presencia de hemianopsia homónimas cuando la lesión comprime las cintillas ópticas y cuando son de tercio posterior de la hoz. En nuestro estudio, los de mayores cambios campimétricos nuevamente son los de AME y del TS, esto por razones ya mencionadas

En los hallazgos del fondo del ojo se vio, que los del AME presentan en mayor numero de casos con papiledema , atrofia y maculopatía, seguidos por los del tercio anterior de la hoz, luego por los parasagitales y por último los del APC. Como es sabido los nervios ópticos están recubiertos por las meninges y el quiasma se encuentra en su cisterna compartiendo la circulación de LCR, de tal manera que cuando se obstruye esta, la consecuencia es el aumento de la PIC la cual si llega a cifras iguales o mayores a 200 mmH2O genera papiledema, que en fases iniciales no afecta la visión pero cuando se hace crónico da atrofia, no se conoce con exactitud por que se genera el daño pero lo mas aceptado es que hay una interrupción de flujo axoplásmico que lleva incluso a retención de liquido

a nivel del área macular dando a veces edema quístico y presencia de exudados, lo que genera mas perdida visual, recuerdese que la mácula es la zona de mejor visión. Cuando la lesión esta en fosa posterior o cuando afecta el tallo como son los petroclivales ,el papiledema es un signo temprano y se debe considerar como posibilidad diagnostica al meningioma ya que puede ser en algunas ocasiones el único signo, como fue vista en una paciente que tenia un baja visual muy importante, sin cefalea y sin otros datos neurológicos y como único signo papiledema con atrofia óptica

Cuando la lesión tiene su origen en el bulbo olfatorio o que invaden desde zonas cercanas la fosa craneal anterior, comprimen los lóbulos frontales u pueden dar el Sd. de Foster Kennedy que consiste en anosmia, alteraciones de la personalidad (26),atrofia óptica ipsilateral causada por compresión nervio y papiledema contralateral causado por HIC (24). A este síndrome se ha visto asociado los shunts optociliares, el cual es una comunicación a manera de bypass entre la circulación retiniana y la coroidea, que se genera por la obstrucción venosa distal. Este hallazgo no es patognomónico de este síndrome si no que se puede ver en meningiomas de las vainas del nervio, oclusiones venosas de la retina, en papiledema crónico, se presentaron dos casos uno asociado a lesión de AME y otro con el TS

Cabe resaltar con relación con el meningioma de nervio óptico que representan del 1 al 2% de todos los meningiomas (25), cuyo origen es sobre las células mengioteliales de la vainas del mismo, , solo se presento en un solo caso que representa el 2,4% de la muestra, además llama la atención que practicamente su exploración era normal , solo presento palidez papilar lo que contraste con lo reportado por otros , donde la perdida visual progresiva es la norma

Tabla No1 Características Generales de la Muestra (INICIO)

VARIABLE	N numero casos	%
GENERO		
Masculino	9	21.4
Femenino	33	78.6
Numero de Lesiones		
Unico	41	97.6
Múltiple	1	2.4
LOCALIZACION		
Parasagital	7	16.7
Ala menor esfenoides	6	14.3
Tubérculo selar	6	14.3
Petroclival	5	11.9
Seno cavernoso	5	11.9
APC	3	7.1
Tercio anterior de la hoz	2	4.8
Tercio medio de la hoz	2	4.8
Orbitario	2	4.8
Tercio posterior de la hoz	1	2.4
Fosa media	1	2.4
Tentorial	1	2.4
Nervio optico	1	2.4
AGUDEZA VISUAL OD		
20-50 o mejor	31	73.8
20-50 a 20-100	1	2.4
20-100 a 20-400	2	4.8
Cuenta Dedos	2	4.8
PL a NPL	6	14.3
AGUDEZA VISUAL OI		
	26	61.9
20-50 o mejor	4	9.5
20-50 a 20-100	2	4.8
20-100 a 20-400	1	2.4
20-400 o menos	4	9.5
Cuenta Dedos	5	11.9
Pl. a NPL		

