



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DE OFTALMOLOGÍA I.A.P.



**FRECUENCIA Y EVOLUCIÓN DE LAS PARÁLISIS
OCULOMOTORAS EN EL PACIENTE DIABÉTICO EN
EL INSTITUTO MEXICANO DE OFTALMOLOGÍA**

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD EN
OFTALMOLOGÍA

PRESENTA:

Dra. Teresa Díaz Flores

TUTOR Y ASESOR:

Dr José Fernando Pérez Pérez
Jefe del Servicio de Oftalmopediatría



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.

**FRECUENCIA Y EVOLUCIÓN DE LAS PARÁLISIS
OCULOMOTORAS EN EL PACIENTE DIABÉTICO EN EL
INSTITUTO MEXICANO DE OFTALMOLOGÍA**

Dra Teresa Díaz Flores
Autor de la Tesis

Dr. Jaime Macías Martínez
Jefatura De Enseñanza

Dr. David Amado Romero y Apis
Profesor Titular del Programa de Especialización en Oftalmología UNAM

Tutor:

Dr. José Fernando Pérez Pérez
Jefe del Servicio de Oftalmopediatría

CONTENIDO

FRECUENCIA Y EVOLUCIÓN DE LAS PARÁLISIS OCULOMOTORAS EN EL PACIENTE DIABÉTICO EN EL INSTITUTO MEXICANO DE OFTALMOLOGÍA	1
FRECUENCIA Y EVOLUCIÓN DE LAS PARÁLISIS OCULOMOTORAS EN EL PACIENTE DIABÉTICO EN EL INSTITUTO MEXICANO DE OFTALMOLOGÍA	2
CONTENIDO.....	3
I. FRECUENCIA Y EVOLUCIÓN DE LAS PARÁLISIS OCULOMOTORAS EN EL PACIENTE DIABÉTICO EN EL INSTITUTO MEXICANO DE OFTALMOLOGÍA.....	5
II. MARCO TEÓRICO.....	6
2.1 Definición del problema	6
2.2 Antecedentes	6
2.2.1 Estrabismos paralíticos.....	6
2.2.2 Estrabismo paralíticos y Diabetes Mellitus	6
2.2.3 Parálisis del III nervio craneal.....	7
2.2.4 Parálisis del IV nervio craneal.....	8
2.2.5 Parálisis del VI nervio craneal.....	9
2.2.6 Evolución	10
2.2.7 Uso de toxina botulínica y estrabismos paralíticos	11
III. JUSTIFICACIÓN.....	13
IV. HIPÓTESIS.....	13
V. OBJETIVO GENERAL.....	13
VI. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	13
VII. MATERIAL Y MÉTODOS	14
7.1 Diseño.....	14
7.1.1 Definición del Universo	14
7.1.2 Tamaño de la muestra.....	14
7.1.3 Definición de las unidades de observación.	14
7.1.4 Criterios de Inclusión.....	14
7.1.5 Criterios de Exclusión	14
7.1.6 Criterios de Eliminación	14
7.1.7 Definición de Variables.....	15

7.1.8 Selección de las fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de la información	16
7.1.9 Definición del plan de procesamiento y presentación de la información	16
7.1.10 Consideraciones Bioéticas.....	16
VIII. RESULTADOS	17
IX. DISCUSIÓN.....	23
X. CONCLUSIONES	25
XI REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	26

**I. FRECUENCIA Y EVOLUCIÓN DE LAS PARÁLISIS
OCULOMOTORAS EN EL PACIENTE DIABÉTICO
EN EL INSTITUTO MEXICANO DE
OFTALMOLOGÍA**

II. MARCO TEÓRICO

2.1 Definición del problema

El Instituto Mexicano de Oftalmología I.A.P, brinda servicios de salud oftalmológica, a una importante población de diabéticos, grupo en el que el diagnóstico de estrabismos paralíticos es frecuente, sin embargo se desconoce el porcentaje exacto de los mismos por lo que es importante conocer la prevalencia de parálisis oculomotoras en el Instituto Mexicano de Oftalmología I.A.P.

2.2 Antecedentes

2.2.1 Estrabismos paralíticos

El estrabismo paralítico puede ser secundario a la alteración del III, IV o VI nervio craneal, los cuales inervan los músculos extraoculares, ya sea por daño al músculo o a la unión neuromuscular. La parálisis adquirida puede ser parcial si afecta a los músculos extraoculares, y total si participa además la musculatura intrínseca ¹.

