



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
CENTRO MÉDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
ISSSTE

PREVALENCIA DE ESTRABISMOS POR LESION EN TALLO
CEREBRAL EN EL CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE
NOVIEMBRE EN EL PERIODO DE 01 ENERO 2008 AL 31 DE
DICIEMBRE DEL 2012.

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD EN
OFTALMOLOGÍA

PRESENTA: DRA. ELISA DEL CARMEN PEREZ GONZÁLEZ

DIRECTOR DE TESIS: DRA. SILVIA MOGUEL ANCHEITA

JEFE DE SERVICIO: DR. LUIS PORFIRIO OROZCO GÓMEZ

MÉXICO, D.F.

AGOSTO, 2013



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. 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 del 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”

Dra. Elisa del Carmen Pérez González

Médico Residente del tercer año de la especialidad de Oftalmología

Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	4
JUSTIFICACIÓN.....	7
OBJETIVOS.....	8
MATERIAL Y MÉTODOS.....	9
RESULTADOS.....	11
DISCUSIÓN.....	16
CONCLUSIONES.....	17
BIBLIOGRAFÍA.....	18

INTRODUCCIÓN

Los movimientos oculares tienen diferentes propiedades con el fin de otorgar una adecuada visión y como objetivo máximo la estereopsis. Cada movimiento tiene una localización cerebral específica y el daño estructural cerebral dependiendo de su topografía va a generar desórdenes en los movimientos oculares teniendo como resultado un estrabismo.

Los centros supranucleares encargados de los movimientos oculares se localizan en tallo cerebral, cerebelo, ganglios basales y en corteza cerebral. Su función es coordinar y controlar los movimientos oculares en respuesta a los diferentes cambios que pueden ser posición de la cabeza, posición o velocidad del objeto a fijar. La conexión de los centros supranucleares se realiza por vías internucleares.

El tallo cerebral es una estructura relevante en la coordinación de los movimientos oculares y por lo tanto controla las motoneuronas del tercer, cuarto y sexto nervio craneal. Las vías supranucleares de control motor ocular descienden de los hemisferios cerebrales y se decusan en el mesencéfalo para proseguir en el complejo de mirada horizontal pontino, integrados por el Fascículo longitudinal medial (FLM).

Por ejemplo a nivel pontino axones de los cuerpos celulares localizados en la formación reticular paramediana pontina viajan de forma ipsilateral por el núcleo abducens; donde establecen sinapsis con las motoneuronas correspondientes cuyos axones viajan al recto lateral ipsilateral y a su vez con neuronas

internucleares que cruzan la línea media a través del FLM al subnúcleo del III nervio correspondiente al recto medial del ojo contralateral.

A nivel mesencefálico la región del núcleo intersticial rostral del FLM es más importante para la mirada hacia abajo mientras que la comisura posterior lo es para la mirada hacia arriba.

El control vestibular para mirada vertical surge en el núcleo vestibular contralateral, se decusa y asciende al FLM hacia los III y IV nervios.

Las lesiones mesencefálicas descritas son: el síndrome de Weber (SW), el síndrome de Claude (SC), de Benedikt (SB), de Nothnagel (SN) y el síndrome de Parinaud (SP). El SW está caracterizado por una lesión al III nervio ipsilateral, afectación de aducción, movimientos verticales, paresia de hemicara y hemiplejía contralateral. Paresia de III nervio, ataxia y temblor contralateral describen un SC. SB se refiere a una lesión fascicular del III nervio ipsilateral, disquinesia contralateral con ataxia. El SN describe una parálisis de III par craneal asimétrica, ataxia, alteraciones motoras y sensitivas bilaterales. SP afecta la mirada vertical, pérdida de reflejo pupilar a la luz y nistagmo retráctil.