SENS. CROMATICA OD		
8	26	61,9
4 a 8	8	19,0
4 o menos	8	19,0
SENS. CROMATICA OI		
8	23	54,8
4 a 8	5	11,9
4 o menos	14	33,3
ALTER PALPEBRALES		
Normal	34	81
Edema	2	4,8
Ptoxis	2	4,8
AP Aumentada	4	9,5
SENSIBIL CORNEAL		
Normal	34	81,0
Hipoestesia	7	16,7
Hiperestesia	1	2,4
ALTER. PUPILARES		
Normales	28	66,7
Arreflecticas	4	9,5
Hiporeflecticas	4	9,5
DPA	6	14,3
MOVILIDAD OCULAR		
Normal	31	73,8
Diplopia por III	3	7,1
Diplopia por VI	3	7,1
Oftalmoplegia total	4	9,5
Alteraciones convergencia	1	2,4
NISTAGMUS		
Presente	41	97,6
Ausente	1	2,4

ALTER. SEG ANTERIOR		
Ausentes	35	83,3
Cataratas	2	4,8
Quemosis	1	2,4
Pterigiones	2	4,8
hiperemia conjuntival	2	4,8
EXOFTALMOMETRIA		
Normal	35	83,3
21 mm o mas	7	16,7
PRESION INTRAOCULAR		
Normal	39	92,9
mayor a 21 mmhg O	3	7,1
CAMPOS VISUALES		
Normal		
Hemianopsia Heteronima	22	52,4
Bitemporal	1	2,4
Hemianopsias	5	11,9
Aumento de la mancha ciega	5	11,9
escotoma cecocentral	1	2,4
perdita total	6	14,3
islas de vision	2	4,8

PAPIEDEMA		
Ausente	31	73,8
Grado I	2	4,8
Grado II	4	9,5
Grado III	3	7,1
Grado IV	2	4,8
ATROFIA OPTICA		
Presente	16	38,1
Ausente	26	61,9
PALIDES PAPILAR		
Presente	16	38,1
Ausente	26	61,9
MACULOPATIA		
Presente	14	33,3
Ausentes	28	66,7
SHUNTS OPTOCILIAR		
Presente	2	4,8
Ausente	40	96,2
Sd Foster Kennedy		
Presente	4	9,5
Ausente	38	90,5
Sd de Hendidura Esfenoidal		
Presente	4	9,5
Ausente	38	90,5
Sd Quiasmaticos		
Presente	11	26,2
Ausente	31	73,8

Sd Horner		
Presente	1	,4
Ausente	41	97,6
Sd Seno cavernoso		
Presente	2	4,8
Ausente	39	92,9
Sd Tolosa Hunt	1	2,4
VALORACION FINAL		
Normal	11	26,2
Con alteraciones	31	73,8

Tabla No. 1 Características Generales de la Muestra

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Tabla 2 . Agudeza visual y localización

VARIABLE	20/50 o mayor, n (%)	20/50 a 20/100	20/100 a 20/400	2/400 0 menor	Cuenta Dedos	Percepción de luz o No PL
Ala menor Esfen	3 (50)1(16,6)	1(16,7)	1 (16,7) 2 (33.3)		2 (33.3)	2 (33,3)
Fosa media	1 (100)					1(100)
1/3 Anter. Hoz	2(100) 2(100)					
1/3 Medio Hoz	2(100) 2(100)					
1/3 Post. Hoz						1(100) 1(100)
Parasagital	5(71.4) 5 (71.4)	1(14,3) 1 (14,4)			1(14,3) 1(14,3)	
Petroclival	5(100) 5(100)					
APC	3(100) 2(66,7)	1(33,3)				
Tentorio	1(100) 1(100)					
Tubérculo selar	2(33.3) 3(50)				1(16,7)	3(50) 3(50)
Seno cavernoso	4(80) 4(80)		1(20)		1(20)	
Orbitario	2(100)	1(50)		1(50)		
Nervio optico	1(100) 1(100)					
Total	31(73.8) 26(61.9)	1(2,4) 4(9.5)	2(4,8) 2(4,8)	1(2,4)	2(4,8) 4 (9,5)	6(14,3) 5 (11.9)