2.2.2 Estrabismo paralíticos y Diabetes Mellitus

El estrabismo paralítico es una rara entidad vista en pacientes con diabetes mellitus y se considera como una microangiopatía secundaria a aterosclerosis que involucra los pequeños vasos y afecta a los nervios craneales III, IV y VI. El estrabismo paralítico en pacientes diabéticos es más común en adultos y más frecuente en aquellos pacientes que presentan diabetes de larga evolución. Otros factores de riesgo para la oftalmoplejia son la presencia de retinopatía, nefropatía y neuropatía.²

En estudios retrospectivos en población diabética caucásica se ha encontrado una prevalencia de estrabismo paralítico de 0.4% mientras que en un estudio observacional y poblacional realizado en 2016 en Arabia Saudita se encontró una prevalencia de 0.32% al analizarse una base de datos de 64, 351 diabéticos en un periodo de 2000-2010. Hallando que el nervio

mayormente afectado fue el VI nervio craneal con un porcentaje de 53.11%, seguido por el III y IV con un porcentaje de 36.36 y 2.8% respectivamente. Además se encontró como factores de riesgo para presentar oftalmoplejia en esta población la edad mayor de 45 años, la duración de la diabetes mayor a 10 años, el género masculino y la presencia de retinopatía y nefropatía ².

2.2.3 Parálisis del III nervio craneal

El tercer nervio craneal III, inerva los músculos recto superior, recto inferior, recto medio y oblicuo inferior. Así mismo inerva el músculo elevador del párpado superior y lleva consigo fibras parasimpáticas que inervan el esfínter de la pupila y al músculo ciliar, controlando así la elevación, depresión y aducción del ojo así como la elevación del párpado, la constricción de la pupila y la acomodación del cristalino. La parálisis del III nervio conlleva una serie de síntomas involucrando uno o más de estos músculos, llevando regularmente a la aparición de diplopía en estos pacientes ^{1,3}.

La parálisis del III nervio craneal es la parálisis oculomotora menos frecuente. Aunque excepcionalmente se puede presentar de forma congénita, habitualmente es una parálisis adquirida ^{1,3}.

a) Características clínicas

Las características clínicas dependen si la afectación es completa o incompleta. Cuando es completa el paciente presenta ptosis, midriasis y falta de acomodación, así como exotropia e hipotropia en posición primaria de la mirada. En las ducciones se observa ausencia de elevación, aducción y depresión ^{1,3}.

En los casos de parálisis del III incompleta, en los que solo estén afectados algunos músculos, la clínica dependerá de ellos. La afectación incompleta se produce porque en algunas zonas como en el núcleo del III y en la órbita, los fascículos nerviosos para cada músculo están separados y pueden afectarse unos sí y otros no. Asimismo la disposición periférica de las

fibras pupilares las hace más vulnerables a la compresión y menos a las vasculopatías por lo que no se presenta midriasis. No suelen presentar posición compensadora de la cabeza debido al gran ángulo de desviación que hace muy difícil la visión binocular, pero si el ojo sano tiene muy mala función visual y se ven obligados a fijar con el ojo de la parálisis adoptan posición compensadora con la cara hacia el lado sano y el mentón elevado ^{1,3}.

b) Etiología

La etiología más frecuente es la microvascular (diabetes, hipertensión arterial sistémica). Otras causas son: traumatismo craneoencefálico, neoplasia, aneurisma y postquirúrgico. En los niños las causas congénitas, incluyendo traumatismo del parto y asfixia neonatal son frecuentes ^{1,3-5}.

En pacientes con parálisis del III nervio craneal aislada sin patología sistémica asociada evidente, se debe descartar como etiología un aneurisma, se debe sospechar en dicha patología cuando la parálisis sea aguda, dolorosa y con afectación pupilar y solicitar estudios de neuroimagen. En caso de que no tenga afectación pupilar es más probable que se trate de una etiología microvascular aunque se han descrito casos de aneurismas causantes de parálisis del III nervio craneal sin afectación pupilar. En pacientes mayores de 50 años con patología microvascular y sin afectación pupilar, no es necesario estudios de neuroimagen y se puede esperar la evolución ^{3,5}.

2.2.4 Parálisis del IV nervio craneal

El IV nervio craneal inerva únicamente al músculo oblicuo superior, por lo tanto su lesión se manifestará por la pérdida de función de ese músculo. La acción primaria del este músculo es la inciclotorsión y sus acciones secundarias son la depresión en aducción y la abducción en depresión ¹.

a) Características clínicas.

La parálisis del IV nervio craneal, se manifestará como excicotorsión del globo ocular, sobre todo en la depresión, hipertropía en posición primaria que aumenta en aducción y déficit de depresión desde la aducción ¹.