Las lesiones pontinas pueden manifestarse como un síndrome de Foville (SF) o un síndrome de Millar Gubler (SMG). La ausencia de movimientos conjugados horizontales nos lleva a pensar en un SF que además presenta lesión nuclear del VII nervio ipsilateral y hemiplejía contralateral. SMG se caracteriza por una parálisis facial periférica ipsilateral, hemiplejía contralateral y endotropía ipsilateral.

La Oftalmoplejía internuclear (OIN). Es debida a lesión del FLM que impide la lateroversión normal y se acompaña frecuentemente de nistagmo a la abducción. Dentro de las oftalmoplejias ha sido descrito el síndrome de uno y medio que se refiere a parálisis casi total de mirada horizontal donde sólo queda la abducción del ojo contralateral a la lesión, a su vez puede estar asociado a lesión del VII nervio craneal y convertirse en un síndrome de 8 y ½.

Los pacientes con estrabismo por lesión de tallo cerebral asociado a enfermedades sistémicas requieren un tratamiento multidisciplinario que incluye especialidades como neurología, neurocirugía, radioterapia y unidades de terapia intensiva; por lo cual no pueden ser analizados adecuadamente en unidades únicamente oftalmológicas por la historia natural de la enfermedad. El Centro Médico Nacional “20 de noviembre” al ser un hospital de concentración nacional y multidisciplinario otorga la oportunidad de dar valoración y seguimiento a los enfermos con esas características, por lo que realizamos el presente estudio para integrar las condiciones patológicas y alternativas de tratamiento de los pacientes con lesión de tallo cerebral.

JUSTIFICACIÓN

Los pacientes con estrabismos por lesiones en tallo cerebral son valorados por el departamento de estrabismo. Se desconoce la prevalencia de los mismos, no se cuenta con un estudio internacional ni nacional con el fin de determinar la prevalencia de esta población y en un futuro poder realizar estudios analíticos con la información obtenida. Determinar la prevalencia es el primer paso para establecer la magnitud de los estrabismos por lesiones en tallo cerebral y en un futuro establecer si alguna herramienta terapéutica pueda tener mejor respuesta en algún diagnóstico específico. La revisión se hará con los expedientes de cada paciente, estableciendo enfermedad de base, tipo de estrabismo asociado.

OBJETIVOS

Objetivo general

Determinar cuál es la prevalencia de los estrabismos por lesiones en tallo cerebral valorados por el departamento de estrabismo en el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” en el periodo del 01 Enero del 2008 al 31 de Diciembre del 2012.

Objetivos específicos

1. Determinar el número de pacientes con estrabismo atendidos del 01 Enero del 2008 al 31 de Diciembre del 2012
2. Establecer el número de pacientes con estrabismo por lesión en tallo cerebral
3. Determinar la prevalencia de los estrabismos asociados a lesiones en tallo cerebral en el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” en el periodo del 01 de Enero del 2008 al 31 de Diciembre del 2012

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio clínico retrospectivo, descriptivo, longitudinal de pacientes que acudieron al servicio de estrabismo en el Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" en el periodo del 01 de enero de 2008 al 01 de enero de 2012 con estrabismos asociados a lesión en tallo cerebral. Los pacientes fueron explorados estrabiológicamente y se integraron los diagnósticos de lesión neurológica e imagenológica. Fueron ingresados al estudio pacientes con información completa, una vez ingresados no fue eliminado ningún caso siguiendo los criterios actuales de investigación.

Fueron clasificados por grupos etarios en décadas de los 0-9 años hasta los 70-79 años.

Los resultados de visión fueron registrados en unidades logMAR y los estrabismos fueron clasificados por su característica.

Los resultados del estrabismo fueron divididos en buenos (mejoría en más del 75% de la desviación original), regulares (mejoría del 50-74% de desviación original) y malos (mejoría menor al 50% de la desviación original).

Los resultados fueron expuestos a estadística descriptiva y correlación de grupos.

