

1010

11234

2 of 29

VB. [Signature]



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado

Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz

NISTAGMO
LA TOXINA BOTULINICA
COMO ALTERNATIVA
EN SU TRATAMIENTO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO OFTALMOLOGO

P R E S E N T A :

DRA. LETICIA PERDIZ CALVO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1985



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 está 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.

INDICE

GENERALIDADES	1
OBJETIVOS	31
MATERIAL Y METODO	33
RESULTADOS	41
CONCLUSIONES	45
BIBLIOGRAFIA	49

GENERALIDADES

Se entiende por nistagmo la presencia de movimientos involuntarios rítmicos de los ojos. (1)

Tradicionalmente se ha subdividido el nistagmo en dos tipos de acuerdo a la forma clínicamente presente de su onda, uno oscilatorio (pendular) y otro rítmico o fásico ("en sacudidas o "en resorte") (2). En este último, los movimientos son característicamente más rápidos en una dirección que en otra, es decir, que tiene una fase lenta de alejamiento respecto al objeto de mirada, seguida de una fase rápida (sacádica) de aproximación al mismo; en el nistagmo pendular las oscilaciones se efectúan con la misma rapidez en las dos direcciones, pero al ejecutar los movimientos conjugados para la mirada lateral, el tipo pendular puede convertirse en fásico, con la fase rápida al lado que se mira.

Convencionalmente se define la dirección del nistagmo de acuerdo con el sentido de su componente rápido.

En individuos normales se observan ocasionalmente algunas sacudidas irregulares cuando los ojos rotan hacia las versiones extremas. Estos movimientos llamados "nistagmoides" probablemente sean similares al temblor de un músculo contraído al máximo. En ocasiones puede provocarse nistagmo en la mirada lateral extrema, pero si es fino y bilateral, y desaparece cuando los ojos se mueven algunos grados hacia la línea media, carece de importancia clínica.

Es importante al describir el nistagmo, valorar además -

de la forma de su onda, la intensidad (I), la amplitud (A) y la frecuencia (F): $I=AF$.

Los ojos deberán examinarse, primero en posición central y después en las diferentes posiciones de la mirada. El nistagmo en resorte suele incrementar su amplitud al dirigir la mirada en el mismo sentido del componente rápido (ley de Alexander).

Punto cero se le denomina al campo de la mirada en que - la intensidad del nistagmo es mínima; zona neutra es la posición de los ojos en la cual se produce una inversión del sentido del nistagmo en resorte y en la que es posible observar un nistagmo pendular o bien una ausencia de nistagmo.

Si el nistagmo es monocular, es preciso estudiar por separado cada ojo. El nistagmo laberíntico es más manifiesto cuando se impide la fijación visual al cubrir los ojos; el nistagmo de origen cerebeloso y el del tallo cerebral, se determinan mejor haciendo que el paciente se fije en un dedo. El nistagmo laberíntico puede variar con la posición de la cabeza, por ello varias de estas pruebas deben efectuarse poniendo la cabeza en posiciones diferentes. El nistagmo postural de Bárány es producido sobre todo, por hiperextensión del cuello, estando el paciente - en posición supina. El nistagmo optoclnético deberá probarse empleando un cilindro de rotación en el cual se han pintado varias líneas, o moviendo una tela a rayas de un lado a otro del campo visual, observándose en forma natural en los pasajeros que contemplan el paisaje desde un vehículo en movimiento. La fase len-

ta resulta de la fijación visual, la fase rápida es compensado -
ra.

En las lesiones unilaterales del cerebro, sobre todo de la región parieto-occipital, no ocurre nistagmo optocinético - cuando el estímulo visual en movimiento, por ejemplo el cilindro rotatorio, se desplaza hacia el mismo lado en que se encuentra - la lesión.

Aparte del nistagmo optocinético, el nistagmo lateral y vertical se debe con más frecuencia a intoxicación por barbitú - ricos. El nistagmo por sacudidas puede traducirse en enfermedad del aparato laberíntico-vestibular. La estimulación o irrita - ción laberíntica produce un nistagmo con la fase rápida hacia el lado opuesto. La fase lenta refleja el efecto de los impulsos de rivados de los conductos semicirculares, mientras que la fase rá - pida es un movimiento correctivo. El nistagmo laberíntico vesti - bular suele ser horizontal, vertical, pero sobre todo rotatorio. Las lesiones del tallo cerebral causan nistagmo brusco unidirec - cional, que puede ser horizontal o vertical, rara vez al mirar hacia abajo. La presencia de nistagmo vertical sugiere enferme - dad del tegmento del tallo cerebral. El nistagmo por sacudidas - con frecuencia se observa en las enfermedades desmielinizantes o vasculares, en los tumores y en la enfermedad de Wernicke y la - siringobulbia. El nistagmo vertical hacia abajo se acompaña más a menudo de malformación de Arnold-Chiari. Los tumores del ángu - lo pontocerebeloso causan nistagmo horizontal bilateral, que es

más notable hacia donde está la lesión.

Podríamos resumir diciendo que la significación del nistagmo, en lo que a localización se refiere, es muchas veces la indicación general de la existencia de un trastorno en algún lugar de la fosa posterior; es decir en el órgano vestibular periférico, en el tronco del encéfalo o en el cerebelo. Sin embargo, algunos tipos de nistagmo son muy específicos y permiten establecer un diagnóstico neuroanatómico preciso (1).

Los adelantos en el registro de los movimientos oculares han hecho posible una delimitación clara de las diversas formas de nistagmo; así sobre las bases de los registros cuantitativos de los movimientos oculares se identifican cuatro defectos subyacentes al subsistema de los movimientos oculares, que son causa de nistagmo: a) inestabilidad por alta ganancia; b) desequilibrio del tono vestibular; c) desequilibrio del tono de seguimiento ocular y d) escape del integrador.

