

Diplopía binocular por paresia o parálisis oculomotoras: resultados de las opciones de tratamiento

Binocular Diplopia due to Oculomotor Paresis or Palsies: Outcomes of Treatment Options

Teresita de Jesús Méndez Sánchez^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-1589-7784>

Luz Ruriko Oest Shirai¹ <https://orcid.org/0000-0002-9091-0045>

Yanileidy González Blanco¹ <https://orcid.org/0000-0001-5715-5378>

Pedro Daniel Castro Pérez¹ <https://orcid.org/0000-0002-0151-7584>

Regla María Zazo Enríquez¹ <https://orcid.org/0000-0003-4168-2776>

¹Instituto Cubano de Oftalmología Ramón Pando Ferrer. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: teresitaj.mendez@infomed.sld.cu

RESUMEN

Objetivo: Determinar resultados de las opciones de tratamiento para la diplopía binocular en pacientes con paresia o parálisis oculomotoras.

Método: Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal y prospectivo de una serie de casos que acudieron a la consulta del Servicio de Oftalmología Pediátrica del Instituto Cubano de Oftalmología Ramón Pando Ferrer. Se evaluaron las variables: edad, sexo, etiología, opciones de tratamiento, limitación de los movimientos oculares, eliminación de diplopía, fusión y estereopsis.

Resultados: La etiología más frecuente fue la microvascular. El 66,7 % de la muestra estudiada se resolvió solo con tratamiento médico, de ellos el 100,0 % con diagnóstico de paresias o parálisis del tercer nervio craneal, seguido por el sexto y cuarto con 63,6 % y 33,3 %, respectivamente. Necesitaron tratamiento médico, quirúrgico y aplicación de toxina botulínica seis pacientes, el 33,3 % del cuarto y el 22,7 % del sexto nervio craneal. El resto de las opciones de tratamiento solo con un paciente. No se halló asociación significativa entre opciones de tratamiento y nervio craneal afectado. El 86,6 % finalizó sin limitación de los

movimientos oculares. El 86,7 % de los casos eliminaron la diplopía en todas las posiciones diagnósticas de la mirada. El 76,7 % logró fusión y el 56,7 % estereopsis.

Conclusiones: El tratamiento médico y el combinado de médico más inyección de toxina botulínica y cirugía de músculos extraoculares fueron las opciones más utilizadas y permitieron alineamiento ocular y eliminación de la diplopía binocular.

Palabras claves: parálisis oculomotoras; opciones de tratamiento; diplopía binocular.

ABSTRACT

Objective: To determine outcomes of treatment options for binocular diplopia in patients with oculomotor paresis or paralysis.

Method: A descriptive, longitudinal and prospective study was carried out of a series of cases that were assisted at the consultation of the Pediatric Ophthalmology Service at Ramón Pando Ferrer Cuban Institute of Ophthalmology. The variables evaluated were age, sex, etiology, treatment options, limitation of ocular movements, elimination of diplopia, fusion and stereopsis.

Results: The microvascular etiology was the most frequent. 66.7 % of the studied sample was resolved only with medical treatment, 100.0 % of them had a diagnosis of paresis or paralysis of the third cranial nerve, followed by the sixth and fourth with 63.6 % and 33.3 %, respectively. Six patients required medical and surgical treatment and application of botulinum toxin, 33.3 % of the fourth and 22.7 % of the sixth cranial nerve. The rest of the treatment options with only one patient. No significant association was found between treatment options and affected cranial nerve. 86.6 % finished without limitation of eye movements. 86.7 % of cases eliminated diplopia in all diagnostic gaze positions. 76.7 % achieved fusion and 56.7 % stereopsis.

Conclusions: Medical treatment and combined medical treatment plus botulinum toxin injection and extraocular muscle surgery were the most used options and allowed ocular alignment and elimination of binocular diplopia.

Keywords: oculomotor palsies; treatment options; binocular diplopia.

Recibido: 16/08/2021

Aprobado: 21/03/2022

Introducción

La palabra diplopía proviene del griego “diplous” y “ops” que significa “doble” y “ojo”; es la percepción de un único objeto como dos imágenes. Lo anterior provoca incertidumbre en el desempeño de las actividades cotidianas, resultando incapacitante para quien lo padece. Este único síntoma, ver doble, puede conducirnos a pensar en muchos diagnósticos diferenciales, todos ellos relevantes. La diplopía, aunque no suele ser común, es un motivo de consulta en los departamentos de emergencias, y no solo se limita a los oftalmólogos. Aunque es poco el porcentaje (5 %), existen diversas etiologías que representan una urgencia por constituir un riesgo para la vida; sobre todo si está acompañado de otros signos y síntomas sistémicos. Llegar a un diagnóstico de la misma, suele ser un reto y siempre incluye diversos estudios.^(1, 2, 3, 4, 5)

La diplopía puede ser monocular o binocular. Se refiere a diplopía monocular cuando al ocluir un ojo la diplopía persiste. La causa más común de diplopía monocular es un defecto refractivo, aunque también se puede producir por alteraciones corneales, del cristalino, retinianas, poliopía, diplopía o palinopsia cortical. En ocasiones, no suele encontrarse una causa definitiva y otras son psicógenas. En el 89 % de los casos la diplopía es binocular, es decir, desaparece al ocluir un ojo, siendo esta la que compete a este estudio.^(6, 7, 8)

La visión binocular se logra cuando las imágenes de ambos ojos se procesan juntas. Consta de tres fases y actualmente se considera que está conformada por: percepción simultánea, fusión y estereopsis. La percepción simultánea ocurre en respuesta a dos circunstancias visuales independientes: la apreciación de imágenes desiguales y la apreciación de imágenes similares muy dispares como para fusionarlas, haciendo alusión a la diplopía fisiológica. En otras palabras, es la localización espacial inherente en el mismo instante de un objeto en el cual se fija en los puntos retinianos correspondientes de cada ojo, cuando estos se presentan como estímulos visuales no fusionables; independientemente de si los estímulos visuales son iguales o no. La fusión y la estereopsis son procesos que

parten del área de Panum, sin embargo, no son parte del mismo proceso neurofisiológico.^(9, 10)

