

Neurorrehabilitación visual de pacientes con daño cerebral usando toxina botulínica

Silvia Moguel-Ancheita,* Adriana Valdés-Barrena,* Fátima Guadalupe Padilla-Sánchez*

Resumen

Introducción: la neurorrehabilitación del paciente con daño cerebral implica el restablecimiento de las funciones visuales. La toxina botulínica puede ser una alternativa menos invasora. **Objetivo:** demostrar la respuesta al tratamiento con toxina botulínica en pacientes con daño cerebral y alteraciones motoras visuales.

Material y métodos: estudio descriptivo de pacientes con alteraciones visuales asociadas al daño cerebral efectuado de mayo de 2009 a mayo de 2010. El tratamiento visual abarcó tres áreas: sensorial, refractiva y motora con quimio-denervación con toxina botulínica.

Resultados: se estudiaron 48 pacientes con edad promedio de 22.4 años \pm 23. Los tipos de estrabismo fueron: endotropía 52%, exotropía 39.5%, vertical 8% y nistagmo 4%. El 50% de los pacientes tuvo retraso psicomotor. Las causas del daño cerebral fueron: síndrome de Down, epilepsia, tumoral, hidrocefalia, neuroinfección, parálisis cerebral infantil, esclerosis múltiple, síndrome metabólico, traumatismo craneoencefálico, cardiopatía congénita, hemorragia ventricular, accidente cerebrovascular, entre las más importantes. La dosis de toxina botulínica fue 8.1 UI \pm 3. Se registraron buenos resultados en 56.5%, regulares en 23.9% y malos en 19.5%. El porcentaje global de rehabilitación fue 69% de corrección con una r de Pearson de 0.5.

Conclusión: la toxina botulínica es una opción eficaz para la rehabilitación visual de pacientes con daño cerebral e impide la progresión del daño cerebral estrábico.

Palabras clave: estrabismo, toxina botulínica, daño cerebral, neurorrehabilitación, visión.

Abstract

Background: The neurorehabilitation of the patient with cerebral damage implies the reestablishment of the visual functions. Botulinum toxin can be considered as a less invasive alternative for treatment. **Objective:** to demonstrate the answer to the treatment using botulinum toxin of the visual motor alterations in patients with cerebral damage.

Methods: Descriptive study of patients with visual alterations associated to cerebral damage. The visual treatment included three areas: sensorial, refracting and motor under quimiodenervation with botulinum toxin, of May 2009 to May 2010.

Results: 48 patients were studied, age 22.4 years \pm 23. The strabismus were: esotropia 52%, exotropia 39.5%, vertical 8%, nystagmus 4%. 50% of the patients had psychomotor delay. Some of the most important causes of cerebral damage were: Down syndrome, epilepsy, tumor, hydrocephalus, neuroinfection, infantile cerebral paralysis, multiple sclerosis, metabolic syndrome, cranial trauma, congenital cardiopathy, ventricular hemorrhage, cerebrovascular stroke. The dose of botulinum toxin was 8.1 UI \pm 3. We registered good results in 56.5%, regular 23.9% and bad 19.5%. The global percentage of rehabilitation was 69% of correction with a r of Pearson of 0.5.

Conclusion: The botulinum toxin is an effective option for the visual rehabilitation in patients with cerebral damage and prevents the progression of more cerebral changes secondary to strabismus.

Key words: Strabismus, botulinum toxin, cerebral damage, neurorehabilitation, vision.

Introducción

El concepto de daño cerebral implica la afectación del sistema nervioso central por causas diversas y que resultan en un comportamiento o funcionalidad alterada del cerebro.

* Servicio de Oftalmología, Departamento de Estrabismo. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.

Correspondencia:

Dra. Silvia Moguel Ancheita
San Francisco 1626-605, colonia Del Valle, C.P. 03100, México, D.F.
Tel/Fax.: 53350176
Correo electrónico: smoguel@prodigy.net.mx

Recibido para publicación: 13-01-2012

Aceptado para publicación: 23-04-2012

Las causas de daño cerebral son variadas: traumatismos craneoencefálicos, tumores cerebrales, epilepsia, neuroinfecciones, intoxicaciones, alteraciones vasculocerebrales, fenómenos hipóxicos, alteraciones genéticas, metabólicas, irradiaciones, etcétera. La neurorrehabilitación se encarga de restablecer o devolver la habilidad cerebral perdida. En el proceso de rehabilitación se superpone la de tipo preventivo, que se encarga de modificar los factores de riesgo para impedir un daño mayor y la relacionada con la rehabilitación activa que incluye los fenómenos adaptativos y los cambios secundarios a la capacitación.¹