Sin embargo, para fines prácticos es necesario al clínico, alguna clasificación que, aunque empírica, permita prescindir de los registros experimentados, y así tenemos:

I.- Nistagmo de la infancia:

- a) congénito
- b) latente
- c) adquirido : -secundario a pérdida visual
-espasmo nutans
-enfermedades del sistema nervioso central

II.- Nistagmos del adulto:

- a) nistagmo pendular adquirido
- b) nistagmo en resorte horizontal adquirido

III.- Formas especiales:

- a) nistagmo fisiológico
- b) nistagmo disociado
- c) nistagmo rotatorio
- d) nistagmo en vaivén
- e) nistagmo evocado por la convergencia
- f) nistagmo alternante periódico
- g) nistagmo hacia abajo
- h) nistagmo hacia arriba
- i) nistagmo de rebote
- j) nistagmo cervical
- k) nistagmo circular, elíptico y oblicuo
- l) nistagmo miasténico

- m) nistagmo voluntario
- n) nistagmo palpebral

IV.- Nistagmo inducido

- a) nistagmo calórico
- b) nistagmo post-rotacional
- c) nistagmo postural
- d) nistagmo optocinético
- e) nistagmo farmacológico

I.- A) NISTAGMO CONGENITO

El nistagmo congénito comprende todas las formas de nistagmos presentes al nacer o descubiertas en la primera infancia, durante el periodo de desarrollo de la fijación visual. (15,16).

El nistagmo congénito es persistente a lo largo de toda la vida y, en ocasiones se asocia a un defecto visual primario, lo que hace pensar que el nistagmo es secundario a la visión defectuosa; sin embargo, no es posible demostrar esta relación.

Bagolini, B. (3) distingue entre el nistagmo por un defecto sensorial y el nistagmo por un defecto motor congénito; afirmando que el primero puede presentarse por una pérdida congénita sensorial bilateral o por un obstáculo adquirido en el primer o segundo años de vida aproximadamente. La causa de este obstáculo podría ser eliminable, como una catarata congénita bilateral, o

permanente, como una degeneración tapetoretiniana, albinismo, - (23) etc.; basando sus ideas en las observaciones de pacientes - con cataratas congénitas, en los cuales el nistagmo desapareció después de la operación, al corregirlos ópticamente.

Enoch, J.M. (4) describe así mismo, el caso de un paciente con aniridia, en el cual cesó el nistagmo después de haberse prescrito el lente de contacto apropiado.

Sin embargo, ésta distinción de nistagmo congénito no ha sido totalmente verificada y diversos neurólogos la han criticado. (19,20)

La identificación del nistagmo congénito es importante, entre otras razones, para evitar la indicación de procedimientos neuro-radiológicos complejos.

Takane, W. (5) divide el nistagmo congénito de la manera siguiente:

- a) hereditario
- b) sensoral: - trastornos de los medios transparentes -
(catarata congénita)
- trastornos de las capas habitualmente opacas (aniridia, albinismo)

Mencionando el mismo autor, las diferencias clínicas entre nistagmo vestibular y nistagmo congénito:

Inicio:

n. congénito: en las primeras semanas de la vida.

n. vestibular: a cualquier edad.

Duración:

n. congénito: permanente durante toda la vida.

n. vestibular: dos ó tres semanas el laberíntico.

Posición compensadora de la cabeza:

n. congénito: presente ocasionalmente.

n. vestibular: no hay.

Factor hereditario:

n. congénito: dominante recesivo ligado al sexo.

n. vestibular: ninguno

Tipo:

n. congénito: pendular en posición primaria, fásico en laterover-
siones.

n. vestibular: fásico en posición primaria.

Asociación a estrabismo:

n. congénito: en el 61% de los casos

n. vestibular: nó

Asociación a ametropía:

n. congénito: Hipermetropía frecuente

n. vestibular: independiente

Oscilopsia:

n. congénito: no hay (por iniciarse a temprana edad)

n. vestibular: sí hay (por iniciarse tardíamente)

Patología ocular:

n. congénito: en el hereditario ninguna

en el sensorial sí. (catarata congénita, albinismo
y aniridia)

n. vestibular: independiente

Las oscilaciones de la cabeza, que ocasionalmente se aso-
cian al nistagmo congénito, aumentan con los esfuerzos visuales
y es probable que tengan una misión compensadora.

Resumiendo las características del nistagmo congénito te-
nemos: Binocular; amplitud similar en ambos ojos; en un solo pla-
no, por lo general horizontal; formas de onda características; -
disminuido por la convergencia; aumentado por los intentos de fi-
jación; inversión del reflejo optocinético; sin oscilopsia; abo-
lido durante el sueño.

1.- B) NISTAGMO LATENTE

Descrito clínicamente como un fenómeno producido en con-
diciones de fijación unocular.

No hay nistagmo con visión binocular, pero al ocluir uno
de los ojos aparece el nistagmo en ambos, con la fase rápida di-
rígida hacia el ojo ocluido.

El nistagmo latente manifiesto se presenta en defectos -
de ambliopía o estrabismo, que aunque ven con los dos ojos, sólo
fijan con uno de ellos; la fase rápida siempre se dirige hacia -

el pretendido ojo fijador.

En casos infrecuentes, tras a oclusión de un ojo dominante, que obliga a la fijación con un ojo ambliope, se produce un giro de ambos ojos en la dirección del ojo ocluido, sin correcciones por fases rápidas, fenómeno que se conoce con el nombre de "desviación latente".

1.- C) NISTAGMO ADQUIRIDO

-- Secundario a pérdida visual:

El nistagmo que se origina en la temprana infancia a consecuencia de una pérdida bilateral de la visión, no debe ser clasificado como nistagmo congénito, debido a la controversia mencionada previamente.

No es posible diferenciar un nistagmo secundario a una disminución visual, de un nistagmo congénito coexistente con una anomalía visual.

El nistagmo unocular consecutivo a una disminución visual en un niño, es un caso excepcional. (24,25)

-- Espasmo nutans:

También llamado nistagmo de la infancia o negación cefálica.

El nistagmo es generalmente bilateral, aunque puede ser diferente un ojo del otro, o llega incluso a ser unocular.

Puede ser de dirección horizontal, vertical o rotatorio;

posee oscilaciones que tienden a ser de pequeña amplitud y de gran velocidad.

El cabeceo es irregular, puede ser vertical, horizontal o ambas a la vez.

El espasmo nutans aparece entre los cuatro y ocho meses de edad y generalmente desaparece antes de los tres años, espontáneamente.