Además de la desviación, los pacientes adoptan una posición compensadora de la cabeza sobre el hombro contrario para compensar la hipertropía y refieren diplopía vertical que aumenta en la versión hacia el lado opuesto al de la parálisis y en la mirada abajo. La parálisis del oblicuo superior es la causa más frecuente de diplopía vertical ¹.

b) Etiología

Las formas congénitas pueden estar producidas por anomalías anatómicas del propio músculo (tendón excesivamente largo y laxo, inserciones anómalas en la esclera nasal o en la cápsula de tenón o incluso ausencia del tendón) o neurológicas (como lesión del IV nervio o agenesia del núcleo ¹).

Dentro de las formas adquiridas, la causa más frecuente de la parálisis del IV par es el trauma craneal contuso, seguida por los tumores intracraneales, patología microvascular, aneurismas intracraneales ^{1,5,6}.

2.2.5 Parálisis del VI nervio craneal

La más frecuente de entre las parálisis oculomotoras. Puede ser total o parcial, unilateral o bilateral, congénita o adquirida (más frecuente). De los nervios oculomotores es el que se afecta más comúnmente por su largo trayecto intracraneano, por lo anterior y por sus puntos de fijación a lo largo de su trayecto y su tortuosidad, lo hacen vulnerable a la compresión ^{1,7}.

a) Características clínicas

El cuadro clínico al sólo inervar al músculo recto lateral, presenta una clínica constante con endotropía en la posición primaria de la mirada, puede presentar rotación horizontal con la

cara hacia el lado del músculo parético para mantener los ojos en la versión contraria con objeto de evitar la diplopía, o para fijar cuando la parálisis es bilateral ^{1,8}.

b) Etiología

La forma congénita es excepcional. Sin embargo se podrían incluir como parálisis del VI nervio congénita al síndrome de Duane y al síndrome de Moebius, sin embargo, estos cuadros además de la falta de inervación del recto lateral por el VI nervio, lo que sería en sí mismo la parálisis, presentan otras características como la inervación anómala que los hace diferentes de una parálisis simple ¹.

La forma adquirida es la más frecuente y en pacientes menores de 20 años la causa más común es trauma. En los adultos la etiología más frecuente es microvascular por diabetes, aterosclerosis o hipertensión, seguida por la traumática y en tercer lugar la tumoral. Otras causas de parálisis del VI nervio craneal son: infecciones, iatrogenia (punción lumbar, anestesia epidural), hipertensión intracraneal ^{1,5,8}.

En 2015 se realizó un estudio retrospectivo de serie de casos para evaluar las causas de las parálisis del VI nervio craneal, crónico y recurrente. Se analizaron 7 casos, durante el periodo de 1995-2005, encontrando que el 57% tenían lesiones estructurales localizadas en la región del seno cavernoso, el 14.29% la causa de la parálisis era una neuropatía oftalmopléjica recurrente, en un 14.29% fueron secundarios a un aneurisma de la arteria carótida en su porción intracavernosa y un 14.29% secundarios a enfermedad microvascular ⁷.

2.2.6 Evolución

La recuperación de la mayoría de los casos de parálisis oculomotora es dentro de los seis meses. Las parálisis de etiología microvascular se resuelven en su totalidad en 2 a 3 meses. Las inflamatorias se resuelven en un alto porcentaje. Las traumáticas si no se resuelven en los primeros tres meses dejarán secuelas. Las tumorales habitualmente van a progresar ^{5,9}.

2.2.7 Uso de toxina botulínica y estrabismos paralíticos

La toxina botulínica es producida por el *Clostridium botulinum*, bacteria anaeróbica Gram positiva. La toxina actúa selectivamente en la terminal nerviosa colinérgica, inhibiendo la liberación de la acetilcolina. Una vez en el citoplasma de la célula, la cadena liviana produce la ruptura de las proteínas de fusión, impidiendo la liberación de la acetilcolina en la hendidura sináptica, lo que produce una denervación química funcional, reduciendo la contracción muscular en forma selectiva ^{10,11}.

En el año 1973, se utilizó por primera vez la toxina botulínica para tratar la endotropía infantil ¹¹. Arroyo-Yllanes y cols, evaluaron el tratamiento con toxina botulínica en 32 pacientes con endotropía infantil en niños menores de 7 años y con retraso psicomotor, encontrando buenos resultados con la aplicación de la misma en 10 pacientes, resultados regulares en 17 pacientes y solo en 5 con un mal resultando, concluyendo que es una buena alternativa para el tratamiento de endotropía en pacientes con retraso psicomotor ¹².

