

55
1123428



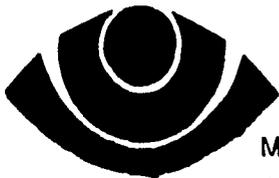
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

INSTITUTO DE OFTALMOLOGIA
"FUNDACION CONDE DE VALENCIANA"

"GROSOR DEL RECTO SUPERIOR EN LA
PARALISIS MONOCULAR DE ELEVADORES"

TESIS DE POSGRADO
Q U E P R E S E N T A
LORENZA AZUCENA VILLARREAL GARZA
PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO OFTALMOLOGO

ASESOR DE TESIS: DRA. IVONNE GUTIERREZ CAMARGO



MEXICO, D. F.

1998

TESIS CON
TESIS CON FALLA DE ORIGEN
FALLA DE ODIO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**INSTITUTO DE OFTALMOLOGIA FUNDACION CONDE
DE VALENCIANA**

**“GROSOR DEL RECTO SUPERIOR EN LA PARALISIS
MONOCULAR DE ELEVADORES”**

TESIS DE POSTGRADO

Q U E P R E S E N T A :

**LORENZA AZUCENA VILLARREAL GARZA
PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO OFTALMOLOGO**

**ASESOR DE TESIS :
DRA. IVONNE GUTIERREZ CAMARGO**

MEXICO, D.F.

1996

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**INSTITUTO DE OFTALMOLOGIA FUNDACION CONDE DE
VALENCIANA**

**“GROSOR DEL RECTO SUPERIOR EN LA PARALISIS
MONOCULAR DE ELEVADORES”**

TESIS DE POSTGRADO QUE PRESENTA

LORENZA AZUCENA VILLARREAL GARZA

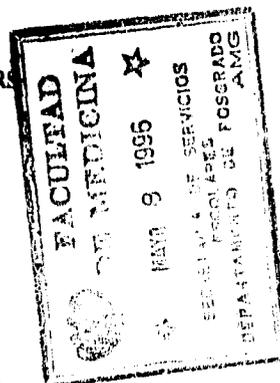
**PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO OFTALMOLOGO**

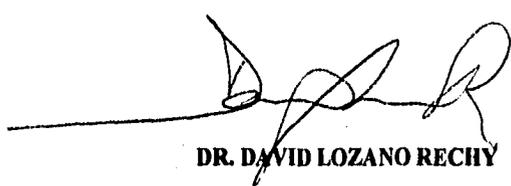
ASESOR DE TESIS

DRA. IVONNE GUTIERREZ CAMARGO

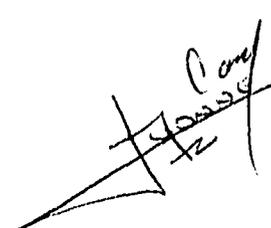

DR. ENRIQUE GRAUE WIECHERS

Profesor Titular del Curso




DR. DAVID LOZANO RECHY

Jefe de Enseñanza e Investigación


DRA. IVONNE GUTIERREZ CAMARGO


Instituto de OFTALMOLOGÍA
FUNDACIÓN CONDE DE VALLESPICA
PLANTANA DE ESCOBARCA
Chimalpotocá 14 México, D. F.
Ced. Obra

AGRADECIMIENTO

**A TODOS LOS QUE ME HAN APOYADO DURANTE TODA MI
FORMACION**

MIL GRACIAS !!!

DEDICATORIA

A mis padres y hermana.

A mi esposo.

INDICE

INTRODUCCION Y ANTECEDENTES	1
JUSTIFICACION	14
OBJETIVO	15
MATERIAL Y METODO	15
DEFINICION Y OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	19
ANALISIS ESTADISTICO	21
RESULTADOS	22
CONCLUSIONES	27
REFERENCIAS	28

GROSOR DEL RECTO SUPERIOR EN LA PARALISIS MONOCULAR DE ELEVADORES

INTRODUCCION Y ANTECEDENTES

El cuadro de la parálisis monocular de elevadores (PME), fue descrita por White en 1942, como una deficiencia en la elevación de un ojo con hipotropía y ptosis o pseudotosis homolateral. Un cuadro similar había sido descrito por Bielchowsky en 1932. (1)

Hitz observando que los pacientes de White manifestaban el fenómeno de Bell aún en el ojo afectado, sugirió que el origen de la patología podría ser la lesión de la vía supranuclear del recto superior, posteriormente Lessell y Ford corroboraron esto en especímenes patológicos de pacientes con diagnóstico de PME.