II. NISTAGMOS DEL ADULTO

II.- A) NISTAGMO PENDULAR ADQUIRIDO

El nistagmo pendular adquirido puede constituir un reflejo de disfunción a nivel del tronco del encéfalo, del cerebelo o de ambos, y se presenta en pacientes afectados de enfermedades vasculares o desmielinizantes. En éstas últimas, este tipo de nistagmo se considera como un signo indicativo de lesiones en los núcleos del cerebelo.

El nistagmo pendular adquirido del adulto se asocia en raras ocasiones a una disfunción aferente o visual.

Con frecuencia existe una disociación acentuada entre los dos ojos.

El nistagmo pendular adquirido, es similar al nistagmo congénito pendular, por lo que en determinadas clasificaciones ambos se designan como nistagmo de fijación.

11.- B) NISTAGMO EN RESORTE HORIZONTAL ADQUIRIDO

-- Vestibular

Se considera de tipo vestibular todo nistagmo consecutivo a un trastorno del órgano vestibular periférico, nervio o complejo nuclear del tronco del encéfalo.

Se trata de un nistagmo en resorte en posición primaria, horizontal-rotatorio u horizontal puro. con una fase lenta inicial.

Por lo general va acompañado de vértigo como síntoma.

En los individuos normales, si se estimula el laberinto (órgano periférico) con agua caliente o fría aplicada a la membrana del tímpano se provoca un cierto grado de nistagmo y de vértigo. Al irrigar con agua fría el oído izquierdo (o con agua caliente el derecho) se produce un nistagmo hacia la derecha, y al aplicar agua fría en el oído derecho (o agua caliente en el izquierdo), se produce un nistagmo hacia la izquierda.

Las manifestaciones descritas tras la irrigación con agua fría remedan los efectos de una lesión destructiva del órgano vestibular periférico, en tanto que la irrigación con agua caliente simula una lesión de naturaleza irritativa.

Si un paciente presenta un nistagmo en resorte unidireccional, junto con vértigo en la dirección del componente rápido y desviación en la indicación y caída con el Romberg en la dirección del componente lento, esto indica que padece un trastorno agudo del órgano vestibular periférico en el lado de la fase len

ta del nistagmo. Si en cambio, el patrón de la dirección del nistagmo, vértigo, desviación en la indicación y caída con el Romberg no corresponden a los signos antes descritos, el complejo sintomático es indicativo de un trastorno de los núcleos vestibulares centrales. Existen otros factores que permiten diferenciar entre el nistagmo vestibular periférico y el central. Así los nistagmos vertical o rotatorios puros nunca son periféricos, sino que representan siempre un trastorno central.(1) Los nistagmos cuya intensidad decrece con la fijación visual son siempre periféricos.

-- Evocado por la mirada

El nistagmo evocado por la mirada se produce a consecuencia de los intentos de mantener una posición excéntrica de los ojos, y es la forma de nistagmo que con mayor frecuencia se encuentra en la clínica.

También llamado nistagmo por paresias de la mirada.

Los individuos normales presentan un nistagmo evocado por la mirada en la oscuridad, lo que indica que se trata de una propiedad básica del sistema motor ocular.

La causa más frecuente de nistagmo bidireccional evocado por la mirada la constituyen los fármacos sedantes o anticonvulsivantes. El sentido de la fase rápida es siempre en la dirección de la mirada.

III. FORMAS ESPECIALES

III.- A) NISTAGMO FISIOLÓGICO

Este tipo de nistagmo se observa en individuos normales cuando mantienen los ojos en las posiciones extremas de la mirada horizontal.

Su inicio tiene, con frecuencia, una latencia de varios segundos, es un nistagmo en resorte, de pequeña amplitud e irregular, es típicamente disociado, siendo más acentuado en uno de los ojos, que con mayor frecuencia es el ojo abductor.

III.- B) NISTAGMO DISOCIADO

Este concepto engloba los nistagmos que presentan una asimetría significativa de amplitud o de dirección entre los dos ojos; el tipo más frecuente de disociación es el que se observa en el ojo abductor de las oftalmopiejas internucleares.

III.- C) NISTAGMO ROTATORIO

Este tipo de nistagmo describe un movimiento de torsión del globo ocular alrededor de su eje anteroposterior, por lo que puede emplearse de forma indistinta la denominación de nistagmo torsional.

III.- D) NISTAGMO EN VAIVEN

Se trata de un nistagmo caracterizado por una oscilación conjugada, pendular y torsional, con un vector vertical disyuntivo superpuesto, de modo que el ojo inciclorrotador asciende a la vez que el ojo opuesto exciclorrotador desciende.

III.- E) NISTAGMO EVOCADO POR LA CONVERGENCIA

El acto de la convergencia produce, por lo general, una amortiguación del nistagmo, sobre todo cuando es de tipo congénito; existe en cambio, un nistagmo evocado por la convergencia que es poco frecuente.

III.- F) NISTAGMO ALTERNANTE PERIODICO

El nistagmo alternante periódico es un fenómeno motor ocular extraordinario consistente en un nistagmo en resorte horizontal persistente que cambia de sentido en forma periódica; la secuencia habitual consta de unos noventa segundos de nistagmo hacia un lado, diez segundos de fase neutra y otros noventa segundos de nistagmo hacia el lado opuesto.

III.- G) NISTAGMO HACIA ABAJO

Se trata de un nistagmo en la posición primaria con la fase rápida dirigida hacia abajo.

III.- H) NISTAGMO HACIA ARRIBA

Los nistagmos de la posición primaria con la fase rápida dirigida hacia arriba pueden ser congénitos o, en raras ocasiones, reflejar una intoxicación medicamentosa, aunque por lo general son adquiridos e indicativos de una enfermedad estructural.

III.- I) NISTAGMO DE REBOTE

Consiste en un nistagmo horizontal evocado por la mirada, con fatiga y cambio de sentido tras la desviación ocular sostenida o en un nistagmo evocado por la mirada que, en la reflija-

ción a la posición primaria, sacude de forma transitoria en sentido opuesto.

III.- J) NISTAGMO CERVICAL

Se han descrito numerosos ejemplos de nistagmo espontáneo o posicional en apariencia secundarios a afecciones de la médula espinal o de las raíces cervicales, pero en la mayoría de los casos no se dispone de comprobación anatomopatológica.

