

Etiología y evolución de la diplopía binocular en pacientes con paresia o parálisis oculomotoras

Etiology and Course of Binocular Diplopia in Patients with Oculomotor Paresis or Paralysis

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

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

Odelaisys Hernández Echevarría¹ <https://orcid.org/0000-0003-3946-2600>

Sirley Sibello Deustua¹ <https://orcid.org/0000-0002-4641-7018>

Lucy Pons Castro¹ <https://orcid.org/0000-0002-3792-9169>

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

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

RESUMEN

Objetivo: Determinar la etiología y evolución de 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 inclusión en el periodo comprendido entre mayo del 2018 a junio del 2019. Se evaluaron las variables: edad, sexo, factores de riesgo, etiología, opciones de tratamiento y eliminación de diplopía.

Resultados: La edad media de la muestra estudiada fue de 56,8 años y predominó el sexo masculino (56,7 % *versus* 43,3 %). El factor de riesgo más frecuente fue el microvascular (86,7 %), 14 pacientes con hipertensión arterial y 12 con diabetes mellitus. Predominó también la etiología microvascular en 18 pacientes de 30. El 66,7 % de la muestra estudiada resolvió solo con tratamiento médico y el 86,7 % de los casos eliminaron la diplopía en todas las posiciones diagnósticas de la mirada.

Conclusiones: El nervio craneal más frecuente afectado es el sexto y prevaleció la etiología microvascular en el sexto y tercer nervio craneal, sin embargo, para el cuarto es la traumática la única causa encontrada, lo cual concuerdan con la literatura revisada.

Palabras claves: parálisis oculomotoras; diplopía binocular; paresia.

ABSTRACT

Objective: To determine the etiology and evolution of binocular diplopia in patients with oculomotor paresis or paralysis.

Methods: A descriptive, longitudinal and prospective study was carried out, from May 2018 to June 2019, of a series of cases that were assisted in the consultation of the Pediatric Ophthalmology Service at Ramón Pando Ferrer Cuban Institute of Ophthalmology and met the inclusion criteria. The variables evaluated were age, sex, risk factors, etiology, treatment options and elimination of diplopia.

Results: The mean age of the studied sample was 56.8 years and the male sex predominated (56.7% versus 43.3%). The most frequent risk factor was microvascular (86.7%), fourteen patients with arterial hypertension and 12 with diabetes mellitus. Microvascular etiology also predominated in 18 patients out of 30. The medical treatment only solved 66.7% of the studied sample and 86.7% of cases eliminated diplopia in all diagnostic gaze positions.

Conclusions: The most frequently affected cranial nerve is the sixth and microvascular etiology prevailed in the sixth and third cranial nerves, however, for the fourth traumatic is the only cause found, which is consistent with the literature reviewed.

Keywords: oculomotor palsies; binocular diplopia; paresis.

Recibido: 16/08/2021

Aprobado: 21/03/2022

Introducción

A la percepción doble de una imagen única se le denomina diplopía binocular y desaparece al cerrar un ojo. Es un síntoma molesto e incapacitante, motivo de consulta en los servicios de urgencia y no solo se limita a los oftalmólogos. Existen

algunas causas que de no realizarse diagnóstico y tratamiento apropiado puede llevar a la muerte del paciente. (1, 2, 3)

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 que atañe a este estudio. La alteración más comúnmente encontrada en mayores de 50 años es la isquemia microvascular. Esta suele resolver por sí sola a los tres meses, de no hacerlo se debe de realizar un estudio de imagen en busca de tumoraciones a nivel de sistema nervioso central. Cuando hay afección de múltiples nervios craneales, específicamente III, IV, V, VI y nervios simpáticos, se produce el síndrome de Horner, y se debe de indagar por lesiones en el seno cavernoso o la fisura orbitaria superior. En las diplopías que no cumplan un patrón de alteración específico para los III, IV y VI nervio craneal, se debe hacer diagnóstico diferencial con la miastenia gravis, una entidad de etiología autoinmune que afecta las regiones postsinápticas de las uniones neuromusculares causando ptosis y diplopía. (4, 5, 6, 7)