Fusión es la unión de porciones similares de dos objetivos dispares, cada uno estando en diferentes puntos focales de la retina, siempre y cuando caigan dentro del área de Panum, sin importar la dirección de la disparidad. La agudeza visual permite la fusión cuando una persona mira verticalmente aunque la disparidad que da la fusión es casi estrictamente horizontal. En esta fase tenemos un componente motor, la vergencia fusional, el cual reduce la disparidad en todos los sentidos. La fusión motora es una respuesta desencadenada por la fusión sensorial que se presenta cuando por alguna razón, natural (forias) o inducida (lentes prismáticos), las imágenes caen por fuera de la región sensorial de fusión. La fusión solo alcanza un plano bidimensional; además, se puede adquirir y desarrollar parcialmente y es totalmente independiente de la estereopsis.^(9, 10)

La estereopsis es un proceso que integra un objeto con dos puntos focales similares, debido a la separación espacial que existe entre ambos ojos, similares, pero con una relación proximal-distal horizontal diferente entre ellos, y ubicados dentro del mismo horóptero. Consiste en encontrar las diferencias de la imagen que está siendo fusionada, cuando la disparidad del objeto es de 60 segundos de arco (lo mínimo detectable al ojo humano) se define como estereopsis fina; y esto sucede solo cuando se fija con ambas fóveas. Se conoce por estereopsis de bajo grado o gruesa cuando la disparidad es de 1,000 segundos arco. La percepción de la estereopsis se dificulta más conforme más se reduce la disparidad de la imagen en la retina, siendo lo mínimo 10-14 segundos de arco. Hay que tener en cuenta que estereopsis y percepción de profundidad son diferentes, ya que la percepción de la profundidad se puede evocar, debido a varias pistas monoculares secundarias para poder lograrlo.^(9, 10, 11)

La diplopía binocular puede tener un origen supranuclear, internuclear, infranuclear, restrictivo u orbitario; siendo en su gran mayoría de origen infranuclear, por paresia o parálisis del III, IV o VI nervio craneal, la cual atañe a este estudio.

El tratamiento dependerá de la etiología y evolución del paciente y suele ser sintomático, con el objetivo de disminuir o suprimir por completo la diplopía. En la mayoría de los casos la diplopía se resuelve de manera espontánea en seis

meses. El uso de suplementos multivitamínicos para ayudar a la recuperación es controversial, pero en la mayoría de los casos es aceptado. Todo tratamiento de diplopía, sin importar su etiología, debe ser acompañado de un buen control metabólico lo que implica, realizar interconsultas y estudios, principalmente cuando es de causa microvascular; debido que si no se logra un buen control metabólico difícilmente la diplopía resolverá. En cuanto a tratamientos no invasivos se recomienda el uso de prismas de Fresnel, con el inconveniente de tener un costo alto y tener poco rango de corrección. Cuando el paciente es altamente sintomático se recomienda la oclusión del ojo parético para así eliminar la diplopía.^(12, 13, 14)

Cuando la desviación es muy grande, no se puede corregir con espejuelos prismáticos y el paciente presenta ángulo de desviación estable, como mínimo un mes, se suele recomendar la aplicación de toxina botulínica, para disminuir la contractura muscular y suprimir la diplopía aunque sea temporal. La cirugía de los músculos extraoculares se reserva para los casos donde no hay mejoría, no progresa, ni empeora el estrabismo por más de seis meses o incluso un año a pesar de la terapia conservadora y la etiología que provoca la misma lo permite.^(15, 16, 17)

Por lo anterior nos propusimos determinar los resultados de las opciones de tratamiento para la diplopía binocular en pacientes con paresia o parálisis oculomotoras.

Métodos

Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal y prospectivo de una serie de casos que acudieron a la consulta del Servicio de Oftalmología Pediátrica del Instituto Cubano de Oftalmología Ramón Pando Ferrer y cumplían con los criterios de selección para determinar las opciones de tratamiento para la diplopía binocular por paresia o parálisis oculomotoras en el periodo comprendido entre mayo del 2018 a junio del 2019.

Los criterios de inclusión consistieron en pacientes que presentaban diplopía binocular por paresia o parálisis de III, IV o VI nervio craneal reciente o antigua, pacientes sin cirugías de músculos extraoculares previas y con voluntad de participar en el estudio, aludido a la firma del consentimiento informado. Se

excluyeron del estudio todos los pacientes que no pueden recibir tratamiento quirúrgico por no tener la autorización de medicina interna o anestesia.

La muestra quedó constituida por 30 pacientes que acudieron de forma consecutiva a la consulta hasta el final del periodo señalado previamente.

Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, etiología, limitación de los movimientos oculares, opciones de tratamiento, eliminación de diplopía, fusión y estereopsis.

A todos los pacientes se les confeccionó historia clínica y se le realizó la anamnesis, donde se precisó la edad de comienzo del cuadro clínico, fluctuaciones diurnas, traumatismos recientes, estado general de salud, antecedentes patológicos personales y familiares y los tratamientos previos.

Después se realizó un examen oftalmológico completo (anexos, segmento anterior, medios, fondo de ojo y reflejos pupilares), refracción, mejor agudeza visual corregida, con la cartilla E de Snellen.

