

11234



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

---

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO DE OFTALMOLOGÍA  
"FUNDACIÓN CONDE DE VALENCIANA"

CAUSAS AGUDAS NO TRAUMÁTICAS DE PARESIAS  
ASILADAS DEL SEXTO NERVIO EN ADULTOS DE LA  
CONSULTA DEL INSITUTO "FUNDACIÓN CONDE DE  
VALENCIANA"

TESIS DE POSTGRADO  
Que para obtener el diplomado de especialidad en

OFTALMOLOGÍA

Presenta el

Dr. MARIO ALEJANDRO SANTOS GÁMEZ

DIRECTOR DE TESIS.

Dra. MARÍA ÁLVAREZ LÓPEZ



México, D. F.

2004



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.



**DR. ENRIQUE GRAUE WIECHERS  
PROFESOR DEL CURSO**



**DRA. CLAUDIA ELENA MURILLO CORREA  
JEFA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN**



**DRA. MARIA ÁLVAREZ LÓPEZ  
DIRECTOR DE TESIS**

## **AGRADECIMIENTOS:**

**A:**

Dios Todopoderoso,  
Mis Padres, hermanos, tíos y primos  
Edelina y Andrea  
Mis compañeros y maestros  
Maria Alvarez

**CAUSAS AGUDAS NO TRAUMÁTICAS DE PARESIAS ASILADAS DEL  
SEXTO NERVIO EN ADULTOS DE LA CONSULTA DEL INSITUTO  
“FUNDACION CONDE DE VALENCIANA”**

## ÍNDICE

I. ANTECEDENTES.....	1
II. MATERIAL Y MÉTODOS .....	17
III. RESULTADOS .....	21
IV. DISCUSIÓN.....	23
V. CONCLUSIÓN.....	25
VI. BIBLIOGRAFÍA.....	26
VII. ANEXOS.....	1

## **ANTECEDENTES**

### **ANATOMIA DEL VI NERVIO**

#### **Núcleo**

El sexto nervio craneal, también conocido como el nervio abducens, inerva el músculo recto lateral ipsilateral, el cual funciona como abductor de dicho ojo. Tiene el trayecto subaracnoideo mas largo de todos los nervios craneales; es por eso que sus síndromes son similares a aquellos que afectan al cuarto nervio debido a sus cursos intracraneales largos. El núcleo del sexto nervio esta localizado en el centro de la protuberancia, inferior al suelo del cuarto ventrículo y lateral al fascículo longitudinal medial. <sup>(6)</sup>

#### **Fascículo**

Las fibras emergentes pasan ventralmente para dejar el tronco cerebral en la unión bulboprotuberencial, justo lateralmente a la pirámide bulbar. Cerca del 40% de sus neuronas se proyectan dentro del fascículo longitudinal medial solo para cruzar al lado contralateral y ascender para inervar el subnúcleo del recto medio contralateral, para participar en la adducción del ojo contralateral. <sup>(6, 11)</sup>

#### **Porción Basilar**

El sexto nervio deja el mesencéfalo en el surco bulboprotuberencial y entra en la cisterna basilar prepontina. Después asciende cerca de la base de la protuberancia y es cruzada por la arteria cerebral inferior anterior. Perfora la duramadre por debajo de la clinoides posterior y se angula hacia el vértice del peñasco, pasa a través o alrededor del seno petroso inferior a través del canal de Dorello (debajo del ligamento petroclinoideo) para entrar en el seno cavernoso.

#### **Porción Intracavernosa**

En el seno cavernoso el sexto nervio discurre por debajo del tercer y cuarto nervio. Así como estos últimos están protegidos dentro de la pared del seno, el sexto nervio es mas medial y pasa por el centro del seno en íntima relación con la arteria carótida interna. Por ello tiene una mayor tendencia a lesionarse que otros nervios.

## **Porción intraorbitaria**

El sexto nervio entra en la orbita por la hendidura orbitaria superior por dentro del anillo de Zinn para inervar al músculo recto lateral. <sup>(6)</sup>

## **CLASIFICACIÓN**

Se define la parálisis como la pérdida total de la función del músculo, para distinguirla de la paresia, en la que la pérdida de la función no es total. Actualmente se considera que la mayoría de las limitaciones de los movimientos no son verdaderas parálisis, ya que generalmente se encuentra una cierta acción del músculo afectado, aunque, en términos generales, se habla de parálisis oculomotoras (POM). La contractura, que se establece en muchos casos, es la verdadera responsable de la limitación del movimiento. <sup>(3)</sup>

Existen numerosas clasificaciones, que enumeran las parálisis en función de diferentes parámetros:

I. Según el momento de aparición.

- Formas congénitas.
- Formas adquiridas.

II. Según la etiología.

- En Parálisis congénitas. Su causa no está suficientemente aclarada. Los traumatismos obstétricos, la hipoplasia de los núcleos, así como las anomalías de las fibras y la ausencia o hipoplasia de los músculos, son las causas más importantes. <sup>(3)</sup>
- En Parálisis adquiridas. Debido al largo trayecto del VI nervio craneal es bastante vulnerable de lesiones ya sean traumáticas, inflamatorias, vasculares o tumorales.

III. Según la bilateralidad.

La frecuencia de afectación uni o bilateral varía en función de que se trate de una parálisis congénita o adquirida, así como del tipo de parálisis. La bilateralidad es excepcional en el caso del VI par.



IV. Según la limitación del movimiento hacia el campo del músculo parético, al pedirle al paciente que vea hacia fuera con el ojo parético se observa la limitación de la abducción. <sup>(10)</sup>

- Grado -1: cuando sobrepasa la línea media en 15-20°.
- Grado -2: cuando la porción del limbo nasal llega a la línea media.
- Grado -3: cuando la porción del iris nasal llega a la línea media.
- Grado -4: cuando la pupila llega a la línea media.

Cuando existe disminución de -5 a -8, se cataloga como parálisis aunada a contractura del recto medial, de moderada a acentuada. El movimiento sacádico de adentro hacia fuera en las paresias tiene velocidad normal hasta donde pueda llegar el ojo; en las parálisis se encuentra muy disminuida la velocidad con respecto al ojo sano. Este movimiento se llama de "flotación"; el movimiento del ojo paralítico, que se inicia cuando el ojo está hacia adentro y termina en la línea media, es propiciado por la relajación del recto medial, pero es efectuado por el elemento elástico no contráctil del recto lateral. <sup>(10)</sup>

- Grado -5: cuando parte del iris temporal llega a la línea media.
- Grado -6: cuando el limbo temporal llega a la línea media.
- Grado -7: cuando el ojo tiene un movimiento de 20° y ninguna porción llega a la línea media.
- Grado -8: cuando no existe movimiento alguno hacia la abducción.

V. Según el tiempo de evolución.

- Agudas: cuando consultan antes de los 3 meses desde el inicio.
- Subagudas: cuando consultan entre los 3 y los 6 meses.
- Crónicas: cuando consultan pasados los 6 meses. <sup>(3)</sup>

6. Según la localización de la lesión.

- Supranucleares.
- Nucleares.
- Fasciculares.
- Orbitarias.
- Lesiones en la placa neuromuscular. <sup>(19)</sup>

## DIAGNÓSTICO

Las parálisis musculares son entidades que, en ocasiones, plantean un difícil diagnóstico. Es necesario realizar, en primer lugar, una buena anamnesis que permita interrogar y, al mismo tiempo, inspeccionar la paciente para investigar la posible etiología.

El examen se inicia con una exploración oftalmológica completa que evalúa la calidad funcional del aparato ocular. De esta forma se podrán descartar patologías oculares y llegar a un mejor diagnóstico.

La sintomatología permite, en algunos casos, ayudar al diagnóstico. Así, en los casos congénitos suele ser característico la ausencia de síntomas, dado que las supresiones son frecuentes. No ocurre lo mismo en los casos adquiridos, en los que suele existir diplopía. La endotropía origina diplopía horizontal de tipo homónima, es decir, la imagen del ojo afectado se percibe de ese mismo lado, por ejemplo, si el ojo derecho es el paralítico, la imagen de ese ojo se ve de lado derecho. La separación de imágenes es mayor hacia la versión del mismo lado del ojo afectado, que es donde se comprueba la limitación de la abducción, y disminuye la separación hacia el lado contrario. Habitualmente la endotropía es de 30 a 45 Dioptrías.<sup>(10)</sup> Es mayor cuanto más afectado se encuentra el recto lateral; además el recto medial entra en contractura con mucha frecuencia, y hace aumentar la desviación. Si, el paciente fija con el ojo sano, la desviación es menor (desviación primaria), pero si fija con el ojo paralítico, entonces la desviación en el ojo sano es mayor. Pueden existir otros síntomas asociados (cefaleas, mareos, náuseas, etc.). Algunos pacientes presentan tortícolis horizontal, vertical, torsional, o mixto, para compensar la diplopía.

La exploración motora permite, mediante el estudio de los movimientos aislados (ducciones) y coordinados (versiones), catalogar el tipo de parálisis y el grado de afectación. La ducción pasiva puede ser realizada bajo anestesia tópica en la mayoría de los pacientes. En esta exploración, al llevar el ojo hacia fuera, el resultado es frecuentemente positivo, porque el recto medial pasa de la hiperfunción a la contractura; la positividad puede ser de +1 a +4, según el grado de contractura. Las pruebas activas de movimientos sacádico y de acción sostenida hacia fuera, en los casos de parálisis, son negativas y se comprueba ausencia de función del recto lateral; en los casos de paresia, las pruebas son positivas en menor o mayor proporción hacia fuera, dependiendo del grado de función remanente en el recto lateral.<sup>(3,10,11)</sup>

Las versiones se exploran mediante el cover test en las 9 posiciones diagnósticas, permitiendo valorar la asimetría de los movimientos, tanto si se trata de paresias-parálisis, como si es el caso de fibrosis musculares. Mediante los prismas se puede cuantificar el grado de afectación.

