



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

CENTRO MÉDICO NACIONAL

“20 DE NOVIEMBRE”

ISSSTE

**“ANÁLISIS DEL ESTRABISMO RELACIONADO A LA
HIDROCEFALIA”**

**Número de Registro otorgado por la Jefatura de Servicios de
Enseñanza e Investigación No. 277.2006**

TESIS DE POSGRADO
Para obtener el Título en la
ESPECIALIDAD DE OFTALMOLOGÍA

PRESENTA.

Gloria Leonor Gámez Escamilla

Asesor: Dra. Silvia Moguel Ancheita

México, D. F. 2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

DRA. MARCELA GONZÁLEZ DE COSSIO ORTIZ
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR. LUIS PORFIRIO OROZCO GÓMEZ
JEFE DE SERIVICIO DE OFTALMOLOGÍA

DRA. SILVIA MOGUEL ANCHEITA
ASESOR DE TESIS

DRA. GLORIA LEONOR GÁMEZ ESCAMILLA
INVESTIGADOR

A g r a d e c i m i e n t o s

A MI FAMILIA...

“Agradezco el apoyo de todos estos años, en las buenas y en las malas, porque gracias a ellos no hubiera podido llegar hasta donde estoy. Le doy gracias a Dios por bendecirme con ellos, y sólo les puedo pagar siendo una mejor persona”

A MIS MAESTOS....

“Porque en este tiempo donde comencé a vivir la realidad de mi profesión ellos tuvieron la paciencia para enseñarme lo necesario, para consolarme en aquellos momentos de penumbra y a compartir la alegría de mis éxitos”

A MI ASESOR...

“Gracias a ella, que impulsó mis habilidades, que potencializó mi capacidad clínica y de investigación, si no, no hubiera sido posible esta tesis que realicé con esfuerzo y dedicación”

**“ANÁLISIS DEL ESTRABISMO EN
LA HIDROCEFALIA”**

Investigación Descriptiva

ÍNDICE

1.- TÍTULO.....	5
2.- RESUMEN.....	6
3.- INTRODUCCIÓN.....	7
4.- MATERIAL Y MÉTODO.....	10
5.- RESULTADOS.....	13
6.- DISCUSIÓN.....	15
7.- CONCLUSIÓN.....	17
8.- BIBLOGRAFÍA.....	18
9.- FIGURAS Y GRÁFICAS.....	20

RESUMEN

Objetivo: Analizar los tipos de estrabismo en pacientes con Hidrocefalia.

Identificar las causas más importantes en la génesis de la hidrocefalia asociada a estrabismo y valorar el tipo de alteración en Sistema Nervioso Central (SNC) que producen los estrabismos en pacientes con hidrocefalia.

Diseño: Estudio retrospectivo, descriptivo, longitudinal, observacional.

Sujetos: Muestra de un total de 43 pacientes, un 36.5% (19) fueron del sexo femenino, el 46.2 % (24) del sexo masculino, un rango de edades 5 meses a 46 años, una media de 7.7 años de edad.

Intervenciones: Se administró tratamiento farmacológico con toxina botulínica (TB), además de cirugía y prismas.

Mediciones y Resultados:

Los tipos de estrabismo que se observaron Endotropia (ET) 39% (17), ET variable de 14% (6), Exotropia (XT) 14% (12), Exotropia intermitente 27.9% (23) Hipertropia 7%(5), Hipotropia cero. Desviación vertical disociada (DVD) 7% (3), Estrabismos Paralíticos 7% (3), Síndrome Moebius 4.7% (2), Síndrome Parinaud 4.7% (2). El embarazo, fue normal en el 83.7%(36), polihidramnios en el 4,6% (2), prematuridad 6.9%(3), ruptura prematura de membranas en el 2.3% (1), preeclampsia 2.3% (1). Del total el 83.7%(36) tenían el antecedente de cirugía de Derivación Ventriculoperitoneal. Las causas de Hidrocefalia fueron: congénita 48.8% (21), mielomeningocele 11.6% (5), astrocitoma 9.3% (4), neurocisticercosis 7.0% (3), quiste aracnoideo 2.3% (1), aracnolitis 2.3% (1), no determinado 11.6% (5). En el tratamiento de estos pacientes la penalización fue en 2.3% (1), corrección con refracción en 27.9% (12), el uso de Toxina Botulínica en 11.6% (5), cirugía en 20.9% (9) y observación en 65.1% (28) El 39.5% (17) de los pacientes estuvieron sin retraso psicomotor, el 60.05% (26) con retraso psicomotor. De los 17 pacientes con retraso psicomotor el 17.6% (3) fueron tratados con Toxina Botulínica. De todos los 36 pacientes con Cirugía de Derivación Ventriculoperitoneal, el 11.1% (4) tuvieron atrofia de Nervio óptico, retinopatía hipertensiva el 2.7%(1), fondo de ojo normal 38.8% (14), y el 47.2%(17) fondo de ojo no valorado.

Conclusiones:

Se observó en este estudio que la atrofia óptica es la causa principal de baja visión. Se debe enfatizar la gran importancia de la incidencia de retraso psicomotor, estrabismo e hidrocefalia asociados y por lo tanto que la rehabilitación de éstos pacientes debe relacionarse al estudio de su ametropía, el estrabismo y las posibilidades de tratamiento posibles como la Toxina botulínica.