Se exploró la motilidad ocular: ducciones, versiones y vergencias. Se realizó Test de los reflejos corneales o test de Hirschberg, cover test, filtro rojo en las nueve posiciones diagnósticas de mirada, método de medición con prismas 33cm y 6m si la agudeza visual es mayor o igual que 0,4. Si la agudeza visual es menor que 0,4 método de Krinsky, test para determinar fusión se utilizó las luces de Worth y test de estereopsis. Test de Bielchowsky, test de ducción forzada y de fuerzas generadas cuando fue necesario.

Para realizar la refracción se utilizó auto-refracto-queratómetro, TOPCON modelo KR8800 caja y armadura de prueba.

La refracción se realizó bajo cicloplejía a los menores de 38 años de edad. El procedimiento es la instilación de colirio anestésico, después ciclopentolato al 1 % colirio, instilando una gota cada cinco minutos en dos ocasiones, una tercera gota de tropicamida 1 % colirio y se espera 45 minutos para la refracción.

En los casos necesarios se solicitó interconsultas con otras especialidades y estudios complementarios o métodos de neuroimagen.

Cuando la diplopía fue incapacitante para el paciente, se le indicó oclusión alternante para aliviar la sintomatología, además tratamiento con vitaminoterapia conforme los protocolos de diagnóstico y tratamiento establecidos.^(30, 39)

Se citó a los pacientes para valorar los resultados de las interconsultas, exámenes de laboratorio clínico y las neuro-imágenes a los 15 días y después seguimiento por consulta externa mensual, siempre que existió mejoría del cuadro clínico.

Los pacientes que después de un mes continuaron con diplopía se valoró tratamiento con toxina botulínica (xeomeen) para evitar contractura muscular y mejorar calidad de vida del mismo. La técnica de aplicación de toxina botulínica A se realizó de acuerdo con esta secuencia: el bulbo de xeomeen 100 U (Merz) fue diluido en 1 mL de solución salina estéril sin conservante, para obtener 10 U de toxina botulínica A por cada 0,1 mL. Se instiló una gota de anestésico tópico y previa asepsia y antisepsia con yodo povidona al 10 % en piel del párpado y al 0,5 % en fondo de saco conjuntival durante 3 min; se colocó blefaróstato, se solicitó al paciente mirar en dirección opuesta al músculo a inyectar. En caso de utilizar anestesia general el movimiento se realizó pasivamente con una pinza, para exponer el área muscular deseada e inyectar transconjuntivalmente, guiado por anatomía.

La dosis empleada está en función del ángulo de desviación (Tabla 1).

Tabla 1. Dosis de toxina botulínica según las desviaciones horizontales

Desviaciones horizontales (Δ)	Dosis de toxina botulínica (por músculo)
15	2,5 U
20	5,0 U
25	7,5 U
30	10 U

Se valoró inyectar o no una segunda dosis de toxina botulínica A a los tres meses, cuando los pacientes comenzaron a perder el efecto de la toxina botulínica en dependencia de la etiología, la respuesta que tuvo a la primera dosis y el ángulo de desviación.

Paciente que a los seis meses de evolución no presentó mejoría o empeoró el cuadro clínico en dependencia de la etiología, se decidió conducta quirúrgica si el ángulo de desviación fue mayor o igual a 15 dioptrías prismáticas (Δ).

Cuando el ángulo de desviación fue menor de 15 Δ se le indicaron espejuelos prismáticos como tratamiento, cuando compensó la diplopía con los mismos.

Se programó la cirugía atendiendo las particularidades diagnósticas de cada paciente. Para realizar la cirugía de estrabismo se utilizó como guía el libro

Oftalmología. Diagnóstico y tratamiento.⁽¹⁴⁾ La cirugía siempre fue realizada por el primer autor del estudio.

Al finalizar la cirugía no se ocluyeron los ojos y se indicó iniciar tratamiento 4 horas poscirugía con lavados de agua hervida fresca antes de aplicar colirio antibiótico (ciprofloxacino 0,3 %) 1 gota cada 4 horas y colirio de esteroides (prednisolona 0,5 %) 1 gota cada 3 horas por 7 días, después se suspendió antibiótico colirio y se recomendó continuar con colirio de esteroides 1 gota cada 8 horas por 7 días, 1 gota cada 12 horas por 7 días y después suspender.

Los pacientes quirúrgicos fueron valorados a las 24 horas, una semana, dos meses y seis meses; las mediciones obtenidas en esta última consulta fueron utilizadas para el procesamiento de datos.

Para el análisis estadístico se utilizó el software SPSS 15.0 (Statistical Pack for Social Sciences). En el análisis descriptivo de las variables cualitativas se realizó mediante frecuencias absolutas y cifras porcentuales, mientras que para la descripción del comportamiento de las variables cuantitativas se utilizaron la media y la desviación estándar.

Se efectuó la comparación estadística con el uso del test no paramétrico: chi cuadrado de independencia (variables cualitativas). Se calculó el índice Kappa de concordancia en la variable limitación del movimiento. Los datos procesados se sustentaron en tablas y gráficos.

El estudio se realizó conforme a los principios éticos para la investigación médica en humanos establecidos en la Declaración de Helsinki, enmendada por la 59ª Asamblea General, Seúl, Corea, octubre de 2008, y acogidos por Cuba, además del consentimiento del paciente, padre o tutor de participar en la investigación.

Resultados

En el periodo comprendido entre mayo de 2018 a junio de 2019, se estudiaron 30 pacientes con diplopía binocular por paresia o parálisis oculomotoras, que fueron atendidos en la consulta externa del servicio de Oftalmología Pediátrica y Estrabismo del Instituto Cubano de Oftalmología Ramón Pando Ferrer.

La edad media de la muestra estudiada fue de 56,8 años con una desviación estándar de 16,58. El paciente de menor edad tenía 14 años y el de mayor 83.

En el estudio existió un predominio del sexo masculino (56,7 % *versus* 43,3 %). No se encontró diferencia significativa para edad ni sexo.

