

Fisiopatología de los movimientos oculares en la parálisis cerebral infantil

R. Escobar, A. Ronquillo, F. Escobar y M. Alvarez-Morujó*

* Correspondencia

Departamento de Oftalmología
Clínica Universitaria de Navarra
31008 Pamplona (España)

ABSTRACT

Cerebral palsy is a permanent and non-progressive brain damage due to various causes affecting a child from the intrauterine life up to the first two years of life. Its most common cause is neonatal hypoxic encephalopathy. The cerebral damage is diffuse so that it is commonly associated with epilepsy, mental retardation, dysarthria, hearing loss and oculomotor abnormalities. Strabismus is found in 50 % of children with cerebral palsy. This prevalence is significantly different from the 2 % incidence of oculomotor abnormalities in the pre-school age, it is noteworthy that strabismus and refractive errors respond to the classical therapeutic measures.

KEY WORDS

Cerebral palsy, Strabismus, Esotropia.

RESUMEN

La parálisis cerebral es un trastorno permanente y progresivo ocasionado por diferentes causas desde el período intrauterino hasta los primeros dos años de vida, siendo la causa más frecuente la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. El daño cerebral es difuso y rara vez localizado en un área específica, esto explica por qué la epilepsia, el retraso mental, la disartria, las pérdidas auditivas y las anomalías oculomotoras se encuentran con frecuencia. El estrabismo se presenta en aproximadamente el 50 % de estos niños, dato significativamente diferente al 2 % de incidencia en niños normales en edad preescolar, tanto la pérdida de paralelismo ocular como los errores de refracción responden al tratamiento clásico ya sea óptico o quirúrgico.

PALABRAS CLAVE

Parálisis cerebral, Estrabismo, Esotropia.

INTRODUCCIÓN

La parálisis cerebral es un trastorno permanente de la postura y los movimientos debido a una patología cerebral no progresiva ocasionada por diferentes causas desde el período intrauterino hasta los primeros dos años de vida (15, 23, 25). Su incidencia es difícil de determinar pero se calcula que afecta del 1,5 al 6 por mil de la población menor de 21 años.

La causa más frecuente es la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal (2, 19). No tiene predilección por sexo (21). El daño cerebral es difuso y rara vez se localiza en un área específica (5). Esto explica por qué la epilepsia, el retardo mental, la disartria, las pérdidas auditivas y las anomalías oculomotoras se encuentran con frecuencia asociadas en estos pacientes.

Se presenta estrabismo en aproximadamente el 50 % de los pacientes con parálisis cerebral. Este dato es significativamente diferente al 2 % de incidencia del estrabismo en niños de edad pre-escolar (3, 7, 20). Junto con el estrabismo, los errores de refracción constituyen los defectos de visión más frecuentes (17).

La rehabilitación de niños con parálisis cerebral depende, en gran parte, de la estimulación visual, y la identificación de los defectos visuales en estado temprano, estos hechos son importantes para el pro-nóstico y tratamiento (9).

Ha habido varios informes de mejoría del estado general de la parálisis cerebral en pacientes a los cuales se les ha hecho rehabilitación visual (1, 11, 12). Sin embargo, hay puntos de vista conflictivos en cuanto al tratamiento de los problemas oculomotores en la parálisis cerebral. Hay varios trabajos anecdóticos de curación espontánea del estrabismo en pacientes con parálisis cerebral (5, 10, 11, 18, 24). Sin embargo, HILES ha informado una gran mejoría utilizando el tratamiento quirúrgico clásico de estrabismo en una serie bien controlada de 234 pacientes (13, 14).

El uso de la Tomografía Axial Computerizada ha contribuido al estudio de estos pacientes. Los hallazgos más comunes incluyen: atrofia, quistes proencefálicos, leucomalacia y dilatación ventricular. Esta técnica se ha utilizado para evaluar los hallazgos asociados en pacientes con parálisis cerebral (16). En ocasiones la lesión hipóxica ha causado una destrucción microscópica y permanente de los elementos celulares (5, 22), esta es la razón por la cual ha habido muchos casos de pacientes con severas anomalías motoras en los cuales el TAC era completamente normal.

Los defectos oculares en la parálisis cerebral son tanto motores como sensoriales. La incidencia de defectos de desarrollo asociados, es 10 veces mayor que en la población normal (5). La etiología de las anomalías oculomotoras puede ser debida a problemas mecánicos, de fijación, de fusión o de inervación (6).