VARIABLE	Normal, n (%)	Hiporreflexica	Arreflexica	Defecto pupilar aferente
Ala menor	3 (50%)	1 (16.7)	1 (16.7)	1 (16.7)
Fosa Media			1 (100)	
1/3 anter. hoz	1 (50)			1 (50)
1/3 medio hoz	1 (50)		1 (50)	
1/3 poster. hoz				1 (100)
Parasagital	6 (85.7)	1 (14.3)		
Petroclival	5(100)			
APC	3 (100)			
Tentorio	1 (100)			
Tubérculo selar	1 (16.7)	2 (33.3)	1 (16.7)	2 (33.3)
Seno cavernoso	4 (80)			1 (20)
Orbitario	2 (100)			
Nervio Óptico	1 (100)			
TOTAL	28 (66.7)	4 (9.5)	4 (9.5)	6(14.3)

Tabla No 3 Alteraciones pupilares y localización

Tabla No 4 Alteraciones en la Movilidad Ocular y localización

Variable	Normal n (%)	Diplopia por III	Diplopia por VI	Oftalmoplegia Total	Alteraciones Covergencia
Ala menor Esfen	2(33.3)	1(16.7)	1(16.7)	2(33.3)	
Fosa media	1(100)				
1/3 Anter. Hoz	2(100)				
1/3 Medio Hoz	2(100)				
1/3 Pos. Hoz	1(100)				
Parasagital	6(85,7)			1(14,3)	
Petroclival	3(60)	2(40)			
APC	1 (33.3)		1(33.3)		1(33.3)
Tentorio	1(100)				
Tubérculo selar	6(100)				
Seno cavernoso	3 (60)		1 (20)	1 (20)	
Orbitario	2(100)				
Nervio Optico	1(100)				
TOTAL	31(73.8)	3 (7.1)	3 (7.1)	4 (9,5)	1 (2.4)

Tabla 5 . Alteraciones Campimetricas y localización

Variable	Normal n (%)	HHBT	Hemianopsia	Aumento Mancha ciega	Escotoma Cecocentral	Perdida Total	Isla de Visión
Ala menor Esfenoides	2(33.3)	1(16.7)	1(16.7)	1(16.7)		2(33.3)	
Fosa media							1(100)
1/3 Anter. Hoz	1(50)			1(50)			
1/3 Medic Hoz	1(50)		1(50)				
1/3 Pos. Hoz	1(100)						
Parasagital	6(85.7)					1(14.3)	
Petroclival	5(100)						
APC	1 (33.3)			1(33.3)	1(33.3)		
Tentorio				1(100)			
Tuberculo, selar	1(16.7)		2(33.3)			3 (50)	
Seno cavernoso	3 (60)		1 (20)				1 (20)
Orbitario	1(50)			1 (50)			
Nervio Optico			1(100)				
TOTAL	22(52.4)	1(2.4)	5 (11.9)	5 (11.9)	1 (2.4)	6 (14.3)	2 (4.8)

Tabla No 6. Alteraciones del Fondo del ojo y localización

Variable	PAPIEDEMA	ATROFIA Optica	PALIDES PAPILAR	MACULOPATIA	SCHUNTS OPT.CILIAR
	A (-) n(%) P (+)	A (-) n(%) P (+)	A (-) n(%) P (+)	A (-) n(%) P (+)	A (-) n(%) P (+)
Ala menor	3 (50)	2 (33.3)	3 (50)	3 (50)	5 (83.3)
Esfen	3(50)	4 (66.7)	3 (50)	3(50)	1(16.7)
Fosa media	1(100)	1(100)	1 (100)	1(100)	1(100)
1/3 Anter. Hoz	1 (50) 1(50)	2(100)	2(100)	1 (50) 1 (50)	2(100)
1/3 Medio Hoz	2 (100)	2(100)	2(100)	2 (100)	2(100)
1/3 Pos. Hoz	1(100)	1(100)	1(100)	1(100)	1(100)
Parasagital	5 (71.4) 2(28.6)	5 (71.4) 2 (28.6)	6 (85.7) 1(14.3)	4 (57.1) 3 (42.9)	7(100)
Petroclival	5(100)	4 (80) 1 (20)	4 (80) 1 (20)	5 (100)	5(100)
APC	2 (66.7) 1(33.3)	2 (66.7) 1 (33.3)	2 (66.7) 1 (33.3)	3(100)	3(100)
Tentorio	1(100)	1 (100)	1(100)	1(100)	1(100)
Tubérculo sellar	5(83.3) 1(16.7)	2 (33.3) 4 (66.7)	1 (16.7) 5 (83.3)	1 (16.7) 5 (83.3)	5 (83.3) 1 (16.7)
Seno cavernoso	5(100)	3 (60) 2 (40)	3 (60) 2 (40)	4 (80) 1 (20)	5(100)
Orbitario	2 (100)	2 (100)	2(100)	2(100)	2(100)
Nervio Optico	1 (100)	1 (100)	1(100)	1(100)	1(100)
TOTAL	31 (73.8) 11 (26.2)	26 (61.9) 16 (38.1)	26.(61.9) 16 (38.1)	28 (66.7) 14 (33.3)	40 (95.2) 2 (4.8)

