



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE ISSSTE

PACIENTES DETECTADOS CON DESVIACIÓN OBLICUA EN LA
CLINICA DE ESTRABISMO DEL CMN 20 DE NOVIEMBRE

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE

OFTALMOLOGÍA

PRESENTA

DR. CORTES VARGAS JULIO ENRIQUE

TUTOR DE TESIS

DRA. SILVIA MOGUEL ANCHEITA

No. De registro: 472-2012



México, D.F. FEBRERO 2013



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.

Dra. Aura Erazo Valle Solís

Subdirectora de enseñanza e investigación
Centro Médico Nacional “ 20 de Noviembre”

Dr. Luis Porfirio Orozco Gómez

Profesor titular del curso y Jefe el Servicio de Oftalmología
Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”

Dra. Silvia Moguel Ancheita

Profesor Adjunto del curso y Médico Adscrito al servicio de
Oftalmología
Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”

Dr. Cortes Vargas Julio Enrique

Médico Residente de tercer año de la especialidad de Oftalmología
Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”

AGRADECIMIENTOS:

A Andrea y Emilio mi razón de ser.

A mi familia por apoyarme en este proyecto.

Al Dr. Orozco por todas sus enseñanzas, que me hacen crecer profesionalmente y como persona.

A la Dra. Moguel. Mi revisora de tesis y maestra de neuroestrabismo, que sin su ayuda no hubiera sido posible la realización de este trabajo.

A todos los doctores y enfermeras del servicio de oftalmología del hospital. Dra. Plazola, Dra. López, Dra. Anaya, Dra. Hernández, Dra. Dixon, Dr. Zavaleta, Dr. Menéndez, Magda y Ángeles.

A mis compañeras Fátima y Adri.

Son muy buenas personas. Gracias por todo a todos los quiero mucho.

INDICE

	Página
1. RESUMEN	1-3
2. RESUMEN EN INGLES	4-6
3. INTRODUCCIÓN	7-11
3. MATERIAL Y MÉTODO	11-12
4. RESULTADOS	12-18
5. DISCUSION	19-23
6. CONCLUSIÓN	23-24
7. BIBLIOGRAFÍA	25

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La desviación oblicua (DO) conocida como Skew deviation, es un tipo de estrabismo vertical poco común, en el cual se observa hipertropía de un ojo, posición que cambia según las rotaciones de la mirada y no conserva el patrón de las parálisis de los nervios craneales.

La desviación oblicua se considera parte de la triada de “ocular tilt reaction” que incluye la desviación oblicua, torsión ocular (polos superiores oculares rotados hacia el ojo más bajo) con exciclotorsión del ojo más bajo e inciclotorsión del más alto e inclinación cefálica, todas hacia el mismo lado. La “ocular tilt reaction” puede ser completa (tónica o paroxística) o manifestarse con alguno de sus componentes, especialmente la desviación oblicua.

MATERIAL, MÉTODO Y PACIENTES: Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, observacional y longitudinal de pacientes con desviación oblicua de enero del año 2008 a junio de 2012 en pacientes derechohabientes del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, pertenecientes a medio socioeconómico medio y medio bajo; con expediente del servicio de estrabismo. A todos los pacientes se les realizó exploración estrabológica para conocer las características clínicas, se integró información sobre el tipo de daño a nivel de sistema nervioso central asociado a desviación oblicua; se registró la presencia de otro tipo de estrabismo y fue establecido el tratamiento en cada caso. El registro de la visión fue evaluada según la capacidad de atención y la cuantificación de la visión, por lo que fue registrada como: fija luz, sigue objetos y en caso de poderse cuantificar el

valor fue registrado en unidades logMAR para su mejor análisis estadístico. Los estrabismos fueron registrados en dioptrías prismáticas y en caso de alineamiento correcto fue referido como ortoposición. La toxina botulínica en caso de ser requerida fue aplicada con método directo sin control electromiográfico. La cirugía en caso requerido fue realizada bajo anestesia general inhalatoria. La indicación de corrección óptica fue obtenida bajo cicloplejia usando ciclopentolato al 1% en gotas.

RESULTADOS: Se obtuvieron 10 pacientes con diagnóstico clínico de desviación oblicua, de los cuales 7 eran mujeres y 3 hombres; edad: 21.6+/12 años de edad; con rangos de 1-61 años de edad. Las patologías asociadas a la desviación oblicua fueron: Hemorragia intraventricular secundaria a hipoxia neonatal por prematuridad, cirugía de colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal, parálisis cerebral secundaria a hipoxia neonatal en parto traumático por circular de cordón, secuelas de encefalopatía hipóxico isquémica, epilepsia parcial motora, cuadriparesia espástica, meningoencefalitis, paraparesia espástica secundaria a encefalopatía postvacunal (influenzae) a los 9 meses, malformación aretriovenosa (MAV) con aneurisma roto a los 16 años de edad, hemiparesia derecha, epilepsia asociada a multi infarto, síndrome de Turner, clipaje de aneurisma de arteria cerebral posterior operada de tumoración del ángulo ponto cerebeloso derecho.

