

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

Vol. 63

Nº 2

2006

XVI CONGRESO LATINOAMERICANO DE ESTRABISMO

SANTIAGO - CHILE
NOVIEMBRE 2005

Una razón más para prescribir
Xalatan[®] y **Xalacom**[®]

latanoprost

latanoprost/timolol maleate

Xal-Ease[®]

- Para ayudar a sus pacientes a administrar sus gotas XALATAN[®] y XALACOM[®].
- Especialmente diseñado para un fácil manejo y entrega exacta de la dosis.



Xalatan[®]
latanoprost

Xalacom[®]
latanoprost/timolol maleate



 Pfizer Ophthalmics



ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

Vol. 63

Nºs 2

2006

DIRECTOR - EDITOR

Dr. Mario Bahamondes C.

EDITOR INVITADO

Dra. Anabella Valenzuela H.

SUBDIRECTORES

Dr. Hernán Iturriaga V.

Dr. Ricardo Colvin T.

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Dra. Ximena Katz V.

Dr. Sergio Tabilo L.

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Raimundo Charlín E.

Dr. Marcelo Coria de la H.

Dr. Carlos Eggers Sch.

Dr. José Espildora C.

Dr. Alberto Gormaz B.

Dr. José González B.

Dr. Ronald Hoehmann R.

Dr. Carlos Kuster S.

Dr. Eugenio Maul de la P.

Dr. Mario Vaisman W.

Dr. Hernán Valenzuela H.

Dr. Fernando Villarroel D.

Dr. Francisco Villarroel C.

Dr. Roberto Schliapnik B.

SECRETARIA ADMINISTRATIVA

Sra. Cecilia Barrios R.

SECRETARIA PROPAGANDA

Sra. Mónica Falcone

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA

Casilla 16197 - Santiago 9

Santiago de Chile

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA

Fundada el 21 de octubre de 1931

DIRECTORIO

2005-2006

Presidente:	Dr. Patricio Meza R.
Vicepresidente:	Dr. Leonidas Traipe C
Secretario:	Dr. Francisco Villarroel W.
Prosecretario:	Dr. Jaime Mayora E.
Tesorero:	Dr. Alejandro Siebert E.
Pro Tesorero:	Dr. Rodrigo Poblete S.
Director Departamento de Salud Visual:	Dr. Fernando Barría von B.
Comité Etica:	Dr. Roberto Schliapnik B. Presidente Dr. Sergio Morales E. Dr. César Vicencio T.

Asociación Panamericana de Oftalmología

Delegados:	Dr. Patricio Anuch J. Dr. Kant Vargas T. Dr. Rodrigo Vidal S.
------------	---

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

Fundados por el Dr. Santiago Barrenechea Acevedo en julio de 1944

DIRECTORES

Dr. Santiago Barrenechea A.	1944 - 1953
Dr. Juan Verdaguer P.	1954 - 1959
Dr. Carlos Charlín V.	1960 - 1966
Dra. Margarita Morales N.	1967 - 1968
Dr. Carlos Kuster Sch.	1969 - 1970
Dr. Hernán Valenzuela H.	1971 - 1972
Dr. Juan Verdaguer T.	1973 - 1983
Dr. René Pedro Muga M.	1983 - 1987
Dr. Cristián Luco F.	1988 - 2001
Dr. Mario Bahamondes C.	2001 - 2006

ISSN: 0716-0186

XVI CONGRESO LATINOAMERICANO DE ESTRABISMO

DIRECTORIO DEL CLADE

Presidente: *Dr. Hernán Iturriaga V.*
Secretario: *Dr. Eduardo Villaseca D.*
Secretaria adjunta: *TM. Cecilia Zumaran*
Tesorera: *Dra. Marlene Vogel G.*
Secretario General: *Dr. Fernando Prieto-Díaz*

Editor Boletín: *Dr. Enrique Urretz Zavalía*
Editora Página web: *Dra. Silvia Moguel A.*
Coordinador de grupo e-mail CLADE: *Dr. Álvaro Sanabria*
Coordinadora ABULE: *Dra. Susana Gamio*

COMITÉ ORGANIZADOR DEL XVI CONGRESO DEL CONSEJO LATINOAMERICANO DE ESTRABISMO (CLADE)

Presidente: *Dr. Hernán Iturriaga V.*
Secretario Ejecutivo: *Dr. Eduardo Villaseca D.*
Secretaria: *Dra. Militzá González*
Secretaria adjunta: *TM. Cecilia Zumaran*
Tesorera: *Dra. Marlene Vogel G.*
Presidenta Honoraria: *Dra. Anabella Valenzuela H.*

COMITÉ CIENTÍFICO

Dra. Anabella Valenzuela H.
Dr. Jorge Abujatum A.
Dr. Hernán Iturriaga V.
Dr. Iván Villaseca C.
Dr. Eduardo Villaseca D.

Director y Coordinador de The Smith-Kettlewell Eye
Research Institute Symposium: *Henry Metz, MD*

INVITADOS DE HONOR

Dr. Harley E A Bicas (Brasil)

Dr. Edgard Buckley (EE.UU.)

Dr. Henry Metz (EE.UU.)

INVITADOS SMITH-KETTLEWELL EYE RESEARCH INSTITUTE

Arthur Jampolsky, MD

Brad Black, MD

Henry Metz, MD

Alan Scott, MD

ANEXO. Jornada Internacional de Oftalmología Pediátrica organizada por la SOPLA (Sociedad de Oftalmología Pediátrica Latinoamericana)

Presidente SOPLA: *Dra. Rosana Cunha*

Organizadora: *Dra. Ximena Katz V.*

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

1. Los autores deberán entregar sus trabajos al editor. Deben enviar el original con una copia y deben conservar una copia para sí.
2. Los trabajos se presentarán mecanografiados a doble espacio, en papel blanco tamaño carta. El título irá en una página separada con los nombres del o de los autores, sus profesiones, lugares de trabajo o instituciones a las que pertenecen o donde efectuaron el trabajo. Al final de la página del título deben ir el nombre y la dirección del autor que recibirá la correspondencia. Las referencias deben ir también en página separada.
3. Las ilustraciones deben ser denominadas "tabla" cuando contengan información numérica y "figura" cuando sean esquemas, dibujos o fotografías (de 9x12 cm en papel mate)*. Deben ser enviadas en hojas separadas, al igual que las leyendas correspondientes. Tanto las tablas como las figuras deben tener su número respectivo y su referencia figurar en el texto. Las abreviaturas deben ser explicadas; por ejemplo: *cámara anterior* (CA).
4. El lenguaje usado debe ser español. Pueden, ocasionalmente, usarse palabras de idioma extranjero entre comillas. El escrito deberá ser de frases breves y precisas, cuidando especialmente la puntuación. No se debe transcribir la sintaxis del lenguaje hablado al escrito. Los editores no son correctores de lenguaje. Los nombres de las drogas mencionadas en el texto deberán ser los genéricos y no los nombres de fantasía de los laboratorios farmacéuticos.
5. Las referencias bibliográficas deben ser exactas. Son un desfavor hacia los lectores las referencias inexactas. Éstas deben ubicarse según orden de aparición en el texto, con numeración correspondiente. Deben ir en un listado al final del trabajo, como sigue: Autor/es. Nombre del Trabajo. Revista, año; volumen: páginas desde-hasta. Por ejemplo: Gormaz A. Inmunidad en el herpes simple ocular. Arch. Chilenos de Oftalmología 1979; 36 N° 2: 25-29.
6. Se sugiere que el trabajo se organice en:
Propósito: ¿Qué se quiere hacer y por qué?
Introducción: Antecedentes clínicos y de la literatura.
Método: ¿Cómo se hizo?
Resultados: ¿Qué se obtuvo?
Discusión: ¿Qué significa y cómo se relaciona con otros conocimientos?
7. El trabajo debe contener un resumen en español y en inglés (abstract) de no más de 150 palabras cada uno. En la página de título se deben indicar palabras claves (key words), para facilitar la referencia bibliográfica.
8. Las fotografías en color son de exclusivo cargo del autor.
9. Para mayor facilidad de los revisores, enviar el trabajo además en formato "Word" en un diskette o en un CD. Respecto a las fotografías o imágenes digitales, deben venir en una resolución de 300 dpi, adjuntos al documento para su óptima calidad en modo "TIFF" o "JPG".

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

CONTENIDOS

XVI CONGRESO LATINOAMERICANO DE ESTRABISMO

DISCURSO INAUGURAL CLADE:

Dr. Hernán Iturriaga V. Presidente del Clade	11
Dr. Fernando Prieto Díaz. Secretario General del Clade	13
Dra. Anabella Valenzuela H. Presidenta Honoraria del Clade	16

CONFERENCIA DE HONOR:

Henry S. Metz, MD. <i>The Diagnosis and Treatment of abduction deficiencies</i>	17
Profesor Harley E. A. Bicas. <i>Introducción de Fuerzas en el Sistema Oculomotor</i>	21

CONFERENCIA MAGISTRAL. DR. OSCAR HAM:

Guillermo Vélez, MD. <i>DVD y su Manejo Quirúrgico</i>	29
---	----

CONFERENCIAS:

Arthur Jampolsky, MD. <i>Unsuspected Slipped Muscle: A New Method of Diagnosis and Management</i>	33
Dres. Alberto O. Ciancia; OR Martha Fino. <i>Desarrollo de Anisotropías en A y en V en Pacientes Operados de Esotropía Infantil</i>	37
Dres. Nélide B. Meleck, Susana Blanco, Horacio García. <i>Electro Oculografía (EOG) del Seguimiento y del Nistagmus Optokinético (NOK) en el Síndrome de Duane</i>	39
Dres. Julio Prieto-Díaz, Fernando Prieto-Díaz. <i>Paresias Unilaterales del Oblicuo Superior. Aspectos relevantes en la indicación Quirúrgica</i>	49
Dr. Carlos Souza-Dias. <i>Paresias Bilaterales Asimétricas del Oblicuo Superior</i>	59
Dra. Susana Gamio. <i>La maniobra de Bielschowsky</i>	63
Dres. Shokida F., Gabriel J., Sánchez C. <i>Paresia del IV nervio congénito: Imágenes paradójicas por resonancia magnética</i>	69
Dr. David Romero Apis. <i>Correlación entre el grado de desviación y la limitación de abducción en afección del VI nervio</i>	73

SIMPOSIO. AMBLIOPÍA EN EL SIGLO XXI:

Henry S. Metz, MD. <i>Visual Deficits in Amblyopia</i>	79
Edward G. Buckley, MD. <i>Amblyopia treatment post cataract extraction</i>	81
Bradley C. Black, MD. <i>Strabismic amblyopia: when and how to treat</i>	85
Dra. Rosana Cunha. <i>Ambliopía Anisométrica</i>	89
Thomas D. France, MD. <i>Amblyopia treatment modalities: A Changing Paradigm?</i>	93

SIMPOSIO: PARÁLISIS OCULOMOTORA

Dr. Hernán Iturriaga V. <i>Parálisis del III Nervio: Tratamiento Quirúrgico</i>	97
Dr. Fernando M. Prieto-Díaz. <i>Parálisis del IV Nervio</i>	101
Dres. Silvia Moguel Ancheita, Roberto Lora Aroche, Elvira Lobato. <i>Utilidad de la Anestesia Tópica en cirugía de estrabismo paralítico</i>	103

SIMPOSIO. POSICIÓN ANÓMALA DE LA CABEZA (PAC) DE CAUSA OCULAR:

Dra. Silvia Moguel Ancheita. <i>Posición compensadora de la cabeza en pacientes con lesiones de tallo cerebral</i>	109
Dra. Susana Gamio. <i>Posición anómala de la cabeza en la esotropía congénita y la DVD</i>	113

SIMPOSIO. ESTRABISMOS RESTRICATIVOS:

Dra. Andrea Molinari. <i>Contractura del recto superior</i>	115
Dr. Iván Villaseca C. <i>Fracaso en la cirugía de rectos inferiores por estrabismo distiroideo</i>	119
Dra. María Cristina Ugrin. <i>Fractura de piso de órbita</i>	123

SIMPOSIO. ESTRABISMOS HORIZONTALES:

Alan B. Scott, MD. <i>Graded Rectus Muscle Tenotomy</i>	127
Dra. Anabella Valenzuela H. <i>Manejo de las Sobrecorrecciones en Esotropías y Exotropías</i>	129
Dra. Rosana Cunha. <i>Conduta Esotropía Com/A Elevada</i>	133
Dr. Carlos Souza-Días. <i>Esotropía Progresiva de la Alta Miopía</i>	137
Dra. Verónica Hauviller. <i>Toxina Botulínica: es el mejor tratamiento para la E. Congénita?</i>	141

SIMPOSIO. ESTRABISMOS SECUNDARIOS A CIRUGÍA OCULARES:

Henry S. Metz, MD. <i>Diplopia Following glaucoma, Pterygium and Blepharoplasty Surgery</i>	145
Henry S. Metz, MD. <i>Diplopia After Retinal detachment Surgery</i>	147
Dra. Rosana Cunha. <i>Estrabismo Póst-Cirugía Refractiva</i>	149
Dr. Mauro Goldchmit. <i>Estrabismo Post-Cirugía de Catarata</i>	153

SIMPOSIO DE ORTOPTISTAS:

TM. María José Ormeño Fernández. <i>Actualización en Test de Agudeza Visual "H- Test"</i>	157
TM. Ana Luisa Quiñónez. <i>Tarjetas de Agudeza de Teller</i>	161

TRABAJOS LIBRES:

Daisy Godts M.D., Marie-José Tassignon, MD. <i>Efecto de la cirugía refractiva en el alineamiento ocular y visión binocular en pacientes con estrabismo manifiesto o intermitente</i>	169
Dras. Marlene Vogel G. T María Cristina Ugrin. <i>Causas de Diplopía Posterior a Cirugía Refractiva</i>	175
Dres. Silvia Moguel, Norma Michel, Isais, Cortes, Ricardo Guido. <i>Estudio de las células natural killer como marcador inmunológico en pacientes Oftalmopatía Distiroidea</i>	179
Dres. Hernán Iturriaga, Iván Villaseca, Anabella Valenzuela, Diego Ossandón. <i>Estrabismo en Orbitopatía de Graves</i>	183
Dres. León Rodríguez G., Patricio Gómez T., T.M. Alejandra González, T.M. María José Ormeño F., T.M. Sandra Piña S. <i>Torsiones Oculares. Seudohiperfunción de los oblicuos inferiores</i>	187

Dras. María Maza de Funes, Elena Moreno de Mulet. <i>La Ambliopía bajo la nueva óptica de la biología molecular</i>	193
Dres. Martín Gallegos-Duarte, Silvia Moguel A. <i>Participación y Neuromodulación de la corteza extraestriada en el estrabismo</i>	199
Dres. Alejandro Armesto, María Cristina Ugrin, Andrea Molinari, Natacha Piantanida, Esteban Travelletti, A, David Rotshtein. <i>Tratamiento quirúrgico del estrabismo sensorial: Cirugía Bilateral vs. Cirugía Unilateral</i>	211
Dras. Ofelia Brugnoli de Pagano, Vanesa Ortiz, Gladys Rosáenz, María Laura Molina. <i>Suturas ajustables: mejor opción en cirugía de estrabismo en adultos</i>	217
Dres. Shokida F, Gabriel J., Sánchez C. <i>Técnica de retroceso ajustable del recto inferior para evitar hipercorrecciones</i>	221
Dres. Enrique A. Urrets Zavalía, Fernando A. Espósito, Joaquín Mercado, Julio A. Urrets. Zavalía. <i>Parálisis Unilateral de la elevación</i>	227
Dras. Adriana María López Molina, Claudia E. Murillo Correa. <i>Resolución temprana con tratamiento médico en el estrabismo paretico en pacientes con diabetes mellitus</i>	233
Dres. Judith Adriana Espinoza-Navarro, David Romero-Apis, Gloria Campomanes Eguiarte, Mario Acosta-Silva, Natalia Briceño-Colmenares. <i>Influencia vestibular en la respuesta a la maniobra de Bielschowsky en parálisis del cuarto nervio craneal</i>	241
Dres. Natalia Briceño Colmenares, David Romero Apis, Glorialis Campomanes Eguiarte, Mario Acosta Silva, Judith Adriana Espinoza Navarro. <i>Grado de desviación en posición primaria de la mirada (PPM) en lesión del III Y VI nervio</i>	247
Dres. Félix E. Ruiz, Yael I. Chavez. <i>Experiencia de Cirugía dinámica en corrección de estrabismo horizontal</i>	253
Dres. María Cristina Ugrin, Natacha Oiantanida, Esteban Travalletti, Alejandro Armesto. <i>Hallazgos en la RNM en pacientes con fibrosis congénita generalizada de los músculos extraoculares (CFEOM)</i>	261
Dres. Elizabeth C, Koki Tamada, Caroline Andrews, Marlene Vogel G., Víctor Huaquilaf. <i>Correlación Clínico-Genético en una familia portadora de fibrosis muscular congénita tipo I</i>	267
Dres. Silvia Moguel, Alicia Galan, Juan Carlos Castiella. <i>Síndrome de Fells-Waddel</i>	271
Dres. Silvia Moguel Ancheita, Ivan Ruiz Morfin, Manuel Pedraza Jacob. <i>Síndrome de Parinaud asociado a otros estrabismos</i>	277
Dr. Néstor Maximino Morado. <i>Consentimiento informado en Estrabología</i>	283
Dres. Nicolas Alejandro A., Clares Roberts, Rosario Gomez de Liaño. <i>Aparición de incomitancia lejos-cerca y de un componente acomodativo en la endotropía congénita tratada con toxina botulínica</i>	291
Dres. Rosario Gómez de Liaño, Clares Roberts, Nicolas Alejandro A. <i>Modificación del estrabismo vertical tras inyección de toxina botulínica A en la andotropía infantil</i>	295
Dr. Arturo Castellanos B. <i>Cuadro clínico actual de la D.H.D.</i>	299
Dra. Susana Gamio. <i>La maniobra de Bielschowsky en el diagnóstico de estrabismos verticales restrictivos</i>	301
Dres. Hernan Iturriaga V., Anabella Valenzuela H. <i>Exotropías consecutivas: formas clínicas y resultados de su tratamiento quirúrgico</i>	307
Dres. Fernando M. Prieto Diaz, Carola Beccar V. <i>La tendencia a la exodesviación en la esotropía congénita</i>	311
Dres. Daniel Domínguez, Claudia Polo, Mariela Silberman. <i>Resección muscular vs plegamiento muscular en pacientes con esotropía comitante adquirida no acomodativa</i>	317
Dres. María Cristina Ugrin, Esteban Travelletti, Alejandro Armesto, Natacha Piantanida. <i>Uso de antimetabolitos en el tratamiento del síndrome adherencial</i>	323

Dres. María Marta Galan, Renzo Luis Bogo, Nestor Murria, María Laura Curutchet, Vanina Schhbib. <i>Ropivacaína subtenoniana como tratamiento del dolor luego de la cirugía de estrabismo en los niños</i>	331
Dres. Susana Gamio, Julio Prieto-Diaz. <i>Síndrome de Brown bilateral</i>	335
Dres. Jose María Rodríguez S., José María Rodríguez del Valle, Susana Noval y Cristina López C. <i>El tortícolis en la cirugía del nistagmus congénito y la videonistagmografía</i>	343
Dr. Elio Caceda. <i>Eficacia de la toxina botulínica en el tratamiento del nistagmus</i>	353
Dres. Andrea Molinari, Santa Heede, Gianni Virgili, Mario Angi. <i>Trastornos de la motilidad ocular en una población de niños escolares de la Sierra Ecuatoriana</i>	359
Dres. Pedro J. Acevedo-Gonzalez, Jose Fernando Perez-Perez, Maria Estela Arroyo-Yllanez, Anselmo Fonte-Vasquez, Leopoldo Murillo-Murillo. <i>Correlación objetivo-cosmetica del resultado de la cirugía para la correccion del estrabismo horizontal</i>	363

INAUGURACIÓN XVI CONGRESO LATINOAMERICANO DE ESTRABISMO

Santiago, Chile
Dr. HERNÁN ITURRIAGA VALENZUELA
Presidente del Clade

Discurso Inaugural CLADE

Dr. Patricio Meza,
Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología,
Sres. Invitados extranjeros y amigos del Clade:

En mi calidad de Presidente del Consejo Latinoamericano de Estrabismo, es un alto honor poder recibirlos a ustedes en la ciudad de Santiago de Chile, en éste, el XVI Congreso de la entidad.

Cuando hace 2 años se nos solicitó hacernos cargo de la organización de este Congreso en reemplazo de Venezuela, país elegido sede durante la reunión efectuada en Cartagena de Indias, y que finalmente hubo de declinar su postulación a raíz de los problemas sociales que se vivían en ese momento, cosa desgraciadamente frecuente en nuestras tierras, sentimos que teníamos la obligación moral de llevar a cabo esta empresa como gesto de solidaridad con nuestros colegas y como tributo a una larga tradición que impone la necesidad de efectuar estos Congresos de manera regular y con la mayor calidad posible. Sentíamos también que, como uno de los países fundadores del Clade, nos cabía la responsabilidad de velar por el buen funcionamiento de la organización.

Debemos confesarles que la tarea no ha sido fácil. Hace unos meses fuimos país sede del Congreso Panamericano de Oftalmología, evento que por su magnitud y atracción resultó un fuerte adversario para nuestra reunión, particularmente al momento de solicitar el auspicio o cooperación de la industria ligada al quehacer oftalmológico. Adicionalmente, hemos podido constatar que en los tiempos que corren resulta cada vez más difícil la obtención de recursos orientados a especialidades oftalmológicas que no constituyan un atractivo comercial en

términos de posibilidades de negocio. Como ustedes bien saben, el Estrabismo continúa siendo una subespecialidad centrada más en la elaboración intelectual, en el arte del examen y en la experiencia quirúrgica, que en el aporte de la tecnología como sí ocurre en otros campos de la Oftalmología. Lo anteriormente dicho realza en cambio la actitud de aquellas empresas que sí nos han apoyado, entendiendo que su labor es estar genéricamente al lado del oftalmólogo más allá de aspectos pragmáticos inmediatos. Gracias pues a todas ellas sin quienes la realización de este evento hubiese sido muy difícil.

Un segundo aspecto que quisiera recalcar es el apoyo que hemos tenido de numerosos amigos en distintas partes del continente (y aún fuera del mismo) que con su aliento y su presencia le dan realce y categoría a esta reunión. Gracias especialmente a los integrantes del Smith-Kettlewell Institute que accedieron entusiasta y desinteresadamente a efectuar su Reunión en el marco de nuestro Congreso. Su presencia aquí no hace sino demostrar una vez más que, para suerte de todos, los verdaderos grandes y sabios suelen ser también los más generosos y altruistas. Gracias también a nuestros amigos oftalmopediatras que viajaron desde lejos para brindarnos unas magníficas Jornadas de Oftalmopediatría en el día pre-Congreso.

Gestos como los anteriores tienen también un significado más profundo que creo deben recoger las generaciones venideras. Cuando un invitado acepta viajar miles de kilómetros para asistir a un Congreso eventualmente prescindible, cuando un grupo de personas acepta en nombre de otras or-

ganizar reuniones que demanda un gran esfuerzo y muchos sinsabores entremedio, no hacen sino responder a una exigencia muy primaria de la labor médica: la de compartir, difundir y estimular la búsqueda y adquisición del conocimiento. Pese a los embates de la modernidad y el imperio del individualismo, aún el médico de hoy es capaz de hacerse eco de este llamado ancestral que lo vincula a los demás. Como alguien ha dicho más de una vez, todo nuestro saber y todos los honores no son sino el testimonio en una larga carrera, testimonio que alguna vez recibimos de otros y a que a otros habremos de entregar.