La toxina botulínica se ha utilizado para el tratamiento del estrabismo secundario a distintas etiologías (trauma, desprendimiento de retina, catarata, glaucoma, etc), encontrando una mejoría significativa en la desviación posterior al uso de la misma como se demostró en un estudio retrospectivo realizado por Dawsom y cols, hallando que 503 casos analizados de estrabismo secundario hallando que 99 pacientes (20%) debieron continuar con tratamiento con toxina botulínica, 218 pacientes (43%) requirieron además tratamiento quirúrgico para mejorar la desviación y 40 pacientes (8%) no requirieron más tratamiento ya que ganaron binocularidad con una sola aplicación, concluyendo que la aplicación de la misma tiene un rol importante en los estrabismos secundarios al encontrar que solo un 3 (14) no obtuvieron ninguna reducción en el ángulo de desviación ¹³.

En el caso del estrabismo paralítico secundario a diferentes etiologías (vascular, traumática, tumoral, etc.) se ha utilizado la toxina botulínica inyectada sobre el músculo recto medial en el caso de parálisis del VI nervio para originar una parálisis transitoria de dicho músculo y así disminuir la desviación ^{8,9,14}.

Lozano y colaboradores, en 2008 realizaron un estudio retrospectivo para determinar la eficacia del uso de toxina botulínica vía subtenoniana en el tratamiento de la parálisis del sexto nervio craneal, encontrando que del 100% de los pacientes presentaba que presentaban limitación a la ducción, después del tratamiento 15 pacientes (75%) no presentaban limitación a los movimientos. Antes de la aplicación ningún paciente presentaba alineamiento ocular, al final del tratamiento 18 pacientes (90%) la consiguieron ⁸.

Cáceres et al en 2015, realizaron un análisis en una cohorte de 93 casos con estrabismo paralítico, quienes recibieron tratamiento con toxina botulínica. Los resultados fueron satisfactorios en la mayoría de los ojos con estrabismo leve (95,3 %) y además se concluyó la asociación entre la gravedad del estrabismo y los resultados terapéuticos hallando que aquellos pacientes con estrabismo paralítico moderado y grave tuvieron una mayor probabilidad de tener resultados terapéuticos no favorables con respecto a los pacientes con estrabismo leve ⁹.

III. JUSTIFICACIÓN

La parálisis oculomotora es una patología relativamente frecuente en la práctica oftalmológica general y neurooftalmológica constituyendo una entidad particularmente difícil de manejar por la gran variedad de signos y síntomas por lo que puede no hacerse el diagnóstico etiologico correcto. Teniendo en cuenta que la mayoría de los estudios realizados sobre prevalencia de las parálisis oculomotoras son datos obtenidos en población no mexicana, nuestra investigación tiene como objetivo obtener datos reales sobre la prevalencia y etiología de las mismas, así como la evolución de las parálisis oculomotoras en población mexicana, en el Instituto Mexicano de Oftalmología.

IV. HIPÓTESIS

La prevalencia de parálisis oculomotoras en el Instituto Mexicano de Oftalmología, será similar a la encontrada a las estadísticas internacionales.

V. OBJETIVO GENERAL

Describir la prevalencia de parálisis del III, IV y VI nervio craneal en el Instituto Mexicano de Oftalmología en un período de dos años, desde el año 2015 al 2017.

VI. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar las principales etiologías de parálisis oculomotoras.
2. Determinar la prevalencia de parálisis oculomotoras (III, IV Y VI) en pacientes diabéticos
- 3.- Determinar el porcentaje de pacientes tratados con toxina botulínica y su evolución.

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

7.1 Diseño

Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo.

7.1.1 Definición del Universo

La población estudiada estuvo integrada por expedientes de pacientes con diagnóstico de parálisis oculomotoras atendidas en el Instituto Mexicano de Oftalmología en el periodo comprendido entre febrero de 2015 a febrero de 2017.

7.1.2 Tamaño de la muestra.

Todos los pacientes con diagnóstico de parálisis del III, IV y VI atendidas en el Instituto Mexicano de Oftalmología en el periodo de 2 años.

7.1.3 Definición de las unidades de observación.

El total de pacientes con diagnóstico de parálisis oculomotoras atendidas en el Instituto Mexicano de Oftalmología en el periodo comprendido entre febrero de 2015 a febrero de 2017, a quienes se les aplicó toxina botulínica.

7.1.4 Criterios de Inclusión

El total de pacientes con diagnóstico de parálisis oculomotoras adquiridas atendidas en el Instituto Mexicano de Oftalmología en el periodo comprendido entre febrero de 2015 a febrero de 2017.

7.1.5 Criterios de Exclusión

No hay criterios de exclusión.

7.1.6 Criterios de Eliminación

No hay criterios de eliminación.

