

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA DE SAN FERNANDO

UNIDAD DE POSTGRADO

**“Características clínicas y manejo de
las parálisis oculomotoras de
0 a 17 años atendidos en el ISN
desde 1997 a 2001”**

Autor: PATRICIA ARRAYAN CARPIO

**Trabajo de investigación para optar el título de Especialista
en Oftalmología**

Asesor: Dr. Juan Vásquez Donayre

Lima - Perú

2002

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I:

MARCO CONCEPTUAL	01
1. CLASIFICACION	02
1.1 Según el nervio afectado	02
1.2 Según la etiología	02
1.3 Según la bilateralidad	03
2. DIAGNOSTICO	03
3. TRATAMIENTO	04
4. PARALISIS DEL III NERVIO	04
4.1 PARALISIS DEL III COMPLETO	05
4.2 PARALISIS DEL III INCOMPLETO	05
4.3 PARALISIS AISLADA DEL III NERVIO	08
5. PARALISIS DEL IV NERVIO	09
6. PARALISIS DEL VI NERVIO	13
CAPITULO II: MATERIAL Y METODOS	21
CAPITULO III: RESULTADOS	23
CAPITULO IV: DISCUSION	37

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

BIBLIOGRAFIA

ANEXOS

RESUMEN

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 que frecuentemente trae error diagnóstico.

Se estableció la prevalencia de parálisis oculomotora III, IV y VI de 0 a 18 años según el sexo y edad, etiología; se evaluó la agudeza visual, alineamiento ocular y torticollis prequirúrgico comparandolo con el postquirúrgico; y comparaciones de prevalencia, etiología y alineamiento ocular de parálisis oculomotora con otras series publicadas.

Se realiza un estudio retrospectivo de 2100 historias de estrabismo desde el año de 1997 hasta el 2001 de los cuales 36 tuvieron el diagnóstico de parálisis de los nervios craneales III, IV VI fueron excluidos los casos que carecían de evaluación completa De los 36 pacientes con parálisis oculomotora el nervio craneal más afectado fue el IV en un 50% siguiendo en orden de frecuencia el III 33.3% y en menor frecuencia se encontró el 8.33% de afectación múltiple (III y IV), se observó lesión del III nervio completo en un 6.25% y regeneración aberrante en un 3.46%

Se demostró que el sexo más afectado fue la mujer con un 61% y la edad más frecuentemente diagnosticada fue de 0 a 1 año con un 47.22% con la fluctuación en las edades de 1 mes a 11 años con una media de 5 años.

Tesis UNMSM

Se confirmó que la AV inicial fue buena en un 47.20% con Av de 24/40 a 20/20 y con buena fijación central, pero sin embargo se evidenció casos de ambliopía de leve a moderado asociado a parálisis oculomotoras. En relación al alineamiento ocular fue pobre en un 55.55% y la presencia de torticolis en un 47.22%.

De los 36 pacientes fueron operados un 84.16%, el 15.84% restantes no fueron intervenidos quirúrgicamente porque tuvieron una completa resolución del cuadro.

En la evolución de los casos operados se evidenció resultados óptimos considerándose aquellos que tuvieron buen alineamiento ocular, eliminación de la diplopia, restauración de la visión binocular y ausencia de torticolis. Las técnicas quirúrgicas empleadas para parálisis del IV nervio fueron debilitamiento del OI + Retroceso de RS, para el III nervio dependió de la paresia del músculo afectado, el más frecuente fue la paresia del RS en un 33.33% y la técnica que se realizó fue el retroceso del recto inferior y en la paresia del VI no fueron intervenidos quirúrgicamente por resolución espontánea de los signos y síntomas.

De esto se concluye al comparar con otros reportes previos del caso, que la paresia oculomotoras es una entidad que se presenta mayormente en mujeres, en las edades de 0 a 1 año, siendo la paresia del nervio más afectado la del IV, de etiología más frecuente la congénita, la AV inicial es buena pudiendo estar presente la ambliopía y que su evolución en algunos casos puede ser buena si se diagnostica oportunamente y se hace seguimiento del caso.

INTRODUCCION

Las parálisis oculomotoras son relativamente frecuentes en la práctica de la oftalmología general y neurooftalmología constituyendo una patología particularmente de difícil manejo por la gran variedad de signos y síntomas que muchas veces no pueden conciliarse entre sí.

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, 5)

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 (2,3,10)

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. (4, 5,7, 9, 10)

Las parálisis oculomotoras en los niños tienen como causa más frecuente de origen congénito (hipoplasia del núcleo, anomalías de las fibras) siendo menos frecuentes las adquiridas (traumatismos, NM) lo que lo diferencia de los adultos en quienes la causa más frecuente es de origen vascular (isquemia) y tumoral. (3, 8, 10, 12, 14)

Las manifestaciones clínicas varían de acuerdo al nervio craneal afectado III, IV o VI. En los casos congénitos hay ausencia de síntomas por el sistema sensorial inmaduro que propicia a la supresión y en los casos adquiridos existe diplopia, cefalea y torticollis.(10, 12, 15).

Son entidades que plantean difícil diagnóstico, siendo importante realizar una buena anamnesis y un adecuado examen. La exploración motora: ducciones, versiones permite catalogar el tipo de parálisis y el grado de afectación. Los exámenes deben completarse con ducciones pasivas, bielchowsky y exámenes auxiliares, los cuales deben individualizarse de acuerdo a los hallazgos clínicos (2,3,4,7,8)

Se sugiere el diagnóstico de parálisis de iniciación reciente cuando hay una desviación mayor en el campo de acción del músculo parético, visión doble e incremento de la desviación con el ojo parético. Es importante distinguir entre las parálisis de uno o varios músculos extraoculares y la forma concomitante de estrabismo o no, porque la identificación correcta del músculo o dos músculos ayudará a plantear el tratamiento apropiado, sino además por que la paresia o parálisis adquirida pueden indicar una anomalía general o neurológica. (3,7,9,11,14,16)

En nuestro medio se desconoce cuál es la frecuencia de la afección de los nervios oculomotores, etiologías, y respuesta al tratamiento de las parálisis del III, IV y VI nervio congénito e infantil por tal motivo es que se realiza el presente estudio.