Dentro de las causas supranucleares se destacan lesiones en la fosa posterior u oído interno. En las causas nucleares encontramos la oftalmoplejía internuclear cuya principal causa en niños es la desmielinización y en adultos enfermedad vascular cerebral, principalmente del fascículo longitudinal medial. Las causas restrictivas son frecuentemente asociadas a pterigión y simbléfaron, mientras que las orbitarias se asocian a procesos como la celulitis o abscesos, tumores o fracturas orbitarias. Para estudiar las causas infranucleares se debe conocer las funciones de los nervios craneales que se afectan. (5,6) El nervio motor ocular (III nervio craneal) inerva el músculo recto superior, cuya acción primaria es la elevación, y secundarias la intorsión y aducción; el músculo recto medial cuya única acción es la aducción; el músculo recto inferior cuya principal acción es la depresión y sus acciones secundarias son la extorsión y aducción; y el músculo oblicuo inferior que tiene como acción primaria la extorsión y secundariamente eleva y abduce el ojo. De la misma manera el nervio motor ocular inerva el músculo elevador del párpado, el músculo del esfínter del iris y el músculo ciliar. Cuando existe una lesión en el núcleo del III nervio craneal, se ven afectadas todas las estructuras previamente mencionadas por lo que existe ptosis bilateral y

limitación de la elevación; e ipsilateralmente limitación de la aducción y depresión ocular. Si la lesión es en el fascículo se va a producir una disfunción ipsilateral; y dependiendo de la altura y extensión de la lesión se verán afectadas las estructuras, generalmente el ojo ipsilateral se encuentra en abducción y ligera depresión por la acción del músculo recto lateral y el músculo oblicuo superior que se encuentran intactos, el único movimiento posible será la latero versión. La afección más común en adultos es la parálisis isquémica de origen microvascular; asociada a diabetes mellitus, hipertensión, hiperlipidemia o vasculitis sistémicas. Existen otros diagnósticos diferenciales que se deben tomar en cuenta debido al gran compromiso que puede significar para la vida del paciente, como aneurismas y tumores. Los aneurismas que afectan la visión binocular se localizarían generalmente en la unión de la carótida interna con las arterias comunicantes posteriores y casi siempre causan una midriasis y mínima o nula reacción pupilar, a diferencia de las isquemias microvasculares que aunque pueden afectar la pupila, por lo general, no ocurre. Mientras que los tumores intracraneales pueden causar parálisis oculomotora por daño directo o por efecto de masa. (8, 9, 10, 11)

El nervio troclear (IV nervio craneal) inerva únicamente al músculo oblicuo superior, el cual tiene como acción primaria la intorsión, siendo su acción secundaria la depresión y abducción. Una lesión en este nervio craneal provoca una hipertropía y exciclotropía, la cual aumenta en infra versión y al lado opuesto, por lo anterior, los pacientes suelen referir mayores molestias en la mirada hacia abajo. Cuando se presenta una parálisis en la adultez, hay diplopía debido a la desviación vertical del globo ocular, y suele causar posición compensadora de la cabeza; lo que se evidencia con la prueba de Parks-Bielschowsky, en la cual, al inclinar la cabeza al lado afectado y mirando al lado contrario, se hace más notoria la desviación, mostrando hipertropía del ojo afecto. Una etiología frecuente en el adulto es la traumática, por el largo recorrido del nervio craneal que sale de la parte posterior del tronco cerebral, aunque también puede ser vascular. (8, 9, 10, 11)

