

Utilidad del intervencionismo cerebrovascular en el diagnóstico y tratamiento de lesiones cerebrales asociadas a parálisis oculomotoras

Silvia Moguel-Ancheita*, Rafael Moguel-Ancheita**, Martín Gallegos-Duarte***

RESUMEN

Objetivo: Proponer una metodología de estudio para el diagnóstico y tratamiento de las lesiones cerebrales manifestadas por parálisis oculomotoras, y la utilidad del Intervencionismo Cerebrovascular.

Material y método: Se realiza un análisis de los estudios actuales para el diagnóstico de las parálisis oculomotoras secundarias a lesión cerebral.

Conclusiones: La posibilidad de repetición de un evento vascular cerebral es de 25% a 2 años, manifestándose con un cuadro más grave, por lo que es importante concluir el diagnóstico de las causas a nivel cerebral para ofrecer un tratamiento oportuno. Las manifestaciones de las lesiones cerebrales se presentan frecuentemente como parálisis oculomotoras, las cuales no son estudiadas completamente en un porcentaje alto, por la rápida recuperación, falla en la selección de los métodos diagnósticos o por la conclusión errónea de permitir la recuperación espontánea de pacientes cuya enfermedad metabólica se asocia a parálisis con cierta frecuencia, por ejemplo la diabetes mellitus. Actualmente el acceso a los vasos cerebrales por medio del cateterismo debe considerarse el primer método de estudio para el diagnóstico y tratamiento de las lesiones aneurismáticas, disminuyendo el riesgo del clipaje neuroquirúrgico.

Palabras clave: Intervencionismo cerebral, cateterismo cerebral, estrabismo, parálisis oculomotora.

SUMMARY

Objective: To propose a method for the study, diagnosis and treatment of cerebral lesions manifested by oculomotor palsies and the utility of cerebrovascular interventionism.

Material and method: Analyze of the current diagnostic studies for oculomotor palsies secondary to cerebral lesion, such as X Rays, Ultrasound, Computed tomography, Magnetic Resonance and Brain endovascular interventionism.

Conclusion: The possibility of repetition of a cerebral vascular event in two years is of 25 %. Often the cerebral lesions manifest as oculomotor palsies. These palsies are not studied completely in a high percentage of cases for different reasons as fast recuperation and wrong diagnostic methods. Actually the access of the cerebral vessel catheterism should be considered the first study method for the diagnosis and treatment of aneurismatic lesions.

Key words: Cerebrovascular interventionism, cerebral catheterism, strabismus, oculomotor palsies.

INTRODUCCIÓN

El estrabismo paralítico es una entidad muy importante en la consulta estrabológica, su frecuencia en los servicios es-

pecializados llega a ser hasta de 73%, de los cuales el diagnóstico integral es realizado de manera multidisciplinaria demostrándose compromiso a nivel cerebral hasta en 63% (1). Las causas etiológicas de las parálisis oculomotoras se registran por trauma craneal en 20%, vasculares en 17%, neoplásicas en 14%, aneurismas en 7%, otras en 15% e indeterminadas en 26% (2). El porcentaje de estrabismos paralíticos sin conclusión diagnóstica es aún alto, a estas cifras deben sumarse aquellos casos que no son identificados porque la lesión fue leve y la recuperación rápida, por falla en la selección del método diagnóstico e incluso por falta

* Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.

**Hospital Regional 1º de Octubre. ISSSTE.

***Instituto Queretano para las Enfermedades Congénitas.

Correspondencia. Dra. Silvia Moguel-Ancheita. Tel: (55)55752768.

Gabriel Mancera 1023, Del Valle, México, D.F.

E-mail: orozcomo@data.net.mx

de estudio del paciente cuando está cursando una enfermedad sistémica, por ejemplo diabetes mellitus, en la cual la frecuencia de estrabismos paralíticos con su alta recuperación espontánea provoca la decisión médica, no siempre acertada, de no solicitar estudios para integrar un mejor diagnóstico causal de la parálisis, siendo frecuentemente atribuida a la enfermedad diabética. Sabiendo que las posibilidades de un evento vascular cerebral se repite en 25% a 2 años con un cuadro más grave, es muy importante intentar concluir un mejor diagnóstico en cada paciente con estrabismo paralítico. La presencia de una paresia de poca magnitud no implica una lesión menos grave y la rapidez de recuperación tampoco exime de una recidiva mayor. Realizamos un análisis de la utilidad de los diferentes métodos diagnósticos ante la presencia de parálisis oculomotora.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se expone la secuencia de estudio estrabológico para el diagnóstico clínico de las parálisis oculomotoras a partir del cual se analiza las posibilidades de empleo de los diferentes métodos de gabinete para el diagnóstico topográfico. Se determina la utilidad de las pruebas de exploración clínica, rayos X, tomografía computada, resonancia magnética e intervencionismo cerebral. Se determinan pruebas específicas para enfermedades sistémicas con repercusión neurológica.