Criterios de inclusión

Pacientes con estrabismo atendidos por el departamento de estrabismo del 01 Enero del 2008 al 31 de Diciembre del 2012

Pacientes con estrabismo por lesión en tallo cerebral atendidos por el departamento de estrabismo del 01 Enero del 2008 al 31 de Diciembre del 2012

Criterios de exclusión

Pacientes sin estrabismo

Pacientes con estrabismo no atendidos en el Centro Médico Nacional

Pacientes con estrabismo atendidos en el Centro Médico Nacional fuera del periodo del 01 Enero del 2008 al 31 de Diciembre del 2012

Pacientes sin expediente clínico completo (para poder determinar el tipo de estrabismo)

Criterios de eliminación

Pacientes sin expediente clínico completo (que no permita determinar el tipo de estrabismo)

RESULTADOS

Se incluyó un total de 53 pacientes, 34 del sexo femenino (64.15%), 19 del sexo masculino (35.85%); edad 36.3+/- rangos 1-76.

Los grupos etarios demostraron dos grupos que incluían la mayor parte de los pacientes, el primero de los 0-9 años y el segundo de los 50-59 años (tabla 1).

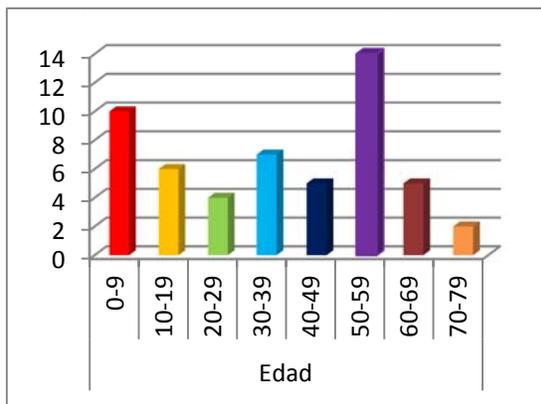


Tabla 1. Grupos de edad

La visión fue de 0.26+/- 0.26 logMAR lo que consideramos muy buena; lo cual probablemente se deba a que son estrabismos desarrollados más tardíamente que no afectan de manera importante la agudeza visual.

Dividiendo los estrabismos en 3 grupos (Exotropía, endotropía y verticales) se obtuvieron 27 casos de exotropía (50.9%), 21 casos de endotropía (39.6%) y 13 casos de verticales (24.5%), de este último 8 casos correspondieron a hipertropía.

Se registraron los siguientes síndromes pontomesencefálicos: Parinaud: 14, Weber: 13, Nothnagel: 5, parálisis monocular de elevación: 1, Foville: 14, Millard-Gubler: 10, oftalmoplejía internuclear anterior: 4, Skew deviation: 4, síndrome de Webino: 3, síndrome de uno y medio: 2 y síndrome de ocho y medio: 2.

Las lesiones neurológicas asociadas fueron: parálisis de III nervio craneal en 56.6%, parálisis de VII nervio craneal en 37.7%, hemiplejía y parálisis de VI nervio craneal en el mismo porcentaje de 33.9%, nistagmo en 24.5%, lesión de II nervio craneal en 20.7%, lesión de IV nervio craneal en 7.5% y ataxia en un 1.8%.

Se diagnosticaron: parálisis en III nervio craneal en 30 pacientes de los cuales 10 se presentaron de forma bilateral; parálisis de VI nervio craneal fueron 18 pacientes de los cuales 3 se afectaron de forma bilateral y por último parálisis de IV nervio craneal en 4 pacientes siendo en 3 de ellos de forma bilateral.

Las causas de los estrabismos fueron: tumoral en 18 pacientes, evento vascular cerebral en 13, malformaciones arteriovenosas en 9, traumatismo craneoencefálico y encefalopatía isquémica en 4, neuroinfección y esclerosis múltiple en 3, malformación Arnold-Chiari y siringomielia en un paciente.