El nervio motor ocular externo (VI nervio craneal) inerva el músculo recto lateral, en su núcleo contiene motoneuronas e interneuronas cuyas proyecciones cruzan la línea media y conectan con el núcleo del III nervio craneal contralateral para

efectuar los movimientos. La única función del músculo recto lateral es la abducción. Ésta es la parálisis muscular más frecuente y a la exploración, ante una lesión, se suele encontrar la abducción disminuida o nula y la causa más comúnmente reportada es la vascular. Debido a que es el único músculo abductor, provoca una endotropía de ambos ojos en posición primaria de la mirada que aumenta al fijar en la distancia. En las paresias hay una desviación primaria cuando se fija con el ojo sano y una secundaria generalmente mayor cuando se fija con el afectado, pero no endotropía bilateral. La principal manifestación de los pacientes es diplopía horizontal la cual empeora a la abducción ipsilateral.^(8, 9, 10, 11)

La evaluación del estrabismo debe ser integral, empezar por un interrogatorio exhaustivo dirigido a buscar la información necesaria para llegar a un posible diagnóstico y decidir si es necesario indicar estudios complementarios para detectar enfermedades metabólicas y descompensaciones de enfermedades preexistentes. Sugerir interconsultas con otras especialidades y tener presente que puede ser necesario estudios de laboratorio y de imagenología como tomografía computarizada, resonancia magnética o ultrasonido Doppler de órbita, ya que estas pueden ayudar a descartar enfermedades sistémicas relacionadas con la diplopía.^(12, 13, 14)

La exploración se inicia por descartar procesos que provoquen aumento del volumen orbitario, alteración de la posición de los párpados y debilidad muscular. Primero se examina la motilidad ocular, se revisan ducciones y versiones en las 9 PDM. El test de filtro rojo ayuda a identificar el músculo afectado. Es primordial valorar la agudeza visual del paciente para determinar los test a realizar, además una visión menor de 0,3 causa disminución de la estereopsis y por debajo de 0,1 es nula; seguido de lo anterior debemos evaluar la alineación ocular, realizando el test de Hirschberg, cover test, cover-uncover y la medición con prismas, para la exploración sensorial hay varios exámenes como: las luces de Worth, vidrios estriados de Bagolini, filtro rojo, varilla de Maddox y varios test de estereopsis (Titmus, Randot, Lang o TNO), siempre recordar que para evaluar la visión binocular todas las pruebas deben realizarse con la mejor corrección óptica del paciente.^(15, 16, 17)

Cuando la etiología de la diplopía es una arteritis de células gigantes o enfermedad tiroidea, se debe realizar un seguimiento multidisciplinario con los servicios correspondientes para un manejo integral que suele incluir esteroides e inmunosupresores en el tratamiento. En algunas ocasiones la orbitopatía tiroidea requiere de descompresión orbitaria, cirugía de estrabismo y corrección de la ptosis, siempre en ese orden. Un caso especial es aquel provocado por Miastenia Gravis, enfermedad autoinmune con anticuerpos contra los receptores de acetilcolina que no permite la adecuada despolarización muscular produciendo fatiga muscular. En el 75 % de los casos hay afectación ocular y en el 90 % de los casos se ve debilidad de la musculatura ocular al inicio de la enfermedad. El músculo ocular más comúnmente afectado es el elevador de párpado superior produciendo ptosis, a esta enfermedad la nombran la gran imitadora ya que puede afectar de forma alternante la motilidad ocular. El tratamiento de esta enfermedad incluye esteroides, inhibidores de la colinesterasa e inmunomoduladores que disminuyen los síntomas oculares en un 75 % de los pacientes, aunque en ocasiones es precisa la timectomía. El tratamiento oftalmológico de la miastenia gravis es puramente sintomático.^(7, 18, 19, 20)

