

## Inestabilidad de la polea como causa de estrabismo

### Pulley instability as a cause of strabismus

Rosa María Naranjo Fernández<sup>1\*</sup> <https://orcid.org/0000-0002-1372-9517>

Teresita de Jesús Méndez Sánchez<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0002-1589-7784>

Arianni Hernández Perugorría<sup>1</sup>

Sirley Sibello Deustua<sup>1</sup>

Lucy Pons Castro<sup>1</sup>

Lourdes Rita Hernández Santos<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Instituto Cubano de Oftalmología “Ramón Pando Ferrer”. La Habana, Cuba.

\* Autor para la correspondencia: [nfernandez@infomed.sld.cu](mailto:nfernandez@infomed.sld.cu)

#### RESUMEN

La caracterización de las poleas de los músculos extraoculares ha sido de gran trascendencia en la fisiopatología del equilibrio óculo-motor. El efecto mecánico de la polea funcional es cambiar el eje de acción del músculo de acuerdo con la orientación que el globo ocular presente. Los trastornos en la localización o estabilidad de las poleas pueden crear patrones de estrabismo incomitante. Es importante el conocimiento de estas anomalías porque los procedimientos quirúrgicos estándar no corrigen los desplazamientos de las poleas. Se realizó una búsqueda del tema de los últimos 10 años utilizando la plataforma de infomed.

**Palabras clave:** Poleas; músculos extraoculares; estrabismo incomitante.

#### ABSTRACT

Characterization of extraocular muscle pulleys has had great relevance in the physiopathology of ocular motor balance. The mechanical effect of the functional pulley is to change the axis of action of the muscle in keeping with the orientation of the eyeball. Pulley location or stability disorders may create incomitant strabismus patterns. It is important to be aware of these

anomalies because standard surgical procedures do not correct pulley displacement. A search was conducted on the Infomed platform of papers published about the topic in the past ten years.

**Key words:** pulleys; extraocular muscles; incomitant strabismus.

Recibido: 22/05/2019

Aceptado: 28/06/2019

## INTRODUCCIÓN

Uno de los avances más recientes en el campo de la cinemática ocular ha sido la caracterización de las poleas de los músculos extraoculares. Las investigaciones realizadas por el oftalmólogo *Joseph Demer* mediante la radiología, la histología y los modelos de bioingeniería han demostrado la presencia y la función de las poleas musculares.

En el año 1993, *Miller* –a partir de estudios realizados con resonancia magnética y la valoración histoquímica en ojos de cadáver– pudo comprobar que durante los movimientos rotacionales amplios había comportamiento anormal de los cuerpos musculares.<sup>(1)</sup> La visión crucial de *Miller* ha demostrado ser fundamental para la cinemática ocular. Las rotaciones secuenciales no son matemáticamente conmutativas, por lo que la orientación final del ojo depende del orden de las rotaciones.<sup>(2)</sup>

El ojo se encuentra suspendido en su lugar, conectado a la órbita con los manguitos de los músculos vecinos, lo cual constituye auténticas poleas tenonianas funcionales en las que se insertan la cara orbitaria de los músculos que la atraviesan, en tanto la cara bulbar de estos sigue su trayecto hasta su lugar de fijación en la esclerótica. Esto va a dar lugar –como ocurre en el oblicuo superior– a que las poleas de los músculos horizontales sean el verdadero origen fisiológico o el origen funcional del músculo.<sup>(1)</sup>

Esta caracterización del sistema de poleas es de suma importancia para la fisiología motora, y de gran trascendencia en fisiopatología del equilibrio óculo-motor.

## SISTEMA DE POLEAS TENONIANAS EXTRAOCULARES

La cápsula de Tenon o fascia bulbar es una lámina de tejido conectivo denso que envuelve el globo ocular a modo de bolsa, en la cual el ojo puede girar con facilidad. Está conectada por expansiones faciales con los músculos oculares, los ligamentos suspensores y las paredes orbitarias.<sup>(3)</sup>

Las vainas de los músculos oculares se fijan en la Tenon y emiten expansiones en el espacio intratenoniano: los pliegues falciformes de Guérin y las membranas intermusculares.