Predominó la etiología microvascular en 18 pacientes de 30, que fue la muestra estudiada. Esta causa afectó al 68,2 % de los casos con paresia o parálisis del VI nervio craneal, seguido del III. Sin embargo, la no microvascular fue la única etiología encontrada para el IV nervio craneal, seguida por el III y VI nervio craneal.

Como se aprecia en la tabla 2 el mayor número de pacientes (n = 20/30) recibió tratamiento médico, el 100,0 % con diagnóstico de paresias o parálisis del III nervio craneal, seguidos por el VI y IV, con 63,6 % y 33,3 %, respectivamente.

Necesitaron tratamiento médico, quirúrgico y aplicación de toxina botulínica seis pacientes, el 33,3 % del IV nervio craneal y el 22,7 % con afectación del VI nervio craneal.

El resto de las opciones de tratamiento solo con un paciente. Vitaminoterapia más cirugía, un caso con paresia del IV nervio craneal. Médico más inyección de toxina botulínica A, médico más espejuelos prismáticos y cirugía un paciente en cada grupo con afectación del VI nervio craneal.

No se halló ninguna asociación significativa entre opciones de tratamiento y nervio craneal afectado.

Tabla 2. Distribución de pacientes según opciones de tratamiento y nervio craneal afectado

Tratamiento		Nervio craneal			Total
		III	IV	VI	
Médico	n	5	1	14	20
	% Tto	25,0	5,0	70,0	100,0
	% NC	100,0	33,3	63,6	66,7
Médico + quirúrgico	n	0	1	0	1
	% Tto	0,0	100,0	0,0	100,0
	% NC	0,0	33,3	0,0	3,3
Médico + quirúrgico + toxina botulínica A	n	0	1	5	6
	% Tto	0,0	16,7	83,3	100,0
	% NC	0,0	33,3	22,7	20,0
Médico + toxina botulínica A	n	0	0	1	1
	% Tto	0,0	0,0	100,0	100,0
	% NC	0,0	0,0	4,5	3,3

Médico + Δ	n	0	0	1	1
	% Tto	0,0	0,0	100,0	100,0
	% NC	0,0	0,0	4,5	3,3
Quirúrgico	n	0	0	1	1
	% Tto	0,0	0,0	100,0	100,0
	% NC	0,0	0,0	4,5	3,3

%Tto: porcentaje por tratamiento; %NC: porcentaje por nervio craneal

*p = 0,235; NC III respecto al resto p = 0,70; NC IV respecto al resto p=0,07; NC VI respecto al resto p=0,51

Recibieron tratamiento con toxina botulínica A siete pacientes, el 71,4 % necesitó una inyección mientras el 28,6 % dos aplicaciones.

Precisaron tratamiento quirúrgico 8 pacientes (n = 8/30), al 50 % se le realizó recesión del recto medio más resección del recto lateral, los restantes casos, cada uno necesitó una técnica quirúrgica diferente según se muestra en la tabla 3.

Tabla 3. Distribución de pacientes según tratamiento quirúrgico recibido

Tratamiento quirúrgico	Número	Porcentaje
Recesión RM+ resección RL	4	50,0
Recesión ARM+ resección ARL	1	12,5
Transposición muscular	1	12,5
Miectomía oblicuo inferior	1	12,5
Retroceso oblicuo inferior (Tipo Fink)	1	12,5
Total	8	100,0

M: recto medio. RL: recto lateral. ARM: ambos rectos medios. ARL: ambos rectos laterales

La tabla 4 muestra que el 86,6 % de los pacientes finalizó el estudio sin limitación de los movimientos oculares, el 6,7 % con limitación ligera e igual porcentaje con limitación moderada. Los 12 pacientes que presentaron al inicio limitación ligera del movimiento, al terminar la investigación habían eliminado la misma. De los ocho casos con limitación moderada de los movimientos oculares al comienzo del estudio, desapareció en el 87,5 % de los casos y en el 12,5 % pasó a ser ligera. La limitación inicial severa se presentó en cuatro pacientes, desapareció en tres y el otro caso mejoró a limitación moderada. No pasaban la línea media seis pacientes y al concluir la investigación cuatro no tenían limitaciones de los movimientos oculares y los otros dos se apreció mejoría a limitación ligera y moderada. No se

encontró significación $p = 0,15$, se calculó índice kappa de concordancia que fue $-0,047$ mostrando que no hay concordancia de ningún grado entre la limitación inicial y final, por lo anterior y basados en lo que se observa en la tabla se puede plantear que existió un cambio importante favorable.

Tabla 4. Distribución de pacientes según limitación del movimiento inicial y final

Limitación inicial	Limitación final		
	Ligera n (%)	Moderada n (%)	No limitación n (%)
Ligera (n = 12)	0 (0,0)	0 (0,0)	12 (100,0)
Moderada (n = 8)	1 (12,5)	0 (0,0)	7 (87,5)
Severa (n = 4)	0 (0,0)	1 (25,0)	3 (75,0)
No pasa línea media (n = 6)	1 (16,7)	1 (16,7)	4 (66,7)
Total (n = 30)	2 (6,7)	2 (6,7)	26 (86,6)

En la tabla 5 se describe la presencia o no de diplopía binocular en los pacientes al finalizar el tratamiento recibido. El 86,7 % de los pacientes eliminaron por completo la diplopía, el 10 % (n = 4) no presentaba diplopía en posición primaria de la mirada, pero si en otras posiciones diagnóstica de la mirada a pesar de todos los tratamientos otorgados; y un caso (3,3 %) persistió con diplopía. Al relacionar eliminación o no de diplopía con tratamiento recibido resalta que el 66,7 % de la muestra la eliminaron, solo con tratamiento médico. Quedaron sin diplopía todos los pacientes que recibieron tratamiento médico y quirúrgico, médico y toxina botulínica A y médico y prismas. De los seis pacientes que recibieron tratamiento médico, quirúrgico y toxina botulínica A, tres quedaron sin diplopía y otros tres presentaron diplopía fuera de posición primaria de la mirada. Finalmente, el único paciente que no eliminó la diplopía se le realizó exclusivamente cirugía. Se encontró asociación significativa entre opciones de tratamiento y eliminación de la diplopía $p = 0,000$.