DISCUSIÓN: Nueve de los 10 pacientes del estudio presentaban lesión a nivel del sistema nervioso central, en el caso de los niños: 2 por hipoxia neonatal, 1 por meningoencefalitis y 1 caso secundario a una encefalitis post vacunal. En su mayoría los adultos presentan lesión a nivel del tallo cerebral.

En algunos casos se encontraron pacientes adultos con lesión a nivel del tallo cerebral secundario a cirugía o lesión vascular; resalta la asociación con síndromes mesencefálicos y pontinos; también se encontró la asociación con nistagmo. Se demostró también la utilidad de la toxina botulínica para la mejoría de estrabismos. El uso de pregabalina como activador del metabolismo cerebral, demostró ser útil en los casos administrados. La evolución de los pacientes posterior al tratamiento establecido ya sea únicamente con su refracción y ejercicios para estimulación visual, toxina botulínica, pregabalina y en el único caso de corrección quirúrgica, resultó ser buena tanto en la mejora de la agudeza visual como en el estrabismo final registrado ya que el 100 % de los pacientes al término del seguimiento se encontraban en ortoposición.

CONCLUSION: La desviación oblicua es un estrabismo complejo, con manifestaciones clínicas variadas, el cual dependiendo de la extensión del daño puede estar asociado o no a otros tipos de parálisis oculares o síndromes mesencefálicos y pontinos, en el manejo de estos pacientes es sumamente importante realizar la corrección óptica para mejorar el estado visual, dar un manejo sensorial adecuado ya sea con penalización óptica o ejercicios visuales.

Palabras clave: *Desviación oblicua, reacción de inclinación ocular, estrabismo, vías vestibulares.*

SUMMARY

INTRODUCTION: The skew deviation (DO) known as Skew deviation is a vertical strabismus kind of rare, in which we see hypertropia of one eye, which changes position as rotations preserves the look and not the pattern of paralysis cranial nerves.

The skew deviation is considered part of the triad of "ocular tilt reaction" including skew deviation, ocular torsion (ocular upper poles rotated to the lower eye) with eye excyclotorsion lowest and highest inciclotorsión the cephalic tilt, all towards the same side. The "ocular tilt reaction" can be complete (tonic or paroxysmal) or present with any of the components, especially the skew deviation.

MATERIAL, METHODS AND PATIENTS: We conducted a retrospective, descriptive, observational and longitudinal patients with skew deviation January 2008 to June 2012 in patients entitled National Medical Center November 20, belonging to middle and middle socioeconomic environment under , with a service record of strabismus. All patients underwent strabismus exploration to meet the clinical, joined about the type of damage to the central nervous system level associated with skew deviation, we noted the presence of other types of strabismus treatment and was established in each case. Registration of vision was evaluated as attention span and quantification of vision, so it was recorded as: steady light, still objects and should be able to quantify the value was recorded in logMAR units for better statistical analysis. The strabismus were recorded in prism diopters and if correct alignment was referred to as ortoposición. Botulinum toxin should be requested direct method was applied electromiosonográfico uncontrollably. Required if

surgery was performed under general inhalational anesthesia. The optical correction indication was obtained using cyclopentolate cycloplegic drops 1%.

RESULTS: There were 10 patients with clinical diagnosis of skew deviation, of which 7 were women and 3 men, age: 21.6 + / 12 years of age, with ranges of 1-61 years old. The pathologies associated with skew deviation were: intraventricular hemorrhage secondary to neonatal hypoxia prematurity, surgical placement of ventricular peritoneal shunt, cerebral palsy secondary to traumatic birth neonatal hypoxia by nuchal cord, sequelae of hypoxic ischemic encephalopathy, partial epilepsy motor, spastic quadriplegia, meningoencephalitis, encephalopathy secondary to spastic paraparesis following immunization (influenza) at 9 months, arteriovenous malformation (AVM) with ruptured aneurysm at 16 years old, right hemiparesis, epilepsy associated with multi infarct, Turner syndrome, clipping of posterior cerebral artery aneurysm operated cerebellopontine tumor right.

DISCUSSION: Nine of the 10 patients in the study had lesion in the central nervous system, in the case of children: 2 neonatal hypoxia, 1 meningoencephalitis and 1 case secondary to encephalitis after vaccination. Most of the adults present injury to the brain stem. In some cases patients were adults with injury to the brain stem secondary to vascular surgery or injury; highlights the partnership with mesencephalic and pontine syndromes, also found an association with nystagmus also demonstrated the utility of botulinum toxin for the improvement of strabismus. The use of pregabalin as an activator of cerebral metabolism, proved useful when administered. The outcome of patients after treatment either solely established its refraction and visual stimulation exercises, botulinum toxin, the pregabalin and only case of

surgical correction, proved good both in improving visual acuity in strabismus end registered since 100% of patients at the end of follow were in ortoposición.

CONCLUSION: The skew deviation is a complex strabismus, with varied clinical manifestations, which depending on the extent of damage can be associated or not to other types of ocular paralysis or mesencephalic and pontine syndromes in the management of these patients is extremely important to optical correction to improve the visual, sensory management provide adequate penalty either optical or visual exercises.

