

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

TÍTULO

**FRECUENCIA DE PARALISIS DEL III, IV Y VI NERVIO CRANEAL,
CARACTERISTICAS CLINICAS, ETIOLOGIAS Y RESULTADOS
QUIRURGICOS EN PACIENTES DE LA CLINICA DE NEURO-
OFTALMOLOGIA Y ESTRABISMO DE LA UNIDAD DE ALTA
ESPECIALIDAD DE CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**

TESIS QUE PRESENTA

DRA DOLORES DE LOS ANGELES GONZALEZ DE LA MORA

PARA OBTENERE EL DIPLOMA

EN LA ESPECIALIDAD

OFTALMOLOGÍA

ASESOR DE TESIS

DR MANUEL ENRIQUE ESCANIO CORTES

MÉXICO DF FEBRERO 2014



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.



DOCTORA
DIANA G. MENEZ DIAZ
JEFE DE DIVISION DE EDUCACION EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMNSXXI

DOCTOR
ERNESTO ALEJANDRO DIAZ DEL CASTILLO MARTIN
PROFESOR TUTILAR DEL CURSO

DOCTOR
MANUEL ENRIQUE ESCANIO CORTES
OFTALMOLOGIA
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROOFTALMOLOGIA Y
ESTRABISMO



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



"2013, Año de la Lealtad Institucional y Centenario del Ejército Mexicano"

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3601
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI,
D.F. SUR

FECHA 26/06/2013

DR. MANUEL ENRIQUE ESCANIO CORTES

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

ETIOLOGIA, CARACTERISTICAS CLINICAS Y RESULTADOS QUIRURGICOS EN PACIENTES CON PARALISIS DEL III,IV Y VI NERVIOS CRANEALES DE LA CLINICA DE NEURO-OFTALMOLOGIA Y ESTRABISMO DE LA UNIDAD DE ALTA ESPECIALIDAD DE CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

que usted sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2013-3601-105

ATENTAMENTE

DR. CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3601

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

INDICE

RESUMEN.....	5
REQUISITO UNIVERSITARIO.....	7
INTRODUCCIÓN.....	8
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	11
HIPOTESIS.....	11
OBJETIVO GENERAL.....	12
OBJETIVOS ESPECIFICOS	12
JUSTIFICACIÓN.....	13
MATERIAL Y METODOS.....	14
RESULTADOS.....	43
DISCUSIÓN.....	45
CONCLUSIONES.....	47
ANEXOS.....	48
REFERENCIA.....	54

RESUMEN

ANTECEDENTES.

La parálisis oculomotora o estrabismo paralítico, resulta de la alteración del sistema ejecutor del movimiento ocular secundaria a lesión de la inervación central de la movilidad o de su conducción nerviosa, que da lugar a interrupción del impulso efector que, desde el generador, llega a la placa neuromuscular de los músculos oculares. (1)

Las principales manifestaciones clínicas que refieren los pacientes son diplopía y alteración de versiones y ducciones

El orden de frecuencia causal para las parálisis adquiridas es vascular-isquémica, traumática, tumoral y aneurismática (3)

El objetivo del tratamiento quirúrgico es corregir la desviación, la diplopía y el tortícolis en posición primaria de la mirada y en posición de lectura, de una manera estable, así como mejorar o normalizar la limitación del movimiento, ya sea de una forma total o parcial, está indicado en las parálisis oculomotoras crónicas mayores a 6 meses de evolución

OBJETIVO

Conocer las causas de parálisis oculomotoras del III, IV y VI nervio craneal, así como los resultados quirúrgicos tomando en cuenta la mejoría funcional (diplopía) y estética (estrabismo, ptosis).

HIPOTESIS

El tratamiento quirúrgico en los pacientes con parálisis del III, IV y VI nervio craneal mejora la posición primaria de la mirada y disminuye la magnitud de la diplopía.

La etiología que predomina es la traumática en los casos de parálisis oculomotoras del III, IV y VI nervio craneal.

MATERIAL Y METODOS

Tipo de estudio Descriptivo, Observacional, Transversal y Retrospectivo

Pacientes con parálisis oculomotora del III, IV y VI nervio craneal, tratados quirúrgicamente en la clínica de Neurooftalmología y Estrabismo del HECMNSXXI en el periodo del 01 de Enero 2011 al 31 de Mayo del 2013

Resultados: se estudiaron un total de 20 pacientes con parálisis oculomotoras, 9 con parálisis del III nervio craneal, 9 pacientes con parálisis del VI nervio craneal y 2 con parálisis del IV nervio craneal. La etiología más frecuente fue la traumática, y las parálisis del III y del VI nervio craneal se observaron con mayor frecuencia

Conclusiones: Se obtuvieron mejores resultados quirúrgicos en cuanto a lo estético y funcional en las parálisis del IV y VI nervios craneales.

Palabras clave: parálisis oculomotoras III, IV y VI nervio craneal, resultados quirúrgicos, mejoría estética y funcional

REQUISITO UNIVERSITARIO

1. Datos del alumno	1. Datos del alumno
Apellido Paterno:	González
Apellido Materno:	De la Mora
Nombre	Dolores de los Ángeles
Teléfono	5545481959
Universidad	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad o Escuela	Facultad
Carrera	Oftalmología
No. de cuenta	511211047
2. Datos del asesor	2. Datos del asesor
Apellido paterno	Escanio
Apellido materno.	Cortes
Nombre	Manuel Enrique
3. Datos de la tesis	3. Datos de la tesis
Título	FRECUENCIA DE PARALISIS DEL III, IV Y VI NERVIO CRANEAL, CARACTERISTICAS CLINICAS, ETIOLOGIAS Y RESULTADOS QUIRURGICOS EN PACIENTES DE LA CLINICA DE NEURO-OFTALMOLOGIA Y ESTRABISMO DE LA UNIDAD DE ALTA ESPECIALIDAD DE CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
No de paginas	55 paginas
Año	2014

INTRODUCCION

La parálisis oculomotora o estrabismo paralítico, resulta de la alteración del sistema ejecutor del movimiento ocular secundaria a lesión de la inervación central de la movilidad o de su conducción nerviosa, que da lugar a interrupción del impulso efector que, desde el generador, llega a la placa neuromuscular de los músculos oculares. También, puede ser debida a lesiones estructurales del propio músculo.

La consecuencia directa es la dificultad para poder realizar movimiento hacia el lugar en el que ejerce su función el músculo paralizado al estar impedida la contracción de sus fibras. Entraña una alteración, que se traduce clínicamente en *patología estática* con desequilibrio ocular recíproco, y *patología cinética* con aumento del desequilibrio al efectuar el movimiento hacia el lugar donde ejecuta su función el o los músculos paralizados. (1)

La etiología de las parálisis oculomotoras es múltiple. Sus porcentajes estimados (globalmente considerados) rondan los siguientes valores:

- congénitas (20-25%)
- traumáticas (20%)
- vasculares-isquémicas (15%), normalmente solo los adultos presentan neuropatías craneales microvasculares (diabetes, hipertensión, aterosclerosis, vasculitis)
- tumorales (10-20%)
- el resto responden a causas múltiples, individualmente más raras: aneurismáticas (malformaciones vasculares), inflamatorias (desmielinizantes), metabólicas, degenerativas, infecciosas o parainfecciosas. (3)

Dentro del tratamiento quirúrgico en las parálisis del III nervio craneal, en las formas adquiridas, es importante destacar la presencia o no de ptosis porque puede ser la que determine la intervención quirúrgica. Si existe una ptosis severa, con una desviación importante, es necesario valorar si merece la pena corregir la ptosis pues los riesgos de queratopatía por exposición y la posibilidad de persistir la diplopía son importantes. Cuando no existe alteración de la estática palpebral o esta es mínima, la corrección de la desviación es la protagonista y la que determinará la cirugía. La intervención no suele realizarse antes de los seis meses del inicio del cuadro.

El tratamiento quirúrgico de la parálisis del IV nervio craneal La técnica quirúrgica que mejor corrige la posición de la cabeza es la intervención sobre los músculos oblicuos (superior o inferior). El refuerzo del oblicuo superior ha sido siempre una cirugía muy controvertida, tanto por la dificultad técnica como por la posibilidad de crear un síndrome de Brown iatrogénico. La cantidad de refuerzo dependerá de la elasticidad del tendón. En algunos casos es imprescindible añadir varios puntos complementarios en las fibras anteriores del músculo para inducir un mayor efecto torsor. En este sentido Ehrt y Boergen realizan desde hace algo más de 20 años una técnica modificada de Harada Ito para corregir la torsión. Consiste en desplazar anterior y lateralmente la porción anterior del tendón mediante un asa de sutura no reabsorbible. Esta cirugía no solamente induce una inciclotorsión, sino también la depresión en aducción y reduce el síndrome V. Cuando la desviación vertical supera los 5° añaden un plegamiento a la porción posterior del tendón. Sería recomendable evitar la intervención sobre el recto superior, sin embargo en las situaciones en las cuales esta cirugía es obligada, muy rara vez hemos encontrado inversión del tortícolis, a pesar de que el debilitamiento del músculo debería empeorar la cabeza. (1)

En cuanto al tratamiento quirúrgico de la parálisis del VI nervio craneal Cirugía de recesión-resección del músculo paralizado. Cuando existe una leve limitación de la abducción, la cirugía clásica permite corregir la desviación, el tortícolis, y en la mayoría de los casos la abducción puede ser normal. Es importante no realizar grandes debilitamientos para evitar limitaciones tanto en la abducción como en la aducción. Las técnicas de suplencia: Es para muchos la técnica de elección en casos de POM totales. (8)

Se realizó un estudio retrospectivo en el Hospital Gregorio Marañón en el 2005, de los casos diagnosticados de parálisis completa del III par craneal y se concluyó que las retroinserciones y resecciones amplias de músculos rectos son nuestra técnica de elección para el tratamiento quirúrgico de las parálisis del III par. Los resultados funcionales son peores que los estéticos (10).

En las parálisis del IV nervio craneal, Ehrt y Boergen realizan desde hace algo más de 20 años una técnica modificada de Harada Ito para corregir la torsión. Consiste en desplazar anterior y lateralmente la porción anterior del tendón mediante un asa de sutura no reabsorbible. (1)

En las parálisis del VI nervio craneal, Bicas considera que la recesión-resección del músculo paralizado es la técnica de elección en cualquier tipo de parálisis dado que la amplia resección induce un efecto de rienda o cuerda suficiente para corregir la parálisis. Es preferible, si la desviación es importante, debilitar y/o reforzar el ojo sano para evitar estas limitaciones. (8)

Con base a las consideraciones anteriores se planeo este estudio retrospectivo para conocer las etiologías más frecuentes en las parálisis del III, IV y VI nervio craneal, así como también conocer el beneficio del tratamiento quirúrgico, en cuanto al resultado funcional y estético.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las parálisis oculomotoras es uno de los diagnósticos frecuentes en la clínica de neuro-oftalmología y estrabismo de la unidad de alta especialidad de Centro Médico Nacional Siglo XXI, que afecta a pacientes en edad productiva y limita su desempeño en la vida diaria, así como también es una causa de incapacidad prolongada, debido a la diplopía, por lo cual es importante conocer su principal etiología, y los datos clínicos encontrados posterior a la intervención quirúrgica realizada, y si existe correlación entre la mejoría clínica que muestran los pacientes posterior a la intervención quirúrgica indicada y su etiología.

HIPOTESIS

EL TRATAMIENTO QUIRURGICO EN LOS PACIENTES CON PARALISIS DEL III, IV Y VI NERVIO CRANEAL MEJORA LA POSICION PRIMARIA DE LA MIRADA Y DISMINUYE LA MAGNITUD DE LA DIPLOPIA.

LA ETIOLOGIA QUE PREDOMINA ES LA TRAUMATICA.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

Conocer las causas de parálisis oculomotoras del III, IV y VI nervio craneal, así como los resultados quirúrgicos tomando en cuenta la mejoría funcional (diplopía) y estética (estrabismo, ptosis).

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar la frecuencia de parálisis oculomotoras del III, IV y VI nervio craneal en la consulta de la clínica de neuro-oftalmología y estrabismo de la unidad de alta especialidad del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Frecuencia de edad en las parálisis oculomotoras del III, IV y VI nervio craneal

Frecuencia de género en las parálisis oculomotoras del III, IV y VI nervio craneal

Manifestaciones clínicas más frecuentes en las parálisis oculomotoras del III, IV y VI nervio craneal.

Determinar si existe correlación entre etiología y mejoría clínica con el tratamiento quirúrgico.

JUSTIFICACION

La parálisis oculomotora es una de las causas más frecuentes de diplopía en nuestro medio. Los trastornos oculomotores adquiridos están creciendo por el aumento de la incidencia de patologías como accidentes cerebrovasculares isquémicos, traumatismos craneoencefálicos en accidentes de tráfico, miopatías tiroideas, miastenias o iatrogenias postquirúrgicas.

En la actualidad, debemos modificar los criterios de diagnóstico y tratamiento ante el problema creciente que supone la diplopía. Si queremos mejorar el pronóstico de estos pacientes, debemos colaborar para realizar el diagnóstico etiológico; al mismo tiempo podemos tratarlos de forma precoz y evitar las secuelas de las parestias, cuya evolución no siempre es hacia la resolución completa.

MATERIAL Y METODOS

Durante el periodo el periodo del 01 de Enero 2011 al 31 de Mayo del 2013 se estudiaron 21 pacientes, de género indistinto, cuya edad vario entre 18 y 87 años, con parálisis del III, IV y VI nervio craneal, de diversa etiología, con cuadro clínico mayor a 6 meses de presentación, tratados quirúrgicamente en la clínica de Neurooftalmología y Estrabismo del HECMNSXXI.

En todos los casos se realizo agudeza visual, medición de las dioptrías prismáticas de desviación en posición primaria de la mirada y exploración de versiones y ducciones previos al tratamiento quirúrgico, así como también se documento la presencia de diplopía.

Se realizo la técnica quirúrgica indicada de acuerdo al diagnostico de parálisis oculomotora que presentaba el paciente y en base a las limitaciones de los movimientos oculomotoras que manifestaba.

Se obtuvo la prevalencia de las etiologías, género y edad.

