

Monografía breve

Electromiografía y músculos extraoculares

Daniel P. Domínguez¹

Hospital P. Piñero Buenos Aires, Argentina

Introducción

Hacia los años 1950, Breinin y Jampolsky (1,2) comenzaron a definir los primeros estudios electromiográficos de los músculos extraoculares. Si bien resaltan la utilidad en patologías donde hay actividad muscular excesiva (hiperfunción) o cambios de dicha actividad luego de administración de medicamentos (miastenia), los mismos reconocen dificultades en el análisis de actividad electromiográfica entre pacientes normales y estrabismos esenciales.

En la actualidad los conocimientos anatómicos y electrofisiológicos de los músculos extraoculares, mas la evolución de la tecnología, nos ha permitido avanzar sobre dicho análisis.

Análisis anatomofisiológico

Por sus características funcionales se reconocen 3 tipos de fibras en los músculos extraoculares, pero por su aspecto morfológico se han descripto 6 formas diferentes. Precisamente basados en distintos aspectos (bioeléctricos, morfológicos, inmunohistoquímicos, etc.), algunos autores han propuesto clasificaciones diferentes que pueden crear cierta confusión

Nosotros vamos a seguir la clasificación que dan Porter y colaboradores en su publicación de Junio de 1995 (3).

Por su tipo de inervación estas fibras se clasifican en MONO INERVADAS (twitch-fast), MULTIINERVADAS (non twitch-slow) y FIBRAS MIXTAS (twitch- non twitch, fast-slow).

Tipo de unión neuromuscular

En las monoinervadas la unión neuromuscular es en forma de placa terminal. La placa neuromuscular está situada aproximadamente en el centro de la fibra en la capa orbitaria y en el trayecto de toda la fibra en la capa global. Se observan gran cantidad de pliegues postsinápticos. Las fibras más grandes globales están inervadas por motoneuronas RAFAGA.

Las multiinervadas presentan uniones neuromusculares en racimo a lo largo de su longitud y están inervadas por motoneuronas tónicas.

Las fibras mixtas presentan uniones neuromusculares de ambos tipos: tipo placa terminal en el centro de la fibra y uniones en racimo alejándose a hacia los extremos.

Fibras monoinervadas

Todas las fibras monoinervadas, también llamas de Inervación Individual, son de contracción rápida (Twitch). La actividad de la placa terminal parece consistir tanto en potenciales de placa en miniatura, los que son desencadenados a través de partículas o cuantos de acetilcolina individuales que se liberan esporádicamente, como potenciales de placa terminal liberados por impulsos neuronales que liberan grandes cantidades de acetilcolina. Estos generan potenciales de acción propagados.

Las fibras monoinervadas responden a la despolarización con una contracción rápida con un tiempo de respuesta de 5 a 8 msg. y un des-

¹ Jefe del Servicio de Oftalmología.

censo en 7 mseg. El potencial de reposo es de -70 a -80 Mv.

Fibras multiinervadas

También denominadas múltiple inervada no conductora(tónicas) (MINC).

En este tipo de fibras la estimulación eléctrica repetida mayor a 50 picos por segundos (pps) produce una tensión muscular gradual de tipo sostenido o tónico. Se confirmó la inervación múltiple porque los potenciales sinápticos eran graduales. El potencial de acción no se propaga.

La resistencia al paso del impulso es mas elevada que las monoinervadas. El acoplamiento excitación-contracción depende más de la liberación de calcio desde las membrana celular que desde el retículo sarcoplasmico las cuales están inervadas por moto neuronas pequeñas.

Fibras mixtas

También denominadas múltiple inervada conductora (MIC)

La resistencia al paso del impulso es semejante al de las fibras monoinervadas. Conducen potencial de acción a una velocidad menor que las monoinervadas y su potencial de membrana es menor. Pero también tienen características de las multinervadas con contracciones segmentarias que no propagan el potencial de acción.

Características anatómicas de la fibra muscular

Cada fibra muscular está rodeada por una membrana, el sarcolema que rodea al sarcoplasma celular donde se encuentran los núcleos de la célula, el retículo sarcoplásmico, glucógeno y grasa que son una fuente de reserva de energía las mitocondrias que dan poder al músculo por fosforilacion oxidativa.

Son una fuente de energía pues existen gran cantidad de enzimas oxidativas asociadas a las

mitocondrias. En la capa orbitaria se encuentra una enzima, la actinomisín trifosfatasa (ATPase) que especialmente hidroliza la adenosin 5 trifosfato (ATP) y provee la energía para la contracción muscular. Además el sarcolema penetra en la célula en forma de túbulos o dedo de guante perpendiculares a las miofibrillas constituyendo los tubos en T. El sarcoplasma rodea a la fibrillas individuales y está relacionados con los túbulos formando lo que se conoce como triada.

La clasificación de las fibras musculares en 6 tipos destaca precisamente las características morfológicas e inmunohistoquímica que les confieren la proporción y distribución de los distintos elementos que las constituyen.

Estos elementos también condicionan las propiedades de las fibras musculares:

En primer lugar las fibras musculares están dispuestas en 2 capas: una orbitaria y otra global. Las de la capa orbitaria no llegan hasta los extremos del músculo mientras que las de la capa global terminan en el tendón terminal.

La capa orbitaria tiene 2 tipos de fibras (fig. 1): 1 mono inervada que constituye el 80% del total. Son fibras pequeñas con gran contenido de material interfibrilar. Presentan el tipo rápido de miofibrillas con gran contenido de mitocondrias dispuestas en grupos en la parte central de la fibra y también en la periferia, presentan una abundante red vascular posiblemente relacionada con su gran actividad oxidativa.