OBJETIVOS

1. ESTABLECER LA PREVALENCIA DE PARALISIS OCULOMOTOR (III, IV, Y VI) CONGENITO E INFANTIL SEGÚN EL SEXO Y EDAD EN EL ISN DESDE 1997 A 2001
2. DETERMINAR CUAL ES LA ETIOLOGIA Y/O FACTORES ASOCIADOS DE LA PARALISIS OCULOMOTORA
3. EVALUAR LA AGUDEZA VISUAL, ALINEAMIENTO OCULAR Y TORTICOLIS PREQUIRURGICO Y POSTQUIRURGICO EN PACIENTES CON PARALISIS OCULOMOTOR DE III, IV, Y VI.
4. ESTABLECER COMPARACIONES DE PREVALENCIA, ETIOLOGIA Y ALINEAMIENTO OCULAR CON OTROS REPORTES HISTORICOS

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 NERVIO

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 RLOI 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

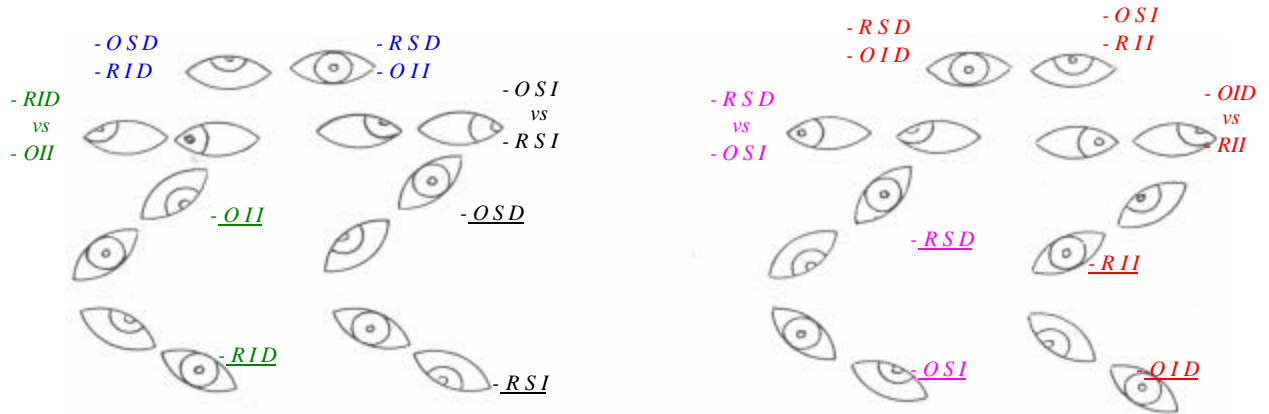
En la clínica se halla hiperfunción del OI ipsilateral, hipertropía que aumenta al inclinar la cabeza hacia el hombro del lado del ojo afectado, incontinencia en V, con Bielchowsky + (2, 3, 7, 8, 10)

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

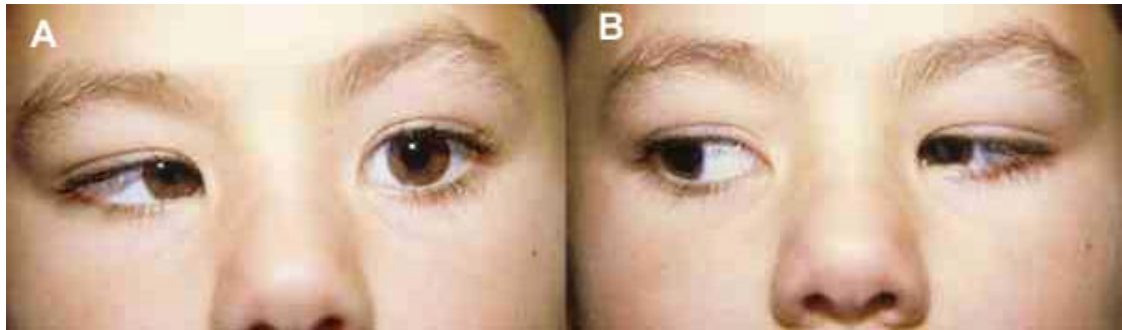
Orbitaria: Ingresa por la fisura orbitaria superior

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).

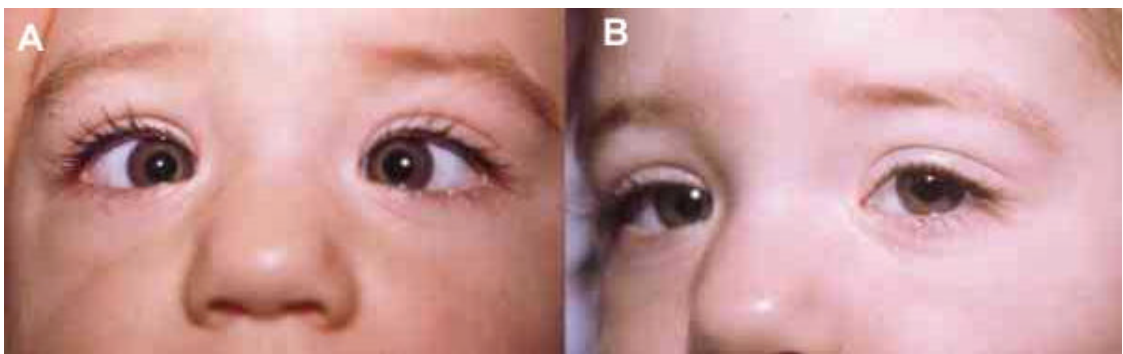


A). Síndrome de Duane izquierdo. Limitación de la abducción del OI.

