

CAPITULO I

MARCO CONCEPTUAL

MARCO TEORICO

Actualmente se considera que la mayoría de las limitaciones de los movimientos oculares no son verdaderas parálisis si no paresias ya que generalmente se encuentra cierta acción del músculo afectado. (1)

Según Romero los estrabismos paralíticos representan el 4% de todos los estrabismos y su presentación puede ser a cualquier edad considerando desde el nacimiento (2,3).

Desde un punto de vista topográfico la lesión que origina el estrabismo paralítico puede localizarse en el núcleo, fascículo (fibras aferentes del SNC), tronco (fibras eferentes fuera del SNC, órbita y placa neuromuscular. (3,4)

1. CLASIFICACION (5,6,7)

1.1. SEGÚN EL NERVIO AFECTADO:

- III
- IV
- VI

1.2. SEGÚN LA ETIOLOGIA

- a. *CONGÉNITA*: Causa no aclarada. Traumatismo obstétrico, hipoplasia de los núcleos, anomalías de las fibras, ausencia o hipoplasia de los músculos (2, 6,7)

- b. *ADQUIRIDA*: Traumatismo 42.5% causa más frecuente de parálisis adquirida, postvídicas, tumores (15 a 18%): glioma, astrocitoma y meduloblastoma de fosa posterior (2, 3, 7, 8)

Los aneurismas, vasculopatías, neoplasias son menos frecuentes en los niños siendo considerada causa importante de parálisis en adultos (7,8)

1.3. SEGÚN LA BILATERALIDAD

La afección unilateral o bilateral varia en función de una parálisis congénita o adquirida, así la parálisis congénita del IV par son bilaterales en un 43% mientras que esto es excepcional en el VI. (9,10)

2. DIAGNOSTICO

La parálisis oculomotor son entidades que plantean difícil diagnóstico es importante realizar una buena anamnesis y un adecuado examen. (2).

Tesis UNMSM

En los casos congénitos suele ser característico la ausencia de síntomas desde que el sistema sensorial inmaduro propicia la supresión y en los casos adquiridos existe diplopia, cefalea, torticolis, etc.(8, 9, 10).

La exploración motora: ducciones, versiones permite catalogar el tipo de parálisis y el grado de afectación. Las versiones debe explorarse en las 9 posiciones diagnósticas mediante el covertest permitiendo valorar la asimetría de los movimientos. (3, 10, 11).

Los exámenes deben completarse mediante maniobras de Bielchowsky permite buscar paresia del IV par (3, 8, 11).

La Resonancia magnética, ecografía orbitaria permiten en algunos casos determinar la localización causal del proceso. (3)

3. TRATAMIENTO.

Los métodos de tratamiento de parálisis oculomotor varía según diversos factores, la intensidad del déficit motor y existencia de secundarismos.

Objetivo Primario: Conseguir el equilibrio de fuerzas activas y pasivas en posición primaria de manera estable con el menor número posible de cirugías (8, 10, 12)

Objetivo Secundario: Conseguir la mayor amplitud de los movimientos coordinados de los ojos con el mejor campo visual.

Para obtener un éxito quirúrgico debe seguirse (3, 8, 13, 14)

1. Operaciones debilitantes sobre el antagonistas ipsilateral y/o el conjugado o yunta y técnica de suplemento transposición muscular.
2. Las técnicas de refuerzo no son usadas porque la desviación recidiva.
3. Eliminación de restricción mecánica al movimiento de los ojos.
4. Ninguna técnica quirúrgica consigue la ortotropía en la PPM y un movimiento amplio y coordinado de los ojos por la falta de fuerza del músculo parético.

4. PARALISIS DEL III NERVIIO

Según Romero tiene una frecuencia del 26%, es el nervio ocular menos afectado, puede presentarse con un compromiso muscular incompleto y variable, nunca compromete musculatura intrínseca y son consideradas en su mayoría lesiones benignas.

En el Hospital San Paulo se hizo un estudio de 1000 casos de parálisis Oculomotor adquirida, encontrándose 290 con paresia del III par de las cuales 67 desconocidas, 47 por TEC, 34 por NM, y 100 vasculares. (2, 3, 8)

4.1. Parálisis del III completo: (3, 7, 8, 10)

Involucra todos los músculos inervados por el III nervio: RM; RI, OI, RS, elevador del párpado superior.

