

INSTITUTO DE ENDOCRINOLOGIA Y ENFERMEDADES METABOLICAS

Oftalmoplejia diabética

Por los Dres.:

RUBEN S. PADRON DURAN.¹⁵ ROLANDO SUAREZ PEREZ,* ELSA CABRERA PEREZ-SANS
16, y SANTIAGO HUNG LLAMOS**

Padrón Durán, R. S. y otros. *Oftalmoplejia diabética*. Rev Cub Med 16: 6, 1977.

Se presentan cinco casos de oftalmoplejia diabética. Se hace un breve análisis de las características clínicas de la entidad, y se destaca la no afectación de los reflejos pupilares en la gran mayoría de los pacientes (4 de 5), y la evolución benigna de la afección; se plantea que se logró la recuperación total en un período de tiempo breve.

La oftalmoplejia diabética es una complicación poco frecuente de la diabetes mellitus.¹⁴ Según *Greer*¹ representa el 19% de todas las parálisis oculomotoras.

Williams,² opina que se debe a alteraciones microangiopáticas de los nervios craneales, propias de la diabetes mellitus. Su aparición brusca ha sugerido que se debe a la isquemia local del nervio, como resultado de la oclusión de un vaso nutritivo.^{3,7}

Se ha señalado,^{3,7,8} que entre las principales características de esta oftalmoplejia están la indemnidad pupilar, aunque exista parálisis del III par, y la regresión de la parálisis en pocas semanas o meses.^{2,4,8}

Con motivo de la presentación de cinco casos, haremos un breve bosquejo de las características de esta afección.

Presentación de los casos

Caso 1: TSA (Hospital provincial docente "Manuel Ascunce Domenech", de Camagüey). Paciente del sexo femenino, raza mestiza, de 63 años de edad, que nos consulta por "trastornos visuales". Diabética conocida desde hace 7 años, nunca ha tenido acidosis o coma diabético, ni infecciones urinarias. Desde el comienzo de su enfermedad tiene tratamiento con dieta estimada y tolbutamida. Hace tres meses presenta "polis", dolor y calambres en miembros inferiores sobre todo en horario nocturno.

Hace 10 días comenzó con "molestias" en la vista, visión doble y dolor en el ojo derecho de moderada intensidad, pocas horas después notó que el párpado superior del ojo derecho estaba "caído". Esta caída palpebral progresó rápidamente hasta que le fue imposible abrir ese ojo voluntariamente, lo que ha persistido hasta el presente. Tiene un hermano diabético y una hermana con tuberculosis pulmonar.

Examen físico (datos de interés): peso 63 Kg, talla 152 cm, FC 80 por minuto, TA 130/80 mmHg, hipopalestesia en miembros inferiores. Fondo de ojo: exudados duros en ambos ojos. Ptosis palpebral derecha (figura 1) y parálisis de la porción extrínseca del III par derecho. El resto del examen físico fue negativo.

Exámenes complementarios: glicemia 179 mg% colesterol 285 mg%, urea 26 mg%, hemograma, serología, heces fecales, ECG, Rx tórax, Rx cráneo y silla turca, EEG sin alteraciones. Parcial de orina: leucocitos numerosos y

¹⁵ Especialista de I grado en endocrinología del Instituto de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas (IEEM).

¹⁶ Médico residente de 3er. año de endocrinología.



Figura 1. *Obsérvese la ptosis palpebral en la paciente del caso 1.*

Figura 2. *Obsérvese la ptosis palpebral en Paciente del caso 2.*

hematíes escasos. Urocultivo: estafilococo aureus, coagulasa positivo (sensible a la tetraciclina). Glicemias evolutivas: 169, 109, 143 y 103 mg%.

Tratamiento: insulina lenta 20 U/día, dieta 1 200 cal, vitamina B1 (100 mg/día), vitamina B12 (100 mcg/día), meprobamato (400 mg/día) y tetraciclina (1 g/día) durante 15 días.