Dunlap en 1952. (2,3,4,7) introdujo el término de doble parálisis de elevadores para los pacientes con deficiencia monocular de la elevación. Metz encontró que de 15 pacientes con este diagnóstico, 12 tenían un cuadro restrictivo a nivel de recto inferior, sólo 3 tenían pruebas de ducción forzada negativa y velocidad sacádica compatible con debilidad del recto superior, él no valoró el fenómeno de Bell en sus pacientes.

Así, la deficiencia para la elevación incluye causas restrictivas, paréticas y supranucleares. Sólo los casos de deficiencia a la elevación, de probable origen supranuclear, fenómeno de Bell presente y pruebas de ducción forzadas negativas son denominados por nosotros PME y en México el doctor Fonte (dentro del Centro Mexicano de Estrabismo) la ha nombrado como Parálisis Monocular de la Elevación Voluntaria, ya que refiere que solo está limitada la elevación voluntaria y que la elevación involuntaria refleja (fenómeno de Bell) está conservada. (5)

Determinar la causa de la deficiencia en la elevación determina el planteamiento y pronóstico del tratamiento. En las causas restrictivas y paréticas el debilitamiento del recto inferior puede mejorar en forma importante la limitación vertical, mientras que en la PME se podría mejorar el alineamiento ocular pero no la limitación.

Fisiopatogenia

Hasta donde sabemos, los centros supranucleares para los movimientos verticales se encuentran localizados rostralmente en el mesencéfalo a nivel del núcleo del tercer nervio (colículo superior) entre la materia gris de la zona pretectal y la comisura posterior, sus fibras van directamente a los núcleos del tercer y cuarto nervios. Las fibras corticales que van a los centros supranucleares para la mirada vertical, viajan a través de la cápsula interna y en el pedúnculo cerebral. Las fibras se decusan al nivel del núcleo del tercer nervio. Debemos de recordar que el lóbulo frontal controla los movimientos voluntarios del ojo y que el lóbulo occipital controla los movimientos involuntarios del ojo (reflejos

optomotores). Los centros corticales para los movimientos voluntarios se encuentran localizados en el área 8 de Brodmann, localizada en la segunda circunvolución frontal, las cuales descienden al ganglio basal con o sin sinapsis, pasando por el brazo anterior de la cápsula interna cerca de la rodilla; las fibras continúan en el tracto piramidal hasta el mesencéfalo posteriormente al colículo superior para decusarse y alcanzar los centros supranucleares en el tallo cerebral. Los centros corticales para los movimientos involuntarios se localizan en el área 17, 18 y 19 del área de Brodman, éstas fibras descienden de la corteza occipital, paralelas y medial a las radiaciones ópticas, pasan por la cápsula interna al colículo superior; algunas de las fibras se decusan para descender a la parte rostral del centro contralateral para la mirada conjugada en el puente, y otras terminan en los centros supranucleares. (6)

Las fibras motoras del núcleo del tercer nervio provienen de la materia gris por detrás del piso del acueducto de Silvio al nivel del colículo superior en el tallo cerebral. El origen es complejo y consiste de varios núcleos, mide aproximadamente 5 mm de longitud, y se extiende de la parte posterior del tercer ventrículo hasta la parte anterior del cuarto ventrículo, se considera formado por pequeños subnúcleos. (11)

Por lo anterior, es difícil explicar la lesión de los dos músculos elevadores por una lesión nuclear directa, ya que los dos núcleos de éstos dos músculos no están en aposición, tampoco por una lesión periférica, ya que un músculo se encuentra en la porción superior de la órbita y el otro músculo en la porción inferior; sin embargo si se puede explicar por una lesión supranuclear ya que las fibras destinadas a un sólo ojo son las afectadas, por lo

que puede ser una alteración a nivel pretectal. Un dato que sustenta ésta hipótesis es la presencia del fenómeno de Bell, el cual es un fenómeno aún no bien definido, pero donde se cree que intervienen vías conectivas entre el núcleo del séptimo par en la protuberancia y el núcleo del tercer par en la porción rostral del cerebro medio; para que este fenómeno se presente en forma adecuada, éstas vías, sus núcleos y los músculos extraoculares relacionados deben de estar funcionando normalmente. (3,4)

Jampell y Fells sugieren una lesión a nivel supranuclear, ya que encontraron por TAC en 7 pacientes con PME adquirida, una lesión en el pretectum cerca del núcleo del oculomotor, probablemente debida a una oclusión vascular de esa área. (10) Barsoum-Homsy comparten la misma opinión y Lessell -Ford identificaron lesión supranuclear en especímenes de patología de pacientes con PME. (7)