Ojalá el producto de estas reuniones sea finalmente el estimular a más personas en el buen ejercicio de esta subespecialidad para nosotros tan querida. Creo no habrá nunca medio audiovisual o adelanto técnico alguno que se compare en su impacto motivacional a eventos de este tipo, en los

que, en medio de un grato ambiente, aprendemos, compartimos y confrontamos experiencias guiados por aquellos que han hecho o hacen la historia del Estrabismo.

Finalmente quiero agradecer a todos los que han participado en el Comité Ejecutivo, en el Comité Científico, a nuestras familias, y de un modo muy especial a mi madre, la Dra. Anabella Valenzuela, que hace muchos, muchos años me trató de inculcar el valor de la responsabilidad, que algunos años después me fue enseñando buena parte de lo que sé del Estrabismo, y que aún hoy pudiendo haber descansado en un rol decorativo de Presidenta Honoraria del Congreso, ha sido una trabajadora incansable que, en el día a día, ha estado preocupada de los detalles necesarios para su mejor realización.

Muchas gracias.

CEREMONIA INAUGURAL

Discurso del Secretario General del CLADE Dr. Fernando Prieto-Díaz

Sr. Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología; Dr. Patricio Meza; Sr. Presidente del CLADE; Dr. Hernán Iturriaga Valenzuela, Sra. Presidente Honoraria del XVI Congreso de CLADE, Dra. Anabella Valenzuela; Señores Miembros de la Mesa Directiva del CLADE; Profesores invitados de honor, Edward Bukley, Henry Metz y Harley Bicas; Señores Miembros del Smith Kettlewell Eye Research Institute, Distinguidos Miembros del CLADE:

Deseo comenzar este discurso diciendo ¡¡¡Bienvenidos a otro Congreso CLADE!!! ¡¡¡Uds. conozcáis muy bien el significado de estas palabras!!!

No son fáciles los tiempos que se avecinan; en el seno del CLADE existen diferencias en el campo de las ideas y también dificultades prácticas administrativas, tanto propias como ajenas, que deberán resolverse. Estos nuevos desafíos son una señal de crecimiento. EL CLADE fue fundamentalmente "un grupo de amigos" y su existencia se ha sustentado en códigos de amistad y fraternidad; esto ha sido un gran legado y una gran enseñanza para los jóvenes estrabólogos, especialmente siendo estos valores tan importantes para nuestra idiosincrasia latinoamericana. Pero el CLADE está próximo a cumplir 40 años y nuevos valores deben ser incorporados para adecuarlo a las necesidades actuales de sus miembros. El prestigio logrado por nuestra institución, el creciente número de participantes que asiste a nuestros Congresos, el creciente número de estrabólogos no residentes en Latinoamérica que permanentemente solicitan información sobre el CLADE y sus actividades científicas, imponen una institucionalización for-

mal, con todas sus implicancias, que juzgo beneficiosas.

La institucionalización formal implica el paso traumático en que los valiosos códigos de amistad y fraternidad se sustenten ahora en claras reglas de juego preestablecidas en forma de Estatutos constitutivos. La institucionalización formal también implica disenso, opiniones encontradas, líneas internas de pensamiento y votaciones para dirimir esas diferencias, que siempre enriquecen a las instituciones. No debemos olvidar que el fin de toda asociación es favorecer a los intereses de sus asociados.

En este sentido la Secretaría General está trabajando para obtener una personería jurídica internacional, facilitar así la organización contable de los eventos organizados, facilitar el cobro de cuotas anuales, disponer de fondos permanentes para la difusión de información administrativa y científica por diferentes medios y ofrecer a los miembros más facilidades para crecer como estrabólogos.

Las sociedades que no resuelven sus problemas no pueden avanzar y crecer, tampoco las sociedades que se cierran y no se adaptan a los cambios de los tiempos que corren. Luego del Congreso de Cartagena se ha suscitado un intercambio de opiniones encontradas acerca de la relación que debiera existir entre el CLADE y la Oftalmología Infantil. Este intercambio de ideas, a veces algo impetuoso, no debe ser tomado como un signo de debilidad sino como un signo de madurez institucional; todos los miembros que han opinado y expuesto sus ideas han sentado posiciones se han sincerado ante sus pares y han dejado bien en claro que la amistad no excluye la diversidad de pensamientos y preferencias. Se ha discutido exclusi-

vamente en el campo de las ideas y absolutamente nadie ha deseado dejar de pertenecer al CLADE, muy por el contrario todos los participantes del entredicho se han sentido, (es fácil inferirlo) un poco "dueños" del CLADE, y esto es muy legítimo pues realmente lo son.

Y es tal vez por todo ello, que dentro de pocos meses el CLADE cumplirá 40 años de existencia, ha logrado perdurar en el tiempo mientras otras asociaciones científicas regionales se han disuelto. Con orgullo he recibido en el lapso del último año pedido de consejos y de copias de los estatutos del CLADE por parte de importantísimas subespecialidades latinoamericanas de oftalmología. La trayectoria de nuestra institución no ha pasado desapercibida. Quieren conocer porque perduramos, porque seguimos unidos, en el consenso o en el disenso. Es imposible que lo comprendan. Es imposible que sepan, al leer la frialdad de los estatutos, la extraordinaria grandeza de nuestro fundador el Prof. Oscar Ham, o la de otro de nuestros grandes profesores :Harley Bicas, unas de las personas que más quieren y más ha hecho por el CLADE, ejemplo de juventudes, con su mente siempre joven, con su opinión siempre respetuosa y con su estampa siempre serena y amable. Pero con su pensamiento siempre medular y profundo. Tampoco podrán saber al leer los estatutos, de Guillermo Vélez, otra persona de una calidez y de una humildad que hace difícil no sentir, no percibir, que se está ante un ser de excepción. Él es otra de las personas a quienes debemos agradecer estos cuarenta años de continuidad. El siente y ha hecho por el CLADE cosas increíbles.

Y si el "espíritu de CLADE" debe personificarse en alguna persona, esa persona es David Romero Apis. David ha sabido, durante estos cuarenta años mantener la idiosincrasia y la representatividad de nuestro ser en su más pulido modelo y siempre ha sido factor de unión; y es muy difícil concebir el CLADE sin él.

Es muy difícil concebirlo también sin uno de sus más conspicuos representantes en el campo científico, Alberto Ciancia, otra mente siempre joven, siempre abierta, siempre dispuesta a intentar hacer un poco más, arriesgándose en nuevos emprendimientos cuando otros en su lugar ya no arriesgan. Por eso es ejemplo, por eso tiene cientos de discípulos. Existen muchos otros músicos en esta gran

orquestra que es el CLADE, cada uno ejecutando su rol en la partitura para beneficio del conjunto. Hay otras personas que han realizado grandes aportes a nuestra institución a las que solo nombraré para no pecar de subjetivo, puesto que me unen a ellos inquebrantables lazos genéticos y de amistad. Me refiero a Carlos Souza Días y a mi padre, Julio Prieto Díaz. Y también es justo reconocer que estos cuarenta años no hubieran sido lo que fueron sin el aporte permanente, sin la presencia continua de seis grandes miembros del CLADE no latinoamericanos, Arthur Jampolsky, Alan Scott, Thomas France, Leslie France, Pilar Gomez de Liaño y Rosario Gómez de Liaño. Ellos han aportado mucho a la grandeza de nuestra institución y en nombre del CLADE quiero reconocer públicamente su contribución. Existen muchísimas otras personas que merecen un reconocimiento por estos cuarenta años, pero exceden de brevedad de un discurso: Henderson de Almeida, Horta Barbosa, Nóbrega, Gontijo Álvarez, Goldchmit, Arroyo Yllanes, Campomanes, Fonte, Escallón, Cuellar, Melek, Shokida, Lavín, Ugrin, Domínguez, Mulet, Parés, Álvarez de Martínez, Uzcátegui. Es increíble que aquellas famosas cartas que Oscar Ham introdujo en un buzón del correo, aquí en Santiago, convocando a los estrabólogos de Latinoamérica a una primer reunión, en abril de 1966, hagan tenido como destinatarios a tantas personas de tanta capacidad científica y calidad humana a la vez. Siempre los recordaremos porque siempre necesitaremos de sus recuerdos para afrontar nuevos desafíos.

El Presidente del CLADE, Dr. Hernán Iturriaga y la Presidenta Honoraria del decimosexto Congreso del CLADE, Anabella Valenzuela, han hecho propios uno de estos mencionados desafíos. Han tenido que organizar un congreso en el menor tiempo que jamás ha existido en el CLADE. Lo han hecho con responsabilidad, con decisión y con una inquebrantable voluntad de seguir adelante a pesar de múltiples dificultades ajenas, tal como lo son la presencia de un Congreso Panamericano y un Congreso Mundial en la región meses antes y después. En representación de todos los miembros reciban Uds. y toda la mesa Directiva nuestro reconocimiento y felicitaciones. Lo que diferencia a las personas con éxito de las demás es precisamente la convicción en que las dificultades van a ser superadas. Uds. son un ejemplo de ello.

Quiero agradecer especialmente a nuestros invitados de Honor Edward Buckley y Henry Metz haber aceptado nuestra invitación. Nos sentimos muy honrados con su presencia, y esperamos aprender mucho con sus conferencias.

Otro sincero reconocimiento es para el Smith Kettlewell Eye Research Institute of San Francisco. Esta institución nos ha honrado a lo largo de todos estos años con sus "joint simposium" prestigiando nuestros congresos y nuestro consejo. Quiero agradecer a su actual director el Dr. H. Metz su presencia aquí en Santiago, quiero agradecer a todos los miembros del Smith Kettlewell. Ésta institución de San Francisco también forma parte de los cuarenta años del CLADE. Justo es reconocerlo.

Como han podido apreciar, el Secretario General ya no está solo, lo acompañan ahora miembros del CLADE de una nueva generación que, no dudo, asegurarán cuarenta años más de historia. El Dr. Enrique Urrets Zavalía a cargo del Boletín del CLADE, la Dra. Silvia Moguel como editora de cladeweb, el Dr. Álvaro Sanabria coordinando la

lista e-mail del CLADE y la Dra. Susana Gamio, que esta organizando el ABLE, esa magnífica idea de David Romero Apis. Es justo hacer publico el esfuerzo, el interés y las innumerables horas de trabajo de estas personas a favor del CLADE.

En febrero de 2006 el CLADE organizará un congreso conjunto con la ISA, instamos a todos los cladistas a participar de este importantísimo evento.

Nunca jamás el CLADE ha tenido tanta difusión en el mundo entero como ha sucedido con esta reunión conjunta. El Dr. Souza-Dias y el Dr. Mauro Goldchmit son los artífices de este emprendimiento y también ellos merecen nuestro reconocimiento.

Distinguidos miembros del CLADE residentes dentro y fuera de Latinoamérica, cuarenta años han pasado, festejemos y brindemos, pero recordemos que mañana con el alba habrá que despertarse, aún esta magnífica obra está inconclusa y mucho hay que trabajar.

Muchas gracias.

CEREMONIA INAUGURAL

Discurso de la Presidenta Honoraria, Dra. Anabella Valenzuela H.

Agradezco al Comité Organizador de este Congreso mi nominación como Presidenta Honoraria. Esto significa estar llegando al final de muchos años dedicados a la Estrabología y al Consejo Latinoamericano de Estrabismo.

Estoy aquí representando la memoria del CLADE. Siendo aún residente en Oftalmología, me convertí en socia fundadora y he vivido toda su trayectoria desde entonces.