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

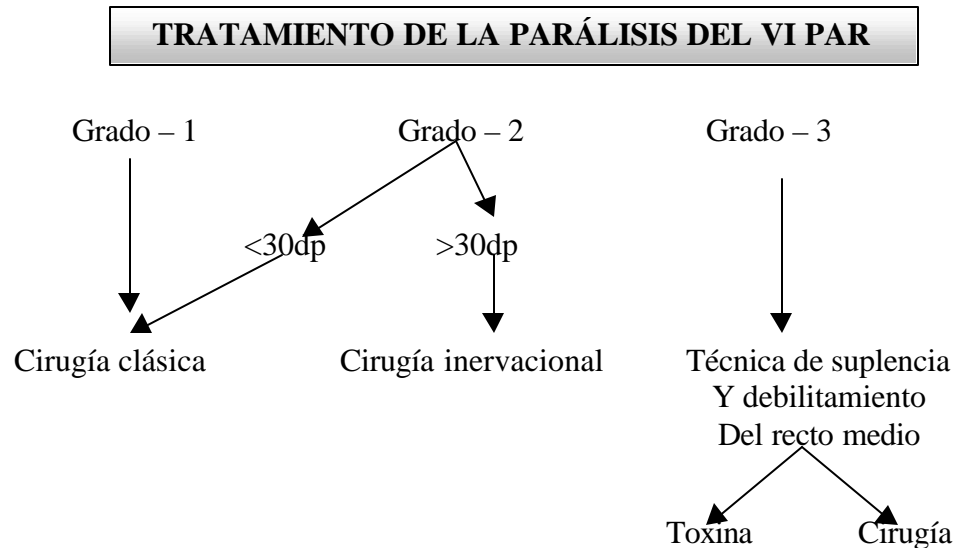
Toxina botulínica

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).

CAPITULO II

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio, es de tipo retrospectivo, descriptivo y de cohorte histórico llevado a cabo en el servicio de oftalmología del Instituto de Salud del Niño.

Se revisaron 2100 historias de estrabismo desde el año 1997 hasta el 2001 de los cuales 36 tuvieron el diagnóstico de parálisis de los nervios craneales III, IV y VI.

Fueron excluidos los casos que carecían de evaluación completa. Se considera congénito todos aquellos cuyos padres informan que habían observado estrabismo antes de los 2 años de edad. (3, 16).

La historia constituyó la base datos de allí se obtuvo datos necesarios para el estudio como edad, sexo, agudeza visual, test cover/uncover y cover alternado y en casos de mala fijación Hirschberg, exámenes de motilidad ocular, etiología, diagnóstico establecido, técnica quirúrgica, evaluación postquirúrgica.

En algunos pacientes se consignaron estudios de TAC o resonancia magnética y evaluación neurológico.

Los datos extraídos se analizaron mediante parámetros de estadística descriptiva y se presentaron en tablas y se comparó con datos históricos con evaluaciones semejantes.

CAPITULO III

RESULTADOS

Se lograron identificar 40 pacientes con el diagnóstico de parálisis oculomotor desde 1997 al 2002 de ellos 4 no cumplían con los requisitos.

Se identificaron 36 historias con el diagnóstico de parálisis oculomotor. De los 36 pacientes, 14 (39%) eran pacientes de sexo masculino y 22 (61%) de sexo femenino, **Tabla I**. De estos pacientes el 47.22% pertenece al grupo de 0 a 1 año siguiendo en segundo orden el grupo de 2 a 5 años en un 27.78%. Las edades fluctuaron entre 1 mes y 11 años con una media de 5 años, 2 pacientes tuvieron la edad de 11 años, **Tabla II**. De los 3 nervios craneales (III, IV, VI) el nervio craneal más afectado fue el IV en un 50%, siguiendo en orden de frecuencia el III (33.3%) y en menor frecuencia se encontró 3 casos de afectación múltiple (III y IV); se observó lesión del III nervio completo en un 6.25% y regeneración aberrante del III en un 3.46%. **Tabla III**.

Considerando la etiología según nuestra serie la más frecuente es la congénita en un 41.61% siguiendo en segundo orden la etiología sin determinar 27.77% y en un 16.67% por trauma. **Tabla IV** En relación a la paresia del III nervio es parcial en un 79.99% , siendo la paresia del RS más frecuente en un 33.33% y completa en un 20% **Tabla V**.

Tesis UNMSM

De 36 pacientes se operaron 30, los cuales fueron evaluados prequirúrgico y comparado con el postquirúrgico : la Agudeza Visual clasificada como pobre , media y buena observandose que la diferencia no alcanza significancia estadística con una $P > 0.05$. **Tabla VI** Se evidencia que de 36 pacientes 9 presentaron ambliopía correspondiendo a un 13.89% los cuales en su mayoría pertenece al IV nervio (13.89%) **Tabla VII** La Torticolis presente en los pacientes prequirúrgico comparado con el postquirúrgico la diferencia es estadísticamente significativa con una $P < 0.05$. **Tabla VIII** y el Alineamiento Ocular la diferencia de pobre Alineamiento prequirúrgico con el postquirúrgico es significativa con una $P < 0.05$. **Tabla IX**

La técnica quirúrgica más usada depende del tipo de lesión:

IV: Debilitamiento de OI + Retroceso de RS en un 41.67% **Tabla X**

III:

Paresia RS: Retroceso de RI más debilitamiento de OI en un 27.27%

Paresia del RI: Retroceso del RS en un 18.18%

Paresia del OI: Tenectomía de OS + Retroceso de RS

Paresia Completa: Retroceso de RL + Resección del RM amplia en un 9.09%

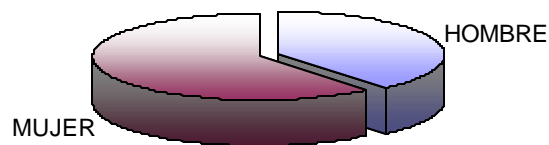
Tabla XI

En la comparación con otros reportes previos de la distribución porcentual según el nervio craneal afectado se aprecia que la paresia del IV Nervio es la más frecuente según Souza Díaz en un 62.22% y mi trabajo 50%, no siendo así en el trabajo de Harley en el cuál la paresia más frecuente es la del VI Nervio 53.36%. **Tabla XII.** Considerando la etiología se evidencia que la causa congénita es la más frecuente según Miller 43% y en mi trabajo 41.61% y para Kodsy y Younge en primer orden está la traumática con un 42.5% y en segundo orden de frecuencia la congénita en un

Tesis UNMSM

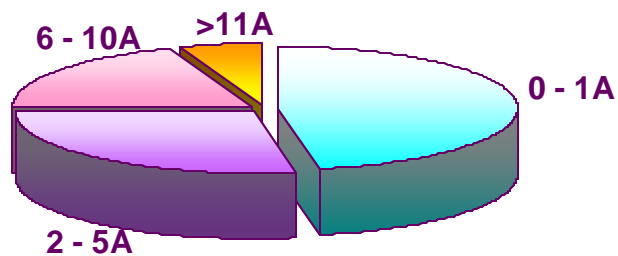
25%. **Tabla XIII** La Av prequirúrgico de lesión del III nervio fue buena en 8 casos de 12 pacientes en mi trabajo y en la de la Dra. Linda 18 casos de 29 pacientes y pobre con 02 casos en mi trabajo y para la Dra. Linda 2 casos **Tabla XIV** En relación al Alineamiento Ocular se evidencio que de 30 evaluados prequirurgicamente con paresia del III parcial 8 tienen pobre alineamiento de los cuales 6 mejoraron en el postquirúrgico cifras algo similares a la de la Dra. Linda y otros que 19 Pacientes con paresia parcial y completa del III tuvieron pobre alineamiento ocular, 15 de ellos (60%) mejoraron en el postquirúrgico. En la paresia del III nervio completo en este trabajo se ve 2 casos los cuales no mejoraron su alineación ocular por presentar ambliopía severa. **Tabla XV.**

Tabla Nº I
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL SEGÚN SEXO



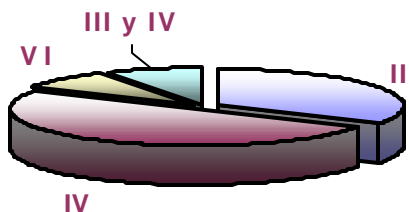
<i>POM</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
HOMBRE	14	39.00
MUJER	22	61.00
	36	100.0

Tabla Nº II
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL SEGÚN EDAD



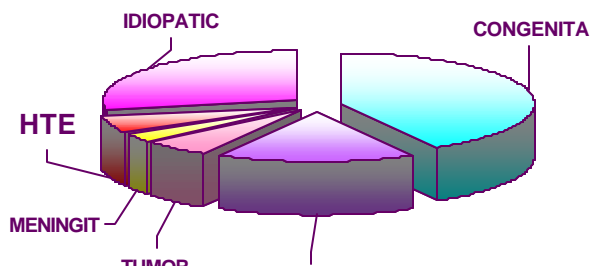
<i>POM</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
0 - 1A	17	47.22
2 - 5A	10	27.78
6 - 10A	07	19.44
> 11 ^a	02	05.56
	36	100.0

Tabla N° III
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL SEGÚN
NERVIO CRANEAL AFECTADO



POM	N	%
III	12	33.33
IV	18	50.00
VI	3	8.33
III y IV	3	8.33
TOTAL	36	100.00

Tabla N° IV
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA
ETIOLOGÍA - POM



POM	N	%
CONGENITA	15	41.61
ADQUIRIDA		
TRAUMA	6	16.67
TUMOR	2	5.56
MENINGITIS	1	2.77
HTE	2	5.56
IDIOPATICA	10	27.77

TABLA N° V

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE PARESIA DEL III

<i>PARESIA DEL III</i>	<i>TIPOS</i>	<i>PORCENT.</i>
PARESIA DE RS	5	33.33 %
PARESIA DE RI	2	13.33 %
PARESIA DE OI	2	13.33 %
COMPLETA	3	20.00 %
PTOSIS	3	20.00 %
TOTAL	15	100.00%

TABLA N° VI

RELACION DE NUMERO DE CASOS DE AV PREQUIRURGICO Y POSTQUIRURGICO

<i>AV</i>	<i>AV PREQX</i>		<i>AV POSTQX</i>	
	<i>PARESIA PARCIAL</i>	<i>PARESIA COMPLETA</i>	<i>PAESIA PARCIAL</i>	<i>PARESIA COMPLET</i>
20/200 – 20/100	4	1	2	1
20/70 – 20/50	4	1	2	
20/40 – 20/20	8		11	
FIJA REGULAR A BIEN	9		11	
NO FIJA	5		3	

$X^2= 1.97$; $p = 0.3726$ con Fisher para 2 colas de 0.47

TABLA N° VII

AMBLIOPIA	No	%
III	3	8.33%
IV	5	13.89%
VI	1	2.78%

TABLA N° VIII

DISTRIBUCION PORCENTUAL PREQUIRURGICO Y POSTQUIRURGICO DE TORTICOLIS

	PREQX		POSTQX	
SANOS	13	43.33%	25	83.33%
TORTICOLIS	17*	56.67%	5*	16.67%
TOTAL	30	100%	30	100.00%

$X^2 = 10.33$

$p = 0.0013$

TABLA N° IX

DISTRIBUCION DE NUMERO DE CASOS DE ALINEAMIENTO OCULAR

<i>ALINEAMIENTO OCULAR</i>	<i>EVALUACION INICIAL</i>		<i>EVALUACION POST QX</i>	
HORIZONTAL				
BUENA 0-10D Y MEDIANO (11 A 18D)	15	50%	24	80%
POBRE >18D	15	50%	6	20%
TOTAL	30	100%	30	100%
VERTICAL				
BUENO 0-2D Y MEDIANO (3-5D)	12	40%	21	70%
POBRE >5D	18	60%	9	30%
POBRE >5D	30	100%	30	100%