PALABRAS CLAVE: Estrabismo, Hidrocefalia, Retraso psicomotor, Toxina botulínica.

SUMMARY

Objetivo: Analyze the different types of strabismus in patients with hydrocephalus. Identify the most important causes of hydrocephalus associated with strabismus and evaluate the Central Nervous System alterations.

Design: Retrospective, descriptive, longitudinal and observational study.

Subjects: 43 patients were studied, 36.5% (19) female, 46.2 % (24) male, medium age range 7.7 years old, ages between 5 months to 46 years old.

Intervention: Administration of pharmacological treatment with botulinum Toxin (BT) before any surgery.

Methods and Results:

The types of strabismus observed were: esotropic (ET) 39% (17), variable ET in 14% (6), exotropic (XT) 14% (12), Intermittent Exotropia in 27.9% (23) Hyperopia 7%(5), DVD 7% (3), Paralytic Strabismus in 7% (3), Moebius Syndrome in 4.7% (2), Parinaud Syndrome in 4.7% (2). The pregnancy was normal in 83.7%(36), Polihydramnios in 4,6% (2), prematurity in 6.9%(3), Premature membrana ruptura in 2.3% (1), Preeclampsia 2.3% (1). 83.7%(36) with Ventricular-peritoneal shunt. The hydrocephalus causes were: congenital in 48.8% (21), menyngomyelocele in 11.6% (5), astrocytoma 9.3% (4), neurocysticercosis 7.0% (3), arachnoid cyst in 2.3% (1), arachnoiditis 2.3% (1), undetermined in 11.6% (5). Treatment with penalization was in 2.3% (1), refraction in 27.9% (12), Botulinum Toxin in 11.6% (5), surgery in 20.9% (9) and observation in 65.1% (28) . Patients without mental retardation were 39.5% (17) , and with mental retardation in 60.05% (26). Mental retardation patients 17.6% (3) were treated with Botulin Toxin. 36 patients with ventriculoperitoneal shunt 11.1% (4) had Optic nerve Atrophy, hypertensive retinopathy in 2.7%(1), normal eye fundus in 38.8% (14) and 47.2%(17) were not evaluated.

Conclusions.

This study shows that principal cause of low vision was optical nerve atrophy. And should be emphasized the importance of the association of mental retardation, strabismus and hydrocephalus. Rehabilitation of this patients is delayed frequently, that's why we should analyze every patient to offer the best alternative to improve vision, such as using botulinum toxin.

Key Words: Strabismus, Hydrocephalus, Mental retardation, Botulinum toxin.

1 .INTRODUCCIÓN.

HIDROCEFALIA

La hidrocefalia es una condición en la cual se encuentra agrandamiento de los ventrículos cerebrales secundarios a cualquier patología que altere la producción, reabsorción, o circulación del líquido cerebroespinal.

El incremento de la presión asociado a Hidrocéfalo afecta funciones de vías del Sistema Visual sensorial, así como los Nervios oculomotores. (1) (2) (3)

La dilatación ventricular avanzada puede provocar la pérdida visual, la pérdida del campo visual, Síndrome de cerebro medio dorsal, y papiledema agudo.

También se observa incremento de problemas oftalmológicos en los pacientes con fístulas de líquido cefalorraquídeo. Un diagnóstico adecuado de este problema ayudará a Oftalmólogos, Estrabólogos, Oftalmólogos pediatras y Neurocirujanos a familiarizarse con el pronóstico, el manejo y la frecuencia de los tipos de estrabismos en pacientes con Hidrocefalia. (1)(4)

La incidencia de hidrocefalia en la población general es desconocida. Debido a que la condición ocurre en asociación con un sin número de enfermedades intracraneales del adulto y en la infancia; se reporta que la incidencia de hidrocefalia infantil es de 3 a 4 por cada 1000 nacidos vivos. (5)

Las causas de Hidrocefalia adquirida y congénita son igualmente debidas a factores etiológicos oscuros. En un número pequeño de casos, la malnutrición, toxinas, o infecciones por citomegalovirus o toxoplasmosis pueden tener un papel importante en el desarrollo de la enfermedad. (6)

En pacientes con hidrocefalia adquirida, los factores etiológicos más importantes son trauma, hemorragia intracraneal, meningitis y tumores. Sobre la fisiopatología de la hidrocefalia cabe mencionar que los efectos más importantes del crecimiento ventricular se han estudiado extensivamente,

dentro de los cuales están la atrofia de materia blanca, edema esponjoso de los ventrículos, fibrosis coroidea, estenosis endimaria, formación de divertículos ventriculares y fenestración pedicular. (7)

En recientes años, el incremento en la longevidad de los pacientes con hidrocefalia, y la mejoría de la calidad de vida de estos pacientes ha aumentado importantemente, por lo que actualmente el estrabismo y alteraciones oftalmológicas constituyen uno de los problemas más comunes en pacientes con hidrocefalia y deben ser tratados tempranamente. (5)

MIELOMENINGOCELE Y ESTRABISMO

Existen 3 tipos de espina bífida, la espina bífida oculta, meningocele y mielomeningocele. Este último es el más severo y constituye una inflamación que ocurre en un defecto el cual se incluyen meninges, raíces nerviosas, y médula espinal que se han salido del canal vertebral. La incidencia de mielomeningocele se ha reportado de 3.0 por cada 1,000 nacimientos en Irlanda y 1.4 de cada 1000 en Inglaterra. (5)