En todos los casos se exploraron nuevamente dioptrías de desviación en posición primaria de la mirada, versiones y ducciones y presencia de diplopía posterior al tratamiento quirúrgico, a los 3, 6 y 12 meses.

Se registraron los datos de mejoría funcional y cosmética posterior a la cirugia, tomando como referencia la presencia de diplopía y las dioptrías prismáticas de desviación en posición primaria de la mirada y si presentaron limitación de los movimientos oculares, y se busco si existe correlación entre la técnica quirúrgica indicada y la etiología.

Diseño del estudio

Se plantea la realización de un estudio Descriptivo, Observacional, Transversal y Retrospectivo

Universo de trabajo

Pacientes con parálisis oculomotora del III, IV y VI nervio craneal, tratados quirúrgicamente en la clínica de Neurooftalmología y Estrabismo del HECMNSXXI en el periodo del 01 de Enero 2011 al 31 de Mayo del 2013

Descripción de las variables

Variables independientes: edad (años), genero (masculino y femenino), tiempo de evolución de la parálisis (meses)

Variables dependientes: etiología, diplopía (presente y ausente), desviación ocular (en dioptrías prismáticas), limitación de los movimientos oculares, tratamiento quirúrgico empleado: debilitamiento muscular o reforzamiento muscular

Selección de la muestra

Pacientes con parálisis oculomotora del III, IV y VI nervio craneal, tratados quirúrgicamente en la clínica de Neurooftalmología y Estrabismo del HECMNSXXI en el periodo del 01 de Enero 2011 al 31 de Mayo del 2013

Criterios de Selección

a. Criterios de Inclusión:

- i. Pacientes mayores de 17 años
- ii. Genero indistinto
- iii. con Dx de parálisis del III,IV o VI nervio craneal
- iv. Con expediente completo en el servicio de oftalmología

- v. Pacientes operados por la clínica de Neurooftalmología y estrabismo del HE CMN SXXI en el periodo del 01 de enero 2011 a 31 mayo del 2013 que cuenten con expediente clínico.

b. Criterios de Exclusión

- i. Pacientes menores de 17 años
- ii. con alteración ocular que no corresponda a parálisis
- iii. Con expediente incompleto en el servicio de oftalmología
- iv. Sin valoración por la clínica de Neurooftalmología y estrabismo del HE CMN SXXI
- v. Que no tengan expediente clínico.
- vi. Pacientes con expediente clínico incompleto de acuerdo a la NOM 168

Procedimientos

- Una vez establecido el protocolo, se realizo la búsqueda en el SIMO que correspondía a pacientes con parálisis del III,IV y VI nervio craneal operados por la clínica de Neurooftalmología y estrabismo de la División de Oftalmología del HECMNSXXI en el periodo enero 2011 a mayo 2013
- Obteniendo el nombre y número de seguridad social, se solicitaron expedientes al archivo clínico.
- Se obtuvo la información requerida de la Historia Clínica, Nota de Ingreso, notas de evolución, de la consulta externa y notas de alta y notas de cirugía
- Se documentara: Edad, genero, causas de parálisis de III,IV y VI nervio craneal
- Con los datos anteriores se integro una base de datos para realizar la descripción estadística.

Análisis estadístico

Se utilizo estadística descriptiva y asociación para representar los resultados obtenidos en las escalas y graficas SPSS versión 20.

CONSIDERACIONES ETICAS

El presente proyecto se ajusta según la declaración de Helsinki y sus revisiones así como a lo estipulado en la Ley General de Salud en cuanto a la investigación médica en sujetos humanos. Es un estudio observacional, descriptivo, y tuvo como fuente de información solamente el expediente clínico, no fue necesaria la realización de consentimiento informado.

MARCO TEORICO.

DEFINICION

La parálisis oculomotora o estrabismo paralítico, resulta de la alteración del sistema ejecutor del movimiento ocular secundaria a lesión de la inervación central de la movilidad o de su conducción nerviosa, que da lugar a interrupción del impulso efector que, desde el generador, llega a la placa neuromuscular de los músculos oculares. También, puede ser debida a lesiones estructurales del propio músculo.

La consecuencia directa es la dificultad para poder realizar movimiento hacia el lugar en el que ejerce su función el músculo paralizado al estar impedida la contracción de sus fibras. Entraña una alteración, que se traduce clínicamente en *patología estática* con desequilibrio ocular recíproco, y *patología cinética* con aumento del desequilibrio al efectuar el movimiento hacia el lugar donde ejecuta su función el o los músculos paralizados. (1)

ANATOMIA DE LOS NERVIOS OCULOMOTORES.

Los núcleos de los nervios oculomotores se encuentran en el tronco del encéfalo (III, oculomotor en el mesencéfalo; IV, troclear en la unión mesencéfalo-puente; VI, abducens en la parte baja del puente). Todos son pares y situados en el tegmento dorsal.

Los músculos inervados por las neuronas en el mismo lado (inervación ipsilateral) incluyen el recto lateral (VI nervio craneal), el III nervio craneal a nivel nuclear se compone de varios subnúcleos que inervan al recto medial, recto inferior, recto superior y oblicuo inferior. El oblicuo superior (IV nervio craneal) están inervados por neuronas ubicadas en el lado contralateral.

ANATOMIA (5)

FUNCIONES MUSCULARES				
Par craneal	Musculo	Función primaria	Función secundaria	Función terciaria
Tercero: motor ocular comun	Recto medial	Aducción		
Sexto: motor ocular externo	Recto lateral	Abducción		
Tercero: motor ocular comun	Recto superior	Elevación	Intorsión y aducción	Aducción
Tercero: motor ocular comun	Recto inferior	Depresión	Extorsión y abducción	Aducción
Cuarto: nervio patetico	Oblicuo superior	Intorsión	Depresión y abducción	Abducción
Tercero: motor ocular comun	Oblicuo inferior	Extorsión	Elevación y aducción	Abducción

ANATOMIA DEL III NERVIO CRANEAL (7)

El núcleo del III par se encuentra en la línea media del mesencéfalo dorsal, a la altura del colículo superior, ventral al acueducto de Silvio (separado por la sustancia gris periacueductal) y dorsal a los fascículos longitudinales mediales. Se divide en varios subnúcleos, distinguiendo dos partes:- *Columna no pareada*: compartida por los núcleos del lado derecho e izquierdo, incluye el núcleo visceral de Edinger-Westphal (dorsal) y el subnúcleo del elevador del párpado (caudal). - *Cuatro columnas pareadas* (una a cada lado): el más medial es el núcleo del recto superior (único que manda axones al ojo opuesto, atravesando el subnúcleo contralateral, por lo que la destrucción de uno de estos subnúcleos supone una denervación bilateral del recto superior). Lateralmente hay otros tres pares de subnúcleos: dorsal (recto inferior), intermedio (oblicuo inferior) y ventral (recto medial).

Las fibras del III nervio craneal cruzan el fascículo longitudinal medial y las fibras decusantes del pedúnculo cerebeloso superior, y atraviesan el núcleo rojo saliendo por la parte anterior del mesencéfalo, mediales a los pedúnculos cerebrales. En el espacio subaracnoideo pasan entre la arteria cerebelosa superior y la arteria cerebral posterior, cerca de la porción medial del uncus del lóbulo temporal, atravesando la dura tras el proceso clinideo posterior y entrando en la pared lateral del seno cavernoso, sobre el nervio troclear y medial a la rama oftálmica del V PC. Pasada la fisura orbitaria superior, se divide en rama superior (recto superior y elevador del párpado) e inferior (recto medial e inferior, oblicuo inferior y fibras PSP presinápticas al ganglio ciliar musculo del esfínter de la pupila y músculos ciliares). Lateralmente en cada complejo oculomotor hay tres subnúcleos: dorsal (recto inferior), intermedio (oblicuo inferior) y ventral (recto medial).

ANATOMIA DEL IV NERVIO CRANEAL (7)

Su núcleo es caudal al del III nervio craneal, ventrolateral al acueducto, al nivel del colículo inferior, dorsal al fascículo longitudinal medial. El fascículo sigue un curso posterior e inferior al acueducto y se decusa en la parte posterior del mesencéfalo, emergiendo cerca de la línea media dorsal, justo bajo el colículo inferior. La porción cisternal da la vuelta al mesencéfalo hacia delante junto al tentorio, atravesando la dura justo bajo el III nervio craneal, en el seno cavernoso junto al proceso lateral del clivus, entre el III nervio craneal y la rama oftálmica del V nervio craneal; la parte cisternal del nervio esta estrechamente relacionada con la tienda del cerebelo; Entra por la fisura orbitaria superior hasta el oblicuo superior contralateral.

ANATOMIA DEL VI NERVIO CRANEAL (7)

Su núcleo se encuentra dorsal en la porción inferior del puente, separado del suelo del IV ventrículo por la rodilla del facial. Se encuentra conectado por interneuronas con el núcleo contralateral del III nervio craneal (fascículo longitudinal medial), coordinando los movimientos horizontales del ojo. Los axones salen hacia delante a través del lemnisco medial y medial al fascículo del VII nervio craneal, para emerger en el surco horizontal, entre el puente y el bulbo. Entra en el espacio subaracnoideo, asciende a lo largo de la base de la puente, cursa casi verticalmente a lo largo del clivus y viaja sobre la punta del peñasco del hueso temporal y entra en el canal de Dorello pasando debajo del ligamento petroclinoideos. Asciende por la base del puente (cisterna

prepontina) hasta el seno cavernoso (lateral a la ACI y medial a la rama oftálmica del V nervio craneal). Atraviesa la órbita por la fisura orbitaria superior. Desde un punto de vista topográfico, la lesión que origina el estrabismo paralítico puede localizarse en el núcleo, fascículo (fibras eferentes dentro del sistema nervioso central), tronco (fibras eferentes fuera del sistema nervioso central) orbita y placa neuromuscular.

La localización de la lesión tiene las siguientes características: Nuclear. Asociada a lesión del sistema nervioso central. Fascicular. Afectación del nervio craneal en el interior del tronco cerebral, desde el núcleo hasta su emergencia del mismo. Se presenta junto con síndromes alternos mesencefálicos (Weber, Benedikt, Nothnagel, Claude). Troncular. El nervio se encuentra lesionado en un lugar situado desde su salida del tronco del encéfalo hasta su terminación en el músculo efector ubicado en la órbita. La parálisis es total. Orbitaria. En el III nervio es incompleta, debido a que el tronco se ha ramificado. En cambio la parálisis es completa en el IV y VI nervio por ser troncos no ramificados.

DIAGNOSTICO CLINICO

En todo paciente con parálisis oculomotora es importante realizar: Prueba de ducción pasiva: Tras poner al paciente dos gotas de anestesia tópica, se toma la conjuntiva con una pinza, haciendo presa en el limbo corneal en el lado opuesto al lugar en que se encuentra limitado el movimiento del ojo. A continuación, se le intenta llevar hacia la dirección donde presenta la limitación parálítica del movimiento, procurando evitar presionar el ojo hacia el fondo de la órbita para no desvirtuar el resultado de la prueba. Si esta maniobra se hace sin dificultad, la conclusión es: paresia o parálisis del músculo encargado de realizar el giro en esta dirección. Si al tratar de realizar este movimiento pasivo, se aprecia dificultad o cierta resistencia, indicaría que en vez de parálisis lo que existe es un freno restrictivo mecánico, que puede estar situado, en el lado opuesto del lugar al que intentamos dirigir el globo (*brida directa*), o en el mismo lado hacia donde imprimimos el movimiento con la pinza (*brida indirecta*). Estos impedimentos pueden ser por varias causas: restricciones congénitas por fibrosis, restricciones cicatriciales postraumáticas o contracturas musculares con desviación mantenida tras largo proceso.

Prueba de ducción activa: Scott (1971) ideó el procedimiento activo del movimiento sacádico. Consiste en lo siguiente: Se invita al paciente, primeramente, a mirar hacia el lado opuesto del correspondiente al de la dificultad del movimiento. A continuación,

el médico, haciendo presa la conjuntival, sujeta con pinza en el limbo del lado de la limitación, y se le pide que de modo brusco dirija su mirada hacia esta posición. El médico, subjetivamente, cataloga la fuerza y el tirón sentido en la mano que sujeta la pinza. Así se puede determinar, además de la limitación restrictiva que ya conocíamos, la fuerza muscular existente en el efector que estamos estudiando. De la misma manera, podremos sopesar si la paresia es más o menos importante. (1)

DIAGNOSTICO CLINICO DE PARALISIS DEL III NERVIO CRANEAL (7)

A nivel nuclear.

- Cuando encontramos parálisis bilateral del III nervio craneal, debido al agrupamiento que presenta el conjunto nuclear a nivel de la línea media.
- Cuando vemos parálisis parcial sin parálisis pupilar, también puede ser signo evocador de lesión nuclear, porque es difícil que en una alteración fascicular o troncular no queden comprometidas la totalidad de las fibras.
- Cuando asistimos a la asociación de parálisis del III nervio craneal de un lado, con alteración del recto superior del opuesto, en base a que las fibras procedentes de este subnúcleo son cruzadas.

A nivel fascicular o radicular

La lesión del nervio, al atravesar el tronco del encéfalo, puede ocasionar:

- *Síndrome de Weber*. Caracterizado por parálisis del III par del lado de la lesión, asociado a hemiplejía contralateral por alteración asociada del fascículo piramidal.
- *Síndrome de la arteria cerebral posterior*. Presenta las mismas características que el síndrome de Weber, o sea, parálisis homolateral del III par y hemiplejía contralateral, a lo que se añade hemianopsia lateral homónima por alteración de la cintilla óptica en virtud de la extensión anterior de la lesión.
- *Síndrome interpeduncular*. Parálisis bilateral del III par y cuadriplejía espástica.
- *Síndrome de la calota peduncular (Síndrome de Benedikt)*. Aquí, lo que vemos es parálisis de III par asociado a hemianestesia cruzada, temblor intencional, ataxia contralateral y movimientos coreoatetósicos. Las estructuras implicadas son el fascículo del oculomotor, núcleo rojo, la sustancia negra, y pedúnculo cerebral. Generalmente debido a una oclusión vascular del cerebro medio (14),

si bien hay que tener en cuenta la posible etiología desmielinizante (esclerosis en placas), hemorragias de origen traumático y procesos tumorales.

A nivel troncular.