III.- K) NISTAGMO CIRCULAR, ELIPTICO Y OBLICUO

El nistagmo circular-elíptico adquirido se observa en casos de esclerosis múltiple, presenta muchas veces una disociación entre ambos ojos y se asocia casi siempre a una ataxia del tronco o las extremidades.

El nistagmo oblicuo es el resultante de dos componentes pendulares simultáneos, horizontal y vertical, que se encuentran enfasados.

III.- L) NISTAGMO MIASTENICO

La afección de los músculos oculares en la miastenia gravis se manifiesta a veces a través de un nistagmo evocado por la mirada en cualquier dirección, con asimetrías entre los dos ojos.

III.- M) NISTAGMO VOLUNTARIO

El nistagmo voluntario consiste en descargas repetidas de una oscilación horizontal conjugada muy rápida, que parece pendular, pero está integrada en realidad por sacudidas de un la

do a otro; la mayor parte de los individuos no mantienen su nistagmo por más de diez segundos.

III.- N) NISTAGMO PALPEBRAL

El nistagmo palpebral consiste en una sacudida rítmica hacia arriba de los párpados superiores, que suele ser representativa de los movimientos coordinados normales de los ojos y párpados en el nistagmo ocular vertical.

IV. NISTAGMOS INDUCIDOS

IV.- A) NISTAGMO CALORICO

Las características del nistagmo vestibular de inducción calórica han sido descritas anteriormente.

IV.- B) NISTAGMO POST-ROTACIONAL

Los movimientos rotatorios o de aceleración de la cabeza inducen un desplazamiento de la endolinfa en los canales semicirculares que tiene como resultado un nistagmo en resorte.

IV.- C) NISTAGMO POSTURAL

El nistagmo postural periférico se asocia con un vértigo acentuado que se inicia tras un intervalo determinado; la variedad periférica de este nistagmo suele ser benigna y no asociada a procesos neurológicos graves, mientras que la variedad central acompaña con mayor frecuencia las afecciones del tronco del encéfalo o del cerebelo.

IV.- D) NISTAGMO OPTOCINETICO

Se ha mencionado previamente el valor del nistagmo optocinético en la localización de las lesiones de los hemisferios cerebrales. Además el nistagmo optocinético puede demostrar la existencia de cierto grado de función visual en los niños y en los pacientes con pérdida funcional de visión; también puede emplearse en el diagnóstico de la regeneración aberrante del III nervio; así mismo, puede ser útil como prueba diagnóstica de la miastenia gravis, ya que la velocidad de la fase rápida aumenta de modo significativo en los miasténicos tras la administración de edrofonio.

IV.- E) NISTAGMO FARMACOLOGICO

El nistagmo inducido por medicamentos es una secuela frecuente del tratamiento con barbitúricos, tranquilizantes, fenotiacinas o anticonvulsivantes.

Sáenz de Viteri (10) considera que desde el punto de vista clínico, el nistagmo se puede clasificar de la siguiente manera:

A) Según las características propias del nistagmo:

1) verdadero o falso:

Nistagmo

pseudonistagmo

2) tipo de movimiento:

pendular

fásico

sinusoidal

mixto

3) dirección:

horizontal

vertical

rotatorio

oblicuo

4) intensidad:

primer grado

segundo grado

tercer grado

5) amplitud:

pequeña (1mm ó 5°)

mediana (1mm a 3mm ó 5 a 15°)

grande (más de 3mm ó 15°)

6) frecuencia:

lento (menos de 40 por minuto)

mediano (entre 40 y 100 por minuto)

rápido (más de 100 por minuto)

B) Según su etiopatogenia:

1) vestibular:

periférico (canales semicirculares)

central (núcleos vestibulares)

2) " de reojo" :

en versiones horizontales

3) de paresia:

mecanismos supranucleares e internucleares: núcleo paraabducens, cíntilla longitudinal posterior, centro de la mirada vertical

4) de fijación:

pendular

óptico

congénito

espasmo nutans

latente

TRATAMIENTO

Se han usado diferentes métodos de tratamiento:

Medicamentos como las vitaminas A, B1, B12, Curarizantes Antiparkinsonianos, Atarácicos, Efedrina y Benzedrina, los cuales se ha utilizado sin ningún efecto. (10)

Se ha insistido en el tratamiento óptico, es decir, corrección de la ametropía coexistente, sin embargo, tal corrección no modifica el cuadro.

Prismas: a) base exterior: al provocar convergencia algunos casos mejoran; b) base del mismo lado: provoca movimientos conjugados de los ojos hacia la zona neutra de Kestenbaun.

Ortóptica: ningún efecto.

La razón de la posición viciosa de la cabeza es, naturalmente, la de encontrar una posición en la cual, el nistagmo tenga la menor amplitud y obtener así la mejor agudeza visual; esta posición es llamada por Duke Elder "zona neutra" (7)

Las primeras tentativas para corregir la posición compensadora de la cabeza por la pleóptica, tuvieron muy poco éxito.

En cuanto a la cirugía, ésta fué propuesta por Cunier, desde 1840; a partir de entonces diversas técnicas han sido propuestas para disminuir la amplitud de los movimientos del nistagmo: retroinserciones amplias y simultáneas de los músculos rectos, (6,8,9), con resultados poco favorables y limitando las duc

ciones.

Bietti practica su método de retroinserciones-resecciones simultáneas de 12 a 13 mm sobre los músculos rectos, tratando de cambiar la fuerza del músculo; éste principio, (crear una falsa parálisis) inspira la operación de Faden (sutura de fijación posterior), con la cual reportan mejoría algunos autores (18), siendo ésta emporal.

En 1953 Anderson y Kestenbaun discutieron los métodos para corregir una posición viciosa de la cabeza por medios quirúrgicos; la base de estos métodos consiste en desplazar la zona neutra tan cerca como sea posible de la posición primaria de la mirada (12)

Anderson se interesa sobre todo por la fase lenta del nistagmo y sugiere que los músculos implicados en la fase lenta (supuestos relativamente fuertes), deben ser retroinsertados, permitiendo así a los músculos antagonistas ayudar a la corrección.