Referente a la etiología del estrabismo notado en hidrocefalia, se conoce verdaderamente poco. Harcourt discutió etiologías hipotéticas de esto, donde incluía displasia de los Núcleos de los Nervios craneales, III, IV y VI, meningitis, elongación o compresión de los nervios craneales, visión defectuosa por atrofia óptica, fusión defectuosa por retraso mental o defecto en corteza visual, y causas debidas a procedimientos derivativos de líquido cerebroespinal como meningitis post-derivación ventrículo peritoneal (5)

Stansworth menciona que el estrabismo visto en hidrocefalia y mielomeningocele es el resultado de parálisis del recto lateral, asociadas a interferencia en el desarrollo de la fusión. (5)

A diferencia del estrabismo que se encuentra del 2 al 4% de la población en general (34%), el estrabismo en pacientes con mielomeningocele ocurre en el 33% al 60%. (6)

En 1965 Goddard sugirió que la atrofia óptica estaba presente en pacientes con hidrocefalia y era el resultado del estiramiento del nervio óptico y la presión extendida al nervio óptico como resultado del compromiso de la perfusión sanguínea de este. Y notó que el papiledema era visto infrecuentemente debido a que el cráneo del infante podía expandirse y el incremento de presión no sea transmitida al nervio óptico. (6)

La atrofia óptica ha sido mencionada como la primera causa de visión baja en niños con hidrocefalia. (7).

La dificultad y/o mal pronóstico del tratamiento quirúrgico del estrabismo en pacientes con daño cerebral y retraso psicomotor nos hace considerar en el uso de toxina botulínica como primera opción en estos casos.(8) .

La hemorragia interventricular es una complicación común en prematuros. La incidencia de hemorragia interventricular ha incrementado progresivamente con el decremento de la edad gestacional a pesar de los avances de los cuidados intensivos neonatales. Las complicaciones neurológicas son leucomalacia periventricular e hidrocefalia posthemorragia. (9)

Taruma y Hoyt mencionan la incidencia de estrabismo y Hemorragia interventricular. La etiología más frecuente del estrabismo es debido a aumento de presión intracraneal en hidrocefalia post-hemorragia interventricular (10).

TRATAMIENTO CON TOXINA BOTULÍNICA

El uso de la toxina botulínica, neurotoxina producida por el *Clostridium botulinum*, se ha descrito como un tratamiento alternativo del estrabismo desde 1973 (9). Esos estudios demostraron su efecto paralizante controlado que actúa selectivamente en las terminaciones nerviosas colinérgicas para bloquear la salida de la acetilcolina, provocando la disminución del calibre de la neurona motora, disminuyendo su velocidad de conducción y por ende la actividad muscular (11,12,13,14,15).

La técnica de aplicación es por medio de una inyección, con una aguja 27g adaptada a un electrodo monopolar, directamente en el músculo elegido, utilizando control electromiográfico (16). En México, desde 1994 se ha propuesto una técnica de aplicación directa sin el requerimiento del control electromiográfico, demostrando ser una técnica efectiva y más inocua (17), especialmente útil para poder ser aplicada en pacientes no ambulatorios e incluso en su propia cama.

Las indicaciones de la toxina para el tratamiento del estrabismo han sido diversas hasta la fecha, inicialmente su empleo estaba limitado a parálisis oculomotoras, posteriormente se han ampliado las indicaciones de la toxina botulínica hacia la endotropia congénita y otros tipos de estrabismos.

La principal indicación de la quimiodenervación con toxina botulínica en músculos extraoculares ha sido en pacientes con cuadros paralíticos de diversa índole, donde su uso nos ha demostrado la inocuidad de la toxina en estos pacientes.(13,14,)

El efecto puede ser un debilitamiento absoluto o relativo del músculo tratado que siempre es el antagonista al enfermo y que permite que el músculo del nervio enfermo recupere el tono, por lo que se considera un procedimiento no invasivo que puede ser una buena terapia para pacientes con retraso o riesgo quirúrgicos altos. (15)

2. MATERIAL Y MÉTODO

Entre los años de 1982 a enero de 2006 se realizó una investigación retrospectiva, longitudinal, descriptiva y observacional en la Clínica de Estrabismo del Servicio de Oftalmología del CMN "20 de Noviembre" incluyéndose pacientes con hidrocefalia y estrabismo. Se registraron agudeza visual, exploración estrabológica, biomicroscopía, fundoscopia. Todos los pacientes fueron vigilados y estudiados de manera multidisciplinaria registrándose evolución y tipo de tratamiento.

Los estrabismos asociados fueron explorados y registrados se propuso tratamiento y corrección de los mismos. En pacientes sin fijación visual únicamente se indicó a la madre estimular directamente a través de colores intensos y luces brillantes, la exploración fundoscópica, refracción y tratamiento del estrabismo fue iniciada hasta demostrar fijación ocular.

En pacientes con atención visual demostrada se inició tratamiento visual, agregándose la corrección óptica cuando ésta era relevante para su visión. El estrabismo fue corregido inicialmente bajo quimiodenervación con toxina botulínica y el tratamiento quirúrgico fue aplicado sólo en pacientes sin respuesta a toxina botulínica y que así fuera requerido.