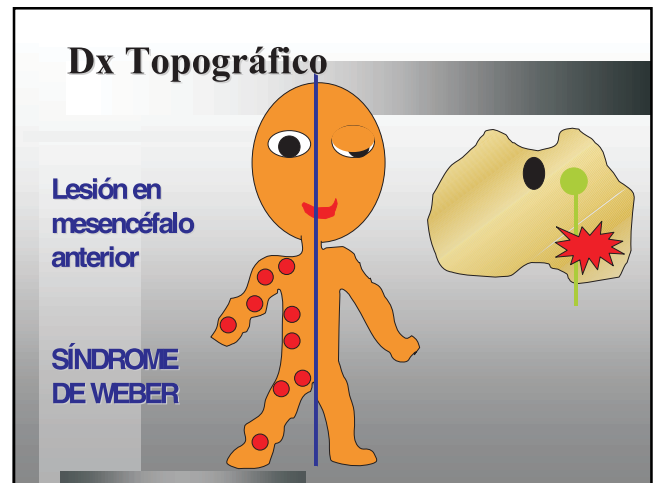
Análisis clínico

El estudio de los pacientes con parálisis oculomotoras se inicia de manera clínica a través de un examen estrabológico completo, el que incluye la actitud, comportamiento, habitus y marcha del paciente, con el fin de detectar los signos asociados a las mismas. El análisis de la posición compensadora de la cabeza permite determinar causas fusionales. La exploración de los diversos pares craneales debe realizarse en todo paciente con estrabismo paralítico, para determinar el grado de extensión de la lesión o la diversidad de lesiones multifocales. Debe identificarse el tipo de parálisis, nuclear, fascicular o periférica, dependiendo de los signos asociados a la misma, ya que el trayecto largo que conforman algunos de los nervios craneales, como el IV y el VI, los hace más vulnerables a gran número de lesiones. Posterior al análisis clínico del paciente se decide el estudio requerido para integrar su diagnóstico (Gráficas 1, 2, 3, 4, 5, 6).

Pruebas especiales

Dependiendo de los antecedentes patológicos del paciente, se solicitarán pruebas específicas como, por ejemplo, identificación de elementos inmunológicos, anticuerpos específicos, antígenos de histocompatibilidad, factores de complemento, células LE, etc.

Las pruebas específicas serán determinadas por la sospecha diagnóstica, aunque en ocasiones debe considerarse que



Gráfica 1. Síndrome de Weber.



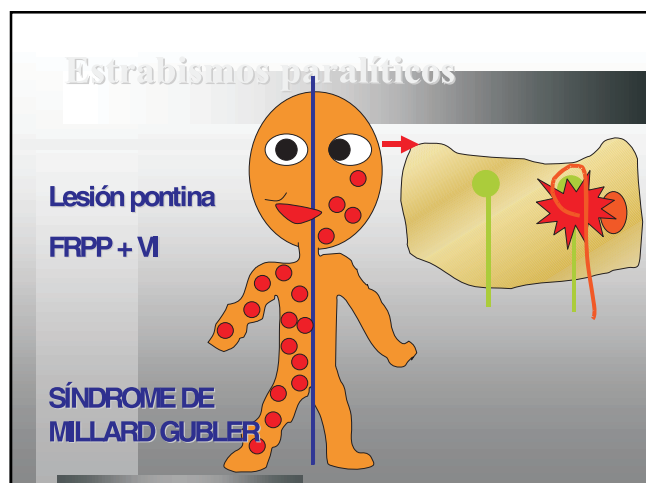
Gráfica 2. Síndrome de Benedikt.