Keywords: *skew deviation, ocular tilt reaction, strabismus, vestibular pathways*

PACIENTES DETECTADOS CON DESVIACIÓN OBLICUA EN LA CLINICA DE ESTRABISMO DEL CMN 20 DE NOVIEMBRE

INTRODUCCIÓN

La desviación oblicua (DO) conocida como Skew deviation, es un tipo de estrabismo vertical poco común, en el cual se observa hipertropía de un ojo, posición que cambia según las rotaciones de la mirada y no conserva el patrón de las parálisis de los nervios craneales.

En 1979, la desviación ocular oblicua se atribuyó primero a la interrupción quirúrgica del sistema vestibular durante la estapedectomía unilateral. Por lo que los autores plantearon la hipótesis de que el daño unilateral de un órgano terminal vestibular, específicamente en el utrículo, da lugar a un desequilibrio en la vía vestibular en el tronco cerebral, causando así una reacción de inclinación ocular. (1-3)

Los reflejos vestibulo-oculares y optocinéticos son respuestas automáticas para compensar los movimientos de la cabeza y del entorno visual y poder estabilizar la imagen retiniana sobre un determinado punto de fijación; cuando existe alguna circunstancia que dañe alguno de los componentes de estos sistemas nos podemos encontrar con alteraciones como la reacción de inclinación ocular y uno de sus componentes: la desviación oblicua.

La reacción ocular de inclinación (ocular tilt reaction ó OTR) está constituida por la triada de: desviación oblicua, torsión ocular (polos superiores oculares

rotados hacia el ojo más bajo, es decir, exciclotorsión del ojo más bajo e inciclotorsión del más alto) e inclinación cefálica, todas hacia el mismo lado (fig. 1) (3).

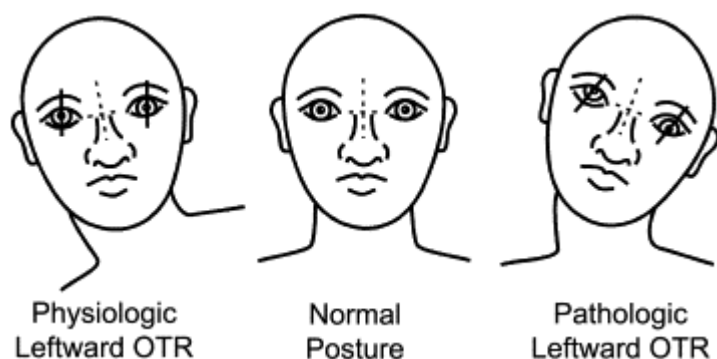


Fig. 1. Reacción de inclinación ocular fisiológica en un motociclista; inclinación de la cabeza a la izquierda al inclinar el cuerpo a la derecha.

La desviación oblicua se ha reportado después del daño periférico y central de la vía vestibular; (4) también en la neuritis vestibular, así como el síndrome de Ramsey-Hunt, esclerosis múltiple y otras patologías pontomedulares, (incluyendo el síndrome de Wallenberg, posterior a isquemia y el infarto). (1)

La desviación oblicua debe distinguirse de las lesiones nucleares o infranucleares del III o IV nervio, y de trastornos miopáticos o neuromusculares. Recordando siempre que estas lesiones generalmente tienen otros signos como ptosis o limitación a los movimientos oculares horizontales. Diferenciar la desviación oblicua de una parálisis del IV nervio puede ser difícil; para esto (Agnes et., al) encontraron en un estudio realizado que la desviación vertical en pacientes con desviación oblicua disminuía considerablemente al colocar al paciente en posición supina. Resulta muy útil

también valorar el fondo de ojo de los pacientes para observar la rotación de la papila con respecto a la macula ya que los pacientes con desviación oblicua presentarían exciclorotación del ojo que se encuentra más bajo en inciclorotación del ojo más alto.

La reacción de inclinación ocular (fig. 2), así como la desviación oblicua aislada también se pueden presentar después de la cirugía intracraneal para patología del ángulo cerebelopontino; debido a que este tipo de intervención tiene el potencial de lesión del nervio vestibular y la desviación resultante.



Fig. 2. Reacción de inclinación ocular fisiológica en un motociclista; inclinación de la cabeza a la izquierda al inclinar el cuerpo a la derecha.

Aunque la incidencia de la desviación oblicua después de la ablación quirúrgica vestibular se desconoce, informes anteriores sugieren que hay cierto grado de descompensación vestibular aguda las cuales incluyen tanto

la reacción de inclinación ocular como la desviación oblicua, por lo que debe intuirse y completarse la exploración por su carácter posiblemente transitorio.

Para la localización de la lesión relacionada a la desviación oblicua se ha sugerido que la dirección de la torsión ocular debe corresponder con el ojo más bajo. Sin embargo, en estudios de experimentación en animales se ha demostrado que la estimulación eléctrica del núcleo intersticial de Cajal provoca reacción de inclinación ocular transitoria ipsilateral y, en cambio, su lesión provoca reacción de inclinación ocular contralateral permanente, lo que sugiere que en humanos la desviación oblicua es contralateral si la lesión es inhibitoria, e ipsilateral paroxística si es excitatoria. (5)

Según la variedad de desviación vertical, la desviación oblicua también se ha clasificado en comitante, incomitante y alternante. La desviación oblicua comitante es la más frecuente, su presentación consiste en hipertropía constante en todas las posiciones de la mirada y se asocia a daño en la información del nervio vestibular unilateral (vías de canales semicirculares anteriores y posteriores). En la desviación oblicua incomitante hay hipertropía en abducción hacia una mirada lateral y disminución al lado contrario, generalmente producida por lesión asimétrica a las vías otolíticas. En desviación oblicua alternante hay hipertropía en las miradas laterales de manera simétrica y generalmente el ojo en abducción se encuentra más alto que el otro ojo.