Del complejo Tenon-vainas salen ligamentos que se insertan en las paredes orbitarias. Los retináculos medial y lateral se insertan en el reborde orbitario junto con los tendones cantales y estabilizan horizontalmente el globo.

Los ligamentos verticales son más complejos: el superior incluye el complejo oblicuo superior-recto superior-elevador del párpado-ligamento de Whitnall; el inferior involucra a la fascia capsulopalpebral (recto inferior-oblicuo inferior-retractores del párpado). Las poleas son parte de esos ligamentos de la aponeurosis órbito-ocular que van de las vainas musculares a las paredes óseas orbitarias.

Una polea es una estructura anatómica que desvía la trayectoria del músculo y actúa como una inserción funcional. Son trectos de tejido conectivo que conectan las vainas de los músculos con las paredes orbitarias, y fijan un punto de inflexión en el trayecto del vientre muscular.<sup>(3)</sup> Está compuesta por elastina, colágeno y fibra muscular lisa;<sup>(1,4)</sup> la distancia de la inserción escleral es de 12,5 mm para el recto medio; de 19,0 mm para el recto lateral; de 16,5 mm para el recto superior y de 7,8 mm para el recto inferior.<sup>(1)</sup>

Se había asumido como dogma que la acción muscular se establecía como línea de acción fija, extendida desde el origen anatómico del músculo situado en el vértice de la órbita, hasta la inserción escleral. Esta línea hacía girar el ojo en torno a los 3 ejes de acción de Fick: horizontal, vertical y anteroposterior, que a su vez pasaban por el centro de rotación del ojo. El efecto sería más importante cuanto más perpendicular fuera la línea de acción con respecto al eje de rotación.<sup>(1)</sup>

Cuando se orienta el ojo en determinada posición, la polea va a conseguir que los músculos rectos, tanto horizontales como verticales, en vez de cambiar su línea de acción en todo el trayecto del conjunto muscular (desde el vértice orbitario hasta su inserción anatómica en la esclera) lo hagan únicamente desde la polea hasta dicha inserción. El efecto mecánico de la polea funcional es cambiar el eje de acción del músculo de acuerdo con la orientación que el globo ocular presente. Esto tendrá como consecuencia que el eje de acción muscular efectivo

mantenga su perpendicularidad con el eje de rotación del globo (eje de Fick), y con esto su mayor efectividad. De este modo ejerce su acción de modo más considerable que el conseguido con el eje de acción muscular clásico.<sup>(1)</sup>

### **Hipótesis de la polea activa** <sup>(4,5)</sup>

Hasta hace poco, prevalecía una noción cualitativa e intuitiva de la mecánica de los músculos extraoculares, que subyacía ampliamente en el pensamiento tradicional. Esta noción caracterizó las acciones de los músculos extraoculares por las relaciones geométricas simples entre sus orígenes en el anillo de Zinn y sus inserciones esclerales. El reexamen resultante de la musculatura extraocular, la anatomía y la fisiología ha sido tan revelador como para motivar un cambio de paradigma fundamental que tiene amplias implicaciones básicas y clínicas. El nuevo paradigma se denomina hipótesis de la polea activa.

Se utilizaron imágenes de resonancia magnética de alto campo para definir las trayectorias anteriores de los músculos extraoculares, influidas por la dirección de la mirada en sujetos vivos. Los tejidos de la polea fueron examinados en disecciones cadavéricas y exposiciones quirúrgicas. Las órbitas humanas y de mono fueron seccionadas en serie para la tinción histológica, con el fin de distinguir las capas de fibra de músculos extraoculares en relación con las poleas.