HORIZONTAL: $\chi^2= 5.93$ $p= 0.0148$

VERTICAL : $\chi^2= 5.45$ $p= 0.0195$

TABLA N^o X

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE TECNICA QUIRURGICA DE PARESIA DEL IV

<i>PARESIA DEL IV</i>	<i>TECNICA QUIRURGICA</i>	<i>PORCENT.</i>
DEBILITAMIENTO OI	3	25.00 %
MIECTOMIA OI	2	16.67 %
DEBILITAMIENTO OI +RETROCESO RS	5	41.67 %
RETROCESO RIAO	2	16.67 %
TOTAL	12	100.00 %

TABLA N° XI

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE TECNICA QUIRURGICA DE PARESIA DEL III

<i>PARESIA DEL III</i>	<i>TECNICA QUIRURGICA</i>	<i>PORCENT.</i>
RETROCESO RS	2	18.18 %
RETROCESO DE RL RESECCION DE RM AMPLIA	3	27.27 %
TPP OS+ RETROCESO RS	2	18.18 %
RETROCESO DE RI +RETROCESO RM	1	9.09 %
DEBILITAMIENTO OI+RETROCESO DE RI	3	27.27 %
TOTAL	11	100.00%

TABLA N° XII

COMPARACION DE REPORTES PREVIOS Y LOS PRESENTADOS DE LA DISTRIBUCION PORCENTUAL SEGÚN EL NERVIO CRANEAL AFECTADO

POM	Tesis		R. Harley		Sousa Diaz	
	N	%	N	%	N	%
III	12	33.33	32	28.57	97	18.60
IV	18	50.00	18	16.07	29	62.22
VI	3	8.33	62	55.36	30	19.20
III y IV	3	8.33	2	1.65		
III Y VI			1	0.83		
TOTAL	36	100.00	112	100.00	156	100.00

Sousa Diaz referencia (3)

Harley Robinson referencia (4, 23)

TABLA N° XIII

COMPARACION DE REPORTES PREVIOS Y LO PRESENTADO POR EL INVESTIGADOR DE LAS CAUSAS DE LOS NERVIOS CRANEALES III, IV, Y VI

ETIOLOGIA	Tesis	Kodsi y Younge	Miller
Idiopática	27.77%	14.4%	7%
Congénita	41.61%	25%	43%
Tumoral	5.56%	16.9%	10%
Traumática	16.67%	42.5%	20%
Aneurismatica		1.3%	
Vascular			
Inflamación			13%
Otros:Meningitis, HTE	8.33%		7%

Miller Referencia (6)

Kodsy y Younge referencia (3)

TABLA N° XIV

COMPARACION DE REPORTES PREVIOS Y LO PRESENTADO POR EL INVESTIGADOR DE LA DISTRIBUCION DE CASOS DE AV PREQUIRURGICO

AV	LINDA S.	TESIS	LINDA S.	TESIS
	Paresia Parcial	Paresia Parcial	Paresia completa	Paresia Completa
	III	III	III	III
20/40- 20/20	18	8	11	
20/70- 20/50	9	2	6	1
20/200-20/100	2	2	2	1

Dra Schumacher referencia (1)

TABLA N° XV

COMPARACION DEL REPORTE PREVIO Y EL INVESTIGADOR DE LA DISTRIBUCION DE CASOS DE ALINEAMIENTO OCULAR

Alineamiento Ocular	Paresia Parcial				Paresia Completa			
	Dra Schumacher		Tesis		Dra Schumacher		Tesis	
ALINEAMIENTO HORIZONTAL	III Prequirgico	III Postquirgico	III Prequirgico	III Postquirgico	III Prequirgico	III Postquirgico	III Prequirgico	III Postquirgico
Buena 0-10D	5	20	2	10	1	10		
Media 11-18D	1	2	2	3	0	2		
Pobre >18D	19	4	8	2	19	4	2	2
TOTAL	25	26	12	15	20	16	2	2
ALINEAMIENTO VERTICAL								
Buena 0-2 D	14	20	2	7	14	20		
Media 3-5 D	3	0	3	2	3	0		
Pobre >5D	11	5	7	3	11	5	2	2
TOTAL	28	25	12	12	28	25	2	2

Dra Schumacher (1)

CAPITULO IV

DISCUSION

Las parálisis oculomotoras ocupan un espacio importante en la práctica oftalmológica debido a las diferentes posibilidades etiológicas que pueden estar ocasionándolas y la sintomatología – signología que puede producir en el paciente (diplopía- torticollis) .

Es de gran importancia diagnosticar en forma correcta y establecer conductas de evaluación adicional (exámenes de laboratorio, neuroimágenes, electromiografía) tratamiento y pronóstico.

En toda parálisis oculomotora existen formas congénitas y adquiridas en nuestro estudio de los 36 pacientes 15 de ellos (47.22%) son de origen congénito y las adquiridas ocupan un 30.56% : origen traumático 6 casos (2 con TEC severo), Neoplasia 2 casos, HTE 2 casos; lo que coincide con el trabajo de Syndor y Cols. hallaron 37 casos congénitos, 33 traumáticos y 15 de origen desconocido y. La serie publicada por Harley indica que el VI nervio en un 34% es de origen traumático (3).