Para el manejo de estos pacientes es necesario establecer la causa, realizar una buena refracción para darles la mejor corrección óptica, manejo sensorial y en casos necesarios tratar el estrabismo asociado, este puede realizarse con toxina botulínica ó; en c asos bien estudiados cirugía cuando así se considere necesaria. En algunos casos la cirugía sobre los músculos verticales puede reducir la amplitud del movimiento ó se puede también realizar cirugía sobre oblicuos en caso de hiperfunción de los mismos.

MATERIAL, MÉTODO Y PACIENTES

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, observacional y longitudinal de pacientes con desviación oblicua de enero del año 2008 a junio de 2012 en pacientes derechohabientes del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, pertenecientes a medio socioeconómico medio y medio bajo; con expediente del servicio de estrabismo. A todos los pacientes se les realizó exploración estrabológica para conocer las características clínicas, se integró información sobre el tipo de daño a nivel de s istema nervioso central asociado a desviación oblicua; se registró la presencia de otro tipo de estrabismo y fue establecido el tratamiento en cada caso. El registro de la visión fue evaluada según la capacidad de atención y la cuantificación de la visión, por lo que fue registrada como: fija luz, sigue objetos y en caso de poderse cuantificar el valor fue registrado en unidades logMAR para su mejor análisis estadístico. Los estrabismos fueron registrados en dioptrías prismáticas y en c aso de alineamiento correcto fue referido como ortoposición. La toxina botulínica en caso de ser requerida fue aplicada con método directo sin control electromiosonográfico. La cirugía en caso

requerido fue realizada bajo anestesia general inhalatoria. La indicación de corrección óptica fue obtenida bajo cicloplejia usando ciclopentolato al 1% en gotas.

Las variables a estudiar fueron edad, sexo, patologías neurológicas asociadas, respuesta con toxina botulínica, cirugía, refracción; tiempo de vigilancia y magnitud de la desviación medida en dioptrías prismáticas.

Los pacientes fueron estudiados de modo multidisciplinarios para control y tratamiento de la enfermedad neurológica.

Fueron excluidos pacientes con expediente e historia clínica completa de estrabismo. Una vez incluidos ningún paciente fue eliminado.

RESULTADOS

Se obtuvieron 10 pacientes con diagnóstico clínico de desviación oblicua, de los cuales 7 eran mujeres y 3 hombres; edad: 21.6 ± 12 años de edad; con rangos de 1 -61 años de edad. Las patologías asociadas a la desviación oblicua fueron: Hemorragia intraventricular secundaria a hipoxia neonatal por prematuridad, cirugía de colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal, parálisis cerebral secundaria a hipoxia neonatal en parto traumático por circular de cordón, secuelas de encefalopatía hipóxico isquémica, epilepsia parcial motora, cuadriparesia espástica, meningoencefalitis, paraparesia espástica secundaria a encefalopatía postvacunal (influenzae) a los 9 meses, malformación aretriovenosa (MAV)

con aneurisma roto a los 16 años de edad, hemiparesia derecha, epilepsia asociada a multi infarto, síndrome de Turner, clipaje de aneurisma de arteria cerebral posterior operada de tumoración del ángulo ponto cerebeloso derecho.

Caso 1: Paciente masculino de 2 años y medio, con antecedentes de hemorragia intraventricular secundaria a hipoxia neonatal + colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal. Con agudeza visual fija objetos. En el estrabograma de la primera consulta encontramos orto-15 con endotropía (ET) variable con desviación oblicua, con refracción cicloplejica; ojo derecho +2.00=-2.00 x 4 ojo izquierdo +1.00=-2.00 x 180, se indica únicamente uso de refracción total, ejercicios visuales, el seguimiento fue realizado por 4 años posterior a ello el paciente se registra con agudeza visual de fija y sigue objetos; estrabograma en ortoposición por lo que se decide su alta del servicio y refracción anual.

Caso 2: paciente masculino de 1 año de edad, con antecedentes de parálisis cerebral secundaria a hipoxia neonatal por circular de cordón. En la primera consulta; agudeza visual sigue luz; estrabograma de la primera consulta 0-15 de ET se detecta desviación oblicua, se realiza refracción con ciclopentolato obteniéndose: ojo derecho -2.00 = -3.00 x 175° ojo izquierdo -2.00 = -3.00 x 175°, se indica parche oclisor alterno cada 6 horas y uso de su graduación, se realiza resonancia magnética craneal encontrando atrofia de pedúnculo izquierdo de mesencéfalo, también se observó nistagmo en “see-saw”; se realizó seguimiento por 4 años ; en la última revisión se encuentra en

ortoposición, capacidad visual 20/80 ambos ojos.