Quiero rendir tributo a sus fundadores, Dr. Oscar Ham y Alberto Ciancia y a todos aquellos que con su aporte a la Estrabología internacional lo han ido prestigiando a lo largo de sus 39 años de existencia. Los nombres son muchos y su mención corre el riesgo de olvidar a algunos.

También quiero recordar que la continuidad del CLADE y de sus Congresos no habría sido posible sin la constante preocupación de sus Secretarios Generales: Oscar Ham, Julio Prieto-Díaz, Henderson Almeida, Carlos Souza-Díaz, Harley Bicas, Guillermo Velez y ahora Fernando Prieto-Díaz. Es emocionante ver cómo Fernando, quien escuchó desde siempre a Julio, su padre, hablar de

su amor por el CLADE, continúe su obra, así como mi hijo, Hernan Iturriaga, Presidente del período que termina.

La labor de sus Presidentes ha sido fundamental para mantener vivo el espíritu y ofrecer, a veces con dificultades, Congresos de alta calidad científica. Han sido ellos Oscar Ham, Alberto Ciancia, David Romero-Apis, Harley Bicas, Guillermo Velez, Pedro Pablo Morales, María del Huerto Bernasconi, Paulo Horta-Barbosa, Romulo Hurtado, Anabella Valenzuela, Julio Prieto-Díaz. María Estela Arroyo-Yllanes, Carlos Souza-Dias y Felipe Escallón.

Que la fuerza que ha mantenido intacto este grupo, a pesar de sus innumerables dificultades de tipo económico, que afectan a veces a unos u otros de nuestros países miembros, se perpetúe en los estrabólogos más jóvenes que ya nos están reemplazando.

Y que por sobretodo no se pierda la amistad y la solidaridad, postulados irrenunciables del CLADE desde sus comienzos.

Muchas gracias.

CONFERENCIA DE HONOR

THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ABDUCTION DEFICIENCIES

HENRY S. METZ, MD*

INTRODUCTION

Abduction deficiencies can vary from mild (slight limitation to full abduction) to marked (no abduction lateral to midline, or even short of midline in cases with marked contracture of the medial rectus muscle). In some patients, the cause of this type of deficiency may be clear (eg. following orbital trauma or a disinserted lateral rectus after strabismus surgery). In some patients, it may be more difficult to distinguish between lateral rectus palsy and Duane Syndrome or infantile esotropia and early onset lateral rectus paresis.

Because the most appropriate treatment depends upon the correct diagnosis and because some of these conditions can improve with observation alone, it is worthwhile to consider the various clinical findings and tests that differentiate one diagnosis from another.

The main causes of abduction deficiency include:

- Lateral rectus palsy
- Duane Syndrome
- Large angle esotropia with a cross fixation pattern (tight medial rectus)
- Disinserted lateral rectus muscle following strabismus surgery
- Fracture of the medial orbital wall
- Moebius Syndrome

LATERAL RECTUS PALSY

The lateral rectus muscle can be partially weak (paresis) or completely non-functional (paralytic). With paresis, some abduction will usually be noted, while with paralysis, abduction is completely absent.

Symptoms include:

- horizontal diplopia
- diplopia increases on gaze to the ipsilateral side
- diplopia decreases on gaze to the contralateral side
- with bilateral palsy, diplopia may increase with gaze to either side

Findings noted are:

- deficient abduction
- no limitation of adduction or lid fissure changes on horizontal gaze
- no enophthalmos on adduction
- esotropia in primary gaze, usually 30 PD or greater - very large deviations may be seen with bilateral palsies
- head turn to the side of the palsy
- in unilateral palsy, may be able to fuse with a head turn
- in bilateral palsy, cannot fuse with a head turn - may demonstrate a head turn for fixation, not fusion
- onset at birth is unusual
- abduction saccades are slow
- adduction saccades have normal velocity
- active force generation towards abduction is reduced

* Smith-Kettlewell Eye Research Institute, San Francisco, California.

- forced duction laterally may be free or may be restricted if the medial rectus has become secondarily contractured
- lateral rectus EMG is abnormal

Some patients may develop a lateral rectus paralysis, but can recover over time. If the esotropic deviation is large and persists for some time, the medial rectus may become contractured and prevent recovery of full abduction even though lateral rectus function is normal. Therefore, just following the size of the strabismus or measuring the extent of abduction may not reveal the extent of recovery. Measurements of abduction saccadic velocity will not be reduced by tightness of the medial rectus and normal velocities indicate good return of function. In infants and young children, the fast phase of OKN represents a saccadic eye movement and can be measured. The active force generation test can be used in older children and adults to get the same type of information about lateral rectus function.

Although strabismus surgery is still required to align the eyes, a straightforward recession/resection procedure will be all that is required in the presence of significant lateral rectus force. A transposition type of procedure, in the presence of a healthy lateral rectus muscle, may result in an unwanted overcorrection.

Unusually, a condition named benign sixth nerve palsy of childhood has been noted. A child develops a sudden onset lateral rectus palsy, sometimes following an upper respiratory infection. Presentation is with an esotropia in primary position, absent abduction and a head turn to the opposite side for fusion. Turning the child's head to the side opposite the palsy is usually met with resistance. Medical and neurological work-up, including imaging studies, have been negative. These findings often disappear within 6 to 8 weeks, although recurrences have been reported. Occasionally, strabismus surgery is required to straighten the eyes.

Treatment:

- Observation - spontaneous improvement may occur - wait about 6 months before scheduling surgery
- Alternate occlusion - to get rid of symptomatic diplopia
- Base-out prism - fresnel type for large deviations
- Botulinum toxin - within first several weeks, if possible - to prevent medial rectus contracture
- Surgery
 - 1) Paresis: recession/resection
 - 2) Paralysis: superior rectus/inferior rectus transposition
 - a) partial (split) tendon - with possible medial rectus recession
 - b) full tendon - with possible botulinum to the medial rectus
 - c) Foster augmentation
 - d) consider adjustable suture if recessing medial rectus

DUANE SYNDROME (TYPE I)

Symptoms:

- usually, there are few symptoms
- occasionally, diplopia is noted

Clinical findings:

- marked limitation of abduction
- modest limitation of adduction
- enophthalmos on adduction with narrowing of the lid fissure
- absent or relatively small angle esotropia (usually less than 25 PD)
- head turn to the side of the Duane Syndrome - fusion in the opposite gaze position
- overaction in the field of action of both the superior and inferior rectus muscles in some patients
- marked reduction of abduction saccadic velocity, mild reduction of adduction saccadic velocity

The main problems:

- the lateral rectus "misbehaves". Because of the absence of the sixth nerve innervation to the lateral rectus, abduction beyond midline is absent. Because of aberrant innervation of the lateral rectus from a small branch of the third nerve, adduction may be mildly limited and enophthalmos is noted on attempted adduction secondary to co-contraction of the medial and lateral rectus muscles
- secondary medial rectus contracture

Management:

- with an absent or minimal esotropia and absent or minimal head turn, no treatment may be indicated
- Surgery
 - 1) ipsilateral medial rectus recession - may improve primary position esotropia slightly, no improvement of abduction, may diminish adduction
 - 2) contralateral medial rectus recession - for correction of more esotropia
 - 3) recess both the medial and lateral rectus muscle - reduces co-contraction and thus, enophthalmos on adduction
 - 4) superior and inferior rectus transposition laterally. Leads to correction of significant esotropia with modest increase in abduction. May result in overcorrection when the esotropia is small
 - 5) lateral rectus management
 - a) with co-contraction, don't resect - may worsen enophthalmos; can get the "ocular splits" (the right eye goes to the right and the left eye goes to the left)
 - b) with minimal co-contraction, "possibly" do a small resection
 - c) with no co-contraction (lateral rectus palsy), can do a large lateral rectus resection if any residual force remains in this muscle

LOST DISINSERTED LATERAL RECTUS MUSCLE

Following strabismus surgery on the lateral rectus muscle, the suture may occasionally break, pull through its scleral insertion or pull out of its attachment to the muscle. When this occurs, the examination will show:

- diminished range of abduction, although it is rarely absent
- a large angle esotropia
- reduced saccadic velocity towards abduction, although not as slow as the "floating" saccade noted with lateral rectus paralysis

Treatment:

- re-operate and locate the disinserted muscle

as soon as possible after the original surgical procedure

- 1) broken suture ends will usually allow easy identification of the disinserted muscle
- 2) early re-operation will prevent secondary muscle contracture
- 3) re-insert the muscle at its intended site

MEDIAL WALL FRACTURE

Following trauma to the orbit by an object smaller than the orbital opening, fractures can occur both to the orbital floor and/or the medial wall. When the medial orbital wall has been fractured:

- an esotropia will be noted in primary gaze with horizontal diplopia
- abduction on that side will be limited, sometimes accompanied by pain on attempted movement
- there may also be slight limitation to adduction
- abduction saccadic velocity will be rapid
- examine for other signs of ocular injury, especially lens, vitreous and retinal problems

Treatment:

- surgery to free the entrapped muscle and surrounding connective tissue and to close the defect of the medial orbital wall
- the procedure should eliminate the esotropia. Abduction will improve, but may not be completely full because of scarring on the medial side of the orbit

MOEBIUS SYNDROME

Moebius Syndrome is described as having:

- a bilateral facial palsy, although it may be asymmetric
- a bilateral sixth nerve palsy
- slow horizontal saccades nasally and temporally in both eyes (if the movements are large enough to measure)
- normal or slightly diminished convergence
- normal vertical gaze
- intact Bell's phenomenon
- other associated anomalies include

- 1) distal hemi-atrophy of the tongue
- 2) lagophthalmos
- 3) congenital heart defects
- 4) extremity abnormalities
- 5) mental retardation (although this may only seem so because of the bilateral facial palsy)

On side gaze, to either side, no movement may be noted bilaterally. Rather than just a sixth nerve palsy, this appears to be a bilateral horizontal gaze palsy

Treatment:

- usually, no treatment is needed
- might do recession/resection procedure for better alignment in primary gaze

- no good way to improve horizontal rotations

CONCLUSIONS

Abduction deficits can vary from mild limitation to complete absence of rotation lateral to the midline. The cause of the deficit can vary and include lateral rectus palsy, Duane Syndrome, large angle infantile esotropia, disinserted lateral rectus muscle following strabismus surgery, medial wall fracture of the orbit and Moebius Syndrome. The correct diagnosis is important to formulate the best and most effective treatment strategy.

CONFERENCIA DE HONOR

INTRODUCCIÓN DE FUERZAS EN EL SISTEMA OCULOMOTOR

PROFESOR HARLEY E. A. BICAS*

Es posible que el modo más sencillo y usual de introducción de fuerzas en el sistema oculomotor sea por medio de variaciones de la acomodación, es decir, por prescripciones ópticas. Así, cuando se aumenta la acomodación (por hipermetropización) o se la disminuye (por corrección de una hipermetropía), respectivamente se aumenta la convergencia o se la disminuye, por contracción o por relajamiento de los rectos mediales, de acuerdo a un mecanismo sinquinético entre las dos funciones. También se puede lograr variaciones inervacionales a los músculos oculares externos mediante los mecanismos oculomotores fusionales y por comandos voluntarios a los movimientos oculares (e.g., la convergencia volitiva).

Por otra parte, es igualmente posible el cambio de respuestas de los músculos oculomotores a sus comandos neurales por medio de intervenciones quirúrgicas convencionales, ya bien conocidas.

Las fuerzas actuantes en el sistema oculomotor suelen ser clasificadas en activas y pasivas¹. Las fuerzas activas, o tónicas, o inervacionales², son originadas en los mecanismos de activación muscular (sean ellos de contracción o de relajamiento), por medio de señales neurales. Las fuerzas pasivas, o mecánicas³, son debidas a estructuras perioculares que sufren deformaciones elásticas (acumulando energía que después puede ser cinéticamente recobrada o no), simplemente absorbiendo la energía, que entonces se disipa como calor, o en deformaciones inelásticas.