Kestenbaun (12) partiendo de un principio diferente desplaza los ojos en la dirección de la cabeza, eliminando así la misma rotación; por ejemplo: cabeza rotada hacia la derecha: retroinserción del recto medial derecho y del recto externo izquierdo; resección del recto lateral derecho y del recto medial izquierdo. Otros autores, considerando la técnica de Kestenbaun, estima que sería posible con ella limitar las ducciones y precocizan entonces una intervención más grande sobre los rectos ex -

ternos que sobre los Internos.

Algunos autores pensaron que debía ser posible ser más precisos, calculando la cantidad de cirugía necesaria, por medición del grado de rotación, pero los resultados fueron inconstantes.

Schlossman, desde 1972, concluye que era imposible medir con exactitud la cantidad de rotación de la cabeza y la divide en moderada y pronunciada; en el primer caso opera solamente dos músculos y en el segundo, opera sobre los cuatro músculos.

Hunter en 1980 (7) piensa que una medida suficientemente precisa de la rotación puede ser hecha si la cabeza es colocada en posición primaria y el grado de desviación medido cuando los ojos están en la posición de mejor agudeza visual.

Una modificación de la técnica de Kestenbaun, ha sido sugerida por Norton Taylor, quien busca hacer girar los ojos en la dirección de la rotación, operando los cuatro músculos en un solo tiempo quirúrgico reportando mejores resultados cuando se realizan retroinserciones y acortamientos de medidas diferentes, tratando así de debilitar lo más posible los músculos rectos responsables de la fase lenta; el principio común de todas las operaciones, como hemos visto, es el de debilitar considerablemente el recto del lado de la fase lenta dominante (11)

BOTULISMO

El botulismo es una forma aguda de envenenamiento causada por la ingestión de una toxina producida por *Clostridium botulinum*.

La enfermedad se caracteriza por parálisis bulbar descendente progresiva y parálisis muscular esquelética y con frecuencia es mortal.

La enfermedad fué reconocida por primera vez hace más de doscientos años por médicos del sur de Alemania, quienes adoptaron el término botulismo para el síndrome frecuentemente mortal que acompañaba en ocasiones al consumo de salchichas descompuestas (en latín *botulus*). El botulismo era poco conocido en los Estados Unidos de América antes de la primera guerra mundial. El incremento en la preparación de conservas industriales y caseras dió lugar en esta época a que aumentaran los casos.

Una serie de estudios hechos en 1920, lograron definir el hábitat de *C. botulinum*, los alimentos más frecuentemente infectados y las condiciones necesarias para la destrucción de las esporas; este conocimiento permitió la casi total eliminación del botulismo de la industria de enlatados y la mayoría de los casos de botulismo clínico se presentan ahora tras del consumo de alimentos mal enlatados en el hogar. Sin embargo, la necesidad de constante vigilancia se hace evidente por los brotes periódicos de botulismo causados por alimentos procesados comercialmen-

te.

Clostridium botulinum es un bacilo gram positivo estrictamente anaerobio y formador de esporas, que elabora una potente exotoxina durante su incremento y autólisis. Las cepas morfológicamente se pueden agrupar en los tipos A, B, C, D, E y F sobre la base de las características antigénicas de la toxina que cada una produce; los tipos A, B y E han sido implicadas con mayor frecuencia en la enfermedad humana; sólo se han encontrado dos brotes de botulismo tipo F; los tipos C y D producen enfermedad casi exclusivamente en animales.

Las esporas de los tipos A y B se encuentran ampliamente distribuidas en el suelo de todo el mundo. Las de tipo A son más comunes en los Estados Unidos de Norte-América; las del tipo B se han observado con mayor frecuencia en los estados orientales y Europa; se han reconocido esporas tipo E en el barro a orillas de los lagos, arenas de las costas y sedimentos marinos en latitudes nórdicas, explicando la frecuencia tan elevada de cepas de este tipo en el botulismo por ingestión de pescado.

Las toxinas botulínicas son los venenos más potentes que se conocen; los del tipo A hasta la E han sido altamente purificadas e identificadas como proteínas simples; aunque difieren en términos de antigenicidad, tamaño molecular, movilidad electroforética y contenido de aminoácidos, tienen idéntico efecto sobre la transmisión neuromuscular.

Las esporas de *C. botulinum* resisten 100° durante varias

horas, pero son destruidas por el calor húmedo a 120°C. durante 30 minutos. Las toxinas son considerablemente más lábiles al calor.

La mayor parte de los casos de botulismo en el hombre se deben a la ingestión de alimentos contaminados con toxina botulíca preformada. Por lo tanto, el botulismo clínico podrá producirse únicamente cuando se reúnan las condiciones siguientes: 1) un alimento se contamina con bacilos viables o esporas de *C. botulinum*, 2) existen las condiciones adecuadas para la germinación de esporas, 3) el tiempo y las condiciones permitan la formación de toxina antes de la ingestión del alimento, 4) el producto no es calentado, o bien lo es insuficientemente para destruir la toxina y 5) el alimento que contiene la toxina es ingerido por un huésped susceptible a ella.

Las toxinas botulínicas ejercen su efecto principal bloqueando la transmisión neuromuscular en las fibras nerviosas colinérgicas. Inhiben la liberación de acetil colina o se combinan con ella en o cerca de su sitio de liberación dentro de la hendidura presináptica; no se altera la reactividad muscular a la acetil colina aplicada directamente a la placa motora terminal.

La gravedad del botulismo puede variar desde un padecimiento moderado hasta una enfermedad fulminante que causa la muerte. Los síntomas generalmente comienzan entre 12 y 36 horas después de la ingestión del alimento contaminado.

Los síntomas más comunes son oculares: diplopía, visión

borrosa por midriasis y fotofobia; la debilidad muscular se manifiesta por disfonía, disartria, disfagia y debilidad de la lengua. Aparece parálisis simétrica de las extremidades, que progresa rápidamente en forma ascendente o descendente; puede presentarse pronto debilidad de los músculos respiratorios. La alteración de la transmisión colinérgica puede dar como resultado estreñimiento, retención urinaria y reducción de la salivación y lacrimación. Los síntomas gastrointestinales son más frecuentes en la enfermedad de tipo B y E que en la A.