En algunos casos, cuando no existe una buena visión, es útil el test de Hirschberg que, mediante los reflejos corneales, permite valorar la intensidad de la desviación. Si, además, utilizamos prismas hasta «centrar» ambos reflejos — método de Krimsky—, podremos cuantificar mejor el defecto.<sup>(8)</sup>

El estudio sensorial, que permite analizar la diplopía, es muy útil. Se describe la diplopía únicamente en el diagnóstico sensorial, ya que la confusión queda enmascarada por ésta y la disimetría cerebelosa se va corrigiendo gradualmente

hasta desaparecer. La diplopia se evalúa al colocar un cristal rojo frente al ojo derecho y poner una luz frente al paciente, a un metro de distancia; se le pide al paciente que informe como percibe la luz roja (ojo derecho) respecto a la luz blanca (ojo izquierdo). En la diplopia causada por paresia del sexto nervio, la endotropia origina diplopia directa u homonia: la luz roja de lado derecho y la luz blanca de lado izquierdo.

En general, ante toda parálisis, aunque se sospeche una clara etiología, es obligada la realización de un estudio sistémico (internista, neurólogo, etc.) para descartar procesos asociados. <sup>(10)</sup>

Otras pruebas complementarias como la resonancia magnética nuclear, la tomografía axial computadorizada, o la ecografía orbitaria, permiten, en algunos casos, llegar a una conclusión sobre la localización causal del proceso. En la mayoría de los casos son otros profesionales de la medicina los que indican la necesidad de exploraciones complementarias.

## **Causas Etiológicas**

### **Congénitas**

En las formas congénitas es necesario hacer el diagnóstico diferencial con los siguientes procesos, sin olvidar que las parálisis del VI par verdaderamente congénitas son muy raras, y mucho más aún las formas bilaterales:

1. Síndrome de limitación de la abducción (SLA). Dicha limitación es generalmente bilateral, más o menos asimétrica, y completa el síndrome mediante tortícolis con fijación cruzada y una endotropia de gran ángulo. Se trata una de las formas más comunes de estrabismo manifiesto durante la primera y segunda infancia: la endotropia congénita. La abducción está limitada, pero en principio, sólo activamente. Suele ir asociado a las características clínicas de este tipo de estrabismo, como nistagmus y divergencia vertical disociada (DVD).

2. Síndrome de Duane tipo I. En estos casos la limitación de la abducción es importante, llegando en la mayoría de los casos a un grado -2. La presencia de un enoftalmos por retracción ocular, tanto en posición primaria de la mirada —lo que a veces pasa desapercibido— como en aducción, así como la presencia de alteraciones verticales en aducción, o de reducción de la convergencia, sugieren que se trata de un cuadro Duane tipo I. Además, el ángulo de endodesviación suele ser mucho menor en este síndrome, en comparación con la verdadera paresia del VI par. Souza-Dias llega a decir que una verdadera limitación en la abducción pasiva, en edades muy precoces, es un síndrome de Duane, mientras no se demuestre lo contrario. <sup>(1,11)</sup>

3. Síndrome de Möebius. Es un cuadro más complejo en el que, además de la parálisis oculomotora del VI par se encuentra una parálisis facial, con aplasia de los núcleos de los pares craneales VI y VII. Existe una limitación importante de la abducción bilateral. Las características faciales son determinantes. <sup>(3)</sup>

4. Parálisis benigna recurrente del VI par craneal. Es un cuadro clínico raro que clínicamente se caracteriza por :

- Aparición en la infancia y, generalmente, en mujeres.
- Recuperación espontánea en la mayoría de los casos.
- Ausencia de dolor.
- Recidivas ipsilaterales.
- Dificultad para encontrar una clara etiología.

## **Adquiridas**

No todos los déficit de abducción son parálisis del VI nervio. Los simuladores son lesiones orbitarias, fracturas de la pared medial, y la enfermedad tiroidea <sup>(8)</sup>

En todos los casos de estrabismo paralítico hay que excluir una alteración sistémica. Esta puede ser: endócrina, inmunológica. En la endócrina, la diabetes con mucha frecuencia es la causa de un estrabismo paralítico. Tiene como característica su recuperación espontánea en la mayoría de los casos. La lesión consisten en alteraciones vasculares del nervio (vasa nervorum), que origina necrosis isquémica reversible. Siempre debe de investigarse si el paciente es diabético, con lo que debe de realizarse un análisis de glicemia. <sup>(10)</sup>

La miastenia puede originar un estrabismo paralítico, que se acompaña de ptosis como regla general; esta ultima tiene como característica ser mínima o no existir por la mañana e ir aumentando durante el día, para llegar a su máximo en la noche. La alteración se encuentra en la placa neuromuscular y consisten en un aumento de la colinesterasa, la cual inhibe a la acetilcolina, y la transmisión del impulso nervioso a las fibras musculares. El diagnóstico puede efectuarse con una inyección intravenosa de cloruro de edrofonio o de neostigmina; se observa si de inmediato hay una mejoría de la ptosis y de la parálisis muscular, y se interpretaría como dato positivo de la prueba. <sup>(17,18)</sup>

La patología del sistema nervioso central puede ser la causa de un estrabismo paralítico, con posible cuadro inflamatorio, traumático o tumoral. La evaluación por parte de un neurólogo es ineludible, ya que si existe un problema neurológico importante, el estrabismo pasa a un segundo termino. <sup>(18)</sup>

- Las lesiones del espacio subaracnoideo pueden ser causas de parálisis del abducens (eg, hemorragia, infección, inflamación, tumores ocupantes de espacio)
- Inflamatorias (post virales, desmielinizantes)

- Vasculares (isquemia del VI par por diabetes e Hipertensión Arterial).
- Metabólicas (vitamina B, síndrome de Wernicke-Korsakoff)
- Neoplasias (niños)- Glioma Pontino
- Arteritis de las células gigantes
- Trauma, particularmente si resulta en una compensación de la cabeza.
- Síndrome de Foville por lesión dorsal afecta al fascículo cuando pasa a través de la FRPP
- Síndrome de Millard-Gubler) por lesión ventral afecta al fascículo, cuando pasa por la vía piramidal y se caracteriza por:

Las siguientes son lesiones importantes que pueden dañar la porción basilar del nervio:

Los neurinomas del acústico pueden lesionar el sexto par cuando este abandona el mesencéfalo a nivel del surco bulboprotuberencial. Debe remarcar que un síntoma precoz del neurinoma del acústico es la hipoacusia y un signo precoz es la disminución de la sensibilidad corneal, por lo tanto es muy importante medir la audición y la sensibilidad corneal en todos los pacientes con parálisis del sexto nervio. <sup>(9)</sup>

Los tumores nasofaríngeos pueden invadir el cráneo y sus agujeros y lesionar el nervio durante su trayecto basilar.

Los Cordomas son tumores raros que se desarrollan a partir de restos notocordales en el clivus. Pueden producir tanto parálisis unilaterales como bilaterales del sexto nervio. <sup>(9)</sup>

El aumento de la presión intracraneal que se produce por tumores de la fosa posterior o por hipertensión intracraneal benigna (pseudotumor cerebri) producen un desplazamiento hacia abajo del tronco cerebral, Esto puede comprimir al sexto par y desplazarlo hacia el vértice del peñasco entre su salida del tronco cerebral y su unión a la duramadre a nivel del clivus. En esta situación la parálisis del sexto nervio, que puede ser bilateral es un síntoma de localización engañoso. Se cree que esta es la razón de que cerca del 30% de los pacientes con pseudotumor cerebri tienen una parálisis aislada del abducens

Las fracturas de la base del cráneo pueden producir parálisis uni y bilaterales del sexto par. Ocasionalmente una parálisis del sexto par intracavernosa se acompaña de un síndrome de Horner postgangliónico porque en su recorrido intracavernoso, al sexto par se le unen ramas simpáticas del plexo paracarotideo. Las causas de lesión intracavernosa del sexto par son similares a las del tercero. <sup>(16)</sup>

## FISIOPATOLOGÍA

Solamente el músculo recto lateral ipsilateral que es inervado por el involucrado sexto nervio craneal periférico es afectado; así que , solamente se producen desviaciones en el plano horizontal. En casos aislados de lesiones nerviosas periféricas no se presentan desviaciones verticales ni horizontales. Las lesiones del Sistema Nervioso Central del tracto del sexto nervio son localizadas fácilmente secundarias a los hallazgos típicos de cada clase de lesión. Daño al núcleo del sexto nervio resulta en una parálisis ipsilateral. Los defectos de la falta de adducción contralateral hace fácil de diferenciar lesiones nucleares de lesiones fasciculares o no nucleares. <sup>(19)</sup>

A causa del ángulo recto que el nervio realiza en torno de la porción petrosa del hueso temporal, cualquier desplazamiento del cerebro puede estirarlo causando una parálisis.

Un aneurisma de la carótida interna puede lesionarlo en su trayecto dentro del seno cavernoso, así como una trombosis o meningioma dentro de ese trayecto.

Por contigüidad con el hueso temporal las inflamaciones del oído pueden propagársele presentando otitis o mastoiditis, parálisis del VI y neuralgia del trigémino.

La parálisis/paresia del Abducens se encuentra frecuentemente en un síndrome post viral en pacientes mas jóvenes y como producto de una mononeuropatía en la población adulta.

En diabéticos se produce una mononeuropatía craneal asimétrica que puede afectar además al III nervio craneal. Su etiología parece estar ligada a una hiperglicemia sin control y de larga evolución. Se postula como posible mecanismo a la vía del poliol. Es de carácter benigno y evoluciona espontáneamente con un adecuado control glicémico usualmente de 2 hasta 12 meses.

