

Etiopatogenia del nistagmo de la mirada lateral en la endotropía congénita. Sus características y posibilidades de tratamiento

Martín Gallegos-Duarte*, Silvia Moguel-Ancheita**, Bernardo Rubín de Celis-Monteverde*

RESUMEN

Objetivo: Integrar la etiopatogenia del nistagmo de mirada lateral (NML) al síndrome estrábico de endotropía congénita con variabilidad angular (SEVA), caracterizado por: incomitancia horizontal activa, fenómeno en “bola de billar” y nistagmo latente (NL).

Material y método: Estudio prospectivo, transversal, descriptivo y observacional en SEVA, realizado con video-filma-ción infrarroja, electrooculograma y mapeo cerebral para determinar el comportamiento del NML en versión horizontal. Modo 1: movimiento libre; Modo 2: con oclusor en el ojo que viaja hacia fuera; Modo 3: pantalla disociante entre ambos ojos.

Resultados: Se incluyeron 11 pacientes. El estudio electroencefalográfico y el mapeo cerebral registraron falla en el tiempo de estimulación entre ambos hemisferios, y el electrooculograma registró ondas de inversión en espejo en fase Q.

Conclusiones: La causa del NML en el SEVA se correlacionó con un desajuste disincrónico entre ambos hemisferios al inicio del trayecto de versión, con alta ganancia. El NML es evidente ante la demanda de visión (modos 1, 3), y tendencia a evitar el nistagmo en resorte con demanda visual baja (modo 2), aumentando la incomitancia y la variabilidad. El incremento de estímulo a los rectos laterales se obtuvo con cirugía de “faden” a los rectos mediales.

Palabras clave: Nistagmo, endotropía congénita, ley de Alexander, disincronía, faden, variabilidad angular, ganancia, incomitancia horizontal.

SUMMARY

Objective: To demonstrate the etiology and pathogenesis of lateral nystagmus (LN) related to patients with a strabological syndrome with congenital esotropia and variability (SEVA) showing horizontal no-comitance movement (IHA), "billiard ball" phenomenon (FEBB) and latent nystagmus.

Material and methods: This is a prospective, transversal, descriptive and observational investigation in SEVA. We explored the horizontal movement under infra-red light to register the different phases and characteristics of LN. Mode 1: Free movement. Mode 2: Movement under application of an occlusive object to the outside movement eye; Mode 3 plaque between both eyes. We made the correlation with electrooculography (EOG) and brain map.

Results: We studied 11 patients. The electroencephalography and brain map was correlated to a failure in time of stimulation between both hemispheres, and EOG registered negative waves in Q phase.

Conclusions: The cause of LN in SEVA was related to loss of synchronism between hemispheres registered in the beginning of the movement ("disynchronous"). LN is happening secondary to increase of wanted to see, modes 2, 3, and tendency to avoid the nystagmus when demand to see (mode 2). To propose a real treatment directed to the cause, increasing the stimulus to lateral rectus can be obtained by fadenoperation in both medial rectus.

Key Words: Nystagmus, congenital esotropia, Alexander Law, No-comitance movement, fadenoperation, variability.

* Instituto Queretano para las Enfermedades Congénitas.

Dr. Martín Gallegos-Duarte: martin_osu@hotmail.com Tel: 442 2143525.

Sebastián de Aparicio No. 21, Col. Cimatario. Querétaro, Qro. 76030.

**Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.

ANTECEDENTES

El nistagmo, observado como oscilaciones rítmicas, repetitivas en uno o en ambos ojos, puede estar presente en cualquier posición de la mirada y aun durante los movimientos de desplazamiento de las miradas conjugadas. Las diferentes variedades de nistagmo se han clasificado por sus componentes para diagnóstico topográfico (1). La endotropía congénita está relacionada íntimamente con el nistagmo latente (NL), evidenciado al ocluir uno de los ojos y observar el movimiento nistágico en el ojo sin oclución, el cual es rápido, de frecuencia elevada pero de baja amplitud y cuya causa, se cree, se debe a “falla en los núcleos de integración” (2). La presencia de NL con limitación de abducción, incomitancia horizontal y desviación vertical dissociada nos permite establecer el cuadro sindromático (“estigma congénito”) para integrar el diagnóstico de endotropía congénita (3). Otro tipo de nistagmo relacionado con endotropía congénita es el nistagmo de mirada lateral (NML), que es horizontal, en resorte y que aparece al final del trayecto de versión por lo que se evidencia especialmente en el ojo que se dirige hacia fuera. Ambos tipos de nistagmo son evocados por el deseo de ver y su presencia se ha atribuido a una “anomalía en el integrador nervioso” del tronco encefálico o bien en las conexiones responsables de los desplazamientos oculares (2, 4, 5).