7.1.7 Definición de Variables

Variable	Definición	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidades de medida
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Años de vida	Cuantitativa continua	Años	Años
Sexo	Características físicas que se distingue entre individuos machos y hembras que producen células sexuales (o gametos) masculinas o femeninas.	Género	Cualitativa nominal	Genérica	Hombre Mujer
Parálisis oculomotora	Enfermedades del nervio o núcleo oculomotor que producen debilidad o parálisis los músculos extraoculares	Tipo de parálisis	Cualitativa nominal	Adquirida o congénita	III IV VI Mixta

7.1.8 Selección de las fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de la información

La investigación se realizó en las instalaciones del Instituto Mexicano de Oftalmología, mediante la revisión de los expedientes clínicos. Se tomaron los datos de la base del Servicio de Estrabismo de febrero 2015 a febrero 2017, en busca de los pacientes con el diagnóstico de parálisis oculomotora (III, IV, VI).

7.1.9 Definición del plan de procesamiento y presentación de la información

Análisis estadístico

La información se vació a una base de datos de Excel, se analizaron parámetros de estadística descriptiva.

7.1.10 Consideraciones Bioéticas.

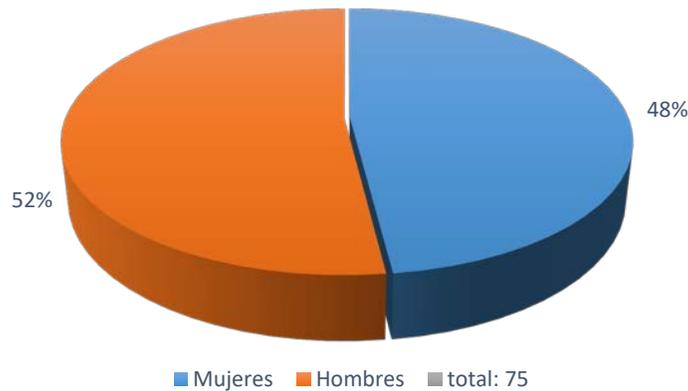
Con fundamento en la Ley General de Protección de Datos y en la NOM-012 para la Ejecución de Proyectos de Investigación para la Salud en Seres Humanos, la información contenida en la Investigación fue manejada con discreción y confidencialidad de acuerdo a la normatividad aplicable y a los principios científicos y éticos de las guías de la buena práctica clínica.

VIII. RESULTADOS

Se analizaron 75 expedientes de pacientes con diagnóstico de parálisis oculomotoras en el periodo de dos años.

De los 75 expedientes, 36 fueron pacientes del género femenino y 39 de género masculino (figura 1). La edad promedio fue de 55.24 años con un rango de los 2 a los 88 años.

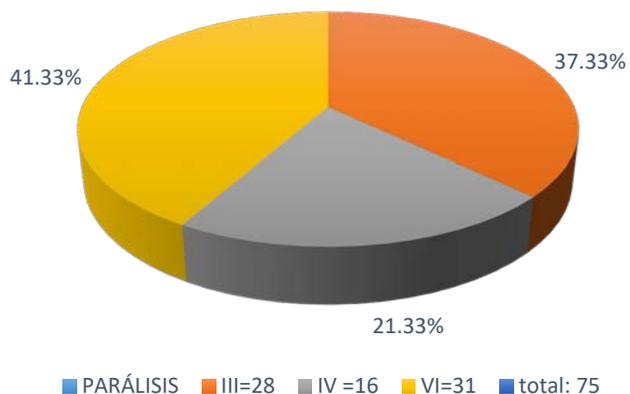
Figura 1. Distribución porcentual según género.



Del total de pacientes, solo en 4 se presentó una parálisis oculomotoras bilateral (5.33%), en 94.7% fueron unilateral, 28 (37.33%) pacientes el ojo afectado fue el derecho y en 43 (57.33%) fue el izquierdo.

El nervio craneal más afectado fue el VI en un 41.33% (n=31), seguido por el III nervio craneal en un 37.33% (n=28) y por último el IV en un 21.33% (n=16), como se muestra en la figura 2.