Tabla 5. Distribución de pacientes de acuerdo al tratamiento recibido y eliminación o no de diplopía binocular

Tratamiento	Diplopía			Total n (%)
	No n (%)	No PPM n (%)	Si n (%)	
Médico	20 (66,7)	0 (0)	0 (0)	20 (66,7)
Médico + quirúrgico	1 (3,3)	0 (0)	0 (0)	1 (3,3)
Médico + quirúrgico + toxina botulínica A	3 (10)	3 (10)	0 (0)	6 (20)
Médico + toxina botulínica A	1 (3,3)	0 (0)	0 (0)	1 (3,3)
Médico + Δ	1 (3,3)	0 (0)	0 (0)	1 (3,3)
Quirúrgico	0 (0)	0 (0)	1 (3,3)	1 (3,3)
Total	26 (86,7)	3 (10)	1 (3,3)	30 (100)

p = 0,000

PPM: posición primaria de la mirada.

Fuente: Planilla de recolección de datos

Los pacientes con paresias o parálisis del III nervio craneal el 60 % alcanzaron fusión y el 40 % estereopsis de 480 y 240´´; a diferencia del IV nervio craneal que el 100 % logró fusión y solo el 33,3 % no obtuvo estereopsis. Los casos con afectación del VI nervio craneal adquirió fusión el 77,3 % y el 59,1 % estereopsis. (Tabla 6).

Tabla 6. Distribución de pacientes según nervio craneal afectado y obtención de visión binocular final

Nervio craneal	Fusión final*			Estereopsis final **					
	No n (%)	Sí n (%)	Total n	No n (%)	Cuali. n (%)	480´´ n (%)	240´´ n (%)	120´´ n (%)	Total n
III	2 (40,0)	3 (60,0)	5	3 (60,0)	0 (0,0)	1 (20,0)	1 (20,0)	0 (0,0)	5
IV	0 (0,0)	3 (100,0)	3	1 (33,3)	1 (33,3)	0 (0,0)	1 (33,3)	0 (0,0)	3
VI	5 (22,7)	17 (77,3)	22	9 (40,9)	1 (4,5)	4 (18,2)	4 (18,2)	4 (18,2)	22

*p = 0,429 **p = 0,600

Cual.: cualitativa

Fuente: Planilla de recolección de datos

Discusión

Respecto a la distribución por sexo se encontró un ligero predominio en pacientes masculinos, sin esto tener significancia estadística; al igual que en diversos estudios donde la presentación de la diplopía no tiene un predominio por sexo.^(1, 8, 18) La edad media encontrada fue de 56 años la misma reportada por Kumar y colaboradores en su artículo, aunque esto no demuestra la edad promedio de presentación ya que la edad es muy variables en los diversos estudios revisados,^(1, 18, 19, 20) además, otros autores lo consideran criterio de inclusión como Kawai y colaboradores⁽⁸⁾ que solo incluyeron pacientes mayor o igual a 60 años.

La causa microvascular isquémica tiene tendencia a afectar con más frecuencia al III y VI nervio craneal, la explicación permanece poco comprendida. El área y el número de fibras nerviosas mielinizadas perfundidas por la microvasculatura endoneural son específicos para estos nervios, tal vez, la baja densidad vascular del VI nervio craneal predispone al daño isquémico vascular. La completa recuperación de la mayoría de los pacientes sugiere desmielinización debido a la isquemia del nervio como mecanismos patogénico pobremente entendido.⁽²¹⁾

Las causas no microvasculares varían según diseño de la investigación, la edad es una variable que influye en la misma, estudios que incluyen pacientes menores de 50 años aumenta las causas traumáticas, esclerosis múltiple, miastenia gravis, tumor del sistema nervioso central, entre otras.^(19, 20)

El protocolo de tratamiento vigente en Cuba y que se utilizó en este estudio incluye indicar vitaminas según esquema plasmado en método y paciente, lo cual se encontramos en ningún otro protocolo de los revisados.^(11, 14) El resto de los tratamientos que son: corrección de los errores refractivos, oclusión monocular sí la diplopía impide al paciente realizar sus tareas habituales, inyección de toxina botulínica A, indicación de espejuelos prismáticos y cirugía de músculos extraoculares coincide con la bibliografía consultada. En dependencia de la etiología, el nervio craneal afectado y el tiempo de evolución al mes se valora la utilización de toxina botulínica A y a los seis meses si no ocurre desaparición de la diplopía el tratamiento quirúrgico, esto coincide con la conducta seguida por numerosos autores.^(1, 11, 22)

El tratamiento médico se indicó porque el daño específico a la mielina, se ha vinculado a la vitamina B12 a causa de las reacciones relacionadas con la coenzima metilmalonil A mutasa, necesaria para convertir esta, en la coenzima succinil A. La ausencia de esta segunda reacción conlleva a la elevación del ácido metilmalónico, que es un estabilizador de la mielina. Sus altos niveles evitan la correcta síntesis de los ácidos grasos o hace que el ácido metilmalónico sea incorporado en vez de los ácidos grasos y se produce una desmielización. Cualquiera que sea la causa, se sabe que la deficiencia de B12 causa neuropatías periféricas.^(23, 24, 25)