El tratamiento ofrecido fue a base de quimio-denervación con toxina botulínica TB, bajo la aplicación con técnica directa de mínima invasión sin control eléctrico y bajo anestesia tópica, en los pacientes menores de 6 años se realizó bajo sedación.

El resultado del tratamiento con Toxina Botulínica (5) fue valorado como malo si no hubo mejoría del estrabismo, aceptable o regular con mejoría de 20 DP después de la administración, o corrección del 50% de su estrabismo, y buena si el estrabismo fue corregido en un 80% o una desviación residual de 10 dioptrías prismáticas.

TÉCNICA DE APLICACIÓN DIRECTA DE TOXINA BOTULÍNICA SIN CONTROL ELECTROMIOGRÁFICO.

1. - Se usa toxina botulínica tipo A, que se prepara añadiendo 2 cc de solución salina estéril sin conservadores en 100 UI de toxina botulínica obteniéndose una concentración correspondiente a 5 UI por cada 0.1 ml
2. - La aplicación se realiza en pacientes menores de 6 años o no cooperadores con sedación de la forma antes mencionada y en adultos con anestesia tópica en gotas.
3. - La dosis elegida para cada músculo varía dependiendo del tipo de estrabismo, antigüedad, causa y respuesta a aplicaciones previas de toxina botulínica en otros casos similares. Esta varía entre 5 UI hasta 20 UI.
4. - En todos los casos la toxina botulínica se aplicó al músculo en hipertonía y en casos necesarios se agregó al músculo con hiperestimulación en el ojo contralateral.
5. - Se realiza asepsia de la zona periorcular, se aplica anestésico y vasoconstrictor tópicos.
6. - Se separan los párpados con blefarostato y se solicita al paciente que mire hacia el lado contrario al músculo a inyectar. En pacientes sedados se lleva el ojo a la posición deseada con una pinza de conjuntiva.
7. -Se aplica más anestésico tópico directamente con un hisopo en el área correspondiente al músculo para favorecer una anestesia más profunda y para evidenciar el trayecto muscular a través de la conjuntiva.
8. - Se prepara en una jeringa de insulina con aguja 28 g la cantidad suficiente para el músculo.
9. - La penetración de la aguja de insulina es facilitada con la pinza de conjuntiva, iniciando su penetración lo más posterior posible de la inserción muscular, continuando la penetración de la aguja en toda su longitud con el fin de alcanzar el vientre muscular mayor, distal al tendón, verificando en todo momento el encontrarse en el plano supraescleral. Se libera la toxina y se retira

la aguja apretando con el hisopo para evitar el retorno de solución. Este procedimiento se repite en los músculos elegidos.

10. - Se aplica antibiótico tópico.

11.- El efecto clínico importante debe revisarse hacia los 2 meses de su aplicación, momento en que puede re-aplicarse en caso de no existir respuesta adecuada a la dosis, en cuyo caso la dosis debe ser incrementada. Los pacientes que no tuvieron respuesta inmediata a la misma pueden aplicarse nuevamente sin esperar los 2 meses de evaluación.

12.- Los pacientes bajo tratamiento con toxina botulínica pueden re-inyectarse desde los 4 a los 8 meses de la aplicación previa, dependiendo de la respuesta a la misma.

Finalmente la información recabada fue comparada con la bibliografía existente, tras lo cual se establecieron conclusiones y alternativas de resolución.

Se realizó un estudio de frecuencias y tabulación cruzada de los datos.

3. RESULTADOS

Observamos de un total de 43 pacientes, un 44.1% (19) fueron del sexo femenino, el 44.8 % (24) del sexo masculino.(Tabla 1)

Un rango de edades de 5 meses a 46 años y una media de 7.7 años de edad, una desviación standard de 12.3 años de edad. (Tabla 2)

Se observó en los pacientes con hidrocefalia y estrabismo un componente de Nistagmo en un 7% (3) de tipo horizontal, en el resto no hubo nistagmo, 93%. (40).

La agudeza visual se calificó como “No valorable”, “Sigue y proyecta luz” y medidas con cartillas de Snellen. Donde se observó que 46.2% (24) la agudeza

visual no fue posible valorarse, los pacientes con agudeza visual de 20/20 fueron 5.8% (3), agudeza visual de 20/30 fueron de 5.8%(5) , 20/40 fue de 1.9% (1), 20/50 fue de 3.8% (2), de 20/60 fue de 3.8% (2), de 20/80 1.9% (1), 20/200 ninguno, sigue luz 5.8% (3), proyecta luz 3.8 (2).(Tabla 3)

Los tipos de estrabismo que se observaron fueron: Endotropias (ET) 39% (17), ET de ángulo variable de 14% (6), exotropias (XT) 14% (12), exotropía intermitente 27.9% (23) hipertropía 7%(5), hipotropía: cero, Desviación Vertical Disociada (DVD) 7% (3), estrabismos paralíticos 7% (3), síndrome de Moebius 4.7% (2), síndrome de Parinaud 4.7% (2) (Gráfica 1)

Sobre el ojo preferente de los pacientes, observamos que el ojo fijador 58.15 % (25) de los pacientes fue el ojo derecho, el ojo izquierdo en 11.6% (5), y alternancia en 18.6%(8) de los pacientes, y 11.7% no se pudo valorar.

En la exploración de ducciones y versiones alteradas, el 25.6% (11) tuvieron alteraciones, que fueron limitaciones de movimiento, el 74.4% (32) no presentaron alteración.

