

Título: PARÁLISIS ADQUIRIDAS DE LA MUSCULATURA EXTRÍNSECA OCULAR

Autoras:

DraC. Melba Márquez Fernández.

Especialista de 2º Grado en Oftalmología. Doctor en Ciencias Médicas. Profesora Titular y Profesora Consultante.

DraC. María Cáceres Toledo.

Especialista de 2º Grado en Oftalmología. Doctor en Ciencias Médicas. Profesora e Investigadora Titular.

Dra. Odalys Cáceres Toledo.

Especialista de 1er. Grado en Oftalmología. Especialista de 1er. Grado en Medicina General Integral, Profesora Auxiliar de Oftalmología, Diplomada en Neurooftalmología.

Servicio de Oftalmología

Email: oftalc@hha.sld.cu

Introducción

La parálisis y paresias de la musculatura extrínseca ocular son cuadros caracterizados por la debilidad de uno o más músculos oculomotores inervados por el nervio craneal afectado (III, IV y VI), que resulta en una pérdida del paralelismo ocular, con o sin desviación ocular, que puede necesitar de tratamiento clínico o quirúrgico, o presentar una regresión espontánea y que se conocen con el nombre de estrabismo paralítico.

Kushner define la parálisis oculomotora como una interrupción completa de la acción muscular, a diferencia de la paresia, en la cual la afectación es parcial.

El estrabismo paralítico puede ser congénito y adquirido, en este protocolo nos referiremos al adquirido.

En el adulto el estrabismo paralítico adquirido es un problema común y se presenta en aproximadamente 4% del total de la patología estrabológica. La parálisis del VI par craneal es la más común de todas las parálisis oculares adquiridas, seguidas de la

parálisis del III par craneal. La incidencia de la parálisis del III par en pacientes con aneurisma de la Arteria Comunicante Posterior (ACP) se estima es de 30-40 %.

Cuando analizamos la causa más común del estrabismo paralítico, incluyendo las causas congénitas, es el IV par craneal el más frecuentemente afectado debido a que la causa congénita es la más frecuente para ese nervio.

Objetivos

1. Unificar criterios en cuanto a la conducta a seguir en estos pacientes, ya que el tratamiento es complejo y controversial.
2. Recuperar y mantener la visión binocular, y mejorar la sintomatología.
3. Introducir variantes terapéuticas como el uso de la toxina botulínica en el músculo antagonista para evitar la desviación ocular por contractura, y como paso previo al tratamiento quirúrgico; el uso de prismas en las desviaciones que no requieren tratamiento quirúrgico o en los casos con desviaciones residuales pequeñas posterior a dicho tratamiento.

Desarrollo

Diagnóstico

Existen signos y síntomas que son comunes a todas las parálisis oculomotoras.

El síntoma más común es la diplopia o visión doble, le sigue la tortícolis o posición anormal de la cabeza y la desviación ocular en posición primaria de la mirada, debida al debilitamiento del tono muscular del músculo parético con predominio del tono muscular del músculo antagonista.

- ✚ La diplopia constituye el síntoma diagnóstico más importante de la parálisis de un músculo ocular. Se produce por pérdida de la capacidad fusional del sistema binocular.

- ✚ La tortícolis es la posición anormal de la cabeza con la finalidad de liberarse de la diplopía y la confusión de imágenes.

- ✚ Otros síntomas pueden ser falsa proyección, vértigos, náuseas, marcha insegura, síntomas debido a la diplopia. Estos síntomas desaparecen inmediatamente después de ocluir un ojo pues la diplopia es binocular.

Al intentar fusionar las dos imágenes distintas procedentes de las dos fóveas, se produce confusión. Esto intenta compensarse mediante supresión o neutralización, mecanismo cerebral activo que inhibe los estímulos procedentes del ojo desviado.

- ✚ La paresia o parálisis de un músculo oculomotor provoca la aparición de fenómenos secundarios (secundarismos). El más precoz es la hiperfunción de su antagonista ipsolateral, pero también tiende a hiperfuncionar el músculo yunta del paralizado. Otro secundarismo, mas grave por su irreversibilidad y porque empeora el pronóstico quirúrgico, es la contractura que sufren los músculos que permanecen retraídos o hiperfuncionando por largo tiempo.

- ✚ El paciente con parálisis total del **III par**, se presenta con ptosis palpebral, por afectación del elevador del párpado y el ojo desviado hacia afuera. Generalmente no hay diplopia debido a la oclusión del ojo por el párpado caído. Al no haber diplopia tampoco se produce tortícolis. Para realizar la exploración del paciente hay que levantar el párpado, se puede sostener con los dedos del

examinador o con una cinta adhesiva. Aparecerá la diplopía que es cruzada y horizontal. En la parálisis completa del tercer nervio podemos observar además midriasis que no responde al reflejo de la luz y parálisis de la acomodación.