Cuando el nervio emerge del tronco del encéfalo, el III par puede verse alterado por compresión de un *aneurisma de la arteria comunicante posterior* en el lugar donde se une a la arteria carótida interna, caracterizándose por parálisis del III nervio craneal, completa o parcial, y casi siempre (90% de los casos) con afectación pupilar asociada. La afectación pupilar se debe a la posición muy superficial, en situación dorsomedial, por el que caminan las fibras pupilares en este nervio.

A nivel subaracnoideo.

Una parálisis aislada del III NC con mayor frecuencia esta relacionado con una neuropatía isquémica o una lesión que afecte a su porción subaracnoidea. Un schwannoma del III nervio puede causar una parálisis recurrente-remitente dolorosa imitando el síndrome clínico de migraña oftalmopléjica. El III nervio también es susceptible a un trauma en el espacio subaracnoideo, especialmente durante un procedimiento neuroquirúrgico. Trauma craneal cerrado puede causar parálisis del III nervio craneal. La compresión del III nervio craneal por un aneurisma característicamente produce dilatación y falta de respuesta de la pupila. La parálisis del tercer nervio debido a un aneurisma puede ser incompleta con al menos un elemento de disfunción del nervio (es decir, ptosis, midriasis o debilidad de los músculos extraoculares). Ha sido descrita Ptosis en la parálisis aislada del III NC como la única manifestación de un aneurisma de la arteria comunicante posterior que causa compresión del nervio, esto rara vez sucede e incluso puede ser transitoria y espontanea. (12) Una pupila normal en la configuración de una parálisis oculomotora completa excluye un diagnóstico de aneurisma. Por el contrario, una parálisis pupilar aislada sin ptosis u oftalmoparesia es raramente causada por un aneurisma u otra lesión subaracnoidea. Koennecke y Seyfert informaron de un paciente con una disección de la arteria carótida común de un trauma intraoperatorio cuya midriasis precedió 12 horas la parálisis completa del III nervio.

A nivel del seno cavernoso.

En las lesiones del tercer nervio a nivel del seno cavernoso a menudo participan los otros nervios oculomotores, y la rama oftálmica del nervio trigémino. Las lesiones por

compresión del seno cavernoso a menudo afectan solo la división superior del nervio motor ocular común, que no afecta las fibras pupilomotoras. Las lesiones cerca del proceso clinoides posterior pueden afectar sólo al III nervio, ya que perfora la duramadre (por ejemplo, cáncer de mama y de próstata). Lesiones mediales en el seno cavernoso, como por ejemplo un aneurisma de la carótida, puede afectar sólo a los nervios oculomotores, pero preservar a la rama oftálmica situada más lateralmente del nervio trigémino, lo que resulta en oftalmoplejía dolorosa. (7)

A nivel orbitario

Las lesiones en la órbita que producen disfunción del tercer nervio generalmente producen otra disfunción oculomotora así como neuropatía óptica y proptosis.

La parálisis de la rama Superior también ha sido descrita en aneurisma de la arteria basilar, comunicante posterior, de la arteria carótida intracavernosa, migraña, diabetes, linfoma, abscesos esfenoidal, sinusitis esfenoidal, mucocelo del seno frontal, enfermedad viral y meningitis, así como después de una craneotomía. La paresia aislada de la división superior puede ser imitada por miastenia gravis. La paresia aislada de la división inferior puede ocurrir en el trauma, infarto mesencefálico, aneurisma de la arteria basilar, tumores paraselares (por ejemplo, meningioma, schwannoma), una enfermedad viral, malformaciones arteriovenosas, vasculitis o neuropatía desmielinizante, y en asociación con elevación de anticuerpos antigalactocerebrosidos y anti-GM1 (Monosialotetrahexosilganglioside). La parálisis del III nervio parcial o total puede ser consecuencia de una anestesia dental debido a una inyección inadvertida de un agente anestésico en la arteria alveolar superior o inferior.

Parálisis del tercer nervio asociado con signos de regeneración aberrante.

Meses o años después de la aparición de una parálisis del III nervio craneal, pueden aparecer los hallazgos clínicos de regeneración aberrante, estos incluyen el retraso en el descenso del párpado superior en la mirada hacia abajo (fenómeno pseudo-von Graefe) o en aducción. Otros hallazgos incluyen la limitación de elevación y la depresión del ojo con retracción del globo ocular ocasional en el intento de la mirada vertical, aducción del ojo intentando la elevación o depresión. Se ha descrito función pupilar normal en una paciente con parálisis del III nervio con regeneración aberrante debido a un aneurisma de la arteria comunicante posterior. (13) Regeneración aberrante puede presentarse después de la parálisis del III nervio debido a causas congénitas, traumatismos, aneurisma, migraña, y la sífilis, pero raramente causada por neuropatía isquémica. La regeneración aberrante también puede ocurrir con abetalipoproteinemia (Síndrome de Bassen-Kornzweig). En raras ocasiones, el

fenómeno de pseudo-von Graefe puede desarrollarse contralateral a una regeneración aberrante del III nervio. Todos los pacientes con parálisis del III nervio traumática con regeneración aberrante requiere resonancia magnética y angioresonancia magnética (y posible angiografía) para investigar la posibilidad de una lesión de compresión. Esto es especialmente cierto si se desarrollan síntomas de regeneración aberrante primaria en un paciente con parálisis del tercer nervio isquémica. (7)

DIAGNOSTICO CLINICO DE PARALISIS DEL IV NERVIO CRANEAL.

La parálisis del IV nervio craneal puede causar:

1. Hipertropía incomitante demostrada por una maniobra de 3 pasos:
La hipertropía aumenta con la inclinación de la cabeza hacia el lado paralizado (Bielschowsky positivo). Por lo general, el ojo no afectado esta fijando y la hipertropía se produce en el ojo afectado. La hipotropía puede ocurrir en el ojo normal si el ojo afectado esta fijando.
En las parálisis de larga duración la hipertropía puede ser relativamente igual en las diferentes posiciones de la mirada.
2. Hipofunción del oblicuo superior ipsilateral, hiperfunción del oblicuo inferior ipsilateral o hiperfunción del musculo oblicuo superior contralateral.
3. Pseudo-hiperfunción del oblicuo superior en el ojo afectado. Contractura secundaria del recto superior en el ojo afectado puede causar hipertropía. En una paciente con parálisis del musculo oblicuo superior hiperfunciona el oblicuo inferior ipsilateral, menor inervación será necesaria cuando el paciente mira hacia arriba y hacia el lado contralateral. Debido a que la inervación del musculo recto superior contralateral esta determinada por la sobreactuación del musculo oblicuo inferior ipsilateral (ley de Hering), el musculo recto superior contralateral parecerá paralizado. En estos casos, la prueba de inclinación de la cabeza determinara correctamente cual de los dos ojos es el afectado.
4. Exiclotropia debido a la pérdida de la función de inciclotorsión del musculo oblicuo superior. la exiclotropia es sintomática en los casos de parálisis adquiridas, y asintomática en los casos congénitos.
5. Una inclinación de la cabeza para eliminar la hipertropia o ciclotropia, puede presentarse en un 70% de los pacientes y es por lo general, inclinación de la cabeza del lado opuesto a la parálisis. Es importante diferenciar la parálisis del IV nervio congénita o adquirida. En los pacientes con parálisis congénita podemos observar:
Fotos viejas pueden mostrar una inclinación de la cabeza desde hace mucho tiempo.

Los pacientes generalmente se observan la ciclotropia pero a menudo no la manifiestan como lo hacen los pacientes con parálisis del IV nervio adquirida. Gran amplitud de fusiones verticales (> 6 al 8 de prisma dioptías) en la posición primaria de la mirada son característicos de la sífilis congénita. Asimetría facial (hipoplasia del lado de giro de la cabeza) sugiere una lesión congénita.

Para el diagnóstico de parálisis del IV nervio es importante realizar la prueba de PARKS(4):

Primera: Evaluar el lado hipertrope en posición primaria de la mirada. Segunda: Evaluar el aumento de la hiperdesviación en las miradas laterales Tercera: Maniobra de Bielchowski que es rotar o inclinar la cabeza evaluando el lado de la hiperdesviación: esta maniobra (1) es muy importante para el diagnóstico de la paresia del oblicuo superior. También, para el diagnóstico diferencial con la parálisis del recto superior contralateral. Colocado el paciente en posición primaria de mirada, y fijando un objeto situado a 5 m, el médico inclina la cabeza del paciente hacia uno y otro hombro. Si al inclinar la cabeza hacia determinado hombro comprobamos que el ojo de ese lado se eleva, indicará paresia del oblicuo mayor de ese ojo. La prueba hacia el otro lado será negativa. Esta exploración es un análisis de los reflejos posturales. Cuando se realiza esta maniobra, se produce un movimiento reflejo de inciclotorsión del ojo de ese lado y exciclotorsión del ojo del lado opuesto. La inciclotorsión es función que corresponde a los músculos oblicuo superior y recto superior, sinérgicos en esta acción, aunque antagonistas en el movimiento vertical. El recto superior eleva el ojo en tanto que el oblicuo superior lo descende. De esta manera, al inclinar la cabeza hacia el hombro del lado correspondiente al músculo oblicuo mayor paralizado, no le será posible contraerse debido a su parálisis, siendo el recto superior el único que puede tratar de hacer esta función intorsionadora, que al tiempo de realizada ejecuta esa otra acción propia, y que habitualmente lleva a cabo de modo más importante, que es la elevación del ojo, que no podrá ser contrarrestada por el oblicuo superior (músculo depresor) al estar paralizado. Para que la maniobra de Bielschowsky sea positiva, el recto superior del ojo que presenta la parálisis del oblicuo superior debe ser normal

DIAGNOSTICO CLINICO DE PARALISIS DEL VI NERVIO CRANEAL

Disminución de la abducción ipsilateral. Endodesviación incoitante que normalmente se agrava con la mirada hacia en el campo del músculo recto lateral débil.

Exclusión del síndrome de retracción de Duane.

Exclusión de los pacientes con los siguientes signos:

1. Enfermedades de la órbita (por ejemplo, quemosis, proptosis, edema palpebral y ducciones forzadas positivas)
2. La miastenia grave (por ejemplo, ptosis, debilidad orbicular de los párpados, fatiga muscular)
3. Múltiples parálisis de los nervios craneales (incluyendo parálisis del sexto nervio bilateral) o radiculopatía
4. Signos del tronco cerebral (por ejemplo, síndrome de Horner, hemiplejía, signos cerebelosos)
5. Factores de riesgo sistémicos de parálisis del VI nervio por causas infecciosas o inflamatorias (por ejemplo, antecedentes de neoplasia, arteritis de células gigantes, la enfermedad vascular del colágeno), la exclusión de los pacientes con dolor de cabeza intenso

ETIOLOGIAS Y ESTUDIOS DE GABINETE

La etiología de las parálisis oculomotoras es múltiple. Sus porcentajes estimados (globalmente considerados) rondan los siguientes valores:

- congénitas (20-25%)
- traumáticas (20%)
- vasculares-isquémicas (15%), normalmente solo los adultos presentan neuropatías craneales microvasculares (diabetes, hipertensión, aterosclerosis, vasculitis)
- tumorales (10-20%)
- el resto responden a causas múltiples, individualmente mas raras: aneurismáticas (malformaciones vasculares), inflamatorias (desmielinizantes), metabólicas, degenerativas, infecciosas o parainfecciosas.

El orden de frecuencia causal para las parálisis adquiridas es:

- vascular-isquémica
- traumática
- tumoral
- aneurismática (3)

En el Hospital General de México se realizó un estudio en el que se incluyeron 123 pacientes de los cuales 7 casos (5.59%) fueron estrabismo paralítico; 4 (3.25%) correspondieron a parálisis del IV par craneal, 2 (1.62%) a parálisis del III par craneal y, 1 (0.81%) caso a parálisis del VI par craneal. Las parálisis del III par craneal tuvieron las siguientes etiologías: 1 de los casos fue bilateral, y tuvo asociación con HTAS y 1 caso fue secundario a DM2; en las parálisis del IV par craneal 1 fue secundaria a trauma, 1 secundaria a adenoma hipofisario, 1 asociado a síndrome de Brown y 1 sin causa aparente; la parálisis del VI par craneal fue secundaria a trauma ocular. (16)

PARALISIS DEL IV NERVIO CRANEAL:

En las parálisis del IV nervio congénita y secundaria a traumatismo no requieren de estudios de neuroimagen adicional cuando los pacientes no tienen otros déficits neurológicos.

La parálisis del IV nervio vasculopática. Se presenta en pacientes mayores de 50 años de edad con o sin hipertensión conocida o diabetes, o en pacientes más jóvenes con factores de riesgo vasculopáticos conocidos, no requieren ningún estudio de neuroimagen inicial, solo se recomienda observación en los próximos 6 a 8 semanas. A menudo se resuelven espontáneamente un plazo de 4 a 6 meses. Un informe de Ksiazek et al describieron mejoría en el 90% de los 39 pacientes con parálisis del IV nervio de etiología microvascular y las idiopáticas en 6 meses. Se recomienda que los pacientes ancianos que presentan dolor de cabeza, claudicación mandibular o pérdida visual deben someterse a una evaluación adecuada de arteritis de células gigantes, incluyendo una velocidad de sedimentación globular y una biopsia de la arteria temporal.

Parálisis del IV nervio no vasculopática. Los pacientes sin factores de riesgo vasculopáticos y no clasificados en cualquiera de los anteriores tienen parálisis del cuarto no vasculopáticos. Se puede observar mejoría en los próximas 6 a 8 semanas. Todos los pacientes con parálisis del cuarto nervio craneal independientemente de su etiología, que presentan progresión (aumento significativo en la desviación vertical ocular) o la falta de resolución (sin mejoría en la desviación vertical ocular después de 6 a 8 semanas) debe someterse neuroimagen (de preferencia IRM). La miastenia gravis puede imitar una parálisis del IV nervio.

Las lesiones del espacio subaracnoideo son raramente asociados a una parálisis del IV nervio aislado, por lo general estos pacientes han asociado signos y síntomas como dolor de cabeza, rigidez en el cuello, y otras neuropatías craneales. Los estudios de neuroimagen (generalmente IRM) deben dirigirse al tallo cerebral y espacio subaracnoideo. La TAC se debe considerar en casos de trauma agudo, para evaluar lesiones óseas, o en la evaluación de procesos vasculares agudos (por ejemplo, hemorragia subaracnoidea).