Figura 2. Distribución porcentual según el nervio craneal afectado



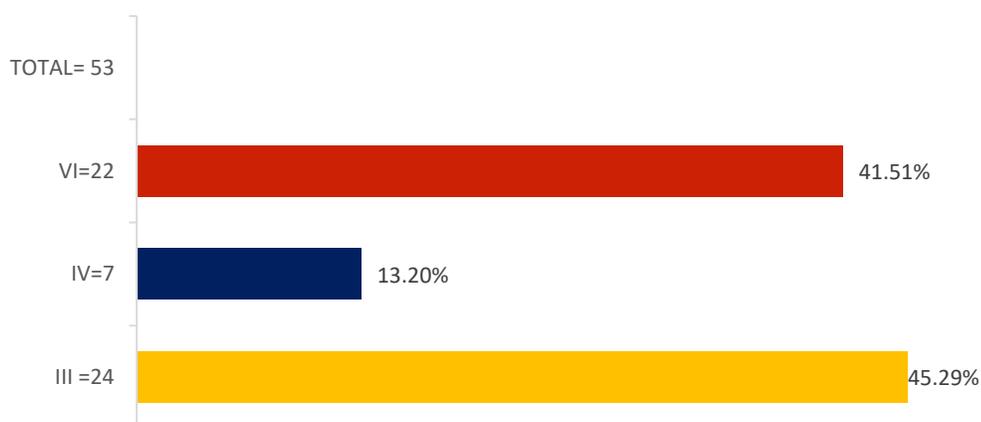
Considerando la etiología, según nuestra serie la más frecuente fue la microvascular con 57 casos (76%), de estos el 26.6% presentaba diabetes mellitus asociada a hipertensión arterial sistémica; 44% sólo diabetes mellitus y 5.3% solo diagnóstico de hipertensión arterial sistémica (*ver tabla 1*).

Tabla 1. Etiología de las parálisis oculomotoras

ETIOLOGÍA	NÚMERO DE CASOS	%
Congénita	7	9.3
Metabólica (microvascular)	57	76
Indeterminada	8	10.7
Secundaria (alteración neurológica)	1	1.3
Traumática	2	2.7
Total	75	100

En relación a los pacientes que con antecedente de diabetes mellitus y que presentaron algún tipo de parálisis oculomotora, el nervio craneal mayormente afectado fue el III con 24 casos, seguido del VI nervio craneal con 22 casos y el menos afectado fue el IV nervio craneal con 7 casos, *ver figura 3*.

Figura 3. Distribución porcentual según el nervio craneal afectado en pacientes con Diabetes Mellitus



La edad promedio de los pacientes con diabetes mellitus y parálisis oculomotoras fue de 63.11 años con un rango de los 38 a 88 años.

Como tratamiento, se aplicó toxina botulínica a 17 pacientes (32%) y en 36 se optó por observación (68%) y como tratamiento con complejo B oral.

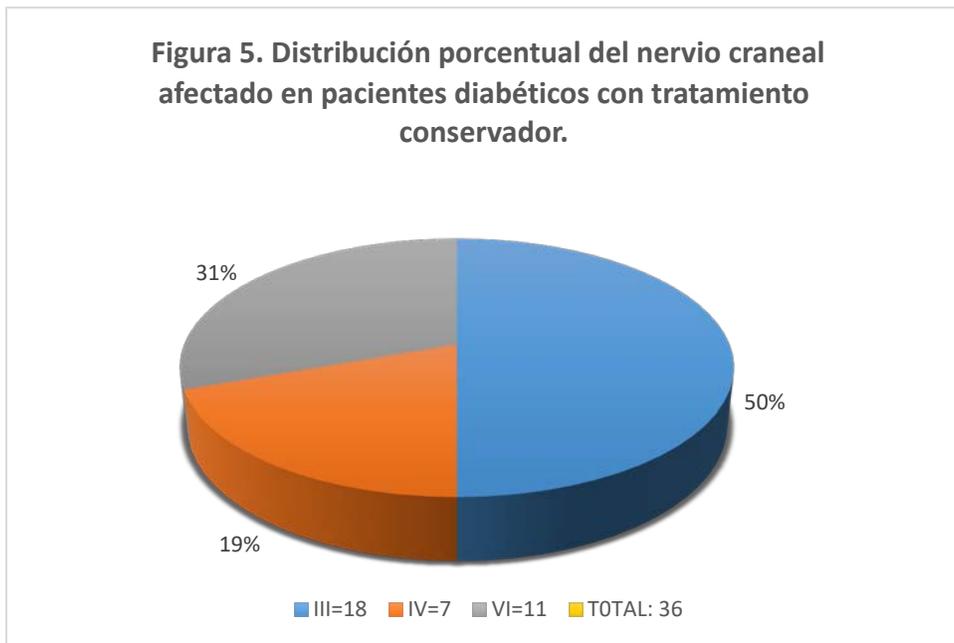
La distribución de los nervios craneales afectados en los 17 pacientes inyectados fue: 5 tenían parálisis del III par craneal y 12 parálisis del VI nervio craneal (*ver figura 4*).

Figura 4. Distribución porcentual del nervio craneal afectado en pacientes diabéticos inyectados con toxina botulínica



De los pacientes con tratamiento conservador, la mitad presentaron parálisis del III nervio craneal. (ver figura 5).