Existe infinidad de otras posibles causas especialmente neurológicas, infecciones generales o envenenamientos que pueden afectar a este nervio.

## HALLAZGOS CLÍNICOS

- Déficit de abducción debida a debilidad del recto lateral
- En posición primaria de la mirada hay un estrabismo convergente debido a una ausencia de antagonismo al recto medio.
- Diplopía Horizontal que empeora en el campo de acción del músculo parético y que disminuye conforme nos alejamos del campo de acción del músculo parético.

- Desviación de la cara hacia el campo de acción del músculo parético con objeto de minimizar la diplopía de forma que los ojos se desvíen lejos de este campo. Por ejemplo un paciente con una parálisis derecha del sexto par gira la cara hacia la derecha..

Los pacientes usualmente se presentan con diplopía horizontal y una endotropía en la posición primaria de la mirada. La desviación, como debe de esperarse, es mas notoria cuando el paciente fija la mirada con el ojo parético. Los pacientes pueden también presentar una compensación al girar la cabeza para mantener la binocularidad y la fusión binocular, con objeto de minimizar la diplopia.

Un examen típico para un paciente con parálisis del sexto nervio debe de excluir paresias de otros nervios (incluyendo VII y VIII), una revisión de la motilidad ocular y evaluar la respuesta pupilar. Es importante además excluir un involucro del tracto corticoespinal al revisar los reflejos tendinosos profundos y la función motora. Se indican estudios de Resonancia Magnética para excluir un glioma pontino en niños (muchos tienen papiledema y nistagmus sin otro involucro de nervios craneanos) y en adultos que no muestran mejoría.<sup>(9)</sup>

En adultos jóvenes, puede estar indicado una punción lumbar con obtención de liquido cefalorraquídeo para análisis para excluir una meningitis en pacientes sin historia de diabetes o de hipertensión y que han tenido una tomografía negativa. Los adultos mayores deben de tener un examen sanguíneo completo para la velocidad de sedimentación globular y/o un examen de proteína C reactiva para descartar una arteritis de células gigantes (temporal, craneal). Una resolución pobre o ninguna mejoría obliga a realizar una evaluación neurológica completa y una consideración de otros probables diagnósticos (por ejemplo: endotropía congénita, síndrome de Moebius, síndrome de Duane).

La historia clínica puede incluir lo siguiente:

- Endotropía
- Posición compensadora de la cabeza
- Diplopias
- Pérdida de la visión
- Dolor
- Pérdida de la audición
- Síntomas de vasculitis, particularmente arteritis de las células gigantes<sup>(7)</sup>

Clínicos: Entre los hallazgos clínicos podemos incluir a los siguientes:

- Una endodesviación que se incrementa a la mirada ipsilateral y es mayor de cerca.
- Un déficit aislado de abducción
- Papiledema (si hay incremento de la presión intracraneal)
- Nistagmus (usualmente en niños, secundarios a glioma pontino)

- Otitis media
  - Fractura de la pared orbitaria
  - Arterias temporales dolorosas, alargadas y no pulsátiles en caso de arteritis de las células gigantes. <sup>(4)</sup>
- 
- Síndrome de Foville se caracteriza por los siguientes signos ipsilaterales:
    - 1) Parálisis del VI par.
    - 2) Debilidad facial debida a una lesión del núcleo del facial o de su fascículo
    - 3) Analgesia facial por afectación de la porción sensorial del quinto par.
    - 4) Síndrome de Horner.
    - 5) Sordera
- 
- Síndrome de Millard-Gubler se caracteriza por: <sup>(9)</sup>
    - 1) Parálisis del sexto ipsilateral.
    - 2) Hemiplejía contralateral
    - 3) Numero variable de signos de lesión pontina dorsal.

### **Diagnostico Diferencial:**

Síndrome de Duane  
 Esclerosis Múltiple  
 Miastenia Gravis  
 Oftalmopatía tiroidea

### **Frecuencia:**

En una serie de Tiffin, <sup>(2)</sup> en el Hospital General de Dundee, en el Reino Unido, encontró en 93 pacientes una frecuencia distribuida entre las siguientes categorías: Causas desconocidas 33%, Otras causas 28%, Vascular 3%, trauma 1%, neoplasia 1%, y aneurisma 1 %.

En un estudio realizado por la Mayo Clinic, <sup>(14)</sup> en 1992, que contó con 1918 pacientes, de los cuales el 26 % fueron de causa indeterminada, el 23 % de otras causas, el 21 % de neoplasia, el 15 % trauma, el 12 % vascular, y el 3% aneurisma.

Otro estudio realizado en pacientes jóvenes publicado por Moster <sup>(15)</sup> et al en 1984, se estudiaron 49 pacientes, demostrando la siguiente distribución: vascular 29 %, indeterminada 22%, neoplasia 16%, Esclerosis múltiple 12%, infamatorio 8%, trauma 6%, secundario a punción lumbar 4% y amiloide orbitario 2%.

Por ultimo, en una serie publicada por el Emedical Journal, se observa la siguiente distribución: <sup>(19)</sup>

- Idiopáticas 8 – 30 %
- Misceláneas 10 – 30 %
- Trauma 3 –30 %



- Aneurisma 0 –6%
- Isquémica 0 – 36%

El sexto nervio craneal es el mas comúnmente afectado de los nervios craneales. En niños, es el mas comúnmente afectado después del cuarto nervio, con una incidencia de 2.5 casos por 100,000 en la población. En la serie de estrabismos paralíticos, Romero Apis reporta 69 casos (41%) del total de 169 estrabismos paralíticos, siendo el nervio motor mas afectado. (10)

### **Mortalidad/Morbilidad**

Un paciente joven debe de tener unos estudios agresivos debido a la mayor probabilidad de encontrar una neoplasia como causante de la parálisis. Los pacientes mayores de 40 años requieren unos estudios menos agresivos debido a la mayor probabilidad de que la etiología sea mas benigna en naturaleza (por ejemplo: mononeuropatía isquémica). (19)

### **Estudios de laboratorio:**

- Conteo Sanguíneo completo
- Niveles de Glucosa
- Hemoglobina glicosilada
- Velocidad de Sedimentación globular y/o proteína C reactiva
- Prueba de Reagina rapida plasmática (RPR)
- Prueba de anticuerpo fluoerescente treponémico (FTA-abs)
- Títulos de Lyme
- Prueba de tolerancia a la glucosa
- Prueba de anticuerpo antinuclear

### **Prueba de tolerancia a la glucosa**

#### **Definición**

La prueba de tolerancia a la glucosa mide la habilidad del cuerpo para metabolizar la glucosa. (17)

#### **Realización de la prueba**

La prueba mas común de tolerancia a la glucosa es la prueba Oral de Tolerancia a la Glucosa, la cual se realiza posterior a un ayuno nocturno, el paciente toma una solución que contiene una cantidad de glucosa. Se obtiene una muestra antes de la ingesta de la solución glucosada, y posteriormente se obtienen muestras cada 30 a 60 minutos hasta que la glucosa se consume hasta por 3 horas.

Existe además la prueba de tolerancia a la glucosa intravenosa, la cual es muy poca usada. En esta prueba, a los pacientes se le administra una cantidad conocida de glucosa por vía endovenosa por 3 minutos, se miden los niveles sanguíneos de insulina antes de la glucosa, al minuto y a los 3 minutos. Los niveles de insulina por debajo de un estándar pueden predecir el desarrollo de diabetes de tipo I en algunos pacientes.

## Valores Normales

Para una prueba oral de tolerancia a la glucosa de 75-gramos usadas para detectar diabetes tipo 2, los valores normales son:

- Ayunos: 60 a 110 mg/dl
- 1 hora: menos de 200 mg/dl
- 2 horas: menos de 140 mg/dl. Entre 140-200 mg/dl es considerada una intolerancia a la glucosa. Este grupo está en riesgo de desarrollar hiperglicemia y diabetes (en un 30 % de los casos). Valores mayores o iguales de 200 mg/dl es diagnóstica de Diabetes Mellitus. (17)

Para una prueba oral de 50 gramos, los valores normales a la 1 hora son menores de 140 mg/dl.

Para una prueba de tolerancia a la glucosa de 100 gramos, los valores normales son:

- ayunos: menos de 95 mg/dl
- 1 hora: menos de 180 mg/dl
- 2 horas: menos de 155 mg/dl
- 3 horas: menos de 140 mg/dl

Factores que intervienen en la prueba:

- Stress agudo (por ejemplo, de una cirugía o una infección)
- Ejercicio vigoroso

Algunos medicamentos pueden causar intolerancia a la glucosa, los que incluyen:

- Diuréticos Tiazídicos.
- Beta Bloqueadores (propranolol)
- Anticonceptivos orales
- Corticosteroides
- Algunos medicamentos antipsiquiátricos.

Antes de realizar la prueba, el médico debe de considerar algunas de estas condiciones anteriores.

### **Estudios de imágenes:**

Series de Cráneo:

- Vista estereoscópica del cráneo (submental – vertex basal) para inspeccionar el foramen basal.
- Si no hay una mejoría marcada después de 6 semanas, o si otros nervios craneanos se ven involucrados, se indica una evaluación exhaustiva como ser una evaluación médica y neurológica completa, tomografía computarizada con y sin contraste, Imagen de Resonancia Magnética, Punción lumbar, y angiografía cerebral.
- IRM es indicada para pacientes menores de 40 años, asociado con dolor u otra anomalía neurológica, historia de cáncer, y en el evento de no se observa ninguna mejoría marcada o se involucre a otros nervios.

### **Otras Pruebas:**

- Revisar los antecedentes de Diabetes Mellitus, cáncer, enfermedad tiroidea e hipertensión.
- Se debe de interrogar por trauma reciente, infecciones de oído y la fluctuación de síntomas.
- Se debe de realizar una evaluación otoscópica para descartar una otitis media complicada
- Descartar involucro de otro nervio craneano.