En los últimos años, en los países desarrollados y en vías de desarrollo ha habido un aumento en la incidencia de enfermedades crónicas no transmisibles, como son la diabetes mellitus, la hipertensión arterial sistémica y las dislipidemias, teniendo como secuela un mayor número de pacientes que presentan diplopía binocular de etiología microvascular. Aunado a esto, gracias al desarrollo científico y tecnológico en las ramas de neurocirugía y terapia intensiva, los pacientes tienen una mayor sobrevida a eventos cerebrovasculares, tras lo cual acuden al oftalmólogo para mejorar su calidad de vida, para corregir secuelas como paresias y parálisis oculomotoras. Como se ha discutido anteriormente la diplopía puede ser incapacitante y limitar la vida del paciente. Otro factor importante para considerar su tratamiento es la autopercepción y salud psicológica del paciente pues esta mejora mucho cuando el paciente se encuentra con alineamiento ocular.^(13, 21, 22, 23) Por lo anterior se propuso determinar la etiología de los pacientes con diplopía binocular por con paresia o parálisis oculomotoras.

Métodos

Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal y prospectivo de una serie de 30 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 inclusión para determinar la etiología de 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 y con voluntad de participar en el estudio, aludido a la firma del consentimiento informado.

Se excluyeron del estudio los pacientes con cirugías de músculos extraoculares previas

Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, factores de riesgo, etiología, opciones de tratamiento y eliminación de diplopía.

Para lograr los objetivos del presente estudio, se le realizó a cada paciente la anamnesis, donde se precisó la edad de comienzo del cuadro clínico, tiempo de evolución, duración de los síntomas, 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, vergencias.

Test de los reflejos corneales o test de Hirschberg y cover test.

A todos los pacientes se les realizó filtro rojo en las 9 PDM

Método de medición con prismas 33 cm y 6 m si la agudeza visual es mayo o igual a 0,4. Si la agudeza visual es menor de 0,4 método de Krinsky.

Test de Bielchowsky cuando fue necesario.

Test de ducción forzada y de fuerzas generadas.

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.

Lo anterior nos orientó sobre la posible etiología de la diplopía binocular y la necesidad de solicitar interconsulta con otras especialidades médicas, estudios complementarios y/o métodos de neuroimagen según fueron necesarios (radiografía ultrasonido tomografía computarizada e imagen de resonancia magnética). Estas indicaciones de acuerdo con el protocolo diagnóstico vigente en la institución.

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.⁽²⁴⁾

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 A (Xeomeen) para evitar contractura muscular y mejorar calidad de vida del mismo.

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*.⁽²⁴⁾

Los datos analizados fueron recogidos a partir de las historias clínicas de los pacientes, los informes operatorios y los resultados de los exámenes diagnósticos. Estos datos siempre fueron recolectados por la misma persona y los resultados

fueron vertidos en una planilla de recolección de datos en una base de datos elaborada en Microsoft Excel.

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 mediana, como medidas de tendencia central y la desviación estándar. La mediana y el rango intercuartil se utilizaron cuando los datos no se distribuyeron normalmente.

Se efectuó la comparación estadística con el uso del test no paramétricos: chi cuadrado de independencia (variables cualitativas) Los datos procesados se resumen 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 la tabla 1 se observa que la edad media en los pacientes con afectación del IV nervio craneal fue 39,7 años con una desviación estándar de 17,92. El paciente de menor edad tenía 19,0 años y el de mayor 51,0. La media de edad y la desviación estándar de los pacientes con paresias o parálisis del III y VI nervio craneal fueron, 57,0/13,09 y 59,0/16,40 respectivamente. La menor edad observada correspondió a un paciente con 39,0 años y la mayor a uno con 74 años en el III nervio craneal, mientras en el VI fue de 14,0 y 83,0 años.

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 %). En los pacientes con paresia o parálisis del III y IV nervio craneal también se aprecia esa superioridad 80 y 100 % según el orden, pero en los pacientes con afectación del VI nervio craneal existió discreto predominio del sexo femenino con 54,5%. No se encontró diferencia significativa para edad ni sexo.

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes estudiados, según nervio craneal afectado.