En relación con el período gestacional y nacimiento: Embarazo normal el 83.7%(36), polihidramnios en el 4,6% (2), prematuridad 6.9%(3), ruptura prematura de membranas en el 2.3% (1), preclampsia 2.3% (1). (Gráfica 2)

Los pacientes que se examinaron el 83.7%(36) tenían el antecedente de cirugía de Derivación Ventriculoperitoneal, el 13.5% (7) no habían sido sometidos a cirugía de Derivación ventriculoperitoneal.

Las causas de hidrocefalia en los pacientes de este estudio se observaron, hidrocefalia congénita 48.8% (21), mielomeningocele 11.6% (5), astrocitoma 9.3% (4), neurocisticercosis 7.0% (3), quiste aracnoideo 2.3% (1), aracnoliditis 2.3% (1), no determinado 11.6% (5). (Gráfica 2)

De los 12 de pacientes que respondieron a tratamiento usando su corrección óptica, el 83.3% (10) tuvieron embarazo normal, el 8.3% (1), cursaron el

embarazo con polihidramnios, el 8.3% (1) con antecedente de ruptura prematura de membranas, de ninguno de los pacientes hubo antecedente de haber sido prematuros o haber presentado preclampsia. De éstos (el 27.9%(12) tuvieron defectos refractivos) el 50% (6) con miopía, 25% (3) astigmatismo y 25% (3) hipermetropía.

Sobre la valoración de fondo de ojo, se observó fondo de ojo sin alteraciones en 37.2%(16), atrofia del nervio óptico en 11.6% (5), retinopatía hipertensiva en 2.3% (1), y no registrados en 48.8% (21). (Tabla 3)

De todos los 36 pacientes con Cirugía de Derivación Ventriculoperitoneal, sólo el 11.1% (4) tuvieron atrofia de nervio óptico, retinopatía hipertensiva el 2.7%(1), fondo de ojo normal 38.8% (14). (Tabla 4)

En el tratamiento de estos pacientes se realizó: La penalización se utilizó en el 2.3% (1), corrección de los defectos refractivos en 27.9% (12), el uso de Toxina Botulínica fue en 11.6% (5), la cirugía fue realizada en 20.9% (9), los prismas no fueron requeridos para ningún paciente, y se mantuvo vigilancia, estimulación visual y observación en el 65.1% (28). (Gráfica 3)

Sobre el pronóstico y evolución de los pacientes en general, se observó buena respuesta al tratamiento en 20.9% (9), regular en 48.8% (21), y mala en 30.2%(13).

Del total de pacientes, el 39.5% (17) no tuvieron retraso psicomotor, el 60.05% (26) tuvieron retraso psicomotor. De los 17 pacientes con retraso psicomotor el 17.6% (3) pacientes fueron tratados con Toxina Botulínica. (Tabla 2)

Los pacientes que recibieron tratamiento con toxina botulínica para la corrección del estrabismo, el 60% (3) tuvo una respuesta buena, ellos fueron: un caso con endotropía de 30DP mejoró a ortoposición, 40 Dp de exotropía evolucionó a ortoposición, y otro de 40 DP de endotropía mejoró a ortoposición. El 40% cursó con evolución aceptable o regular quedando desviaciones residuales factibles de continuar su manejo.

4. DISCUSIÓN

La agudeza visual fue evaluable en 46.2% (24). La agudeza visual que no fue posible valorarse fue debido a diferentes causas, 17 pacientes tenían retraso psicomotor, y 27 eran pacientes en edad preescolar y no era posible la cuantificación fina. Pero en los pacientes con visiones medidas se observó 11.6% aceptables (20/30 a 20/50), lo que concuerda con Biglan AW, dónde reporta que los pacientes con hidrocefalia y mielomeningocele tratados oportunamente el 94% tenían visiones de 6/12 o mejor (12).

Referente a las ametropías, el 27.9%(12) tuvieron defectos refractivos que fueron: el 50% (6) miopía, 25% (3) astigmatismo y 25% (3) hipermetropía. En el estudio de Castane M, estudiaron 46 pacientes con retraso mental donde se observaron una incidencia de ametropías de 57 pacientes: hipermetropías, 21.7%, miopía y 19% astigmatismo, en nuestro estudio se observaron ametropías con rangos similares (13)

Se observó en los pacientes con hidrocefalia y estrabismo componente de Nistagmo tipo horizontal en un porcentaje de 7%, lo que nos hace pensar que no existe alteración en el centro de los movimientos conjugados en la mayoría de los pacientes de hidrocefalia.

Los tipos de estrabismo que se observaron fueron: ET 39%, ET de ángulo variable de 14%, XT 14% , Exotropía intermitente 27.9% Hipertropía 7%, DVD 7% (3), Estrabismos paralíticos 7%, Síndrome de Moebius 4.7%, Síndrome de Parinaud 4.7% y Nistagmo en 7%. Comparado con el estudio de Mankinen reportan en 50 pacientes con hidrocefalia: estrabismo horizontal en 33%, heteroforia en 20%, nistagmo en 18% (15).

Respecto al antecedente del embarazo, (normal el 83.7%, polihidramnios 4,6%, prematuridad 6.9%, ruptura prematura de membranas en 2.3%, preclampsia 2.3%) nos hace pensar que la prematuridad no es el factor mas importante ni las alteraciones del embarazo para la génesis de la hidrocefalia.