La hipótesis presentada en este estudio sustenta que el nistagmo en sacudida que se presenta al final del trayecto de versión horizontal en el síndrome estrábico de endotropía congénita con variabilidad angular (SEVA) se debe a inestabilidad por alta ganancia, lo que provoca un movimiento de velocidad creciente y se manifiesta en forma variable en función de la participación cortical por el intento de ver, y se modifica por la cooperación binocular y la velocidad de desplazamiento del estímulo. Demostrar la génesis de este nistagmo nos permite establecer el tratamiento quirúrgico más indicado.

MATERIAL Y MÉTODOS

Es un estudio prospectivo, transversal, descriptivo y observacional de pacientes con síndrome estrábico de endotropía congénita con variabilidad angular (SEVA), diagnosticado por: incomitancia horizontal activa (IHA), fenómeno en “bola de billar” (FEBB) y nistagmo latente (NL). Se incluyeron pacientes cooperadores sin antecedentes de tratamiento quirúrgico. Los criterios de exclusión abarcaron pacientes con anomalías sistémicas, neurológicas, ambliopía profunda, retraso del desarrollo psicomotor y anomalías oculares asociadas. Los pacientes fueron explorados realizándose historia clínica estrabológica, biomicroscopia, fundoscopia y refracción ciclopeléjica atropírica, así como exploración motora y sensorial. El estudio de los movimientos se realizó con el paciente sentado, con la cabeza fijada en posición al frente. Se hizo en todos los pacientes registro videograbado del trayecto de versión hori-

zontal de ambos ojos bajo movimiento constante a una velocidad de 10°/seg siguiendo un estímulo blanco y opaco de 5 mm de diámetro aplicado a una distancia de 50 cm de los ojos; el trayecto se realizó de dextro a levo versión y de levo a dextroversión en condiciones escotópicas. Se midieron tanto el movimiento como las ganancias por medio de video digitalizado y luz infrarroja. Las imágenes fueron procesadas con un sistema de video digital en cámara lenta y se registraron gráficamente en unidades de tiempo, cuadro por cuadro, durante el trayecto completo de versión horizontal. Se mantuvieron bajo control la influencia vestibular, los movimientos oculares rápidos y los de refijación. Todos los registros fueron realizados por el mismo observador bajo los lineamientos de la Convención Internacional de Ginebra para la toma de medidas antropométricas en sujetos vivos.

A cada sujeto se le realizaron mediciones en tres modos distintos:

MODO 1: Exploración del trayecto de versión horizontal sin interrupción visual.

MODO 2: Exploración del trayecto de versión horizontal aplicándose un oclusor translúcido al ojo que va de adentro hacia fuera.

MODO 3: Exploración del trayecto de versión horizontal con pantalla disociante entre ambos ojos.

Registramos cada una de las exploraciones para determinar el comportamiento del movimiento de versión en los tres modos en todos los pacientes con endotropía congénita con variabilidad angular. Finalmente se realizó la exploración en pacientes sanos sin endotropía congénita bajo registro de los tres modos en las mismas condiciones para estudio de las diferencias entre ambos.

RESULTADOS

Se obtuvieron 11 pacientes con diagnóstico de síndrome estrábico de endotropía congénita con variabilidad angular (SEVA), cooperadores para la exploración en los tres modos, 9 de ellos de sexo femenino y dos de sexo masculino, con un promedio de edad de 7.9 años y rangos de 4 a 23 años y moda de 7 años. La endotropía congénita fue diagnosticada dentro de los primeros 6 meses de vida en 2 de los casos. El promedio de desviación mínima fue de 10 dp (dioptrías prismáticas) y el de máxima fue de 37.2 dp, el rango de variabilidad angular fue de 27 dp promedio.