✚ En la parálisis del **VI par**, el síntoma principal es la diplopia horizontal que aumenta en el sentido de acción del músculo paralizado.

✚ La parálisis o paresia del **IV par** que inerva al músculo oblicuo mayor o superior puede causar hipertropia, excicotropia y endotropia del ojo afecto. La diplopia puede ser vertical, diagonal o torsional y empeora al mirar hacia abajo y hacia el lado sano (lateroversión).

Procedimientos diagnósticos

Es importante conocer la edad de inicio del estrabismo, la variabilidad (intermitente, alternante), antecedentes de salud general, historia del nacimiento y la historia familiar.

La exploración neuro-oftalmológica comienza con la observación. El médico debe advertir signos externos como asimetrías, deformidades, posturas de la cabeza, desviación de la mirada (estrabismo).

La anamnesis reviste tanto interés como la exploración.

La evaluación del sistema visual se puede hacer mediante la exploración subjetiva y la exploración objetiva de la que forman parte otros métodos diagnósticos como estudio de la visión binocular, determinación de la desviación (Prueba de Hirschberg, medición con prismas prueba de Krimsky, prueba de oclusión-desclusión, prueba de oclusión alternante, prueba de oclusión con prisma, prueba de barras de Maddox), pruebas de la motilidad y la coordimetría en los casos de paresias mínimas y parálisis múltiples.

En pacientes con afectación neurológica que no puede expresarse como sucede en los traumas craneo-faciales, se puede utilizar el reflejo fotomotor a la luz, la estimulación del nistagmo optocinético con el tambor de Barany o con una banda de tela listada para determinar si hay visión. Cuando se puede realizar debe completarse con una refracción.

El campo visual binocular con perimetría dinámica puede ser útil, pero en esta entidad el estudio de la motilidad ocular y de la diplopia son los de mayor importancia.

Diagnóstico diferencial

Hay que hacerlo principalmente con el estrabismo no paralítico o concomitante, en la tabla siguiente se exponen algunos elementos a considerar:

	Paralítico	No Paralítico
Causas	Parálisis o paresia de uno o más músculos extrínsecos del ojo	Inervación anormal desde los centros supra nucleares. Esto provoca una desproporción entre convergencia y divergencia.
Fecha de aparición	Frecuente en adultos	Frecuente en niños
Síntomas	Diplopía, tortícolis compensadora, estrabismo.	Disminución de la agudeza visual, supresión, tortícolis.
Ángulo de desviación	Varía cuando se explora el campo de acción	Todos los músculos funcionan bien por lo que el ángulo de desviación no varía
Balance muscular	Se evidencia la parálisis	No hay parálisis

CLASIFICACIÓN

Según localización de la lesión

Desde su sitio de control cortical, su origen nuclear y a lo largo de su recorrido hacia el músculo efector, los nervios oculomotores transitan por diversas áreas del encéfalo y producen determinados cuadros clínicos que permiten suponer el sitio de afectación.

- a) Supranuclear
- b) Nuclear
- c) Internuclear
- d) Del tallo cerebral
- e) De la unión neuromuscular
- f) Del músculo

✚ Las lesiones supranucleares producen las parálisis conjugadas. Se confirma si en la búsqueda del fenómeno de Bell o durante la maniobra de cabeza de muñeca el ojo afectado se eleva.

✚ La parálisis nuclear afecta ordinariamente a más de un músculo y como regla, es bilateral.

✚ Las lesiones periféricas son, de ordinario, completas y unilaterales.

Según etiología

El diagnóstico etiológico es importante pero no siempre se puede determinar; hay autores que reportan 26 % de etiología indeterminada.

I Clasificación etiológica de los estrabismos paralíticos adquiridos

1. Secundario a baja visión

2. Estrabismo neurológico

- a. Parálisis VI, IV y III par craneal
- b. Miastenia Gravis
- c. Oftalmoplegia internuclear y cuadros supranucleares

3. Estrabismo restrictivo

- a. Tiroideo
- b. Síndrome de Brown adquirido

4. Trauma orbitario

5. Secundario a cirugía:

- a. Cirugía de retina
- b. Cirugía de pterigion
- c. Cirugía de glaucoma
- d. Cirugía palpebral
- e. Cirugía orbitaria y de senos paranasales

6. Secundario a cambios de fusión:

- a. Cirugía de catarata
- b. Cirugía refractiva

La diabetes mellitus y la hipertensión arterial son frecuentemente reportadas como etiologías vasculares isquémicas de parálisis adquirida del VI par craneal.