White creía que la causa de la PME era debido a una inserción anormal del músculo, sin embargo Scott en su serie de pacientes no encontró tal anomalía. (4) White también pensaba que el oblicuo inferior era el músculo más afectado de los dos elevadores; Burian comenta que la debilidad del recto superior solo, puede producir el cuadro clínico. Rosner y Watson creen que la PME es debido a una lesión del núcleo del tercer nervio ipsilateral. Jampell y Fell creen que la lesión en el tallo cerebral o pretectum cerca del núcleo del oculomotor, es la causa más probable de la parálisis de la elevación. También piensan que el recto superior es el principal elevador del ojo, por lo tanto una PME puede ser causada por una lesión que afecte las conexiones centrales del recto superior.

Los estudios de Robinson indican que el recto superior es el mayor elevador en abducción, y en la aducción el recto superior es lo bastante fuerte para producir una elevación de 14° por sí mismo. También es común observar que después de una desinserción del oblicuo inferior por una miectonía, la elevación del ojo operado esencialmente permanece normal. Esto nos sugiere que un recto superior normal puede producir una completa elevación en la ausencia de un oblicuo inferior insertado normalmente. (9) por lo que la sola lesión del recto superior puede dar el cuadro de PME.

Se menciona que es frecuente encontrar en las PME de tipo congénita, el antecedente de parto prolongado, posición anormal, anoxemia o trauma postparto.(3) También se menciona que en la mayoría de los pacientes tienen antecedentes de estrabismo en la familia (14). Lessel en 1975 reportó el caso de un carcinoma broncogénico y PME, en la autopsia se encontró un tumor metastásico en la región pretectal. (12) Jampell, Fills y Rosner describen casos de PME adquirida con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus. (10,11)

Ford y cols. describen un caso de PME adquirida por un tumor mesodiencefálico ipsilateral al ojo afectado. (16) Budde hace mención de un paciente de 78 años de edad en quién la PME fue el signo inicial de una arteritis temporal. (13)

Esta patología es rara, Rosner en 1963, reporta sólo 5 casos, no menciona en que período de tiempo. (11)

Clasificación

Se ha clasificado a la PME en varias formas :

a) adquirida y congénita: la congénita no tiene diplopia al ver hacia arriba, generalmente se acompaña de ptosis. La adquirida tiene un inicio rápido, diplopa al ver hacia arriba, no hay ptosis, se puede asociar a anomalías pupilares (convergencia), disminución del fenómeno de Bell. (3)

b) de acuerdo al patrón de fijación (Clasificación de White, modificada por Dunlap en 1952)

- tipo I : el paciente levanta el mentón para fusionar y tener visión binocular

- tipo II : el paciente fija con el ojo parético, por lo que se encuentra una hipertropía secundaria en el ojo no afectado.

- tipo III : el paciente fija con el ojo sano, por lo que generalmente se encuentra una hipotropía en el ojo afectado, (el tipo más frecuente).

- tipo IV : patrón de fijación alterno. (4,14)

c) nuclear y supranuclear (Dunlap) : la nuclear se presenta con hipotropía, limitación de la elevación y signo de Bell negativo. La supranuclear se presenta con ortotropía, imposibilidad de la elevación y signo de Bell positivo. (2,14)

Cuadro Clínico

El cuadro clínico del la PME es el siguiente :

- Limitación de la elevación en el ojo afectado, que puede ser simétrica o mas acentuada en la abducción que en la aducción. Generalmente está más limitado el campo de acción del recto superior; el ojo sólo sobrepasa ligeramente la línea media cuando se intenta la elevación voluntaria.

- Generalmente en posición primaria de la mirada el ojo afectado se encuentra en hipotropía, aunque puede encontrarse en ortotropía, notándose el problema solo cuando el paciente mira hacia arriba. El paciente puede presentar ortotropía porque generalmente no hay contractura del antagonista de los músculos paralizados ya que durante el sueño el recto inferior se relaja y se contrae el recto superior (hay tono en el recto superior). (3) Si el paciente fija con el ojo afectado, se encontrará una hipertropía secundaria en el ojo sano. Si existe una desviación permanente el paciente presentará ambliopía, (50% de los casos).

- Puede existir una posición compensadora de la cabeza con el mentón hacia arriba, ésto es porque el paciente tiene una ortotropía en la mirada hacia abajo pudiendo fusionar.