Evolución: se mantuvo con Benedicts azules y verdes, las "molestias" oculares desaparecieron en pocos días. Los dolores y calambres de miembros inferiores disminuyeron. A los 30 días el cuadro neuroftalmológico no había variado. A los 60 días del comienzo de la enfermedad la ptosis palpebral comienza a regresar, pero se mantiene paresia del III par. A los 3 meses la ptosis palpebral ha desaparecido y a los 4 meses el cuadro neuroftalmológico es completamente normal. En dos años no han aparecido recidivas.

Caso 2: MASP (IEEM). Paciente del sexo femenino, de la raza blanca, de 58 años de edad.

Hace 19 días notó "sensación de pesadez" en regiones supraorbitarias, de gran intensidad, aunque niega dolor, acompañada de visión de centelleo por ambos ojos. Estos síntomas se mantuvieron durante tres días y fueron desapareciendo gradualmente en el transcurso del cuarto día, le comenzó entonces visión doble y "caída" del párpado izquierdo. La ptosis palpebral fue progresando y dos días después le era imposible elevar dicho párpado voluntariamente. Tiene una hermana diabética.

Examen físico (datos de interés): FC 76/mi- nuto. TA 140/80 mmHg. Ptosis palpebral izquierda (figura 2), parálisis de la porción extrínseca del III par. Midriasis parálítica del ojo izquierdo (parálisis de la porción intrínseca del III par). El resto del examen físico es negativo.

Exámenes complementarios: glicemias 118 mg%, urea 29 mg%, hemograma, serología, heces fecales, parcial de orina y Rx de tórax sin alteraciones. Angiografía carotídea izquierda: carótida interna presenta contorno irregular, los vasos del territorio carotídeo intracraneal con flexuosos. No se observa aneurisma. Hay asimetría entre los vasos de ambos hemisferios, pero la interpretación es difícil por estar rotada la cabeza. Prueba de tolerancia a la glucosa oral: glicemia 95-171-170-146 mg% (ayunas, 1, 2 y 3 horas).

Tratamiento: dieta 1 500 cal, vitamina B1 (100 mg/día), vitamina B12 (100 mcg/día).

Evolución: se mantuvo con Benedicts azules y verdes. A las 4 semanas del comienzo de la enfermedad empieza a desaparecer la ptosis palpebral y a las 8 semanas el examen neuroftalmológico fue normal. En cuatro años no han aparecido recidivas (figuras 3).

Caso 3: SMA (IEEM). Paciente del sexo femenino, de la raza blanca, de 64 años de edad.



Figura 3. Nótese la normalidad ocular de la paciente del caso 2 después de haber desaparecido la oftalmoplejía.

Hace 6 años presentó ptosis palpebral que regresó espontáneamente en varias semanas. Posteriormente presentó parálisis facial, que fue tratada con corticoides y fisioterapia; regresó en varios meses. Hace un año presentó astenia notable y le diagnostican diabetes mellitus química mediante una prueba de tolerancia a la glucosa. Desde entonces tiene tratamiento con dieta estimada y tolbutamida. Hace una semana comenzó con dolor en ojo izquierdo, sensación de peso en la cabeza, mareos, náuseas, visión doble y un día después presentó ptosis palpebral izquierda, con imposibilidad de elevar el párpado voluntariamente. Tiene un primo diabético.

Examen físico (datos de interés): peso 44 Kg, talla 149 cm, FC 80/minuto, TA 140/90 mmHg, ptosis palpebral izquierda y parálisis de la porción extrínseca del III par. El resto del examen físico fue negativo.

Exámenes complementarios: al i cernía 121 mg%, urea 27 mg%, colesterol 184 mg%, hemograma, serología, heces fecales, parcial de orina, Rx de tórax sin alteraciones.

Tratamiento: dieta 1 500 cal, tolbutamida 1 g/día.

Evolución: a las 4 semanas la ptosis palpebral comenzó a desaparecer y a las 8 semanas el examen neuroftalmológico fue normal. En cuatro años no han aparecido recidivas.

Caso 4: CRGA (IEEM). Paciente del sexo femenino, de la raza blanca, de 67 años de edad.