Otros estudios identifican solo la diabetes como factor determinante.

Se plantean otras etiologías como traumática, neoplásica, inflamatoria, infecciosa y por hipertensión endocraneana (HEC). En adultos la más frecuente es la isquémica y en niños la tumoral con o sin HEC.

También se han reportado casos de estrabismo paralítico posterior a cirugía de catarata. Los autores plantean puede ser debido a la miotoxicidad del músculo extraocular por el agente anestésico empleado, inyectado directamente en el músculo, en casos donde se utilizó la anestesia peribulbar o retro-ocular. La diplopia ocurre inmediatamente después de la cirugía, posteriormente se instala una fibrosis segmentaria de forma progresiva con hipertrofia del músculo.

Otra causa es la presencia de una hipofunción congénita del IV par craneal que estaba controlada y se descompensa después de la cirugía resultando una diplopía.

Pruebas complementarias

Medicina interna y Laboratorio clínico.

- ✓ Chequeo y control de la presión arterial y glicemia.
- ✓ Realizar VSG, PCR y pruebas de función tiroidea.

Neurología

- ✓ Prueba de hielo
- ✓ Prueba de Tensilón
- ✓ Detección de anticuerpos de receptores anticolinesterasa
- ✓ Estudio de enfermedad desmielinizante, así como otros cuadros neurológicos.

Estudios imagenológicos

- ✓ TAC
- ✓ RMN simples y contrastados (cerebral u orbitaria) según el caso lo requiera.
- ✓ Ultrasonido modo A, modo B y doppler pulsado a color.

Recomendaciones terapéuticas

El objetivo del tratamiento es recuperar y mantener la visión binocular, corregir la tortícolis, mejorar la sintomatología y la estética.

El tratamiento es complejo sobre todo en los casos con parálisis múltiples, como sucede en la afectación del III par craneal. Es controversial pues no hay un criterio único aunque si hay algunos elementos en que coinciden la mayoría de los autores:

- ✚ Hay que esperar un tiempo antes de aplicar el tratamiento quirúrgico (tres meses, seis meses, un año), en nuestro criterio un año.
- ✚ Puede haber una regresión espontánea.
- ✚ Hay que aliviar los síntomas (diplopia, cefalea, tortícolis y otros)
- ✚ Hay que tratar de determinar la etiología y tratarla.
- ✚ El tratamiento quirúrgico es el definitivo.

En conclusión podemos decir que el tratamiento del estrabismo paralítico adquirido tiene dos etapas, la primera, que abarca los primeros seis meses, para nuestro servicio hasta un año, a partir del inicio del estrabismo que podemos llamar primera fase y la segunda, a partir de los seis meses o un año en la que se puede aplicar el tratamiento quirúrgico o definitivo.

En la primera fase la conducta a seguir en primer lugar es:

- ✚ Aliviar los síntomas clínicos.

- ✓ Si hay diplopia podemos tratarla con oclusión (la preferimos alterna), que además de eliminar la diplopia previene la contractura del músculo antagonista.
- ✓ Con prismas para unificar la imagen sobre todo en primera posición de la mirada (PPM) para la visión de cerca.
- ✓ Hay que prevenir la contractura del músculo antagonista con la inyección de toxina botulínica en el músculo. La toxina inhibe la liberación del neurotransmisor en la placa motora, produce una parálisis transitoria que comienza uno o dos días después de la inyección y es máxima a la semana o a los quince días.

Es de gran utilidad previo a la cirugía del estrabismo para saber si habrá diplopia posoperatoria, para determinar si hay parálisis total o parcial al determinar la función residual del músculo parético, al disminuir la fuerza del antagonista.

En nuestro centro empleamos la Toxina Botulínica A de fabricación coreana con el nombre comercial de Neuronox, la dosis utilizada para la inyección en el músculo es en los casos ligeros 2.5 UI, en los moderados cinco UI, y en los severos 10UI después de diluido el bulbo de 100UI en dos ml de solución salina.

- ✚ Realizar las pruebas complementarias antes señaladas.
- ✚ Esperar una posible regresión espontánea, la cual es más frecuente en los casos de etiología diabética y en algunos traumatismos contusos e inflamaciones. El periodo de recuperación suele ser de uno a dos meses. La recuperación puede

ser completa o parcial. Puede producirse una regeneración aberrante, o un aumento de la desviación por contractura del antagonista.

