

Frecuencia y evolución de las parálisis oculomotoras en el paciente diabético en el Instituto Mexicano de Oftalmología

Frequency and evolution of oculomotor palsies in diabetic patients in the Instituto Mexicano de Oftalmología

Teresa Díaz-Flores¹, David Romero-Apis² y J. Fernando Pérez-Pérez^{2*}

¹Servicio de Oftalmología General; ²Servicio de Estrabismo y Oftalmología Pediátrica. Instituto Mexicano de Oftalmología IAP, Querétaro, Qro., México

Resumen

Introducción: El estrabismo paralítico en pacientes diabéticos es más común en adultos y más frecuente en aquellos que presentan diabetes de larga evolución. Afecta a los nervios craneales III, IV y VI. **Métodos:** Se tomaron los datos de los expedientes clínicos del Servicio de Estrabismo del Instituto Mexicano de Oftalmología, de enero de 2015 a marzo de 2017, en busca de los pacientes con diagnóstico de parálisis oculomotora (III, IV, VI). Además se analizó la evolución de los pacientes tratados con toxina botulínica y aquellos que se mantuvieron en observación. Se analizaron parámetros de estadística descriptiva. **Resultados:** La etiología de las parálisis oculomotoras más frecuente fue la microvascular con un 76%. El nervio craneal más afectado en la población general fue el VI, en un 41.33%. En diabéticos, fue el III, con 24 casos, seguido del VI, con 22 casos, y el menos afectado fue el IV, con 7 casos. Como tratamiento, se aplicó toxina botulínica a 17 pacientes y en 36 se optó por observación. De los 17 pacientes injectados, 5 tenían parálisis del nervio craneal III, y 12, parálisis del VI. **Conclusiones:** El nervio craneal III fue el que se afectó en mayor proporción en la población diabética. La toxina botulínica es efectiva en la mayoría de los casos y proporciona una respuesta rápida y efectiva. La respuesta terapéutica de la desviación a la toxina botulínica varía dependiendo de la magnitud de la desviación, y la recuperación es más lenta a mayor grado de desviación.

Palabras clave: Parálisis oculomotoras. Diabetes. Toxina botulínica.

Abstract

Introduction: Paralytic strabismus in diabetic patients is more common in adults and more frequent in those with a long history of diabetes. It affects the cranial nerves III, IV and VI. **Methods:** We analyzed data from the clinical records of the Strabismus Service of the Instituto Mexicano de Oftalmología, from January 2015 to March 2017, looking for patients with diagnosis of oculomotor nerves palsy (III, IV, VI). We also analyzed the evolution between the patients treated with botulinum toxin injection and those without treatment (observation). Descriptive statistics parameters were analyzed. **Results:** The most frequent etiology of oculomotor palsies was the microvascular with 76%. The most affected cranial nerve in the general population was the VI nerve with 41.33%. The most affected cranial nerve in diabetic patients was the III cranial nerve with 24 cases, followed by the VI cranial nerve with 22 cases and the least affected was the IV cranial nerve with 7 cases. Botulinum

Correspondencia:

*José Fernando Pérez-Pérez

Círculo exterior, Estadio Corregidora, s/n

Del. Colinas del Cimatario

C.P. 76099, Querétaro, Qro., México

E-mail: fernando.perez@imoiap.edu.mx

0187-4519/© 2018 Sociedad Mexicana de Oftalmología. Publicado por Permanyer México. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 28-06-2018

Fecha de aceptación: 15-10-2018

DOI: 10.24875/RMO.M18000055

Disponible en internet: 02-01-2019

Rev Mex Oftalmol. 2019;93(1):26-30

www.rmo.com.mx

toxin was applied to 17 patients and 36 patients were observed without treatment. Of the 17 patients that required injection, 5 had paralysis of the III cranial nerve and 12 of the VI cranial nerve. Conclusions: The III cranial nerve was the most affected in diabetic patients. Botulinum toxin is effective in the majority of cases and provides a fast and effective response. The response to botulinum toxin varies depending on the magnitude of the deviation, with a slower recovery in cases of greater deviation.

Key words: Oculomotor palsies. Diabetes. Botulinum toxin.

