

Síntomas neurológicos asociados con estrabismos paralíticos

Dra. Lucrecia Berganza-Canales, Dra. Claudia Elena Murillo-Correa, Dra. Alma Jessica Vargas-Ortega

RESUMEN

Objetivo: Describir los síntomas neurológicos referidos por pacientes con estrabismos paralíticos y su frecuencia.

Material y método: Se realizó un estudio clínico, descriptivo y longitudinal en 54 pacientes con diagnóstico de estrabismo paralítico.

Conclusiones: Además de la diplopia y la pérdida de la alineación ocular, 54 pacientes refirieron por lo menos uno de los siguientes síntomas agregados: cefalea intensa, mareo, náusea y dolor facial principalmente al inicio del cuadro y algunos de ellos incluso previo a la aparición de la diplopia.

Palabras clave: Estrabismos paralíticos, diplopia, cefalea, alineación ocular.

SUMMARY

Objective: To describe the neurological symptoms referred by patients with oculomotor paralytic strabismus and its frequency.

Material and method: A clinical, descriptive and longitudinal study was made in 54 patients with diagnosis of paralytic strabismus.

Conclusion: Beside diplopia and loss of ocular alignment, 54 patients referred at least one of the next symptoms: intense headache, dizziness, nausea and facial pain, mainly in the beginning of the illness, some of them, in fact, previous to notice diplopia.

Key words: Paralytic strabismus, diplopia, headache, ocular alignment.

INTRODUCCIÓN

Es un motivo frecuente de consulta la valoración de pacientes con estrabismos paralíticos, que representan 4% del total de la patología estrabológica (1). En los servicios especializados, llega a ser tan alto como hasta el 73%, siendo necesaria la valoración multidisciplinaria de dichos pacientes, ya que pueden mostrar lesión cerebral hasta en 63% (2).

Los tres nervios motores oculares se originan como núcleos motores apareados del tronco encefálico que reciben estímulos de diversas fuentes supranucleares para coordinar el movimiento de los ojos. Los axones motores atraviesan el tronco encefálico como fascículos, con frecuencia, cruzan o pasan cerca de estructuras que pueden estar implicadas simultáneamente con la enfermedad del tronco encefálico. Después, los axones salen del tronco encefálico, formando un nervio craneal periférico, pasando a través del espacio subaracnoideo y del seno cavernoso para inervar los

músculos extraoculares. Los pares craneales pueden estar afectados por muchas enfermedades a lo largo de su recorrido. Las estructuras vecinas, a lo largo del recorrido de cada uno de los pares craneales, pueden estar implicadas en neuropatías craneales, produciendo signos y síntomas característicos que, con frecuencia, permiten conocer la localización y las características de una lesión (3). Sin embargo, hay otra serie de síntomas, más que oftalmológicos, neurológicos y/o del sistema vegetativo, que acompañan a los estrabismos paralíticos y que son el motivo de este trabajo.

La etiología de los estrabismos paralíticos varía, pero en general es 20% por trauma craneal, vasculares en 17%, tumores en 14%, malformaciones arteriovenosas en 7%, otras del 15% e indeterminadas en 26%. El porcentaje de pacientes en los cuales no se encuentra conclusión diagnóstica es alto. Algunos casos no son adecuadamente identificados porque la lesión fue leve y la recuperación rápida. Las posibilidades de un evento vascular cerebral se repite en 25% a dos años, con un cuadro más grave (2).

MATERIAL Y MÉTODO

Criterios de inclusión

Pacientes verbales, con autorización para el interrogatorio y la exploración estrabológica, con estrabismos paralíticos de reciente aparición (máximo 30 días desde el inicio de la diplopia).

Criterios de exclusión

Pacientes no verbales, que se negaran a l interrogatorio y exploración estrabológica, con diplopia de más de 30 días de aparición y antecedente de aplicación de toxina botulínica.