La extensa red y diversas estructuras cerebrales que participan en la visión pueden provocar diferentes tipos de alteraciones según las estructuras afectadas: estrabismos, movimientos oculares anormales, desviaciones espásticas de la mirada, apraxias de seguimiento, defectos en los mo-

vimientos de búsqueda, alteraciones de alcance o defectos en el conocimiento de los objetos. La recuperación de las lesiones puede depender del periodo en el que ocurra, ya sea en los de mayor actividad neurosináptica, como en las fases perinatales o infantiles, o en edades posteriores ante lesiones adquiridas. La respuesta a la rehabilitación visual en pacientes con daño cerebral dependerá, en gran medida, del tipo y magnitud del daño, de la capacidad de recuperación neurológica del paciente y de la estabilidad de la enfermedad neurológica. A esto deberán agregarse las alteraciones secundarias por la lesión visual, como el estrabismo, tanto sensoriales como motoras y que pueden alterar, a su vez, más elementos cerebrales. Esto significa que en la neurorrehabilitación del paciente con daño cerebral se debe frenar la progresión del daño visual. El paciente con daño cerebral se considera de alto riesgo y el tratamiento quirúrgico para los estrabismos o nistagmos puede aumentar el riesgo de vida, daño neurológico o a otros sistemas, razón por la que el tratamiento es frecuentemente diferido. Al no considerarse la cirugía una alternativa primaria en estos casos, en este artículo se analiza la eficacia del tratamiento de las alteraciones neurovisuales, como el estrabismo y nistagmos relacionados con daño cerebral con la aplicación de neurotoxina botulínica.

Material y métodos

Estudio descriptivo, longitudinal, observacional y prospectivo realizado en pacientes con alteraciones neurovisuales asociadas con daño cerebral, de uno u otro sexo, en un hospital de concentración nacional del 1 de mayo de 2009 al 1 de mayo de 2010. El diagnóstico de daño cerebral se estableció en los servicios de Neurología y Neuropediatría. La exploración estrabológica comprendió: registro de capacidad visual en dos variedades, unidades logMAR para las medidas cuantitativas y las medidas no cuantitativas se registraron como: grado de atención, fijación y seguimiento de objetos. Se analizaron las causas de daño cerebral. Se incluyeron al estudio pacientes con: estrabismo, desviaciones espásticas de la mirada y nistagmo. El tratamiento visual abarcó tres áreas: sensorial, refractiva y motora. El tratamiento de la ambliopía se realizó con oclusiones horarias y sólo ante la falta de respuesta a la misma se indicó levodopa-carbidopa en tabletas, a dosis de 0.50-1 g/kg/día, bajo control por parte de los médicos de Neuropediatría. Los defectos refractivos se indicaron con estudio ciclopléjico (una hora posterior a la aplicación de ciclopentolato al 1% en una dosis). El ángulo de desviación se obtuvo con método de oclusión alterna, Krimsky, o ambos. El tratamiento de la desviación y del nistagmo se realizó por quimiodenervación con toxina botulínica tipo A, libre de complejo proteico, diluida en

1 cc de solución salina, previa a su aplicación. La dosis a partir de la que se planeó la inyección fue de 5 UI con técnica directa a los músculos extraoculares, en niños pequeños y pacientes no cooperadores, medicados con 2-3 mg/kg de ketamina y midazolam; o con anestesia inhalatoria con sevoflurano, siempre con vigilancia cardiopulmonar. En niños grandes y adultos cooperadores sólo con anestesia conjuntival previa. Se analizaron los resultados del estrabismo o del nistagmo según el grado de corrección; se clasificó como: “buena” a la corrección de 80% del defecto original; “regular” si la corrección fue de 30 a 79% y “mala” cuando la respuesta fue menor de 30%; en estrabismos se basó en la medida de dioptrías prismáticas y en nistagmos en el reporte de mejoría por el paciente y registro videográfico. El seguimiento se realizó trimestralmente y con un mínimo requerido de un año. Se eliminaron del estudio los pacientes que no cumplieron con el tiempo de seguimiento. Los pacientes, tutores o representantes firmaron la carta de consentimiento informado y no se consideró criterio de exclusión a los pacientes que no aceptaran el tratamiento. Se aplicó análisis estadístico para ver las posibles diferencias antes y posterior al tratamiento con toxina botulínica, usando elementos numéricos en correlación de Pearson.