Introducción

El estrabismo paralítico en pacientes con diabetes mellitus se considera como una microangiopatía que afecta a los nervios craneales III, IV y VI^{1,2}. En pacientes diabéticos es más común en adultos y más frecuente en aquellos que presentan diabetes de larga evolución. Otros factores de riesgo son la presencia de retinopatía, nefropatía y neuropatía². En estudios retrospectivos, en población diabética caucásica se ha encontrado una prevalencia de estrabismo paralítico del 0.4%, mientras que en un estudio observacional y poblacional realizado en 2016 en Arabia Saudita se encontró una prevalencia del 0.32% al analizarse una base de datos de 64,351 diabéticos en el periodo de 2000 a 2010. Se halló que el nervio mayormente afectado fue el VI nervio craneal con un porcentaje del 53.11%, seguido por el III y IV, con un porcentaje de 36.36 y 2.8%, respectivamente².

La parálisis del nervio craneal III puede ser completa o incompleta. Cuando es completa, el paciente presenta ptosis, midriasis y falta de acomodación, así como exotropia e hipotropia en posición primaria de la mirada. En las ducciones se observa limitación a la elevación, aducción y depresión. En los casos de parálisis del nervio craneal III incompleta, en los que solo estén afectados algunos músculos, la clínica dependerá de ellos. La etiología más frecuente es la microvascular (diabetes, hipertensión arterial sistémica)^{1,3-5}. Se debe descartar como etiología un aneurisma cuando la parálisis sea aguda, dolorosa y con afectación pupilar, a través de estudios de neuroimagen. En caso de que no tenga afectación pupilar es más probable que se trate de una etiología microvascular^{3,5}.

El IV nervio craneal inerva únicamente al músculo oblicuo superior¹. La causa adquirida más frecuente de la parálisis de este nervio es el trauma craneal contuso, seguida por los tumores intracraneales, patología microvascular y aneurismas intracraneales^{1,5,6}.

La parálisis del VI nervio craneal es la más frecuente de entre las parálisis oculomotoras. El VI nervio craneal inerva al músculo recto lateral, y su parálisis produce una endotropia en la posición primaria de la

mirada^{1,7,8}. La causa adquirida más frecuente es microvascular por diabetes, aterosclerosis o hipertensión, otras causas son la traumática, tumoral y secundaria a aneurismas^{1,5,7,8}.

La recuperación de la mayoría de los casos de parálisis oculomotora se produce en 6 meses. Cuando la parálisis es de etiología microvascular se resuelven en su totalidad en 2 a 3 meses. Las inflamatorias se resuelven en un alto porcentaje. Las traumáticas, si no se resuelven en los primeros 3 meses, dejarán secuelas. Las tumorales habitualmente van a progresar^{5,9}.

En el año 1973, se utilizó por primera vez la toxina botulínica para tratar la endotropia infantil¹⁰. Posteriormente se ha utilizado para el tratamiento del estrabismo secundario a distintas etiologías, como trauma, parálisis oculomotoras, desprendimiento de retina, catarata, glaucoma, estrabismo asociado a retraso psicomotor, etc., y se ha encontrado una mejoría significativa en la desviación después de su uso^{9,11-13}. El objetivo de nuestra investigación fue obtener datos reales sobre la prevalencia y etiología de las parálisis oculomotoras, así como la evolución de las mismas en población mexicana.

Métodos

Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo de pacientes con parálisis oculomotoras, en el Instituto Mexicano de Oftalmología, mediante la revisión de los expedientes clínicos. Para la aplicación de toxina botulínica se realizó la siguiente técnica: previa instilación de anestesia tópica con tretracaína, con una aguja de 27 G y con toma transconjuntival del músculo, se aplicaron 5 UI de toxina botulínica en el recto medial o 7.5 UI el recto lateral, dependiendo de la parálisis. En el caso de la parálisis del IV nervio craneal, se aplicaron 2.5 UI en el oblicuo inferior. Se tomaron los datos de la base del Servicio de Estrabismo en el periodo de febrero de 2015 a febrero de 2017, en busca de pacientes con el diagnóstico de parálisis oculomotora (III, IV, VI). Se evaluó la frecuencia y se analizó la evolución de los pacientes con parálisis oculomotora y

diabetes que fueron tratados con toxina botulínica y de aquellos pacientes cuyo tratamiento consistió en observación y complejo B. La información se vació a una base de datos de Excel, se analizaron parámetros de estadística descriptiva.