La amenaza más inmediata para la vida de los pacientes es la insuficiencia respiratoria, por lo que los pacientes deberán hospitalizarse; pueden requerirse además succión nasogástrica e hiperalimentación endovenosa. Tan pronto como se sospeche diagnóstico, el paciente deberá ser sometido a una prueba de hipersensibilidad al suero de caballo y tratado con antitoxina trivalente ABE (Connaught); se ha demostrado que la antitoxina es específica es de beneficio en la intoxicación tipo E, pero su utilidad en los tipos A y B es menos clara.

TOXINA BOTULINUM A EN ESTRABISMO

La razón para este tratamiento, iniciado por Scott (14) como una alternativa en la cirugía del estrabismo, e introducido en nuestro país por Romero Apis (21,22), consiste en crear una parálisis de profundidad y duración suficientes, de tal manera que los músculos inyectados sufren una ligera atrofia, al mismo tiempo que el músculo antagonista se refuerza tomando el "vacío" creado por la paresia del primero.

La toxina actúa interfiriendo con el metabolismo del calcio en la terminación nerviosa, esto bloquea la liberación de Acetil colina denervando funcionalmente la fibra muscular por un tiempo. Durante este tiempo la unión neuromuscular y las fibras nerviosas sufren cambios electromicroscópicos específicos; posteriormente el músculo readquiere su función.

La toxina botulínica purificada, es reducida a ampollitas que contienen $0.5 \mu\text{g}$, protegidas en un congelador; las ampollitas individualmente son diluidas a una concentración adecuada e inyectada en un volumen de una décima de mililitro, equivalente a dos unidades y media, usando un electrosonomiógrafo especialmente diseñado para ello.

Scott (24) concluye que la toxina utilizada en el tratamiento de ciertos tipos de estrabismo, tiene su acción en 4 ó 5 días después de su aplicación, no encontrando efectos sistémicos asociados, y con buenos resultados, es una medida de gran valor.

ELECTRONISTAGMOGRAFIA

Se trata del registro eléctrico de las variaciones del potencial corneo-retiniano en relación con los movimientos de los ojos; al no poder colocar los electrodos en el globo ocular, se utilizan puntos cutáneos que corresponden a las proyecciones de mayor intensidad del campo eléctrico.

La utilidad del método radica en que: (13)

- 1) permite obtener un trazo objetivo de los movimientos oculares con y sin estimulación
- 2) pueden archívarse los trazos
- 3) pueden ser analizados posteriormente
- 4) puede compararse la evolución
- 5) pueden computarse los registros
- 6) permiten estudiar al paciente con los ojos cerrados
- 7) pone de manifiesto fenómenos no detectables por la inspección
- 8) es el único método que permite apreciar los nistagmos provocados por estimulación giratoria
- 9) permite precisar la duración de los fenómenos nistágmicos en las pruebas calóricas

OBJETIVOS

Con la aplicación de la toxina del *Clostridium botulinum* A en los músculos extraoculares, se han conseguido buenos resultados en el tratamiento de ciertos tipos de estrabismo.

Tenemos como objetivo, valorar su eficacia en el tratamiento de pacientes con nistagmo, ya que hasta el momento no existe ninguna medida terapéutica totalmente efectiva, de ahí la importancia de otra alternativa para su corrección.

MATERIAL Y METODO

Se inyectó toxina botulínica a ocho pacientes con diagnóstico de nistagmo congénito, con edades comprendidas entre los ocho meses y treinta y nueve años, quienes acudieron a consulta al Departamento de Estrabismo del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz.

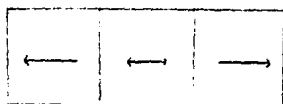
A todos ellos se les practicó:

- a) historia clínica completa
- b) exploración oftalmológica completa
- c) estudio de refracción, en el cual se midió la agudeza visual "ocluyend" el otro ojo con un lente +5,00 esférico
- d) nistagmografía (excepto en los casos, en que por la edad, no fué posible realizarla)

Todos los casos llenaban los siguientes requisitos:

- a) diagnóstico de nistagmo congénito
- b) sin intervenciones quirúrgicas oculares previas
- c) estado neurológico normal

En todos los pacientes el nistagmo fué de características similares: pendular en posición primaria de la mirada y fásico en las lateroversiones, lo cual esquematizamos de la siguiente manera:



En los pacientes con nistagmo sin posición compensadora de la cabeza, se inyectaron los cuatro rectos horizontales.

Tres pacientes presentaban posición de bloqueo de nistagmo a 45° con la cabeza girada hacia la izquierda; en ellos, ba - en el principio de Kestenbaun, inyectamos toxina en el recto medial de ojo izquierdo y en el recto lateral de ojo derecho.

La dosis utilizada fué, independientemente de la edad, y del número de músculos inyectados de 0,1 mililitro (una décima de mililitro) en cada músculo, lo cual equivale a 2,5 unidades de toxina botulinum A (oculinum) .

Se realizó preferentemente utilizando anestesia tópica, salvo en aquellos casos, en que, por su edad fué necesario recurrir a la anestesia general.

Se efectuó el procedimiento bajo registro de electrosonografía (oculinum injection amplifier), con el objeto de determinar si la inyección se estaba aplicando efectivamente en el músculo, al producirse el sonido característico de ello.

Se utilizó una jeringa de un mililitro, con una jeringa del número 25 recubierta de material aislante.

caso no. 1

A.L.G femenina de 39 años, con nistagmo congénito

A.V. 0.D. 0.3 con -1.00 esférico 0.5 difícil

0.I. 0.1 con -3.00 x 70°: 0.3

Fondo de ojo normal

Se le inyectó 0.1 ml (una décima de mililitro), equivalente a - 2.5 unidades (dos unidades y media) de toxina botulinum, con anestesia tópica, transconjuntivalmente, en ambos rectos mediales y ambos rectos laterales; se tuvo evidencia de localización muscular por el sonido del electrosonomiógrafo.

caso no. 2

B.E.R masculino de 12 años, con nistagmo congénito

A.V. 0.D. 0.3 con -2.50 x 60°: 0.5

0.I. 0.2 con -3.00 x 120°: 0.4

Fondo de ojo normal

Se le inyectó transconjuntivalmente 0.1 ml (una décima de mililitro) equivalente a 2.5 unidades de toxina botulinum (oculium), bajo registro con electrosonomiógrafo y anestesia tópica en ambos rectos mediales y ambos rectos laterales.

caso no. 3

M.T.M masculino de 4 años, con diagnóstico de nistagmo congénito, con posición de bloqueo de nistagmo a 45° con la cabeza girada hacia la izquierda.