La resonancia magnética de alto campo demostró cambios relacionados con la mirada en las localizaciones anteroposteriores de las inflexiones en la trayectoria de los músculos extraoculares en humanos, así como cambios en los componentes de las propias poleas. Los estudios histológicos de las órbitas humanas y de los monos confirmaron los exámenes macroscópicos y las exposiciones quirúrgicas para indicar que la capa orbital de cada músculo extraocular se inserta en su polea correspondiente, en lugar del globo. Solo la capa global de los músculos extraoculares se inserta en la esclerótica. Esta inserción dual se visualizó in vivo por resonancia magnética en los músculos rectos horizontales.<sup>(5)</sup>

## **POSICIONES ANORMALES DE LAS POLEAS**

Las poleas cambian de posición durante la contracción y la relajación de los músculos extraoculares; cambian dinámicamente la biomecánica de la transferencia de fuerza desde el tendón hacia el globo. Las posiciones normales de la polea son necesarias para mantener cada músculo extraocular en su ubicación correcta con respecto a su inserción, lo que simplifica el control neural de movimiento de los ojos y el equilibrio de las fuerzas de los músculos extraoculares antagonistas. Los trastornos en la localización y/o estabilidad de las poleas

pueden crear patrones de estrabismo incoomitante, que pueden imitar la disfunción del músculo oblicuo y la paresia del IV nervio craneal.

Con el uso de la resonancia magnética de alto campo en 24 pacientes con diagnóstico de parálisis del oblicuo superior se demostró que las poleas de los músculos rectos fueron desplazadas en la parálisis de oblicuo superior. En la parálisis unilateral del oblicuo superior, la polea del recto medio se desplazó 1,1 mm superiormente; la polea del recto superior se desplazó 0,8 mm temporalmente, y la polea del recto inferior se desplazó 0,6 mm por encima y 0,9 mm por vía nasal de lo normal. Los desplazamientos fueron similares en la parálisis bilateral del oblicuo superior.<sup>(6)</sup>

En un estudio prospectivo de casos y controles, donde participaron nueve sujetos con exotropía comitante, 6 pacientes con patrón de exotropía y 21 controles normales ortotrópicos, con el uso de la resonancia magnética de alto campo, se demostró que las poleas de los rectos se encuentran de manera diferente en sujetos con patrón. Las poleas del recto lateral fueron significativamente desplazadas superiormente, las poleas del recto medio fueron desplazadas inferiormente y las poleas del recto inferior fueron desplazadas lateralmente.<sup>(7)</sup> El desplazamiento de la polea del recto inferior en aducción produce hipotropía restrictiva que se asemeja estrechamente al síndrome de Brown, y exotropía con patrón "X" caracterizada por una mayor desviación tanto en la mirada hacia arriba como hacia abajo.<sup>(2)</sup>

La sutura de la polea de los rectos mediales en la esotropía parcialmente acomodativa con exceso de convergencia ha demostrado efectividad al disminuir la disparidad lejos- cerca y al presentar un bajo riesgo de sobrecorrección.<sup>(8)</sup>

El reconocimiento de estos trastornos es importante porque las anomalías en la localización y en el movimiento de las poleas son a menudo resistentes a los enfoques quirúrgicos estándar que implican fortalecer o debilitar los músculos oblicuos o cambiar las posiciones de las inserciones de los músculos extraoculares.<sup>(9)</sup>

El diagnóstico preoperatorio es ayudado por antecedentes clínicos de los factores de riesgo predisponentes, observación del mal posicionamiento de los cantos medianos, cantos laterales y globo, e imágenes orbitales controladas por la mirada utilizando cortes directos de la corona.

La corrección quirúrgica involucra con frecuencia nuevas técnicas que reposicionan y estabilizan la barriga de la polea y el músculo posterior dentro de la órbita usando suturas esclerales permanentes o bandas de silicona sin cambiar la ubicación de la inserción del músculo.<sup>(9)</sup>

## Trastornos del desarrollo de la posición de la polea

### Síndromes de craneosinostosis

La fusión prematura de las suturas craneales puede crear una variedad de posiciones anormales de la polea. Los patrones más comunes implican inciclorotación o exciclorotación de toda la órbita. Los desplazamientos de la polea, tan pequeños como 2 mm de la normalidad, pueden crear fuerzas desequilibradas de los músculos extraoculares y patrones incontinentes de estrabismo, que a menudo imitan una sobreacción del oblicuo superior; patrón en A con inciclorotación de la órbita y sobreacción del oblicuo inferior, así como patrón en V con exciclorotación de la órbita.<sup>(10)</sup>