Caso 3: paciente masculino de 1 año 6 meses de edad, con antecedentes de secuelas de encefalopatía hipóxico isquémica, epilepsia parcial motora, cuadriparesia espástica. En la primera consulta con agudeza visual de mal seguimiento de objetos, estrabograma con 0-30 de ET, desviación oblicua y nistagmo, se indica parche alterno, se realiza refracción encontrando $+2.50 = -2.00 \times 180$ la cual se envía, se da seguimiento por 5 años, en última revisión, en ortoposición, sigue luz, no fija adecuadamente objetos.

Caso 4: se trata de un paciente femenino de 2 años 3 meses de edad con antecedentes de meningoencefalitis e hidrocefalia a los 7 meses de edad, crisis tónico clónicas generalizadas. En la primera revisión se encuentra con fijación motora alterna, en el estrabograma orto/40 exotropia (XT) intermitente y desviación oblicua izquierda, se da tratamiento con parche alterno 3 horas diario y terapia visual, se aplicó toxina botulínica, 10 UI en cada recto lateral, con buena respuesta, el seguimiento fue realizado por 5 años, su defecto refractivo fue de $+0.50 = -2.00 \times 180$ en ambos ojos, al término de su seguimiento se reportó con: agudeza visual fija y sigue objetos, estrabograma en ortoposición.

Caso 5: paciente femenino de 3 años con 6 meses de edad, con antecedentes de paraparesia espástica secundaria a encefalopatía postvacunal (influenzae) a los 9 meses. En la primera revisión acude con agudeza visual de sigue objetos, estrabograma con 0-30 XT + desviación

vertical disociada (DVD), se trató con oclusión alterna 4 horas diarias, en revisión subsecuente se observó hiperfunción de oblicuos superiores, fue indicada la aplicación de toxina botulínica 10 UI en rectos laterales, y parche alterno con buena respuesta: el seguimiento fue realizado por 3 años, en última revisión se registró con visión de sigue objetos, se encuentra en ortoposición, con anisometría secundaria a desviación oblicua.

Caso 6: paciente femenino de 27 años de edad, con antecedentes de MAV con aneurisma roto a los 16 años de edad, hemiparesia derecha, crisis convulsivas, hemianopsia homónima derecha; en la primera revisión con capacidad visual ojo derecho 20/60, ojo izquierdo 20/25, estrabograma con 60 XT + 18 de hipotropía derecha (HOTD), nistagmo en mirada lateral y vertical en mirada hacia abajo, se realiza tratamiento quirúrgico en ojo izquierdo: plegamiento recto medial 6 mm y retroinserción 6mm recto lateral, se agregó tratamiento con pregabalina 75 mg día; el seguimiento fue por 5 años; en última revisión la capacidad visual de ojo derecho es de 20/30, ojo izquierdo 20/20; el defecto refractivo es de: ojo derecho -10.50 = -0.75 x 15 ojo izquierdo: -5.50 esférico, estrabograma en ortoposición con desviación oblicua bilateral + síndrome de Parinaud + parálisis facial + hemiparesia derecha.

Caso 7: es un paciente femenino de 63 años de edad, con antecedentes de enfermedad multi infarto, parálisis facial 3 meses previos, cardiopatía reumática con válvula, anticoagulada, en su primera revisión con capacidad visual de ambos ojos 20/30, estrabograma con 50 de ET, se integró

diagnóstico de parálisis de VI y VII izquierdo (Síndrome de Millard-Gubler) + desviación oblicua izquierda, se aplicó toxina botulínica 15 UI en ambos rectos mediales para la corrección de la endotropía. Seguimiento por 2 años, en la última revisión: capacidad visual 20/20 ambos ojos, en ortoposición.

Caso 8: es una paciente femenina de 18 años de edad, con antecedentes de síndrome de Turner (45X), que acude en su primera consulta con una capacidad visual en ojo derecho 20/40 ojo izquierdo 20/50, estrabograma en ortoposición, presencia de nistagmo congénito + desviación oblicua laterales. Se encuentra en ortoposición y buena visión por lo que no amerita tratamiento para el estrabismo, únicamente se indicó refracción para corrección óptica.

Caso 9: se trata de una paciente de 50 años de edad, en la que en su primer día de consulta cuenta con antecedentes de operada de clipaje de aneurisma de arteria cerebral posterior derecha, con una capacidad visual de ojo derecho 20/40 y ojo izquierdo 20/30, en el estrabograma inicial con 40 XT y 4 HOTD, se integraron los diagnósticos de síndrome de Weber, síndrome de Parinaud + desviación oblicua a la izquierda, se aplicó 10 UI de toxina botulínica en recto lateral derecho y 5 en recto lateral izquierdo + parche alterno por las tardes; posterior a 4 meses de seguimiento se egresa del servicio de estrabismo con misma capacidad visual y ortoposición.

Caso 10: es un paciente femenina de 49 años de edad, con antecedentes de operada de tumoración del ángulo ponto cerebeloso derecho, que en la

primera consulta presenta una capacidad visual en ojo derecho de 20/150 y ojo izquierdo 20/30, estrabograma con ET 40 D, diagnóstico de síndrome de Millard-Gubler derecho, se aplica toxina botulínica en 2 ocasiones y fue tratada con pregabalina 75 mg/día, encontrando desviación oblicua con dominancia de canales posteriores, se da seguimiento por 4 años y en su última revisión presenta capacidad visual de 20/25 en ambos ojos, con estrabograma en ortoposición.