Al examen se encuentra hipotropía, exotropía, ptosis y midriasis.

En POM completa hay tendencia a contractura del RL y Os de ahí gran exotropía y frecuente hipotropía.

4.2. Parálisis del III incompleto: (3, 8, 10, 11, 14)

Incluye uno o varios músculos pero no a todos. La parálisis no siempre abarca a todos los músculos, el músculo paresiado más frecuente es el RS y los menos frecuentemente afectados son el RI y OI, el elevador del párpado puede o no estar paralizado.

La clínica depende de los músculos afectados y el diagnóstico se hace con examen motor y test de ducción pasiva para conocer el grado de contractura del RL; si el compromiso es parcial e involucra solo los elevadores se debe diferenciar del síndrome de parálisis doble de los elevadores.

En la parálisis incompleta no hay contractura del RI por lo que la XT es menor.

Una peculiaridad de la parálisis del III par es la alta incidencia del síndrome de regeneración aberrante. (10, 11, 14, 15)

Según el lugar de la lesión pueden ser:

a. Centrales:

Nucleares: La inervación nuclear es directa (ipsilateral) por lo que la lesión debe ser del mismo lado el núcleo, los rectos superiores es cruzado es decir contralateral, el núcleo de los elevadores es único y medial, la lesión del núcleo afectara a los dos elevadores (ptosis bilateral)

b. Fascicular:

El fascículo del III nace en el mesencéfalo posterior (tubérculos cuadrigeminos superiores o tectum) atraviesa la porción ventral (pedúnculos cerebrales) para salir por el espacio interpeduncular.

S. de Benedick: Parálisis más ataxia contralateral

S. de Weber: Vía piramidal parálisis más hemiplejías contralateral

c. Periférica:

Presenta ptosis, abducción, limitación de la elevación depresión y aducción, intorsión al mirar hacia abajo y pupila en midriasis y fija.

Tiene tres porciones: Basilar, Cavernosa, Orbitaria

a.1. Porción Basilar:

- Se caracteriza por parálisis aislada del III par
- El nervio pasa entre la arteria cerebral posterior y la cerebelosa superior y luego se pone paralela a la arteria comunicante posterior

- Debe ser evaluada con angiografía

a.2. Porción Cavernosa:

- El tercer par atraviesa la dura madre a los lados de la clinoides posterior, se localiza en el seno cavernoso en la pared lateral por encima del IV par, en la porción anterior se divide en dos.
- Las lesiones aquí involucra más de un nervio

a.3. Porción Orbitaria:

- El III par ya se encuentra dividido en dos porciones, la superior que se dirige a inervar el RS y el Elevador y la porción inferior que inerva el RI, OI y RM, la porción inferior es la que lleva las fibras parasimpáticas

TRATAMIENTO

A. PARALISIS COMPLETA DEL III NERVIO

Lo ideal es operar antes de que aparezcan la contractura del RL y retracción de los tejidos periorbitales

Las técnicas quirúrgicas que se realizan son: (8, 10, 11, 13, 14)

- Retroceso máximo del RL 15mm, resección del RM de 10 a 12mm y tenotomía del OS: Se obtiene ojo fijador en posición primaria.
- Transposición del OS junto al RM
- Retroceso del RL 7-8 mm y resección del RM de 6 a 7 mm evitando así la proptosis del ojo sano es la técnica ideal.

B. PARALISIS AISLADA DEL III NERVIO

Paresia del RS:

En su mayoría es congénita y puede acompañarse de parálisis del elevador. Se encuentra hipotropía del ojo afectado que aumenta en abducción. Si es < 25D:

Retroceso de RI y resección del RS

Si es > 25D: Transposición de los rectos horizontales hacia el RS (6, 7, 8)

Paresia del RM:

- Retroceso del RL y resección del RM
- Transposición de los Rectos Verticales al RM (7, 8, 9, 10)

Paresia del OI:

Si hay hiperfunción del OS antagonista ipsilateral este debe ser debilitado: Tenectomía o tenotomía del OS. Si hay afectación del ojo dominante hay generalmente hiperfunción del recto superior contralateral: Retroceso del RS (6, 7, 8, 15)

Paresia del RI

- < 25 D : Retroceso del RS y resección del RI
- > 25D : Transposición del RM a la inserción del RI , si es insuficiente el retroceso del RI del otro ojo(7, 8, 14, 15).