Un estudio en 20 niños con síndrome de Crouzon demostró mediante imágenes de órbita la correlación entre la extorsión de las poleas de los músculos rectos, con la exotropía y el patrón en V que presentaban los pacientes.<sup>(10)</sup> El tratamiento actual consiste en realizar una miopexia ecuatorial del recto lateral con sutura permanente a 8-10 mm posterior a la inserción del recto lateral.<sup>(11,12)</sup>

## **Anormalidades aisladas en la posición de la polea**

### **Esotropía infantil adquirida**

Cuando se presenta de forma atípica, la presencia de asimetría facial proporciona un indicio de que las posiciones de la polea anormales pueden estar presentes. Son niños con baja hipermetropía o miopía, presencia de patrón en A o en V con aparente hiper o hipofunción de oblicuos. El tratamiento consiste en realizar una miopexia ecuatorial del recto lateral.<sup>(11,12)</sup>

## **Trastornos adquiridos de la posición de la polea**

### **Trastornos de la polea del tejido conectivo**

Se ha propuesto que los trastornos del tejido conectivo, como el Síndrome de Marfan y el Síndrome de Ehlers-Danlos, que debilitan la resistencia y la rigidez del colágeno, podrían conducir a poleas inestables con la presencia de exotropía permanente con Patrón en X. El tratamiento consiste en realizar una miopexia ecuatorial, unión de los bordes posteriores del recto superior y recto lateral con suturas o bandas de silicona con suturas esclerales o no.<sup>(13,14)</sup>

## **Desórdenes de la polea por tamaño del globo**

### **Síndrome del ojo pesado**

Anteriormente se pensaba que era causada por una fibrosis del músculo recto lateral, compresión progresiva del recto lateral contra la pared de la órbita. Se conoce en la actualidad que la causa es una dehiscencia de la banda recto lateral-recto superior con herniación superotemporal del globo, demostrado por imagen de resonancia magnética.<sup>(15,16)</sup> Los pacientes

presentan una miopía de 15-20 dioptrías, biometría mayor de 25 mm, esotropía con hipotropía, limitación de la abducción y la elevación. El tratamiento actual consiste en realizar una miopexia que une el borde temporal del recto superior y el borde superior del recto lateral con suturas permanentes o bandas de silicona.<sup>(13,14,17)</sup> Algunos estudios también abogan por aumentar la miopexia con la recesión del recto medio para proporcionar más la corrección de la esotropía.<sup>(14)</sup>

## **Trastornos de la polea por degeneración senil**

### **Insuficiencia de divergencia relacionada con la edad**

El tejido conectivo orbital pierde fuerza y rigidez con la edad, lo que resulta en un pequeño desplazamiento inferior de las poleas de los músculos rectos horizontales. Con el uso de una imagen de resonancia magnética de alto campo se han documentado los cambios involutivos en la banda del tejido conectivo entre los músculos recto superior y recto lateral, con desplazamiento inferior de la polea del músculo recto lateral. De esta manera, se ha reducido la eficacia para la abducción y la divergencia.<sup>(18)</sup> Los pacientes presentan una esotropía adquirida de más de 10 dioptrías prismática mayor de lejos que de cerca. En cuanto al tratamiento, si presenta desviaciones <10 dioptrías prismáticas se indica prismas base-externa; si las desviaciones son >10 dioptrías prismáticas se pueden realizar tres opciones quirúrgicas: recesiones del recto medio aumentada, resecciones del recto lateral y miopexias ecuatoriales del recto lateral, con o sin resecciones del recto lateral.<sup>(19,20)</sup>

## **Trastornos de la polea traumática**

### **Trauma orbital**

El complejo músculos-polea es desplazado en uno de los senos periorbitarios por fractura. El tratamiento consiste en la reparación de la fractura orbital con la liberación y el reposicionamiento del complejo músculos-polea de nuevo en la órbita.<sup>(9)</sup>

### **Trauma quirúrgico (iatrogénico)**

Creación de posiciones anormales de las poleas en las complicaciones de la cirugía de descompresión para la orbitopatía del tiroides, y las cirugías oculoplásticas.<sup>(9)</sup>