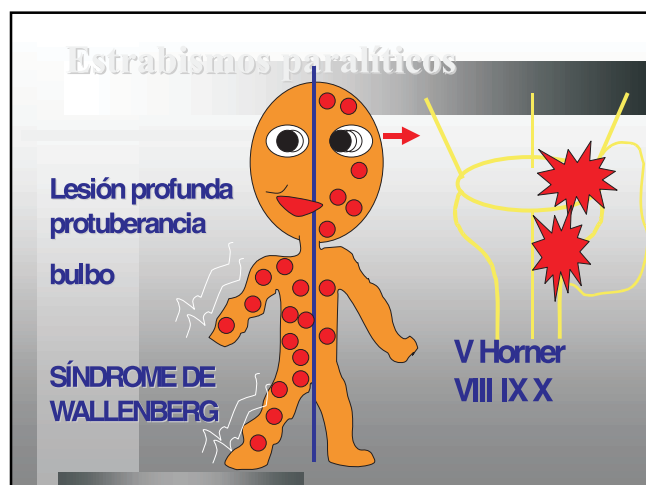
Gráfica 3. Síndrome de Nothnagel.



Gráfica 4. Síndrome de Foville.



Gráfica 5. Síndrome de Millard Gubler.



Gráfica 6. Síndrome de Wallenberg.

la negatividad de éstas no excluye el diagnóstico. Esto puede observarse frecuentemente en el desarrollo de la miastenia ocular, por ejemplo, en el que el estrabismo puede preceder en tiempo considerable a la positividad de las pruebas inmunológicas.

Estudios de gabinete

La solicitud de tomografía axial, resonancia magnética y angiografía, así como de cateterismo cerebral se fundamentarán en la topografía de la lesión y el diagnóstico presuntivo.

RESULTADOS

Básicamente podemos resumir las principales parálisis oculomotoras que se diagnostican en nuestro servicio en:

Parálisis de III nervio craneal: Ésta se relaciona muy frecuentemente con trastornos vasculares y, en caso de bilateralidad, debe sospecharse compromiso del III ventrículo. La parálisis intermitente de III nervio puede asociarse a fenómenos de válvula en su interior, tal como sucede en la neurocisticercosis a ese nivel. La relación estrecha con el polígono de Willis suele ser responsable de “síndromes cruzados” pedunculares. La lesión del pedúnculo causa el conocido síndrome de Weber, con parálisis ipsilateral del III nervio, hemiplejía contralateral por lesión del haz piramidal antes de su decusación y parálisis facial periférica. La lesión cercana al núcleo rojo provoca hemitremor, hemiatetosis y hemiparesia contralateral constituyendo el síndrome de Benedikt.

Parálisis de IV nervio craneal: Es la parálisis oculomotora más frecuente, generalmente secundaria a trauma craneal cerrado, debido a su longitud y decusación posterior a su emergencia. Su manifestación más clásica es el tortícolis para compensar la diplopía, que no es frecuente encontrar asociada a manifestaciones sistémicas, aunque el compromiso en mesencéfalo puede provocar la presencia de hemiplejía.

Parálisis de VI nervio craneal: Debido a su largo trayecto desde su emergencia en la protuberancia hasta la hendidura esfenoidal, es vulnerable a un gran número de lesiones. Su asociación con las estructuras adyacentes centrales permite diagnosticar el síndrome de Millard-Gubler, frecuentemente de causa vascular en el Puente, cursando con parálisis ipsilateral y hemiplejía contralateral por lesión del haz piramidal antes de su decusación (3).

Parálisis supranucleares: La lesión entre los núcleos y la corteza cerebral provoca este tipo de parálisis, que generalmente se manifiesta con pérdida de los movimientos conjugados que, cuando incluye la mirada vertical, integra el síndrome de Parinaud por lesión en los tubérculos cuadrigéminos y es generalmente de tipo vascular. La parálisis del movimiento conjugado horizontal, en cambio, diagnostica el síndrome de Foville por lesión del centro intermediario para los movimientos laterales o para-abducens, fibras de

interconexión con los núcleos del VI nervio craneal. Las parálisis internucleares que afectan las fibras de interconexión del movimiento conjugado entre los núcleos de los pares VI y III es provocada por lesión del fascículo longitudinal medial, cuadro estrabológico muy importante en el diagnóstico de la esclerosis múltiple, por ser una de sus primeras manifestaciones.

El conocimiento de las estructuras anatómicas y de las vías de asociación permite una mejor elección del método diagnóstico.