Tabla 1. TOTAL DE PACIENTES CON DESVIACIÓN OBLICUA							
Caso	Edad	Diagnóstico neurológico	Visión 1	Estrabismo 1	Tratamiento	Visión 2	Estrabismo 2
1	2 años 6/12	Hemorragia intraventricular secundaria a hipoxia neonatal + colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal	Fija y sigue	0 -15 ET	Estimulación visual y uso de su refracción	Fija y sigue	Ortoposición
2	1 año	Parálisis cerebral secundaria a hipoxia neonatal por circular de cordón	Fija y sigue	0-15 ET + nistagmo en "see-saw"	Uso de refracción y parche alterno	0.7 AO	Ortoposición
3	1 año 6/12	Secuelas de encefalopatía hipóxico isquémica/epilepsia parcial motora/cuadriparesia espástica	Sigue luz	0 - 20 ET + nistagmo	Uso de refracción y parche alterno	Sigue luz, no fija adecuadamente objetos.	Ortoposición
4	2 años 3/ 12	Meningoencefalitis / crisis tónico clónicas generalizadas	Sigue objetos	0-40 X(T)	Uso de refracción, TB 10 UI en RLs y parche alterno	Fija y sigue objetos	Ortoposición
5	3 años 6/12	Paraparesia espástica secundaria a encefalopatía postvacunal (influenzae)	Sigue objetos	0- 35 XT + DVD OD	Toxina botulínica 10 UI en RLs	Sigue objetos	Ortoposición, con anisometría secundaria a desviación oblicua.
6	27	Malformación arterio venosa con aneurisma roto/ hemiparesia derecha/crisis convulsivas	OD 0.5, OI 0.1	60 XT + 18 HOT derecha + Desviación oblicua + Síndrome de Parinaud	Cirugía: Plegamiento de RM 6 mm y retro inserción 6mmRL en ojo izquierdo + Pregabalina 75mg	Sigue objetos	Ortoposición con desviación oblicua bilateral + síndrome de Parinaud
7	63	Enfermedad multi infarto	0.2, AO	50 ET, Síndrome de Millard- Gubler	Toxina botulínica 15 UI en RMs	0.0 AO	Ortoposición
8	18	Síndrome de Turner	OD 0.3, OI 0.4	Ortoposición, Nistagmo Congénito	Refracción	OD 0.3, OI 0.4	Ortoposición
9	50	Clipaje de aneurisma de arteria cerebral posterior	OD 0.3, OI 0.2	20 X(T), Síndrome de Weber y Síndrome de Parinaud	10 UI de TB en recto lateral derecho y 5 UI en recto lateral izquierdo + parche alterno por las tardes	OD 0.3, OI 0.2	Ortoposición
10	49	Operada de tumoración del ángulo ponto cerebeloso derecho	OD 0.9 OI 0.5	ET 40, Millard-Gubler y Foville derecho	TB 10UI ambos RM + Pregabalina	0.1 AO	Ortoposición

Estrabismo 1: estrabismo detectado en la primera revisión. Estrabismo 2: estrabismo encontrado en la última revisión y posterior a tratamiento. Visión 1: Agudeza visual log Mar en primera revisión. Visión 2: agudeza visual log Mar en la última revisión y posterior a tratamiento. OD: ojo derecho, OI: ojo izquierdo. ET: endotropía, XT: exotropía, X(T) exotropía intermitente, DVD: desviación vertical disociada, HOT: hipotropía, TB: toxina botulínica, UI: unidades internacionales, RM: recto medial, RL: recto lateral.

DISCUSIÓN

La desviación oblicua se presenta usualmente como una hipertropia adquirida que no conserva las características clínicas de una parálisis del nervio troclear, o alteración de los músculos extra oculares, es principalmente comitante y puede ser producida por lesión del tallo cerebral, cerebelo o la vía vestibular (6).

La desviación oblicua se considera parte de la triada de “ocular tilt reaction” que incluye la desviación oblicua, torsión ocular (polos superiores oculares rotados hacia el ojo más bajo) con exciclotorsión del ojo más bajo e inciclotorsión del más alto e inclinación cefálica, todas hacia el mismo lado. La “ocular tilt reaction” puede ser completa (tónica o paroxística) o manifestarse con alguno de sus componentes, especialmente la desviación oblicua (fig. 6).

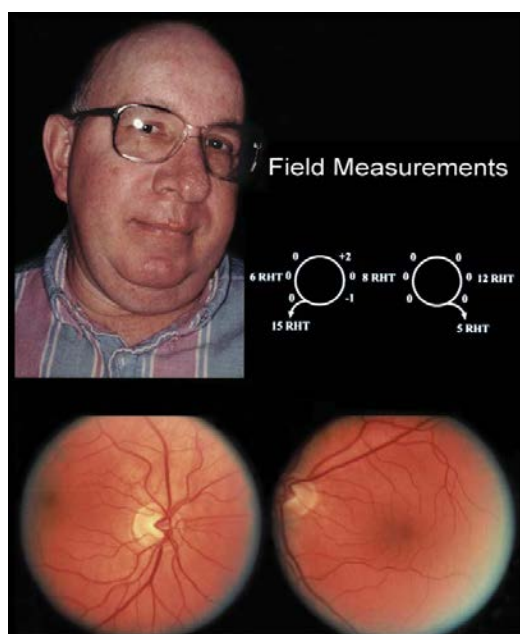


Fig. 3 Reacción de inclinación ocular simulando una parálisis de oblicuo superior con inclinación cefálica a la izquierda. En la fotografía de fondo de ojo observamos intorsión del ojo más alto e intorsión del ojo más bajo, compatible con la reacción de inclinación ocular.