Durante la exploración y registro en los tres modos en los pacientes con SEVA encontramos diferencias en el comportamiento del trayecto de versión entre los mismos, especialmente un fenómeno de ganancia aumentada en el ojo que viaja de adentro hacia fuera y que representa un retraso en el movimiento ya descrito como fase Q, ganancia que fue mayor que la del ojo que viaja de fuera hacia dentro. Este retraso se observó en todos los casos con SEVA y no en pacientes sanos.

En el MODO1 se observó una ganancia aumentada y re-



Inicio de movimiento de OI, fase de restitución y seguimiento con NML Trayecto de versión, el OI bajo fenómeno de ganancia en fase quieta

Fig 1. Videograbación con luz infrarroja para demostrar las fases de la versión horizontal con fenómeno de ganancia en el ojo sin oclusión que viaja hacia fuera.

traso en el trayecto de versión con el característico movimiento en “bola de billar” descrito como la incomitancia del movimiento horizontal secundario a retraso del ojo que va hacia fuera seguido de una recuperación rápida (6, 7).

En el MODO 2, con oclusor en el ojo que va hacia fuera aplicado con el propósito de impedir la estimulación retiniana, se registró un comportamiento diferente, con un retraso más importante del movimiento durante el trayecto de versión comparado con el Modo 1, que permite ver una fase Q más prolongada y aumento del ángulo de desviación y, por ende, una incomitancia mayor en el trayecto realizado por ambos ojos (figura 1).

En el MODO 3, con aplicación de una pantalla para disociar las imágenes entre ambos ojos sin interrupción de la visión, observamos el mismo aumento del ángulo de desviación del modo 2 durante el retraso del movimiento del ojo que va hacia fuera, pero este modo nos permitió ver cómo el movimiento es liberado cuando el estímulo pasa la pantalla divisoria hacia el otro ojo, el cual, ante la presencia del estímulo visual y al ser captado por su retina nasal, recupera un movimiento rápido de restitución haciendo más evidente la fase R, para terminar con un movimiento nistágmico en sacudida.

La representación gráfica de los tres modos establecen diferencias importantes en el trayecto de versión horizontal. En todos existe la intención de ver y es claro que en el primer modo el trayecto es libre sin obstáculo visual, sin embargo, existe el característico movimiento en bola de billar, evidenciado por lo lento del trayecto de versión. En este modo sólo pudimos evidenciar una diferencia de velocidades entre el ojo que viaja dentro-fuera respecto al que viaja fuera-dentro.

En los modos 2 y 3 hay una interrupción de la cooperación visual binocular lograda por medio de un oclusor o una pantalla y, por tanto, aunque continúa estando presente la intención de ver, el trayecto se dificulta en forma total en el modo 2 y en forma parcial en modo 3.

Cuando en el modo 2 el obstáculo es total, se observa una disminución importante del movimiento al grado de quedarse completamente quieto y en el modo 3 el movimiento disminuye pero no desaparece. El mismo comportamiento en los tres modos fue observado en los 11 pacientes.

DISCUSIÓN

Por las diferencias entre los trayectos de versión podemos considerar lo siguiente.

En el modo 2 participa únicamente la intención de ver, sin lograr movimiento alguno del ojo ocluido ante un obstáculo funcional (no mecánico). Este comportamiento de quietud se relaciona con la ley de Alexander, que establece que el nistagmo en sacudida se incrementa cuando el ojo viaja hacia la fase lenta del mismo. En estos casos, al intentar mirar hacia fuera, y si no existe un estímulo visual que contrarreste esta ley, el ojo simplemente no realiza su acción abductora y se queda quieto. Esta falta de movimiento de un ojo cuando el otro sí lo está realizando nos permite ver un aumento del estrabismo que resultó correspondiente a la máxima desviación variable observada en exploración clínica simple a través de la maniobra de Gillegos (8).