### **Procedimientos:**

- Si los hallazgos clínicos y de laboratorios sugieren arteritis de las células gigantes se indica una biopsia de la arteria temporal.

### **Tratamiento:**

#### **Manejo Médico :**

Las causas verdaderamente aisladas son benignas. Se les puede dar seguimiento con un examen seriado, al menos cada 6 semanas, durante un periodo de 6 meses para notar disminución de los síntomas (diplopía) y resolución del recto lateral parético (incremento en la motilidad). (19)

Se emplea vitamina B1 (tiamina) B12 (cianocobalamina) inyectada cada tres días ( 2 cc Intramuscular que corresponden a 200 mg de B1, y 10,000 microgramos de B12), para propiciar el metabolismo del nervio. La tiamina en forma de pirofosfato interviene en el metabolismo de los carbohidratos y una de

sus funciones es contribuir a la formación de mielina; la cianocobalamina interviene en el metabolismo de los lípidos y del ADN; una de sus funciones es la conservación de la capa de mielina. No está plenamente comprobada su utilidad, pero puede tener alguna acción favorable en la recuperación en algunos casos. También la carbamazepina, a dosis de tres comprimidos de 200 mg/día, puede propiciar mejoría. (10)

La toxina botulínica, es en algunas ocasiones el tratamiento de elección en la fase aguda. (12) El objetivo es que desaparezcan la diplopía la desviación y el tortícolis, con normalización de la abducción. El tratamiento puede ser aplicado desde los 15 días pero, sobre todo, antes de los tres meses. Suele ser necesario inyectar la toxina con sedación. En los adultos se puede realizar bajo anestesia tópica. El producto se inyecta en el músculo recto medio del ojo afecto, bajo control con electromiograma (EMG), para lograr una parálisis transitoria de dicho músculo y así neutralizar la endotropía. La dosis (entre 2,5 y 5 unidades internacionales - UI) varía en función de la etiología, de la limitación del movimiento, de la ducción pasiva, etc. (13) Si en el intervalo de cuatro a seis meses el recto lateral se recupera en alguna proporción, entonces se crearía una situación de alineamiento horizontal permanente. En algunos casos pueden ser inyectadas 7,5 UI, pero no es frecuente. El volumen habitualmente empleado suele ser de 0,1 ml. Con esta técnica se evita la contractura del músculo recto medial y se recomienda una cirugía con mejores perspectivas y con menos riesgo de isquemia del segmento anterior, al no tener que operar el recto medial. El efecto suele iniciarse al 2° o 3.er día, aunque puede ocurrir hasta el 10° día. La duración del mismo suele ser de 3-5 semanas. (4,12)

La reinyección del producto se realiza cuando no se obtuvo el efecto deseado, aplicando la misma dosis o aumentándola, en función de la respuesta a la primera dosis y de la desviación residual. El número máximo suele ser de dos inyecciones, aunque en algunos casos pueden ser más. (10)

Las complicaciones que ocurren son realmente efectos colaterales y no verdaderas secuelas. La blefaroptosis aparece como consecuencia de la difusión del producto al músculo elevador del párpado superior, y desaparece entre los 20 días y los 3 meses después de la inyección..

### **Manejo Óptico:**

Se utiliza para evitar la diplopía. Se puede aplicar oclusión de un ojo o usar prismas. Si el paciente usa lentes, se ocluye uno de ellos; si no los usa, entonces se le colocan lentes neutros y se le ocluyen uno de ellos. La oclusión se efectúa pegando cinta adhesiva en la cara posterior del lente y recortándolo a la forma de dicha armazón, una vez adherido. Se prefiere ocluir el ojo con parálisis, ya que así el paciente, al ver con el ojo sano, no presenta el fenómeno de disimetría cerebelosa, situación que si sucedería si se ocluyera el ojo sano y el paciente tuviera que ver con el ojo paralítico.

Los prismas tienen utilidad en desviaciones menores de 15 Dioptrías prismáticas, ya que en desviaciones mayores los prismas dan aberraciones importantes, tanto ópticas como prismáticas. Se usan membranas prismáticas (prismas de Fresnel) adheridas a uno de los lentes, bien en el que tienen graduación habitual o en los lentes neutros. En parálisis del VI nervio, la base se coloca hacia fuera. (10)

Hay que recordar que generalmente es un padecimiento transitorio, mientras se decide la intervención, o como tratamiento complementario de la cirugía en los casos de hipocorrección. Los prismas, con o sin oclusión —según la presencia de ambliopía, dominancia, etc.—, permiten, en algunos casos, mantener la visión binocular mientras el paciente espera la intervención quirúrgica. Es necesario hacer ejercicios mecánicos del ojo paralizado, que permitan, si es posible, recuperar el movimiento

Pacientes de mayor edad, en los que la arteritis de las células gigantes es el diagnóstico, se debe de empezar el tratamiento estándar con prednisolona o metilprednisolona lo más pronto posible. (16)

### **Manejo Quirúrgico:**

Si después de 6 meses de seguimiento la desviación remanente es aun inaceptable y es muy grande para ser corregida con prismas, se deben de discutir las opciones quirúrgicas con el paciente. El procedimiento que es elegido depende de la función remanente del recto lateral y de la experiencia del cirujano. Está indicado en el momento en que se considere que ya no habrá cambios favorables en la recuperación del músculo paralítico, así como cambios secundarios en los otros músculos afectados. Habitualmente esto toma de cuatro a seis meses. Sin embargo este criterio no debe de ser rígido, de manera más realista, la decisión debe tomarse de acuerdo con la mejoría del cuadro (es decir, mientras que se observa mejoría manifiesta por mayor movimiento del ojo hacia el lado afectado y por disminución de la desviación, deberá esperarse aun cuando esto se observe después de los seis meses, hasta no ver mejoría). Por otro lado, si al segundo o al tercer mes no hay mejoría, o más aun, si hay signos de empeoramiento manifiesto por menor movimiento en el ojo afectado y por aumento de la desviación (evidencia de contractura del antagonista) desde ese momento puede decidirse por la cirugía. (7,8)

Muchas veces el tratamiento quirúrgico se reserva para aquellos casos en los que la toxina no sea eficaz. Las formas crónicas suelen ser tratadas mediante cirugía. Las técnicas quirúrgicas tienen como objetivo eliminar la diplopia —cuando exista—, la desviación, y la tortícolis, aunque persista una limitación parcial o total de la abducción.

La técnica de Jensen consiste en trasladar la mitad externa del recto superior y el recto inferior hacia el recto lateral, uniéndolas a este último, que se dividen en

dos mitades. Con esta técnica se obtiene aumento de la fuerza pasiva en la porción externa del ojo, con lo cual se neutraliza la endotropía, pero no se obtiene mejoría de la abducción. (10). La circulación del segmento anterior puede afectarse al alterar algunas de las arterias ciliares anteriores, las cuales vienen junto con los músculos.

En la técnica de traslación del oblicuo inferior se desinserta el oblicuo inferior de la esclera y se divide longitudinalmente; una de las mitades se sutura en la cara interna, y la otra mitad se sutura en la cara externa del músculo recto lateral.

La técnica de suplencia que recomendamos es el desplazamiento total de las mitades temporales de los músculos rectos verticales, según Carlson-Jampolsky, con un punto posterior de anclaje escleral a unos 8 mm de la inserción del músculo recto lateral (modificación propuesta por Foster).(3)

## **MATERIAL Y METODOS:**

### **Objetivo**

Objetivo: determinar cuales son las causas mas comunes de parálisis agudas no traumáticas y aisladas del VI par en adultos que se atienden en el Instituto de Oftalmología "Fundación Conde de Valenciana" .

### **Justificación**

El objetivo del estudio tiene como fin determinar cuales son las causas mas comunes de parálisis no traumáticas del sexto nervio con un tiempo de evolución menor al de tres meses en los adultos que consulten en el hospital . Algunas de estas parálisis se las cataloga fácilmente como indeterminadas, muchas veces sin llenar los requisitos de estudios de neuroimagen pertinentes, lo cual deja muchas veces sin diagnosticar una causa muy importante como ser las tumorales

### **Definición de la Población:**

#### **Características Generales.**

#### **Criterios de inclusión**

Todo paciente mayor de 18 años de edad con una parálisis aislada del sexto nervio, con un tiempo de evolución menor al de 3 meses de inicio de los síntomas.

#### **Criterios de exclusión**

Antecedente de cirugía estrabológica

Trauma encéfalocraneano como causa de parálisis. o como antecedente inmediato

Afectación de otro nervio craneano, o afectación bilateral.

#### **Criterios de eliminación**

.Pacientes a quienes no se les complete el seguimiento en 6 meses.

Pacientes a quienes no se les pueda realizar estudios complementarios necesarios para determinar el origen de la paresia.

## **Hipótesis Nula**

La mayoría de las causas de las parestias agudas y aisladas del VI nervio craneal se pueden identificar en el adulto.

## **Hipótesis Alternativa**

No se puede determinar la causa en la mayoría de las parálisis aisladas del VI nervio

## **Variables de interés primario:**

- Tiempo de evolución
- Edad
- Desviaciones medidas en dioptrías prismáticas.
- Causas Vasculares
- Causas Idiopáticas
- Causas Tumorales
- Causas Neurológicas
- Causas Inlfamatorias.

## **Variables de interés secundario:**

- Sexo
- Tratamiento

## **Ubicación espacio temporal**

Todos los pacientes mayores de 18 años que se presenten al Instituto de Oftalmología "Fundación Conde de Valenciana" con una paresia aislada del VI Nervio de una evolución menor a 3 meses, desde marzo del 2003 a febrero del 2004.