Resultados

Se ingresaron al estudio 48 pacientes con estrabismo secundario a daño cerebral, todos con carta de consentimiento autorizada, 21 hombres y 27 mujeres, con edad promedio de 22.4 años \pm 23, límites de edad de 1 a 78 años; el mayor grupo de edad fue el de 1 a 10 años con 26 pacientes. La capacidad visual para el ojo derecho fue de 0.37 ± 0.3 logMAR, y para el ojo izquierdo 0.37 ± 0.4 logMAR, en 26 pacientes cuantificables que posterior al tratamiento mejoraron del ojo derecho: 0.26 ± 0.7 , del ojo izquierdo: 0.24 ± 0.8 . En 17 pacientes se registró la visión por su capacidad de seguir objetos, todos ellos niños con retraso psicomotor, no cooperadores para su cuantificación, cinco pacientes sin fijación estable, un niño con hidrocefalia, uno con daño cerebral por traumatismo craneoencefálico, otro con coriorretinitis por citomegalovirus congénito y dos por retraso psicomotor (Cuadro I).

Los tipos de estrabismo, en donde puede asociarse más de uno, fueron: endotropía 52%, exotropía 39.5%, hipotropía 4%, hipertropía 4%, nistagmo 4%, estrabismos paralíticos en 21%, que fue parálisis del VI nervio seis casos, del IV nervio tres y del III nervio dos casos (Figura 1).

Las causas del daño cerebral y de las enfermedades asociadas, que en algunos casos ocurrió más de una, fueron: retraso psicomotor: 24 pacientes, cuatro con síndrome de Down, ocho con epilepsia, ocho con tumor cerebral (linfo-

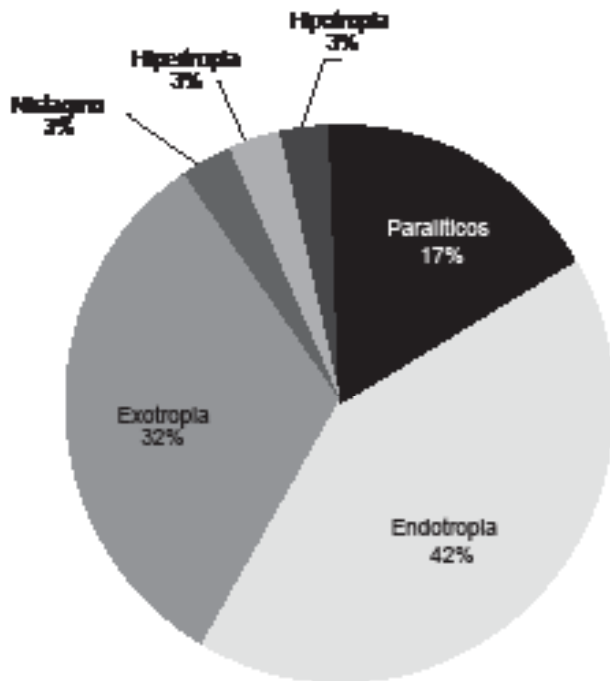
Cuadro I. Características de los pacientes (continúa en la siguiente página)