- ✚ Aplicar el tratamiento específico de la enfermedad o proceso que originó el estrabismo (control de TA, glicemia etc.), siempre que sea posible determinarla.
- ✚ Indicar vitaminoterapia del complejo B, solo o combinado con esteroides orales (Prednisona, ciclo corto, iniciar con 60 mg. disminuir 10 mg. cada tercer día). Los primeros días la vitaminoterapia debe administrarse vía intramuscular 1 cc del Complejo B (Comvit) días alternos por un mes a continuar con la vía oral (Polivit) una tableta tres veces al día por dos meses.
- ✚ Contraindicar el tratamiento quirúrgico.

En la segunda fase se aplicará el tratamiento quirúrgico.

- ✚ En muchos casos de estrabismos paralíticos, se pueden usar varias técnicas quirúrgicas, sin embargo, para lograr una gran satisfacción del paciente, el mejor procedimiento es aquel que logra una visión binocular única que es suficiente para permitir una función visual normal.

Las variantes quirúrgicas mas utilizadas son:

- ✚ Resección – retroinserción
- ✚ Suturas fijas
- ✚ Suturas ajustables
- ✚ Transposiciones
- ✚ Tenotomía o desinserción libre.

Se han publicado algunas innovaciones como el uso de una T de platinum para las grandes desviaciones, las incisiones de mínimo acceso para la transposición de los músculos rectos y en nuestro departamento consideramos como tal el uso de la sutura de Goretex con la doble función de sutura ajustable y espaciador en el debilitamiento del músculo contracturado, asociado a la utilización de la Mitomicina C (anexo 1, figuras 1 y 2).

INDICADORES

Indicadores de Estructura		Estándar
Recursos humanos	% del equipo asistencial (Oftalmólogos verticalizados en la Neuroftalmología o Diplomados en Neuroftalmología, Lic. en Optometría y personal de enfermería)	100 %
Recursos materiales	% de aseguramiento del instrumental y equipos médicos según PA	100 %
	% de disponibilidad de los medicamentos expuestos en el PA	>95 %
	% de disponibilidad de los estudios del laboratorio s/el PA	>95 %
	% de los estudios imagenológicos expuestos en el PA	>95%
Recursos Organizativos	% de los recursos para la aplicación de investigaciones	>95 %
	% de disponibilidad del diseño organizativo para aplicar el PA	100 %
	% cumplimiento actividades docentes e investigativas propuestas derivadas de aplicación del PA	100%
Indicadores de Procesos		Estándar
% de pacientes evaluados en consulta de Neuroftalmología		100 %
% de pacientes con diplopía, tortícolis o desviación ocular		>95 %
% de pacientes tratados por EPA en seguimiento por consulta especializada		>70 %
% de pacientes remitidos a Neurología.		<50 %
% de pacientes con enfermedades asociadas (HTA, DM, AVE, MG)		>85 %
Indicadores de Resultados		Estándar
% de pacientes con regresión espontánea		<20 %
% de pacientes que mejoraron con tratamiento médico		>70 %
% de pacientes que mejoraron diplopía con prismas		>20 %
% de pacientes que mejoraron diplopía con toxina botulínica		>75 %
% que mejoraron uno o más síntomas		≥90 %
% de pacientes que mejoraron con tratamiento quirúrgico		>30 %

Bibliografía

- Alonso A. T., A. Galán, C. Maciá, N. San Martín. (2006): Parálisis oculomotoras
Annals d' Oftalmología, 14(4): 202-219pp.
- Berganza C.L., C.C. Murillo, O.A. Vargas (2009): Síntomas neurológicos
asociados con estrabismo paralítico. Rev. Mex. Oftalmol; Noviembre-Diciembre,
83(6):366-368.
- Bicas. H.E. (2009): Estrabismos; da teoria à prática, dos conceitos às suas
operacionalizações Arq Bras Oftalmol, 72(5):585-615.
- Bueno C.G. (2007): Estrabismo paralítico; Revisão de 24 anos da Casa de São
Paulo. Arq Bras Oftalmol, 70 (4):585-7
- Castillo P.A. et al. (2008): Suturas ajustables como alternativa quirúrgica en la
corrección del estrabismo. Rev Cubana Oftalmol, 21(1).
- Chang J.H. (2010): Isolated bilateral abducens nerves palsy due to traumatic
delicate arteriovenous fistula. Brain Injury, January, 24(1): 46–49.
- Curtis T.H., M. McClatchey, D.T. Wheeler (2010): Epidemiology of Surgical
Strabismus in Saudi Arabia. Ophthalmic Epidemiology, 17(5): 307–314pp.
- Dash S. K., M. M. Araf. (2009): Therapeutic Application of Botulinum Toxin in
Clinical Practice. The Open General and Internal Medicine Journal, 3, 14-19pp.
- Gardner R, E. L. Dawson, G.G. Adams, J. P. Lee. (2008): Long-term
management of strabismus with multiple repeated injections of botulinum toxin. J
AAPOS 12(6); 569-575pp.
- Gigante E, B.H. Amaral (2010): Cirurgia monocular para esotropias de grande
ângulo: histórico e novos paradigmas. Arq Bras Oftalmol; 73(4):379-83).