## CONCLUSIONES

Las posiciones anormales de las poleas musculares causan patrones de estrabismo incoitante, que imitan las sobreacciones de los músculos oblicuos. Es importante el conocimiento de estos trastornos con vistas a realizar un diagnóstico correcto y un tratamiento quirúrgico con reposición de los desplazamientos de estas poleas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Perea García J. Estrabismo. Toledo: Artes gráficas Toledo, S.A.U; 2015.
2. Demer JL. Mechanics of the Orbita. Dev Ophthalmol. 2007;40:132-57.
3. Romera Becerro M, Puig Galy J. Anatomía quirúrgica para estrabología. En: Galán Terraza A, Visa Nasarre J. Estado actual del tratamiento del estrabismo. Sociedad Española de Oftalmología; 2012.
4. American Academy of Ophthalmology. Anatomy of the extraocular muscles. In: Pediatric Ophthalmology and Strabismus. EE.UU.: American Academy of Ophthalmology (Basic and clinical science course); 2017. p. 28-9.
5. Demer JL. The orbital pulley system: A revolution in concepts of orbital anatomy. Ann NY Acad Sci. 2002;956:17-32.
6. Suh SY, Le A, Clark RA, Demer JL. Rectus pulley displacements without abnormal oblique contractility explain strabismus in superior oblique palsy. Ophthalmology. 2016;123:1222-31.
7. Hao R, Youn S, Alan S, Demer JL. Rectus extraocular muscle size and pulley location in concomitant and pattern exotropia. Ophthalmology. 2016;123(9):2004-12.
8. Kowal L, Mitchell L. Medial rectus pulley suture in convergence excess esotropia. Rio de Janeiro. Anais do XIX Congresso do Conselho Latino-Americano de Estrabismo, VI Congresso Brasileiro de Estrabismo e Oftalmologia Pediátrica e V Congresso Latino-Americano de Oftalmologia Pediátrica; 2013.
9. Clark RA. The role of extraocular muscle pulleys in incoitant non-paralytic strabismus. East Afr J Ophthalmol. 2015;22(3):279-85.
10. Weiss AH, Phillips J, Kelly JP. Crouzon syndrome: relationship of rectus muscle pulley location to pattern strabismus. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2014;15;55(1):310-7.
11. Demer JL, Chaudhuri Z, Clark RA. Apt lecture workshop: Cutting no slack for sagging eye syndrome. J AAPOS. 2013;17:33.

12. Fresina M, Sapigni L, Benedetti C, Giannaccare G, Campos EC. Equatorial loop myopexy in “Sagging Eye” syndrome: A case report. Clin Exp Ophthalmol. 2014;5:
13. Durnian JM, Maddula S, Marsh IB. Treatment of “heavy eye syndrome” using simple loop myopexy. J AAPOS. 2010;14:39-41.
14. Kekunnaya R, Shenoy HB, Sachdeva V. Silicone band loop myopexy in treatment of myopic strabismus fixus: Surgical outcome of a novel modification. J AAPOS. 2013;17.
15. Maiolo C, Fresina M, Campos EC. Role of magnetic resonance imaging in heavy eye syndrome. Eye. 2017;31:1163-7.
16. Tan RJD, Demer JL. Heavy eye syndrome *versus* sagging eye syndrome in high myopia. J AAPOS. 2015;19:500-6.
17. Yamaguchi M, Yokoyama T, Shiraki K. Surgical procedure for correcting globe dislocation in highly myopic strabismus. Am J Ophthalmol. 2010;149:341.
18. Ridley-Lane M, Lane E, Yeager LB, Brooks SE. Adult-onset chronic divergence insufficiency esotropia: clinical features and response to surgery. J AAPOS. 2016;20:117-20.
19. Repka MX, Downing E. Characteristics and surgical results in patients with age-related divergence insufficiency esotropia. J AAPOS. 2014;18:370-3.
20. Chaudhuri Z, Demer JL. Medial rectus recession is as effective as lateral rectus resection in divergence paralysis esotropia. Arch Ophthalmol. 2012;130:1280-4.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.