Exámenes de laboratorio especializados

Es común que la primera manifestación de una enfermedad sistémica sea una parálisis oculomotora, razón por la cual debe integrarse un protocolo de estudio multidisciplinario. Las pruebas específicas deberán encaminarse a la determinación de elementos alterados, como la presencia de anticuerpos específicos, antígenos de histocompatibilidad, factores de complemento, análisis de líquido cefalorraquídeo, bandas oligoclonales, alteraciones hemorragíparas, estudios hormonales, alteraciones metabólicas con determinación de derivados de esfingolípidos, aminoácidos, etc.

Rayos X

Su empleo es útil en la detección de lesiones óseas, cuerpos extraños, fracturas en casos de traumatismos craneales o faciales, y en el estudio del macizo óseo ante el requerimiento de un diagnóstico como el osteoma o la destrucción ósea tumoral.

Tomografía computada (TC)

Este método diagnóstico es útil para la demostración de las diferentes estructuras orbitarias, incluyendo las imágenes de los músculos extraoculares y su relación con el globo ocular, los anexos, el nervio óptico y la vena oftálmica, entre otros. Se pueden observar lesiones arteriales de alto o bajo flujo, pero pueden pasar desapercibidas lesiones pequeñas para las que se requiere resonancia magnética de alta resolución o bien angiografía carotídea. La TC es útil para el diagnóstico de procesos inflamatorios localizados, como las miositis o las miopatías infiltrativas, que pueden manifestarse con limitación del movimiento sin ser necesariamente una parálisis de afectación nerviosa. En el diagnóstico de tumores orbitarios o intracraneales, la TC puede aportar información de la consistencia, forma, localización y efecto sobre las estructuras adyacentes, y el contraste permite estudiar su vascularización. Sin embargo, su máxima utilidad reside tanto en el diagnóstico de trauma (ya que permite evaluar las fracturas óseas, tejidos atrapados, cuerpos extraños, enfisemas y hematomas) como en las hiperostosis y calcificaciones patológicas asociadas a meningiomas y retinoblastomas. Siempre es importante especificar el sitio de la lesión para la tomografía, ya que una TC de cráneo no es útil para observar estructuras orbitarias (4).

Resonancia magnética (RM)

La evaluación de las lesiones cerebrales ha mejorado con el empleo de la RM, ya que puede ofrecer imágenes detalladas de lesiones muy pequeñas con una determinación superior a la TC de alta resolución. Es excelente para la visualización de las fistulas carotideocavernosas, y en el delineado de las estructuras nerviosas como el nervio óptico, el quiasma y las vías ópticas.

Las ventajas de la RM son: Ausencia de radiación ionizante, imágenes múltiples en la misma posición del paciente, axial, coronal, sagital y oblicua. Ofrece una resolución mayor en la diferenciación de tejidos blandos, así como de los vasos sanguíneos de flujo rápido y en la evaluación de la matriz ósea. La RM da una magnífica resolución de lesiones intratentoriales, paraselares y cervicomedulares, de médula espinal, de pequeños tumores cerebrales, de efectos de masa como herniaciones y de cambios hipóxicos tempranos; es especialmente sensible en placas de desmielinización en el diagnóstico temprano de la esclerosis múltiple.

Sin embargo, la RM no ofrece mejor imagen de las lesiones óseas y calcificaciones que la TC, la exposición del paciente al estudio es aún prolongado y la imagen puede alterarse por la presencia de artefactos químicos en la piel como los maquillajes y los tatuajes, especialmente en la RM orbitaria; su manejo es difícil con pacientes claustrofóbicos o muy obesos y está contraindicada en pacientes con marcapasos, clips vasculares metálicos, cuerpos extraños intraoculares metálicos, y en quienes requieren monitoreo cardíaco continuo. Su costo es mayor que el la TC.

La angiorrsonancia magnética permite evaluar el sistema carotídeo y el estado de vasos intracraneales en imágenes tridimensionales. La cinerresonancia magnética ofrece información sobre el flujo sanguíneo y cerebroespinal pero su uso no se ha difundido y es poco accesible (5).