Variable		Nervio craneal afectado			Total n=30
		III n=5	IV n=3	VI n=22	
Edad* (años)	Media/desviación estándar	57,0/13,096	39,7/17,926	59,0/16,408	56.80/16.587
	Mediana	58,0	49,0	60,5	59,5
	Edad mínima/edad máxima	39,0/74,0	19,0/51,0	14,0/83,0	14,0/83,0
Sexo** (%)	Masculino	4 (80,0)	3 (100,0)	10 (45,5)	17 (56,7)
	Femenino	1 (20)	0 (0,0)	12 (54,5)	13 (43,3)

*p=0,114 **p = 0,104

Fuente: Planilla de recolección de datos

La tabla 2 muestra que muchos pacientes presentaban más de un factor de riesgo, el más frecuente presentado fue es el microvascular (86,7 %), 14 pacientes con hipertensión arterial y 12 con diabetes mellitus. Se encontró pacientes que contaban con riesgos microvasculares y no microvasculares para presentar diplopía, además de múltiples antecedentes patológicos personales los cuales no eran relevantes para el diagnóstico aquí estudiado, sin embargo en esta tabla se contabilizan para fines estadísticos. No se obtuvo significancia al relacionar los factores de riesgos mencionados con el sexo ($p = 0,452$).

Tabla 2. Distribución de pacientes según factores de riesgo asociados y sexo

Factores Asociados		Femenino	Masculino	Total
Microvasculares n (%)	Hipertensión arterial	8 (26,6)	6 (20)	14 (46,7)
	Diabetes mellitus	4 (13,3)	8 (26,6)	12 (40)
	Subtotal	12 (40)	14 (46,7)	26 (86,7)
No microvasculares n (%)	Enfermedad vascular cerebral	2 (6,6)	2 (6,6)	4 (13,3)
	Trauma	2 (6,6)	5 (16,6)	7 (23,3)
	Miastenia gravis	1 (3,3)	1 (3,3)	2 (6,6)
	Otras	2 (6,6)	5 (16,6)	7 (23,3)
	Subtotal	7 (23,3)	13 (43,3)	20 (66,7)

*p=0,452

Fuente: Planilla de recolección de datos

La tabla 3 evidencia que predominó la etiología microvascular en 18 pacientes de 30, que fue la muestra estudiada. Esta causa afectó al 83,3 % de los casos con paresia o parálisis del VI nervio craneal, seguida del III. La causa traumática fue la segunda en frecuencia y dañó al VI y IV nervio craneal, sin embargo, para el IV fue la única etiología encontrada. Sobre la causa no microvascular solo la hallamos en 3 pacientes y afectó al VI y III nervio craneal. La Miastenia Graves fue el motivo en 2 pacientes. Al relacionar estas variables no fue significativo ($p = 0,241$, $p = 0,287$, $p = 0,220$).

Tabla 3. Distribución de pacientes según etiología y nervio craneal afectado

Etiología	III n (%)	IV n (%)	VI n (%)	Total n (%)
Microvascular	3 (60)	0 (0)	15 (68,2)	18 (60)
No microvascular	1 (20)	0 (0)	2 (9)	3 (10)
Trauma	0 (0)	3 (100)	4 (18,2)	7 (23,3)
Miastenia gravis	1 (20)	0 (0)	1 (4,5)	2 (6.6)
Total	5 (16,7)*	3 (10)**	22 (73,3)***	30 (100)

* $p=0,241$ ** $p= 0,287$ *** $p=0,220$

Fuente: Planilla de recolección de datos

Como se aprecia en la tabla 4, el mayor número de pacientes ($n = 20/30$) recibió tratamiento médico. Necesitaron tratamiento médico, quirúrgico y aplicación de toxina botulínica seis pacientes, el resto de las opciones de tratamiento solo con un paciente.

Tabla 4. Distribución de pacientes según opciones de tratamiento

Tratamientos	Pacientes	
	n	%
Médico	20	66,7
Médico + quirúrgico	1	3,3
Médico + quirúrgico + toxina botulínica A	6	20,0
Médico + toxina botulínica A	1	3,3
Médico + Δ	1	3,3
Quirúrgico	1	3,3
Total	30	100

Fuente: Planilla de recolección de datos

Se describe la presencia o no de diplopía binocular en los pacientes al finalizar el tratamiento recibido en la tabla 5. 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 PDM a pesar de todos los tratamientos otorgados; y un caso (3,3 %) persistió con diplopía.