Algunos informes han descrito un aneurisma como una causa extremadamente rara de parálisis aislada del cuarto nervio. No se recomienda la angiografía a menos que se sugiera un aneurisma en otros estudios de neuroimagen. La punción lumbar se debe considerar si el estudio de neuroimagen es normal y si hay signos o síntomas de irritación meníngea.

PARALISIS DEL VI NERVIO CRANEAL

En las parálisis del sexto nervio de origen congénito y/o traumática no requieren estudios de neuroimagen, a menos que en el caso del trauma se asocie a signos y síntomas neurológicos debe someterse a TAC.

Parálisis aislada del sexto nervio de etiología vasculopática. Puede ser observada (sin estudios de neuroimagen) durante 4 a 12 semanas. Rush y Younge informaron una tasa de recuperación del 49,6% en 419 casos de parálisis aislada del VI nervio, y una tasa más alta de 71% en 419 pacientes con diabetes mellitus, hipertensión o aterosclerosis. Algunos autores han recomendado observación por un intervalo de 3 meses si la endotropía disminuye. Pacientes ancianos que se presentan con parálisis aislada de un sexto nervio y dolor de cabeza, sensibilidad en el cuero cabelludo, claudicación mandibular, o pérdida de la visión debe someterse a una adecuada evaluación de la arteritis de células gigantes. La velocidad de sedimentación globular se debe determinar, y cuando clínicamente este indicado, una biopsia de la arteria temporal.

Pacientes con progresión o falta de mejoría, los pacientes que empeoran después de la fase aguda (> 2 semanas) tal como se define por un aumento significativo en la desviación ocular o un nuevo hallazgo neurológico desarrollado se considera progresiva o no aislada, y deben someterse a estudios de neuroimagen.

Parálisis del sexto nervio no vasculopático debe someterse a técnicas de neuroimagen. Los pacientes más jóvenes, o aquellos sin factores de riesgo vasculopáticos, también podría someterse a una evaluación más extensa, incluyendo una glucemia en ayunas, hemograma completo, y comprobar la presión arterial. Otras pruebas, incluyen técnicas de neuroimagen (resonancia magnética) y si punción lumbar si es necesario. La evaluación para miastenia gravis también debe considerarse en estos pacientes, así como para descartar neoplasias. Galetta y Smith describieron 13 parálisis crónicas del sexto nervio, de éstos, cuatro fueron idiopáticos, cuatro fueron debido a un tumor, dos eran traumáticas, uno era debido a anestesia postespinal, una era debido a arteritis temporal, y uno fue debido a un aneurisma intracavernoso. En su estudio, se define como una parálisis crónica del VI nervio una duración de 6 meses o más. Estos autores recomendaron específicamente estudios de neuro-radiología desde el inicio de síntomas en cualquier paciente con una historia de carcinoma. Nuestra revisión de la literatura sobre la parálisis del sexto nervio reveló 31 informes de casos y series de casos que describen 237 pacientes en los que se presume una parálisis aislada del sexto nervio. De estos 237 pacientes, 31 fueron traumáticas, ninguno era congénita, 60 eran vasculopáticas, 47 eran idiopáticas, y el resto tenían etiologías diversas (7 post-punción lumbar, 19 esclerosis múltiple, 2 post-inmunización, 5 infecciosa, 5 aneurismas, 1 sarcoidosis, 6 se presume inflamación, 1 amiloidosis orbitaria, y 1 divertículo del seno cavernoso); 52 casos fueron el resultado de los tumores (incluyendo cordomas, condrosarcomas, meningiomas, cilindroma, meningitis linfomatosa, schwannomas, carcinoma nasofaríngeo, metástasis, neurilemoma del trigémino, adenomas hipofisarios, y varios tumores). Los aneurisma son una causa rara de parálisis adquirida del VI nervio, Rucker reportó 924 casos de parálisis del sexto nervio y sólo el 3,3% o 31 fueron debido a un aneurisma. Rush y Young describen 419 casos de parálisis del sexto nervio y sólo el 3,6% o 15 fueron debido a un aneurisma.

CLASIFICACION DEL ESTRABISMO PARALITICO (2)

ROMERO APIS	GRUPO III. Los estrabismos paralíticos. Se asocian con alteración de las ducciones, por parálisis neuromuscular. Encontramos las parálisis de los pares craneales III, IV y VI
Arroyo- Yllanes	Los estrabismos verticales se clasifican posicional anatómico y paralítico:
	Posicional anatómico son estrabismo s en los cuales la desviación es secundaria a alteración anatómica. De acuerdo con el sitio de lesión se subclasifican en muscular y orbitario.
	Paralítico. Existe una lesión de la neurona motora o la imposibilidad del musculo para contraerse. de acuerdo con el sitio de lesión se dividen en neurogénico que puede ser supranuclear, nuclear, intranuclear y el miogénico
Prieto-Diaz	Los estrabismos paralíticos ocurren a cualquier edad. Pueden ser parciales (paresias) o totales (parálisis). se caracterizan por la ausencia de movimiento o debilidad de los músculos extraoculares inervados por el nervio paralítico, con desviación concomitante del globo ocular hacia el lado no afectado

TRATAMIENTO DE ESTRABISMOS PARALITICOS.

Tratamiento médico del III, IV y VI nervio craneal

a) Prismas: para compensar la diplopía, o para retardar la contractura. Es difícil corregir la desviación mediante prismas, por lo que generalmente es aplicado como tratamiento postoperatorio o como tratamiento supresor.

b) Algunos autores proponen tratamientos farmacológicos, complejos vitamínicos, en la primera fase, aunque de dudosa eficacia.

Toxina Botulínica

En las parálisis totales la inyección de toxina puede ser útil previo a la intervención quirúrgica para reducir y/o corregir la desviación. En la mayoría de los casos requiere la aplicación de varias dosis, y es posible no corregir definitivamente la diplopía. Por el contrario en las formas parciales o incompletas tiene mayor acción. Las dosis recomendadas han sido publicadas en varios artículos, así como el número de inyecciones. De esta forma se inyecta entre 5 y 7,5 UI. El número de inyecciones dependerá de la evolución del caso clínico. Generalmente no se suele inyectar más de tres dosis.

Complicaciones: en este caso son excepcionales. La ptosis, hematomas en la conjuntiva por desgarros ligeros de la misma. (1)

Cuando el tratamiento conservador es insuficiente y la remisión potencial no se produjo, la intervención quirúrgica en los músculos extraoculares está indicada para reducir la diplopía, establecer un campo de visión binocular única o aliviar posturas molestas de la cabeza o mejorar la apariencia del paciente.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE PARALISIS DEL III NC

La elección de la cirugía del músculo del ojo para cada paciente, es complejo con parálisis del III nervio, es el trabajo de un cirujano experimentado. Las consideraciones que se tienen que analizar son las desviaciones verticales, las enfermedades subyacentes de los pacientes, los factores de riesgos vasculares individuales y la agudeza visual, el campo de función, y no menos importante las expectativas del paciente.

No es infrecuente que la planificación sean más intervenciones quirúrgicas, y de vez en cuando sea requerida en ambos ojos.

Es importante que el cirujano antes de la operación aclare las metas del paciente que son accesibles a través de medidas operativas. Es importante conocer cuál es la prioridad del paciente en términos de mejora funcional o mejorar la apariencia externa. La aclaración de estas cuestiones requiere un cuidadoso análisis preoperatoria de los resultados y una historia clínica detallada. Además de la medición de la aducción, la elevación y la medición de la desviación, y si existe restricción. Si el paciente adopta espontáneamente una posición de la cabeza, en el que se detecta la visión binocular única. (9)

En las formas adquiridas, es importante destacar la presencia o no de ptosis porque puede ser la que determine la intervención quirúrgica. Si existe una ptosis severa, con una desviación importante, es necesario valorar si merece la pena corregir la ptosis pues los riesgos de queratopatía por exposición y la posibilidad de persistir la diplopía son importantes. Cuando no existe alteración de la estática palpebral o esta es mínima, la corrección de la desviación es la protagonista y la que determinará la cirugía. La intervención no suele realizarse antes de los seis meses del inicio del cuadro.

Técnicas quirúrgicas

a) *Cirugía clásica de recesión-resección del ojo parético* con acortamientos y refuerzos máximas, permiten en el mejor de los casos conseguir una estética aceptable, con limitaciones importantes de las ducciones. A pesar de todo, con frecuencia se produce una nueva divergencia con el paso del tiempo. Sato considera que el debilitamiento máximo del recto lateral mediante una miectomía puede lograr la fusión en posición primaria de la mirada sin limitación máxima de la abducción.

b) *Cirugía inervacional*, descrita por Horta Barbosa, consiste en realizar debilitamientos y refuerzos en ambos ojos. De esta forma y gracias a las leyes de Hering, permite un reequilibrio de fuerzas y mejorar las ducciones alteradas. El debilitamiento del sinergista contralateral (recto lateral sano) se puede conseguir mediante la cirugía del hilo (faden operación) que reduce el arco de contacto, o también con una recesión amplia, que induce un menor efecto parético, pero mayor acción en posición primaria

de mirada. Esta técnica puede ser utilizada con éxito si existe una cierta función del recto medial. Personalmente es la técnica que más empleamos.

c) *Técnicas de suplencia con el oblicuo superior.* Inicialmente propuesta por Jackson y posteriormente desarrollada y modificada por otros autores. Consiste en liberar el oblicuo superior de la tróclea y suturarlo en la inserción del recto medial. En la mayoría de los casos suele ser necesaria una resección añadida del tendón del oblicuo superior para mejorar la desviación. Utilizando el tendón del oblicuo superior, Villaseñor fija el globo al periostio nasal. De esta forma consigue lograr una situación estética aceptable en casos de Parálisis del III par completa con algunos casos de fusión en ppm. Esta cirugía es segura y efectiva. Para Young, la simple transposición del tendón del oblicuo superior, sin resección ni cirugía adicional de la tróclea permiten corregir desviaciones en las parálisis del III par dejando una desviación de +/-10 dioptrías. Kaufmann divide el tendón del oblicuo superior en dos insertando una parte en el borde lateral del recto superior y la otra, bajo el borde inferior del recto medial. En los casos de paresia asociada del IV par, este autor propone la transposición con división del recto lateral. Divide longitudinalmente el recto externo en dos partes y realiza una transposición de las dos porciones vía posterior insertando la porción superior en el cuadrante superomedial y la inferior en el cuadrante inferomedial, de forma retroecuatorial. Nosotros utilizamos la suplencia con el oblicuo superior en los casos de parálisis completa del III par, sin desinserción de la tróclea, y realizando al mismo tiempo una resección variable en función de la elasticidad del tendón, con objeto de conseguir un efecto «rienda». Se puede lograr una desviación próxima a la ortoposición, pero con limitación en la ducción. En los pocos casos realizados obtuvimos un discreto enoftalmos.

Cirugía palpebral

Es importante evaluar la necesidad de cirugía palpebral ya que induce alteraciones en el trofismo corneal y sensorial. En los casos congénitos esta cirugía tiene más aceptación dado que la queratopatía por exposición suele mejorar con el tiempo y el riesgo de diplopía es inexistente.

Técnicas:

–Suspensión al frontal en los casos de importante limitación de la función del elevador.

Es conveniente dejar una ligera hipocorrección.

–Resección del elevador, en casos de cierta función del elevador.

La cirugía palpebral generalmente debe ser llevado a cabo después de la cirugía de estrabismo y en función de los resultados obtenidos aconsejar o no su intervención.

Cirugía en la Regeneración Aberrante

Se caracteriza por una serie de movimientos paradójicos, estereotipados y permanentes que afectan a la musculatura extraocular. No siempre se presentan después de una parálisis del III par, sino que a veces son primarias, debidas a un meningioma del seno cavernoso. Existen diferentes formas, que no siempre pueden ser corregidas quirúrgicamente.

La sincinesia mirada-párpado y la sincinesia mirada-pupila. Los resultados quirúrgicos en el primer caso son en general decepcionantes. Se han propuesto dos tipos de técnicas quirúrgicas:

- Corrección de la ptosis eliminando los fascículos nerviosos.
- Llevar la posición en la que se produce el estímulo aberrante (abertura palpebral) a la posición primaria de mirada.

En un estudio retrospectivo realizado en el Hospital G de España en el Departamento de parálisis con una muestra de 11 pacientes, en cuatro casos se realizó cirugía clásica con retroinserciones amplias del recto lateral de 8 a 12 mm, y resecciones del recto medio de 8 a 10 mm. Dos casos habían sido previamente operados de estrabismo, por lo que se modificó la cirugía según la exploración preoperatoria y los hallazgos musculares intraoperatorios. En dos enfermos se realizó una retroinserción bilateral de los rectos laterales para intervenir al mismo tiempo los rectos verticales. A un enfermo que había sido previamente tratado con toxina botulínica, se le realizó un debilitamiento de un recto lateral con anestesia tópica. Otro caso fue intervenido con cirugía inervacional por su respuesta a la toxina botulínica, y por último el paciente con parálisis bilateral fue operado de ambos ojos realizándose una mayor cantidad de retroinserción y de resección en el ojo con mayor limitación de la aducción. Todos fueron operados con suturas ajustables y anestesia general, excepto el caso mencionado en el que se utilizó anestesia tópica.

En cuatro pacientes se operó la desviación vertical, en tres de ellos se planteó en la primera cirugía, y en el otro caso se realizó en otro tiempo quirúrgico. De los 11

pacientes, dos han necesitado dos tiempos quirúrgicos, y a uno se le han realizado un total de cuatro cirugías.

Se observó una leve tendencia a la divergencia de la desviación horizontal desde el primer mes de la cirugía y la última revisión. También se observó la regresión de la desviación vertical en dos de los cuatro pacientes que requirieron cirugía vertical.

La aducción postoperatoria mejoró en ocho enfermos con la cirugía. En cuatro casos la limitación final de la aducción fue de -1 , en un caso fue de -2 , en otro de -3 y en cinco pacientes fue de 0 . En los cuatro casos donde se operó la desviación vertical, se obtuvo una mejoría leve de la supraducción en uno, otros dos quedaron con la misma limitación a pesar de la intervención y el cuarto caso mejoró levemente la infraducción.