Figura 5. Distribución porcentual del nervio craneal afectado en pacientes diabéticos con tratamiento conservador.



EVOLUCIÓN:

Parálisis del III nervio.

El rango inicial de desviación en los pacientes con parálisis del III nervio, que se les aplicó toxina botulínica fue de 8 a 55 dioptrías prismáticas de exotropía con un promedio de 23 dioptrías. En la medición final, el rango de la desviación fue de 5 a 16 dioptrías prismáticas con un promedio de 9 dioptrías en un tiempo promedio de 2 meses. En 3 pacientes no se pudo valorar la medición de la desviación final porque no acudieron a las consultas posteriores

La medición inicial en pacientes con parálisis del III con tratamiento conservador, fue de un rango de 12 a 45 dioptrías prismáticas y un promedio de 30, la medición final, con un rango de 0 a 40 dioptrías prismáticas, en un tiempo que vario desde 1 semana y hasta 7 meses. En 10 pacientes no se pudo valorar la medición de la desviación final porque no acudieron a las consultas posteriores.

Parálisis del VI nervio.

En cuanto a los pacientes diabéticos que se les aplicó toxina botulínica, el rango de desviación inicial fue de 4 a 45 dioptrías de endotropía con un promedio de 18. En el seguimiento final el rango de desviación fue de 0 a 20 dioptrías prismáticas con un promedio de 7, con un tiempo de seguimiento desde 3 semanas a 2 meses.

En los pacientes cuyo plan terapéutico consistió en observación, la medición inicial fue de 8 a 35 dioptrías prismáticas, con un promedio de 21, y en la medición final, solo se obtuvieron datos de dos pacientes, uno en ortoposición y otro con 25 dioptrías prismáticas, con un tiempo de seguimiento. de 1 semana y 1 mes, ya que el resto no acudió a consultas posteriores

Parálisis IV nervio.

En los pacientes diabéticos que presentaron parálisis del IV nervio craneal, el plan terapéutico en el 100% consistió en observación. El rango de medición inicial fue de 0 (en posición primaria de la mirada) a 25 dioptrías prismáticas, con un promedio de 6, y en el seguimiento final 2 pacientes en ortoposición, en un tiempo desde 2 hasta 6 meses, en el restante no se obtuvieron datos, ya que no acudieron a consultas subsecuentes.

La evolución de los pacientes diabéticos con parálisis oculomotoras inyectados se resume en la tabla 2.

Tabla 2. Rango y promedio de la medición de la desviación inicial y final, en pacientes inyectados con toxina botulínica.

Parálisis	Medición inicial		Medición final	
	Rango (dioptrías prismáticas)	Promedio (dioptrías prismáticas)	Rango (dioptrías prismáticas)	Promedio (dioptrías prismáticas)
III	8-55	18	5-16	8.75
VI	4-45	23.9	Ortoposición a 20	7

IX. DISCUSIÓN

En nuestra serie el nervio craneal más afectado fue el VI con una prevalencia del 42%, lo que coincide con lo encontrado en la literatura, por ejemplo, Tamhankar y cols., quienes hallaron VI nervio en un porcentaje del 56.8% ⁶.

La etiología más común de las parálisis oculomotoras fue secundaria a diabetes mellitus con una prevalencia del 57%, porcentaje mayor a lo publicado en otras series, como Akagi y cols., que encontraron en el 34.9% secundaria a la diabetes mellitus.⁵ mientras que Tamhankar y cols., obtuvieron en su estudio prospectivo un porcentaje más alto que la encontrada en nuestro estudio con una prevalencia del 83.5%. ⁶

El nervio craneal mayormente afectado en pacientes diabéticos fue el III en un 45.29%, seguido por el VI con un porcentaje de 41.51%, representando estos dos nervios el 86.80% de los casos, siendo el IV el menos afectado con un 13.20%. Lo encontrado en nuestra serie difiere con lo hallado por Al Kahtnai y cols, quienes concluyeron que el nervio más afectado en población diabética fue el VI con un porcentaje de 53.11%, seguido por el III y IV con un 36.36 y 2.8% respectivamente. Sin embargo las diferencias en la población estudiada en esta investigación la cual fue menor y en tamaño y plazo, que la analizada en el estudio poblacional realizado en Arabia Saudita ².