Intervencionismo cerebral

La eficacia y seguridad del cateterismo cardíaco han llevado al desarrollo de las actuales técnicas de cateterismo cerebral. El paso de un catéter en una vía venosa guiado a través de control radiológico ha permitido una mejor visualización de la trama vascular, su luz, el flujo sanguíneo, y el daño de las paredes vasculares. A través del cateterismo es posible introducir artefactos que permitan abrir nuevamente la luz obstruida o, al contrario, realizar la oclusión de un vaso anómalo. Durante estas intervenciones se aplican medidas de seguridad para impedir la liberación de émbolos hacia la corriente sanguínea a través de mallas, lo que disminuye las complicaciones, comparado con los accesos quirúrgicos. Actualmente el tratamiento endovascular de los aneurismas, como el de la arteria basilar, comparado con el de la cirugía, demuestra una alta efectividad, menor riesgo de muerte y menor tiempo de hospitalización (6). Las lesiones del polígono de Willis, vasos estenosados y oclusiones de la arteria carótida interna, manejados con terapia endovascular

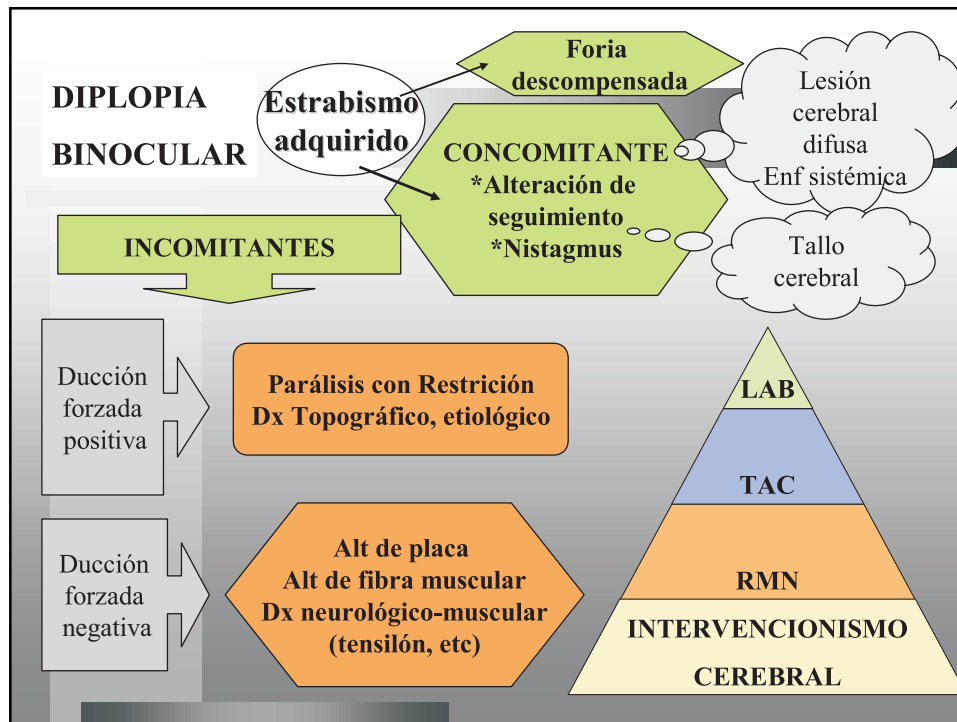


Fig. 1. Fluorograma para el diagnóstico de estrabismo paralítico.

con la aplicación de elementos expandibles (*stents*) con medidas de protección cerebral antiembolizantes, permite permeabilizar nuevamente los vasos ocluidos con un éxito hasta de 99.5% (7, 8). El tratamiento de los aneurismas cerebrales, hasta 1990, requería una intervención quirúrgica

a través de craneotomía y clipaje. Posteriormente, la introducción de la espiral de platino de Guglielmi para tratamiento endovascular ofreció menores complicaciones. El análisis realizado por el International Subarachnoid Trial en 2143 pacientes con aneurisma intracraneano roto, y en