Los pacientes que se examinaron, el 83.7% tenían el antecedente de cirugía de Derivación Ventriculoperitoneal. De los 36 pacientes con Cirugía de Derivación Ventriculoperitoneal, sólo el 11.1% tuvieron atrofia de nervio óptico, retinopatía hipertensiva el 2.7%, y el fondo de ojo fue normal en el 38.8%, Observamos que la etiología de la baja visual es la atrofia del II par, lo que concuerda con el estudio realizado por Pojda-Wilezek donde refiere que en un estudio de 15 niños con hidrocefalia, la atrofia del nervio óptico era la principal causa de baja visual (7)

Respecto a las causas de hidrocefalia en los pacientes de este estudio ningún paciente tuvo hemorragia interventricular, lo que es controversial debido a que en el estudio de O'Keffe en 68 recién nacidos tuvieron Hemorragia Interventricular e hidrocefalia en el 43% (9)

Los pacientes que no pudieron iniciar tratamiento fue debido a la falta de atención visual, éstos pacientes cursaron con un grave daño a vías visuales, especialmente corteza visual primaria, por lo que no se presentó nunca capacidad de fijación visual a pesar de la estimulación dirigida, por ello no se planeó el tratamiento del estrabismo, ya que cualquier método conlleva un riesgo que no está indicado correr.

En el tratamiento la penalización se utilizó en el 2.3%, refracción fue en 27.9%, y el uso de Toxina Botulínica en 11.6%, y recibieron tratamiento quirúrgico en el 20.9%, prismas en ningún paciente, y solo observación en el 65.1% (28) lo que nos traduce que es controversial el tratamiento de pacientes con alteraciones neurológicas ya que la mala respuesta al manejo quirúrgico permite el retraso del tratamiento, por ende el manejo con toxina botulínica parece la primera indicación.

De los pacientes con estrabismo se obtuvo buena respuesta a la toxina botulínica en un 60%, esto coincide con los reportes de respuesta de pacientes con retraso psicomotor al tratamiento con toxina botulínica. Los pacientes que no respondieron con resultados permanentes a la toxina botulínica pasaron a tratamiento quirúrgico una vez que su cuadro de hidrocefalia estuvo estable.

5. CONCLUSIONES.

Las alteraciones de estrabismo en pacientes con hidrocefalia, se observó en este estudio que la atrofia óptica es la causa principal de baja visión en ellos. Y este estudio enfatiza la gran importancia de la incidencia de retraso psicomotor, estrabismo e hidrocefalia.

Los pacientes de hidrocefalia tratados con Derivación ventriculopreitoneal es posible que tengan un mejor pronóstico visual y menos daño orgánico si se tratan oportunamente, gracias a esto, los estrabismos asociados son de mejor pronóstico, así como la evolución visual, en general éstos pacientes fueron tratados solo con refracción para mejorar y favorecer el estado de fijación visual, apoyado con tratamiento con toxina botulínica para la corrección motora de los estrabismos.

Es evidente en este estudio que la mejoría de las alteraciones del estrabismo en pacientes con hidrocefalia fue importante, ya que el 60% de nuestros pacientes tratados con aplicación de toxina botulínica tuvo una evolución satisfactoria debido a que llegaron a ortoposición en posición primaria de la mirada después de la aplicación, y el 40% hubo una mejoría de mas de 20 DP después de la aplicación, y ningún paciente se reportó sin respuesta a la toxina botulínica.

De los 26 pacientes con retraso psicomotor el 17.6% (3) fueron tratados con Toxina Botulínica, lo que nos recuerda al estudio de Moguel donde menciona el difícil pronóstico y manejo de los pacientes con retraso psicomotor, por lo que se observa una consideración a utilizar Toxina Botulínica en estos pacientes.

(8)

5. BIBLIOGRAFIA.

1. Ozgul A, Volkan E, Hande E, Savas C, Yusuf C. Risk of strabismus and amblyopia in children with Hydrocephalus. Grafe´s Arch Clin Exp Ophthalmol 2005, 243: 1213-1217

2.- Myrianthopolus NC, Kurland LT. En: Present concepts of epidemiology and genetics of hydrocephalus. Charles C. Thomas hospital. Disorders of Nervous System Springfield, IL 1961.187-202

3.- Milhorat, TH, Wilkins R. En: Hydrocephalus and cerebrospinal fluid. Baltimore: Manajement Neurosurgery.1999,Williams and Wilkins 1972, 1970, 32:390-399

4.- Wilkins R, Rekate, En: Hydrocephalus, Treatment and management Neurosurgery. Vol III, p 3635-3631 1999, New York, USA.