Esta situación cambia en el modo 3 en donde existe un obstáculo parcial que permite cierto grado de cooperación binocular, de tal manera que la retina nasal del ojo que va dentro-fuera puede captar en forma refleja la imagen produciendo un movimiento rápido de restitución que resulta ser un estímulo inhibitorio para que la ley de Alexander disminuya el trayecto de abducción.

Esto reproduciría el comportamiento de la endotropía congénita, pues la posición hacia dentro de ambos ojos asegura por sí misma evitar la ley de Alexander, siendo una posición de reposo para este tipo de nistagmo.

Consideramos que este tipo de nistagmo, al deberse a alta ganancia, puede ser modificado por cambios en ésta, por tanto puede manifestarse en forma variable dependiendo de la intención de ver, la velocidad del estímulo que se desplaza y el grado de cooperación visual y es posible que su presencia en la endotropía congénita sea un factor importante en su génesis y en la variabilidad.

La presencia del NML determinado por la voluntad de ver, se relaciona con un impulso disincrónico inicial con limitación mecánica del subsistema de músculos yunta. El fenómeno de alta ganancia logra desestabilizar en forma drástica todo el sistema binocular ante una imposibilidad de autocontrol, terminando finalmente en un movimiento disociado, incomitante y que hemos relacionado posterior-

mente, mediante electroencefalografía, con un impulso fuera de tiempo entre un hemisferio y otro.

Clínicamente, cuando exploramos una endotropía congénita en su trayecto horizontal para descubrir la variabilidad de la desviación, lo que observamos es un retraso en el ojo que va hacia fuera, luego un movimiento de restitución rápida y, al final, una limitación del movimiento debida a incompleta relajación del músculo recto interno y falla contráctil del músculo recto lateral. Esta limitación de movimiento correspondería al freno del ojo por la ley de Alexander, que es vencido sólo por una orden expresa obteniéndose entonces el nistagmo de mirada lateral.

Tomando en cuenta que la presencia de nistagmo de mirada lateral tiene un origen en el movimiento disincrónico entre ambos ojos con un fenómeno de alta ganancia, es posible entonces establecer un método de tratamiento para regular el estímulo que se dirige a los músculos yunta, mejorar la incomitancia del trayecto de versión y mejorar el nistagmo de mirada lateral. De esta manera nuestra propuesta, con base en esta fenomenología, consiste en lograr un incremento del estímulo del músculo yunta contralateral, en este caso el recto medial del ojo que va fuera-dentro para que sea transmitido y regule la falla del recto lateral del ojo hacia fuera. El fortalecimiento de la actividad del recto lateral gracias a un estímulo sumativo mejoraría el impulso desde la fase de quietud, disminuyéndola, lo que automáticamente reduciría la variabilidad angular; esto a su vez permitiría mejor comitancia del trayecto de versión entre ambos ojos y, finalmente, menor manifestación del nistagmo de mirada lateral.

Hemos demostrado que el aumento de influjo inervacional para la mejoría de la disincronía en la endotropía congénita con variabilidad angular puede obtenerse con la realización de cirugía de escleromiopexia o cirugía del hilo retroequatorial en músculos rectos mediales (Figura 2).

CONCLUSIONES

La presencia de nistagmo de mirada lateral en la endotropía congénita con variabilidad angular nos demuestra su origen congénito. La manifestación de este nistagmo es respuesta a un fenómeno complejo y completo de disincronía en los movimientos de lateroversión. La exploración del movimiento de dentro-fuera nos permite observar en ese ojo una quietud de movimiento que es una falla de respuesta al impulso nervioso con un fenómeno de ganancia que nos permite ver el ángulo máximo de desviación. Posterior a ello existe un movimiento de restitución rápido y finalmente el desarrollo del nistagmo de mirada lateral.

Por lo anterior podemos concluir que el nistagmo de mirada lateral es un fenómeno patológico originado a partir de un movimiento disincrónico con alta ganancia, que corresponde a una asimetría en el tiempo de estimulación encefálica. El conocimiento de los fenómenos de disincronía nos permite establecer un tratamiento dirigido a la mejoría directa de la misma a través del incremento del estímulo que logre vencer y mejorar el trayecto horizontal del ojo que va hacia fuera, esto es, que logre la mejor comitancia de los movimientos entre ambos ojos. Este aumento de estímulo al recto lateral del ojo que va hacia fuera se ha logrado con una cirugía de hilo o escleromiopexia en los músculos rectos mediales.