Caso	Edad	Sexo	Visión ojo derecho	Visión ojo izquierdo	Dosis	Estrabismo	Resultado	Visión 2 ojo derecho	Visión 2 ojo izquierdo	Respuesta
1	50	F	0.17	0.0	20	XT40	ORTO	0.0	0.0	B
2	49	F	1.30	0.60	15	ET30	ORTO	0.54	0.17	B
3	44	F	0.30	0.30	2.5	HOT10	ORTO	0.30	0.30	B
4	47	F	0.0	0.30	15	ET10	ORTO	0.0	0.17	B
5	58	M	0.0	0.09	10	XT35	ORTO	0.0	0.09	B
6	64	M	0.17	0.17	20	ET20	ORTO	0.0	0.0	B
7	32	F	0.0	0.0	7.5	NISTAGMO	NISTAGMO	0.0	0.0	M
8	52	F	0.0	0.30	15	ET40	ET2	0.0	0.09	B
9	53	F	0.0	0.0	10	XT10	ORTO	0.0	0.0	B
10	70	F	0.30	0.30	10	ET40	ORTO	0.30	0.17	B
11	60	M	0.17	0.09	10	HT10	HT4	0.09	0.09	R
12	40	F	0.30	1.47	7.5	XT12	XT12	0.17	0.0	M
13	36	M	0.0	0.09	2.5	ET10	ORTO	0.0	0.0	B
14	46	M	0.69	0.60	10	XT45 + HT10	XT45	0.39	0.39	M
15	78	F	0.30	0.30	2.5	ET8	ORTO	0.30	0.30	B
16	32	F	0.60	0.69	7.5	XT20+ 8HOT	HOT8	0.30	0.30	R
17	49	F	0.17	0.17	15	ET12	ORTO	0.17	0.17	B
18	20	M	0.60	0.69	5	XT20	XT10	0.60	0.69	R
19	36	F	1.0	0.39	7.5	XT45	XT35	1.0	0.39	M
20	11	M	0.17	0.30	5	ET10	ORTO	0.17	0.30	B
21	6	M	SO	SO	2.5	ET25	ORTO	NV	NV	B
22	3	M	NV	NV	7.5	ET40	ET12	0.39	0.17	R
23	5	F	SO	SO	7.5	XT25	ORTO	0.60	0.54	B
24	3	F	SO	SO	7.5	ET25	ET4	0.30	0.30	B
25	7	M	SO	SO	10	ET45	ET45	SO	SO	M
26	7	M	0.47	0.39	5	ET15	ET12	0.30	0.30	M
27	5	M	SO	SO	7.5	XT20	XT10	SO	SO	R
28	7	F	0.60	0.54	7.5	XT30	ORTO	0.39	0.47	B
29	6	M	SO	SO	7.5	ET25	ORTO	SO	SO	B
30	2	F	SO	SO	5	ET35	ORTO	SO	SO	B
31	4	F	SO	SO	5	ET35	ET20	SO	SO	R
32	3	M	PL	PL	5	NISTAGMO	NISTAGMO	NV	NV	R
33	11	F	0.09	0.09	15	XT60	XT60	0.09	0.09	M
34	3	F	SO	SO	10	ET60	ORTO	SO	SO	B
35	3	F	SO	SO	10	XT45	XT10	SO	SO	B
37	3	M	SO	SO	7.5	ET15	ET30	0.47	1.30	M
37	4	F	SO	SO	10	ET20	ORTO	SO	SO	B
38	2	M	SO	SO	7.5	XT40	XT40	SO	SO	M
39	1	M	NV	NV	7.5	XT30	XT10	SO	SO	R

Cuadro I. Características de los pacientes (continuación)

Caso	Edad	Sexo	Visión ojo derecho	Visión ojo izquierdo	Dosis	Estrabismo	Resultado	Visión 2 ojo derecho	Visión 2 ojo izquierdo	Respuesta
40	3	M	NV	NV	5	XT20	ORTO	0.17	0.17	B
41	3	F	SO	SO	5	ET20	ORTO	SO	SO	B
42	2	M	SO	SO	15	ET10	ORTO	SO	SO	B
43	5	M	0.30	0.17	10	XT60	XT35	0.30	0.17	R
44	3	F	NV	NV	5	ET40	ET25	NV	NV	R
45	8	F	SO	SO	5	ET15	ET15	SO	SO	R
46	9	M	0.47	0.09	10	ET20	ET8	0.09	0.0	R
47	3	F	SO	SO	10	XT50	ORTO	SO	SO	B
48	31	F	1.47	1.60	7.5	XT20	XT20	1.47	1.60	M

F= femenino, M= masculino; OD= ojo derecho, OI= ojo izquierdo; ET= endotropía, XT= exotropía, HT= hipertropía, HOT= hipotropía, ORTO= ortotropía; VISIÓN 2= visión posterior al tratamiento en unidades logMAR; SO= sigue objetos; NV= no valorable; B= buena, R= regular, M= mala.

**Figura 1.** Tipos de estrabismos asociados con daño cerebral

ma de Hodgkin, meningioma fibroblástico, transicional, metastásico de próstata, adenoma hipofisiario, ependimoma, glioma mixto y meduloblastoma), cinco con hidrocefalia, cinco con neuroinfección (sepsis neonatal, neurocisticercosis, citomegalovirus, rubéola-citomegalovirus), cinco

con parálisis cerebral infantil, cuatro con esclerosis múltiple, cuatro con síndrome metabólico, tres con traumatismo craneoencefálico, tres con cardiopatía congénita, tres con hemorragia ventricular, dos con accidente cerebrovascular, dos con aneurisma cerebral. Un caso en los siguientes diagnósticos: atrofia cerebelosa, esclerosis lateral amiotrófica, malformación córtico-cerebelosa, tiroiditis autoinmunitaria, trastorno de déficit de atención e hiperactividad, autismo, displasia broncopulmonar, retinopatía del prematuro, hipoacusia, atrofia córtico-frontal, síndrome de West, encefalopatía postvacunal, microtia, agenesia de cuerpo calloso, hipoxia neonatal y acondroplasia (Figura 2).