Tabla 5. Distribución de pacientes de acuerdo a eliminación o no de diplopía binocular

Diplopía			Total n (%)
No n (%)	No PPM n (%)	Sí n (%)	
20 (66,7)	0 (0)	0 (0)	20 (66,7)
1 (3.3)	0 (0)	0 (0)	1 (3.3)
3 (10)	3 (10)	0 (0)	6 (20)
1 (3.3)	0 (0)	0 (0)	1 (3.3)
1 (3.3)	0 (0)	0 (0)	1 (3.3)
0 (0)	0 (0)	1 (3.3)	1 (3.3)
26 (86,7)	3 (10)	1 (3,3)	30 (100)

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, 6, 25) 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, 6, 10, 26), además, otros autores lo consideran criterio de inclusión como Kawai y colaboradores que solo incluyeron pacientes mayor o igual a 60 años.

Los factores de riesgo microvasculares para la mayoría de los autores incluyen diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, infarto del miocardio, dislipidemias, consumo de alcohol y tabaco, solo contabilizamos en este estudio las tres primeras mencionadas, no encontrando en la muestra estudiada la tercera.^(1, 6) La causa microvascular fue la principal en todos los nervio craneal, menos en el IV nervio craneal cuya única etiología encontrada en este estudio fue la traumática. Lo anterior coincide con numerosos autores^(1, 6, 8, 10) y difieren con

lo reportado por Kawai y Park y colaboradores (50 % y 17 %), la probable causa de esta discrepancia es que tuvieron un enfoque más orientado a la imagenología y desordenes de la polea a nivel orbitario.^(25, 26)

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.⁽¹⁰⁾

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.^(10, 26) Además los recursos tecnológicos del centro donde se realiza la investigación, disponer de imagen de resonancia magnética de alta resolución de orbita permite demostrar estrabismo por alteración de las poleas orbitarias, principalmente en países con envejecimiento poblacional, permite el diagnóstico diferencial entre un desorden binocular relacionado a la edad (Sagging eye syndrome) o un estrabismo neurológico.⁽²⁷⁾ Además un estudio reciente demuestra que el desplazamiento de las poleas de los músculos rectos crea un cuadro clínico de paresia de oblicuo superior. La imagen de resonancia magnética dinámica es otra modalidad que ayuda al plan quirúrgico al recoger la función contráctil del músculo.^(28, 29)

La diplopía puede ser causada por enfermedades que amenazan la vida del paciente como son: tumores del sistema nervioso central, hemorragia cerebral, aneurismas, arteritis de células gigantes, entre otras, de ahí la importancia de acudir de forma rápida a los servicios médicos. La indicación de neuroimagenes es controvertido en la actualidad, por su alto costo muchos autores apoyan el método clínico, es decir, realizar buena anamnesis, examen neurológico y oftalmológico exhaustivo, el cual es capaz de revelar la etiología en el 70 % de los pacientes.^(12, 14)

La frecuencia de presentación de las paresias y parálisis oculomotoras en este estudio coincidió con la mayoría de los artículos revisados. El VI nervio craneal

fue el más afectado (73 %), lo cual coincide con el estudio de Choi y cols. (43 %), Kumar y colaboradores (62 %), Merino y cols. (61 %) y Park y colaboradores (47 %).^(1, 6, 10, 26) El segundo y tercero en frecuencia fueron III y IV nervio craneal respectivamente, lo cual coincide con los autores mencionados, excepto con Park y colaboradores que el orden de frecuencia obtenido fue IV y III nervio craneal. El IV fue el más frecuente para Kawai y cols. y no coincide el orden reportado con esta investigación.⁽²⁵⁾