Hace 8 meses comenzó a notar "halos luminosos cuando mira la luz", un facultativo le diagnostica glaucoma, y le indican tratamiento con pilocarpina y glaucomox, con lo que desaparecen los síntomas. Hace una semana presentó súbitamente, sin otros síntomas, diplopía y desviación interna del ojo izquierdo.

Examen físico (datos de interés): FC 80/mi- nuto, TA 140/80 mmHg, obesidad moderada, parálisis del VI par craneal izquierdo. El resto del examen físico fue negativo.

Exámenes complementarios: hemograma, serología, heces fecales, parcial de orina, Rx de tórax, Rx senos perinasales, Rx órbita sin alteraciones, Rx cráneo y silla turca: hiperostosis frontal interna, silla turca normal. Prueba de tolerancia a la glucosa oral: glicemia 188, 344, 308 mg% (ayunas, 1 y 2 horas) (método Folin- Wu).

Tratamiento: dieta 1 200 cal. tolbutamida (1,5 g/día), Vitamina B1 (100 mg/día). Vitamina B12 (100 mcg/día), Vitamina B6 (50 mg/día). Veno- clisis diaria con suero salino fisiológico 500 ml, heparina 100 mg y novocaína 1 g durante 15 días.

Evolución: 1 semana después de la aparición de la enfermedad comenzó a mejorar de la diplopía. Diez días más tarde desapareció la diplopía y el examen neuroftalmológico fue normal.

Caso 5: MAAC (IEEM). Paciente del sexo femenino, raza mestiza, de 70 años de edad. Hace 16 años es diabética conocida, desde entonces tiene tratamiento con dieta estimada y tolbutamida. Hace 2 años se le asoció diabefén al tratamiento para lograr un buen control. Hace 15 días comenzó con mareos, dolor en región frontal izquierda, visión doble y visión "nublada" en el ojo izquierdo. Un día después presentó ptosis palpebral. Tiene un hermano diabético.

Examen físico (datos de interés): peso 64 kg, talla 156 cm. FC 88/minuto. TA 140/80 mmHg, dermatopatía diabética en ambos miembros inferiores. Retinopatía diabética grado III. Ptosis palpebral izquierda, parálisis de la porción extrínseca del tercer par. El resto del examen físico fue negativo.

Exámenes complementarios: glicemia 206 mg%, urea 40 mg%, creatinina 1,7 mg%, ácido úrico 5 mg%, hemograma, serología, heces fecales, parcial de orina, urocultivos, Rx de cráneo y silla turca y ECG sin alteraciones. Rx de tórax: cardiomegalia, no alteraciones pleuropul- monares.

Tratamiento: dieta 1 500 cal. tolbutamida (3 g al día), vitamina B1 (100 mg/día), vitamina B12 (100 mcg/día), vitamina B6 (50 mg/día).

Evolución: se mantuvo con Benedicts azules y verdes. A los 10 días desapareció el dolor. A las 3 semanas comenzó a regresar la ptosis

palpebral hasta desaparecer a las 6 semanas. No presentó recidivas.

COMENTARIOS

La presentación de una oftalmoplejía en un paciente diabético plantea tres grandes posibilidades diagnósticas: a) puede tratarse de un proceso intracraneal expansivo grave, b) puede ser manifestación de una afección muscular primaria y c) puede tratarse de la llamada "oftalmoplejía diabética", proceso neuropático de curso benigno. Otras causas de oftalmoplejía en el diabético son mucho menos frecuentes, como se ha comprobado en centros dedicados a la atención de esta enfermedad;⁹ entre estas últimas causas tenemos la esclerosis múltiple, la migraña oftalmopléjica y algunas intoxicaciones. Es sumamente importante conocer las características de la parálisis oculomotora de tipo diabético, lo cual nos permite hacer un diagnóstico y tratamiento, correctos, además de evitar exploraciones no exentas de riesgos.

La primera manifestación de la oftalmoplejía diabética suele ser la cefalea, habitualmente en la región frontal y retrorbitaria, seguida por la diplopía, y en un período breve de tiempo se instala la ptosis palpebral.^{3,4,6,7} Algunos pacientes refieren molestias vagas en los ojos, como sensación de tensión y prurito; 4 de nuestros pacientes presentaron la instalación típica de esta afección, mientras que el otro sólo refirió diplopía como síntoma previo a la ptosis palpebral.