Los procedimientos quirúrgicos convencionales pueden debilitar fuerzas activas (miectomías, tenotomías) y pasivas (todas las anteriores más las de liberación de restricciones anatómicas a los movimientos oculares), o aumentarlas (activas y pasivas, por resecciones, avanzamientos de inserción, plegamientos, etc.)⁴. Las transposiciones musculares son, simultáneamente, de debilitamiento y aumento, es decir, simplemente transfieren fuerzas de un plano (o dos) a otros dos (o uno): la aparición de fuerzas en un plano (o dos) es compensada por la pérdida de ellas en otros dos (o uno). Aunque empleadas para recobrar rotaciones, no pueden lograrlas, por no transferir inervación, incluso originando incoherencias⁵ (Tabla I).

Tabla I
ACCIONES DE RECTOS VERTICALES EN POSICIONES NORMALES Y DESPUÉS DE TRANSPOSICIONES (PARCIALES O TOTALES) LATERALES

Inserción	Rotación activada	Inervación requerida	Vector de acción	Rotación obtenida
Normal	AD	Contracción	AD	AD
	AB	Relajamiento	AD	AB
Transpuesta	AD	Contracción	AB	AB
	AB	Relajamiento	AB	AD

En efecto, por ejemplo, para los músculos rectos verticales la transformación de sus acciones vectoriales normalmente adductoras (en sus inserciones normales) a abductoras (después de trans-

* Facultad de Medicina de Riberão Preto, Universidad de São Paulo Riberão Preto, Brasil.

posiciones laterales), **invierte** sus resultados funcionales: contraponen fuerzas de abducción a las deseadas (y activadas) para la adducción, y viceversa.

También se pueden obtener alteraciones de las funciones musculares por vía farmacológica, directamente (e.g., inyecciones de toxina botulínica) o indirectamente (yoduro de fosfolina, pilocarpina, atropina, etc.).

Aparte de estos procedimientos clínicos y quirúrgicos no hay todavía ningún otro mediante el cual se pueda añadir al sistema oculomotor **nuevas** fuerzas de acción, sean ellas de activación (contracción) o de desactivación (relajamiento muscular), sean de contención de movimientos⁶.

Realmente, no hay ningún procedimiento por el cual se restablezcan rotaciones oculares en casos de pérdidas de acción muscular por parálisis oculomotoras, avulsiones o agenesias musculares, miopatías o disnergias (e.g., el síndrome de Duane).

Entre los requerimientos de un método que ponga los movimientos de un ojo están, además, las condiciones que garanticen rotaciones binoculares conjugadas. Así, la señal para la rotación de un ojo debe ser la rotación del otro (los movimientos del ojo director) y no las actividades musculares (la contracción del músculo yunta, o el relajamiento del antagonista directo).

Este, por ejemplo, es un gran inconveniente de una estimulación muscular directa, que además de técnicamente difícil, presenta algunas condiciones desfavorables para que pueda ser elegida como una solución satisfactoria:

- a) La estimulación produciría una contracción muscular, cuyo efecto, la rotación ocular, no ocurre necesariamente en la dirección que se quiere. Es decir: la **respuesta deseada** es una rotación ocular, no la contracción muscular de respuesta a la estimulación;
- b) La continuidad de estimulación (química o eléctrica) es nociva a la estructura muscular;
- c) El método es de aplicación imposible en casos de agenesia muscular, pérdidas accidentales del músculo, o miopatías (que afectan la estructura del músculo).

Se puede obtener movimientos oculares por medio del acortamiento de artefactos elásticos (o resortes), cuando el músculo de acción opuesta (y de cuya contracción se origina la energía para la dis-

tensión de este artefacto) se relaja⁷⁻⁹. Pero aunque la amplitud del movimiento perdido pueda ser amplia, hasta la posición en que el ojo sea fijado pasivamente por este tirante elástico, la conjugación rotacional binocular en sentido opuesto será, siempre y necesariamente, incoincidente¹⁰.

En efecto, el músculo de acción opuesta a la cual se intenta restaurar, trabaja contra una fuerza creciente de resistencia (por el contrario, fisiológica y normalmente, tiene facilitada su acción por el relajamiento del músculo antagonista, por la ley de Sherrington). Así, la estimulación inervacional para su contracción es mucho mayor que la requerida normalmente y que fluye para el músculo yunta en el otro ojo (de acuerdo a la ley de Hering) para que se logren movimientos de amplitudes iguales. O, en otras palabras, inervaciones normales a músculos conjugados logran rotaciones oculares desiguales en los dos ojos: una mayor (en el ojo normal) y otra menor (en el ojo que tiene el artefacto elástico, contensor)¹⁰. La manera de lograr rotaciones comitantes sería producir una condición similar de parálisis en el ojo sano, del músculo conjugado al inicialmente afectado y corregirla con un artefacto elástico, como en el otro ojo. Obviamente una proposición tan poco aceptable y conveniente, que la hace inviable en sus posibles aplicaciones prácticas.

La proposición de restauración o de impedimento de movimientos rotacionales oculares mediante el uso de fuerzas generadas por campos magnéticos ya fue teóricamente adelantada¹¹, destacando algunas ventajas:

- 1) Fuerzas de campos magnéticos actúan sin contacto material entre los puntos de sus orígenes y los de sus aplicaciones. Se evitan, por lo tanto, procesos de cicatrización alrededor de los artefactos mediante los cuales se aplican fuerzas directamente al globo. Las fuerzas de campos magnéticos permanentes (imanes) disminuyen con el distanciamiento entre los elementos de un circuito. Pueden así ser "desactivadas". Además, se puede lograr un mecanismo de control por electroimanes - es decir, por el flujo de corriente eléctrica a través de hilos metálicos conductores - sobre las variaciones de intensidad y/o de polaridad de tales campos.
- 2) Las magnitudes de fuerzas necesarias para producir movimientos oculares pueden ser obtenidas por elementos (imanes o electroimanes) de

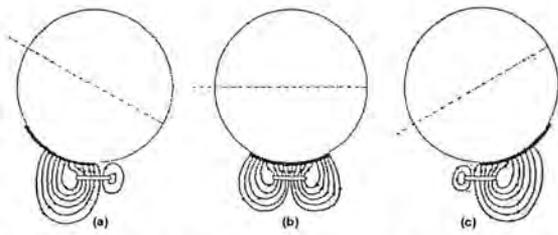


Figura 1. Líneas de campo entre elementos de un circuito magnético, sin extenderse a puntos más distanciados.

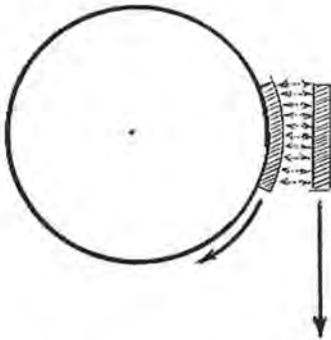


Figura 2. Esquema de circuito magnético entre dos elementos: uno fijado al ojo (e.g., una pieza metálica hierromagnética) y otro (un imán) que se puede mover en una cierta dirección (en la figura, mostrada como retilínea). Cuando éste se desplaza (linealmente) el ojo rueda.

- tamaños relativamente reducidos, aplicables al ojo y a estructuras adyacentes.
- 4) Estas acciones de campos magnéticos, para producir fuerzas cuyas magnitudes sean suficientes para restaurar las rotaciones requeridas, no causan daños tisulares. En verdad, pueden quedar plenamente confinadas a los elementos del circuito¹² (Figura 1).
- 5) Puede variarse sus intensidades, ya sea por variaciones de distancias (entre los elementos del circuito magnético), ya sea por agregación o retiro de elementos, ya sea por variaciones de señales (empleo de electroimanes).
- 6) Finalmente, las fuerzas entonces generadas pueden ser transmitidas por diferentes modelos mecánicos.

MODELOS MECÁNICOS DE ACCIÓN DE FUERZAS DE CAMPOS MAGNÉTICOS

Basicamente hay dos modelos principales por los cuales las fuerzas de campos magnéticos pueden aprovecharse para la producción de movimientos oculares¹³:

A) Por desplazamiento espacial de la fuente generadora del campo magnético (imanes permanentes).

A su vez, tal desplazamiento puede ser producido por:

a) *Translación*

En este caso, el imán se desplaza por arrastramiento, en una dirección aproximadamente tangencial a la superficie del ojo, de manera de causar su rotación por la tracción de un elemento magnético (por ejemplo, una pieza hierromagnética) ahí fijada (Figura 2).

b) *Rotación*

Cuando dos imanes son fijados alrededor de dos ejes paralelos entre ellos y perpendiculares a los respectivos ejes magnéticos, la rotación de uno se transfiere al otro, como por un mecanismo de engranaje (Figura 3).

La rotación de un ojo puede entonces ser acoplada a la de un imán, cuya posición sea a su vez controlada por la rotación del ojo sano (Figura 4).

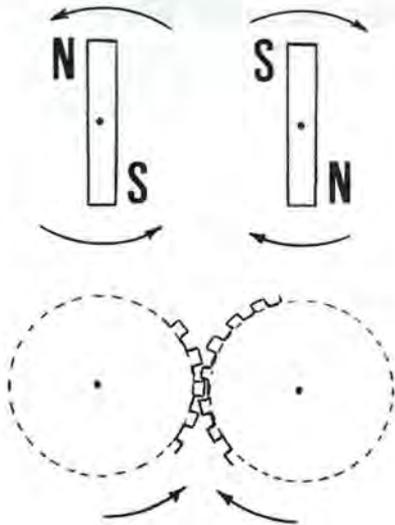


Figura 3. Acoplamiento de dos imanes fijados cada uno por ejes perpendiculares al plano de la figura (arriba). La rotación de uno (e.g., el de la derecha) en el sentido de los punteros del reloj evoca en el otro una rotación en sentido contrario, como cuando una rueda dentada mueve otra, en una engranaje (abajo).

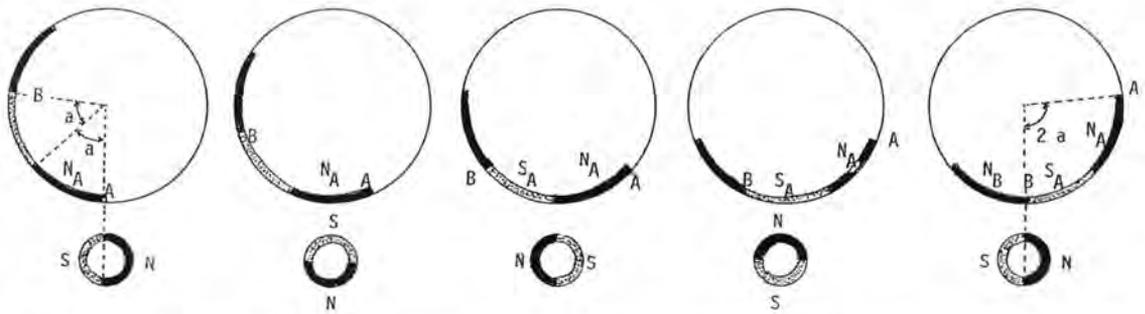


Figura 4. Secciones esquemáticas en cinco instantes sucesivos (de la izquierda a la derecha) de un anillo magnético con polos N y S (abajo, mostrados a cada 90° de una rotación en sentido horario) y de un ojo, en cuya superficie se fijan elementos magnéticos de polaridades diferentes (arriba). Con la rotación del anillo magnético, el ojo también se mueve.