Un tipo multiinervadas (20%) del total, posiblemente de tipo mixto con característica de monoinervada en el centro y multipleinerva-

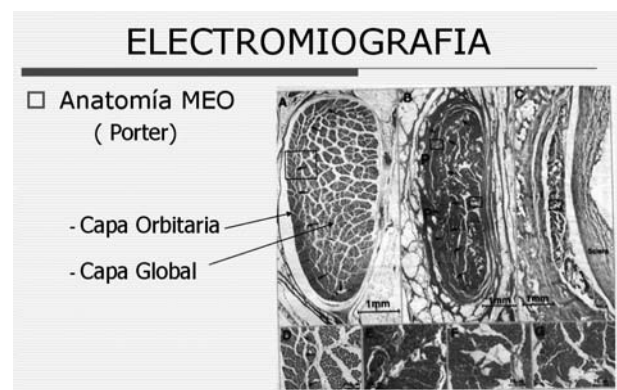


Figura 1. Anatomía de músculos extraoculares (MEO).

das hacia los extremos, aspecto fino. Presenta modificaciones estructurales a lo largo de su extensión que avalarían la posibilidad de estas características de innervación

La capa global presenta 3 tipos de mono innervadas y 1 de múltiple innervadas: las mono innervadas rojas (semejantes a las mono innervadas de la capa orbitaria), las intermedias y las blancas. Se diferencian respecto al contenido en mitocondrias y a la resistencia a la fatiga.

En el músculo extraocular el promedio de fibra muscular innervada por una fibra nerviosa es de 6 con un rango de 4 a 10. Las fibras musculares más grandes están innervadas por fibras nerviosas más grandes con velocidad de conducción mayor. Todas las fibras innervadas por la misma motoneurona son del mismo tipo.

Las motoneuronas se clasifican en RÁFAGA, TÓNICA Y EN RÁFAGA-TÓNICA.

Las motoneuronas más tónicas serían las encargadas de mantener la fijación o de los movimientos lentos. Las ráfagas serían las responsables de los movimientos fásicos.

Porter y col confirman el trabajo de Collins y Scott (5) que todos los tipos de fibras de los músculos extraoculares intervienen en todos los movimientos oculares y que la diferencia en el tipo de fibra refleja el orden de reclutamiento de la unidad motora.

Todas las unidades motoras son reclutadas sincrónicamente (fig. 2) (6). Así probablemente no haya una diferencia en el orden de reclutamiento de las diferentes unidades motoras. Después del comienzo del sacádico o durante un movimiento lento el reclutamiento de las unidades motoras es dependiente de la posición del ojo.

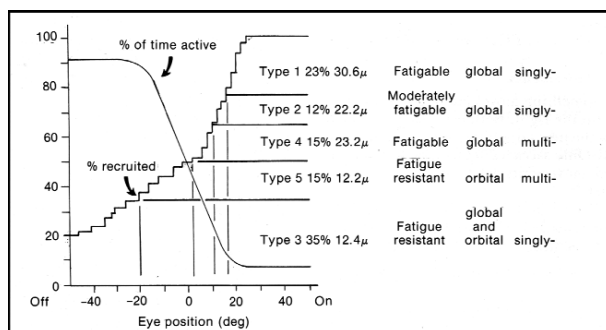


Figura 2. Secuencia de contracción de fibras musculares.

Análisis electrofisiológico

Con la aparatología disponible, dos técnicas de análisis se pueden evaluar:

1. *Electro miografía convencional* consiste en el registro de la actividad muscular global ante la contracción muscular (fig. 3).

2. *Análisis de Fibra única* (7) Es una técnica selectiva que se utiliza para identificar y registrar el potencial de acción de una fibra muscular individual. Dicha selectividad se basa en la capacidad de registrar la actividad a través de un electrodo concéntrico con una pequeña superficie de captación que registra actividad en un radio no mayor a los 200 micrones filtrando las bajas frecuencias y de esa forma atenúa las señales desde fibras distantes por lo que la única señal que es registrada son las de alta frecuencia es decir las cercanas. Este tipo de estudio permite el análisis del potencial de acción de unidad motora (MUPs), evaluación de densidad de fibras y la presencia o no de jitter, elementos estos de suma utilidad para evaluar diferentes patologías musculares (fig. 4).

3. *Densidad de fibras* (7): Consiste en la cuantificación de la concentración de fibras musculares por unidad motora. Los valores normales son diferentes según el músculo evaluado y va aumentando con la edad. Es una unidad sensible de detección y cuantificación de reinervación (fig. 5).

4. *Jitter* (7): Es una medida sensible de la transmisión neuromuscular. Cuando la transmi-



Figura 3. Ausencia de recto inferior OI-EMG de oblicuo inferior OI.

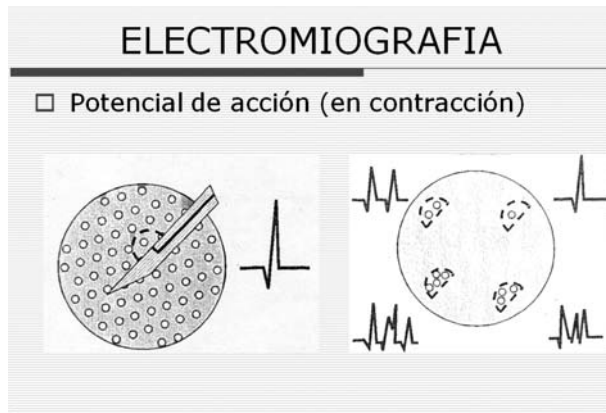


Figura 4. Área de captación de electrodo y potencial captado.

si la unión neuromuscular está afectada, el impulso nervioso falla en producir un potencial de acción muscular lo que se demuestra como un bloqueo del impulso. Cuando este bloqueo se produce en muchas miofibrillas, clínicamente se expresa como debilidad muscular. Es por ello que en defectos menores de la placa mio-neural, el jitter puede aumentar, aunque el músculo se comporte clínicamente normal (fig. 6).