El 100 % de los pacientes con parálisis oculomotora de origen metabólico mejora sin tratamiento, sin embargo se ha observado en los últimos años que el tratamiento con toxina botulínica acorta el intervalo de tiempo de la parálisis con mejores resultados en aquellos pacientes con estrabismos pequeños ⁸⁻⁹. En nuestro estudio se observó mejoría de la desviación con la aplicación de la misma, en los pacientes diabéticos inyectados, se observó que 4 pacientes obtuvieron ortoposición en un plazo de 1 semana a 2 meses. Además en los pacientes que tuvieron una mayor desviación, en general se alcanzó la ortoposición en un mayor tiempo de recuperación. Este estudio tiene la limitación de no contar con seguimiento de muchos de los pacientes debido a que no continuaron con el seguimiento, así como varios de los pacientes posterior a la aplicación de la toxina botulínica.

Al ser el origen metabólico, la causa más común de las parálisis oculomotoras en nuestra población, es importante que se envíe a los pacientes a un adecuado control y valoración metabólica por parte de médicos internistas y endocrinólogos, ya que un gran porcentaje de pacientes se desconoce diabético e hipertenso hasta que acuden a valoración oftalmológica por presentar parálisis de algún nervio oculomotor.

X. CONCLUSIONES

El nervio craneal más afectado en la población general estudiada fue el VI nervio craneal.

El tercer nervio craneal fue el que se afectó en mayor proporción en población diabética.

En aquellos pacientes con un cuadro clínico que sugiera en su origen alguna patología neurológica, solicitar estudios de imagen y valoración por parte de neurología para descartar tumores o aneurismas.

La toxina botulínica es efectiva en la mayoría de los casos y proporciona una respuesta rápida y efectiva.

La respuesta terapéutica de la desviación a la toxina botulínica varía dependiendo del grado de afectación de la desviación, siendo más lenta la recuperación a mayor grado de desviación.

El tratamiento con toxina botulínica posee la ventaja de ser fácil de administrar y económico comparado con la cirugía y permite acortar el tiempo de recuperación.

XI REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Romero-Apis, D. Estrabismo. Aspectos Clínicos y Tratamiento. DALA S.A 2010.
2. Al Kahtani ES, Khandekar R, Al-Rubeaan K, Youssef AM, Ibrahim HM, Al-Sharqawi AH. Assessment of the prevalence and risk factors of ophthalmoplegia among diabetic patients in a large national diabetes registry cohort. *BMC Ophthalmology*. 2016;16:118.
3. Yanovitch T1, Buckley E. Diagnosis and management of third nerve palsy. *Curr Opin Ophthalmol*. 2007;18(5):373-8.
4. Fang C, Leavitt JA, Hodge DO, Holmes JM, Mohney BG, Chen JJ. Incidence and Etiologies of Acquired Third Nerve Palsy Using a Population-Based Method. *JAMA Ophthalmol*. 2017;135(1):23-28.
5. Akagi T, Miyamoto K, Kashii S, Yoshimura N. Cause and prognosis of neurologically isolated third, fourth, or sixth cranial nerve dysfunction in cases of oculomotor palsy. *Jpn J Ophthalmol*. 2008; 52(1):32-5.
6. Tamhankar MA, Biousse V, Ying GS, Prasad S, Subramanian PS, Lee MS, et al. Isolated third, fourth, and sixth cranial nerve palsies from presumed microvascular versus other causes: a prospective study. *Ophthalmology*. 2013;120(11): 2264-9.
7. Chan JW, Albretson J. Causes of isolated recurrent ipsilateral sixth nerve palsies in older adults: a case series and review of the literature. *Clinical Ophthalmology*. 2015;9:373-377.
8. Lozano TA, Hernández OT, Castillo OC, Fuente TMA. Uso de toxina botulínica subtenoniana en parálisis del sexto nervio craneal. *Rev Mex Oftalmol* 2008; 82 (3).
9. Cáceres-Toledo M, Márquez- Fernández M, Cáceres-Toledo O, Hidalgo-Costa T, Ferrás-Bacallao Y, Zazo E. Tratamiento del estrabismo paralítico con toxina botulínica A. *Rev Cubana Oftalmol*. 2015; 28(2): 168-176.
10. BOTOX® [package insert]. Irvine, CA; Allergan Pharmaceuticals, 2017
11. Scott AB. Botulinum toxin injections into extraocular muscles as an alternative to strabismus surgery. *Ophthalmology*. 1980;87(10):1044-9.

12. Arroyo-Yllanes ME, Pérez-Pérez JF, Murillo-Murillo L. Resultados con la aplicación de toxina botulínica En pacientes con endotropía y retraso psicomotor. *Cir Ciruj* 2009; 77: 9-12.
13. Dawson EL, Sainani A, Lee JP. Does botulinum toxin have a role in the treatment of secondary strabismus?. *Strabismus*. 2005; 13(2):71-3.
14. Hung HL, Kao LY, Sun MH. Botulinum toxin treatment for acute traumatic complete sixth nerve palsy. *Eye*. 2005; 19(3):337-41.