La dosis de toxina botulínica empleada fue de $8.1 \text{ UI} \pm 3$ en cada músculo requerido. Se aplicó en una ocasión a 41 pacientes y dos aplicaciones a 7.

Se obtuvieron buenos resultados en 56.5%, resultados regulares en 23.9% y malos en 19.5% de 46 casos para la corrección del estrabismo y se logró mejorar el nistagmo en 2. La desviación en endotropía fue de 24.7 dioptrías prismáticas (DP) previos a la aplicación de toxina botulínica, con rangos de 60 que correspondía a endotropía asociada con retraso psicomotor y 8 dioptrías que correspondió a endotropía por paresia del VI nervio craneal, se corrigió la endotropía final a 6.9 dioptrías prismáticas, lo que representa una corrección de 72.3% del estrabismo en endotropía. De los estrabismos en endotropía se logró ortoposición en 15 (60%). De los casos en exotropía el promedio de desviación fue de 33 dioptrías prismáticas previas al tratamiento, que se corrigieron a 15 dioptrías prismáticas, que representaron mejoría de 53.9%, con rangos de 60 dioptrías prismáticas



Figura 2. Causas de daño cerebral

correspondientes a parálisis del III nervio por aneurisma mesencefálico y a retraso psicomotor y de 10 dioptrías prismáticas por paresia del III nervio relacionada con tumor cerebral, se logró ortoposición en 7 casos (36.8%). El porcentaje global de rehabilitación entre todos los casos fue de 69% de corrección de la desviación estrábica, y no hubo relación con la edad del paciente. El momento r de Pearson entre la matriz 1 y 2 (magnitud de estrabismo previo y posterior al tratamiento) fue de 0.5 de grado de dependencia lineal. En el análisis por grupos etarios no se demuestra mayor significado estadístico que represente la efectividad de la respuesta de la toxina botulínica en adultos o niños, separando los grupos a partir de 20 años de edad; r de Pearson para adultos de 0.3 y en el grupo de niños 0.09. Entre las respuestas malas a la toxina botulínica se encontraron 5 exotropías y 4 endotropías, 6 de ellas en pacientes menores de 11 años de edad.

Los pacientes con mejor respuesta al tratamiento del estrabismo fueron los que cursaron con los diagnósticos de: parálisis del VI nervio asociado con traumatismo craneoencefálico, esclerosis lateral amiotrófica y neuroinfección, parálisis cerebral infantil, malformaciones córtico-cerebelosas, síndrome metabólico, síndrome de Down, tumores cerebrales bajo tratamiento, así como hidrocefalia y epilepsia controladas. En respuestas regulares también se encontraron pacientes con síndrome de Down, esclerosis múltiple, epilepsia, tumores cerebrales, retraso de desarrollo psicomotor e hidrocefalia. Las respuestas más pobres al tratamiento con toxina botulínica se encontraron en los pa-

cientes con grave daño cerebral asociado con prematuridad, esclerosis múltiple, síndrome de Down, epilepsia no controlada, lesiones por citomegalovirus y rubéola congénita y en pacientes cuya endotropía condicionó una ambliopía profunda; en estos casos se observó la recaída de la endotropía (Figura 3).

Discusión

El concepto de neurorrehabilitación implica devolver una habilidad perdida bajo cierto potencial de ser recuperada. El cerebro adulto de los mamíferos tiene la capacidad de organizarse y adaptarse para compensar lesiones, proceso denominado neuroplasticidad.¹ La capacidad de neuroplasticidad difiere en las diversas etapas del desarrollo cerebral y depende de ello la posibilidad de recuperación de la función perdida.

Las causas de daño cerebral y por ende de discapacidad, son variadas. En este trabajo se registró la importancia del daño cerebral relacionado con la disfunción visual, que generará posteriormente disfunción de otras actividades cerebrales e intelectuales.