Técnica

En la unión de los 2/3 anteriores y el 1/3 posterior del músculo se ubica la entrada pro-

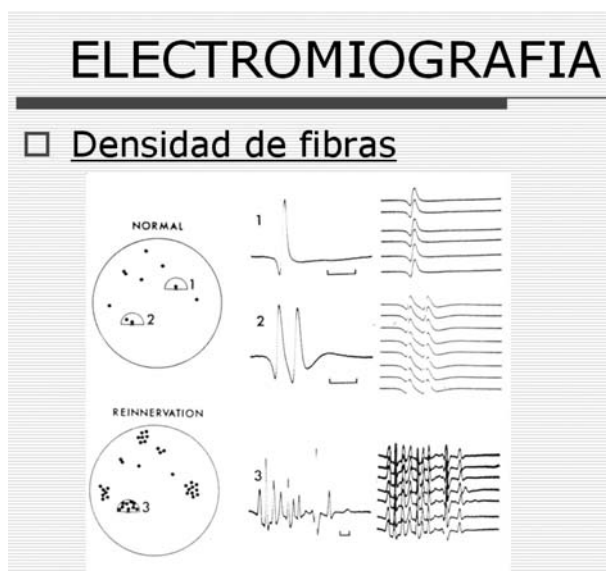


Figura 5. Trazado comparativo normal y reinervación.

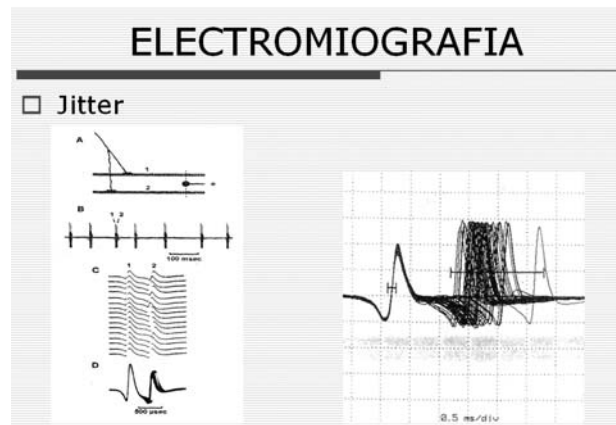


Figura 6. Trazado normal y con jitter.

medio del nervio en el músculo extraocular, por lo que se considera el mejor lugar para obtener señal electromiografía. La técnica es básicamente igual que para la inyección de toxina botulínica con guía acústica. La única diferencia radica en que dependiendo del tipo de electrodo a usar podremos hacer un registro convencional o de fibra única (fig. 7).

Utilidad clínica

El sistema para el control de los movimientos de los ojos es responsable de un variado rango de movimientos que van desde velocidad-

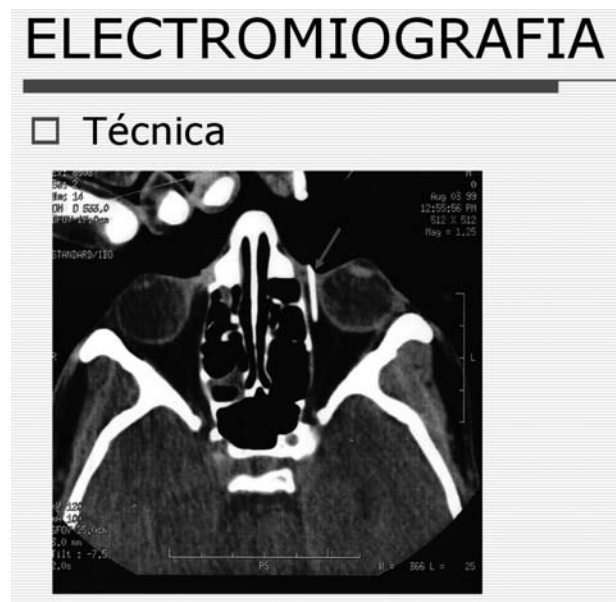


Figura 7. Posición del electrodo (flecha roja).

des tan bajas como menos de 1/seg para movimientos sacádicos hasta tan altas como 600/seg para mantener una alineación ocular precisa para prevenir la diplopía.

Si bien el estudio electromiográfico es un estudio cruento, en oftalmología puntualmente se puede realizar para aquellos casos que existan dudas diagnósticas o eventualmente hacer un análisis más completo del cuadro clínico.

Si bien existen maniobras semiológicas que nos pueden determinar con bastante exactitud si estamos ante la presencia de una parálisis oculomotora, la electromiografía estaría centrada en aquellos casos, que a pesar de la evaluación clínica, nos genere ciertas dudas si realmente estamos en presencia de una parálisis o paresia oculomotora.

En estos casos la electromiografía convencional no es muy útil ya que la misma evalúa la actividad general del músculo. Para ello, es necesario, evaluar la actividad muscular bajando el umbral de captación (sensibilidad) ya que en las paresias existe actividad eléctrica, pero la misma está por debajo de los valores límites normales.

Esa variación de la sensibilidad permite en algunos casos obtener actividad muscular a muy bajo umbral, lo que nos hablaría de una paresia.

Para nosotros esto es importante porque de eso depende que se programe una cirugía de transposición muscular o eventualmente hacer toxina botulínica y/o cirugía inervacional.

La falta de motilidad ocular también puede ser atribuida a procesos restrictivos, donde con las maniobras semiológicas clínicas (ducciones pasivas y/o fuerzas generadas) podemos llegar a un diagnóstico correcto.