La baja concentración sérica de vitamina B12 es una situación común en personas con diabetes tipo 2 tratadas con metformina, ya que el consumo diario de tres o más comprimidos, por más de seis meses, se asocia en forma significativa con niveles plasmáticos deficientes de vitamina B12 menor que 221 pmol/L, esta asociación es independiente del sexo, edad, consumo de alcohol y uso de antagonistas H2/Bloqueadores selectivos de la bomba de protones¹. La metformina puede disminuir la captación de cobalamina (vitamina B12) en el íleon terminal, debido a que bloquea competitivamente la unión del complejo factor intrínseco vitamina B12 a su receptor, unión que es calcio dependiente. El folato está involucrado en la síntesis de DNA, proliferación, diferenciación y apoptosis de las células madres neurales.^(23, 24, 25)

Es controversial el uso de toxina botulínica A en el tratamiento de las parálisis del VI nervio craneal. Scott y Kraft,⁽²⁶⁾ así como otros autores^(16, 27,28, 29) propone el uso de la inyección de toxina botulínica A en la fase aguda para reducir la contractura del recto medio y permitir una completa recuperación de la ducción, además, evitar la cirugía en algunos pacientes. Sin embargo, Holmes⁽¹⁵⁾ reporta similar rango de recuperación en pacientes que recibieron la inyección de toxina botulínica A dentro de los tres primeros meses de la lesión (73 %) comparada con los que recibieron tratamiento conservador (71 %). A pesar de lo anterior, muchos autores continúan usándola para eliminar la diplopía y lograr más rápido retorno de la función.^(16, 29)

El empleo de toxina botulínica A en las parálisis traumáticas del oblicuo superior también es controversial, se realiza debilitamiento del oblicuo inferior para reducir la diplopía mientras se espera la recuperación espontánea. Bagheri y

colaboradores en un estudio de cohorte de 18 pacientes, el 80 % con parálisis traumática del oblicuo superior después de seis meses de la inyección de toxina botulínica A en el oblicuo inferior ipsilateral, la media de hipertropía disminuyó de 6,4 a 1,9, la media subjetiva de la torsión disminuyó de 9,3° a 0,4° y la media de la tortícolis de 8,4° a 1,1°. Sin embargo, no realizó estudio comparativo con un grupo sin tratamiento para determinar cuántos pacientes mejoran espontáneamente.⁽³⁰⁾ Aunque la muestra de este estudio es pequeña, y con solo tres pacientes con parálisis traumática del oblicuo superior, en el único paciente que se le inyectó toxina botulínica A en el oblicuo inferior hiperfuncionante mejoró transitoriamente, pero necesitó cirugía.

Hace más de 40 años que la toxina botulínica A se utiliza como tratamiento del estrabismo, y sus usos continúan a desarrollándose y en evolución. A pesar de sus cambios transitorios, la toxina botulínica A pueda provocar efectos permanentes en el alineamiento ocular, promoviendo binocularidad y reduciendo diplopía. En este estudio el 23,3 % (7/30) fue tratado con toxina botulínica A, mientras Merino y colaboradores⁽¹⁾ informan que la emplearon en el 20 % (12/60) de su muestra; el 66,7 % (8/12) necesitó una dosis y el 33,3 % (4/12) una segunda dosis del medicamento, lo anterior se aproxima a lo encontrado en esta investigación. Este mismo autor reporta que el 15 % preciso tratamiento quirúrgico, las cirugías realizadas fueron plegamientos, recesiones y transposiciones de rectos verticales, no coincide con este estudio que el 26,7 % (8/30) se le realizó tratamiento quirúrgico y una variedad más amplia de cirugía de músculos extraoculares. La técnica quirúrgica de transposición de músculos verticales al recto lateral con sutura de fijación posterior y recesión del recto medio contralateral (técnica de Foster) fue la realizada en esta investigación, la cual en la literatura revisada se reporta como efectiva en las parálisis del VI nervio craneal.⁽³¹⁾ Varias publicaciones de cirugía de estrabismo en adultos informan que aproximadamente el 80 % de los pacientes logran alineación ocular satisfactoria con un solo procedimiento quirúrgico.

Otra opción de tratamiento es la indicación de prismas, antiguamente se utilizaban en la fase aguda para eliminar la contractura del antagonista del músculo afectado, el método más antiguo es la prismación de Guibor pero el más moderno y eficaz es el empleo de toxina botulínica. Los prismas de Fresnel

permiten corrección de grandes potencias prismáticas. El más utilizado es el construido de material flexible que se adhiere sobre el espejuelo del paciente (prismas *press-on*), aunque puede reducir ligeramente la visión.

En la actualidad la indicación de espejuelos prismáticos se utiliza para eliminar la diplopía en pacientes con ángulo de desviación estable menor de 15Δ , después de la mejoría espontánea o post tratamiento. El objetivo es eliminar la misma en posición primaria de lejos y en posición de lectura de cerca, aunque persista en otras posiciones. Siempre se prueban los prismas en la consulta y se indican sobre el ojo de la parálisis porque es mejor tolerado, la desviación primaria es menor que la secundaria. Este tratamiento se utilizó únicamente en un paciente, lo cual coincide con otros autores.^(11, 24)

En este estudio el 86,6 % de los casos finalizaron sin limitación de los movimientos oculares. Los otros cuatro mejoraron y se corresponden con los pacientes con diplopía fuera de la posición primaria de la mirada y con el único caso que continuó con la misma.

La literatura reporta un porcentaje variable de resolución espontánea de la diplopía, lo cual depende de la etiología de la misma y ocurre con más frecuencia en las de causa microvascular, Kumar ⁽¹⁹⁾ informa que en el 98 % de los pacientes con parálisis del III nervio craneal desapareció la diplopía espontáneamente en un periodo de 12 a 30 semanas, resultados similares a esta investigación, que el 100 % de los pacientes con afectación del III nervio craneal eliminó la diplopía con vitaminoterapia. Estudio similar no encontramos en la búsqueda realizada, por lo cual, las comparaciones se realizan con las publicaciones que más se asemejan a esta investigación. Merino y colaboradores ⁽¹⁾ informa resolución espontánea en el 32 % (19/60) de la muestra estudiada, el 28,3 % completa y el 3,3 % parcial, en ese estudio también se contabilizan casos de etiología diferente a paresias o parálisis oculomotoras, por lo que la comparación es dudosa.