- Se acompaña de ptosis o pseudoptosis palpebral. La pseudoptosis se presenta en el ojo hipotrópico, y al hacer fijar con éste ojo sube el ojo a la línea media y así mismo se eleva el párpado. Dos tercios de los pacientes presentan ptosis verdadera.

- Signo de Bell positivo, algunos dicen que se encuentra solo en 1 de 4 pacientes, que no es simétrico o que puede manifestarse con movimientos de aducción o abducción más que de elevación.

- Prueba de ducción forzada pasiva negativa.
- Algunos pacientes pueden presentar alteraciones pupilares y debilidad en la convergencia; ésto hace pensar en pequeñas lesiones vasculares. (3,5,15)

Métodos de Diagnóstico

Mediante la oculografía se puede medir la velocidad de los movimientos musculares sacádicos que en la PME son lentos. Metz estudió 15 pacientes con diagnóstico de PME, y demostró que sólo 4 de ellos tenían una disminución en la velocidad de los movimientos sacádicos, o sea una verdadera parálisis de la elevación, el 73% de los pacientes no tenían evidencia de parálisis muscular. (9) Así mismo realizó un estudio Ziffer y cols. con un anillo escleral para medir la velocidad de los movimientos sacádicos en 4 pacientes diagnosticados como PME de tipo congénito, con prueba de la ducción forzada pasiva negativa y fenómeno de Bell positivo; y sólo en uno de ellos había una verdadera parálisis de los músculos elevadores. (7)

Diagnóstico Diferencial

Se debe de realizar un diagnóstico diferencial con otras patologías que cursan con hipotropía y limitación de la elevación, como :

- *Oftalmoplejia Tiroidea* : existe el antecedente de afección tiroidea en la mayoría de los pacientes. Existe una infiltración de los músculos afectándose la motilidad de éstos, el músculo que principalmente se afecta es el recto inferior. Hay otros signos como

retracción palpebral, exoftalmos, vasodilatación sobre la inserción de los músculos, quemosis. Puede existir hipotropía con limitación de los movimientos a la elevación sin embargo la prueba de la ducción forzada pasiva es fuertemente positiva.

- *Myastenia Gravis* : es un cuadro de evolución crónica, se caracteriza por hipofunción o debilidad de los músculos extraoculares, que se acentúa conforme pasa el día, recuperando la función con el reposo de éstos. Afecta principalmente al elevador del párpado y al recto medio, aunque puede afectar cualquier otro músculo. El diagnóstico se realiza con la respuesta positiva a la neostigmina y cloruro de edrofonio.

- *Fractura del piso orbitario* : existe el antecedente de un trauma, se puede presentar hipotropía con limitación a la elevación; el ojo puede estar enoftálmico. La prueba de ducción forzada pasiva es positiva.

- *Oftalmoplejia progresiva nuclear* : es una enfermedad lenta y progresiva, con antecedentes familiares, ptosis temprana, pérdida de los movimientos oculares en forma bilateral y simétrica. En la electromiografía se encuentra una actividad desproporcionada al grado de parálisis. Inicialmente la prueba de la ducción forzada pasiva es negativa, a menos que el antagonista se contracture. La prueba de la ducción forzada activa en sus modalidades de versión sostenida y en movimiento sacádico es negativa.

- *Parálisis de la división superior del motor ocular común* : se presenta ptosis verdadera, hipotropía y limitación a la elevación; el fenómeno de Bell no existe. La prueba de ducción forzada pasiva inicialmente es negativa, esto es porque al inicio no existe contractura del recto inferior. La prueba de ducción forzada activa es negativa porque no hay función del recto superior. Puede ser secundario a sífilis, aneurismas, meningioma.

- *Ausencia congénita del recto superior y oblicuo inferior* : es rara, se presenta al nacimiento y puede existir el antecedente de trauma al nacimiento o anoxia, no hay diplopia. Fijando con el ojo no parético puede presentar una pseudoptosis e hipotropía del ojo afectado, fijando con el ojo parético puede mostrar hipertropía del ojo sano. No existe el fenómeno de Bell. El diagnóstico se confirma mediante la exploración quirúrgica.

- *Miositis* :

a) *colagenopatías*, tienen tendencia a las remisiones y exacerbaciones, existe una inflamación local con edema palpebral, existe una molestia a la retropulsión y presenta exoftalmos. Responde con corticoesteroides sistémicos.

b) por infección, puede haber el antecedente de una sinusitis severa o de una infección posterior a un proceso quirúrgico. Presenta un cuadro de celulitis con dolor al intentar realizar movimientos oculares. Se confirma el diagnóstico con placas de cráneo, o bien una tomografía.

c) *triquinosis*, existe el antecedente de comer carne mal cocida de cerdo, hay fiebre y diarrea. El cuadro se presenta con edema palpebral, hemorragias petequiales en conjuntiva, dolor con los movimientos oculares. Hay eosinofilia.