## **Diseño Estadístico: tipo de estudio**

Es un estudio Observacional, Descriptivo, y de cohorte.

## **Calculo de la muestra:**

Todos los pacientes recolectados en el periodo comprendido entre marzo del 2003 y febrero del 2004.



## **METODOLOGIA**

A todos los pacientes se les realizó un interrogatorio sobre datos generales antecedentes personales patológicos, toma de la presión arterial estudio oftalmológico completo, en donde se descartara por este medio el involucro de otro nervio craneal.

Se interrogó a los pacientes sobre el motivo principal de consulta, se les pidió otorgaran un valor numérico a los síntomas o signos, como ser:

Diplopia: al cual 0 corresponde a ninguna y 5 a la máxima.

Dolor: al cual 0 corresponde a ninguna y 5 a la máxima.

Desviación ocular al cual 0 corresponde a ninguna y 5 a la máxima

A todos los pacientes se les realizó una exploración oftalmológica y estrabológica completa,

Se tomaron mediciones de la endotropia (en dioptrías) :

Endotropia <10 dioptrías 10-20 dioptrías 20-30 dioptrías .>30 dioptrías

Se medirá el grado de limitación al movimiento hacia el campo de músculo parético. varía desde Grado -1 hasta -8 :

Grado -1: sobrepasa la totalidad del ojo la línea media

Grado -2: llega el limbo nasal a la línea media

Grado -3: llega el iris nasal a la línea media.

Grado -4: llega la pupila a la línea media

Grado -5: El sector del iris temporal no sobrepasa a la línea media.

Grado -6: El limbo temporal no sobrepasa a la línea media.

Grado -7: Ojo en endotropia mínimo movimiento en abducción.

Grado -8: Ojo en endotropia no hay movimiento en abducción

se realizó la medición del grado de endotropia y el grado de limitación.

Al mismo tiempo se solicitaron a los pacientes estudios de laboratorio pertinentes, iniciando con aquellos en que la patología por grupo de edad sea más frecuente. A medida que persistían los síntomas y los signos, o si estos empeoraban, se iban considerando las posibilidades diagnósticas por medio de estudios de gabinete y/o de imágenes.

Los seguimientos se realizaban primero a las 2 semanas, y luego cada 6 semanas, hasta complementar 6 meses de seguimiento.

En un inicio a todos los pacientes se les tomó la presión arterial, todos los pacientes hipertensos o no con una cifra mayor de 140/90 fueron referidos a medicina interna para su control. A todos los pacientes catalogados como no diabéticos se les solicitó una prueba de tolerancia a la glucosa. A los pacientes diabéticos se les solicitó una prueba de glicemia y una hemoglobina glicosilada. Todo hallazgo positivo era motivo para una evaluación

por medicina interna, inclusive aquellos a quienes se les detecta una intolerancia a la glucosa alterada.

En esa misma valoración se solicitó a todos los pacientes un hemograma con diferencial y un perfil de lípidos.

En todos los casos de pacientes menores de 40 años se procuró contar con estudio de IRM con gadolinio enfocándose en base de cráneo y en seno cavernoso en caso de no ser posible la resonancia, se solicitaba una tomografía axial computarizada.

Los pacientes con hallazgos anormales en estos estudios de imágenes fueron referidos con los correspondientes especialistas para su posterior manejo.

A todos los pacientes mayores de 50 años se le solicitó una Velocidad de Sedimentación Globular y una proteína C reactiva. Si clínicamente correspondía a una arteritis de células gigantes. Los pacientes con proteína C reactiva y/o VSG positiva, se les evaluó clínicamente, si correspondía a una arteritis de células gigantes se consideraba una biopsia de arteria temporal, e inicio de tratamiento lo mas pronto.

En la tercera valoración, de no haber mejoría y de estar los exámenes de laboratorio negativos, se complementó con VDRL, anticuerpos antinucleares. En la cuarta valoración, de persistir los síntomas o de haber empeorado a los pacientes mayores de 40 años se les solicitó un estudio de imagen y una punción lumbar con citología, toma de presión de apertura, conteo celular, proteínas y glucosa, microbiología si empeoraban los signos y síntomas.

Para la ultima valoración, de persistir los síntomas el paciente debía tener completos los exámenes anteriores. Se deben de descartar los diagnósticos diferenciales como hipertiroidismo, miastenia gravis cuando la clínica así lo indica.

## RESULTADOS:

Se valoraron un total de 27 pacientes en el departamento de Oftalmología Integral y subsecuentemente en Estrabismo, del Instituto de Oftalmología "Fundación Conde de Valenciana". En el cual 11 fueron del sexo femenino y 16 del masculino, (tabla 1) con un rango de edad de 23 a 74 años, siendo el grupo etario predominante el de mayores de 60 años para ambos sexos. (tabla 2)

En cuanto a las causas por grupo de edad, (tabla 3) se encontró que las tumorales y la esclerosis múltiple se hallaron únicamente en el grupo de adultos jóvenes, de 18 a 39 años, correspondiendo a un caso cada uno. La neoplasia encontrada resulto ser un tumor nasofaríngeo el cual fue referido a un instituto de neurología para su tratamiento, lamentablemente la paciente terminó en amaurosis. El resto de las causas en este grupo de edad fueron las vasculares (diabetes mellitus e hipertensión arterial). Dentro del grupo de 40 a 60 años de edad, la causa principal fue la vascular con 6 casos seguido de la idiopática con 2 casos. En los adultos mayores de 60 años predomina la vascular con 12 casos y en segundo lugar la idiopática con 3 casos. Contando a toda la población, la principal causa de paresia del sexto nervio fue la vascular, con un total de 20 casos, (tabla 4) seguida de la idiopatía con 5 casos. La esclerosis múltiple y tumor nasofaríngeo, con un caso cada uno.

El principal motivo de consulta fue por diplopia (tabla 5) en 22 pacientes, de los cuales 20 tenían un rango de agudeza visual entre 20/20 y 20/40. Los dos pacientes con una agudeza visual comprendida entre el 20/100 y 20/400 acudieron por baja visual y endotropia, respectivamente. No se reportó a ningún paciente con visión inferior al 20/400.

Dentro de la primera semana de inicio de los síntomas acudieron 8 pacientes. (tabla 6) En el intervalo de una semana y un mes acudieron 9 pacientes. Seis pacientes lo hicieron antes de los 2 meses y el resto antes de los 3 meses.

El ojo mas afectado fue el ojo izquierdo, (tabla 7) con 17 pacientes, los 10 restantes fueron paresias del ojo derecho. Siete pacientes presentaron en un inicio limitaciones de  $-4$  y de  $-3$ . seis pacientes presentaron limitaciones de  $-2$  a  $-1$ . solo un paciente presento limitación de  $-5$ .

En cuanto al grado de dioptrías prismáticas encontradas, (tabla 8) se observa que 6 pacientes presentaron mas de 30 dioptrías prismáticas de desviación, 10 pacientes presentaron rango de 20 a 30, 6 pacientes presentaron entre 10 y 20. El resto (5 pacientes) presentó menos de 10 dioptrías prismáticas.

El tratamiento que fue mayormente recibido fue el de complejo B, (tabla 9) con un total de 20 pacientes. Otros tratamientos fueron toxina botulínica con 3 pacientes, y carbamazepina con 4 pacientes.

De los 11 pacientes sin antecedentes personales de Diabetes Mellitus, 7 presentaron una curva de tolerancia a la glucosa normal y 4 una respuesta anormal. En cuanto a los 16 pacientes diabéticos con paresia del sexto nervio, 9 tuvieron una glicemia inferior a 140 mg/dl (y los 7 restantes valores entre 141 a 200 mg/dl. Siete de estos pacientes tenían una evolución de mas de 10 años de la enfermedad. (tabla 10) Dos pacientes correspondían a los grupos de 1 a 5

años y de 5 a 10 años respectivamente. En 4 casos, se presento durante el primer año de diagnostico, cabe mencionar que en uno de los pacientes que refería tener menos de un año de diagnostico, se le encontró una retinopatía diabética moderada. La mayoría de los pacientes hipertensos tenían una evolución de la enfermedad de 10 o mas años, (tabla 11)

## Discusión:

Se valoraron 27 pacientes, entre los cuales la causa más frecuente de paresia del VI nervio en adultos fue la vascular. Este hallazgo se correlaciona con algunos autores en ser la primera causa de paresia. Sin embargo en nuestra serie la encontramos en un porcentaje mucho mayor (74 %) en comparación de lo que reporta la literatura (29 a 36 %).<sup>(4)</sup> Esto probablemente se deba a la mayor cantidad de pacientes con factores vasculares que acuden a nuestro centro, los cuales son portadores de enfermedades crónicas como diabetes mellitus e hipertensión arterial. El segundo lugar en nuestra serie lo ocupan las formas idiopáticas con un 18 %. Esto se relaciona un poco más a lo que describe la literatura, el cual ocupa alrededor de un 23 % en otras series. Es importante el número de paresias que no tienen una causa identificable a pesar de un estudio elaborado, este porcentaje siempre hay que tomarlo en cuenta cuando se valoren pacientes sin factores vasculares. Los otros casos encontrados fueron tumorales y esclerosis múltiple, con un 4%, se observa en nuestra serie que es un poco menor a la encontrada en otras publicaciones,<sup>(5)</sup> probablemente debido a que la esclerosis múltiple no es una patología frecuente entre los latinoamericanos. Es de importancia mencionar que se encontraron estas dos últimas patologías en pacientes menores a los 30 años, ya que corresponde a la totalidad de pacientes en ese grupo de edad que no tenían un factor de riesgo vascular. El sexo masculino lo encontramos más afectado probablemente a que es este género el que presenta mayor riesgo de enfermedad vascular, por ese mismo motivo podríamos explicar porque el grupo etario predominante es el de mayores de 60 años.