La desviación oblicua puede resultar de alguna lesión aguda dentro de la fosa posterior (isquemia o infarto, esclerosis múltiple, tumor, trauma, absceso, hemorragia,iringobulia, o procedimientos neuroquirurgicos) en la mayoría de los casos asociado a enfermedad vascular del tallo cerebral aunque la lesión no necesariamente tiene que involucrar el tallo o cerebelo, una lesión aguda unilateral a nivel vestibular también puede producir desviación oblicua (fig. 4) (7).

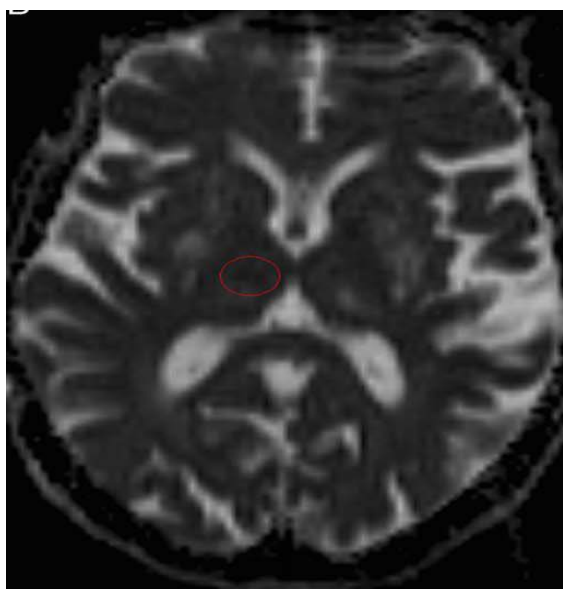


Fig. 4. En el tálamo derecho hay dos focos puntiformes de hiperintensidad de señal en la imagen potenciada en difusión e hipointensidad en la imagen, correspondientes a infartos agudos-subagudos(en el tálamo izquierdo se identifica una lesión de comportamiento inverso en relación con infarto crónico)

En la desviación oblicua podemos encontrar falla del mecanismo del control vestibuloocular, por medio del cual la inclinación de la cabeza debe ser compensada ocularmente. Generalmente al inclinar la cabeza hacia la derecha nuestros ojos a su vez se inclinan en un plano que quedaría angulado respecto al plano horizontal, y es compensado con una hipertropía refleja del ojo que se encuentra más abajo y una hipotropía del ojo que queda más alto también existe inciclotorsión del ojo más bajo (derecho) y

exciclación del ojo más alto (izquierdo). Para que esto pueda suceder; los canales semicirculares anteriores envían estímulos al músculo recto superior ipsilateral y oblicuo inferior contralateral, los canales semicirculares posteriores estimulan el oblicuo superior ipsilateral y el recto inferior contralateral, y ambos canales simultáneamente envían estímulos inhibitorios a sus antagonistas (fig. 4)

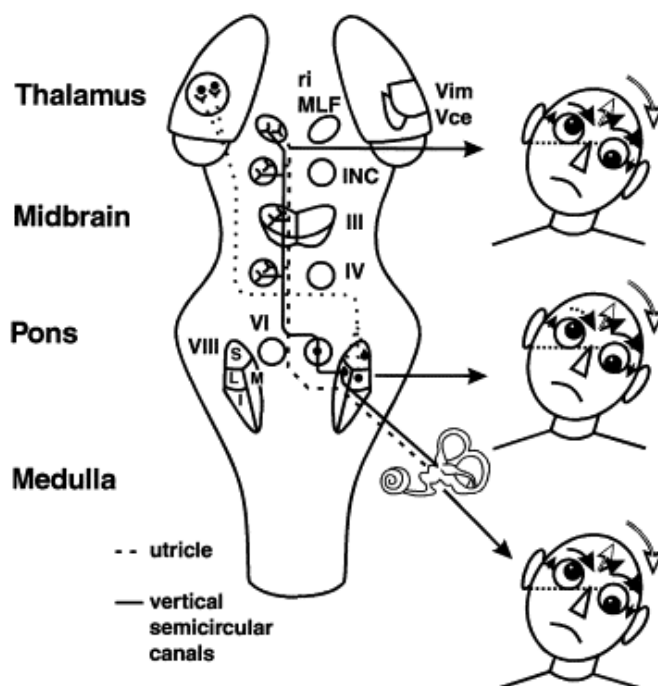


Fig. 5. Vías graviceptivas de los canales semicirculares controlan las reacciones vestibulares dependiendo del plano de inclinación.