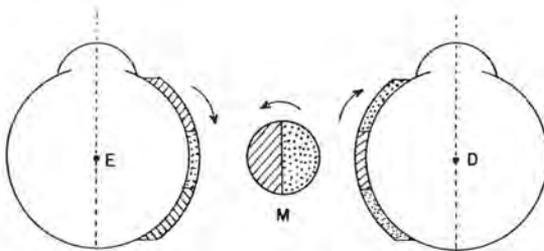


Figura 5. Modelo simplificado de acoplamiento magnético entre los dos ojos (uno con buenos movimientos, otro con parálisis oculomotora) por un disco magnético entre ellos (M). Nótese la polaridad complementaria entre los respectivos elementos magnéticos y el sistema de engranaje resultante, por lo cual se produce una rotación conjugada entre los ojos derecho (D) e izquierdo (E) en aquel plano.

El modelo más sencillo es de un imán (en forma de disco, anillo o bastón) cuya rotación es conjugada tanto a la del ojo de motilidad normal (“conductor”) cuanto a la del ojo cuyas rotaciones se quieren restablecer (el “conducido”). El imán puede ser debidamente acondicionado en un envoltorio de protección, aunque libre para rotación alrededor de un eje, entre los dos ojos en la parte superior de las fosas nasales (Figura 5).

B) Por variaciones temporales del campo magnético (electroimanes)

En este caso, se evitan los movimientos de la fuente generadora de campo magnético, una condición muy ventajosa desde el punto de vista mecánico, pero que exige un control electrónico muy refinado de las variaciones de polaridad de los elementos magnéticos, determinantes de la atracción de otros de polaridad permanente (Figura 6).

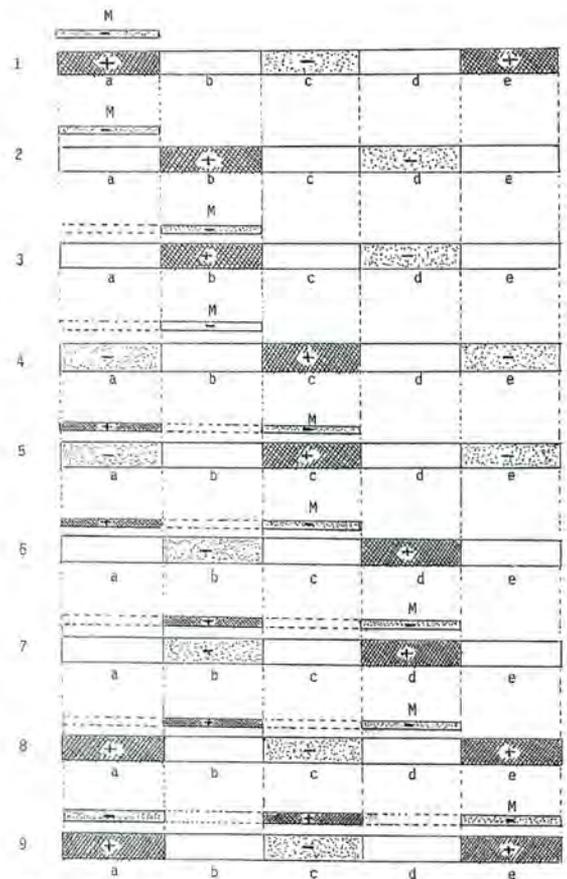


Figura 6. Esquema de conducción de un elemento magnético de polarizaciones permanentes por medio de variaciones temporales de polarización de otros, sucesivamente alineados.

En principio se puede predecir la conveniencia de que los electroimanes (elementos magnéticos de variación temporal de las polaridades) sean fijados en la órbita y los imanes (polaridad magnética per-

manente), fijados al ojo. El sistema de captación de la información rotacional (del ojo sano, para transferencia al afectado) podría tener una configuración semejante, pero de modo invertido: el elemento magnético (fijado al ojo) en movimiento, generando corriente eléctrica en elementos fijos a la órbita.

En resumen, hay diferentes modelos mediante los cuales se puede producir fuerzas rotacionales de los ojos, aplicando estos principios. Los más sencillos son los que emplean campos magnéticos permanentes (imanes) lo que evitaría la necesidad de uso de corrientes eléctricas (en electroimanes) y de control de sus variaciones (para ajustarlas a los requerimientos de fuerzas a desarrollar). Para garantizar conjugaciones rotacionales binoculares, se podría realizar acoplamientos mecánicos entre los ojos, o por engranajes magnéticos. Así, por ejemplo, la conjugación automática de movimientos oculares en el plano horizontal, podría obtenerse mediante distribuciones apropiadas de polos magnéticos permanentes en la superficie de los ojos y entre ellos (Figura 5), con efectos funcionales similares a los de un engranaje mecánico clásico (sin las desventajas de contactos materiales entre las piezas, para que una mueva la otra).

USO DE FUERZAS DE CAMPOS MAGNÉTICOS PARA ESTABILIZACIONES POSICIONALES OCULARES¹⁴⁻¹⁸

En casos de pérdidas de acción muscular, la restauración de rotaciones oculares por medio de estos modelos y métodos requiere, todavía, un desarrollo instrumental para su aplicación. Como contrapartida, el impedimento de movimientos oculares indeseados, como los del nistagmo, supone condiciones técnicas menos complejas¹²⁻¹⁴⁻¹⁶.

En verdad, aunque con un diseño experimental muy sencillo se puede lograr la estabilidad de un ojo (y, por consiguiente, la de sus movimientos nistárgmicos) fijándolo a una pieza metálica hierromagnética ("reactiva" a campos magnéticos)¹⁵⁻¹⁶, a su vez atraída por un iman, inmóvil en relación al ojo (por ejemplo, fijado a la órbita)¹⁷⁻¹⁸. En resumen, los movimientos nistárgmicos serán evitados cuando las fuerzas que los producen (F_N) queden neutralizadas por fuerzas mayores que las generadas por un campo magnético (F_M):

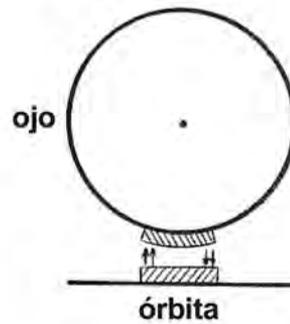


Figura 7. Esquema simplificado de acoplamiento entre elementos magnéticos, uno fijado al ojo y otro a la órbita, para garantizar por la acción de las líneas de campo entre ellos (como si fueran invisibles líneas de sutura), la estabilidad del ojo.

$$F_N < F_M$$

Pero si se producen fuerzas musculares para la rotación ocular mayores que las generadas por el campo magnético (F_M), ésta ocurre. Entonces, la condición de bloqueo del nistagmo ($F_N < F_M$) sin que haya bloqueo de las rotaciones oculares ($F_M < F_R$) es simplemente sintetizada por:

$$F_N < F_M < F_R$$

Esta es la razón por la cual las fuerzas de una sutura de contención del ojo a la órbita (F_C), aunque exitosas para la paralización del nistagmo ($F_N < F_C$) no representan una solución aceptable, ya que también son mayores que las de una rotación ocular deseada ($F_C > F_R$) (Figura 7).

También por esta relación se puede entender el fracaso de cirugías debilitantes sobre los cuatro músculos horizontales para la neutralización de un nistagmo pendular horizontal. Si las fuerzas remanentes son suficientes para la producción de rotaciones oculares más amplias que las de la amplitud del nistagmo, serán, seguramente, también suficientes para la mantención del nistagmo (*).

Para la acción de un punto generador de campo magnético sobre otro elemento magnético también

(*) Cirugías de otros tipos de nistagmos, como el de sacudidas rápidas para un lado y lentas para el opuesto ("jerky nystagmus") como las de Costenbader o Anderson, **no logran** la eliminación de tales movimientos indeseados, en las diferentes posiciones de la mirada, pero, solamente, el desplazamiento de la posición de bloqueo, de una dirección de fijación a otra.

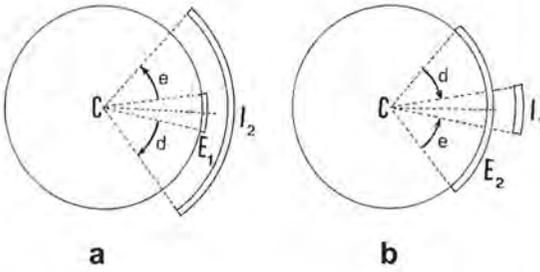


Figura 8. Modelos esquemáticos de distribución de los elementos magnéticos fijados al ojo y a la órbita, para mantención de una idéntica acción estabilizadora del ojo en relación a la órbita, tanto en posición primaria de la mirada (las posiciones mostradas) como en rotaciones a la derecha o a la izquierda, de amplitudes d y e , respectivamente. Nótese que la pieza ferromagnética fijada al ojo puede ser pequeña (E_1 , en a) o grande (E_2 , en b), siempre que la extensión superficial del imán fijado a la órbita sea grande (I_2 , en a) o pequeña (I_1 , en b). En cualquier posición entre un extremo y otro (determinado por la extensión angular de I_2 o de E_2 relativamente al centro de rotación ocular, C) la acción de las líneas de fuerza puede ser considerada como la misma.

supuesto como puntiforme, se puede describir una reducción exponencial de las fuerzas entre ambos, en función de la distancia entre ellos. Pero si se supone un punto en desplazamiento paralelo a una superficie, las fuerzas entre tales elementos magnéticos (e independientemente de cual de ellos sea el generador del campo), siguen constantes. Así, se puede lograr fuerzas que se mantengan constantes y suficientes para la neutralización de los movimientos nistágmicos en las diferentes posiciones de mirada (Figura 8).

Además del control de los nistagmos, técnicas semejantes podrán ser útiles para el impedimento de las inestabilidades post-quirúrgicas de los estrabismos, es decir, para el control de la lenta, pero muy frecuente, desviación de los ejes visuales en el período post-operatorio, haciendo frustrar la mantención de un buen resultado inmediato de la intervención, eventualmetne logrado.

Por supuesto, las fuerzas necesarias para evitar este lento desplazamiento ocular deben ser mucho menos marcadas que las necesarias para el control del nistagmo. Por ejemplo, con base en las formulas de la mecánica clásica, para fuerzas (F) aplicadas para un desplazamiento angular (d), el trabajo o energía (E) correspondiente y la veloci-

dad (v) del movimiento, a su vez dependiente del tiempo (t) en lo cual el desplazamiento (d) se hace:

$$F \cdot d = E = m \cdot v^2 = m (d/t)^2$$

Por lo tanto:

$$F \cdot d \cdot t^2 = m \cdot d^2 \therefore F \cdot t^2 = m \cdot d = k$$

O, comparando fuerzas y tiempos de un movimiento nistágmico de amplitud angular d (F_N y t_N) con los correspondientes de un desplazamiento de la posición quirúrgica (F_Q y t_Q):

$$F_N \cdot t_N^2 = F_Q \cdot t_Q^2$$

Sea, por ejemplo, un movimiento nistágmico de 10° en 0,25 segundos ($v = 40\%/s$) y una desviación angular de 20° en dos años ($v \cong 3,17 \cdot 10^{-7} \%/s$). O, para un desplazamiento de 10° : $t_N = 0,25$ s y $t_Q = 3,1536 \cdot 10^7$ s). Entonces, $F_N \cong 1,6 \cdot 10^{16} F_Q$, o sea, la fuerza necesaria para bloquear un "eye drift" (F_Q) sería aproximadamente $6 \cdot 10^{-17}$ de la necesaria para el bloqueo del nistagmo (F_N).

FUERZAS DE FRENO ROTACIONAL OCULAR POR AUMENTO DE LA VISCOSIDAD INTRAORBITARIA

Continúan en estudio fuerzas de otra naturaleza, como las de freno rotacional ocular por aumento de la viscosidad intraorbitaria y periocular¹⁹⁻²¹. Es decir, fuerzas de fricción de la superficie ocular con los tejidos y fluidos perioculares, dando como resultado una disminución de la capacidad rotacional del ojo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Bicas HEA.** Características dos sistemas de forças oculares ativas e passivas. In: Oftalmologia. Estrabismo. P. Horta-Barbosa, edit., Cultura Médica, Rio de Janeiro, 1997, pp. 39-46.
2. **Bicas HEA.** Fisiopatologia da musculatura ocular extrínseca. II. Sistema inervacional ou atavador. Rev Lat Amer Estrab. 1978; 2 (2): 17-24.