- *Amiloidosis sistémica, con afectación de los músculos oculares* : enfermedad sistémica, con debilidad generalizada y diplopia. Presenta una ptosis con una disminución variable de los movimientos oculares. El diagnóstico se realiza con una biopsia muscular.

- *Síndrome de retracción vertical* : está presente al nacimiento, existe una limitación a la abducción tanto en la elevación como en la depresión. Prueba de ducción forzada pasiva es positiva.

- *Síndrome de Brown* : está presente al nacimiento; existe una limitación de la elevación en aducción. Posición compensadora de la cabeza. Prueba de ducción forzada pasiva positiva. (10)

Tratamiento

El tratamiento de la PME se realiza cuando existe una hipotropía en PMM o cuando está presente la ptosis.

Anteriormente se utilizaba mucho el método descrito por Knapp en 1969, el cual consiste en el desplazamiento de los tendones de los rectos horizontales a nivel de la inserción del recto superior. Knapp reinsertaba los rectos medios y externo por delante de la inserción del recto superior sin conservar la relación entre las nuevas inserciones musculares y el limbo esclerocorneal, con ello se obtiene una corrección de 30 a 38 DP de la desviación vertical y una rotación de 24 a 45 grados en la superversión. Knapp realiza su procedimiento de la misma manera sin importar el grado de limitación. Otros autores (Dunlap 1972, Prieto Díaz 1978) practican una transposición proporcional a la cuantía de la limitación. El Dr. Muñoz Negrete y cols. realizan un abordaje conjuntival diferente, modificando la técnica de Knapp. (17) El Dr. Velez realiza una variante de la técnica de Knapp, en la cual la transposición de los rectos horizontales la realiza a una zona intermedia al recto superior y no a una zona adyacente a éste. (18) Cuando existe ligera restricción a la elevación pasiva, primero se realiza una retroinserción del recto inferior y si es necesario un acortamiento del

recto superior, y en un segundo tiempo quirúrgico se realiza la técnica de Knapp. Se ha observado que con la técnica de Knapp se produce una sobrecorrección conforme pasa el tiempo, ésta sobrecorrección no se relaciona con el grado de desviación vertical. (1,19, 20) Dunlap refiere que la técnica de Knapp debe reservarse para los pacientes en quien su problema es de origen neurológico y que las alteraciones mecánicas restrictivas no se corrigen con éste procedimiento.

En el Centro Mexicano de Estrabismo desde 1982 se realiza como tratamiento quirúrgico en la PME el debilitamiento del recto inferior (antagonista del músculo paralizado), y si es necesario, por la magnitud de la hipotropía el reforzamiento del recto superior; esto es porque los pacientes con PME tienen tono en el recto superior y no presentan (o es discreta) contractura del antagonista al músculo paralizado (recto inferior), porque durante el sueño la gran mayoría de los pacientes tienen relajación del recto inferior y contracción del recto superior. (5)

OBJETIVO

Comparar el volúmen del recto superior en la PME, con el recto superior del ojo contralateral.

HIPOTESIS

El recto superior en la PME, tiene un menor volúmen en relación al recto superior del ojo contralateral.

MATERIAL Y METODO

Diseño : comparativo, observacional, prospectivo, transversal.

Realizado en el Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana, durante el periodo de Agosto de 1995 a Enero de 1996.

Se incluyeron pacientes con el diagnóstico clínico de PME, que tuvieran las siguientes características : limitación a la elevación tanto en aducción como en abducción, prueba de la ducción forzada pasiva negativa, fenómeno de Bell positivo. Pudiendo

encontrarse el ojo afectado en ortotropía o en hipotropía, así como acompañarse o no de ptosis o pseudoptosis.

y con aceptación verbal para integrarse al grupo de estudio.

Se excluyeron aquellos pacientes que tuvieran el antecedente de cirugía de estrabismo, y se eliminaron aquellos que no se realizaron la ecografía.

A todos los pacientes se les realizó un estudio oftalmológico completo (agudeza visual, refracción, exploración estrabológica, reflejos pupilares, biomicroscopía del segmento anterior y posterior, prueba de la ducción forzada pasiva, y ecografía de los músculos rectos superiores).

La exploración estrabológica se llevó a cabo en el Departamento de Estrabismo y la realización del ultrasonido en el Departamento de Ecografía de esta Institución.