Pero en caso de existir lesión de uno o de ellos pierde su función inhibitoria causando hiperestimulación del antagonista y, por lo tanto, aparente hiperestimulación de los músculos extraoculares, generando los cambios de la desviación oblicua (5).

En nuestro estudio encontramos que 9 de los 10 pacientes presentaban lesión a nivel del sistema nervioso central, en el caso de los niños: 2 por

hipoxia neonatal, 1 por meningoencefalitis y 1 caso secundario a una encefalitis post vacunal. En su mayoría los adultos presentan lesión a nivel del tallo cerebral excepto en el caso número 8 en el que la paciente únicamente presenta síndrome de Turner asociado a desviación oblicua sin presentar lesión a nivel del tallo o cerebelo lo que nos puede sugerir únicamente daño a nivel de la vía vestibular. En los casos 6, 7 y 9 que pacientes adultos con lesión a nivel del tallo cerebral secundario a cirugía o lesión vascular resalta la asociación con síndromes mesencefálicos y pontinos como Síndrome de Weber en el caso número 9, que nos habla de lesiones mesencefálicas pedunculares con lesión de III ipsilateral, parésia hemifacial y hemiplejía contralateral, con síndrome de Parinaud el cual se produce por lesiones mesencefálicas dorsales que afectan la mirada vertical particularmente hacia arriba (daño en comisura posterior y núcleo intersticial del Fascículo longitudinal medial); el síndrome de Foville que está caracterizado por ausencia de movimientos conjugados horizontales hacia el lado de la lesión en la Formación Reticular Paramedia Pontina y que al coexistir con lesión del VII y VI ipsilateral como es en el caso número 10 conforma el síndrome de Millard-Gubler; con lesiones alternas, parálisis facial ipsilateral, hemiplejía contralateral y endotropía ipsilateral por la lesión del VI, como en los casos 7 y 10; también se encontró la asociación con nistagmo en los casos 2,3 y 8, así como asociación de estrabismos como endotropía, exotropía e incluso desviación vertical disociada. Se demostró también la utilidad de la toxina botulínica para la mejoría de estrabismos asociados en los casos 4,5,7, 9 y 10 con muy buenos resultados y sin efectos adversos. El uso de pregabalina (ácido (S)-3(aminometil)-5-

metilhexanoio) como activador del metabolismo cerebral, demostró ser útil en los casos administrados, manteniendo buena tolerancia al fármaco y con mejoría clínica evidente en los casos utilizados. Únicamente el caso 6 fue necesaria la corrección del estrabismo asociado mediante cirugía ya que presentaba una exotropía grande de 60 dioptrías prismáticas + hipotropía derecha de 18 dioptrías. La evolución de los pacientes posterior al tratamiento establecido ya sea únicamente con su refracción y ejercicios para estimulación visual, toxina botulínica, pregabalina y en el único caso de corrección quirúrgica, resultó ser buena tanto en la mejora de la agudeza visual como en el estrabismo final registrado ya que el 100 % de los pacientes al término del seguimiento se encontraban en ortoposición.

CONCLUSION

La desviación oblicua es un estrabismo complejo, con manifestaciones clínicas variadas, el cual dependiendo de la extensión del daño puede estar asociado o no a otros tipos de parálisis oculares o síndromes mesencefálicos y pontinos, en el manejo de estos pacientes es sumamente importante realizar la corrección óptica para mejorar el estado visual, dar un manejo sensorial adecuado ya sea con penalización óptica o ejercicios visuales. El uso de medicamentos como pregabalina para activar el metabolismo cerebral es útil en casos bien estudiados. La toxina botulínica ayuda a corregir los estrabismos asociados con buenos resultados. En muchos casos la desviación oblicua resulta transitoria y con un manejo adecuado se puede dar una buena rehabilitación del paciente. La cirugía para la corrección de

estrabismo debe ser para casos seleccionados ya que la gran mayoría tienen buena evolución con manejo médico y toxina botulínica. El manejo de los pacientes debe de ser multidisciplinario junto con los servicios de neurología o neurocirugía ya que encontrar esta patología nos sugiere lesiones graves a nivel del sistema nervioso central principalmente a nivel de tálamo o vías vestibulares.

BIBLIOGRAFÍA

1. - Maura KC. Diplopia Due to Skew Deviation Following Neurotologic Procedures. *Otology & Neurotology* 2012; 33:840-842.
- 2.- Gila L. Fisiopatología y técnicas de registro de los movimientos oculares *An Sist Sanit Navar* 2009; 32 (3): 9-26.
- 3.- Boleas M. Reacción ocular de inclinación en infarto talámico. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2009; 60(6):454–455.
4. – Chandrakumar M. Static ocular counterroll reflex in skew deviation. *Neurolo* 2011;77:638–644.
- 5.- Moguel S, Castellanos C, Orozco L. Desviación oblicua. Diagnóstico estrabológico y alternativas de tratamiento. *Cir Ciruj* 2009;77:267-273
6. - Brodsky MC, Donahue SP, Vaphiades M, Brandt T. Skew deviation revisited. *Surv Ophthalmol* 2006;51:105-128.
7. - Wong MF, Sharpe JA. Cerebellar skew deviation and the torsional vestibuloocular reflex. *Neurol* 2005;65:412-419.