De los 36 pacientes 47.22 % corresponde a las edades de 0 a 1 año lo que indica que las parálisis en su mayoría son de origen congénito y de diagnóstico temprano, con excepción del VI nervio; observamos además predominio del sexo femenino en un 61% a diferencia de Kodsi y Rush Masculino: 52- 59%, femenino 41-48% (2,3)

Varios autores indican que el VI nervio es el más afectado como Rucker de 1000 pacientes el 51.5% corresponde al VI, Sta CSP de 149 pacientes el 43.6% corresponde al VI, en nuestra serie encontramos que es el IV el más afectado en un 50% lo que coincide con el trabajo de Sousa Díaz que de 156 pacientes el 62.2% corresponde a lesión del IV nervio, y en un 19.2% el VI nervio (3). Algunos afirman que la parálisis del VI nervio es más frecuente pero eso se debe a que en sus estadísticas se consideran solamente casos adquiridos de la parálisis del IV, pero existen muchos casos congénitos del IV cosa extremadamente rara en las del VI. (2) además sé hallo2 casos con regeneración aberrante del III.

Todos los pacientes de nuestra serie tiene compromiso unilateral sin embargo la literatura muestra hasta un 19.9 % parálisis del VI bilateral. (16)

En este estudio de los 36 pacientes la agudeza visual fue considerada buena en 17 casos (47.20%) y hubo 10 pacientes con pobre visión de los cuales 5 mejoraron su visión, lo que esta de acuerdo con el trabajo realizado por la Dra Schumacher y col. quienes encontraron en la evaluación inicial un 55% pacientes con buena AV de un total de 53 ojos. Se evidenciaron 9 casos de ambliopía en su mayoría casos del IV y III completo lo que es explicable por que en la paresia del IV nervio en donde este afectado el alineamiento horizontal cursan con ambliopía.

Se acepta actualmente éxito quirúrgico cuando existe alineamiento ocular, no diplopía, no torticolis (2, 3, 14, 16) nuestros pacientes intervenidos quirúrgicamente obtuvieron resultados óptimos con diferencia estadísticamente significativa $P = < 0.05$ comparando el pre y postquirúrgico de Alineamiento ocular y torticolis lo que coincide con el de la Dra. Linda.

CONCLUSIONES

1. De los 3 nervios craneales (III; IV, VI) el nervio craneal más frecuente fue la del IV nervio craneano en un 50% siguiendo en orden de frecuencia el III (33.3%)y en menor frecuencia se encontró 3 casos de afectación múltiple III y IV, de una población de estudio (36 pacientes) con diagnóstico de parálisis oculomotora que asistieron al Instituto Salud del Niño.
2. Se concluye que la prevalencia según el sexo es mayor en las mujeres con un 61% y la edad mas frecuentemente diagnosticada fue de 0 a 1 año con un 47.22% fluctuando las edades entre 1 mes y 11 años con una media de 5 años, 2 pacientes tuvieron la edad de 11 años.
3. Se evidencio en este estudio que la etiología más frecuente es la congénita en un 41.67% siguiendo en segundo orden la etiología sin determinar 27.77% y en un 16.67% por trauma.
4. De los 30 pacientes operados tienen resultados óptimos, ya que existe diferencia estadísticamente significativamente del alineamiento ocular, torticolis pre y postquirúrgico:
 - De 17 casos con torticolis 70.59% mejoraron notablemente.

Tesis UNMSM

- En relación al alineamiento ocular para el horizontal 15 casos tuvieron $> 18D$ y en la evaluación postquirúrgica mantuvieron solo 6 casos; y para el vertical $> 5D$ presentaron 18 casos y en el postquirúrgico quedaron 9 casos.

5. La técnica quirúrgica más usada dependió del tipo de lesión:

IV: Debilitamiento del OI + Retroceso de RS

III:

Paresia de RS: Retroceso de RI

Paresia de RI: Retroceso de Rs

Paresia de OI: Tenectomía de OS + Retroceso de RS

Paresia completa: Retroceso de RL + Resección de RM amplia

VI : No fueron intervenidos quirúrgicamente

6. En la comparación con los reportes previos se demostró que la paresia del IV nervio es la más frecuente según el trabajo de Sousa Diaz (62.22%) y el de mi trabajo (50%) no siendo así en el estudio realizado por Harley en el cual la paresia más frecuente es la del VI nervio 53.36%.

7. Al comparar los resultados con trabajos previos se demostró que la causa congénita es la más frecuente según Miller (43%) y en mi trabajo de tesis (41.61%) sin embargo para Kodsy y Younge en primer orden esta la traumática con un 42.5% y en segundo orden de frecuencia es la congénita (25%).

8. Al comparar los resultados con reportes previos la agudeza visual fue considerada buena hallandose en la evaluación inicial de este estudio en un 47.20% coincidiendo con el de la Dra. Schumacher y Col. en un 55% y el Alineamiento Ocular fue pobre según mi trabajo para horizontal: 50% y vertical:60% y el de la Dra. Schumacher en un 76%, los cuales mejoraron en el postquirúrgico. En la paresia del III nervio completo en mi trabajo se ve 2 casos, los cuales no mejoraron su alineación ocular.

RECOMENDACIONES

1. Realizar una investigación completa de la parálisis de los nervios craneales que afectan a los músculos oculares, considerando los síntomas y signos de sospecha así como la edad como factor relevante ya que las **manifestaciones iniciales son oftalmológicas** y un diagnóstico precoz puede prevenir un grave daño neurológico
2. Se debe realizar una exploración oftalmológica completa que evalúe la calidad funcional del aparato ocular y solicitar exámenes de laboratorio e imágenes de ayuda diagnóstica según el caso , de esta manera se podrá descartar patología ocular y llegar a un mejor diagnóstico.
3. Se considera importante una atención integral entre oftalmólogos, pediatras y ortopedistas ya que la parálisis oculomotora es un reto difícil por que frecuentemente hay error diagnóstico.
4. Se recomienda realizar un diagnóstico adecuado, oportuno y seguimiento del caso, ya que son patologías que pueden tener éxito quirúrgico