Sin embargo, en otras ocasiones, dicha falta de motilidad puede ser debido a otros factores. Por ejemplo el siguiente caso es de un paciente de 43 años de edad que consulta por estrabismo (figs. 8 y 9). Antecedentes: 20 años atrás aproximadamente tuvo un accidente de tránsito. El OD se encontraba inmóvil en supraabducción. Ducciones pasivas restricción moderada vertical. A la electromiografía se detecta que el músculo recto inferior evaluado a baja sensi-

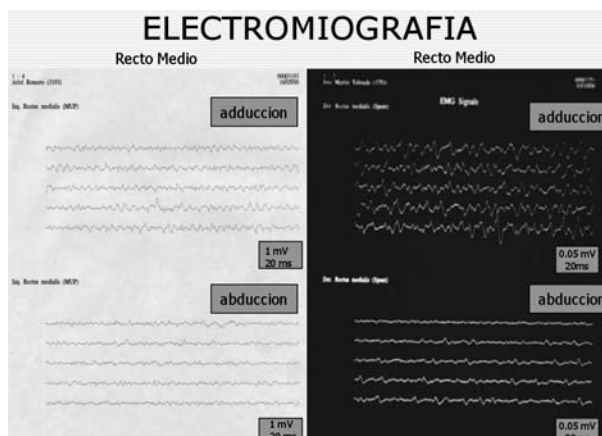


Figura 8. A la izquierda EMG de Recto Medio en Adduccion normal (Umbral de captacion en mV). A la derecha Recto Medio en Paresia del III Nervio.

lidad de captación logra evidenciar actividad en los intentos de depresión pero es mayor dicha actividad en los intentos de elevación. De la misma manera, la evaluación del músculo recto superior a sensibilidad normal presenta descarga importante a la elevación pero igualmente, aunque en menor medida, descarga en depresión. Es decir que en este caso tanto en elevación como en depresión se contraen recto superior e inferior (cocontracción), pero predomina mecánicamente e inervacionalmente la acción del recto superior. Por ello el ojo del paciente se

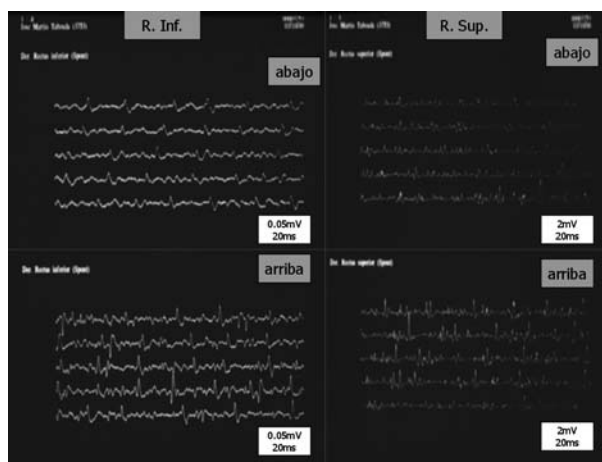


Figura 9. Parálisis antigua del III nervio OD. Imagen Izquierda. En Recto inferior se detecta actividad a bajo umbral de sensibilidad cuando deprime el ojo (abajo) y la misma aumenta cuando eleva(arriba). Imagen Derecha. Recto superior se detecta actividad a umbral normal de sensibilidad cuando deprime el ojo (abajo) y aumenta cuando eleva (arriba).

encuentra en suprabducción. Caso típico éste de reinervación anómala.

Para el análisis de los pacientes con estrabismo no paralíticos, debemos hacer ciertas menciones (8).

Durante los primeros meses de vida existe una hipertonía normal de los grupos musculares flexores del cuello, rodillas y codo. A partir del tercer mes de vida dicho tono disminuye, primero en las extremidades superiores y más tardíamente en las inferiores. Mientras que en el mismo periodo aumenta el tono en el cuello y el tronco. Entre el 8.º y 12 mes existe una disminución del tono flexor de las extremidades junto con un aumento del tono extensor. Algunos autores con justa razón piensan que si las endotropías se ven con mayor frecuencia tempranas en la vida y las desviaciones exotrópicas más tardíamente, sería posible que los rectos medios ejerzan el tono flexor en la endotropía infantil y el recto lateral ejerzan el tono extensor en la exotropía intermitente.

Nuestra experiencia personal y de otros autores nos ha demostrado que se puede obtener en ciertos pacientes, alineación ocular, inyectando toxina botulínica sin tener parálisis del musculo extraocular (9).

Eso nos llevo en el año 1998 a realizar como primera Etapa, un trabajo para poder objetivar la existencia o no de modificaciones electrooculograficas seguidas a la inyección de toxina botulínica (10-13).

Para el estudio se seleccionó un paciente adulto con endotropía alternante comitante, máxima agudeza visual en ambos ojos sin corrección. La inyección se realizó en ambos rectos medios y el estudio electrooculografico se realizo previo a la inyección (T0) y 10 días posteriores a la inyección (T1) (fig. 10).

Si bien pudimos encontrar una mejoría de la ganancia del seguimiento en adducción [en el campo de acción del Recto inyectado (medio)], nos sorprendió la aparición de una mejoría de la ganancia del seguimiento en abducción, es decir en el campo de acción del Recto no inyectado (Lateral). Esta situación la denominamos «armonización del movimiento», la cual también se pudo observar en menor medida en el Nistagmus optoquinético y Sacádicos (fig. 11).

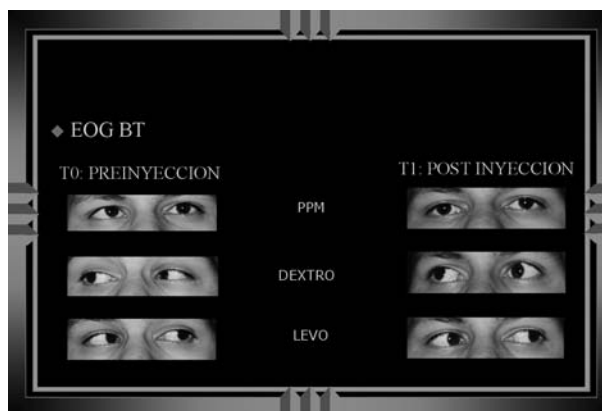


Figura 10. T0: previo a inyección. T1: 10 días post inyección.