Resultados

Se encontraron, en este periodo de 2 años, 75 expedientes de pacientes con diagnóstico de parálisis oculomotoras. De estos, 36 fueron pacientes del género femenino y 39, de género masculino. La edad promedio fue de 55.24 años, con un rango de los 2 a los 88 años.

El nervio craneal más afectado en general fue el VI, en un 41.33% ($n = 31$), seguido por el III nervio craneal, en un 37.33 % ($n = 28$) y, por último, el IV, en un 21.33% ($n = 16$) (Fig. 1).

Considerando la etiología, según nuestra serie, la más frecuente fue la microvascular con 57 casos (76%). De estos, el 26.6% presentaba diabetes *mellitus* asociada a hipertensión arterial sistémica; el 44% solo diabetes *mellitus* y el 5.3% solo diagnóstico de hipertensión arterial sistémica (Tabla 1).

En relación con los pacientes que con antecedente de diabetes *mellitus* presentaron algún tipo de parálisis oculomotora, el nervio craneal mayormente afectado fue el III con 24 casos, seguido del VI nervio craneal con 22 casos, y el menos afectado fue el IV nervio craneal con 7 casos (Fig. 2).

La edad promedio de los pacientes con diabetes *mellitus* y parálisis oculomotoras fue de 63.11 años, con un rango de los 38 a 88 años. Como tratamiento, se aplicó toxina botulínica a 17 pacientes (32%) y en 36 (68%) se optó por observación y tratamiento con complejo B oral. La distribución de los nervios craneales afectados en los 17 pacientes inyectados fue: 5 con parálisis del III nervio craneal (29%) y 12 con parálisis del VI nervio craneal (71%). De los pacientes con tratamiento conservador, la mitad presentaron parálisis del III nervio craneal ($n = 18$), el 31% ($n = 11$), parálisis del VI, y el 19 % ($n = 7$), parálisis del IV.

Evolución

Parálisis del III nervio

El rango inicial de desviación en los pacientes con parálisis del III nervio craneal a los que se les aplicó toxina botulínica fue de 8 a 55 dioptrías prismáticas (DP) de exotropia, con un promedio de 23 DP. En la

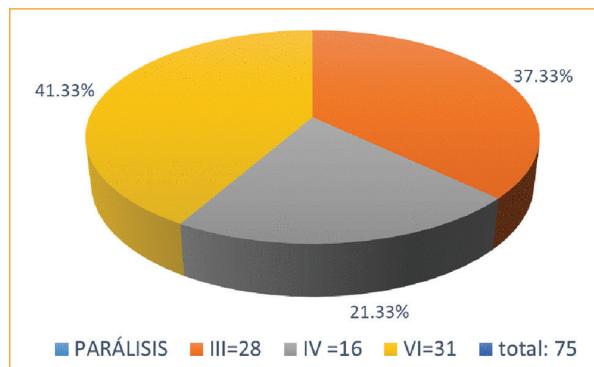


Figura 1. Distribución porcentual según el nervio craneal afectado.

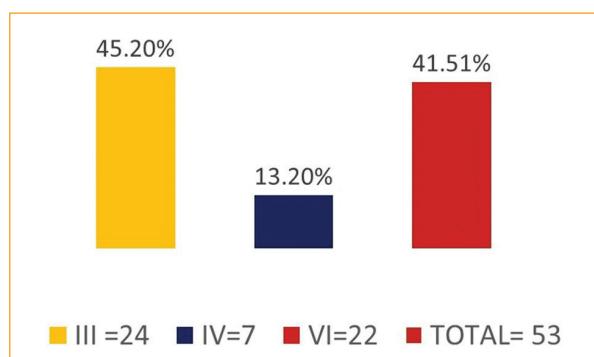


Figura 2. Distribución porcentual según el nervio craneal afectado en pacientes con diabetes *mellitus*.