Se realizó primero toda la exploración oftalmológica del paciente y posteriormente se hizo el estudio de ecografía para valoración de los músculos rectos superiores de ambos ojos.

Los datos obtenidos de cada paciente se vaciaron en el formato de captación de datos. (anexo 1)

Se dividieron en dos grupos: el Grupo I al cual se les realizó la ecografía en el recto superior afectado. El Grupo II, en el cual se les realizó ecografía al recto superior del ojo contralateral.

Los resultados se compararon con las medidas tomadas por Ossoining . (21)

Los valores se expresan en milímetros y la medición es mediante la técnica ultrasonográfica que se describirá más adelante.

MUSCULO:	VALOR X:	VALOR MAX:	DIF. MAX. OD-OI:
Recto Interno	4.2 mm.	5.2 mm	1.3 mm.
Recto Externo	4.3 mm.	5.1 mm	1.1 mm.
Recto Superior	3.8 mm.	4.5 mm.	1.5 mm.
Recto Inferior	3.6 mm.	4.5 mm.	1.5 mm.

Con la hoja de captación, se obtuvieron los siguientes datos :

Nombre, edad, sexo, agudeza visual, antecedentes familiares, presencia de ptosis, pseudoptosis; ortotropia o hipotropia, reflejos pupilares, diplopia, prueba de Titmus y valoración ecográfica del recto superior.

DEFINICION Y OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Agudeza Visual : medida con cartilla de Snellen a 6 mts, en forma monocular

Ptois : caída del párpado

Pseudoptosis : si el ojo afectado se encuentra en hipotropía y presenta ptosis, se le hace fijar con éste ojo, y si el párpado se eleva se trata de una pseudoptosis.

Ortotropía : los ojos se encuentran alineados en la posición primaria de la mirada.

Hipotropía : el ojo se encuentra rotado hacia abajo.

Reflejos Pupilares : directo, con un haz luminoso se estimula un ojo y se observa si existe contracción de la pupila. Consensual, con una luz se estimula un ojo y se observa en el ojo contralateral si existe miosis. Convergencia, se aproxima un objeto a una distancia de 33 cm. y se le pide al paciente verle, debe de presentar una miosis y convergencia de ambos ojos.

Diplopía : se realiza mediante la prueba del filtro rojo, se coloca el filtro delante de alguno de los ojos, y se pide al paciente que vea una luz blanca, que se desplaza en las diferentes posiciones de la mirada, cuando observa dos imágenes (luz blanca y roja) estamos ante la presencia de diplopía.

Prueba de Titmus (Titmus Stereo Test) : se utiliza lentes Polaroid. Se toma a una distancia de 16 pulgadas (15 min. de arco) y se le pregunta al paciente en cada uno de los 9 círculos, cuál es el que vé más cerca de él. Se toma como base hasta el círculo que el puede diferenciar y se correlaciona con una tabla para saber la estereopsis del paciente. Esta prueba tiene una estereopsis desde 40 hasta 800 segundos de arco.

Grosor del Recto Superior : variable expresada en milímetros.

Técnica de Medición ultrasonográfica del grosor muscular : con la sonda en posición totalmente perpendicular a la situación del músculo y en dirección de la parte más ancha ("panza del músculo") de éste, se toma el registro en el modo estandarizado A, y con la escala en milímetros anexa al aparato, se determina el grosor muscular. (22)

Parálisis monocular de elevadores: limitación a la elevación de un ojo, tanto en abducción como en aducción, fenómeno de Bell positivo, prueba de la ducción forzada pasiva negativa, presencia de ptosis o pseudoptosis.

Grupo I : Pacientes con PME, ojo afectado.

Grupo II : Pacientes con PME, ojo sano.

ANALISIS ESTADISTICO

La información se analizó mediante el paquete estadístico de Microsoft Excel, versión 5.0., con frecuencias simples, proporciones, medidas de tendencia central, significancia estadística con valor de confiabilidad del 95%.

IMPLICACIONES ETICAS

Se solicitó la autorización verbal del paciente o del familiar para realizar la exploración oftalmológica y ecográfica; explicándole el objetivo y características del estudio.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 5 pacientes, de los cuales un ojo se estudió en el grupo I y el otro ojo en el grupo II. En el grupo I se incluyeron los rectos superiores afectados y en el grupo II los rectos superiores contralaterales.

El promedio de edad encontrado fué de 15.4 años (7 a 33 años), con una D.S. de 10.99.

En cuanto al sexo 3 son mujeres (66%) y 2 son hombres (33%).