En ese momento concluimos que existiría una correlación entre la alineación ocular, los cambios estructurales de las fibras musculares y la armonización en los movimientos lentos evidenciados en el seguimiento y en menor medida el nistagmus optoquinético siendo la seguridad en el movimiento sacádico la más beneficiada.

Una pregunta que surge de todo esto es: ¿Cómo es posible mejorar el rendimiento de los rectos laterales (ganancia) sin haber realizado procedimiento sobre ellos?

Es así que en el año 2000 como parte de la segunda Etapa estudiamos electrofisiológicamente al recto medio de diferentes pacientes con el propósito de comparar patologías generadoras de estrabismo y los estrabismos esenciales a través del análisis cuantitativo del

SEGUIMIENTO				
	OI		OD	
	ABD	ADD	ADD	ABD
PRE	0.62	0.90	0.52	0.66
POST	0.83	1.02	0.81	0.99
%	25	11	36	33

cogtox. fop

Figura 11. Análisis de ganancia de rectos medios y rectos laterales.

potencial de unidad motora (MUPs) (14-16). Se analizaron 4 grupos. Endotropía, Estrabismo con Defecto de placa motora, Estrabismo en Miopatía y Grupo normal.

Del análisis cuantitativo de la unidad motora se obtuvo diferencias significativas entre aquellos pacientes que presentaron estrabismo esencial y defecto de placa motora.

Se pudo constatar que el promedio del número de descarga (TURN) del Recto Medio en contracción fue del doble para las endotropías en relación a los pacientes normales (651 vs 377) (fig. 12) (17).

Para saber si la modificación de la ganancia de los músculos extraoculares que se obtuvieron con la aplicación de la toxina se podría correlacionar con los cambios electromiográficos encontrados de los músculos, se decidió evaluar el comportamiento de la actividad eléctrica del potencial de unidad motora en contracción modificando la posición del ojo pero mediante cirugía. Para ello se le realizó preoperatoriamente y postoperatoriamente la electromiografía al recto medio de un paciente con exotropía al cual sólo se le operaría los rectos laterales. De esa manera no se modificaban las condiciones anatómicas del recto medio evaluado (fig. 13).

Los resultados obtenidos demostraron un fuerte cambio de descarga del potencial de unidad motora del recto medio cuando el mismo se encuentra en contracción preoperatoriamente y postoperatoriamente. Existiendo un aumento de las descargas al llevar el ojo de una posición de exodesviación a una posición casi de ortotropía (166 preop vs 604 post) (fig. 14).

De lo expuesto anteriormente podemos decir por un lado que:

1) La alineación farmacológica de los ojos no solo generó el mejoramiento de la ganancia del movimiento de los músculos inyectados, sino también de sus antagonistas.



Figura 13. Desviación pre y postoperatoria.

	MUP (number)	AMP (uv)	Dur (ms)	Area (# fibres 2.0)	Phases (number)	Turn (number)
Strabismus	62(s) 33(pf) 95 total	(361) 266-573 sd 98.16	(7.78) 62-10.7 sd 1.32	(545) 402-832 sd131.86	(4.33) 2.0-6.6 sd 1.34	(651.75) 491-791 sd 123.13
Motor end plate defect	92(s) 16(pf) 108 total	(261.3) 149-342 sd 88.05	(7.73) 4.4-12.7 sd 2.49	(338.8) 153-560 sd 147.44	(4.80) 2.30-11.5 sd 2.95	(274.2) 116-395 sd 116.27
Control	66(s) 10(pf) 76 total	(245.50) 177-343 sd 50.35	(7.46) 5.1-15.1 sd 3.04	(333.4) 185-570 sd 145.04	(4.10) 2.5-7.0 sd 1.515	(377.0) 250-476 sd 94.94
Myopathy	5	5	2.56	5.3	0	0

Figura 12. Análisis de descarga en Rectos Medios en contracción (aducción). Cuadro comparativo de los grupos estudiados.

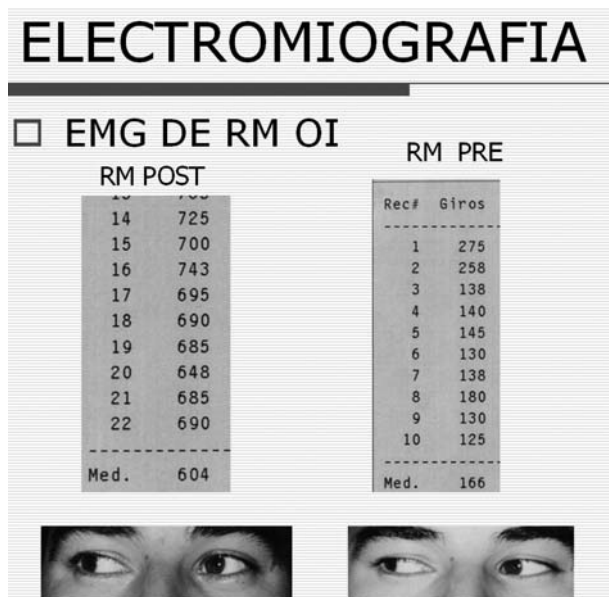


Figura 14. Electromiografía de recto medio en su campo de acción pre y post cirugía de recto lateral.

2) El alineamiento quirúrgico de los ojos generó un aumento de los MUPs del músculo antagonista al tratado.

En ambas situaciones a pesar de que un caso era una endotropía y el otro era una exotropía, la resultante fue un mejoramiento de la actividad del antagonista no tratado.

¿Cuál sería entonces el factor que determinó la mejoría tanto de la actividad eléctrica como de la calidad del movimiento de los músculos que no fueron directamente tratados?