Los diagnósticos tumorales fueron: angioma cavernoso, meduloblastoma, astrocitoma cerebelar, glioma mixto, plasmocitoma, oligodendroglioma, papiloma de plexos coroideos, meningioma y carcinoma metastásico de tirodes.

La mayor parte de los tumores diagnosticados son de curso benigno lo que hace que nuestros pacientes sean candidatos a varias herramientas terapéuticas y usar tantas como sea posible para su rehabilitación a largo plazo.

El diagnóstico más frecuente por edad fue dividido por décadas encontrando de los 0-9 años como principal diagnóstico encefalopatía isquémica y como segundo lugar tumor. De 10-19 años primero tumor seguido por malformaciones arteriovenosas. En el grupo 20-29 años, fueron malformaciones arterio venosas

seguidas por tumor y traumatismo craneoencefálico. Los tumores y las malformaciones arteriovenosas afectaron a cualquier grupo de edad, el traumatismo craneoencefálico afectó a edades económicamente activas y por último el evento vascular cerebral fue demostrado desde el grupo de 30-39 presentándose con mayor frecuencia de los 60-69 años (tabla 2).

Edad	Dx más frecuente	2do Dx
0-9	Encefalopatía isquémica	Tumor
10-19	Tumor	MAV
20-29	MAV	Tumor – TCE
30-39	Tumor MAV-EM	EVC
40-49	Tumor	EVC-MAV-EM
50-59	EVC	Tumor
60-69	EVC	TCE
70-79	EVC-Neuroinfección	

Tabla 2. Diagnósticos por frecuencia y grupo de edad

Los tratamientos empleados fueron: toxina botulínica, medicamentos, prismas, oclusión.

A 29 pacientes se les aplicó toxina botulínica, 12 mejoraron espontáneamente; la cirugía se realizó en 3 pacientes. En 7 pacientes se dio tratamiento con medicamentos neuromoduladores (pregabalina, fluoxetina y/o brinzolamida), prismas y oclusión se otorgaron a 3 pacientes. En 3 casos presentaron alta sin mejoría y el mismo número de paciente no regresó a sus consultas de revisión (Tabla 3)

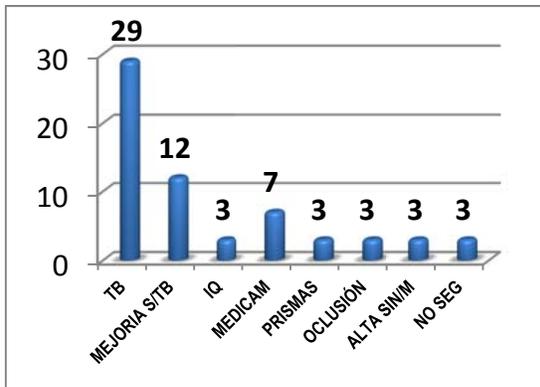


Tabla 3. Tratamiento y número de pacientes a quien se aplicó

El principal medicamento utilizado fue la pregabalina. La mejoría en los 7 pacientes fue arriba del 70% considerando que dos de ellos requirieron tratamiento quirúrgico (tabla 4).

La toxina botulínica fue aplicada en un promedio de 1.25 ocasiones con una dosis de 18.7+/- Unidades Internacionales (UI). En 12 pacientes se corrigió el estrabismo en su totalidad y la mejoría global del estrabismo fue del 57.2%

Caso	DX	ESTRAB	MEJORIA	TX
1	MAV	Skew + XT	70%	PG+iQ
2	EVC	III NC	100 %	PG
3	TCE	IV	100 %	PG+iQ
4	MAV	Nistagmo	100 %	PG
5	MAV + Cavernoma	Nistagmo XT	90%	PG
6	TUMOR	ET+Nistagmo	100%	FL+TB
7	EM	III+Nistagmo	80%	PG+TB+BR

Tabla 4. Respuesta al tratamiento con medicamentos y su relación a los diferentes diagnósticos. Pregabalina (PG), Fluoxetina (FL), Brinzolamida (Br), Cirugía (iQ)

Los resultados del tratamiento del estrabismo fueron: Bueno en el 39.2%, regular en 7.1% y malo en el 53.5%.