En esta investigación el 87 % (n = 26) eliminaron la diplopía por completo y el 10 % (n = 3) tuvieron resolución parcial de la misma, es decir, sin diplopía en posición primaria de la mirada, pero si en otras posiciones diagnóstica de la mirada, estos tres pacientes acudieron con más de seis meses de evolución y necesitaron tratamiento médico, toxina botulínica A y cirugía de músculos extraoculares. Es difícil comparar los resultados con otros estudios por tener diseños diferentes, no

obstante, los resultados obtenidos son buenos. El único paciente que persistió con diplopía se le realizó tratamiento quirúrgico solamente por su gran cronicidad y ángulo de desviación.

La cirugía de estrabismo de adulto se considera una cirugía reconstructiva y no cosmética por los beneficios que ofrece al paciente, restaurando el alineamiento ocular con alto grado de éxito, eliminando diplopía, ampliando campo visual en los pacientes con esotropías, recuperando binocularidad, además del efecto psicológico.^(17, 32, 33) Los datos disponibles sugieren que es rentable (costo-efectividad), no obstante a lo anterior hay casos como el descrito que no resuelven, se convierten en diplopías intratables y se indica espejuelos o lentes de contactos opacos, esta recomendación es utilizada por numerosos autores.⁽¹⁾

La visión binocular es una de las mayores perfecciones conseguidas en la transformación de las especies biológicas. Es el resultado de un proceso retinogénico-cortical complejo mediante el cual las sensaciones visuales que inciden en cada uno de los ojos son procesadas y fundidas en percepción única (fusión) y con sentido de profundidad (estereopsis) por lo cual diseñamos el estudio no solo para determinar que pacientes eliminaron diplopía, sino también fusión y estereopsis.

Resultados

El 76,7 % (n = 23) de los pacientes alcanzaron fusión, cuatro de los siete que no alcanzaron la misma, quedaron con diplopía fuera de posición primaria de la mirada. De tres pacientes restantes, dos de ellos tuvieron afectación del III nervio craneal, los cuales todos finalizaron en ortoforia, por lo que no se encontró explicación a la ausencia de fusión. Estos pacientes no tenían antecedentes de estrabismo antes del periodo de maduración visual, ni de ambliopía, por lo anterior se espera que después de obtener el alineamiento ocular recuperaran la visión binocular.

En este estudio el 56,6 % (n = 17) de los pacientes lograron estereopsis, cifra inferior respecto a fusión, porque aunque un paciente tenga la misma, puede no presentar estereopsis, ya que es la fase más estructurada de la visión binocular. La agudeza visual mejor corregida en ambos ojos en todos los pacientes fue mayor de 0,3, excepto en un paciente que presentó 0,1 en el ojo afectado. La visión se

tiene en consideración porque está demostrado que cuando disminuye la misma por debajo de 0,3 la posibilidad de estereopsis se reduce y cuando es menor de 0,1 cesa. Lo anterior tampoco nos permite explicar la no obtención de la misma. No encontramos estudios de afectación de nervios craneales que reporten estos datos, pero si existen numerosos estudios de estrabismo de adulto que incluyen en su etiología paresias y parálisis oculomotoras y reportan resultados similares al de esta investigación. No resultó significativa la asociación de obtención de visión binocular por nervio craneal afectado, sin embargo, permite visualizar mejor la obtención de la misma.

La principal limitación del estudio es el número de la muestra y las subdivisiones realizadas por nervio craneal y por opciones de tratamiento que no permitió lograr asociación estadística en muchas variables, no obstante, los resultados obtenidos guardan relación con gran parte de la literatura revisada y los datos son comparables con otros estudios.

En este estudio el tratamiento médico y el combinado (médico más cirugía de músculos extraoculares e inyección de toxina botulínica) fueron los más utilizados. Con el tratamiento utilizado se logró eliminación de la diplopía binocular y ausencia de limitación de los movimientos oculares en la mayoría de los pacientes, siendo significativo la diferencia en la primera variable.

Después del tratamiento se produce un incremento significativo de la fusión y aceptable de la estereopsis en la muestra estudiada.

Referencias Bibliográficas

1. Merino P, Fuentes D, Gómez de Liaño P, Ordóñez MA. Diplopía binocular en un hospital terciario: etiología, diagnóstico y tratamiento. Arch Soc Esp Oftalmol. 2017 ;92(12):565-70.
2. Bidot S, Biousse V. Diplopie : un symptôme important en médecine interne ! Rev Médecine Interne. 2017;38(12):806-16.
3. Huff JS, Austin EW. Neuro-Ophthalmology in Emergency Medicine. Emerg Med Clin North Am. 2016;34(4):967-86.
4. McCormack GL, Hogan KM. Clear and Single Binocular Vision in Near 3D Displays: Optom Vis Sci. 2019;96(11):850-9.