5. PARESIA DEL IV NERVIO

En niños generalmente es congénito (cambios anatómicos del tendón) y traumático; en adultos es de aparición tardía: traumatismo, Diabetes.

En un estudio de 130 casos de paresias del Oblicuo Superior 25% fue por traumatismo, 25% debilidad congénita, 50% indeterminado

En el hospital de San Paulo de 36 casos de paresia del OS 45% eran congénitos; Sousa Diaz en un trabajo demostró que de 79 operados por paresia de Os 46.8% eran congénitos y 42% adquiridos (2, 3, 5, 6, 8, 10)

Según la localización de la lesión puede ser:

a. Central:

Nuclear: La inervación nuclear es cruzada (contralateral) y la lesión es del lado opuesto.

Se ubica en la zona periacueductal a nivel de los colículos inferiores. Está en íntima relación con el III y el sistema simpático.

b. Fascicular:

El fascículo del IV nacido en el núcleo rodea el acueducto y se decusa en el velo medular anterior. Abandona el tronco por la cara posterior y luego rodean los pedúnculos cerebrales para hacerse anteriores.

Los traumatismos del vértex son causa frecuente de lesiones del IV nervio y generalmente es bilateral

c. Periférica: Tiene tres porciones:

c.1. **Basilar:** Al igual que el tercer par atraviesa la cerebral posterior y la cerebelosa superior .

c.2. **Cavernosa:** Va por debajo del III nervio luego se eleva y sale encima del anillo Zin.

c.3. **Orbitaria:** Va a inervar el Oblicuo Superior

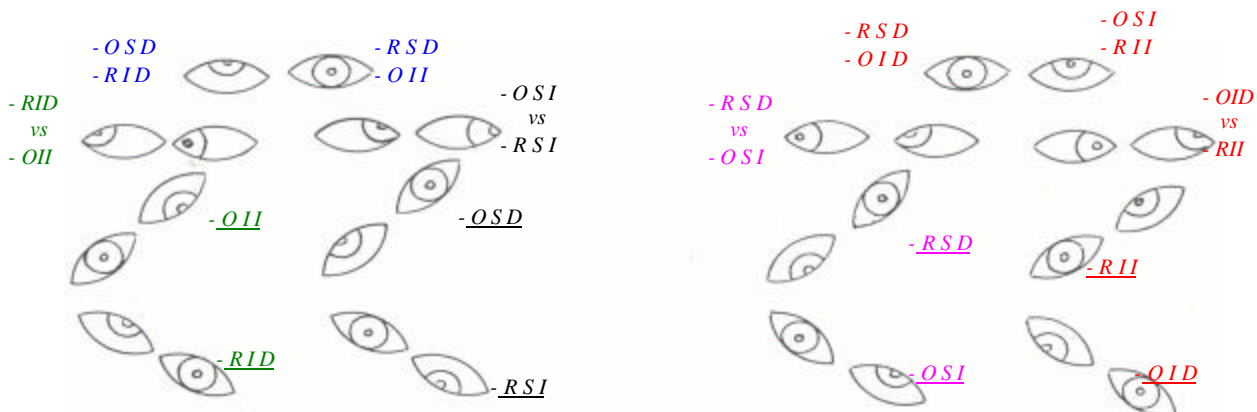
En la clínica se halla hiperfunción del OI ipsilateral, hipertropía que aumenta al inclinar la cabeza hacia el hombro del lado del ojo afectado, incontinencia en V, con Bielchowsky + (2, 3, 7, 8, 10)

Test de PARKS

Primera: Evaluar el lado hipertrope

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 :



PRUEBA DE PARKS

La paresia del OS se acompaña en la mayoría de casos por hiperfunción de su antagonista ipsilateral OI y de su yunta RI del otro ojo e hipofunción inhibitorial del antagonista RS contralateral (5, 6, 7,9).

Ciancia dice que existe interrelación fuerte entre motilidad y sensorialidad ocular y en los casos adquiridos es frecuente la lesión en casos de TEC grave, por su anatomía por ser un nervio largo que rodea el pedúnculo cerebral.

Las paresias bilaterales del OS generalmente son de origen traumático o traumatismo cerrado de cabeza, puede tratarse muy exitosamente, (5, 8, 10).