Al analizar los diagnósticos y el resultado en el uso de toxina botulínica se encontró que se obtuvo un buen resultado en pacientes con tumor, neuroinfección y evento vascular cerebral. Los resultados malos se encontraron en malformación arteriovenosa, evento vascular cerebral y atrofia cortical.

Los malos resultados se relacionaron a falta de apoyo sistémico para su patología de base y a su historia natural de la enfermedad hacia la gravedad

DISCUSIÓN

El mayor riesgo para presentar estrabismo asociado a lesiones en tallo cerebral se presentó en la primera, tercera y quinta década de la vida siendo el cuadro más severo de presentación el pontino. Los síndromes asociados con mayor frecuencia fueron Foville, Millard Gubler y Parinaud. Los nervios craneales dañados con mayor frecuencia en relación a estos cuadros fueron tercero, sexto y séptimo. Los diagnósticos asociados a este tipo de estrabismos por orden de frecuencia fueron: tumor, evento vascular cerebral y malformaciones arteriovenosas. Los tumores y las malformaciones arteriovenosas ocuparon varias décadas. La edad de riesgo para presentar evento vascular cerebral fue 30-59 años. El tratamiento con toxina botulínica fue útil en la corrección del estrabismo y la mejoría en el nistagmo. El uso de medicamentos neuromoduladores fueron eficaces en la estabilización de la oscilopsia.

CONCLUSIONES

La responsabilidad del paciente con estos padecimientos recae en cualquier médico con el que tenga contacto el paciente con el fin de otorgar un tratamiento integral. Es importante que el oftalmólogo detecte los cuadros de forma temprana con el fin de conocer y agotar todas las herramientas terapéuticas para su rehabilitación, ya que la mayoría de estos pacientes tendrán sus enfermedades de forma crónica.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Moguel-Ancheita S. Centro Mexicano de Estrabismo, S.C. *Temas selectos de estrabismo*. México, editorial, 2005; 9:91-98.
- 2.- Snell, R. Neuroanatomía clínica, Buenos Aires, Panamericana, 2006; 6:225-246; 10: 315,328.
- 3.- Sarwal A, Garewal M, Sheena S, Sivaraman M. *Eight and a half syndrome*. J Neuroimaging 2009; 19(3):288-290
- 4.- Moguel-Ancheita S, Moguel-Ancheita R, Gallegos-Duarte M. Utilidad del intervencionismo cerebrovascular en el diagnostic y tratamiento de las lesions cerebrales asociadas a parálisis oculomotoras. An Inst Barraquer (Barc) 2003; 32:29-36.
- 5.- Nandhagopal R, Krishnamoorthy S. *Eight and a half syndrome*. J Neurol Neurosurg psychiatry 2006; 77(4):463
- 6.- Eggerberger E. Eight and a half syndrome: *One and a half syndrome plus cranial nerve VII palsy*, J Neuro-ophtalmology 1998; 18(2):114-116
- 7.- Felicio AC, Bichuetti DB, Marin LF, dos Santos WA, Fodeiro JC. *Bilateral horizontal gaze palsy with unilateral peripheral facial paralysis caused by pontine tegmentum infarction*. J Stroke Cerebrovascular Disease 2009; 18(3): 244-246
- 8.- Anderson A, Sandberg E, Filley , Harris S, Tyler K. One and one half syndrome with supranuclear facial weakness. Arch Neurol 1999; 56(12):1509-1511
- 9.- Bogousslavsky J, Miklossy J, Regli F, Janzer R. *Vertical gaze palsy and selective unilateral infarction of the rostral interstitial nucleus of the medial longitudinal fasciculus*. J Neurology neurosurg psych 1990; 18(2):67-71