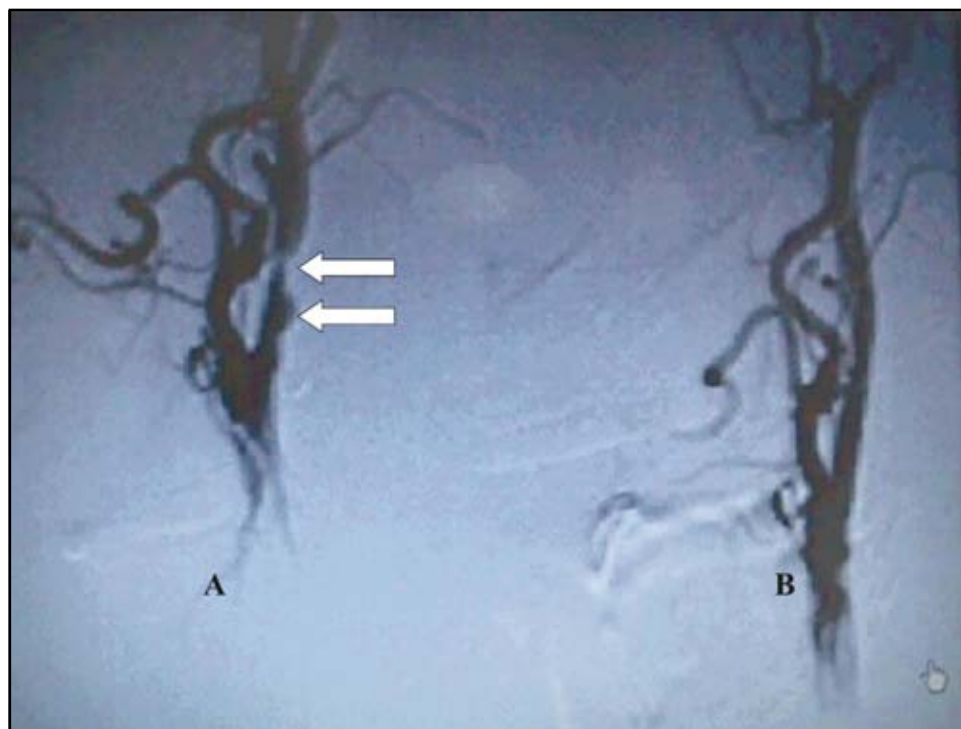


Fig. 2. Aplicación de Wall Stent autoexpandible para el tratamiento de la oclusión de la arteria carótida interna izquierda. A: Zonas de oclusión pre tratamiento. B: Arteria recanalizada por cateterismo.

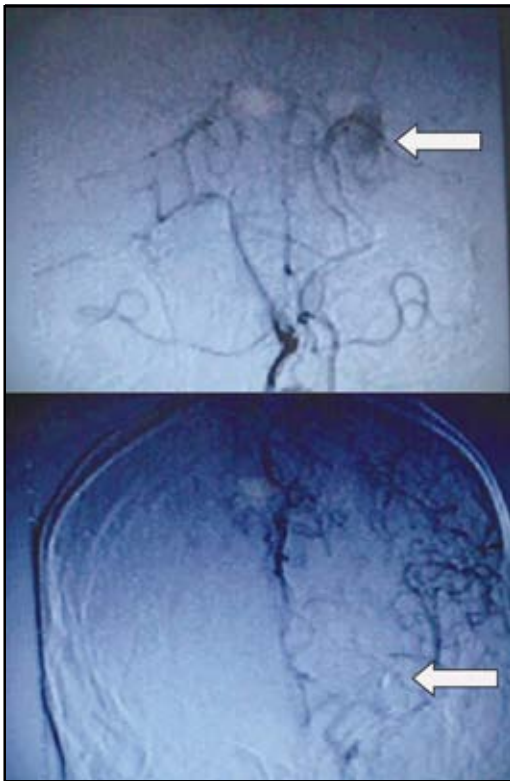


Fig 3. Oclusión de aneurisma intracerebral aplicando microcatéter en la arteria nutricia. A: Aneurisma pretratamiento. B: Aneurisma ocluido (obsérvese la serpentina de alambre).

9559 pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática, que compara ambas técnicas (clipaje neuroquirúrgico y oclusión endovascular), demostró una reducción de riesgo de fallecimiento a un año de 22.6% al 6.9% con terapia endovascular (9). La posibilidad de acceso a las lesiones vasculares cerebrales en zonas más delicadas como el tallo cerebral ha sido posible con el cateterismo cerebral, en el cual las posibilidades de tratamiento para ocluir un aneurisma, cerrar una fístula, o restablecer la circulación, han permitido disminuir de manera muy importante la posibilidad de re-infarto y muerte, y evitar las secuelas producidas por el acceso quirúrgico mediante craneotomía. El tratamiento con terapia endovascular de tumores cerebrales puede permitir la obliteración de la circulación patológica tumoral y la aplicación intralesional de medicamentos quimioterápicos (figs 1, 2, 3).