En el examen físico se comprueba que los pares craneales más frecuentemente afectados son el III y el VI.^{2-4,6,7} Cuando el par craneal paralizado es el motor ocular común, suelen paralizarse todos los músculos extraoculares inervados por él.³ La parálisis puede ser de diferente intensidad en los distintos músculos extraoculares y es posible hallar músculos no paráliticos.² La parálisis oculomotora suele ser unilateral, aunque también se han informado casos con parálisis bilateral.¹⁰ Un hecho a destacar en esta entidad es que generalmente

hay indemnidad de los reflejos pupilares a pesar de la afección del III par.^{3,7,8} Esto puede deberse a que las fibras pupilares se encuentran en la periferia del III par.⁰ Este detalle es tan importante y característico que se sugiere hacer todo género de investigaciones buscando la etiología no diabética de la oftalmoplejía si hallamos una pupila midriática.⁷

Uno de nuestros casos sólo tenía afectado el VI par; en 3 pacientes se comprobó parálisis del motor ocular común (del lado derecho uno y del lado izquierdo los otros dos con parálisis de todos los músculos extraoculares inervados por dicho par craneal, se comprobó que eran normales todos los reflejos pupilares. En estos 3 casos el VI par estaba indemne. En el caso restante se comprobó una parálisis del III par, tanto en su porción extrínseca como intrínseca, que dio lugar a una midriasis paralítica que obligó a realizar investigaciones encaminadas a descartar posible etiología tumoral.

La oftalmoplejía diabética aparece principalmente en adultos no insulino-dependientes mayores de 50 años.^{4,0} También se ha hallado en estadios precoces de la diabetes mellitus, donde ha sido necesario una prueba de tolerancia a la glucosa para ponerla de manifiesto.^{3,0,7} Todos nuestros pacientes son mayores de 50 años, dos son portadores de diabetes mellitus tipo III,¹¹ uno fue diagnosticado hace un año como diabetes química, mientras que en los otros dos se detectó la diabetes mediante una prueba de tolerancia a la glucosa. Estos hallazgos confirman que la oftalmoplejía puede ser una forma de aparición de la diabetes mellitus y puede presentarse en estadios precoces de la enfermedad.

Se ha asegurado que la parálisis oculomotora es más frecuente en aquellos diabéticos que tienen otras complicaciones neurológicas;^{7,12} además sabemos que casi todos los diabéticos mayores de 50 años afectados de neuropatía presentan retinopatía o alguna otra manifiesta

ción de enfermedad vascular.⁴ Esto se confirmó en tres de nuestros casos que eran portadores de polineuropatía periférica, presentaban algún grado de retinopatía diabética, o ambas alteraciones.

Una de las principales características de la oftalmoplejía diabética es su curso evolutivo benigno, pues las alteraciones a que da lugar suelen regresar paulatinamente en pocas semanas o meses;² w aunque debemos tener presente que pueden sobrevivir recidivas.^{2,13}

Por lo tanto, debe tranquilizarse al paciente, explicarle que en un período relativamente corto tendrá una recuperación completa. En una de nuestras pacientes se comprobó que la regresión de la parálisis comenzó aproximadamente a los dos meses de la aparición de la enfermedad y la

recuperación total se logró a los 4 meses. En las otras cuatro la recuperación se inició más precozmente, entre 2 y 3 semanas, la recuperación total se obtuvo en 4 a 6 semanas; no se han presentado recidivas en ningún caso.

Este tipo de oftalmoplejía no tiene tratamiento específico, las medidas más utilizadas son el buen control metabólico, administración de vitaminas (B1, B6, B12 y C), tolazolina y papaverina."

Agradecimiento

Agradecemos la colaboración de los departamentos de iconopatografía de los hospitales, provincial docente "Manuel Ascunce Domenech" y "Comandante Manuel Fajardo".

SUMMARY

Padrón Durán, R. S. et al. *Diabetic ophthalmoplegia*. Rev Cub Med 16: 6, 1977.