Tabla 1. Etiología de las parálisis oculomotoras

Etiología	Número de casos	%
Congénita	7	9.3
Metabólica (microvascular)	57	76
Indeterminada	8	10.7
Secundaria (alteración neurológica)	1	1.3
Traumática	2	2.7
Total	75	100

Información obtenida de expedientes clínicos.

medición final, el rango de la desviación fue de 5 a 16 DP, con un promedio de 9 DP en un tiempo promedio de 2 meses. En tres pacientes no se pudo valorar la medición de la desviación final porque no acudieron a las consultas posteriores.

La medición inicial en los pacientes con parálisis del III nervio craneal con tratamiento conservador fue de un rango de 12 a 45 DP y un promedio de 30 DP, y la

Tabla 2. Rango y promedio de la medición de la desviación inicial y final, en pacientes inyectados con toxina botulínica

Parálisis oculomotora	Medición inicial		Medición final	
	Rango (dioptrías prismáticas)	Promedio (dioptrías prismáticas)	Rango (dioptrías prismáticas)	Promedio (dioptrías prismáticas)
III	8-55	18	5-16	8.75
VI	4-45	23.9	Ortoposición a 20	7

Información obtenida de expedientes clínicos.

medición final, de un rango de 0 a 40 DP, en un tiempo que iba desde 1 semana hasta 7 meses. En 10 pacientes no se pudo valorar la medición de la desviación final porque no acudieron a las consultas posteriores.

Parálisis del VI nervio

En cuanto a los pacientes diabéticos que se les aplicó toxina botulínica, el rango de desviación inicial fue de 4 a 45 DP de endotropia con un promedio de 18 DP. En el seguimiento final, el rango de desviación fue de 0 a 20 DP, con un promedio de 7 DP, con un tiempo de seguimiento desde 3 semanas a 2 meses.

En los pacientes cuyo plan terapéutico consistió en observación, la medición inicial fue de 8 a 35 DP con un promedio de 21 DP, y en la medición final solo se obtuvieron datos de dos pacientes, uno en ortoposición y otro con 25 DP, con un tiempo de seguimiento de 1 semana y 1 mes, ya que el resto no acudió a consultas posteriores.

Parálisis IV nervio

En los pacientes diabéticos que presentaron parálisis del IV nervio craneal, el plan terapéutico en el 100% consistió en observación. El rango de medición inicial fue de 0 DP (en posición primaria de la mirada) a 25 DP con un promedio de 6 DP, y en el seguimiento final, dos pacientes en ortoposición, en un tiempo desde 2 hasta 6 meses. Del resto no se obtuvieron datos, ya que no acudieron a consultas subsecuentes.

La evolución de los pacientes diabéticos con parálisis oculomotoras inyectados se resume en la **tabla 2**.

Discusión

En nuestra serie, el nervio craneal más afectado en general fue el VI, con una prevalencia del 41.33%, lo

que coincide con lo encontrado en la literatura, por ejemplo, Tamhankar, et al., quienes hallaron el VI nervio en un porcentaje del 56.8%⁶.

La etiología más común de las parálisis oculomotoras fue secundaria a diabetes *mellitus*, con una prevalencia del 57%, porcentaje mayor a lo publicado en otras series, como Akagi, et al., que la encontraron secundaria a diabetes *mellitus* en el 34.9%⁵, mientras que Tamhankar, et al., en su estudio prospectivo, obtuvieron un porcentaje más alto que la encontrada en nuestro estudio, con una prevalencia del 83.5%⁶. Estas diferencias pueden explicarse por el tipo diferente de población estudiada.

El nervio craneal mayormente afectado en pacientes diabéticos fue el III, en un 45.29%, seguido por el VI, con un porcentaje de 41.51%, con lo cual estos dos nervios representan el 86.80% de los casos, el menos afectado es el IV, con un 13.20%. Lo encontrado en nuestra serie difiere con lo hallado por Al Kahtnai, et al., quienes concluyeron que el nervio más afectado en la población diabética era el VI con un 53.11%, seguido por el III y el IV con un 36.36 y 2.8%, respectivamente. Sin embargo, existen diferencias en la población estudiada en esta investigación en tamaño y plazo, que la analizada en el estudio poblacional realizado en Arabia Saudita².