La diplopía fue el principal motivo de consulta en nuestros pacientes, estos pacientes tenían una agudeza visual de 20/40 o mejor. Esto tiene su lógica en que, para que se produzca la diplopía horizontal secundaria a paresia del VI es necesario la binocularidad con un rango de agudeza visual aceptable, es así que un paciente con mala agudeza visual, por ejemplo secundario a una hemorragia vítrea, no presentara la diplopía como síntoma principal.

La mayoría de los pacientes se presentaron durante el primer mes de inicio de síntomas y dentro de estos, la mayoría se presentó durante la primera semana. Esto se debe a que los síntomas de diplopía y endotropía son motivos de alarma dentro de la población. El resto de los pacientes que consultaron posterior a los 2 meses, ya habían consultado otro centro para su manejo.

En cuanto al ojo más afectado encontramos que fue el izquierdo en un 63%, no hemos encontrado este dato descrito en la literatura, y de las posibles explicaciones podría ser que se presenta la paresia sobre el lóbulo cerebral más dominante, pero para llegar a estas conclusiones se necesitaría más estudios dirigidos, Las dioptrías prismáticas más comúnmente encontradas fueron las del grupo de 20 a 30, esto se asemeja con las 35 dioptrías prismáticas descritas en promedio en la literatura.<sup>(4,8)</sup> Además se correlacionan con los grados de limitación, los cuales están entre -3 a -4.

La gran mayoría de los pacientes tuvo su resolución de síntomas hasta el tercer mes, muchos de ellos bajo tratamiento con complejo B. Esto refleja el carácter benigno de la mayoría de las parestias, máxime cuando se debe secundario a una diabetes mellitus.

En los pacientes diabéticos, la totalidad presentaba niveles de glicemia por debajo de 200 mg/dl , lo que indica que no es una descompensación metabólica la que se podría correlacionar con el inicio de la parestia, aunque una autocrítica, es que como sabemos, obtenemos un mejor valor del control metabólico con la hemoglobina glicosilada,<sup>(17)</sup> pero al no poderla obtener de la totalidad del los pacientes, optamos por la glicemia. En cuanto a la evolución de la diabetes, podemos observar que la mayoría tenían mas de 10 años de diagnostico, lo cual apoyaría la teoría de que no es un descontrol metabólico agudo, si no factores de mononeuropatia asociados a la cronicidad de la diabetes. Es necesario mas estudios con mas participantes para demostrar lo ahora expuesto. Este mayor tiempo de evolución de la enfermedad de base se correlaciona además con la hipertensión, donde los pacientes mayormente afectados tenían mas de 10 años de diagnostico. Por ultimo, dentro del grupo de pacientes no diabéticos, un tercio de estos presentaban una curva de tolerancia a la glucosa anormal, lo que podría correlacionarse a la diabetes mellitus y sus alteraciones, que podrían propiciar la aparición de una parestia en ese grupo de personas. Sin embargo el numero es muy pequeño para poder llegar a conclusiones.

## Conclusion

El sexo predominante en la población adulta con parálisis del sexto nervio craneano es el masculino.

Se observa que el grupo etario predominante es el de mayores de 60 años de edad.

Se encontraron alteraciones del SNC como causa de parálisis en el grupo de adultos jóvenes ( 20 a 30 ) .

El mayor porcentaje de pacientes presentaban buena agudeza visual y la diplopía fue el motivo principal de consulta.

Los pacientes con mala agudeza visual asistieron por baja visual o endotropía.

La principal causa de parálisis fue la vascular, seguida de causas idiopáticas .

El ojo mas afectado fue el ojo izquierdo, con una endotropía de promedio entre las 20 – 30 dioptrías.

El tratamiento mas usado fue el suplemento vitamínico del grupo B.

Se observo que un tercio de los pacientes no diabéticos presentaron una curva de tolerancia a la glucosa anormal.

La totalidad de los pacientes diabéticos presentaron un control, por debajo de los 200 mg/dl.

La mayor parte de los diabéticos e hipertensos afectados tenían una evolución de su enfermedad mayor de 10 años.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kodsi SR, Younge BR. Acquired oculomotor, trochlear and abducent cranial nerve palsies in pediatric patients. *Am J Ophthalmol* 1992; 114: 568-574.
2. Rush JA, Younge BR. Paralysis of cranial nerves III, IV and VI: Cause and prognosis in 1000 cases. *Arch Ophthalmol* 1981; 99: 76-79.
3. Gil del Rio, E problemas visuales en la infancia: Barcelona:Jims: 1977
4. Gómez de Liaño P. Parálisis oculomotoras: diagnóstico y tratamiento. Madrid: Tecnimedia Editorial; 1999
5. Perters B, G et al Cause and prognosis of non traumatic Sixth nerve Palsies in Young Adults. *Ophtahalmology* 2002; 109: 1925-1928.
6. Kanski, J Oftalmología clinica Cuarta Edición Madrid Harcourt 1999
7. Fischer, V Tratado y atlas de oftalmologia . 11 ed. Madrid: 1976
8. Duane's Ophtalmology CD Rom edition 2001.
9. Kanski, J El ojo en las enfermedades sistemicas, 2 ed, Madrid:Harcourt 1992
10. Romero A, D, Estrabismo. México: Auroch: 2000
11. Prieto Diaz, J; Souza Diaz. C: Estrabismo, Buenos Aires, Editorial JIMS, 1986.
12. Metz, H.S;Dickey,C: "Treatment of Unilateral Acute Sixth-Nerve Palsy with Botolinum Toxin" *Amer.J. Ophthalmol*, 112:381-84. 1991
13. Remón , L; Palomar, M.T.; Gabas,M; Angeles del Buey, M.A. y cols. "Toxina botulínica en los parálisis del VI par" *Acta Estrabológica*, 21:63-66 .1993
14. Richards BW, Jones FR, Younge BR. "Causes and prognosis in 4,278 cases of paralysis of the oculomotor, trochlear, and abducens cranial nerves". *AJO* ;113:489-496 1992



15. Moster ML, Savino PJ, Sergott RC, Bosley TM, Schatz NJ. "Isolated sixth-nerve palsies in younger adults". Arch Ophthalmol 1984;102:1328-1330
16. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course. Section 5, 1999-2000. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 1999
17. Berkow, R et al "El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica" Mosby, 9ª edición, Barcelona 1994.
18. Martín, T; Corbett,J; Neurooftalmología Harcourt, Madrid, 2001.
19. Ehrenhaus, M; Hampton,R; eMedicine Journal, October 9 2003, Volume 4, Number 10 . 2001.

# ANEXOS

## Instrumento de recolección de datos

Nombre: \_\_\_\_\_  
Expediente \_\_\_\_\_  
Fecha de nacimiento \_\_\_\_\_ edad \_\_\_\_\_  
Dirección \_\_\_\_\_ teléfono \_\_\_\_\_  
Fecha de recolección de datos \_\_\_\_\_  
Fecha de inicio de síntomas \_\_\_\_\_  
Antecedentes personales patológicos:

Trauma	
DM	Evolución:
HAS	Evolución
TUMOR	Evolución:
ESCLEROSIS MÚLTIPLE	Evolución:
ENF DE TIROIDES	Evolución:
MIASTENIA GRAVIS	Evolución:
OTITIS MEDIA	Evolución:
ENFERMEDAD VIRAL RECIENTE	Evolución:

Ingesta de medicamentos actuales :

Motivo Principal de Consulta:

- Posición compensadora de la cabeza
- Diplopía 0 1 2 3 4 5
- Dolor 0 1 2 3 4 5
- Desviación Ocular 0 1 2 3 4 5
- Baja Visual 0 1 2 3 4 5

Hallazgos clínicos

Presión arterial \_\_\_\_\_ temperatura \_\_\_\_\_

Agudeza Visual:

OD \_\_\_\_\_ cc \_\_\_\_\_ (.) \_\_\_\_\_ OI \_\_\_\_\_ cc \_\_\_\_\_ (.) \_\_\_\_\_

Movimientos oculares:

Endotropia: 0-10:  
10-20:  
20-30:  
30 o más:

Prueba de Pinza: Pasiva Positiva Negativa

Limitación:

OD grado 0, -1, -2, -3, -4, -5, -6, -7 -8.

OI grado 0, -1, -2, -3, -4, -5, -6, -7 -8

Sensibilidad corneal: presente disminuida abolida

Sensibilidad de piel (orbitario) presente disminuida abolida.

Reflejos osteomusculares profundos : presente disminuida abolida

Prueba de Ishihara: OD /8 OI /8

Campos Visuales Por confrontación: OD Normal Anormal \_\_\_\_\_  
OI Normal Anormal \_\_\_\_\_

Presión intra ocular:

Fondo de ojo : OD disco óptico: excavación: rel AV  
OI disco óptico: excavación: rel AV

Seguimientos

	Síntoma o signo	Clasificar como
1	Endotropia >10 10-20 20-30 <30	resolución mejoría igual peor
2	Limitación Grado 0 -1 -2 -3 -4 -5 -6 -7 -8	resolución mejoría igual peor
3	Estudios de laboratorio	Colocar resultados
4	Estudios de Imagen	Colocar resultados

Observaciones \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

## **Tabla 1**

Distribución de los pacientes según su sexo.

<b>SEXO</b>	
<b>Femenino</b>	11
<b>Masculino</b>	16

## Tabla 2

Pacientes afectados según grupo de edad y sexo

<b>Grupo de Edad</b>	<b>Masculino</b>	<b>Femenino</b>	<b>Total</b>
<b>21 – 39</b>	1	3	4
<b>40 – 59</b>	5	3	8
<b>60 y mas</b>	10	5	15

### Tabla 3

Distribución de las causas de paresia según grupos de edad.