De los 11 pacientes, cuatro quedaron con diplopía, dos estaban adaptados, y otros dos necesitaron tratamiento prismático. El tortícolis postoperatorio de grado leve persistió en tres casos.

La agudeza visual se mantuvo estable después de la cirugía en siete enfermos, dos mejoraron dos líneas de optotipo y dos casos empeoraron, en uno se demostró una afectación bilateral del nervio óptico prequirúrgica, como secuela del traumatismo craneoencefálico. En el seguimiento se objetivó un aumento de la palidez papilar en ambos ojos, una hemianopsia temporal derecha y una disminución de la sensibilidad central del ojo izquierdo. En el otro caso se observó un empeoramiento de AV sin causa objetiva que lo justifique, pero la colaboración del paciente no era buena debido a las malas condiciones generales que presentaba.

La toxina botulínica se empleó como tratamiento complementario después de la cirugía en tres casos, dos de ellos por hipercorrección y otro por hipocorrección quirúrgica.

Un total de siete enfermos han obtenido un buen resultado estético con las cirugías, en dos el resultado ha sido regular y en otros dos ha sido malo. El resultado funcional se consiguió en dos de los cinco casos que tenían diplopía previamente. Otro paciente que no tenía diplopía la desarrolló posteriormente a la cirugía por quedar con una leve hipercorrección.

El tiempo medio de seguimiento ha sido de 27,9 meses (rango, 3-66), sin embargo en dos casos la evolución postoperatoria era menor de 6 meses. No se ha observado ninguna complicación con el tratamiento quirúrgico

Respecto a los resultados postquirúrgicos de la muestra, en siete se obtuvo un buen resultado estético, en dos fue regular, y en otros dos fue malo. Hay autores como Gottlob que publicaron buenos resultados en PPM en los siete casos operados con cirugía sobre rectos horizontales y transposiciones del oblicuo superior. En otra serie refieren dos éxitos de tres casos operados con cirugía sobre los músculos rectos sin tocar el oblicuo.

En general, todos los trabajos de la literatura coinciden en que el objetivo a plantear con el tratamiento quirúrgico es mejorar la desviación en PPM y el tortícolis, con el menor número de complicaciones posquirúrgicas, y esto ciertamente se consigue con diversas técnicas quirúrgicas. La estabilidad de la desviación final se obtiene después de los 4 meses de la cirugía. Sin embargo la diplopía no se soluciona satisfactoriamente a pesar del tratamiento. En nuestra muestra sólo en dos de los cinco casos que tenían diplopía previa se consiguió un buen resultado. (10)

TRATAMIENTO QUIRURGICO IV PAR CRANEAL

Son aquellos pacientes en los cuales todos los tratamientos han fracasado. Normalmente se intervienen no antes de los seis meses.

Las parálisis completas son raras. La mayoría de las veces se trata de paresias, más o menos intensas, con mejor pronóstico.

Desde nuestro punto de vista no existe un criterio exclusivo para el tratamiento de este tipo de parálisis, por lo que el debilitamiento del oblicuo inferior, o la resección o refuerzo del oblicuo superior no debe ser indicado como forma de tratamiento inicial de forma sistemática para este tipo de parálisis. El planteamiento quirúrgico deberá ser adaptado a cada caso clínico y en función de las diferentes posiciones diagnósticas.

Los resultados obtenidos por la mayoría de autores oscilan entre el 75-80% independientemente de la técnica empleada; Es posible comprobar frente a un mismo caso, diferentes cirujanos obtengan resultados similares con técnicas distintas. En función del tiempo de evolución, con frecuencia aparecen contracturas musculares y el cuadro clínico es mucho más comitante, y por lo tanto con repercusiones en ambos ojos. En nuestra práctica diaria las posibilidades quirúrgicas son tan variadas como formas clínicas de presentación de la parálisis aparecen.

Independientemente de la forma según las diferentes clasificaciones propuestas por Knapp o Souza Días hemos elaborado unos principios básicos que son los que rigen nuestra actuación:

–Presencia de tortícolis.

- Presencia de torsión.
 - Intensidad de la desviación.
 - Incomitancias en las diferentes posiciones diagnósticas.
 - Ducción pasiva y restricción muscular.
 - Zona de mayor diplopía.
 - Intensidad de la Maniobra de Bielschowsky.
 - Presencia de desviación horizontal asociada, más frecuente en niños, será necesario corregirlo al mismo tiempo que la desviación vertical.
 - Es preferible técnicas de debilitamiento más que de refuerzo.
 - En algunos casos puede ser necesario varias intervenciones así como la cirugía sobre más de un músculo en un primer tiempo quirúrgico, que puede ser realizados enseguida, o por el contrario años después de la primera intervención.
- El criterio de intervenir sistemáticamente el ojo afecto o el otro, no depende por lo tanto de la dominancia, sino de los criterios previamente expuestos.
- Es necesario distinguir un cuadro de restricción muscular (fibrosis, contractura) de una pseudohiperacción del músculo yunta del otro ojo.

La técnica quirúrgica que mejor corrige la posición de la cabeza es la intervención sobre los músculos oblicuos (superior o inferior). El refuerzo del oblicuo superior ha sido siempre una cirugía muy controvertida, tanto por la dificultad técnica como por la posibilidad de crear un síndrome de Brown iatrogénico. La cantidad de refuerzo dependerá de la elasticidad del tendón. En algunos casos es imprescindible añadir varios puntos complementarios en las fibras anteriores del músculo para inducir un mayor efecto torsor. En este sentido Ehrt y Boergen realizan desde hace algo más de 20 años una técnica modificada de Harada Ito para corregir la torsión. Consiste en desplazar anterior y lateralmente la porción anterior del tendón mediante un asa de sutura no reabsorbible. Esta cirugía no solamente induce una inciclotorsión, sino también la depresión en aducción y reduce el síndrome V. Cuando la desviación vertical supera los 5° añaden un plegamiento a la porción posterior del tendón. Sería recomendable evitar la intervención sobre el recto superior, sin embargo en las situaciones en las cuales esta cirugía es obligada, muy rara vez hemos encontrado inversión del tortícolis, a pesar de que el debilitamiento del músculo debería empeorar la cabeza. En la mayoría de los casos la posición permanece igual, no alterándose la desviación cefálica.

Incomitancia vertical. La desviación es mayor en elevación y aducción, es la forma más frecuente de presentación y correspondería al grupo I de Knapp o de Souza-Días.

En estos casos se debe a una hiperacción del oblicuo inferior y por lo tanto la técnica de elección será el debilitamiento del músculo. El tipo de debilitamiento en la mayoría de los casos depende de cada cirujano. La recesión máxima de 14,6 mm propuesta por Ehrh corrigen grandes desviaciones verticales. El debilitamiento aislado del oblicuo inferior corrige la hipertropía cuando la desviación en ppm es <10-12 dioptrías. Cuando la desviación es mayor, hay que pensar que puede estar involucrado un recto vertical (con maniobra de Bielschowsky severa, contractura del recto inferior y/o del recto superior) y por lo tanto será necesario intervenir además otro músculo vertical.

Maniobra de Bielschowsky. Es una maniobra que hay que tenerla en cuenta a la hora hacer el planteamiento quirúrgico. Cuando la desviación vertical es importante al mirar al lado opuesto, Kushner considera que no es debido a la participación del oblicuo inferior ni del recto inferior contralateral. Cuando el paciente gira la cabeza hacia el lado del ojo paralizado, los músculos extensores están inhibidos. El debilitamiento aislado del oblicuo inferior corrige y mejora la desviación vertical en ppm y en Bielschowsky cuando esta es pequeña. Por el contrario, esta cirugía puede mejorar la hipertropía en ppm y con escasa o nula acción cuando la cabeza se dirige al lado afecto si la desviación es moderada o severa (superior a 10-2 dioptrías). En casos de importante desviación en la posición de Bielschowsky, posiblemente exista una participación del recto superior (contracturado-fibrosado) y por lo tanto es necesario realizar un debilitamiento del mismo músculo. (1)

En las parálisis adquiridas, la torsión puede ser el componente prioritario. Los pacientes tienen poca alteración vertical y refieren las imágenes giradas y rotadas. En estos casos se debe compensar la desviación vertical existente y en función del cambio en la torsión, actuar de forma consecuente. Si la torsión es verdaderamente la función más alterada, en estos casos es necesario intervenir sobre el oblicuo superior mediante un refuerzo de las fibras anteriores del mismo. La técnica de Harada Ito aislada no ha proporcionado resultados satisfactorios cuando la torsión es moderada o severa. En la mayoría de los casos suele existir una desviación vertical (de variable intensidad) lo cual permite realizar una resección de todas las fibras del oblicuo. (1)

En un estudio retrospectivo realizado en el Servicio de Estrabismo, Asociación Para Evitar la Ceguera en México, en los que se realizó tratamiento quirúrgico 49 (83.05%) se resolvieron y 10 (16.95%) no se resolvieron (17).

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL VI NERVIO CRANEAL

En la mayoría de los casos de POM crónica del VI par suele ser el tratamiento de elección. Scott considera que toda parálisis que no mejore en tres meses difícilmente lo hará después.

El tipo de intervención dependerá de:

- de la función residual del recto lateral.
- de la intensidad de la desviación.
- de la limitación en la abducción.
- del grado de tortícolis.

En una parálisis completa y total no existe ninguna técnica quirúrgica que otorgue una buena función del recto lateral paralizado, por lo que la cirugía irá dirigida a dejar el ojo en ortoposición tanto de lejos como cerca, quedando una limitación importante del movimiento. Si existe una cierta función del recto lateral el pronóstico es mejor y se puede conseguir la normalización de la ducción.

En este sentido y desde hace algunos años utilizamos la anestesia tópica en la cirugía de las parálisis, lo cual nos ha permitido conocer mejor la dinámica muscular y por lo tanto mejorar los resultados. De esta forma hemos observado como pacientes que inicialmente estaba programada una cirugía de suplencia se transforma en un debilitamiento–refuerzo muscular pues la limitación del movimiento era fundamentalmente debido a la contractura del recto medial que desaparece en el momento de desinsertar el recto interno.

Cirugía de recesión-resección del músculo paralizado. Cuando existe una leve limitación de la abducción (grado 0, - 1) la cirugía clásica permite corregir la desviación, el tortícolis, y en la mayoría de los casos la abducción puede ser normal. Es importante no realizar grandes debilitamientos para evitar limitaciones tanto en la abducción como en la aducción. Bicas considera que es la técnica de elección en cualquier tipo de parálisis dado que la amplia resección induce un efecto de rienda o cuerda suficiente para corregir la parálisis. Es preferible, si la desviación es importante, debilitar y/o reforzar el ojo sano para evitar estas limitaciones.

Cirugía inervacional o de igualamiento, propuesta por P Horta en 1978 para el III par y posteriormente se aplicó al VI par. La cirugía del ojo sano generalmente asociada al ojo afecto estaría indicada en aquellos casos en los que la desviación es mayor, con un grado –1 o – 2 de limitación del movimiento. Recientemente, Klainguti revisa el papel que la miopexia retroecuatorial llevada a cabo en el ojo sano puede aportar en

este tipo de parálisis. Concluye que es un buen complemento a la transposición muscular ya que permite ampliar el campo de visión única con una estabilidad de más de dos años.

Técnicas de suplencia: Es para muchos la técnica de elección en casos de POM totales (grado -3). Es necesario destacar que en estas formas y aún con limitación importante de la abducción puede existir una severa contractura del recto medial que simule una POM total. A pesar de los diferentes métodos diagnósticos hoy por hoy no existe un método que permita distinguir una POM completa de una forma menos intensa con una gran contractura. Por lo tanto puede suceder que una parálisis aparentemente completa recupere la movilidad del músculo cuando en principio una POM de estas características no se consigue normalizar el movimiento. Consiste en desplazar los rectos verticales hasta la inserción del recto lateral. Esta cirugía aprovecharía la fuerza de estos músculos para conseguir algo de abducción. El mecanismo de acción es variado, desde un reajuste inervacional, una modificación en la función de los músculos al variar su inserción, incluso se han sugerido que las modificaciones mecánicas, son las que permiten mejorar la abducción. Metz en un estudio realizado en 1996 encontró una mejoría de las fuerzas activas después de una técnica de suplencia al modificar la inserción de los músculos.

Grado I. cirugía clásica. De recesión-resección del ojo paralizado

Grado 2. Dependiendo de la cantidad de desviaciones:

- a) si el estrabismo es menor de 30 DP cirugía clásica.
- b) si el estrabismo es mayor de 30 DP: cirugía inervacional en ambos ojos.

Grado 3. En estos casos pensamos que la técnica de suplencia, con debilitamiento del recto medial, puede ser una buena actitud. La actuación sobre el musculo recto medial puede consistir en un debilitamiento quirúrgico.

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 8mm de la inserción del musculo recto lateral (modificación propuesta por Foster). (8)

Se realizo un estudio retrospectivo en el cual se estudian 8 pacientes con parálisis crónica de VI nervio craneal. Se realizó cirugía de transposición de rectos verticales sobre recto lateral cuando la parálisis era total y cirugía sobre rectos horizontales

cuando la parálisis era parcial. Los resultados quirúrgicos fueron satisfactorios en 5 pacientes. (15)

RESULTADOS

El grupo de edad en el que se presentó con mayor frecuencia las parálisis oculomotoras del III, IV y VI nervio craneal fue el de 51-60 años (Grafica 2) y predominó en el género masculino (Grafica 1). La principal manifestación clínica que refirieron fue la dificultad de los movimientos oculares y el 100% de los pacientes presentó diplopía que fue el motivo de su consulta (Grafica 6).

Los nervios craneales que con mayor frecuencia fueron afectados son el III y el VI, con un 45% de frecuencia en ambos, y un 10% presentó parálisis del IV nervio craneal (Grafica 4).

Se observó que la etiología traumática fue la causa del 50% de las parálisis oculomotoras, la causa vascular se presentó en un 20% de los casos, la tumoral en un 15%, y las causas metabólica, infecciosa e idiopática en un 5% (Grafica 7).

En un 55% de los casos el lado afectado de la parálisis oculomotora fue el derecho (Grafica 3).

La agudeza visual que presentaron los pacientes fue de 20/25-20/40 en un 45% de los casos (Grafica 5).