La disparidad de las imágenes retinianas es un estímulo potente para la alineación binocular (8). Esta vergencia fusional es un sine qua non para la visión estereoscópica. No cabe duda que las dificultades motoras de los pacientes con parálisis cerebral son debidas en parte a su inhabilidad para la orientación espacial (1).

MATERIAL Y MÉTODOS

Han sido examinados 90 sujetos afectados de parálisis cerebral infantil (PCI) con edades comprendidas desde los 10 meses hasta los 62 meses, con un promedio de 22 meses de edad.

El estudio que se ha efectuado ha sido el siguiente: Sexo, nivel de lesión motora, nivel intelectual, hallazgos neurorradiológicos y alteración oculomotora.

El nivel de lesión motora ha sido clasificado según la clínica de estos pacientes en: Espástica, Atáxica, Disquinética, y No localizada (Mixta).

El nivel intelectual ha sido considerado según los siguientes niveles: Normal, Retraso leve, Retraso moderado, y Retraso grave.

Los hallazgos neurorradiológicos son considerados en relación con las imágenes de la Tomografía axial computerizada en: Normal, Dilatación ventricular, Atrofia cerebral, Atrofia subcortical.

Y finalmente las alteraciones oculomotoras que hemos valorado principalmente han sido: Esotropía, Exotropía, e Hipertropía.

Aunque también se han incluido los datos correspondientes a nistagmo y alteración de la papila óptica.

RESULTADOS

Se han encontrado alteraciones oculares en 42 pacientes (46,6 %) de los cuales 30 eran niños (71,4 %) y 12 niñas (28,6 %). La lesión catalogada de parálisis cerebral espástica ha sido la que más frecuentemente tiene afectación oculomotora, seguida de la atáxica, disquinética y de las formas mixtas (tabla I).

Los porcentajes según la clasificación previamente establecida de nivel intelectual se distribuyen de una forma muy variable, no existiendo una preponderancia clara entre los pacientes normales, con retraso leve, moderado o grave (tabla II).

En los pacientes en que se observó alteración por tomografía axial computerizada, el hallazgo más frecuente fue la dilatación ventricular (tabla III).

Y finalmente, la esotropía ha sido el defecto estrabológico más frecuente dentro de nuestra serie. De los 90 pacientes se encontraron alteraciones del paralelismo ocular en 42, de los que 31 presentaron esotropía, de los que 5 (16,1 %) tenían componente acomodativo. Es de notar que todas las variedades de estrabismo ocurrieron más frecuentemente en los pacientes espásticos (tabla IV).

Se encontró nistagmo en 6 pacientes (14,2 %), atrofia del nervio óptico en 2 (4,7 %), y no se encontraron otros defectos como ptosis, co-lobomas, etc.

En la tabla V se presentan los niños afectados con PCI y con alteraciones oculomotoras, encontrados en nuestro estudio y en el de otros autores.

DISCUSIÓN

La gran incidencia de alteraciones oculomotoras que presentan los niños afectos de PCI hace que el estudio de las alteraciones oftalmológicas sea necesario para su buena rehabilitación. Al igual que BLACK (4) no hemos encontrado relación entre los problemas de motilidad ocular y las alteraciones tomográficas.

La tomografía axial computerizada además de localizar el tipo de lesión cerebral nos puede ayudar en tiempos precoces a valorar defectos del campo visual de suma importancia para el tratamiento estrabológico.

El nivel de inteligencia en las parálisis cerebrales no tiene ninguna relación con el grado de alteración oculomotora (21), pero es lógico pensar que cuanto mejor sea la colaboración del niño tanto mayor será la ayuda que podamos proporcionar en su recuperación funcional.

La localización de la lesión motora desde el punto de vista clínico indica una correlación importante entre las alteraciones oculomotoras y el tipo espástico de la parálisis cerebral infantil.