REFERENCIAS

1. Chavis PS, Hoyt WF. Neurooftalmología. En: Vaughan DG, Asbury T, Riordan-Eva P (eds.). Oftalmología general. Bogotá, El Manual Moderno, 1997; 14:334-335.
2. Dell'Osso LF, Daroff RB. Nistagmo y oscilaciones oculares relacionadas. En: Neurooftalmología. Barcelona, Salvat, 1981;

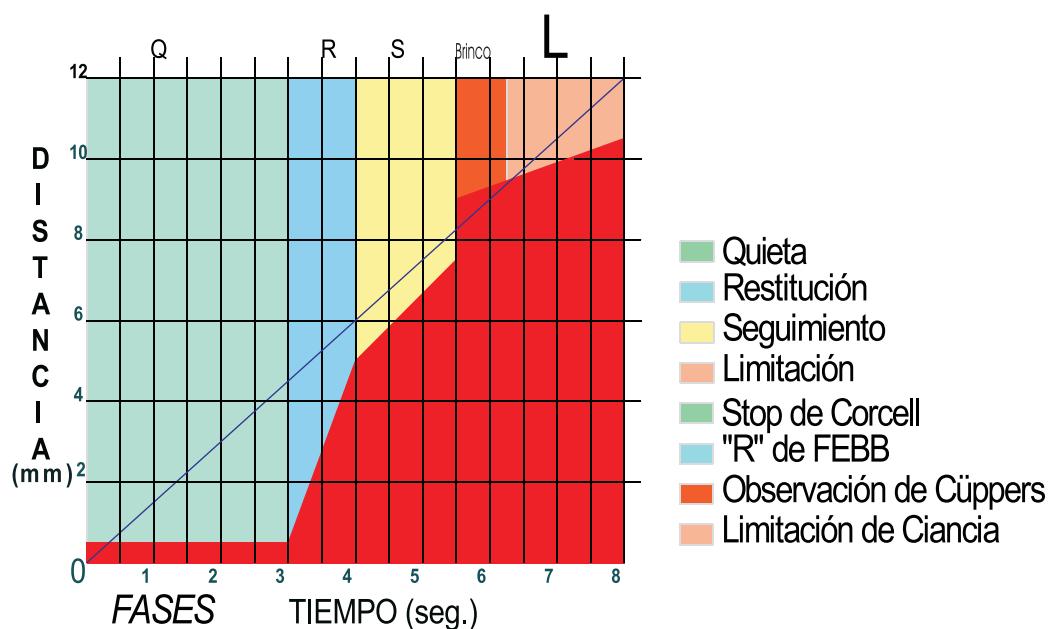


Fig 2. Fases de movimiento de versión en SEVA.

213-234.

3. Gallegos-Duarte M. Incomitancia horizontal activa en las endotropías. Consejo Latinoamericano de Estrabismo. Memorias del XIII Congreso del CLADE, México, 1998; 354.
4. Dell'Osso LF, Daroff RB. Características y técnicas del registro de los movimientos oculares. En: Neurooftalmología, Barcelona, Salvat, 1981; 181-191.
5. Estañol-Vidal B: Anatomía y fisiología de los músculos y nervios oculomotores. En: Fisiología y clínica de los movimientos oculares. México, Piensa, 1985; 53-59.
6. Gallegos-Duarte M, Gutiérrez AI. Teoría general de la Disincronía. En: Consejo Latinoamericano de Estrabismo. Memorias del CLADE, XIII Congreso. México, 1998. 125-129.
7. Gallegos-Duarte M. Fenómeno en “bola de billar”: Descripción de un hallazgo clínico. Rev Mex Oftalmol 1996; 70(5):188-192.
8. Gallegos-Duarte M. Maniobras exploratorias en la esotropía. En: Actualidades del Estrabismo latinoamericano. Consejo Latinoamericano de Estrabismo. México, CLADE, 1998; 27-46.