El tratamiento depende de la etiología diplopía y de la fase en que se encuentre el paciente; en las paresias aguda si el paciente presenta un torticolis compensador, hay que sugerirle que continúe compensando de esa manera, especialmente en población infantil, para evitar las oclusiones, que pueden provocar pérdida de la visión binocular y aunque se recupere de la parálisis deja como secuela una esotropía comitante. Si no compensa con el tortícolis indicamos oclusión alternante o la oclusión del ojo sano, pero esta última incomoda al paciente por el fenómeno de past pointing, porque altera todo el sistema de localización del cuerpo al necesitar más impulso para mover el ojo del músculo parético, el cerebro interpreta que el objeto que mira está más desplazado hacia el lado paralizado y para alcanzarlo los busca más lejos, esto debe explicársele a los pacientes para cuando tenga que realizar alguna actividad riesgosa se ocluyan el ojo parético.

Otro tratamiento para mantener la visión binocular en posición primaria de la mirada mientras se espera por la evolución de la parálisis es la utilización de toxina botulínica A, se inyecta en el antagonista del músculo paralizado, para eliminar la diplopía y lograr más rápido retorno de la función.^(30, 31)

La cirugía de músculos extraoculares está indicada cuando se ha comprobado que no hay evolución hacia la curación, generalmente de seis meses a un año.

En las parálisis crónicas con ángulo de desviación pequeño indicamos corrección prismática para no tener diplopía en posición primaria de la mirada y cierto campo de visión binocular.

Todos los tratamientos utilizados y mencionados anteriormente coinciden con la literatura revisada.^(1, 4, 13, 32, 33)

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⁽¹⁰⁾ 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 este investigación. Merino y colaboradores informan 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.⁽¹⁾

La principal limitación del estudio es el número de la muestra y las subdivisiones realizadas por nervio craneal 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 predomina el sexo masculino y la edad media es mayor en los pacientes con paresias y parálisis del VI nervio craneal, al igual que la menor y mayor edad observada.

El nervio craneal más frecuente afectado es el VI y prevalece la etiología microvascular en el VI y III nervio craneal, sin embargo, para el IV es la traumática la única causa encontrada, lo cual, concuerdan con la literatura revisada.

Con el tratamiento utilizado se logra alineamiento ocular y eliminación de la diplopía binocular en la mayoría de los pacientes, siendo significativas las diferencias en estas variables.

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. McCormack GL, Hogan KM. Clear and Single Binocular Vision in Near 3D Displays: Optom Vis Sci. 2019 Nov;96(11):850-9.

4. Prieto J, Souza C. Estrabismo. 5th ed. Buenos Aires: Ediciones científicas argentinas; 2005.
5. Duane T, Tasman W, Jaeger EA. Duane's ophthalmology. Rev. ed. 2013.
6. 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.
7. de Meel RHP, Raadsheer WF, van Zwet EW, Tannemaat MR, Verschuuren JJGM. Ocular Weakness in Myasthenia Gravis: Changes in Affected Muscles are a Distinct Clinical Feature. *J Neuromuscul Dis*. 2019;6(3):369-76.
8. Mamalis C, Margolin E. Diplopia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [cited 2020 Jul 10]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441905/>
9. Lutwak N. Binocular Double Vision - A Review. 2011; 4.
10. 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*. 2020 Sep;34(9):1608-1613. doi: 10.1038/s41433-019-0705-7
11. Pineles SL, Velez FG. Isolated Ocular Motor Nerve Palsies. *J Binocul Vis Ocul Motil*. 2018 Jul 3;68(3):70-7.
12. Pelak VS. Evaluation of Diplopia: An Anatomic and Systematic Approach. *Hosp Physician*. 2004 Jan;40(3):16-25.
13. Peragallo J, Newman N. Diplopia—An Update. *Semin Neurol*. 2016 Sep 19;36(04):357-61.
14. Kirsch CFE, Black K. Diplopia: What to Double Check in Radiographic Imaging of Double Vision. *Radiol Clin North Am*. 2017;55(1):69-81.
15. Hatt SR, Leske DA, Holmes JM. Comparing Methods of Quantifying Diplopia. *Ophthalmology*. 2007;114(12):2316-22.
16. Campos EC. Why do the eyes cross? A review and discussion of the nature and origin of essential infantile esotropia, microstrabismus, accommodative esotropia, and acute comitant esotropia. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2008 ;12(4):326-31.
17. Yoo HS, Park E, Rhiu S, Chang H-J, Kim K, Yoo J, et al. A computerized red glass test for quantifying diplopia. *BMC Ophthalmol*. 2017;17(1):71.