Nuestros resultados clínicos permiten concluir que, la exploración de la motilidad ocular en todos los pacientes con parálisis cerebral infantil es fundamental para su buen desarrollo general. El nivel de inteligencia puede contribuir a un mejor diagnóstico y tratamiento. La PCI, de tipo espástico se asocia mucho más frecuentemente a alteraciones oculomotoras, siendo la esotropía la alteración estrabológica más frecuente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abercrombie, M.: Cerebral Palsy Bull., 2, 142148, 1960.
2. Adsett, D., Fitz, C. y Hill, A.: Dev. Med. Child. Neurol., 27, 155-160, 1985.
3. Bartram, J.: En «Textbook of Pediatrics» (Nelson, W., eds.) W. B. Saunders Co. Filadelfia, 1964. pp. 1244-1247.
4. Black, P.: Br. Med. J., 281, 487-488, 1980.
5. Breakey, A.: Arch. Ophthalmol., 53, 852-856, 1955.
6. Burian, H. y Von Noorden, G.: Binocular Vision and Ocular Motility. Theory and Management of Strabismus. The C.V. Mosby Company, St. Louis, 1974. pp. 152-168.
7. Cant, J.: En «Textbook of Pediatrics» (Forfar, J. y Arneil, G., eds.). Churchill Livingstone, Edimburgo, 1978. pp. 1443-1464.
8. Cogan, D.: En «The Oculomotor System» (M. B. Bender, ed.). Harper and Row, Filadelfia, 1964. pp. 417-423.
9. Dell'Osso, L. y Daroff, R.: En «Clinical Ophthalmology». (Th. D. Duane y E. A. Jaeger, eds.). Harper and Row, Filadelfia, 1988. pp. 1-17.
10. Diamond, S.: Am. J. Ophthalmol., 48, 721-730, 1959.
11. Guibor, G.: Am. J. Phys. Med., 32, 342-347, 1953.
12. Guibor, G.: Am. J. Ophthalmol., 36, 1719-1721, 1953.
13. Hiles, D.: Am. Orthopt. J., 25, 46-53, 1975.
14. Hiles, D., Wallar, P. y McFarlane, F.: Ann. Ophthalmol., 7, 789-798, 1975.
15. Koch, B., Braillier, D., Eng, G. y Binder, H.: Develop. Med. Child. Neurol., 22, 595-607, 1980.

16. Kulakowski, S. y Larroche, J.: *Neuropediatrics*, 11, 339-353, 1980.
17. Lo Cascio, G.: *Am. J. Optom. Physiol. Opt.*, 54, 332-337, 1977.
18. Lossef, S.: *Am. J. Ophthalmol.*, 54, 1114-1118, 1962.
19. Nelson, K. y Ellenberg, J.: *Pediatrics*, 63, 225-232, 1979.
20. Nelson, L.: En «*Practice of Pediatrics*» (V. C. Kelley, eds.). Harper and Row, Filadelfia, 1987. pp. 1-11.
21. Noguera, J. y Narbona, J.: *Acta Estrabol.*, 2, 149-156, 1983.
22. Parks, M.: En «*Clinical Ophthalmology*». (T. D. Duane y E. A. Jaeger, eds.). Harper and Row, Filadelfia, 1988, pp. 1-7.
23. Pedersen, H., Tandorf, K. y Melchior, J.: *Neuroradiology*, 23, 275-278, 1982.
24. Pigassou-Alboux, R. y Fleming, A.: *Ann. Ophthalmol.*, 7, 382-387, 1975.
25. Russman, S.: En «*Practice of Pediatrics*» (V. C. Kelley, ed.). Harper and Row, Filadelfia, 1987. pp. 1-15.

Tabla 1. Clasificación motora de la parálisis cerebral con estrabismo

Lesión	n	%
Espástica	23	54.7
Atáxica	8	19.0
Disquinética	6	14.3
Mixta	5	12.0

Tabla 2. Clasificación del grado de inteligencia en relación al estrabismo

Nivel intelectual	n	%
Normales	9	21.4
Retraso leve	16	38.0
Retraso moderado	14	33.3
Retraso grave	3	7.3

Tabla 3. Lesiones neurorradiológicas asociadas a estrabismo

Lesión	n	%
Dilatación ventricular	18	42.8
Atrofia cerebral	8	19.0
Atrofia subcortical	4	9.5
Otros	4	9.5
TAC normal	8	19.0

Tabla 4. Clasificación del estrabismo

	n	%
Esotropia	31	73.8
Exotropia	9	21.4
Hipertropia	2	4.8

Tabla 5. Niños afectados de PCI que presentan estrabismo

Autores	%
Breakey	49
Guibor	62
Lo Cascio	50
Escobar	46.6