En casos bilaterales hay esotropía con patrón en V con gran diplopía y posición de la cabeza con el mentón hacia atrás

TECNICA QUIRURGICA

La cirugía de los músculos oblicuos esta indicada en casos paréticos persistentes debido a una mala alineación ocular con un componente torsional imposible de fusionar; en caso de parálisis bilateral de oblicuos mayor con torticolis o sin el.

Técnica de debilitamiento mejor que reforzamiento:

- Hipertropia en PPM 15D + hiperfunción del OI homolateral:
Debilitar OI
- Hipertropia en PPM 25D + hiperfunción de OI homolateral:
Debilitar OI y retroinsertar el RS (6, 7, 8,)

Knapp ha propuesto un esquema útil para el tratamiento quirúrgico (7, 8, 10)

A. Clase I: La desviación es mayor en el campo de acción del antagonista (OI).

Tratamiento: Debilitamiento de OI

B. Clase II: Desviación es mayor en el campo de acción del OS parético.

Tratamiento: fortalecimiento del OS

C. Clase III: Desviación es mayor en todo el campo opuesto.

Tesis UNMSM

Tratamiento: Desviación < de 25D: pliegue del oblicuo mayor, para una desviación > de 25D: fortalecimiento del OS combinado con debilitamiento del OI

D. Clase IV: Desviación es igual en todo el campo opuesto y en mirada hacia abajo.

Tratamiento: Fortalecimiento del oblicuo mayor y debilitamiento del OI

E. Clase V: Hay desviación a todo l largo de la mirada hacia abajo simulando una parálisis doble de los elevadores.

Tratamiento Fortalecimiento del OS ipsilateral

F. Clase VI: Parálisis bilateral de OS: Habitualmente estos pacientes bajan el mentón y miran hacia arriba en un intento para fusionar, parálisis bilateral de OS: Tratamiento: Fortalecimiento bilateral de OS, debilitamiento bilateral de OI

6. PARESIA DEL VI NERVIO

Ocupa el 2do lugar en incidencia y en su mayoría son congénitas, contrarias a la paresia del IV par. (7, 8, 12)

Producen parálisis con acentuada ET generalmente 30D y anisotropias en V (8, 10).

En las parálisis bilaterales la contractura de los RM son desarrollados más rápido.

En su etiología puede ser: (2, 3)

- Trauma
- Tumoración: Carcinoma nasofaríngeo, glioma, neuroma del acústico
- Aneurismas de carótida interna
- Vascular: Diabetes
- HTE
- Inflamatorio: S. Tolosa Hunt

Es la más común de las parálisis adquiridas traumáticas, siendo menos común de origen congénito.

El VI nervio esta en el piso del 4to ventrículo y está íntimamente asociado con el origen del nervio facial.

Las inflamaciones del oído de las mastoides pueden propagarse produciendo el S. De Gradenigo, caracterizado por otitis, mastoiditis, parálisis del VI nervio y neuralgía del V.(2,3)

Según la localización anatómica puede ser:

a. Central :

Nuclear: La inervación nuclear es ipsilateral, se localiza en la porción media pontina en el suelo del cuarto ventrículo en relación al fascículo del VII nervio y cerca al núcleo de la mirada conjugada

Infartos o lesiones pontinas provocan síndromes que involucra más de un nervio

b. Fascicular

El fascículo del VI atraviesan la protuberancia para emerger en el surco bulbo protuberencial a los lados de la protuberancia piramidal

S. De Foville: Lesión pontina que afecta el fascículo, al núcleo del VII, a la formación reticular (Núcleo de la mirada conjugada) y puede provocar un S. De Horner, analgesia por afectación del V y sordera

S. Millard – Gubler: Variedad de un Foville en donde la lesión se hace anterior y compromete la vía piramidal provocando hemiplejía contralateral

La mayor parte de las lesiones nucleares y fasciculares son vasculares en pacientes diabéticos e hipertensos.

c. Periférico: Tiene tres porciones:

Basilar: Puede lesionarse por: elevación de la presión intracraneal. El par es estirado sobre el peñasco entre su punto de salida y su entrada por el clívus, Trombosis del Seno Petroso Inferior; tumores como Neurinoma del acústico, Tumores

nasofaríngeos que invaden por los agujeros de la base, cordoma, fractura de la base del craneo.