DISCUSIÓN

Las causas de las parálisis oculomotoras son múltiples, lo que obliga a estudiar acuciosamente cada paciente con estrabismo paralítico. El trayecto de los nervios craneanos, desde su origen a nivel del tallo cerebral hasta su llegada a la órbita, los hace susceptibles de daño. El estudio de los signos asociados a la parálisis oculomotora representa el daño a las estructuras adyacentes, lo que nos permite establecer un diagnóstico clínico presuntivo de la localización de la lesión.

Es importante mencionar que el grado de parálisis no corresponde al compromiso cerebral que está sucediendo en ese momento; es el caso de lesión del VI nervio craneal por glioma del tronco encefálico, entidad extremadamente grave que puede ocasionar la muerte en poco tiempo, y cuyo estudio rápido podría ofrecer un tratamiento oportuno; la exploración de todas las versiones y la coordinación íntegra de los movimientos pueden demostrar la presencia de una paresia leve o del desarrollo de un nistagmo adquirido apenas perceptible al final del movimiento, que permitan la sospecha de una lesión de IV ventrículo.

La recuperación rápida de algunas paresias impide su estudio adecuado, ya sea porque el paciente no ha acudido al médico debido a su mejoría en pocos días, o porque el médico ha asumido una conducta expectante ante la posibilidad de una neuritis pasajera que no requiere de un análisis integral. Esta situación es común en pacientes que cursan con diabetes mellitus, enfermedad asociada frecuentemente a estrabismos paralíticos. La aseveración de que la mayoría de ellos se recuperarán espontáneamente no los exime de estar cursando con un evento cerebral grave o de otra causa.

Esto debe concluir en una conducta responsable de análisis y estudio multidisciplinario ante la presencia de una parálisis oculomotora por pequeña que parezca. Deben conocerse las características propias de los estudios de gabinete para seleccionar el adecuado al paciente y realizar un diagnóstico rápido que permita el tratamiento más oportuno.

Es importante pensar que ante una parálisis oculomotora está sucediendo un compromiso cerebral hasta no demostrar lo contrario y que en estos tipos de estrabismo el tiempo apremia. Actualmente las posibilidades de acceso a la circulación cerebral a través de la terapia endovascular abre una puerta de posibilidades para los pacientes con lesiones cerebrales.

REFERENCIAS

1. Moguel-Ancheita S, Martínez-Oropeza S, Orozco-Gómez LP. Aplicaciones de toxina botulínica en estrabismo. *Rev Mex Oftalmol* 1997, 71(5):194-200.
2. Parks MM, Mitchell PR. Cranial Nerve Palsies. En: Tasman W, Jaeger E (eds.). *Duane's Clinical Ophthalmology*. Philadelphia, Lippincott, 1995. 19:1-17.
3. Prieto-Díaz J, Sousa-Días C. Paresias y parálisis oculomotoras. En: Prieto-Díaz J, Souza-Días C (eds.). *Estrabismo*. Buenos Aires, Jorge D. Poch, 1996. VIII:377-428.
4. Garrity JA, Forbes GS. Computed tomography of the orbit. En: Tasman W, Jaeger E (eds.). *Duane's Clinical Ophthalmology*. Philadelphia, Lippincott, 1995, 24:1-16.
5. Kronish JW, Dortzbach RK. Magnetic Resonance Imaging of the orbit. En: Tasman W, Jaeger E (eds.). *Duane's Clinical Ophthalmology*. Philadelphia, Lippincott, 1995, 25:1-25.
6. Gruber DP, Zimmerman GA, Tomsick TA, van Loveren HR, Link MJ, Tew JM Jr. A comparison between endovascular and surgical management of basilar artery apex aneurysms. *J Neurosurg* 1999, 90(5):868-874.

7. Henry M, Henry I, Klonaris C, Masson I, Hugel M y cols.: Benefits of cerebral protection during carotid stenting with the PercuSurge GuardWire System: Midterm results. J Endovascular Therapy 2002, 9(1):1-13.
8. Parodi JC, Schönholz C, Ferreira M, Mendaro E, Takao O. "Seat belt and air bag" Technique for cerebral protection during carotid stenting. J Endovascular Therapy 2002, 9(1):20-24.
9. Molyneux A. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: A Randomized Trial. The Lancet 2002; 360:1267-1274.

Cita histórica:

En 1866, **Jean Martin Charcot** (1825-1892), en el hospital de la Salpêtrière (Paris), hace estudios detallados de numerosos padecimientos neurológicos relacionados con la esfera visual, en especial la esclerosis múltiple.