Entre las causas de daño cerebral registradas estuvieron los nacimientos prematuros y de bajo peso. Se relacionó, incluso en 77%, algún grado de retraso psicomotor a la prematuridad y el valor de gravedad sistémica asignado por la comorbilidad asciende a 82% de los pacientes.² Aunque en estos casos la discapacidad más frecuente es la motriz (45.3%), ésta es seguida por la visual, que abarca la población ciega o con problemas severos de visión (26.0%); posteriormente, se encuentran la auditiva (15.7%), mental

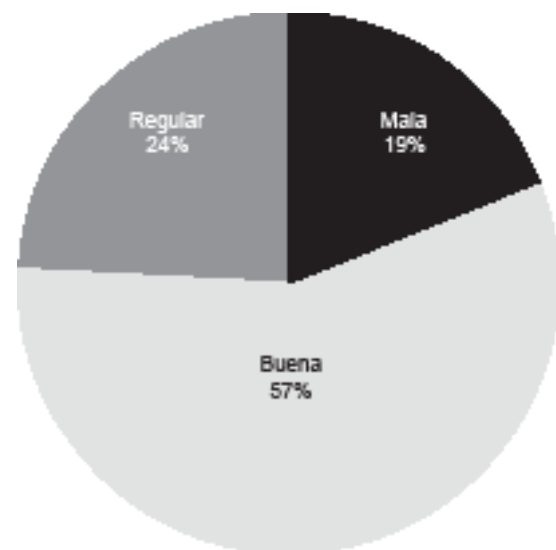


Figura 3. Respuesta a la toxina botulínica

(16.1%), y la de lenguaje (4.9%). En los adultos mayores la discapacidad visual aumenta a 48.7%.³

Otras causas de daño cerebral asociadas con discapacidad visual, reportadas en el trabajo fueron: relacionadas con enfermedades sistémicas, síndrome de Down, epilepsia, tumores cerebrales, hidrocefalia, neuroinfección, parálisis cerebral infantil, esclerosis múltiple, síndrome metabólico, traumatismo craneoencefálico, cardiopatía congénita, hemorragia ventricular, accidente cerebrovascular, entre las más importantes.

Los traumatismos de cráneo, como causa de discapacidad, afectan a 200 de cada 100,000 personas, en 30% es moderadamente severo y requieren de rehabilitación. Los accidentes cerebrovasculares son la primera causa de discapacidad en adultos, aproximadamente 50% tendrán alteraciones propioceptivas y en 20% déficit de campo visual, frecuentemente asociado con negligencia del hemisferio espacial y visual que retrasa, a su vez, la recuperación de los defectos de movilidad, especialmente para deambular. En México se diagnostican 400,000 casos nuevos de pacientes con diabetes mellitus al año, lo que representa también una causa importante de discapacidad. El Sistema de Vigilancia Epidemiológica reporta el ingreso de pacientes por complicaciones crónicas diabéticas en 33%, con comorbilidad hipertensiva, vascular, neuropática, isquémica, renal, etc.⁴ Por lo que se refiere a la enfermedad cardiovascular, cada año mueren alrededor de 17 millones de personas en el mundo y se estima que cada cuatro segundos ocurre un evento coronario y cada cinco segundos un evento vascular cerebral. La enfermedad cardiovascular ocupa la segunda causa de muerte en México, siguiendo a la diabetes mellitus, lo que hace que el síndrome metabólico sea una causa de discapacidad frecuente. En el año 2000 se reportaron cuatro de cada diez mexicanos (43.1%) mayores de 20 años. En suma, se reconoce que los factores de riesgo que favorecen la afección cardiovascular y muerte se dimensionan en razón de su afectación a más de 17 millones de hipertensos, más de 5 millones de personas con diabetes, 13 millones con colesterol elevado y 17 millones con obesidad. Las posibilidades de discapacidad y daño cerebral asociado con estos riesgos son altas y quizá aumenten por el envejecimiento de la población mexicana.⁵ Las enfermedades crónicas no transmisibles en los adultos mayores aumentarán en el futuro, debido a que este tipo de padecimientos son de larga duración. La prevalencia de discapacidad se incrementa gradualmente a partir de los 45 años de edad y alcanza niveles significativamente altos a partir de los 70 años, cuando los riesgos de experimentar deterioro funcional son mayores. En la medida en que avanza el proceso de envejecimiento poblacional, la proporción de individuos en los grupos etarios de mayor riesgo se incrementa, por lo que es previsible

que la prevalencia de la discapacidad tenga el mismo comportamiento.⁶

Otra causa de daño cerebral es la asociación con tumores y cáncer, que se reportan en 82.4% de los pacientes ingresados a un hospital por un tumor maligno que fueron dados de alta por mejoría, lo que representa una importante causa de discapacidad que aumenta los requerimientos médicos para sostener una calidad de vida aceptable para estos pacientes.⁷