Cavernosa: El VI va por delante y debajo del III y IV, es el único que va en el centro del seno en íntima relación con la carótida

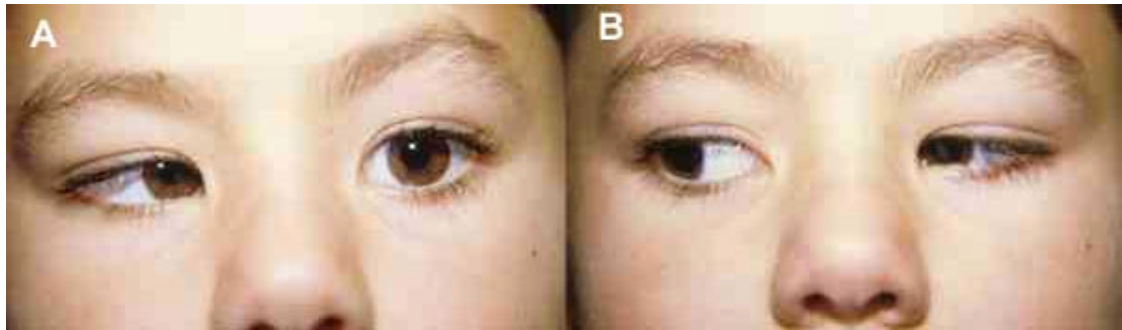
Orbitaria: Ingresa por la fisura orbitaria superior

En las formas congénitas es necesario hacer el diagnóstico diferencial con los siguientes procesos, sin olvidar que las parálisis del VI par verdaderamente congénitas son muy raras, y mucho más aún las formas bilaterales:

- *Síndrome de limitación de la abducción (SLA).* Dicha limitación es generalmente bilateral, más o menos asimétrica, y completa el síndrome mediante un tortícolis con fijación cruzada y una endotropía de gran ángulo. Se trata una de las formas más comunes de estrabismo manifiesto durante la primera y segunda infancia: la endotropía congénita. La abducción está limitada pero, en principio, sólo activamente. Suele ir asociado a las características clínicas de este tipo de estrabismo, como nistagmus y divergencia vertical disociada (DVD).
- *Síndrome de Duane tipo I.* En estos casos la limitación de la abducción es importante, llegando en la mayoría de los casos a un grado -2. La presencia de un enoftalmos por retracción ocular, tanto en posición primaria de la mirada —lo que a veces pasa desapercibido— como en aducción, así como la presencia de alteraciones

Tesis UNMSM

verticales en aducción, o de reducción de la convergencia, sugieren que se trata de un cuadro Duane tipo I. Además, el ángulo de endodesviación suele ser mucho menor en este síndrome, en comparación con la verdadera paresia del VI par. Souza-Dias llega a decir que una verdadera limitación en la abducción pasiva, en edades muy precoces, es un síndrome de Duane, mientras no se demuestre lo contrario (13).

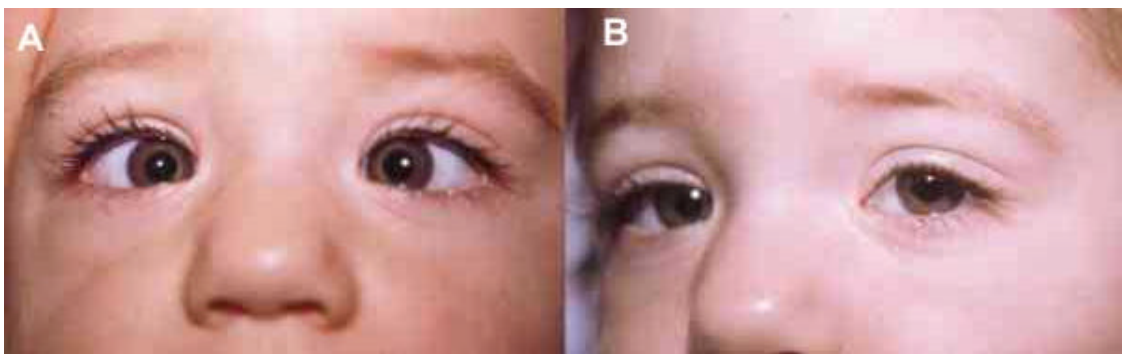


A). Síndrome de Duane izquierdo. Limitación de la abducción del OI.

B). Síndrome de Duane izquierdo. Disminución de la hendidura palpebral en aducción del OI.