El 100% de los pacientes con parálisis oculomotora de origen metabólico mejora sin tratamiento; sin embargo, se ha observado en los últimos años que el tratamiento con toxina botulínica acorta el intervalo de tiempo de la parálisis, con mejores resultados, en aquellos pacientes con estrabismos pequeños^{8,9}. En nuestro estudio se observó mejoría de la desviación con la aplicación de la misma, en los pacientes diabéticos inyectados, se observó que cuatro pacientes obtuvieron ortoposición en un plazo de 1 semana a 2 meses. Además, se observó que en los pacientes que tuvieron una mayor desviación, en general se alcanzó la ortoposición en un mayor tiempo. Este estudio tiene

la limitación de no contar con un seguimiento completo de algunos de los pacientes después de la aplicación de la toxina botulínica.

Al ser el origen metabólico la causa más común de las parálisis oculomotoras en nuestra población, es importante que se envíe a los pacientes a un adecuado control y valoración metabólica por parte de médicos internistas y endocrinólogos, ya que un gran porcentaje de pacientes se desconoce diabético e hipertenso hasta que acuden a valoración oftalmológica por presentar parálisis de algún nervio oculomotor.

Conclusiones

El III nervio craneal fue el que se afectó en mayor proporción en población diabética. La toxina botulínica fue efectiva en la mayoría de los casos y proporcionó una respuesta efectiva. La respuesta terapéutica de la desviación a la toxina botulínica varía dependiendo del grado de afectación de la desviación, y la recuperación es más lenta a mayor grado de desviación, lo que permite acortar el tiempo de recuperación.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Romero-Apis D. Estrabismo. Aspectos Clínicos y Tratamiento. DALA; 2010.
2. Al Kahtani ES, Khandekar R, Al-Rubeaan K, Youssef AM, Ibrahim HM, Al-Shargawi AH. Assessment of the prevalence and risk factors of ophthalmoplegia among diabetic patients in a large national diabetes registry cohort. *BMC Ophthalmology.* 2016;16:118.
3. Yanovitch T, Buckley E. Diagnosis and management of third nerve palsy. *Curr Opin Ophthalmol.* 2007;18(5):373-8.
4. Fang C, Leavitt JA, Hodge DO, Holmes JM, Mohney BG, Chen JJ. Incidence and Etiologies of Acquired Third Nerve Palsy Using a Population-Based Method. *JAMA Ophthalmol.* 2017;135(1):23-8.
5. Akagi T, Miyamoto K, Kashii S, Yoshimura N. Cause and prognosis of neurologically isolated third, fourth, or sixth cranial nerve dysfunction in cases of oculomotor palsy. *Jpn J Ophthalmol.* 2008;52(1):32-5.
6. Tamhankar MA, Bioussis V, Ying GS, Prasad S, Subramanian PS, Lee MS, et al. Isolated third, fourth, and sixth cranial nerve palsies from presumed microvascular versus other causes: a prospective study. *Ophthalmology.* 2013;120(11):2264-9.
7. Chan JW, Albrechtson J. Causes of isolated recurrent ipsilateral sixth nerve palsies in older adults: a case series and review of the literature. *Clinical Ophthalmology.* 2015;9:373-7.
8. Lozano TA, Hernández OT, Castillo OC, Fuente TMA. Uso de toxina botulínica subtenoniana en parálisis del sexto nervio craneal. *Rev Mex Oftalmol.* 2008;82(3):163-5.
9. Cáceres-Toledo M, Márquez-Fernández M, Cáceres-Toledo O, Hidalgo-Costa T, Ferrás-Bacallao Y, Zazo E. Tratamiento del estrabismo paralítico con toxina botulínica A. *Rev Cubana Oftalmol.* 2015;28(2):168-76.
10. Scott AB. Botulinum toxin injections into extraocular muscles as an alternative to strabismus surgery. *Ophthalmology.* 1980;87(10):1044-9.
11. 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;77:9-12.
12. Dawson EL, Sainani A, Lee JP. Does botulinum toxin have a role in the treatment of secondary strabismus? *Strabismus.* 2005;13(2):71-3.
13. Hung HL, Kao LY, Sun MH. Botulinum toxin treatment for acute traumatic complete sixth nerve palsy. *Eye.* 2005;19(3):337-41.