El ojo que con mayor frecuencia es afectado es el izquierdo (66%), en las 3 mujeres el ojo afectado fué el izquierdo, y en los 2 hombres el derecho.

Las 3 mujeres presentaban ptosis, un hombre pseudoptosis y el otro no presentaba ptosis.

Todos los pacientes presentaron reflejos pupilares normales.

La prueba de Titmus fué de 400 segundos de arco en 3 pacientes (todas mujeres), en un paciente fue de 100 y en el otro de 50. Una paciente presentaba posición compensadora de la cabeza elevando la barbilla, sin embargo no tenía estereopsis.

PRUEBA DE TITMUS

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5*
A. V.	20/40	20/25	20/40	20/40	20/60
Titmus	100	50	400	400	400

* Paciente con PCC.

Cuatro pacientes tenían hipotropía del ojo afectado, de un promedio de 14.3 DP (8 a 20 DP).

HIPOTROPIA OJO AFECTADO

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5
Hipotropía	10 DP	orto	8 DP	15 DP	20 DP

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Los pacientes 2 y 5 son madre e hijo respectivamente, el resto de los pacientes no tenían antecedentes familiares ni perinatales de interés.

En todos los pacientes los padres se dieron cuenta de su limitación a la elevación antes de los 6 meses de edad, cuatro al nacer y uno a los 5 meses de edad.

En el grupo I, el promedio del grosor muscular fué de 3.5 mm. (2.8 a 5.1 mm) con una D.S. de 0.91.

En el grupo II el promedio del grosor muscular del recto superior fué de 4.5 mm. (3.5 a 6.1 mm) con una D. S. de 1.13

GROSOR MUSCULAR

	Paciente 1	Paciente 2*	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5**
Edad	7	7	11	19	3.3 mm.
Gpo. I	3.1 mm.	2.8 mm.	5.1 mm.	3.4 mm.	3.1 mm.
Gpo. II	4.3 mm.	3.5 mm.	6.5 mm.	4.3 mm.	4.2 mm.

* hijo

** madre

Mediante el análisis estadístico mediante la prueba exacta de Fisher , encontramos que existe una diferencia estadísticamente significativa entre los dos músculos rectos superiores ($p = 0.05$), $t = 2.18$, $z = 1.98$ ($p=0.05$).

DISCUSION

A pesar de que el recto superior afectado en la PME, no es un músculo parético como tal ya que mantiene tono y función gracias al fenómeno de Bell, si encontramos una diferencia estadísticamente significativa con el músculo del ojo no afectado.

Aunque es una muestra pequeña, dado lo raro de ésta patología, encontré que hay más afección en el sexo femenino, y que se afecta más el ojo derecho; sin embargo esto no es estadísticamente significativo. Es importante señalar que las 3 pacientes de nuestro estudio tenían afección del ojo derecho y los dos pacientes afección del ojo izquierdo. La Dra. Campomanes en su estudio refiere que es más frecuente en el sexo masculino (69.2%), y se afecta más el ojo derecho (69.6%). (3,5)

En todos los casos las manifestaciones se detectaron antes de los 6 meses de edad, y sin antecedentes de traumatismo por lo que se concluye que corresponden al tipo congénito.

La mayoría de los pacientes no tienen estereopsis, aunque algunos pueden presentar diplopia en la mirada hacia arriba aún cuando son de tipo congénito.

La mayoría de los pacientes presentan cierto grado de hipotropía en el ojo afectado y ptosis, por lo que se concluye que éstos pacientes tienden a fijar con el ojo no parético.

En este estudio no encontramos alteraciones pupilares.

Está descrito que existe en la mayoría de los pacientes antecedentes de estrabismo en la familia, no describen que tipo de estrabismo.(3,9) Es importante señalar que en nuestra corta serie a excepción de un paciente, los demás no tenían antecedentes de estrabismo en la familia ni antecedentes perinatales de interés. El paciente que tenía antecedente de estrabismo en su familia, era su mamá quién también tiene PME, y quién a su vez no tiene antecedentes de estrabismo en su familia. Esto es de interés ya que la PME podría heredarse de cierta manera.

CONCLUSION

Este estudio demostró diferencia significativa estadísticamente entre el grosor del recto superior del ojo con PME en comparación al no afectado, de forma que la a pasar de ser una lesión supranuclear, si provoca cierto grado de atrofia muscular.