<b>Causas</b>	<b>21-39</b>	<b>40-59</b>	<b>60 o mas</b>	<b>Total</b>
<b>Tumor</b>	1			1
<b>Esclerosis Múltiple</b>	1			1
<b>Diabetes mellitus</b>	1	5	5	11
<b>Hipertensión</b>	1		3	4
<b>Dm + HAS</b>		1	4	5
<b>Idiopático</b>		2	3	5
<b>Total</b>	4	8	15	27

## Tabla 4

Causas de paresia del sexto nervio craneal en la población en estudio.

<b>CAUSAS DE PARÁLISIS</b>	<b>Numero de Pacientes</b>
<b>VASCULAR</b>	74 %
<b>IDIOPATICA</b>	18 %
<b>TUMORAL</b>	4 %
<b>ESCLEROSIS MULTIPLE</b>	4 %
<b>TOTAL</b>	27

## Tabla 5

Principal motivo de consulta y su relación con agudeza visual

<b>Rango de Agudeza Visual</b>	<b>Diplopía</b>	<b>Baja Visual</b>	<b>Endotropia</b>	<b>Total</b>
<b>20/20 - 20/40</b>	20			20
<b>20/50 - 20/80</b>	2	3		5
<b>20/100 - 20/400</b>		1	1	2
<b>200/400 o menor</b>				



## Tabla 6

Tiempo de inicio de los síntomas y la primera fecha de consulta.

<b>Inicio de Síntomas</b>	<b>Numero de Pacientes</b>
<b>Menos de 1 semana</b>	30 %
<b>1 semana – 1 mes</b>	33 %
<b>1 – 2 meses</b>	22%
<b>2 – 3 meses</b>	15 %
<b>TOTAL</b>	<b>100 %</b>

## Tabla 7

Grado de limitación y ojos afectados.

	<b>-8</b>	<b>-7</b>	<b>-6</b>	<b>-5</b>	<b>-4</b>	<b>-3</b>	<b>-2</b>	<b>-1</b>	<b>Total</b>
<b>Ojo Derecho</b>	-	-	-	-	3	2	3	2	10
<b>Ojo Izquierdo</b>	-	-	-	1	4	5	3	4	17

## Tabla 8

Grado de Endotropia entre los números de pacientes con paresia del VI nervio.

<b>Grado de Endotropia</b>	<b>Numero de pacientes</b>
<b>Menos de 10</b>	5
<b>10 – 20</b>	6
<b>20 – 30</b>	10
<b>Mayor de 30</b>	6

## Tabla 9

Resolución de los síntomas y tipo de tratamiento recibido.

Resolución	1 mes	2 mes	3 mes	4 mes	5 mes	6 o mas
Toxina Botulínica		1	2			
Complejo B	3	6	6	2	2	1
Cirugía						
Otros		2	2			

## Tabla 10

Evolución de Diabetes Mellitus en pacientes con parálisis del VI nervio

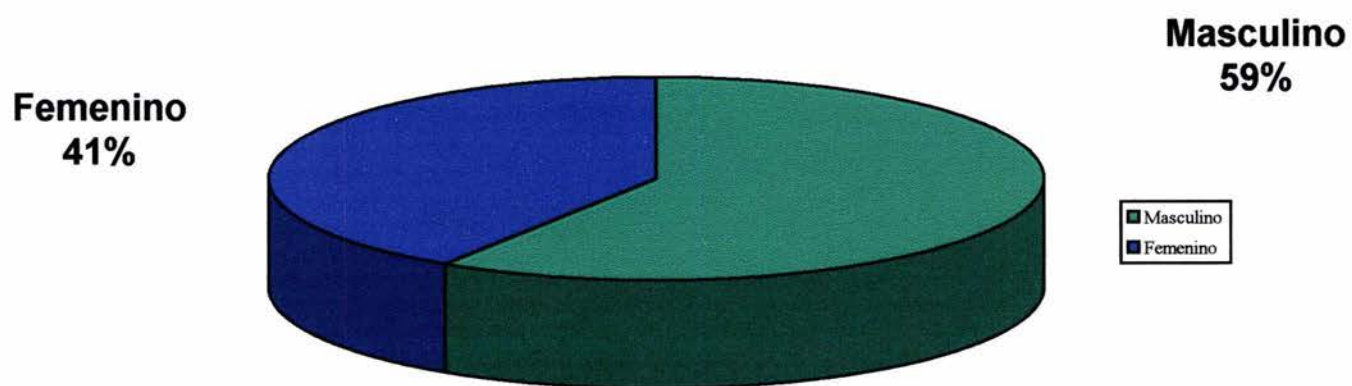
<b>Evolución de Diabetes Mellitus</b>	<b>Numero de pacientes con DM</b>
<b>1 año o menos</b>	<b>4</b>
<b>1 a 5 años</b>	<b>2</b>
<b>5 a 10 años</b>	<b>2</b>
<b>10 o mas</b>	<b>7</b>
<b>TOTAL</b>	<b>15</b>

## Tabla 11

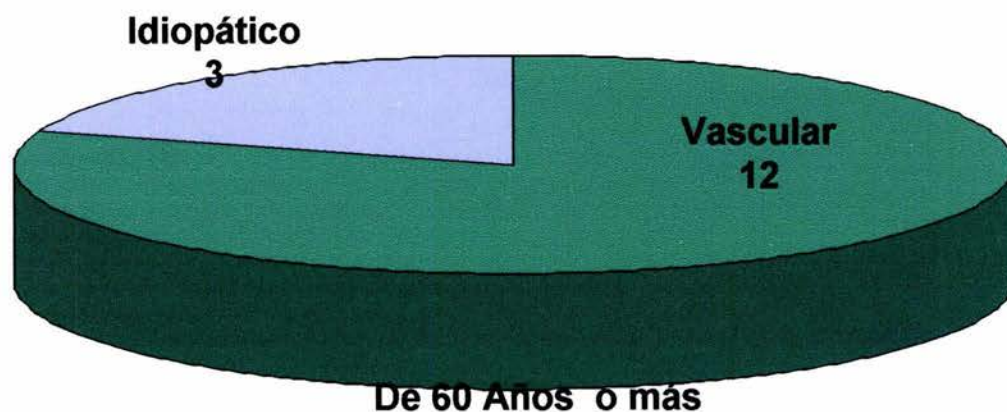
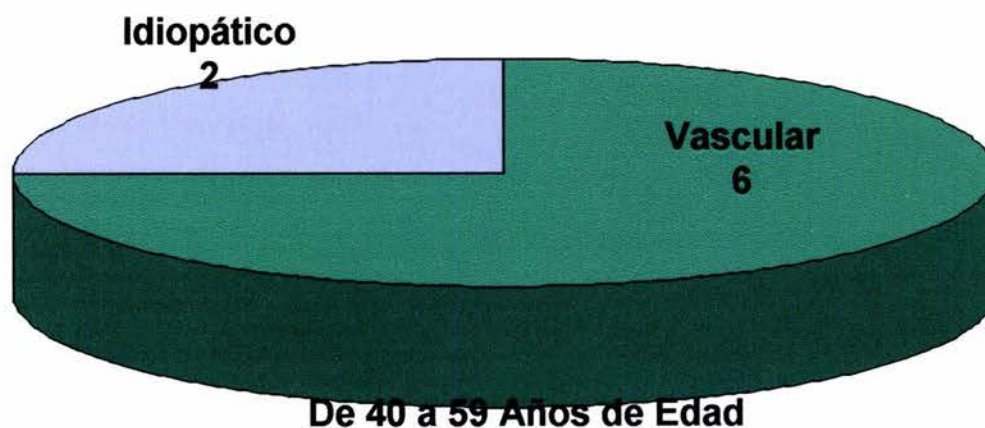
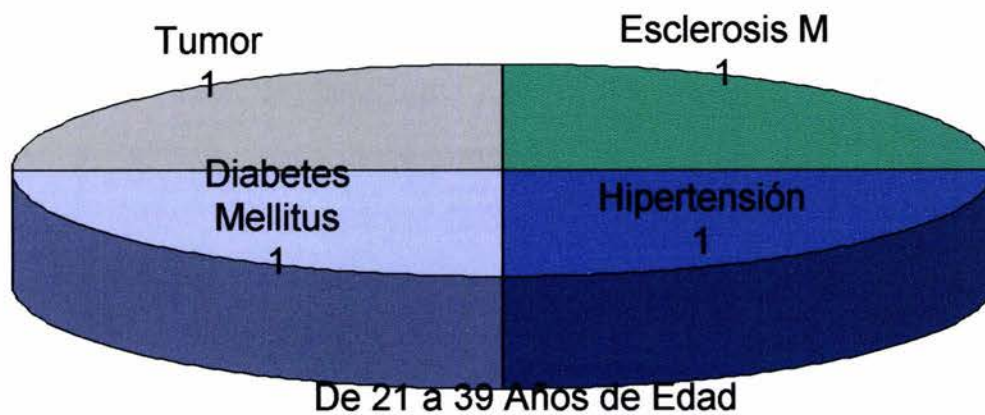
Evolución de hipertensión arterial en pacientes con parálisis del VI nervio

<b>Evolución de Hipertensión Arterial</b>	<b>Numero de pacientes HAS</b>
<b>1 año o menos</b>	1
<b>1 a 5 años</b>	3
<b>5 a 10 años</b>	-
<b>10 o mas</b>	5
<b>TOTAL</b>	<b>9</b>

## DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN SU SEXO

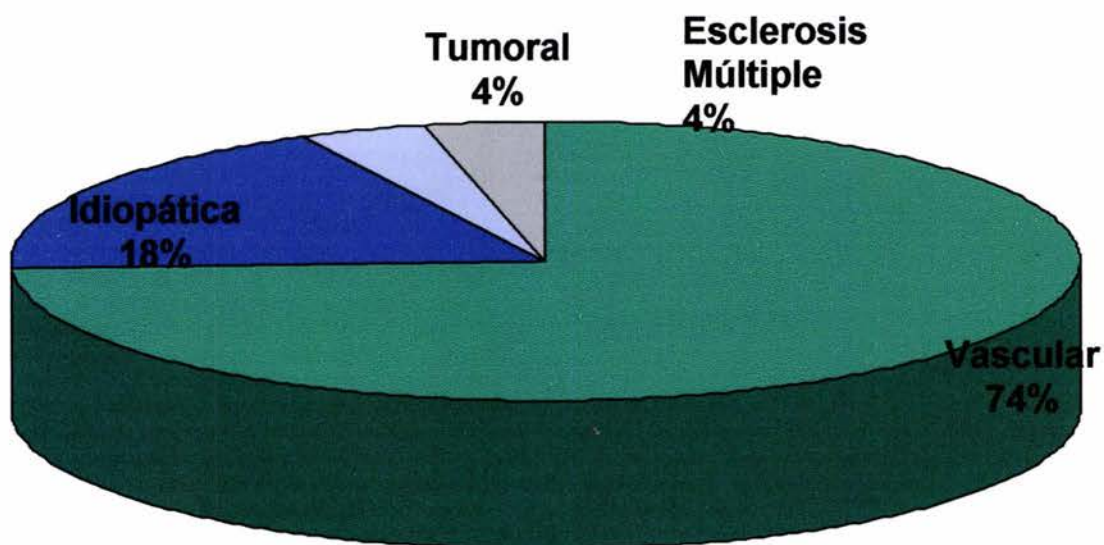


# PACIENTES AFECTADOS SEGÚN GRUPO DE EDAD Y SEXO

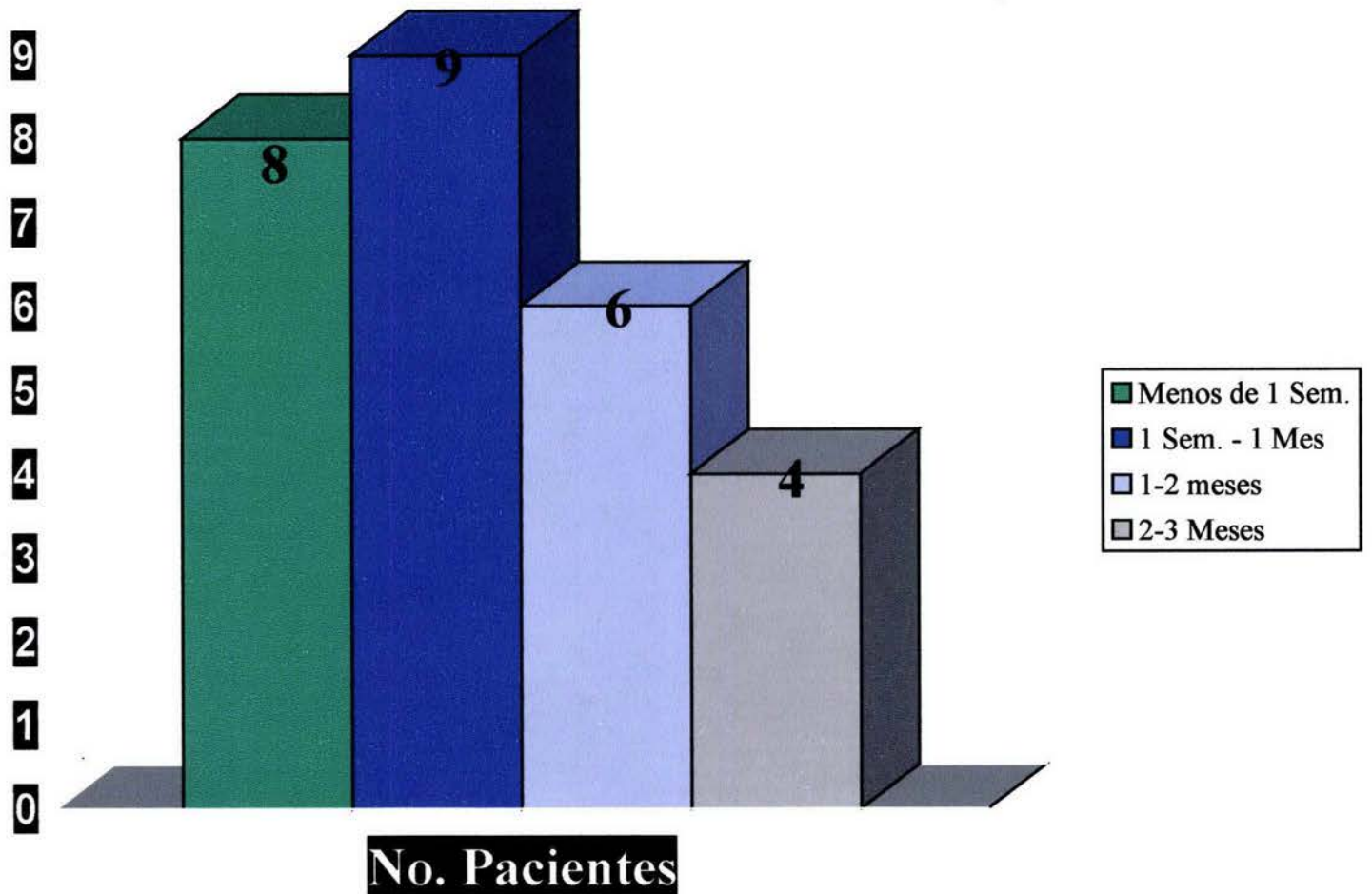




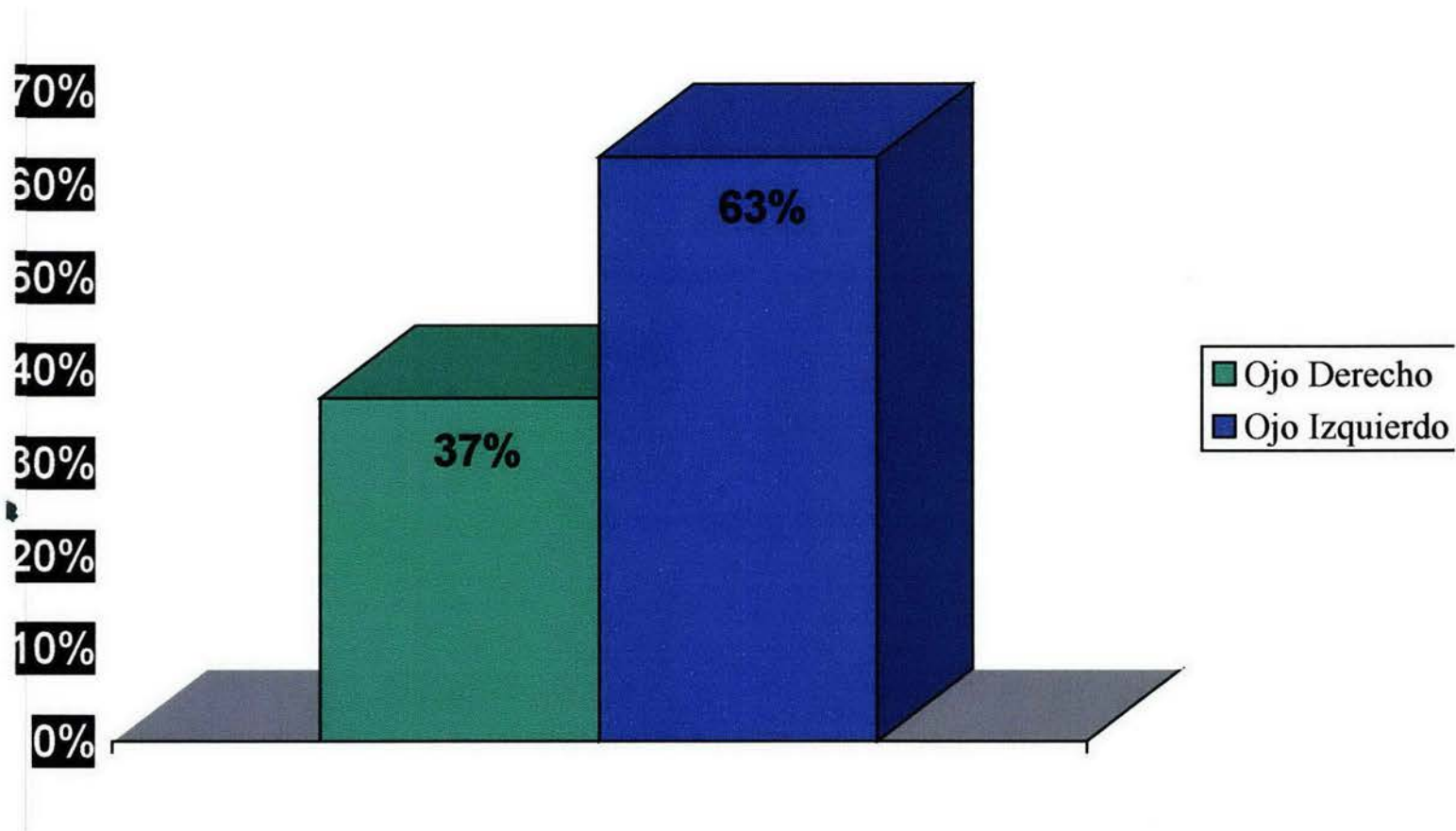
## DISTRIBUCION DE LAS PARESIAS SEGÚN SU CAUSA



## TIEMPO DE INICIO DE LOS SINTOMAS Y LA PRIMERA FECHA DE CONSULTA



## OJO AFECTADO CON PARESIA



## PACIENTES AFECTADOS SEGÚN GRUPO DE EDAD Y SEXO