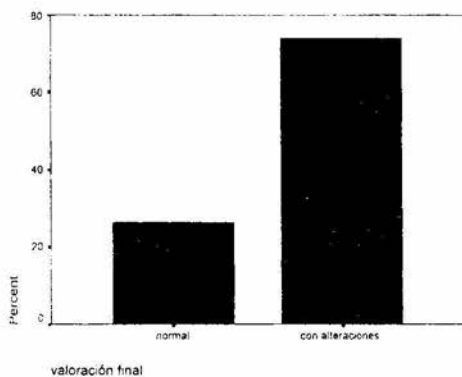
Tabla No 7 Relación entre Sd Oftalmológicos y localización

Variable	SD Foster Kennedy	SD DE Hend. Esfenoidal	SD Quiasmático	SD Horner	Sd seno cavernoso
	A (-) n(%) P (+)	A (-) n(%) P (+)	A (-) n(%) P (+)	A (-) n(%) P (+)	A (-) n(%) P (+)
Ala menor Esfen	3 (50) 3 (50)	4 (66.7) 2 (33.3)	3 (50) 3 (50)	5 (83.3) 1 (16.7)	6 (100)
Fosa media	1(100)	1 (100)	1(100)	1(100)	1 (100)
1/3 Anter. Hoz	2(100)	2 (100)	2(100)	2 (100)	2 (100)
1/3 Medio Hoz	1(100)	2 (100)	2(100)	2 (100)	2 (100)
1/3 Pos. Hoz	1(100)	1 (100)	1(100)	1 (100)	1(100)
Parasagital	6 (85.7) 1 (14.3)	6 (85.7) 1 (14.3)	6 (85.7) 1 (14.3)	5 (100)	7(100)
Petroclival	5(100)	5 (100)	4 (80) 1(20)	7 (100)	5(100)
APC	3(100)	3 (100)	3(100)	3 (100)	3(100)
Tentorio	1(100)	1 (100)	1(100)	1 (100)	1 (100)
Tubérculo selar	6(100)	5 (83.3) 1 (16.7)	1 (16.7) 5 (83.3)	6 (100)	6(100)
Seno cavernoso	5(100)	5 (100)	4 (80) 1 (20)	5 (100)	2 (40) 3 (60)
Orbitario	2(100)	2 (100)	2(100)	2 (100)	2(100)
Nervio Optico	1(100)	1 (100)	1(100)	1 (100)	1 (100)
TOTAL	38 (90.5) 4 (9.5)	38 (90.5) 4 (9.5)	31 (78.3) 11 (26.2)		39 (92.2) 3 (7.8)

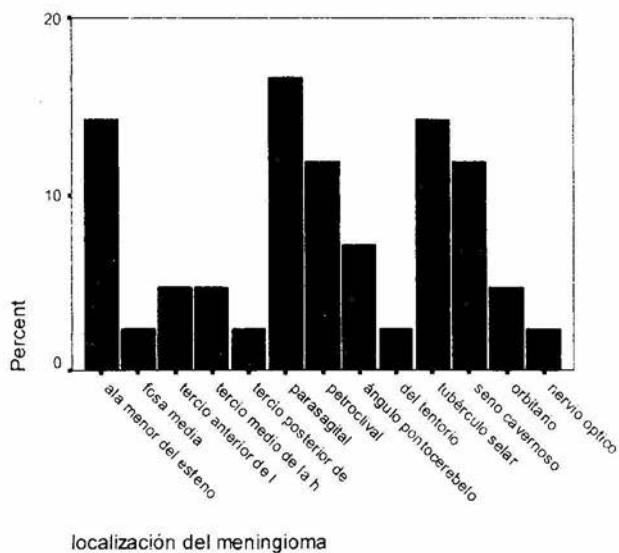
Tabla No 8 Relación entre sintomatología oftalmológica y localización