Fondo de ojo sin alteraciones

Se le inyectó oculium, 2.5 unidades (dos y media unidades), ba-

jo control electrosonomiográfico, utilizando anestesia general, y realizando una pequeña incisión conjuntival, en recto lateral de ojo derecho y recto medial de ojo izquierdo.

caso no. 4

C.C.C femenina de 5 años, con diagnóstico de nistagmo congénito y posición de bloqueo de nistagmo a 45° con la cabeza girada hacia la izquierda.

A.V. O.D. c/d con $-3,00 \times 0^\circ$: 0.2

O.I. c/d con $-3,00 \times 0^\circ$: 0.2

Fondo de ojo con disco astigmático, resto sin alteraciones

Se inyectó bajo anestesia general y realizando incisión transconjuntival, 2.5 unidades (dos y media unidades) de oculinum a recto lateral derecho y a recto medial de ojo izquierdo, con control electrosonomiográfico.

caso no. 5

C.A.S femenina de 4 años, con diagnóstico de nistagmo congénito y albinismo.

Fondo de ojo con datos moderados de albinismo.

Se inyectó 2.5 unidades de toxina, bajo anestesia general y realizando incisión conjuntival, en ambos rectos mediales y ambos rectos laterales, bajo control electrosonomiográfico.

caso no. 6

E.A.S femenina de dos años, con diagnóstico de nistagmo congéni-

to y albinismo (hermana del caso anterior) con posición de bloqueo de nistagmo a 45° con la cabeza girada hacia la izquierda. Se inyectó bajo anestesia general, control sonomiográfico y realizando incisión conjuntival, 2.5 unidades (dos y media) de oxalimum en recto lateral derecho y recto medial izquierdo.

caso no. 7

E.V.M masculino de ocho meses de edad, con diagnóstico de nistagmo congénito.

Fondo de ojo sin alteraciones.

Se inyectó, con registro sonomiográfico, con anestesia tópica, transconjuntivalmente, 2.5 unidades (dos y media unidades) de toxina botulínica en ambos rectos laterales y ambos rectos mediales.

caso no. 8

E.R.M masculino de 4 años de edad, con diagnóstico de nistagmo congénito.

Fondo de ojo sin alteraciones.

Se inyectó toxina botulínica, bajo el mismo procedimiento, 2.5 unidades (dos y media unidades) en ambos rectos laterales y ambos rectos mediales.

No se utilizó ningún medicamento posterior al procedimiento.

Se examinaron los pacientes a los siete, quince, treinta y cuarenta y cinco posteriores al tratamiento.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Se han inyectado ya ocho pacientes más, de los cuales no se conoce aún la evolución.

RESULTADOS

De los ocho pacientes, cuatro son del sexo masculino y cuatro del sexo femenino.

Analizando por separado cada caso, los resultados fueron los siguientes:

caso no. 1

En la primera revisión a los siete días de haberse aplicado la toxina, presentaba ptosis bilateral, bloqueo de nistagmo y sensación de la paciente de haber mejorado su agudeza visual.

En nueva revisión a los quince días se encontró, remisión de la ptosis, cese de movimientos oculares involuntarios y mejoría en su agudeza visual:

OD: 0,4 y con corrección: 0,8 dif.

OI: 0,2 y con corrección: 0,6 +2

A los treinta y cuarenta y cinco días se encontraba en las mismas condiciones.

caso no. 2

Primera revisión a los siete días: ligera ptosis bilateral y disminución importante de la amplitud del nistagmo, con percepción de mejoría visual por el paciente.

A los quince días, la ptosis ha desaparecido, los movimientos permanecen disminuidos en forma franca, con mejoría en su agudeza visual:

OD: 0,4 y con corrección : 0,6 +3

OI: 0,3 y con corrección : 0,6

A los treinta y cuarenta y cinco día posteriores al tratamiento permanece con las mismas características de la revisión previa.

caso no. 3

A los siete días se encontraba con disminución de movimientos oculares, en forma moderada, pero la cabeza sin posición viciosa, refiriendo la madre permanencia total de mirada al frente; con ptosis unicamente del lado izquierdo.

A los quince días, se encontró con remisión de ptosis palpebral izquierda, sin posición compensadora de la cabeza, mirada al frente y disminución en forma moderada de nistagmo.

A los treinta y cuarenta y cinco días en las mismas condiciones.

caso no. 4

En la primera revisión a los siete días, presentaba ptosis unicamente del lado izquierdo, con presencia de nistagmo en la misma magnitud que antes del procedimiento, aún con posición bloqueadora de nistagmo con la cabeza a 45° hacia la izquierda.

A los quince días, remisión de ptosis palpebral izquierda, resto igual.

Siguientes revisiones a los treinta y cuarenta y cinco días sin cambios.

caso no. 5

En la primera revisión se encontró:

OD: ptosis, bloqueo casi total de nistagmo

OI: sin ptosis, sin modificaciones del nistagmo previo al

dimiento.

A los quince días, remisión de la ptosis del ojo derecho, disminución importante del nistagmo en ojo derecho exclusivamente, y el ojo izquierdo sin variación.

A los treinta y cuarenta y cinco días, permanece sin cambios.

caso no. 6

A los siete días se encontró, el nistagmo sin variación en ambos ojos, ptosis de lado izquierdo, sin variación en la posición compensadora de la cabeza.

A los quince días, la ptosis palpebral izquierda había desaparecido, y el resto sin cambios.

A los treinta y cuarenta y cinco días permanecía con las mismas características previas al procedimiento.

caso no. 7

En la primera revisión a los 7 días se encontró con ligera ptosis bilateral y disminución importante de nistagmo.

A los quince días mostraba remisión de la ptosis palpebral, con mejoría franca del nistagmo.