Entre los pacientes que más requerimiento de rehabilitación ameritaron, requirieron están los pacientes con enfermedad neurológica inestable, sobre todo pacientes con epilepsia no controlada y esclerosis múltiple. En México se reportan, por lo menos, un millón de personas epilépticas, y el diagnóstico asociado de neurocisticercosis es relevante.⁸

En todos estos casos la necesidad de neurorrehabilitación es importante y el grado de afectación al área visual es frecuente y de diversos tipos. El tratamiento visual de estos pacientes implica la mejoría visual, la corrección de los estrabismos y la mejoría de los nistagmos asociados. El estrabismo es común en pacientes con daño cerebral, los porcentajes de frecuencia varían de 30 a 80% y se prefiere el tratamiento conservador. La neurorrehabilitación visual en estos casos está dirigida a la recuperación de las funciones visuales mono y binoculares, e impedir los efectos secundarios neurosensoriales secundarios por el estrabismo.

En este estudio se propuso, como metodología de tratamiento del estrabismo, cubrir tres áreas: sensorial, para impedir o corregir la ambliopía; corrección óptica para corregir los defectos refractivos como para el requerimiento de prismas; tratamiento de la desviación motora para mejorar la propiocepción, favorecer las rotaciones oculares y evitar estrabismos secundarios. En estos casos, el tratamiento quirúrgico generalmente se posterga para evitar un riesgo agregado a la enfermedad neurológica, por el pronóstico reservado de progresión de la enfermedad y ante la probabilidad de recaídas del estrabismo. Para el tratamiento de las alteraciones motoras hemos empleado la quimio-denervación con toxina botulínica como tratamiento alternativo a la cirugía, con buenos resultados en corrección del estrabismo, incluso de 56.5% y con un grupo de pacientes de mediano resultado, pero con posibilidades de tratamiento de 23.9%. Esta aplicación se realizó con técnica directa al músculo con tiempo de anestesia reducido y, en el caso de adultos o pacientes cooperadores, con anestesia local.⁹ En estudios comparativos reportados por Hauviller et al., entre tratamiento quirúrgico y toxina botulínica se demostró mejor resultado con la segunda en niños con alteraciones cerebrales.¹⁰ El estudio de toxina botulínica para el tratamiento del estrabismo horizontal en niños con parálisis cerebral, realizado por Fialho-Cronemberger et al., reportan una respuesta buena al tratamiento de 47.1% a dos años de

seguimiento con una sola aplicación de toxina botulínica para la corrección de las endotropías, especialmente las de mediano a pequeño ángulo. Arroyo-Yllanes et al., reportaron un resultado menor (31.25%) en niños con endotropía y retraso psicomotor.^{11,12} El estudio Cochrane para tratamiento del estrabismo reporta que no existe una diferencia en la respuesta con toxina botulínica y otras alternativas de tratamiento en pacientes con estrabismos horizontales y mala visión binocular; sin embargo, es evidente la menor exposición a riesgos quirúrgicos y anestésicos si limitamos el universo a pacientes de alto riesgo, como se sugiere en este estudio.¹³

Consideramos que la neurorrehabilitación visual del paciente con daño cerebral debe abarcar todos los elementos visuales, la corrección de la visión y la desviación motora y los movimientos oculares anormales; en este tipo de pacientes, frecuentemente crónicos, este tratamiento integral debe ser constante. En pacientes de alto riesgo por daño cerebral el tratamiento quirúrgico del estrabismo no es de primera elección porque el paciente frecuentemente está bajo estabilización de enfermedades cardíacas, inmunológicas, hidrocefalia; en donde la alternativa más inocua para evitar las complicaciones del estrabismo, la ambliopía, la diplopía o la oscilopsia es la quimio-denervación con toxina botulínica.¹⁴⁻¹⁷

Conclusiones

En la neurorrehabilitación de pacientes con daño cerebral debe incluirse la recuperación de las funciones visuales. Es importante el tratamiento de los estrabismos, nistagmos u otros movimientos oculares anormales. El efecto de la mejoría visual puede repercutir en mejoría de otras funciones cerebrales, especialmente la visuoperceptiva, que resulta de gran importancia, especialmente en la edad infantil, porque puede mejorar las áreas de aprendizaje y memoria. La dificultad para el tratamiento quirúrgico del estrabismo y nistagmo en pacientes con daño cerebral obliga a elegir otras alternativas de menor invasión; por ello es factible tener como primera alternativa de tratamiento motor a la toxina botulínica, como elemento relajante muscular que permite: modificar la desviación, diplopía u oscilopsia, mejor propiocepción y respuesta más adecuada a las otras medidas de rehabilitación sensoriales o refractivas.