Five patients with diabetic ophthalmoplegia are presented. A brief analysis of the clinical characteristics of this entity is made. Normal pupillary reflexes in most patients (4 out of the 5) as well as the benign course of the affection are stressed. A total recovery in all patients was achieved in a brief period of time.

RESUME

Padrón Durán, R. S. et al. *Ophthalmoplégie diabétique*. Rev Cub Med 16: 6, 1977.

On présente cinq cas d'ophthalmoplégie diabétique. Une brève analyse est faite a propos des caractéristiques cliniques de l'entité, et on remarque qu'il n'ya pas d'affection des reflexes pupillaires dans la plupart des patients (4 sur 5), et l'évolution bénigne de l'affection; on a atteint la récupération totale d'une période breve de temps.

ps3iaffi

üajipoH iypaH, P.C. h pp. He caxapHHü MyBCTBMTejiBHuü Ba-
3onpecMHoBUü ffiiaóeT, cjiy^aii pejiKOBCTpeHaeMuü. Rev **Cub Med**
16:6,1977.

IipeacTaBJifleTCH naitfieHT c jiiiarH030M He caxapHoro .unaóeTa, nyB
CTBMTSJIBHOrO K BazoIiepCHHyf JUIaÓeTa HBJIHK)imiMCH OHeHb
peflKMM cjiyqaeM. npoHBjieHMH, npeflCTaBJieHHue stzm nauneHTOM h,
buxoi,h mne 3a npe,n,ejiH Bcero oóuMHorO, juniTejiBHoe BpeMH ohjih
sbojuouii eM nojodypn^ecKoro nojmjiiicHHeCKoro cnHüpoMa óe3
jieieHHH; rpo MaiiHoe oómee pacumpeHiie Mo^eroro TpaKTa h accounauiiH
c caxap hmm juiadeTOM OóHapyxHBajoTCH BHnieyKa3aHHHe
xapaKTepHCTHKH.

BIBLIOGRAFIA

1. *Caird, F. I. et al.* Citado por Rojas (10).
2. *Malins, J.* Diabetic neuropathy. *Clinical Diabetes Mellitus*. Ed. Eyre & Spottiswoode. London. Pág. 219, 1968.
3. *Rojas Hidalgo E.; Cimeno Alava, A.* Parálisis oculomotora y Diabetes Mellitus. *Rev Clin Esp* 120: 157, 1971.
4. *Williams, R. H. Páncreas. Tratado de Endocrinología* Ed. R. H. Williams. 3ra. ed. Salvat editores, S. A. Barcelona, pág. 794, 796, 1969.
5. *Green, W. et al.* Neuro-ophthalmologic evaluation of oculomotor nerve paralysis. *Arch Ophth* 72:154, 1964.
6. *Mateo de Acosta, O.* Neuropatía diabética. *Diabetes Mellitus*. Ediciones Ciencia y Técnica. Instituto Cubano del Libro. Pág. 465, 1971.
7. *Logothetis, J.; Baker, A. B.* Neurologic manifestations in diabetes mellitus. *Med Clin N Am* 47: 1459, 1963.
8. *Goldstein, J. E.; Cogan, D.* Diabetes ophthalmoplegia with special reference to the pupil. *Arch Ophth* 64: 592, 1960.
9. *Zorrilla, F.; Kozak, C. P.* Ophthalmoplegia in diabetes mellitus. *Ann Int Med* 67:968, 1967.
10. *Larson, D. L.; Auchincloss, J. H.* Multiple symmetric bilateral cranial nerve palsies in patient with unregulated diabetes mellitus: report of 3 cases. *Arch Int Med* 35: 265, 1950.
11. *Amaro Mendez, S.; Mateo de Acosta, O.* Clasificación de la diabetes mellitus según grado de dependencia a la insulina. *Rev Cub Med* 11: 409, 1972.
12. *Colby, A. O.* Neurologic disorders of diabetes mellitus *Diabetes* 14: 516, 1965.
13. *Ross, A. T.* Recurrent cranial nerve palsies in Diabetes Mellitus. *Neurology* 12: 193, 1962.