- *Miopatías.* Aunque sea raro diagnosticar una miastenia gravis en la edad infantil, debe ser sospechada ante la presencia de problemas musculares asociados.
- *Síndrome de Möbius.* Es un cuadro más complejo en el que, además de la parálisis oculomotora del VI par se encuentra una parálisis facial, con aplasia de los núcleos de los pares craneales VI y VII. Existe una limitación importante de la abducción bilateral. Las características faciales son determinantes.
- *Parálisis benigna recurrente del VI par craneal (14-16).* Es un cuadro clínico raro que se caracteriza por:
 - Aparición en la infancia y, generalmente, en mujeres.

- Recuperación espontánea en la mayoría de los casos.
- Ausencia de dolor.
- Recidivas ipsilaterales.
- Dificultad para encontrar una clara etiología.



A) Parálisis oculomotora del VI par izquierdo con limitación de la abducción (grado -3) del OI.

B). Desaparición espontánea. Abducción del OI normal.

TRATAMIENTO

CLINICO: (2, 3, 7, 8, 12)

Prismas :

- Se usa prisma de base externa
- Evita diplopia y confusión de imágenes
- En ángulos de desviación que excede 10 D en PPM
- Prevención de contracturas

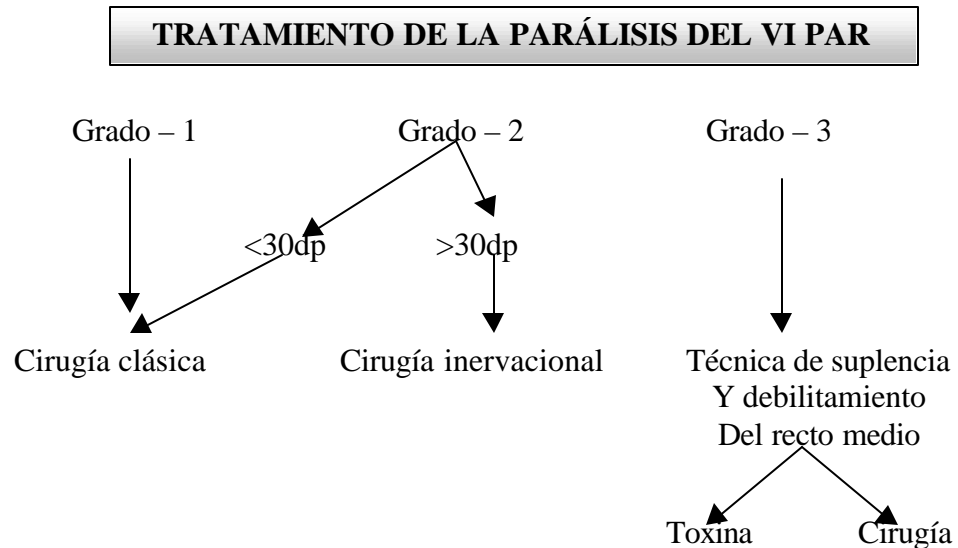
Toxina botulínica

En parálisis de ambos antagonistas, en inicios de la paresia.

QUIRURGICO: (3, 7, 8, 14, 15)

Se recomienda esperar 6 meses y se realiza test de fuerzas generada y pasiva con una correcta medida

Mejor técnica quirúrgica: Transposición muscular



- Grado -1. Cirugía clásica de recesión-resección del ojo paralizado.
- Grado -2. Dependiendo de la cantidad de desviación, hacemos:
 - a. Si el estrabismo es menor de 30 dp (dioptrías prismáticas): cirugía clásica.
 - b. Si el estrabismo es mayor de 30 dp: cirugía inervacional en ambos ojos.

Tesis UNMSM

- Grado-3. En estos casos pensamos que la técnica de suplencia, con debilitamiento del músculo recto medio puede ser una buena actitud. La actuación sobre el músculo recto medio puede consistir, bien en toxina previa a la cirugía y/o durante el postoperatorio inmediato (a los 15 días), bien 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 8 mm de la inserción del músculo recto lateral (modificación propuesta por Foster).

En los niños es raro utilizar una técnica de suplencia pero, en general, parece que los riesgos de isquemia anterior, cuando se operan más de dos músculos rectos, son escasos en el niño. El círculo arterial mayor del iris podría estar muy abastecido por las arterias ciliares largas posteriores. Las anastomosis importantes entre la circulación ciliar anterior y posterior parecen estar presentes solamente en el círculo intramuscular del músculo ciliar (20).