La respuesta a la toxina botulínica para mejorar el estado visual depende, especialmente, de la estabilidad del cuadro neurológico, pero aun así, en casos de inestabilidad es posible mantener al paciente en rehabilitación con apli-

caciones repetidas de la misma, lo que no ocurriría con el tratamiento quirúrgico. La rehabilitación visual debe ofrecer a los pacientes con daño cerebral la recuperación de funciones para disminuir la discapacidad, el impedimento y la incapacidad.

Referencias

1. Celnik P. Rehabilitación neurológica. En: Micheli F, Nogués MA, Asconapé JJ, Fernández-Pardal MM, Biller J, eds. Tratado de neurología clínica. Buenos Aires: Panamericana, 2003;308-310.
2. Orozco-Gómez LP, Hernández-Salazar L, Moguel-Ancheita S, Ramírez-Moreno MA, Morales-Cruz MV. Láser-ranibizumab para tratar retinopatía del prematuro en estadio umbral-preumbral. Tres años de experiencia. *Cir Ciruj* 2011;79(3):225-232.
3. INEGI. Secretaría de Salud. Directorio Nacional de Asociaciones de y para Personas con Discapacidad. Estadísticas de la población con discapacidad, datos nacionales. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. *Epidemiología* 2003;16(20):1-2.
4. Córdoba-Villalobos JA. CENAVECE. Programa de acción específico 2007-2012. Diabetes mellitus. Secretaría de Salud. México, 2008;21.
5. Córdoba-Villalobos JA. CENAVECE. Programa de acción específico 2007-2012. Riesgo cardiovascular. Secretaría de Salud. México, 2008;19-24.
6. Córdoba-Villalobos JA. CENAVECE. Programa de acción específico 2007-2012. Envejecimiento. Secretaría de Salud. México, 2008;11.
7. Córdoba-Villalobos JA. CENAVECE. Programa de acción específico 2007-2012. Perfil epidemiológico de los tumores malignos en México. Secretaría de Salud. México, 2011;64.
8. Ávila-Aviles JM. Comorbilidad del trastorno compulsivo en pacientes con epilepsia. *Arch Neurociencia* 2004;9(2):94-99.
9. Moguel S, Martínez-Oropeza S, Orozco L. Tratamiento con toxina botulínica para estrabismo en retraso psicomotor. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2004;79(9):443-448.
10. Hauviller V, Gamio S, Sors MV. Essential infantile esotropia in neurologically impaired pediatric patients: is botulinum toxin better primary treatment than surgery? *Binocul Vis Strabismus Q* 2007;22(4):221-226.
11. Fialho-Cronemberger M, Scalamaré-Mendonça T, Bicas HEA. Botulinum toxin treatment for horizontal strabismus in children with cerebral palsy. *Arq Bras Oftalmol* 2006;69(4):523-529.
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(1):9-12.
13. Rowe FJ, Noonan CP. Botulinum toxin for the treatment of strabismus. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;15(2). CD006499.
14. López-García JC, Sierra A, Pedrero E. Tratamiento con toxina botulínica del estrabismo paralítico adquirido. *Ann d'Oftalmol* 2004;12(3):150-155.
15. Fernández RA, López-Laur JD, Ciccarelli AS, de Jong LIT, Caballero PA, Bianco I. Toxina botulínica para uso terapéutico. *Rev Méd Univ Argentina* 2006;2(1):1-7.
16. Moguel-Ancheita S, Castellanos-Pérez Bolde CG, Orozco-Gómez LP. Desviación oblicua. Diagnóstico estrabológico y alternativas de tratamiento. *Cir Ciruj* 2009;77(4):267-273.
17. Stahl JS, Plant GT, Leigh RJ. Medical treatment of nystagmus and its visual consequences. *JR Soc Med* 2002;95(5):235-237.