Variable	Normal	Alteraciones
	n(%)	n(%)
Ala menor Esfen		6(100)
Fosa media		1(100)
1/3 Anter. Hoz	1 (50)	1 (50)
1/3 Medio Hoz	1 (50)	1 (50)
1/3 Pos. Hoz		1(100)
Parasagital	5 (71.4)	2 (28.6)
Petroclival	3 (60)	2 (40)
APC		3(100)
Tentorio		3(100)
Tuberculo selar		6(100)
Seno cavernoso	1(20)	4 (80)
Orbitario		2(100)
Nervio Optico		1(100)
TOTAL	11 (22.6)	31 (73.8)

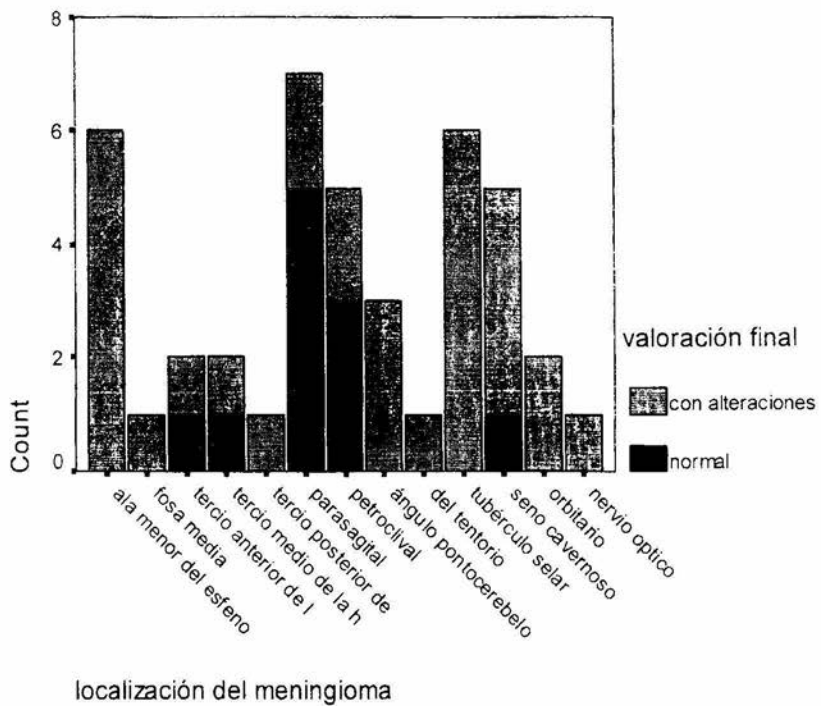
14) GRAFICAS



Grafica No. 1 Manifestaciones Oftalmológicas y valoración final



Grafica No. 2. Localización de los meningiomas



Grafica No 3 Valoración final y localización

15) CONCLUSIONES

1. Los meningiomas son tumores que dan sintomatología oftalmológica en un alta proporción
2. Los síntomas oftalmológicos pueden ser los síntomas iniciales y a veces únicos
3. La alteraciones oftalmológicas esta en relación directa con la localización
4. Los meningiomas del ala menor del esfenoides y los del tubérculo selar son lo que dan mayor sintomatología y con mayor afectación de la vías visuales
5. Los meningiomas parasagitales y los petroclivales son lo que menos dan afectación de la función visual
6. Todo paciente con diagnostico de meningioma, debe ser sometido a una exploración oftalmológica previa a la cirugía tenga o no sintomatología