A los treinta y cuarenta y cinco días permanecía en las mismas condiciones.

caso no. 8

A los siete días se encontró con ptosis bilateral y disminución en forma importante del nistagmo.

A los quince días mostró remisión de la ptosis, y permaneció con

-45-

En las siguientes revisiones a los treinta y cuarenta y cinco -
días permaneció con mejoría del nistagmo.

CONCLUSIONS

De los ocho pacientes estudiados, únicamente en dos de ellos (25%) no obtuvimos ninguna modificación; en otro caso (12.5%) se logró mejoría en un ojo, permaneciendo el otro sin cambios, y en cinco casos (62.5%), podemos hablar de buenos resultados en cuanto a la disminución de movimientos oculares.

Sólo en dos de dichos casos favorables, fué posible por la edad de los pacientes, valorar la agudeza visual post-procedimiento y en ellos se encontró mejoría evidente.

De los tres casos con posición bloqueadora de nistagmo a 45° con la cabeza girada hacia la izquierda, se logró mejoría completa en un caso (33.3%), en el cual tuvimos además mejoría importante del nistagmo; en éstos casos nos basamos, como ya hemos señalado en el principio de Kestenbaun, aunque utilizando nosotros un método no quirúrgico sino químico (oculinum).

Debido a los malos resultados de otros métodos terapéuticos, podemos concluir que el empleo de la toxina botulinum A es una alternativa eficaz en el tratamiento del nistagmo,

Su aplicación no produce efectos sistémicos.

Tampoco encontramos con su uso, modificaciones pupilares ni de ninguna otra estructura del globo ocular.

El efecto colateral más frecuentemente encontrado, es la

ptosis palpebral (100%), la cual cede totalmente en un periodo - no mayor de quince días.

Dicha ptosis palpebral se produce al inyectar toxina botulinum en el recto medial, ya que los casos en los cuales se aplicó en este músculo y en el recto lateral del otro ojo, se produjo únicamente ptosis en el ojo al cual se le inyectó el recto medial; sin saber con claridad hasta el momento la razón de ello.

No hubo diferencia entre la aplicación transconjuntival y la aplicación por medio de incisión conjuntival.

Es un método, que independientemente de su eficacia, es de aplicación sencilla (teniendo experiencia en la localización muscular) y que no requiere Internamiento.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Glaser, S.J. Neurooftalmología, editorial Salvat, Barcelona
1982 páginas 213 a 234
- 2.- Harrison, T. Medicina Interna. Tomo I, capítulo 20 , edito-
rial Prensa Médica, páginas 113 a 126
- 3.- Bagolini, B. Ocular nystagmus: some interpretational aspects
and methods of treatment. International Ophthalmology -
6(6); páginas 37 a 48 1983
- 4.- Enoch, J.M. Remission of nystagmus following fitting contact
lenses to an infant with aniridia. Am. J. Ophthalmol. -
66:333 1968
- 5.- Takane, W.A. Mesa redonda: El enfoque práctico del nistagmus;
Centro Mexicano de Estrabismo. Resumen Informativo. Enero
1970
- 6.- Quere, M.A.; Pechereau, A. Le traitement chirurgical des nys-
tagmus optiques. J. Fr. Optalmol 5,1 pp 9-20 1982
- 7.- Hunter, P.J. La chirurgie du nystagmus.; Bull. Soc. Ophtalmol.
80(10) pp 925-927 1980
- 8.- Spielman, A. L'experience de trois annés de l'opération de fil
de Cuppers; Bull. Mém. Soc. Franc. Ophtalmol. 88(2) 173-180
1976

- 9.- Spielman, A. Le traitement chirurgical du nystagmus avec torticolis vertical; Bull. Soc. Ophthalmol. Fr. 77(1) 1027-1033 1977
- 10.- Sáenz de Viteri, M. Mesa redonda: El enfoque práctico del nistagmus. Centro Mexicano de Estrabismo. Resumen Informativo 1970
- 11.- Estes, R.L.; Sandall, G.S. Congenital rotary nystagmus associated with head turning-successful surgical management. Ophthalmic Surg. 12(11) pp834-837 1981
- 12.- Kestenbaun, A. Nouvelle operation du nystagmus; Bull. Soc. - Ophthalmol Fr. 24(3) pp 599-602
- 13.- Argáiz, G.J. Nistagmografía. Sesión Académica; Centro Mexicano de Estrabismo, Resumen Informativo 1969
- 14.- Scott, B.A. Botulinum Toxin Injection into extraocular muscles as an alternative to Strabismus Surgery. Ophthalmology 87(10) pp 1044-1049 1980
- 15.- Dell'Oso, L.F.; Flynn, J.T. Hereditary nystagmus. Arch. Ophthalmol. 92(1) pp366 1974
- 16.- Miller, F. Congenital Nystagmus ; Br.J.Ophthalmol 64(1) - 1980

- 17.- Fulton,A.B.; Albert,D; Human Albinism,an electron microscop-
ic study; Arch Ophthalmol 96(305) pp 365 1978
- 18.- Shuckett,J.; Posterior fixation suture operation. Ophthalmic
Surgery 12(8) pp 578-585
- 19.- Helmogyi,G.H; Treatment of periodic alternating nystagmus; -
Ann. Neurology 8(6) pp 609-611 1980
- 20.- Quere,M,A; Larmande,A; Les incomitances des mouvements pen-
dulaires de poursuite dans les paralysies oculo-motrices et
les strabismes fonctionnels. Bull. Mém. Soc. Franc. Ophthal-
mol. 84(1) pp563-576 1972
- 21.- Romero,Apis,D. La toxina botulinum en el manejo de pacien-
tes estrábicos. Sociedad Mexicana de Oftalmología; sesión
Febrero 1983
- 22.- Romero,Apis,D; Comunicación personal; 1984
- 23.- Simon,J,W; Albinotic characteristics in congenital nystagmus;
Am. J. Ophthalmol 97(3) pp 320-327 1984
- 24.- Schulman,J,W. Monocular vertical nystagmus as an initial -
sign of chiasmal glioma; Am. J. Ophthalmol. 87(1) pp87-90
1979
- 25.- Nathanson,M. Monocular Nystagmus; Am. J. Ophthalmol. 40(2)
pp 685 1955