(ANEXO 1)
HOJA DE CAPTURA DE DATOS

NOMBRE : _____

EDAD : _____ SEXO : _____ FECHA : _____

ANTECEDENTES FAM. DE ESTRABISMO : _____

AV : ____ () ____ TITMUS _____ REF. PUPILARES _____

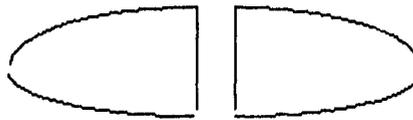
____ () _____

DIPLOPIA :

PTOSIS :



VALORACION ESTRABOLOGICA :



VALORACION ECOGRAFICA :

RECTO SUPERIOR _____

BIBLIOGRAFIA :

1. John P. Burke, James B Ruben, William E. Scott. Vertical Transposicion of the horizontal recti (Knapp procedure) for the treatment of double elevator palsy: effectiveness and long-term stability. Br. Journal of Ophthalmol 1992; 76: 734-37.
2. Fernández Muñoz E, Marín Sánchez JM, Sánchez Blanque E. Parálisis unilateral de la elevación. Acta Estrabológica, 1994; Vol 22: 29-34.
3. Campomanes E. Quintana Pali. Parálisis monocular de elevadores. Bol. Oftal Nta Sra Luz 1982; 57-66.
4. Eilliam E. Scott, O:B: Kackson. Double elevator palsy: the significance of inferior rectus restriction. Amer Orthoptic J, 1977; 27: 5 - 10.
5. Quintana Pali, Campomanes Eguiarte. Parálisis monocular de elevadores. Temas Selectos de Estrabismo. Centro Mexicano de Estrabismo S.C. 1993, Capitulo 11, pp 103-109.
6. Duane's Clinical Ophthalmology. Supranuclear centers pathways of the eye movements. Lippincott, company, Ed 1989, Vol I Chap 4. pp 1-7.
7. Ziffer AJ, Rosenbaum A L, Joseph L. D: Yee R. Congenital double elevator palsy: vertical saccadic velocity utilizing the scleral search coil technique. J. Pediatric Ophthalmol. Strab. 1992; 29: 142-49.
8. Büttner-Unnever, Büttner B. Cohen. Vertical gaze paralysis and the rostral interstitial nucleus of the medial longitudinal fasciculus. Brain (1982); 105: 125-49.
9. Henry S. Metz. Double elevator palsy. Arch Ophthalmol, 1979, Vol 97:901-903.

10. Robert S. Jampell, Peter Fells. Monocular levation paresis caused by a central nervous system lesion. *Arch Ophthalmol*. July 1968; vol 80: 45-57.
11. Robert S. Rosner. Double Elevator Paralysis. *Am. J. Ophthalmol*. 1963; 55: 87-93.
12. Frank Thönke, Hanns Christian Hopf. Acquired monocular elevation paresis. *Brain* (1992); 115: 1901-10.
13. Budde WM, Gusek GC. Ocular motility disorder as a primary symptom of temporal arteritis. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1994 Jul; 205(1): 37-9.
14. Dunlap E. A vertical displacement of horizontal recti. *Symposium on Strabismus 1977*, 320-29.
15. Prieto- Díaz, Sauzo- Díaz. Estrabismo, De. *JIMS 1986*, 2a. Edición, Capítulo 5, pp 328-31.
16. Stephen Ford, Swartz GM; Weaver RG; Troost T. Monocular elevation paresis caused by an ipsilateral lesion. *Neurology*. Sept 1984; 34:1264-67.
17. Muñoz Negrata, rebolleda Fernández, Clement Fernández. Nuevo abordaje conjuntival en la transposición muscular tipo Knapp. *Acta Estrabológica*, 1990; 18:59-61.
18. Guillermo Vélez. Parálisis doble de elevadores del globo ocular. *Rev. Soc. Colombiana Oftalmol*. Mar. 1978; Vol IX, No 1: 9-11.
19. Burton J. Kushner. A case of Dissociated hypertropia after surgery for a double elevator palsy. *Binocular Vision Quarterly*. Springs of 1990. Col 5 (No.2): 88-92.
20. Burton J;Kushner. A case of persistent overcorrection after reversal of a Knapp procedure for double elevator palsy. *Binocular vision & eye muscle surgery qtrly*. Fall of 1994. Vol 9 (No. 4): 276-282.

21. Ossoing K.C. Routine ultrasonography of the orbit, in Wainstock MA (de).
Ultrasonography in Ophthalmology. Little Brown and Co. Vol 9. 1969.
22. Arora R., Verna L., Kumar. A ultrasonic measurements of extraocular muscle thickness
in normal Indian population. Indian Journal of Ophthalmology 1990; 38 (4):1645-5.