Estos dos hechos observacionales, y ya introduciéndonos en el terreno de lo hipotético, nos harían pensar que el factor en común que

tendrían el mejoramiento de la actividad eléctrica y la ganancia en el movimiento ocular, sería dado por el cambio de la posición del ojo en la órbita (Alineación Mecánica Ocular).

Hablar de posición del ojo en la órbita implica en cierta forma en hablar de propiocepción.

Büttner-Evenner describe en el 2002 (18) de que todos los receptores tendinosos conocidos, la forma en empalizada es la más común hallada en hombres, monos y gatos.

Los músculos extraoculares a diferencia de los músculos esqueléticos, contiene fibras musculares no twitch. Las cuales tienen sus propias motoneuronas, las cuales se ubican por fuera de los núcleos oculomotores. Las descargas de estas motoneuronas no twitch estarían controladas a través de un circuito sensorial que quizás partan de los receptores en empalizada, vía colículo superior, Formación Reticular Mesencefálica Central hacia las motoneuronas no twitch y de ahí hacia los músculos extraoculares.

Los receptores en empalizada se ubican solamente en las terminales tendinosas de las fibras musculares no twitch en la capa global. Las fibras no twitch de la capa orbitaria NO posee dichas terminales.

Si las terminales en empalizadas de las uniones miotendinosas proveyeran señal sensorial para el fino alineamiento de los ojos, cualquier cirugía de desinserción de músculos alteraría esta vía. Sobre esto se basaría la experiencia de Dell'Osso y colaboradores donde reporta un



Figura 15. Posiciones preoperatorias.

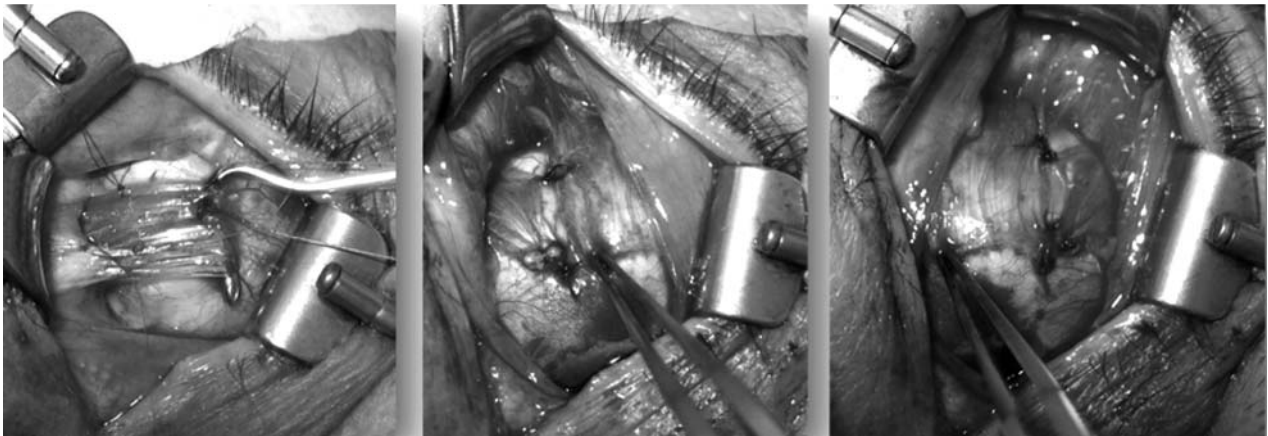


Figura 16. Técnica quirúrgica.

mejoramiento del nistagmus cuando desinserto los cuatro rectos horizontales y se los reinserto nuevamente en su lugar.

Por un lado, como ya fue expuesto en el principio, Scott y Collins en 1973 determinaron que todos los tipos de fibras de los músculos extraoculares intervienen en todos los movimientos oculares y que la diferencia en el tipo de fibra refleja el orden de reclutamiento de la unidad motora. Después del comienzo del sacádico o durante un movimiento lento, «el reclutamiento de las unidades motoras es dependiente de la posición del ojo».

En nuestros estudios pudimos determinar que la descarga de MUPs de las motoneuronas de los músculos extraoculares estaría regulado por el cambio de la posición del globo ocular en la órbita. En cierta forma el circuito propioceptivo podría modular la descarga inervacional del complejo agonista-antagonista de pares de músculos extraoculares (Ley de Sherrington) y eventualmente la descarga binocular (Ley de Hering). De esa manera colocar al ojo en una mejor posición la que le permitiría «optimizar» el movimiento (reclutamiento).

Esto no solo explicaría cómo se producen los cambios encontrados en pacientes con estrabismo esencial, sino también esta situación avalaría la discusión que existe sobre si toda parálisis de un musculo extraocular es parálisis total o no. Para ejemplificar esta situación nos referiremos a un caso:

- Paciente de 64 años de edad.
- Operado de Tumor de Cavum 2006.

- AVSC 0.8 OD.
0.6 OI.
- FO Normal.
- Síntoma Principal DIPLOPÍA.
- Parálisis VI OD.
- Ducciones preoperatorias y fuerzas generadas.

OD: difícil evaluar. Poca colaboración.

- Ducciones peroperatorias.

Mínima restricción a la abducción.

Cirugía:

- Postoperatorio: buena alineación en posición primaria de la mirada, limitación de la abducción de OD (fig. 17).

A los dos años tiene una recidiva del tumor en el seno cavernoso, que le genera una parálisis del III nervio OD. Lo que llama la atención es que el ojo se encuentra mecánicamente congelado en posición primaria de la mirada pero mejoró mucho su abducción en relación al postoperatorio inicial (fig. 18).

Este caso tan particular nos muestra que existirían clásicamente 2 posibilidades por el cual cambió el grado de abducción del ojo derecho:

- 1) La cirugía de transposición se hace más efectiva luego de la parálisis del recto medio.
- 2) No era una parálisis total.