5.- Rothstein FB. Meningomyelocele, associated ocular abnormalities Tr Am Ophthal Soc .1973. LXXI, 130-149

6.- Stanworth, A. An analysis of cases. Strabismus. St.Louis C.V. 1970. Mosby 73-80

7.- Pojda-W, Dorota, Kicinska A. Krupinska N. Severe Visual impairment of children with hydorcephalus and concomitant diseases. Klinika Occzana 2004, 106,(4-5): 577-9

8.- Moguel, S, Martinez-Oropeza S, Orozco L. Treatment of strabismus associated with psychomotor impairment using Botulinum Toxin. Arch Soc Esp Oftalmol 2004, 79 (9):443-8

9.- O´keefe, M. Kafil-Hussain, Flitcroft I, Lanigan B. Ocular significance of Intraventricular hemorrhage in premature infants. Br J Ophthalmol 2001, 85 (3):357-9,

- 10.- Tamura EE, Hoyt CS. Oculomotor consequences of intraventricular hemorrhage in premature infants. Arch Ophthalmol 1987; 105:533-5.
- 11.- Helveston E. Estrabismo y Toxina Botulínica. Estrabismo, 3 edición México, Panamericana, 1990 299-306.
- 12.- Biglan, AW. Ophthalmologic complications of myelomeningocele. Trans Am Ophthalmol Soc 1990; 88: 389- 462.
- 13.- Castane M, Peris, Sanchez E. Ocular dysfunction associated with mental handicap. Ophthalmic Physiol Opt. 1995, Sep; 15 (5) 489-92.
- 14.-Mankinen- Heikkien A, Mustonen E. Ophthalmic changes in hydrocephalus. A follow-up examination of 50 patients treated with shunts. Copenh. Arch Ophthalmol 1987 feb; 65(1): 81-6.
- 15.-Repka, MX: The efficacy of botulinum neurotoxin A for the treatment of complete and partially recovered chronic sixth nerve palsy. J Pediatr Ophthalmol Strabismus, 1994. 31: 79-83.
16. -Huber, A: Anwendung von Botulinum Toxin A bei Strabismus concomitans und paralyticus. Augenärztl Fortbildung, 1987, 10:17-24.
- 17.-Moguel-Ancheita, S: Aplicaciones de Toxina botulínica en Estrabismo. Rev Mex Oftalmol: 1997, 71(5):194-200.

6. FIGURAS

TABLA 1
ESTADÍSTICAS DESCRIPTIVAS

	N	MÍNIMO	MÁXIMO	MEDIA	DESVIACION ESTANDARD
EDAD	43	5	588	92.70	148.057
NUMERO	43				

SEXO

		FREQUENCY	PERCENT	VALIDO	PORCENTAJE ACUMULATIVO
VALIDO	FEMENINO	19	36.5	44.2	44.2
	MASCULINO	24	46.2	55.8	100.0
	TOTAL	43	82.7	100.0	
PERDIDAS		9	17.3		
TOTAL		52	100.0		

TABLA 2
PRESENCIA DE RETRASO PSICOMOTOR EN PACIENTES BAJO TRATAMIENTO CON TOXINA BOTULÍNICA.

		TOXINA BOTULÍNICA		TOTAL
		SI	NO	
RETRASO PSICOMOTOR	SI	3	14	17
	NO	2	24	26
TOTAL		5	38	43

	CASES					
	VALIDO		PERDIDA		TOTAL	
	N	PORCENTAJE	N	PORCENTAJE	N	PORCENTAJE
RETRASO PSICOMOTOR * TOXINA BOTULÍNICA	43	82.7%	9	17.3%	52	100.0%

TABLA 3
ALTERACIONES DE FONDO DE OJO

VALIDEZ	NORMAL	16	30.8	37.2	37.2
	ATROFIA DE N.O	5	9.6	11.6	48.8
	RETINOPATIA HIPERTENSIVA	1	1.9	2.3	51.2
	NO VALORADO	21	40.4	48.8	100.0
	TOTAL	43	82.7	100.0	
PERDIDA	SYSTEM	9	17.3		
TOTAL		52	100.0		

TABLA 4
PORCENTAJE DE PACIENTES CON ALTERACIONES VISUALES EN PACIENTES CON DERIVACIÓN VENTRICULOPERITONEAL

	CASES					
	VALIDEZ		PERDIDAS		TOTAL	
	N	PORCENTAJE	N	PORCENTAJE	N	PORCENTAJE
PO.DE DVP * FONDO DE OJO	43	82.7%	9	17.3%	52	100.0%

TABLA CRUZADA

		FONDO DE OJO				TOTAL
		NORMAL	ATROFIA DE N.O	RETINOPATIA HIPERTENSIVA	NO VALORADO	
PO.DE DVP	SI	14	4	1	17	36
	NO	2	1	0	4	7
TOTAL		16	5	1	21	43

TABLA 5
AGUDEZAS VISUALES

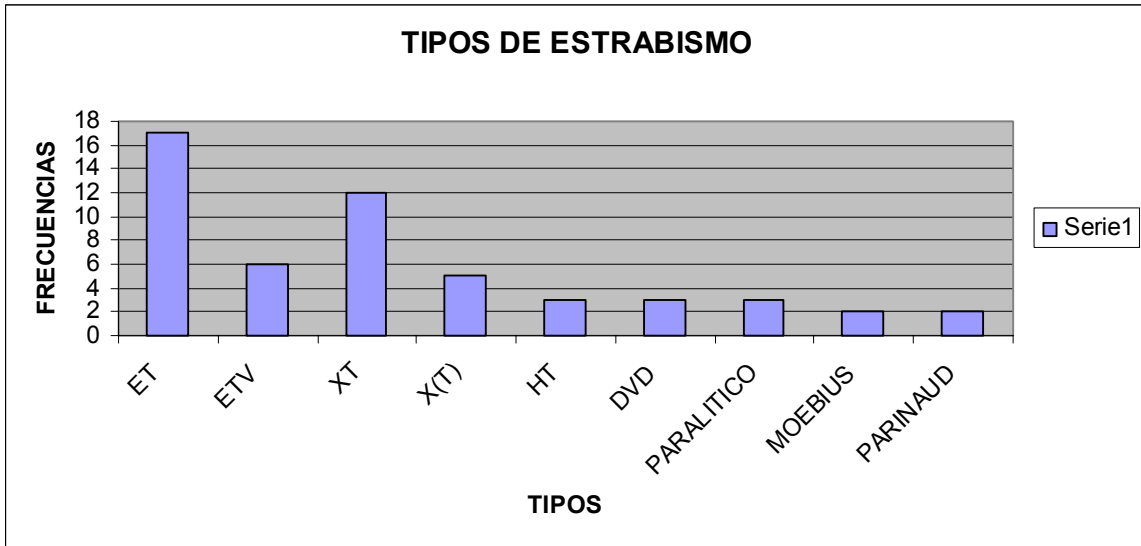
AGUDEZA VISUAL O.D.