5. Fonseca T. Diplopia: A Diagnostic Challenge with Common and Rare Etiologies. *Am J Case Rep.* 2015;16:220-3.
6. Patel AD. Etiology and Management of Diplopia. *Geriatrics & Aging.* 2003;6(6):29.
7. Santiesteban R. *Oftalmología Pediátrica.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2010.
8. Kawai M, Goseki T, Ishikawa H, Hoshina M, Shoji N. Causes, background, and characteristics of binocular diplopia in the elderly. *Jpn J Ophthalmol.* 2018;62(6):659-66.
9. Prieto J, Souza C. *Estrabismo.* 5th ed. Buenos Aires: Ediciones científicas argentinas; 2005.
10. Duane T, Tasman W, Jaeger EA. *Duane's ophthalmology.* Rev. ed. 2013. Philadelphia: Wolters Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins; 2015.
11. Lambert SR, Lyons CJ. *Taylor and Hoyt's Pediatric Ophthalmology and Strabismus.* 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2016.
12. Iliescu DA, Timaru CM, Alexe N, Gosav E, De Simone A, Batras M, et al. Management of diplopia. *Romanian J Ophthalmol.* 2017;61(3):166-70.
13. Koc F, Erten Y, Yurdakul NS. Does restoration of binocular vision make any difference in the quality of life in adult strabismus. *Br J Ophthalmol.* 2013;97(11):1425-30.
14. Rio M, Fernández L, Hernández JR. *Oftalmología. Diagnóstico y tratamiento.* 2nd ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2017.
15. Holmes JM, Liebermann L, Hatt SR, Smith SJ, Leske DA. Quantifying Diplopia with a Questionnaire. *Ophthalmology.* 2013;120(7):1492-6.
16. Chen CY. Using Botulinum Toxin A as an Adjunct in the Surgery of Large-Angle Sensory Exotropia and Abducens Nerve Palsy. *Semin Ophthalmol.* 2019;34(7-8):541-2.
17. Kushner BJ. The Functional Benefits of Strabismus Surgery. *J Binocul Vis Ocul Motil.* 2018;68(2):59-62.
18. Choi KD, Choi SY, Kim JS, Choi JH, Yang TH, Oh SY, et al. Acquired Ocular Motor Nerve Palsy in Neurology Clinics: A Prospective Multicenter Study. *J Clin Neurol.* 2019;15(2):221.
19. Kumar S. Acute onset binocular diplopia: a retrospective observational study

- of 100 consecutive cases managed at a tertiary eye centre in Saudi Arabia. *Eye Lond Engl.* 2019 Dec 4;
20. Park KA, Oh SY, Min JH, Kim BJ, Kim Y. Cause of acquired onset of diplopia due to isolated third, fourth, and sixth cranial nerve palsies in patients aged 20 to 50 years in Korea: A high resolution magnetic resonance imaging study. *J Neurol Sci.* 2019;407:116546.
 21. Pineles SL, Velez FG. Isolated Ocular Motor Nerve Palsies. *J Binocul Vis Ocul Motil.* 2018 ;68(3):70-7.
 22. Peragallo J, Newman N. Diplopia—An Update. *Semin Neurol.* 2016;36(04):357-61.
 23. Paucar MF. Neuropatía clínica: ¿Meftormina asociada a deficiencia de vitamina B12? *Rev Fac Med Humana.* 2019;19(4):133-4.
 24. Bartiss MJ. Nonsurgical treatment of diplopia. *Curr Opin Ophthalmol.* 2018;29(5):381-4.
 25. Katona I, Weis J. Diseases of the peripheral nerves. In: *Handbook of Clinical Neurology* [Internet]. Elsevier; 2018 [cited 2020 Jul 10]. pp. 453-74. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780128023952000316>
 26. Scott AB, Kraft SP. Botulinum Toxin Injection in the Management of Lateral Rectus Paresis. *Ophthalmology.* 1985;92(5):676-83.
 27. Rowe FJ, Noonan CP. Botulinum toxin for the treatment of strabismus. Cochrane Eyes and Vision Group, editor. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2017 Mar 2 [cited 2020 Jul 10]; Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD006499.pub4>
 28. Cáceres Toledo M, Márquez Fernández M, Cáceres Toledo O, Hidalgo Costa T, Ferrás Bacallao Y. Tratamiento del estrabismo paralítico con toxina botulínica A. *Revista Cubana de Oftalmología.* 2015;28(2):168-76.
 29. Escuder AG, Hunter DG. The Role of Botulinum Toxin in the Treatment of Strabismus. *Semin Ophthalmol.* 2019;34(4):198-204.
 30. Bagheri A, Eshaghi M. Botulinum Toxin Injection of the Inferior Oblique Muscle for the Treatment of Superior Oblique Muscle Palsy. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 2006 ;10(5):385-8.

31. Sharma P, Gaur N, Phuljhele S, Saxena R. What's new for us in strabismus? Indian J Ophthalmol. 2017;65(3):184-90.
32. Kushner BJ. Strabismus, Practical Pearls You Won't Find in Textbooks. 1st ed. Springer International Publishing; 2017.
33. Chen YW, Lin SA, Lin PW, Huang HM. The difference of surgical outcomes between manifest exotropia and esotropia. Int Ophthalmol. 2019;39(7):1427-36.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

Contribución de los autores

Conceptualización: Teresita de Jesús Méndez Sánchez y Yanileidy González Blanco.

Curación de datos: Luz Ruriko Oest Shirai y Regla María Zazo Enríquez.

Análisis formal: Pedro Daniel Castro Pérez y Luz Ruriko Oest Shirai.

Investigación: Teresita de Jesús Méndez Sánchez y Yanileidy González Blanco.

Metodología: Luz Ruriko Oest Shirai y Pedro Daniel Castro Pérez.

Administración del proyecto: Teresita de Jesús Méndez Sánchez y Yanileidy González Blanco.

Supervisión: Teresita de Jesús Méndez Sánchez y Regla María Zazo Enríquez.

Validación: Haymy Casanueva Cabeza y Luz Ruriko Oest Shirai.

Redacción borrador original: Pedro Daniel Castro Pérez y Luz Ruriko Oest Shirai.

Redacción, revisión y edición: Teresita de Jesús Méndez Sánchez y Pedro Daniel Castro Pérez.