Si el punto número uno fuese el correcto, el OD debería estar en exodesviación en PPM (la cual no es) luego de la parálisis del III nervio derecho debido a que la cirugía que se le realizó solo generaría un efecto mecánico del ojo ya que la acción inervación del III nervio es insuficiente o nula.

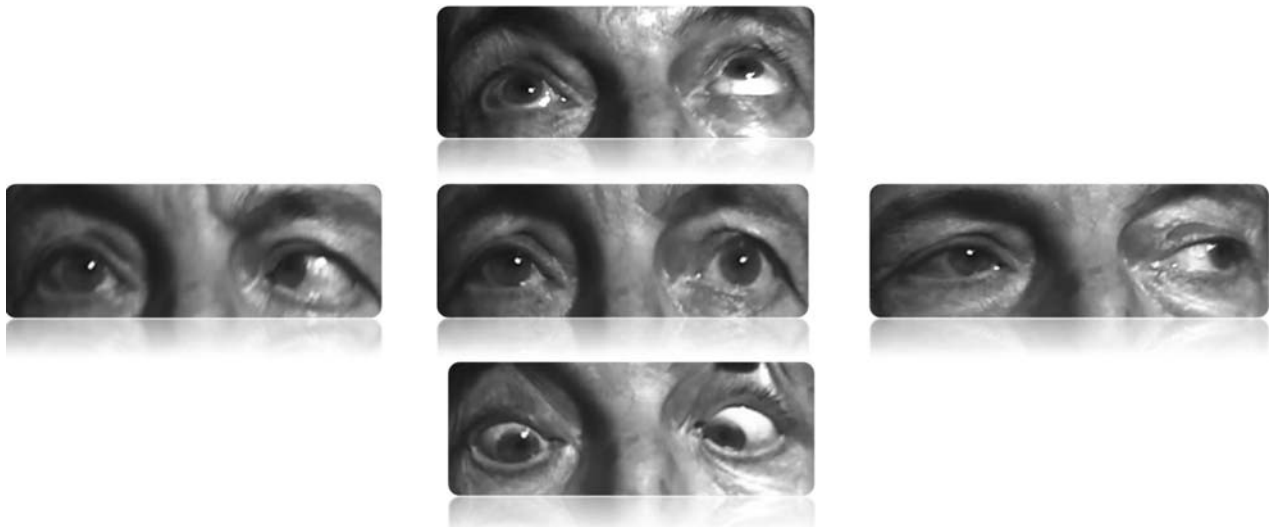


Figura 17. Posiciones postoperatorias.

Si nos atenemos a la explicación que vinimos desarrollando, la cirugía de transposición solo alinearía el ojo en posición primaria, cambiando el status inervacional de la dupla agonista-antagonista horizontal.

Este cambio inervacional estaría por debajo del umbral de contracción efectiva siendo insu-

ficiente para vencer el tono del recto medio, por eso clínicamente luego de la cirugía, se expresaría aun como limitación de la abducción.

Pero al generarse la parálisis del recto medio, ese cambio inervacional por el cambio de posición del ojo en la órbita que recibe el recto lateral ahora sí es suficiente para mover el

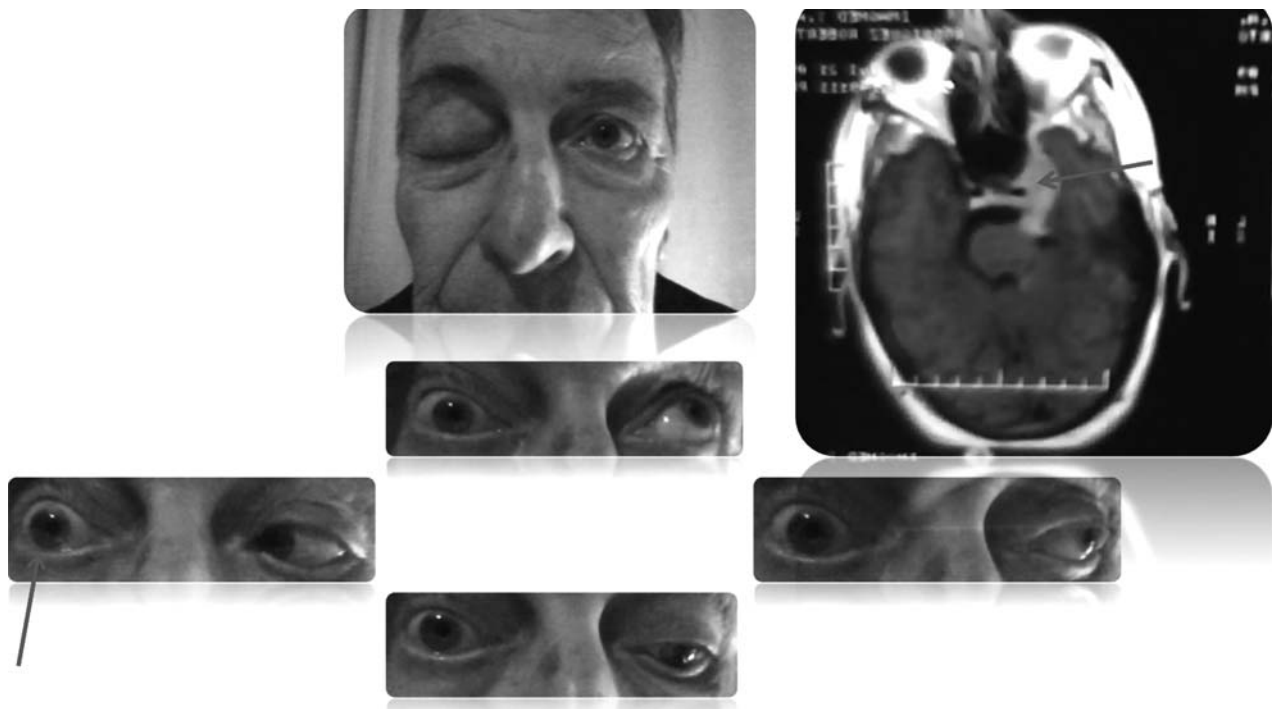


Figura 18. Postoperatorio 2 años.

ojo, reclutar más fibras y generar una abducción parcial.