Ho TH, HS Lin, M Ch Lin, SJ Sheu (2012), Acquired paralytic strabismus in Southern Taiwan. *Journal of the Chinese Medical Association* 76; 340-343.

Jaimez L. (2010): Historia de la visión; El estrabismo. Disponible en: Abril. <http://unpaseoporlahistoriadela vision.blogspot.com/2010/04/estrabismo.html>

[Revisado el 27 marzo del 2011].

Kanski J.J.; FA. Conte (2007): Strabismus. En; *Clinical Ophthalmology*. Sixth Edition. Editorial Elsevier 739 pp.

Khaier A. (2008): Traction Sutures in the Management of Long-Standing Third Nerve Palsy. *Strabismus*, 16:77–83pp.

Kim EJ, S. Hong, JB Lee, SH Han (2012), Recession-resection surgery augmented with Botulinum toxin a chemodenervation for paralytic horizontal strabismus. *Corean J Ophthalmol*, 26 (1): 69-71.

Kushner B.J. (2010): Incomitant Strabismus; Does Extraocular Muscle Form Denote Function? *Arch Ophthalmol*, 128(12):1604-1609pp.

Milanes R.G., V.L.Ibañez, S.H. Foyaca (2008): Oculomotor nerve; Clinical anatomy. *The Internet Journal of Neurology*, Vol.10 (1).

Mojon D.S. (2009): Minimally invasive strabismus surgery (MISS) for rectus muscle transpositions. *Br J Ophthalmol*, 93: 747-753 pp.

Olusanya B., C Tinley, R Grotte (2012), Paralytic strabismus in south African black and mixed race children- A 15-year clinic based review. *Ophthalmic Epidemiology*, 19 (6): 396-400.

Patel S.V. (2005): Diabetes and Hypertension in Isolated Sixth Nerve Palsy. *Ophthalmology*. 112:760–763 pp.

Prieto D.J., DC. Souza, F.A. Conte (2003): Parálisis y paresia oculomotora. En: Estrabismo. Quinta Edición. Editoriales Científicas Argentinas, 315 pp.

Rabiu T.B. (2010): Neuroclinical Anatomy of the third Cranial Nerve. The Internet Journal of Neurology.12 (2).

Reche S.J., S.S. García, F.N Toledano (2009): Parálisis bilateral del III nervio craneal por metástasis de carcinoma pulmonar. Arch. Soc. Esp. Oftalmol. Madrid. 84 (8).

Roberts C.J., R. Gómez de Liaño (2007): Estrabismo en el adulto; Superficie Ocular. Rev Laboratorios Thea. Ed. Domènec Pujades. Madrid.

Tandón C. et al. (2007.): Parálisis completa del III par: síndrome prodrómico de la hemorragia subaracnoidea. Arch. Soc. Canar. Oftal.

Tse D.T., E.M. Shriver, K.B. Krantz, J.D.Tse, H. Capo, y C.A. Mckeown. (2010): The Use of Titanium T-Plate as Platform for Globe Alignment in Severe Paralytic and Restrictive Strabismus. Am J Ophthalmol. 150:404–411 pp.

West C.E., T. Asbury (2008): Vaughan and Asbury's General Ophthalmology. Chapter 12. Strabismus. 17th Ed.. Disponible en:

<http://online.statref.com/document.aspx?fxid=169&docid=262>. [Revisado el 9 de febrero del 2008].

Wutthiphan S., Srisuwanporn S. (2010): Bupivacaine Injection to Treta Exotropia and Esotropia. Strabismus.18 (4), 137–141pp.

Yurdakul N.S., Ugurlu S., Maden A. (2011): Surgical Management of Chronic Complete Sixth Nerve Palsy. Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 42:72-77pp.

Anexo1



Fig. 1 Sutura de Goretex como espaciador y sutura ajustable