Se registraron en las historias clínicas los antecedentes patológicos de importancia, el tipo de tratamiento que habían recibido desde el inicio del cuadro y los síntomas asociados más frecuentemente referidos que fueron diplopia, desviación ocular, cefalea intensa, mareo, náusea y dolor facial del lado parético.

Se dibujaron los esquemas estrabológicos y se describieron en detalle.

RESULTADOS

Se estudiaron 54 pacientes con diagnóstico de estrabismo paralítico. De estos, 29 fueron mujeres (53.7%) y 25 hombres (46.3%), con rango de edad de 17 a 82 años y una media de 49.5 años. La década de la vida más afectada fue la quinta, siguiendo la sexta y después la cuarta.

Del total de los pacientes 16 (29.6%) no había recibido tratamiento alguno, 21 (38.9%) lo habían recibido con vitamina B12 vía oral o intramuscular (referidos por medicina general), 12 (22.2%) referidos al estrabólogo por oftalmólogo general, ya con tratamiento médico y 5 (9.3%) referidos por el neurólogo o neurocirujano también con tratamiento médico.

En el momento de la entrevista sólo se pudo hacer diagnóstico etiológico por neuroimagen en 8 pacientes (14.8%) (imagen de resonancia magnética contrastada con gadolinio que había sido solicitada previamente), de los cuales 2 fueron traumáticos y 6 con eventos vasculares (5 isquémicos y 1 hemorrágico).

Los pacientes refirieron como antecedentes de importancia trauma severo 4 casos (7.4%), diabetes mellitus por 39 pacientes (72.2%), hipertensión arterial por 28 pacientes (51.9%), hiperlipidemia por 37 pacientes (68.5%); 9 pacientes (16.7%) no refirieron ningún antecedente o dato de importancia para el padecimiento actual.

Los 54 pacientes refirieron diplopia y estrabismo, 18 con diplopia vertical por lesión del IV nervio (33.3%), y el resto horizontal (36 pacientes, 66.7%), 28 por lesión del VI nervio (51.9%) y 8 (14.8%) con lesión del III. Es interesante mencionar que 3 pacientes describieron la diplopia como "visión rara, como con sombra", y tuvo que hacerse la prueba del filtro rojo y los cuatro puntos de Worth para corrobo-

rarla. De ellos, dos tenían lesión del cuarto y uno del sexto pares, de pequeña magnitud al frente (menor a 8 dioptrías prismáticas).

La cefalea intensa apareció en 36 pacientes (66.7%), y la describieron prácticamente desde el inicio del cuadro, 7 (19.4%) pacientes incluso previo a la aparición de diplopia. El tipo de cefalea fue descrita como unilateral al inicio, intermitente, con una duración aproximada de 10 días, pulsátil, que aumentaba con el esfuerzo.

El vértigo (mareo) apareció en 16 pacientes (29.6%), siendo descrito como incapacitante en 4 casos (25%).

La náusea fue descrita sin llegar al vómito, de aparición súbita e intermitente, también al inicio del cuadro, por 12 pacientes (22.2%).

El dolor facial del lado afectado fue un síntoma muy interesante. Lo reportaron al inicio del cuadro 32 pacientes (59.3%), pero 27 (50%) de ellos lo referían al momento del interrogatorio, siendo el síntoma que más tiempo permaneció (hasta 29 días). Lo señalaron como un dolor sordo, de intensidad de leve a moderada, acompañado de adormecimiento.

Vale la pena mencionar que estos síntomas fueron manifestados de manera independiente, tanto por los pacientes que en el momento del interrogatorio manejaban tratamiento médico, como los que no. Se consideró difícil valorar el apego.

DISCUSIÓN

El diagnóstico y tratamiento de un paciente con estrabismo paralítico puede ser un reto para el clínico, no así si se aplican los principios anatómicos y fisiológicos. De no ser así puede desarrollarse un plan lógico para la evaluación y el tratamiento puede.