En el 40% de los casos se presentó exotropía en posición primaria de la mirada (PPM) (Grafica 8), y un 40% presentó de 20-30 dioptrías prismáticas (DP) de desviación en PPM (Grafica 9). El 100% de los pacientes tuvo limitación de los movimientos oculares del lado afectado.

Las indicaciones de tratamiento quirúrgico fueron: presentación del cuadro clínico mayor a 6 meses de evolución, diplopía y dioptrías prismáticas de desviación en posición primaria de la mirada que se presentó en el 100% de los pacientes.

El 45% de los pacientes tratados de forma quirúrgica, se encontró en ortoposición, un 30% presentó menos de 20 DP de desviación en PPM (Grafica 10), y el 70% de los casos negó diplopía posterior a cirugía (Grafica 11), la agudeza visual permaneció sin modificación posterior a manejo quirúrgico.

En las parálisis oculomotoras del III nervio craneal el 44% de las etiologías correspondieron a traumatismo craneoencefálico, el 22% fueron de etiología tumoral, otras causas fueron infecciosa, isquémica y vascular con un 11% cada una.

En las parálisis del III nervio craneal fue necesario más de una sola intervención quirúrgica en los 9 casos y el procedimiento indicado vario de acuerdo al grado de desviación ocular en PPM, 3 de los pacientes que representan el 33.3% presento ptosis palpebral ipsilateral. En 2 de los pacientes con ptosis palpebral secundaria a parálisis del III nervio craneal se realizo colgajo al frontal, ambos persistiendo con ptosis, en uno de ellos coincidiendo con recidiva tumoral, la cual era su etiología inicial Fue el grupo de pacientes en el que se observo mayor frecuencia de diplopía posterior a cirugía, en el 55.5% de los casos, persistiendo con algún grado de limitación en los movimientos oculares. Cabe mencionar que las DP de desviación en PPM disminuyo de forma significativa en el 66.6% de los casos y la desviación residual fue tratada con lentes aéreos.

En los pacientes con parálisis del IV nervio craneal el 100% de las etiologías (2 pacientes) fueron traumáticas, la técnica quirúrgica empleada fue la retroinserción del musculo recto superior, el 50% de los pacientes persistió con diplopía y se indico corrección aérea presentando mejoría de la desviación ocular en PPM.

En las parálisis del VI nervio craneal se observo que en el 44% de los casos su etiología correspondía a traumatismo craneoencefálico, el 22% de los casos fueron de etiología vascular (2 pacientes), el resto de los pacientes presento etiología variada: metabólica, tumoral e idiopática, con la misma frecuencia; el procedimiento quirúrgico realizado fue retroinserción de rectos mediales y resección de recto lateral, el 100% de los casos negó diplopía posterior a cirugía, y solo un paciente de los 9 casos persistió con desviación ocular en PPM, sin embargo, negó diplopía, y su etiología fue tumoral

DISCUSION

La etiología de las parálisis oculomotoras es múltiple. Sus porcentajes estimados (globalmente considerados) rondan los siguientes valores:

- traumáticas (20%)
- vasculares-isquémicas (15%), normalmente solo los adultos presentan neuropatías craneales microvasculares (diabetes, hipertensión, aterosclerosis, vasculitis)
- tumorales (10-20%)

el resto responden a causas múltiples, individualmente más raras: aneurismáticas (malformaciones vasculares), inflamatorias (desmielinizantes), metabólicas, degenerativas, infecciosas o parainfecciosas. (3)

En nuestro estudio resulto que la etiología traumática fue la causa del 50% de las parálisis oculomotoras, la vascular se presento en un 20% de los casos, la tumoral en un 15%, y las causas metabólica, infecciosa e idiopática en un 5%, se observa una frecuencia muy similar a la literatura reportada.

En el Hospital General de México se realizo un estudio en el que se incluyeron 123 pacientes de los cuales 7 casos (5.59%) fueron estrabismo paralitico; 4 (3.25%) correspondieron a parálisis del IV par craneal, 2 (1.62%) a parálisis del III par craneal y, 1 (0.81%) caso a parálisis del VI par craneal. Las parálisis del III par craneal tuvieron las siguientes etiologías: 1 de los casos fue bilateral, y tuvo asociación con HTAS y 1 caso fue secundario a DM2; en las parálisis del IV par craneal 1 fue secundaria a trauma, 1 secundaria a adenoma hipofisario, 1 asociado a síndrome de Brown y 1 sin causa aparente; la parálisis del VI par craneal fue secundaria a trauma ocular. (15)

En nuestro estudio realizado en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Siglo XXI, se obtuvo una muestra mayor, 20 pacientes, y se observo una frecuencia diferente de las parálisis oculomotoras, se obtuvo que las parálisis del III y el VI craneal fueron las más frecuentes, con un 45% ambas (9 casos cada una), y las parálisis del IV nervio craneal se observo en un 10% de los casos (2 casos). Con respecto a la etiología también se observo discrepancia, las parálisis del III nervio craneal con un 44% correspondieron a casusas traumáticas y en segundo lugar de

frecuencia estuvieron las causas tumorales, en las parálisis del IV nervio craneal la etiología fue traumática en el 100% de los casos (2 pacientes), y en las parálisis del VI nervio craneal la etiología más frecuente observada fue la traumática 44% (4 casos), y la segunda causa fue la etiología vascular con un 22% (2 casos).

Schumacher Ferro et al publicaron un trabajo sobre parálisis completas de niños en el que se realizaron una media de 2,3 procedimientos quirúrgicos por paciente y en la parálisis parciales una media de 1,5 intervenciones (10). En nuestro estudio con 9 pacientes requirieron más de una sola intervención quirúrgica los 9 casos.

En el estudio retrospectivo realizado en el departamento de parálisis en el Hospital G de España con una muestra de 11 pacientes, 4 quedaron con diplopía, en siete se obtuvo un buen resultado estético, en dos fue regular, y en otros dos fue malo; en el estudio realizado en la clínica de neurooftalmología y estrabismo del Hospital de Especialidades Centro Médico Siglo XXI, con una muestra de 9 pacientes, 5 persistieron con diplopía posterior al tratamiento quirúrgico, y en 6 se obtuvieron buenos resultados estéticos, lo que coincide con los resultados quirúrgicos obtenidos en otros países.

En las parálisis del IV nervio craneal se obtuvieron buenos resultados en cuanto al aspecto tanto estético como funcional, aunque solo tuvimos 2 casos en nuestro estudio, por lo que no es una muestra significativa y comparable con los resultados quirúrgicos realizados en otras instituciones.

En las parálisis del VI nervio craneal se obtuvo una muestra similar a la reportada en la bibliografía, y los resultados fueron muy similares con un éxito del total de los pacientes en cuanto al resultado funcional y estético

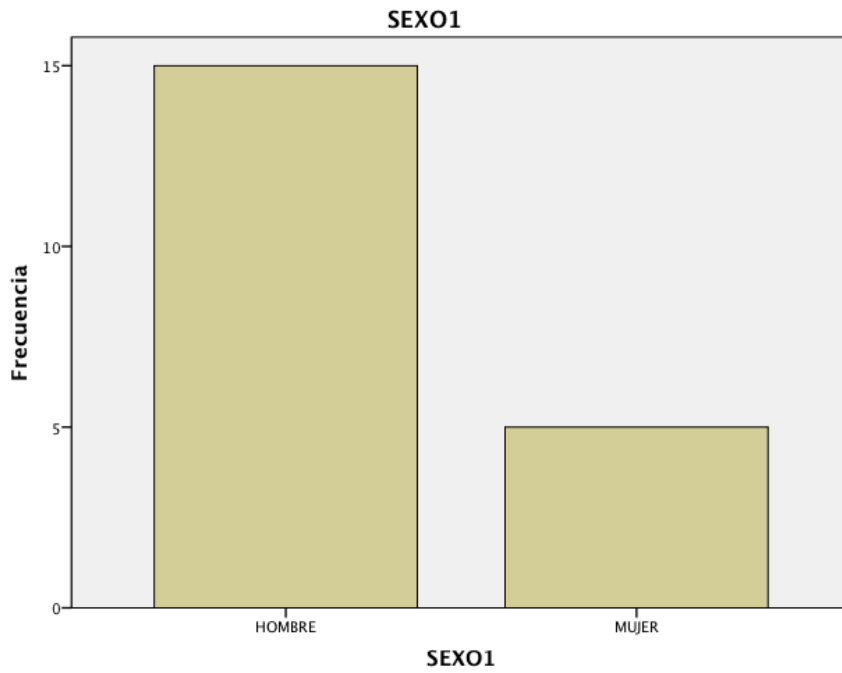
CONCLUSION

Los pacientes con parálisis oculomotoras del III, IV y VI nervio craneal manifiestan principalmente diplopía y dificultad para la motilidad ocular, lo cual afecta de forma importante sus labores cotidianas, así como también les preocupa de forma estética.

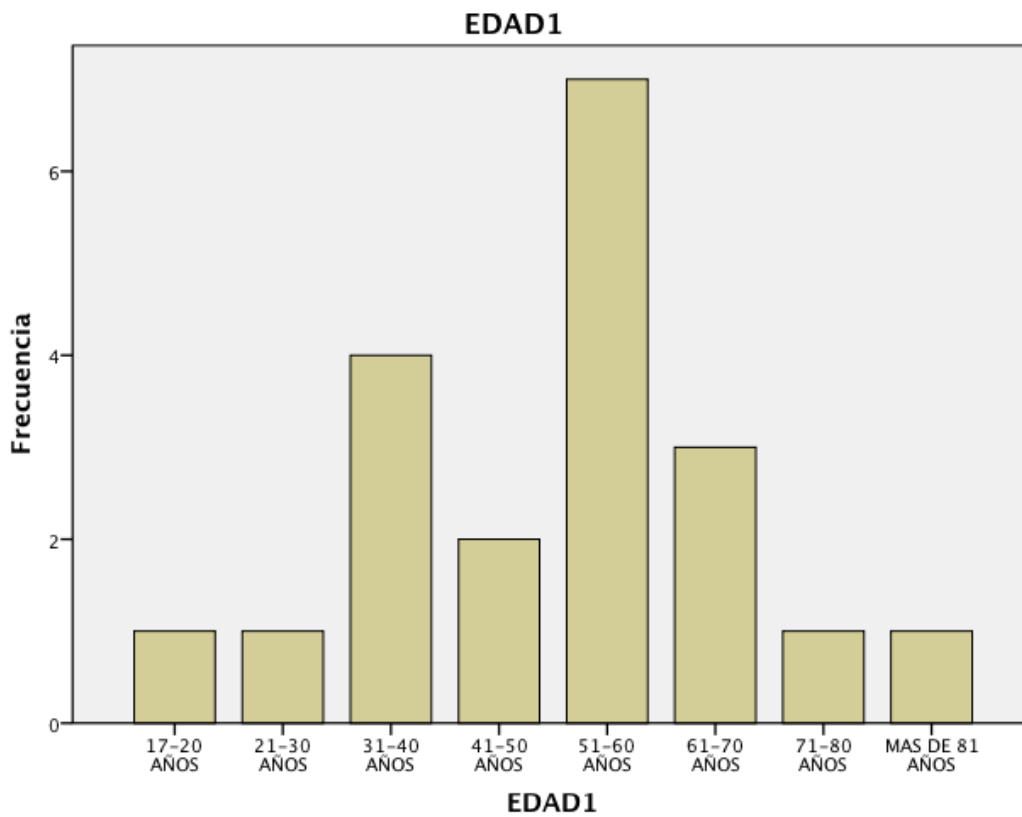
Las etiologías principales en las parálisis oculomotoras de forma global fueron las traumáticas.

Los procedimientos quirúrgicos fueron indicados en pacientes con cuadros clínicos superiores a 6 meses de evolución, los resultados quirúrgicos obtenidos fueron satisfactorios tanto en lo funcional como en lo cosmético en las parálisis del IV y VI nervio craneal, ya que se observó ortoposición en la mayoría de los pacientes, y en los que presentaron desviación ocular residual se pudo disminuir de forma importante con lentes aéreos. No fue el mismo caso en las parálisis del III nervio craneal, en las cuales se observó continuaron con diplopía la mitad de los pacientes, aunque cabe mencionar que refirieron disminución de la misma al grado de poder realizar sus labores cotidianas, aunque el resultado estético no fue satisfactorio.