		FRECUENCIA	PORCENTAJE	VALIDO	PORCENTAJE ACUMULATIVO
VALIDE	NO VALORABLE	24	46.2	55.8	55.8
	20/20	3	5.8	7.0	62.8
	20/30	5	9.6	11.6	74.4
	20/40	1	1.9	2.3	76.7
	20/50	2	3.8	4.7	81.4
	20/60	2	3.8	4.7	86.0
	20/80	1	1.9	2.3	88.4
	SIGUE LUZ	3	5.8	7.0	95.3
	PL	2	3.8	4.7	100.0
	TOTAL	43	82.7	100.0	
PERDIDAS		9	17.3		
TOTAL		52	100.0		

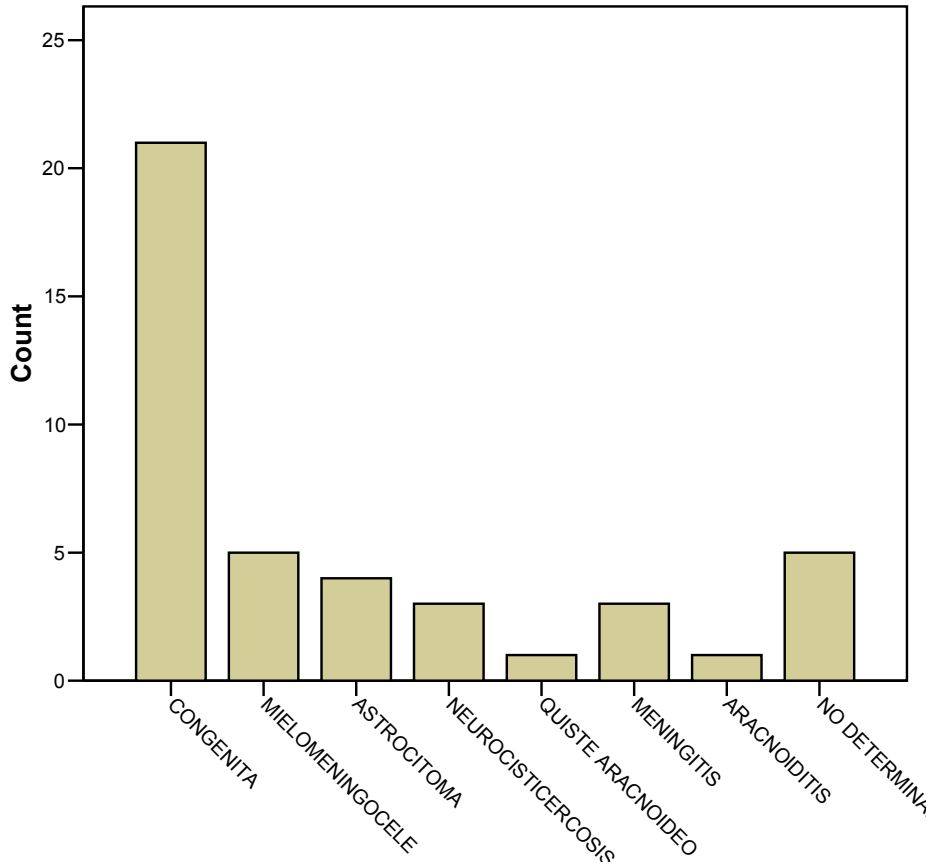
AGUDEZA VISUAL O.I

		FRECUENCIA	PORCENTAJE	VALIDO	PORCENTAJE ACUMULATIVO
VALIDEZ	NO VALORABLE	25	48.1	59.5	59.5
	20/20	3	5.8	7.1	66.7
	20/30	8	15.4	19.0	85.7
	20/200	3	5.8	7.1	92.9
	SIGUE LUZ	2	3.8	4.8	97.6
	PL	1	1.9	2.4	100.0
	TOTAL	42	80.8	100.0	
		10	19.2		
TOTAL		52	100.0		

Gráfica 1. TIPOS DE ESTRABISMO PRESENTES: Endotropias (ET), endotropias de ángulo variable (ETAV), exotropias (XT), exotropía intermitente (X(T)), hipertropías (HT), desviación vertical disociada (DVD), paráliticos, Síndrome de Moebius y Síndrome de Parinaud.



Gráfica 2. CAUSAS DE HIDROCEFALIA



Gráfica 3. TRATAMIENTO DEL ESTRABISMO