El vértigo (mareo) se define como una "sensación de movimiento de sí mismo o del medio ambiente" (4). El vértigo rotatorio indica usualmente enfermedad de los canales semicirculares o de sus conexiones centrales. Los vértigos acompañados de lateropulsión, levitación o inclinación del cuerpo ocurren con enfermedad de los otolitos o de sus conexiones centrales. La sensación de vértigo está relacionada con síntomas vegetativos: náusea, debilidad y diaforesis. No todos los casos de vértigo se deben a enfermedad del laberinto o sus conexiones centrales.

Pensamos que los pacientes de nuestro estudio tuvieron "vértigo visual primario" con extrema sensibilidad al movimiento ocular (5-7). Éste se acompaña con mucha frecuencia de migraña. Ocurre probablemente por una disparidad entre los estímulos vestibulares y otros estímulos sensoriales. En nuestro estudio, 29.6% de los pacientes tuvieron vértigo, algunos de ellos incapacitante (sin poder desempeñar actividades cotidianas).

Aunque la migraña está descrita acompañando en mayor proporción al vértigo recurrente con síntomas vestibulares, las relaciones anatómicas y topográficas descritas al principio de este trabajo pueden explicar su origen. Además, no

debemos olvidar la patología sistémica, encontrada en un alto porcentaje (8-11). En la literatura encontramos relación entre la lesión del núcleo del VI nervio (el más frecuente en nuestro estudio) y una parálisis facial ipsilateral, que puede estar ausente. Proponemos que la lesión de ciertas fibras puede ser la causa del dolor hemifacial encontrado en 59.30% de los pacientes (12).

CONCLUSIONES

El espectro clínico de los estrabismos paralíticos es mucho más amplio que el que los oftalmólogos en general percibimos. Dada la frecuencia de estos cuadros y las implicaciones de morbi-mortalidad, sugerimos sean estudiados con mayor detalle, tomando en cuenta síntomas neurológicos relacionados, como cefalea, náusea, vértigo y dolor facial, que nos ayudarán, sin duda, al manejo más efectivo y comfortable de los pacientes. Pretendemos seguir a los pacientes durante un año a partir de la entrevista inicial.

REFERENCIAS

1. Romero-Apis David. Estrabismos paralíticos. En: Romero-Apis David. Estrabismo. México, Auroch, 1998, 8:279-342.
2. Moguel-Ancheita Silvia, Moguel-Ancheita Rafael, Gallegos-Duarte Martín. Utilidad del intervencionismo cerebrovascular en el diagnóstico y tratamiento de lesiones cerebrales asociadas a parálisis oculomotoras. *Rev Mex Oftalmol* 2004; 78(2):89-95.
3. Martin J, Timothy, Corbett J James. Alteraciones de la motilidad infranuclear: parálisis de los pares craneales. En: Los requisitos en oftalmología. Neurooftalmología. Madrid, Harcourt, 2001, 9:154-174.
4. Leigh R, John, Zee S David. Diagnosis of peripheral ocular motor palsies and strabismus. En: *The Neurology of the eye movements*. USA Oxford University Press, 2006, 9:385-474.
5. Bronstein AM. Vision and vertigo: Some visual aspects of vestibular disorders. *J Neurol* 2004; 251:381-387.
6. Bronstein A. Visual symptoms and vertigo. *Neurol Clin*; 2005; 23:705-713.
7. Guerraz M, Yardley L, Bertholon P y cols. Visual vertigo: symptom assessment, spatial orientation and postural control. *Brain* 2001; 124:1646-1656.
8. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Episodic vertigo: central nervous system causes. *Curr Opin Neurol* 2002; 15:17-21.
9. Crevits L, Bosman T. Migraine-related vertigo: towards a distinctive entity. *Clin Neurol Neurosurg* 2005; 107:82-87.
10. Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol* 1999; 246:883-892.
11. Evans RW, Baloh RW. Episodic vertigo and migraine. *Headache* 2001; 41:604-605.
12. Miller NR, Biousse V, Hwang T y cols. Isolated Acquired unilateral horizontal gaze paresis from putative lesion of the abducens nucleus. *J Neuroophthalmol* 2002; 22:204-207.