BIBLIOGRAFIA

1. “RESULT FOLLOWING TREATMENT OF THIRD CRANIAL NERVE PALSY IN CHILDREN” LINDA SCHUMACHER, FERNANDO MENDIOLA, ALBERT BIGLAN 1987
2. “ESTRABISMO” Dr. DAVID ROMERO APIS 1998
3. “ESTRABISMO” JULIO PRIETO DIAZ 1998
4. ETIOLOGIC INCIDENCE AND MANGGEMENT OF THIRD FOURTH AND SIXTH NERVE PALSIES” ROBINSON D. HARLEY OPTHALMOLOGY JANUARY 1990
5. “THE CAUSES OF PARALISYS OF THE THIRD, FOURTH AND SIXTH CRANIAL NERVES” AM. J. OPHTALMOLOGY 1990
6. “PARALISYS OF CRANIAL NERVES III, IV Y VI” ARCH OPTHALMOLOGY 1981
7. “THIRD CRANIAL NERVE PALSY IN CHILDREN” ELSEVIER SCCIENCE 1999.
8. AMERICAN ACADEMY OPHTALMOLOGY 1999

9. CONSERVATIVE AND SURGICAL TREATMENT OF EYE MUSCLE PALSIES” A. HUBER , AN BARRAQUER 1998
10. CLAE 1998
11. “INICIACION A LA ESTRABOLOGIA” DRA MERCEDES ZAMORA PEREA. CS VALLE DE HEBRON BARCELONA , 1988
12. “ESTRABISMO- ATLAS DE CIRUGIA” HELVESTON 1986
13. CD DE DUANE: ESTRABISMO
14. CD DE OPHTHALMOLOGY Clinics of North America
15. RESULTS FOLLOWING TREATMENT OF THIRD CRANIAL NERVE PALSY IN CHILDREN , OPHTH, SOC. 1998
16. OPHTHALMOLOGY . JANUARY 1980 :PARALYTIC STRABISMUS IN CHILDREN . Harley RD 1980
17. STRABISMUS SURGERY. RENEE RICHARDS 1991
18. AN. INST. BARRAQUER 1998. CONSERVATIVE AND SURGICAL TREATMENT OF EYE MUSCLE PALSIES

19. KAUFMANN DECKER, W FRIEDBURG D. STRABISMUS AUFL SUTTGART 1995.
20. SCOTT BOTULINUM TOXIN INYECTION IN THE MANAGEMENT OF LATERAL RECTUS PAREISIS OPHTHALMOLOGY 1985
21. CONSIDERACIONES SOBRE LOS FACTORES MECANICOS EN LAS ACCION DE LOS MUYSculos OULARES . BICAS H.
22. APLICACIONES CLINICAS DE LAS LEYES INERVACIONALES . ACTA ESTRABOLOGICA. HORTA BARBOSA P.
23. RUSH YOUNGE PARALISIS OF THE CRANIAL NERVES III, IV AND VI : CAUSE AND PROGNOSIS IN 1000 CASES ARCH. OPHTHALMOL 198L
24. HARLEY PARALITIC STRABISMUS IN CHILDREN. ETIOLOGIC INCIDENCE AND MANAGAMENT OF THE THIRD, FOURTH AND SIXTH NERVE PALSIES . OPHTHALMOLOGY 198O

ANEXOS

FICHA - ENCUESTA

I FILIACION

1. NOMBRE Y APELLIDOS -----

2. EDAD -----

3. SEXO -----

4. RAZA -----

5. FECHA -----

II SINTOMAS

III EXAMEN CLINICO

Fijación central..... excentrica

Buena.....Regular.....Mala.....

AV . Mejor AV 20/40 A 20/20

Mediana AV 20/70 A 20/40

Pobre AV 20/200 A 20/100ambliopía.....

Luces de Worth:

:Covertest:

Motilidad Ocular

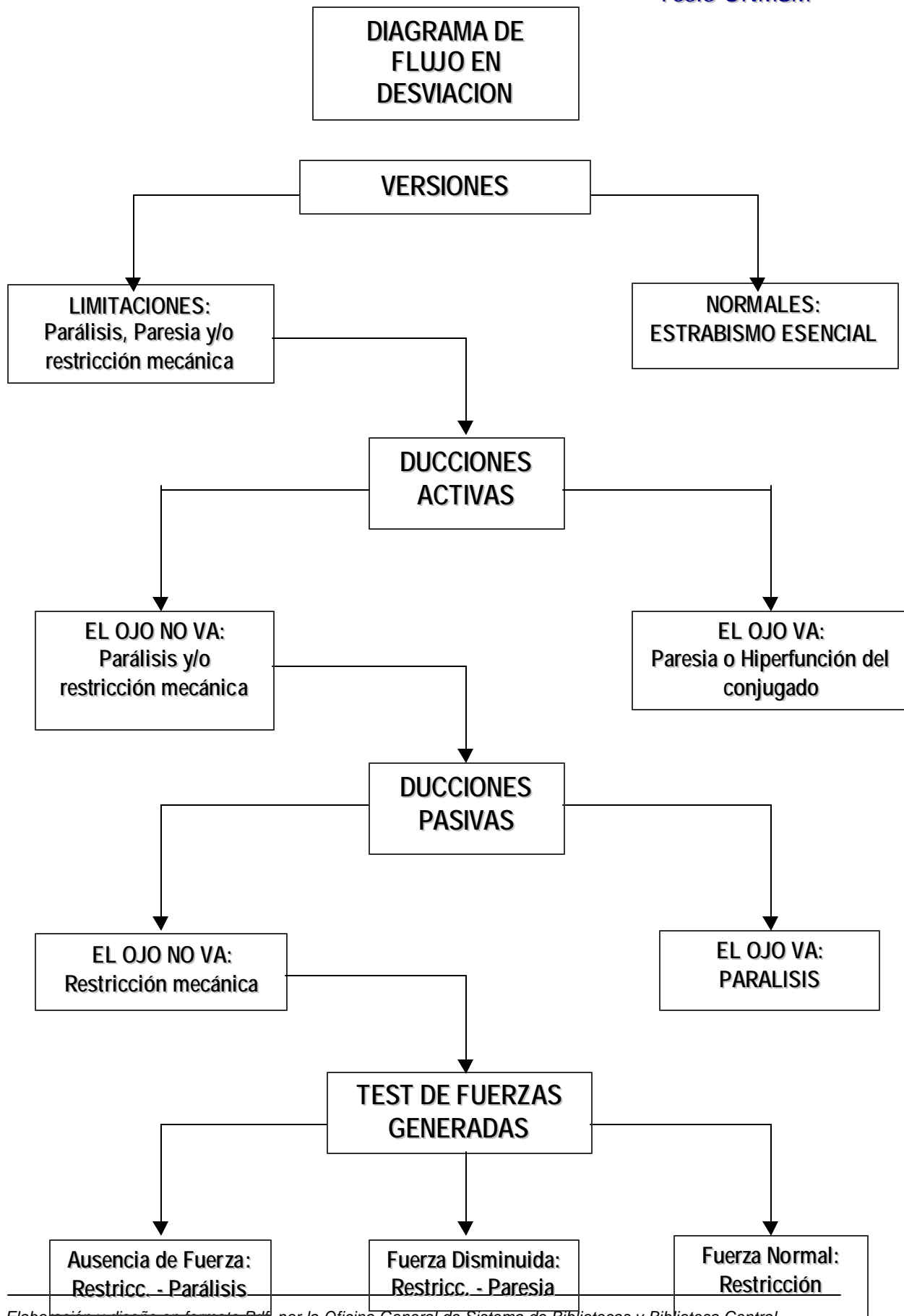
Prisma covertest:

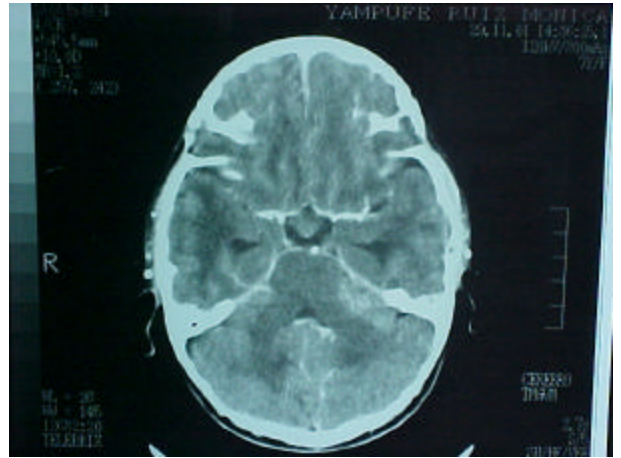
Técnica quirúrgica

Control postoperatorio a los 6 meses

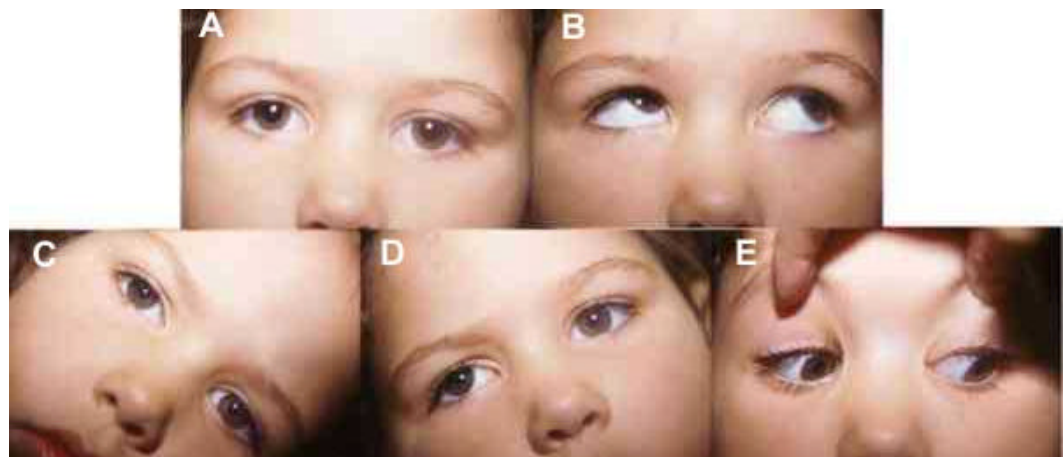
IV EXAMENES AUXILIARES

- Radiografía de cráneo
- TAC de cráneo y de órbita
- RM

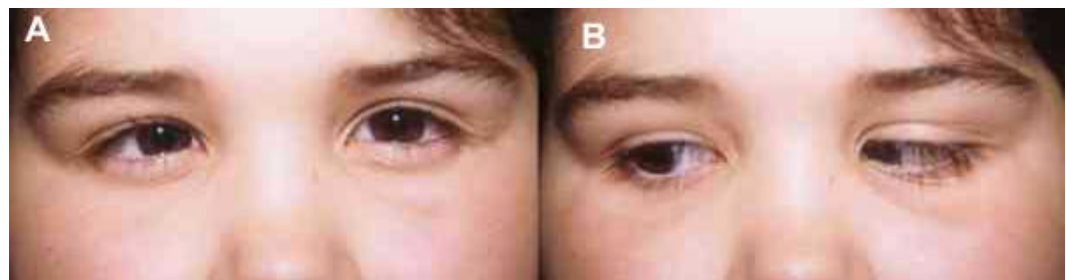




Parálisis Del III Par Completo De Etiología Tumoral: Tumor En Angulo Pontocerebeloso



Paresia del IV Par: OS Derecho



Parálisis del VI Par