16) REFERENCIA BIBLIOGRAFICAS

1. Mahmood A, Caccamo DV, Tomecek FJ, et al: atypical and malignant meningioma :A Clinica-pathological Review.Neurosurgery 33:955-63,1993
2. Sheehy JP,Crockard HA : Multiple Meningioma : A long term Review.J. Neurosurgery 59:1.
3. Wright JE,Call NB, Lairicos S: Primary optic nerve meningiomas .Br J Ophthalmology 64 :553 - 558,1985,1983
4. Yamashita J,Handa H,Iwaki K. et al.: Recurrence of Intracranial Meningiomas,with Special Reference to Radiotherapy .Surg Neurol 14:33-40,1980
5. Cushing H. Einsenhardt L:Meningioma of the sphenoidal ridge.A.Those of the Deep or clinoidal Thrid . In Meningiomas:Their Classification ,Regional Behaviour : life history, and surgical end results. Charles C Thomas. Springfield,Illinois . 1938:pp 298-319
6. Mark S. Greenberg.Handbook of Neurosurgery . Fifth Edition Copyright 2001 Lakeland , F pp 407-410.
7. Frisen L, Hoyt WF,Tengroth BM: Optociliary veins ,disc palor,and visual loss:a triad of singsns indicating sphenoorbital meningioma ,Acta Ophthalmology 51:241-249 , 1973
8. Miller N: tumor of the meninges and related tissues:meningiomas and sarcomas .In Wash and Hoyts clinical neurophthalmology, ed 3,vol4,Baltimore,1988, Williams and Wilkins.1325-1379.
9. Kapotka MJ,Kalia KK,Martinez AJ,Sekhar LN:Infiltration of the carotid anrtery bycavernous sinus meningioma,J Neurosurgery 81(2):252-255,1994
- 10.Karp LA, Zimmerman LE, Borit A, Spencer W: Primary intraorbital meningiomas, Arch Ophthalmology 91:24-28,1974
11. Cogan DG:Nuerology of the ocular muscles,Springfield,Ill,1956,Charles C Thomas .176
12. Miller NR,ed: Walsh and Hoyts clinical neurophthalmology,ed 4,Baltimore,1982 Williams and Wilkins,1347-1350.

13. Burde R., Savino P., Trobe J., Clinical Decisions in Neuro-Ophthalmology, Third Edition
Mosby USA: Copyright 2002. pp: 44,72-74,308-311
14. Blaustein B. Ocular Manifestations of Neurologic Disease. Mosby , St Louis Missouri USA
Copyright 1996. pp:7,53-5
15. Fettel MR, Stein BM Tumor of the meninges: IN Rowland LP Textbook of
Neurology Philadelphia 1889 pp 291_297
16. Ilkins RH Parasagittal Meningiomas In –Al Meffy O (ed) New York 1991 pp
329-344
17. Michelson JJ. New PFJ Brain tumor and pregnancy J, Neurology, 32
pp.305-307,1996
18. Heehy J.P Crockard H.A Multiple Meningiomas A Long Term Review. J,
Neurosurg 5:pp 1-5.1983
19. Yamashita J, Handa H ; Iwaki K Recurrence OF intracranial Meningiomas
with Special Reference to Radiotherapy Surg Neurology 14:33-40 1980
20. Alks SJ, Elston Js Oculopalatal myoclonus Eye movement study MRI
findings and difficulty of treatment. Eye 11: 19-24 .1997
21. Golnik KC . Miller NR Meningiomas of anterior visual system, Neurosurgery 1: pp 79-
96,1991
22. Ros Miller Rosemberg Visual Result after microsurgical removal of
meningiomas involving the anterior visual system Arch Ophthalmology
102:1019-1023,1984
- 23 Keane JR cavernous sinus syndrome Analysis of the 151 cases. Arch
23 Neurology 53 :pp 967- 971 1996
- 24 Brazis P the localization of lesion affecting cranial nerve I In Brazis PW
Clinical Neurology ed 2 Boston Little Brown 1985 pag 96-97
- 25 Dutton JJ Optic Nerve Sheath Meningiomas . Sur Ophthalmology;37(3)
1992 :pp: 167-183
- 26 Lange, Brauning KP, Fotch R
Neuroophthalmology and psychopathology of meningioma of the tuberculo
sellar (Sd of the anterior chiasma angle..Psychiatry Neurology Med
Psychology (Leipz) Mar, 34 (3): 137-143. 1982