De esa manera mejorar el comportamiento de dicho músculo (fig. 19).

Este razonamiento estaría en contra de aquellos que consideran que la cirugía de transposición generaría cierto grado de abducción por sí misma.

Siguiendo la línea de razonamiento anteriormente descrita la abducción que se pueda registrar no se debería a la cirugía sino al grado subliminal residual de inervación que queda en el recto lateral y se hace clínicamente evidente.

En Resumen la secuencia sería:

Alineación ocular — cambio del estado inervacional de la dupla agonista antagonista (propiocepción ?) — optimización inervacional para el reclutamiento — mejora el movimiento (dependiente de grado de actividad del antagonista y cuanta inervación extra recibe el músculo afectado luego de la alineación).

Aplicaciones clínicas

Si bien el estudio electromiográfico de los músculos extraoculares es un método cruento, el correcto conocimiento de la anatomía orbitaria y una técnica depurada nos permite acortar los tiempos del estudio.

Podemos decir que tiene su utilidad ante situaciones de duda diagnóstica y/o implique diversidad de tratamiento:

Parálisis o paresia

Creo que es por excelencia la indicación a tener en cuenta cuando se nos presenta una situación en la que debemos decidir un tratamiento acorde a la patología del paciente.

Enfermedades generales con implicancia ocular

En este caso las Miastenia Ocular, estudiada vía fibra única sobre el músculo extraocular, ha demostrado una alta fidelidad

Aporte científico

Estudio de Síndromes de Re inervación, como el Síndrome de Duane y cualquier otro tipo de estrabismo no restrictivo, nos ayuda a comprender la fisiopatología y sus posibilidades de tratamiento.

Bibliografía

1. Breinin G. Quantitative of extraocular muscle innervations. Arch. Of Ophthalmol. Vol 57: 644-650, May, 1957.
2. Electromyographic activity for horizontal gaze movements. Jampolsky A. Arch. Ophthalmol. 61. 270-273. 1959.
3. Porter y col. Extraocular Muscle: Basic and Clinical Aspects of Structure and Function. Mayor Review.

Abduccion Preop. -4



Abduccion Postop. -2



Figura 19. Comparativo de Abducción.

- Surv. Ophthalmol. 39 (6) May-June 1995. Pag 451-483.
4. Spencer RF and Porter JD. Structural organization of extraocular muscle. In Neuroanatomy of the Oculomotor system. Büttner-Ennever JA. De Elseiver, Amsterdam 1998, pp 33-79.
 5. Scott AB., Collins CC., Division of labor in human extraocular muscle. Arch. Ophthalmol., 90: 319-322, 1973.
 6. A .Scott .Physiology of the Human Eye and Visual System, Ocular Motility Chapter. Pag 577-642 R. Records Ed. Harper & Row. 1979.
 7. Sanders D. Single-Fiber Electromyography: Introduction to Fiber Density & Jitter. PAG 1 -9. VIGO EMG 98.
 8. «TO CROSS OR NOT TO CROSS» The Proceedings of the Ocular Motor Tonus Symposium. Sponsored by the Smith-Kettlewell Eye Research Institute. Tiburon, California. June 2-4, 2006 EDITORS CREIG HOYT, HENRY METZ.
 9. Campomanes G. Tratamiento con toxina botulínica en endotropía congénita. Actas XIII Congreso Latinoamericano de Estrabismo Acapulco, México 3-6 de Junio, 1998.
 10. Domínguez D, Melek N, García H, Ciancia A. Correlación clínico-electrooculográfica de la inyección de toxina botulínica en esotropía. Dres. XIII Congreso Latinoamericano de Estrabismo. Acapulco, Mexico. 3-6 Junio 1998.
 11. Scott AB., Rosenbaum A and Collins CC. Pharmacologic weakening of extraocular muscle. Invest. Ophthalmol. 12: 924-927, 1973.
 12. Spencer RF, and Mc Neer K., Botulinum toxin paralysis of adults monkey extraocular muscle. Structural alterations in orbital singly – innervated muscle fibers. Arch. Ophthalmol. 105: 1703-1711, 1987.
 13. Duchon LW, Changes in electron microscopic structure of low and fast skeletal muscle fibers of the mouse after the local injection of botulinum toxin. J. Neurol. Sci., 14: 61-74, 1971.
 14. Hayashi T., Kihara E., Nagashima M., Iwashige H., Maruo T., Quantitative analysis of electromyogram interference pattern in extraocular muscle. Nippon Ganka Gakki Zasshi 1995. Apr.; 99 (4): 501-505.
 15. Garcia H., Milner-Brown HS and Fisher MA. «Turns» analysis in the physiological evaluation of neuromuscular disorder. J. of Neurol., Neurosurg., and Psychiatry, 1980, 43, 1091-1097.
 16. Fuglsang-Frederiksen A MD, DMSc. The Utility of interference pattern analysis. Muscle & Nerve 23: 18-36, 2000.
 17. Domínguez D, Rivero A., Noguez M., García H., Ciancia A. Análisis Cuantitativo del Potencial de Acción de la Unidad Motora de los Músculos Extraoculares .. XIV Congreso Latinoamericano de Estrabismo, San Pablo, Brasil. 11-14 de Mayo 2000.
 18. Büttner-Ennever JA , AKE Horn, W Graf and Ugolini G. Modern Concepts of Brainstem Anatomy from extraocular Motoneurons to proprioceptive pathways. Ann. N.Y. Acad. Sci. 956: 75-84 (2002).