3. **Bicas HEA.** Fisiopatologia da musculatura ocular extrínseca. I. Sistema mecânico ou passivo. *Rev Lat Amer Estrab.* 1978; 2 (2): 7-16.
4. **Bicas HEA.** Consideraciones sobre los factores mecánicos en la acción de los músculos oculares. *Acta Estrabológica.* 1996; 25:161-78.
5. **Bicas HEA.** Métodos para restaurar as rotações oculares em paralisias oculomotoras. In XII Congreso del Consejo Latinoamericano de Estrabismo, J. Prieto-Díaz, edit., Buenos Aires, 1996, pp. 281-4.
6. **Bicas HEA.** Forças alternativas nas paralisias oculares. In: *Oftalmologia. Estrabismo.* P. Horta Barbosa, ed., Cultura Médica, Rio de Janeiro, 1997, pp. 236-43.
7. **Bicas HEA.** Resultados de uma proposta de substituição de ação de músculo extra-ocular por implantação de artefatos elásticos. *Rev Bras Oftalmol.* 1984; 43: 85-99.
8. **Bicas HEA.** A surgically implanted elastic band to restore paralyzed ocular rotations. *J Ped Ophthalmol Strab.* 1991; 28: 10-13.
9. **Scott AB, Miller JM, Collins CC.** Eye muscle prosthesis. *Proceedings of the Mechanics of Strabismus Symposium.* A.B. Scott, ed., The Smith-Kettlewell Eye Research Institute, San Francisco, 1992, pp. 287-95.
10. **Bicas HEA.** Replacements of ocular rotational forces. *Proceedings of the Mechanics of Strabismus Symposium.* A.B. Scott, ed., The Smith-Kettlewell Eye Research Institute, San Francisco, 1992, pp. 269-85.
11. **Bicas HEA.** Studies for obtaining conjugate eye movements in cases of oculomotor paralyses. In: XII Congreso del Consejo Latinoamericano de Estrabismo, J. Prieto-Díaz, edit., Buenos Aires, 1996, pp. 551-5.
12. **Bicas HEA.** Ajustamentos posicionais oculares e estabilizações do equilíbrio oculomotor sem impedir rotações. *Arq Bras Oftalmol.* 1998; 61 (3): 294-304.
13. **Bicas HEA.** Posibilidad de sustitución artificial de la fuerza muscular en casos de parálisis oculomotora. In: *Actualidades del Estrabismo Latinoamericano.* M.E. Arroyo-Illanes, edit., Consejo Latinoamericano de Estrabismo, México, 1998, pp. 313-30.
14. **Bicas HEA.** Cirurgia dos Nistagmos. In: *Anais XIV Congresso do Conselho Latino-Americano de Estrabismo.* C. Souza-Dias, M. Goldchmit, eds., São Paulo, 2000, pp. 109-16.
15. **Abreu Sldr., Bicas HEA.** Magnetic forces for stabilization of ocular positions and movements. *Experimental studies of a method. Proceedings of the Jampolsky Festschrift, The Smith-Kettlewell Eye Research Institute, San Francisco, 2000, pp. 177-83.*
16. **Abreu Sldr, Bicas HEA.** Estudo comparativo entre técnicas para fixação de placa metálica em esclera de coelhos. *Arq Bras Oftalmol.* 2002; 65: 177-81.
17. **Kleinpaul ER, Bicas HEA.** Estudo macroscópico e dinamométrico comparativo de implantes (ímãs recobertos) e de suas técnicas de fixação em órbitas de coelhas. *Arq Bras Oftalmol.* 2004; 67: 519-25.
18. **Kleinpaul Er., Bicas HEA.** Estudo histológico comparativo de implantes (ímãs) em órbitas de coelhas. *Arq Bras Oftalmol.* 2005; 68 (5): 667-73.
19. **Bicas HEA.** Métodos alternativos na correção de transtornos oculomotores. *Arq Bras Oftalmol.* 2003; 66 (4): 453-60.
20. **Jorge Aah.** Viscosidade como fator frenador de rotações. *Arq Bras Oftalmol.* 2003; 66 (4): 465-72.
21. **Jorge Aah., Bicas HEA.** Viscosidade como fator frenador de rotações. II: estudos com carboximetilcelulose. *Arq Bras Oftalmol.* 2006; 69 (1): 63-70.

AGRADECIMIENTO:

A Dra. Anabella Valenzuela, por la revisión de la presentación.

CONFERENCIA MAGISTRAL DR. OSCAR HAM

DVD Y SU MANEJO QUIRÚRGICO

DR. GUILLERMO VÉLEZ*

Es un gran honor presentar la conferencia Oscar Ham y poder rendir un justo homenaje a quien fue el fundador del CLADE.

Para esta conferencia quiero presentar algunos aportes importantes de varios investigadores en el tema de la DVD, que han servido para un mejor conocimiento de su fisiopatología, diagnóstico y manejo quirúrgico.

La DVD, su manejo y los resultados de los distintos tratamientos, han sido motivo de controversia por muchos años. Jampolsky (1) informó que la DVD era una desviación asimétrica y que para correcto manejo, las retroinserciones de los rectos superiores debían ser siempre grandes, distinto al manejo quirúrgico de una desviación vertical, hipertropía no causada por una DVD.

Freeman y Rosenbaum (2) mostraron la importancia de valorar la incoherencia de la DVD, en la cual en muchas ocasiones se presenta una diferencia grande en la desviación en posición primaria, aducción y abducción.

Yáñez, Arroyo y Pérez (3) mostraron que cuando la DVD era mayor en aducción estaba relacionada con hiperfunción de los oblicuos inferiores y cuando era mayor en abducción estaba asociada a hiperfunción de los oblicuos superiores.

Vélez (4) publicó una clasificación de los grados de la DVD dividiéndola en 4 grupos para valorar la cantidad de retroinserción de los rectos superiores.

Brodsky (5) en estudios en peces dorados publicó la idea que la DVD podría ser una manifestación del reflejo dorsal a la luz.

Guyton (6) estudiando la etiopatogenia de la DVD publicó que el debilitamiento bilateral de la ciclorsión, debilitando los 4 oblicuos mejoraba la

hipertropía manifiesta de la DVD, estudio que sirvió como base para que varios investigadores confirmaran el valor de este procedimiento en algunas formas de la DVD.

Gamio (7) mostró el valor de esta técnica en el manejo de la DVD, muy especialmente en DVD asociada a una anisotropía en A con hiperfunción de los oblicuos superiores o cuando se operaba una DVD, en la cual tenían varios rectos operados antes, para prevenir una isquemia del segmento anterior.

Vélez (8) presentó una nueva clasificación de la DVD dividiéndola en 5 grupos para un manejo quirúrgico correcto y obtener buenos resultados.

Guyton (9) recientemente mostró que la desviación vertical disociada era una respuesta vergencial adquirida, sirviendo para mejorar visión, bloqueando el nistagmus latente.

Basado en muchos de estos estudios previos, los conocimientos actuales de la DVD y después de hacer una revisión de mis resultados en los pacientes operados de DVD que tuvieran por lo menos 1 año de postoperatorio, presento el manejo de las distintas variaciones de la DVD.

Para la decisión correcta de la DVD se debe tener en cuenta la agudeza visual, los grados de asimetría de la DVD, la asociación con hiperfunción de los oblicuos inferiores y la DVD con distintos grados asociada a anisotropía en A con hiperfunción de los oblicuos superiores.

En pacientes con DVD sin asociación de hiperfunción de los oblicuos inferiores con igual visión en cada ojo: en 68 pacientes se hizo retroinserción de los rectos superiores. En 62 pacientes se hizo retroinserciones bilaterales de los rectos superiores y en 6 pacientes que tenían una DVD con marcada asimetría, simulando una desviación monocular se hizo una retroinserción sólo de un recto supe-

* Medellín, Colombia.

rior. En el grupo de los pacientes operados con reinsertaciones bilaterales asimétricas hubo 53 pacientes con resultados buenos (85%) y en el grupo de los 6 pacientes operados con reinsertación solo de un recto superior todos los pacientes presentaron una DVD descompensada del ojo no operado requiriendo reoperación, una reinsertación del recto superior no operado. Por esto, en pacientes con buena visión en cada ojo que requieren una cirugía para una DVD aún con marcada asimetría, el procedimiento debe ser siempre bilateral.

19 pacientes sin disfunción de los oblicuos inferiores y con ambliopía fueron operados. En 14 pacientes se hizo cirugía sólo del recto superior del ojo ambliope, siendo el monto de la reinsertación menor que cuando se hicieron bilaterales. En 12 pacientes (78,57%) hubo buenos resultados. En 5 pacientes se hizo reinsertaciones de ambos rectos superiores asimétricas; hubo hipocorrección importante de la DVD en 4 de los 5 pacientes. En DVD con ambliopía, en la cual siempre está solo manifiesta la desviación en el ojo ambliope, se obtiene mejor resultados con reinsertación del recto superior del ojo ambliope.

La DVD es usualmente una desviación asimétrica, siendo la asimetría pequeña, moderada o marcada; pequeña, menor de 10 dp de asimetría, moderada entre 10 y 15 dp y marcada cuando la asimetría es entre 15 y 30 dp. Los resultados quirúrgicos fueron mejores cuando la asimetría fue pequeña. Cuando la asimetría fue marcada los resultados fueron menos buenos. En un grupo de 54 pacientes con DVD con asimetrías pequeñas o moderadas en las cuales se hizo reinsertaciones de los rectos superiores, hubo buen resultado en 47 pacientes (87%). En un grupo de 19 pacientes con marcada asimetría en la cual se hizo reinsertaciones asimétricas de los rectos superiores, hubo un porcentaje muy importante de hipocorrecciones, quedando DVD residual importante descompensada en el ojo de mayor desviación; sólo hubo resultados aceptables en 52% de los pacientes. En estos pacientes hemos mejorado los resultados haciendo suturas esclerales y no colgantes. También en pacientes en los cuales se hizo debilitamiento de los 4 oblicuos, como tratamiento de la DVD, hubo mucho mejores resultados en los pacientes en los cuales la asimetría fue pequeña.

La DVD se asocia con frecuencia a una hiperfunción de los oblicuos inferiores. Cuando la DVD es causada por una hiperfunción de los oblicuos inferiores, se presenta una DVD mucho mayor en aducción, como ha sido publicado antes por varios autores (3). Por esto una DVD debe siempre medirse no solo en posición primaria de la mirada, sino también en aducción y abducción. El tratamiento de elección en un DVD causada por hiperfunción de los oblicuos inferiores es una trasposición anterior de los oblicuos inferiores, como ha sido antes publicado (10-11). En pacientes con endotropías infantiles o congénitas, que presenten una DVD compensada o descompensada, con una hiperfunción de los oblicuos inferiores, el tratamiento de elección es hacer una trasposición anterior de los oblicuos inferiores, como ha sido antes publicado (12). Cuando en el pasado hicimos otros procedimientos, como miectomias o retroposiciones de los oblicuos inferiores y no una trasposición anterior para el tratamiento de las hiperfunciones de los oblicuos inferiores en estos pacientes con endotropías congénitas o infantiles, muchos de estos pacientes quedaron después con una DVD descompensada, que ameritó reoperación. En 49 pacientes con endotropías congénitas o infantiles con hiperfunciones de los oblicuos inferiores hubo buenos resultados en 40 pacientes (81,63%), quedando controlada la hiperfunción de los oblicuos inferiores y no presentaron después una DVD descompensada. Por esto, en el tratamiento de las hiperfunciones de los oblicuos inferiores en endotropías congénitas o infantiles, mi tratamiento de elección es una trasposición anterior de los oblicuos inferiores y no otro procedimiento.