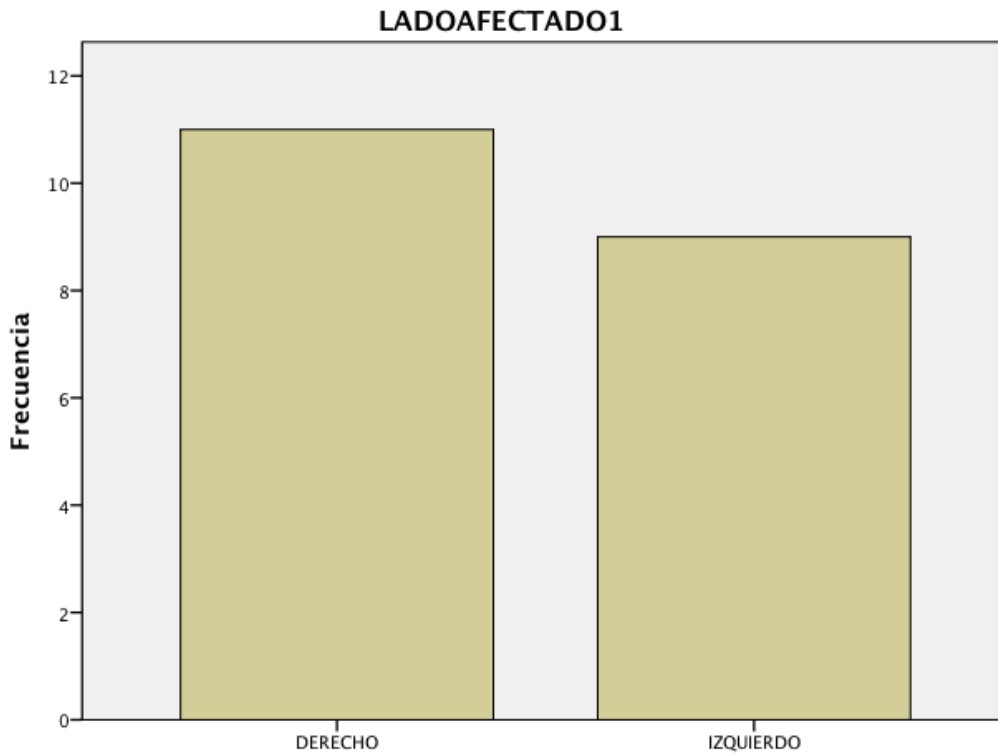
No se encontró correlación alguna entre la etiología y el resultado quirúrgico obtenido en ninguna de las parálisis oculomotoras



GRAFICA 1. Frecuencia de parálisis oculomotoras por género

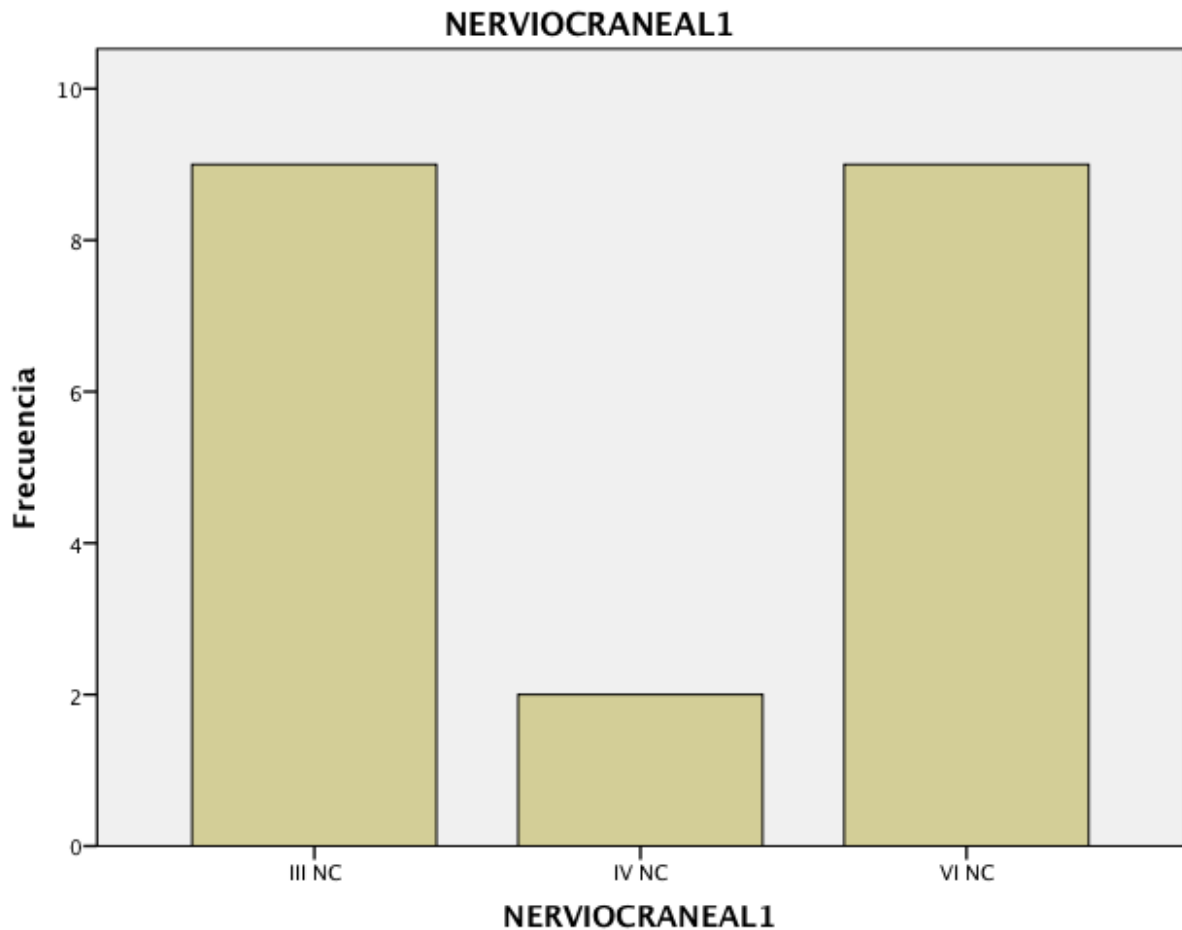


GRAFICA 2. Frecuencia de parálisis oculomotoras por edad.



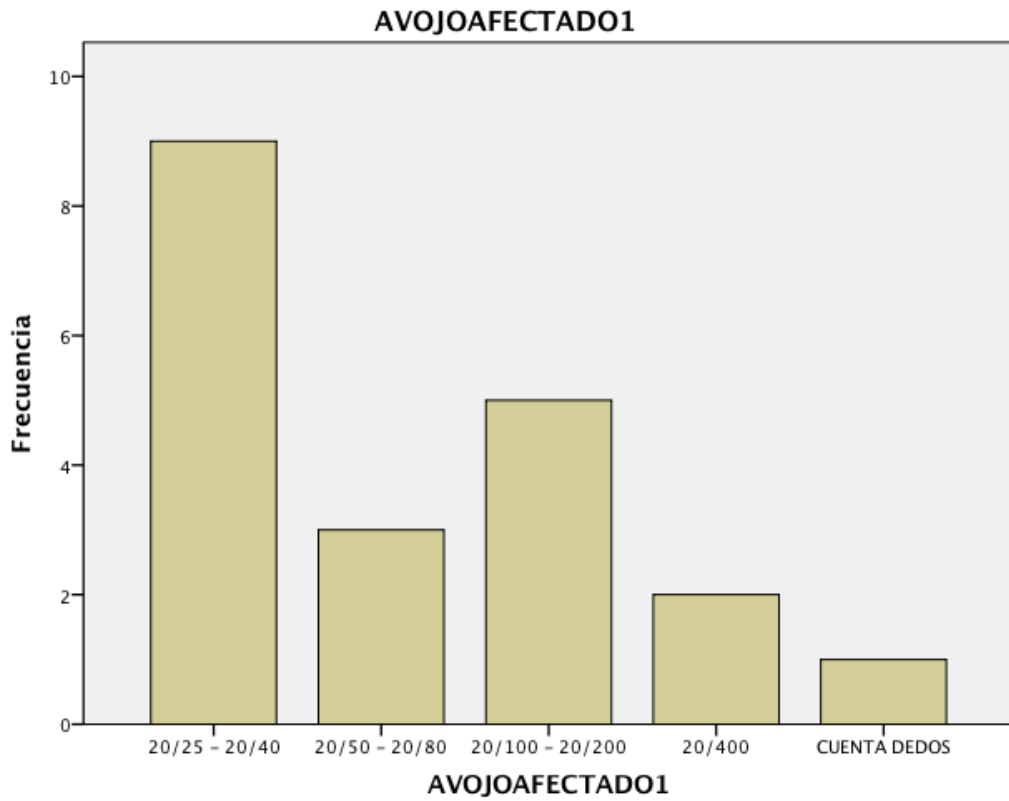
LADOAFECTADO1

GRAFICA 3. Frecuencia del lado afectado en las parálisis oculomotoras

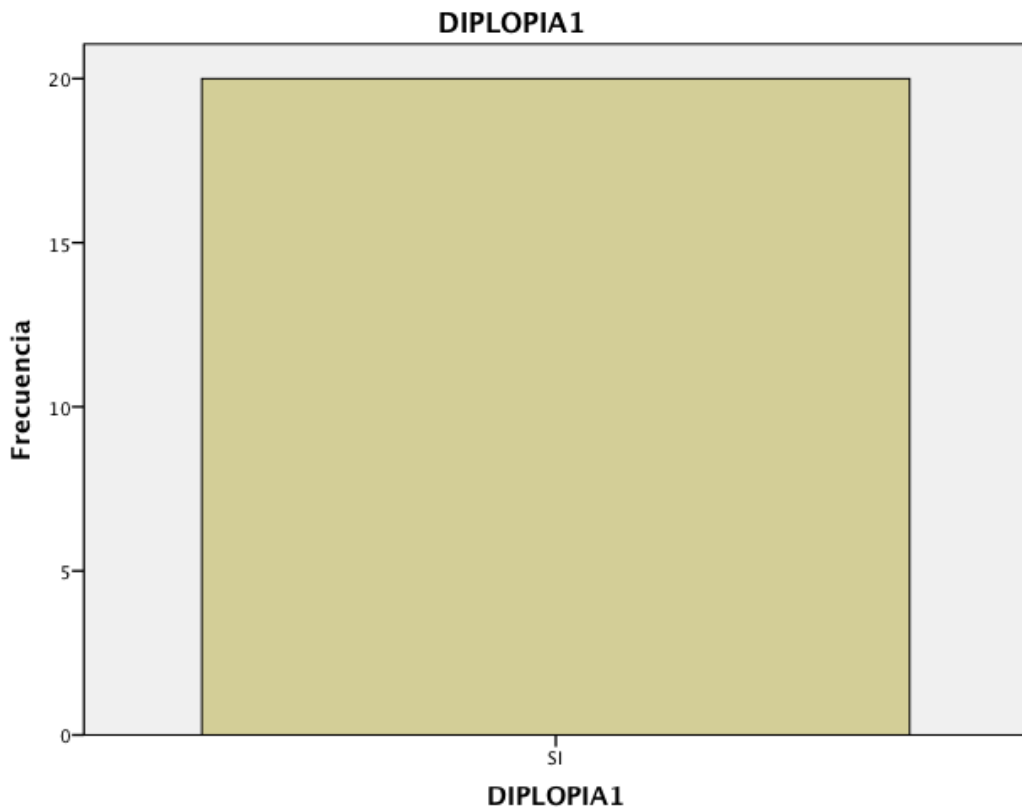


NERVIOCRANEAL1

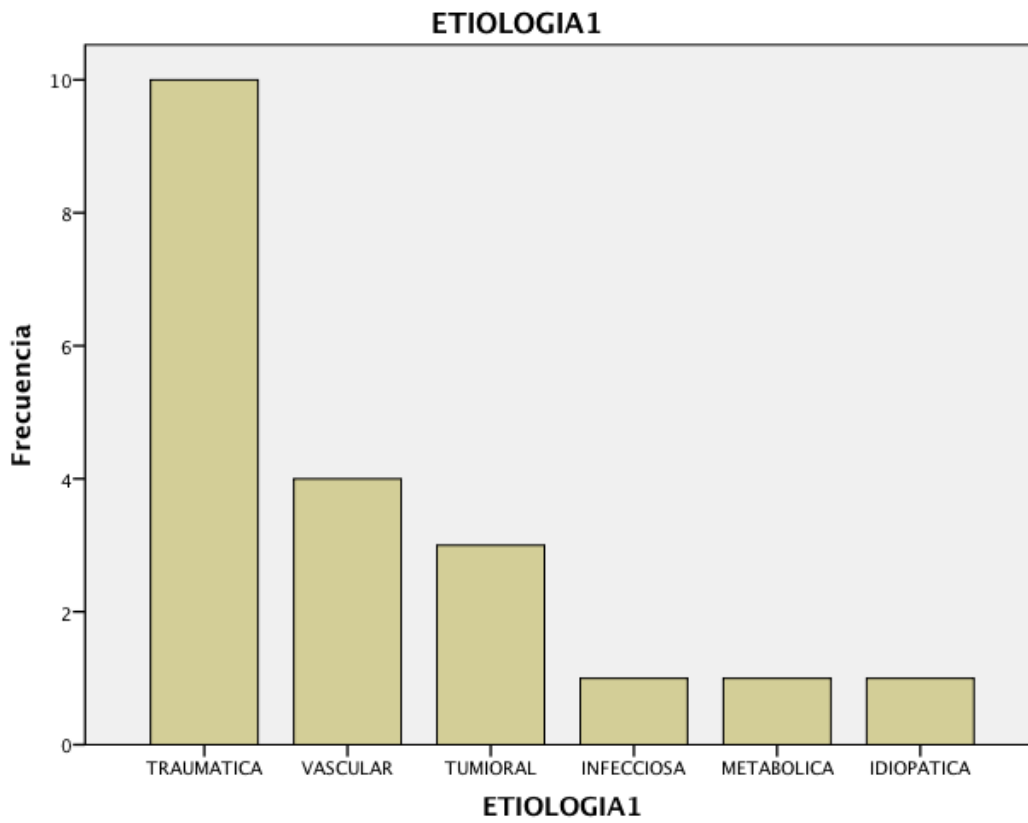
GRAFICA 4. Frecuencia de parálisis del III, IV y VI nervio craneal



GRAFICA 5. Agudeza visual que presentaron los pacientes en el ojo del lado afectado por la parálisis oculomotoras



GRAFICA 6. Frecuencia de diplopía en posición primaria de la mirada previa al procedimiento quirúrgico