18. Holmes JM, Liebermann L, Hatt SR, Smith SJ, Leske DA. Quantifying Diplopia with a Questionnaire. *Ophthalmology*. 2013;120(7):1492-6.
19. Park K-A, Oh SY. Treatment for diplopia in patients with myasthenia gravis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013;251(3):895-901.
20. Al-Haidar M, Benatar M, Kaminski HJ. Ocular Myasthenia. *Neurol Clin*. 2018;36(2):241-51.
21. Andalib D, Nabie R, Poormohammad B. Factors Affecting Improvement of Stereopsis Following Successful Surgical Correction of Childhood Strabismus in Adults. *Strabismus*. 2015;23(2):80-4.
22. Ji N, Xu M, Yu H, Xu J, Yu X. Factors influencing the self-reported sense of deviation in adults with successful surgical outcomes for strabismus. *BMC Ophthalmol*. 2020;20(1):9.
23. Dickmann A, Aliberti S, Rebecchi MT, Aprile I, Salerni A, Petroni S, et al. Improved sensory status and quality-of-life measures in adult patients after strabismus surgery. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2013;17(1):25-8.
24. Rio M, Fernández L, Hernández JR. *Oftalmología. Diagnóstico y tratamiento*. 2da ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2017.
25. 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.
26. Park K-A, Oh SY, Min J-H, 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.
27. Cioplean D, Nitescu Raluca L. Age related strabismus. *Romanian J Ophthalmol*. 2016; 60(2):54-8.
28. Suh SY, Le A, Clark RA, Demer JL. Rectus Pulley Displacements without Abnormal Oblique Contractility Explain Strabismus in Superior Oblique Palsy. *Ophthalmology*. 2016;123(6):1222-31.
29. Sharma P, Gaur N, Phuljhele S, Saxena R. What's new for us in strabismus? *Indian J Ophthalmol*. 2017;65(3):184-90.

30. 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.
31. Escuder AG, Hunter DG. The Role of Botulinum Toxin in the Treatment of Strabismus. *Semin Ophthalmol.* 2019;34(4):198-204.
32. Lambert SR, Lyons CJ. Taylor and Hoyt's Pediatric Ophthalmology and Strabismus. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2016.
33. Bartiss MJ. Nonsurgical treatment of diplopia. *Curr Opin Ophthalmol.* 2018;29(5):381-4.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

Contribución de los autores

Conceptualización: Teresita de Jesús Méndez Sánchez y Sirley Sibello Deustua.

Curación de datos: Luz Ruriko Oest Shirai y Odelaisys Hernández Figueroa.

Análisis formal: Lucy Pons Castro y Luz Ruriko Oest Shirai.

Investigación: Teresita de Jesús Méndez Sánchez y Odelaisys Hernández Figueroa.

Metodología: Luz Ruriko Oest Shirai y Sirley Sibello Deustua.

Administración del proyecto: Teresita de Jesús Méndez Sánchez y Odelaisys Hernández Figueroa.

Supervisión: Teresita de Jesús Méndez Sánchez y Lucy Pons Castro.

Validación: Lucy Pons Castro y Luz Ruriko Oest Shirai.

Redacción borrador original: Sirley Sibello Deustua y Luz Ruriko Oest Shirai.

Redacción, revisión y edición: Teresita de Jesús Méndez Sánchez y Lucy Pons Castro.