GRAFICA 7. Frecuencia de etiología en las parálisis oculomotoras

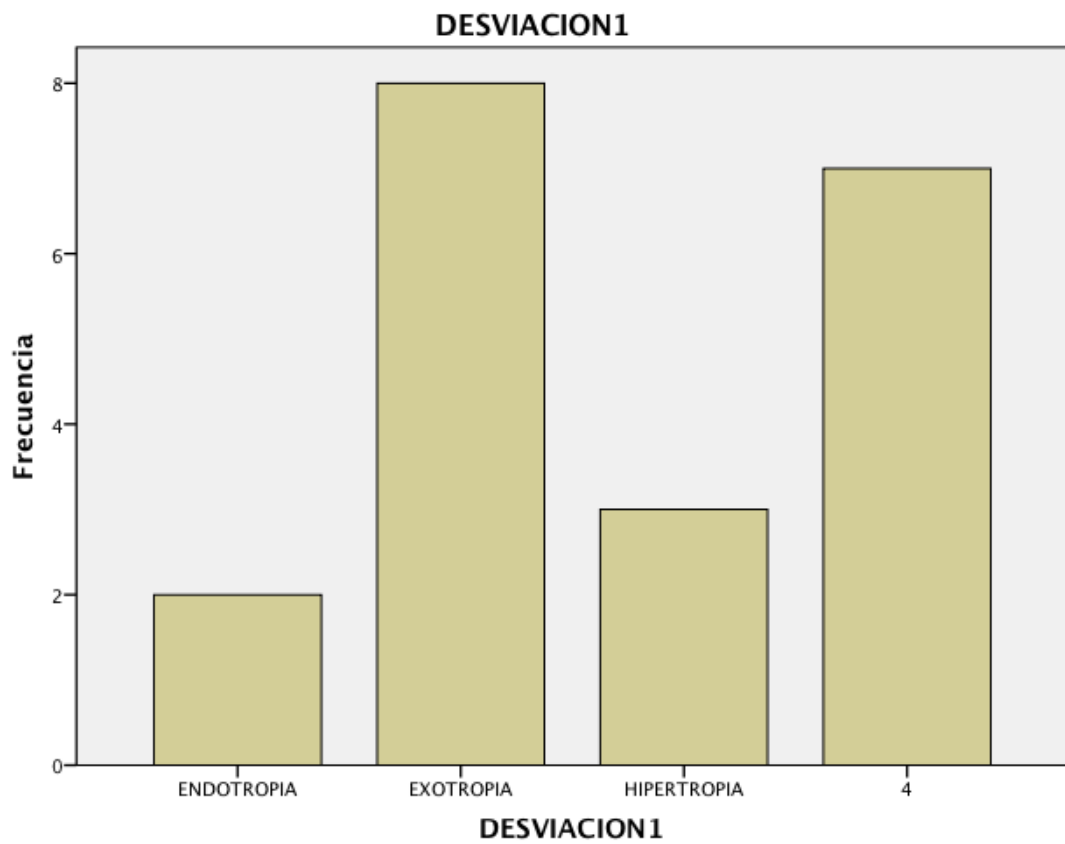
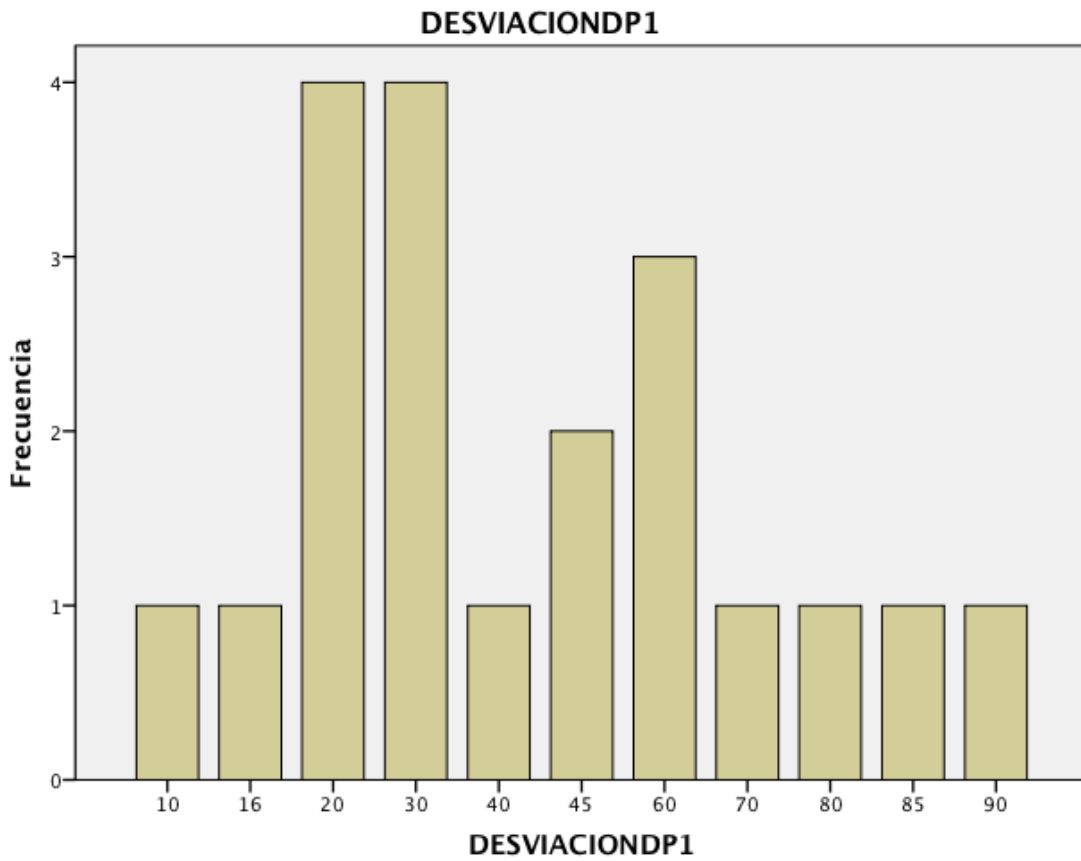
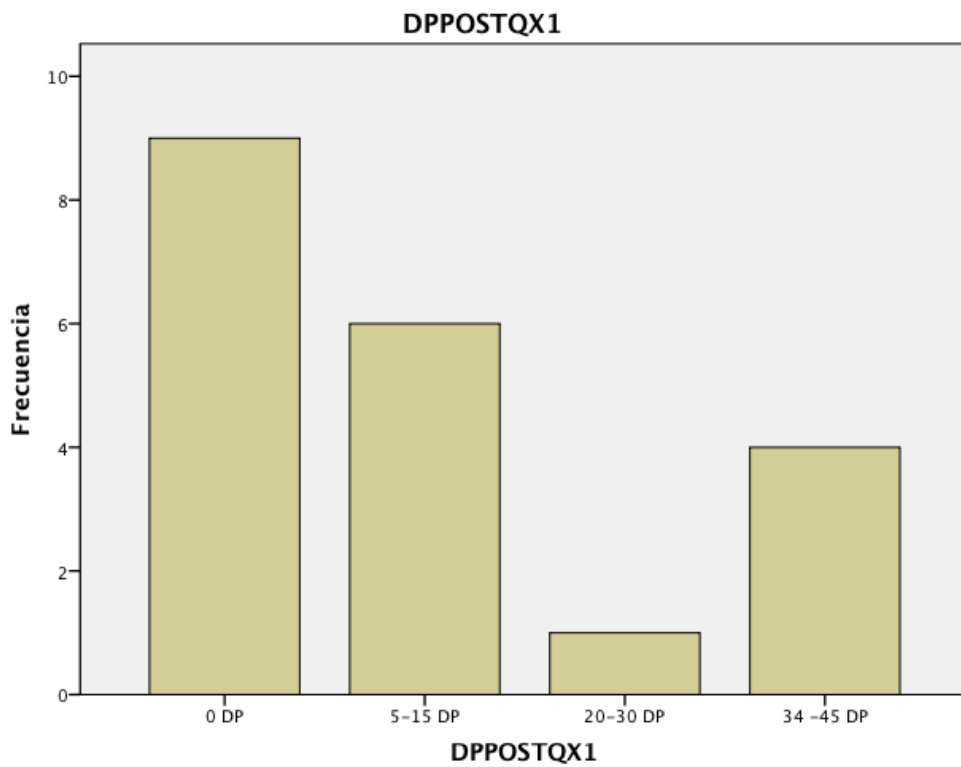


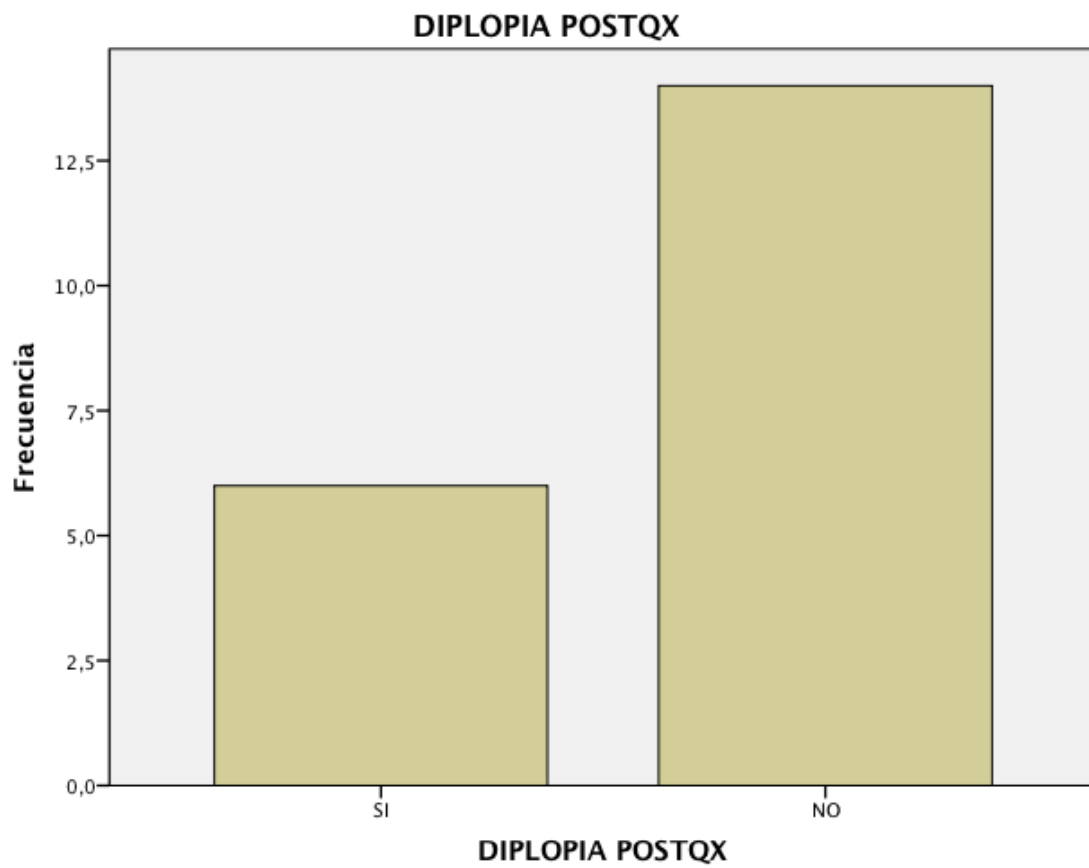
GRAFICO 8. Frecuencia del tipo de desviación en posición primaria de la mirada previo a la cirugía



GRAFICA 9. Frecuencia de desviación ocular en posición primaria de la mirada en dioptrías prismáticas previo a la cirugía



GRAFICA 10. Frecuencia de desviación ocular en posición primaria de la mirada en dioptrías prismáticas posterior al tratamiento quirúrgico



GRAFICA 11. Frecuencia de diplopía en posición primaria de la mirada posterior al tratamiento quirúrgico

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ESTRABISMOS. Dr. José Perea. Editorial Artes Gráficas Toledo, S. A. U., 2008 Segunda edición. Cap 11 pág. 457-523. Cap 12 pág. 534-560
2. Adan- Hurtado EE. Arrollo Yllanes M.E. frecuencia de los diferentes tipos de estrabismo. Rev Mexicana de Oftalmología 2009. 83 (6) 340-348
3. ABORDAJE DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICO DE LAS PARALISIS OCULOMOTORAS. JM Rodríguez Sánchez M. F Ruiz Guerrero. Revista Mexicana de Neurología. 32 (2) 148-156
4. Características clínicas y manejo de las parálisis oculomotoras de 0 a 17 años atendidos en el ISN desde 1997 a 2001. Arrayan Carpio, Patricia.
5. neurología clínica diagnostico y tratamiento. Jamie Weir, Walter G. Bradley, Robert B. Daroff. Gerald Fenichel. Cuarta Edición. Editorial Elsevier 2006. Capitulo 16. atrick J. M. Lavin. pagina 200
6. Noorden GK Campos EC. binocular visión and ocular motility. Theory and management of strabismus. Chapter 20. Paralytic strabismus. pagina 414-457
7. Isolated Palsies of Cranial Nerves III, IV, and VI. Paul W. Brazis, M.D. SEMINARS IN NEUROLOGY/VOLUME 29, NUMBER 1 2009
8. Características clínicas y manejos de las parálisis oculomotoras de 0 a 17 años atendidos en el ISN desde 1997 a 2001. Arrayan Carpio Patricia.
9. Surgical Options for Eye Muscle Surgery in Third Nerve Palsy Fricke J. Augenmuskelchirurgische Differenzialtherapie bei... Klin Monatsbl Augenheilkd 2009; 226: 801–805
10. SURGICAL TREATMENT OF THIRD CRANIAL NERVE PALSY. MERINO, GÓMEZ DE LIAÑO MAESTRE, Arch Soc Esp Oftalmol v.80 n.3 Madrid mar. 2005
11. Parálisis de oblicuo superior. Comportamiento Clínicoquirúrgico Dra. Rosa M. Naranjo Fernández, Dra. Teresita de J. Méndez Sánchez, noviembre de 2004. Dra. *Rosa M. Naranjo Fernández*. Hospital Oftalmológico Docente Ramón "Pando Ferrer". Calle 76 no. 3104, Marianao, Ciudad de La Habana, Cuba.
12. Good EF. Ptosis as the sole manifestation of compression of the oculomotor nerve by an aneurysm of the posterior communicating artery. J Clin Neuroophthalmol 1990; 10:59–61

13. Grunwald L, Sund NJ, Volpe NJ. Pupillary sparing and aberrant regeneration in chronic third nerve palsy secondary to a posterior communicating artery aneurysm. *Br J Ophthalmol* 2008;92:715–716
14. Posttraumatic Benedikt's Syndrome: A Rare Entity with Unclear Anatomopathological Correlations *Nikolaos A. Paidakakos, Evangelos Rokas, Spyridon Theodoropoulos, George Dimogerontas, Epaminondas Konstantinidis. WORLD NEUROSURGERY* 78 [6]: 715.e13-715.e15, DECEMBER 2012
15. Parálisis del VI nervio craneal bilateral crónica. Etiología y tratamiento. Zapata Victori, M.A.; Galán Terraza, A.; Martín Nalda, S.; Fonollosa Calduch, A. *Acta Estrabológica*, 2004 MAY-AGO; XXXIII (2) pag 83-88
16. Frecuencia de los diferentes tipos de estrabismo Dra. Elida E. Adán-Hurtado, Dra. María Estela Arroyo-Yllanes. *Rev Mex Oftalmol*; Noviembre-Diciembre 2009; 83(6):340-348
17. Resultados del tratamiento en parálisis del oblicuo superior. Dra. Rosario Gullias-Cañizo, Dra. Matilde Rubio-Lezama. *Revista Mexicana de Oftalmología*. Julio-Agosto 2006; 80(4)