La DVD se asocia con frecuencia a una anisotropía en A. En estos pacientes para la decisión quirúrgica correcta es fundamental valorar los grados de la anisotropía, el monto de la DVD y los grados de asimetría de la DVD.

En este grupo, cuando la anisotropía en A es pequeña, no mayor de 14 dp, la reinsertación de los rectos superiores mejora la DVD y controla la pequeña anisotropía en A. En 19 pacientes que presentaban una DVD con anisotropías en A entre 10 y 14 dp, con la sola reinsertación de los rectos superiores, se controló la anisotropía en A y la DVD en 17 pacientes (89%). Estoy muy de acuerdo con

el trabajo presentado por Melek y colaboradores (13), quienes mostraron las modificaciones de las anisotropías en A y en V después de las retroinserciones bilaterales de los rectos superiores. En pacientes con anisotropías en A mayores queda hipocorregida la anisotropía en A con la sola retroinserción de los rectos superiores.

DVD con anisotropías en A mayores entre 15 y 20 dp. En estos pacientes dos procedimientos son útiles y fueron revisados. El debilitamiento de los 4 oblicuos; al hacerse un debilitamiento bilateral de la ciclotorsión se mejora la hipertropía de la DVD y se controla la anisotropía en A, como ha sido antes publicado (6-7). El otro procedimiento útil es hacer retroinserción de los rectos superiores con una tenectomía parcial posterior de los oblicuos superiores; al hacerse simultáneamente la retroinserción de los rectos superiores se potencializa el efecto de la tenectomía parcial posterior, corrigiendo un poco más la anisotropía en A. No se debe combinar retroinserciones de los rectos superiores con una tenotomía total o procedimiento similar; el resultado final en un alto porcentaje es un hiperconvergencia en la mirada inferior. La decisión de cual de los dos procedimientos se selecciona, depende también de los grados de asimetría de la DVD; si la asimetría de la DVD no es marcada el debilitamiento de los 4 oblicuos es un buen procedimiento, pero si la DVD presenta una marcada asimetría, en estos casos casi siempre existe un grado de contractura del recto superior del ojo de mayor desviación y queda en estos casos después del debilitamiento de los 4 oblicuos, en un alto porcentaje, una DVD residual descompensada del ojo de mayor desviación. En un grupo de 16 pacientes con DVD con asimetría de la DVD pequeñas y anisotropías en A entre 14 y 20dp hubo muy buenos resultados en un 83% de los pacientes. Pero en 5 pacientes, que presentaban con una DVD con marcada asimetría hubo una hipocorrección marcada de la DVD requiriendo posteriormente una retroinserción asimétrica de los rectos superiores.

También en DVD con una asimetría pequeña o moderada y una anisotropía en A marcada, anisotropías de gran ángulo entre 25 y 40 dp o mayores, mi tratamiento de elección es el debilitamiento de los 4 oblicuos, haciendo una tenotomía de los oblicuos superiores o procedimiento si-

milar y una reposición de los oblicuos inferiores.

CONCLUSIÓN

No existe un procedimiento único para tratar todas las formas de la DVD. Aportes importantes en la fisiopatología de la DVD y en su clasificación han ayudado para tomar una decisión quirúrgica correcta, mejorando los resultados quirúrgicos de esta interesante y compleja desviación.

CONCLUSIONS

There is not a single procedure to treat all the variations of DVD. Important contributions in the study of pathophysiology and classification of DVD have been a help to take a correct surgical decision in order to get a better outcome of this interesting and complex deviation.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Jampolsky A.:** Strabismus Symposium. Transactions of New Orleans Academy of Ophthalmology. St Louis.C.V Mosby, 1978; pp. 578-584.
2. **Freeman R.S., Rosenbaum A.L.:** Residual incomitant DVD following large bilateral superior rectus recession. J. Pediatr Ophthalmol Strabismus 1989; 26: 76.
3. **Ortiz Y. S. Arroyo M.E. Perez P. J. R. y Murillo L.:** Dissociated vertical deviation in different positions of gaze. Am Orthopt Journal 2001; 51: 103-109.
4. **Velez G.:** Dissociated vertical deviation. Graefe Arch of Ophthalmol 1985; 226: 181.
5. **Brodsky M.C.:** Dissociated vertical divergence. A righting reflex gone wrong. Arch Ophthalmol 1999; 117: 1216-1222.
6. **Guyton, D.L:** Dissociated vertical deviation etiology mechanism and associated phenomena. J AAPOS 2000; 4: 131-144.
7. **Gamio, S.:** A surgical alternative for dissociated vertical deviation based on new pathologic concepts. Weakening of four oblique eye

- muscles. Outcome and results in 9 cases. *Binocul Vis Strabismus* 2002; 17: 15.
8. **Velez G.:** A clinical classification of DVD for a better surgical approach.: Festschrift for Arthur Jampolsky. The Smith Kettlewell Eye Research Institute. 2000; pp. 59-63.
 9. **Guyton L.:** Dissociated vertical deviation and acquired nystagmus blockage phenomena. *Am Orthopt Journal* 2004; 54: 71-87.
 10. **Elliot R. J., Napkin S.:** Anterior transposition of inferior oblique. *J. Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1981; 16: 31.
 11. **Mims J. and Wood, R. E.:** Bilateral anterior transposition of inferior obliques. *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 41-44.
 12. **Caputo A. R. and Santiago A. P.:** Bilateral anterior transposition of inferior oblique for dissociated vertical deviation in congenital esotropia. *Am Orthopt Journal* 1996; 46: 133-142.
 13. **Melek N., Mendoza J.C. Ciancia A. O.:** Bilateral recession of the superior rectus: its influence in A and V pattern Strabismus. *J AAPOS* 1998; 2: 61.

CONFERENCIAS

UNSUSPECTED SLIPPED MUSCLE: A NEW METHOD OF DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

ARTHUR JAMPOLSKY, MD*

One of the complications of a common "simple" surgical procedure of recession of both medial rectus (MR) muscles (for childhood esodeviations) is an undesirable post-operative exodeviation. Corrective surgery often requires, as a part of the second surgical procedure, a recession of the now contracted lateral rectus (LR) muscle in the usual deviating eye. For a modest post-operative exodeviation (less than 20 prism diopters) a recession of both LR's often suffices. However, infrequently, a woefully insufficient correction of the exodeviation is obtained by this procedure.

It is our purpose here to show that one may have a slipped/lost MR as a result of the original esodeviation recessions, and this may be unsuspected because the modest post-operative exodeviation may not reveal the usual clinical signs of a slipped MR. The saccadic velocity of adduction may be perfectly normal; the force generation test of the MR may be within normal limits, and the deficient inward rotation may be only minus 1/2 to minus 1 (near normal rotational deficits). Yet with these "normal" findings, there still may be a slipped MR muscle. First, one must be aware of this possibility, and secondly, one may easily make this diagnosis during the usual and ordinary second LR surgery with a 5 second spring-back test of the MR **after** the LR has been disinserted. (Figure 1) shows the clinical post-operative picture of such a patient.

The spring-back balance test has been described elsewhere and the principles of these maneuvers were developed with the collaboration of Harley

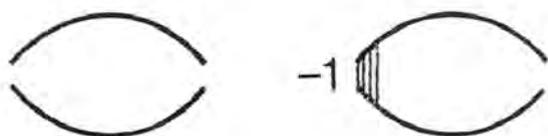


Figure 1. Shows the binocular post-operative rotations, following a usual and ordinary medial rectus (MR) recession of each eye. Note the barely perceptible deficient adduction of the left eye, not uncommonly seen.

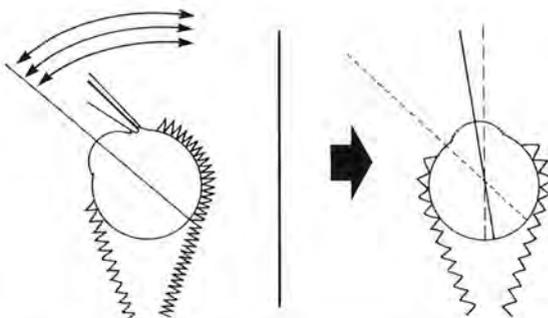


Figure 2. See text. The first step of the spring-back balance test is depicted by the three arrows (top of left side) the surgeon for-cups rotating the eye to extreme in and out rotations, and releasing the eye from the forceps' grasp from one extreme position. The right hand part shows the immediate position attained by the globe without the forceps restraints. The bias from straight ahead position is the expected amount when the globe is released from one extreme position.

Bicas, M.D., during his sabbatical at Smith-Kettlewell Eye Research Institute.

(Figure 2) depicts a **normal** (unoperated) patient with a usual mechanical spring-back balance of MR and LR muscles. This test is performed under ge-

* Smith-Kettlewell Eye Research Institute. San Francisco. USA.

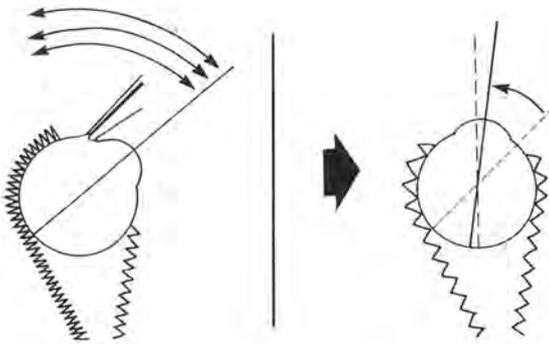


Figure 3. The second step of the spring-back balance test, is the same to and fro extreme rotations by forceps, showing the globe just prior to the release of the forceps from the globe position in the extreme opposite direction of figure 2. The right half of the diagram shows the globe position after forceps release. Note that Figure 2 and Figure 3 show a balanced bias of spring-back positions on either side of primary.

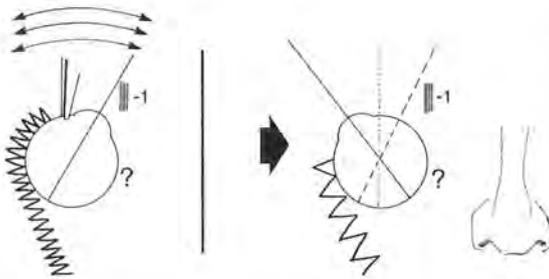


Figure 4. (The patient depicted in Figure 1) The spring-back test of the LR shown on stretch with the globe released from adduction. The spring-back is considerably biased toward the just-stretched LR. At this point it is not known whether this EXO bias is due to a contracted LR, or an excessively weak MR (see text).

neral anesthesia with a mandatory muscle relaxant to eliminate all muscle innervational tonus effects. In (Figure 3) the globe is grasped by the forceps and rotated back and forth from maximum inward and outward rotations. The forceps releases the globe at the point of maximum rotation in one direction, which cocks the spring of that muscle (stretches the muscle) so that, when released by the forceps, the globe rotates back almost to primary position. Then the opposing muscle is tested by again rotating the globe several times as indicated, and releasing the globe at the opposite extreme rotation, after that muscle spring force has been stretched, with a normal result of the globe rotating back almost toward

primary position. Normally, with equal mechanical balance of muscles, there is a small range around primary positions as indicated in the Figures.

(Figure 4) represents our case example of post-operative exodeviation with minus 1 adduction deficiency and the usual contracture of that eye's LR. Figure 4 shows the LR muscle spring-back from a nasally rotated position (to stretch the LR). It is not surprising that the globe springs back to an exo position because of the contracted LR. At this point, one cannot know whether the recessed MR is at its intended recessed position, or has slipped (indicated by the question mark in the Figure).

Now, let us apply these tests to a special circumstance of our patient with post-operative exodeviation, with a surgical plan, let us say, of recessing one or both LR muscles. (Figure 5) depicts the LR spring completely detached from the globe. At this point, only the MR spring force remains in the horizontal plane. The spring-back is performed with the globe being released from the outward rotated position, and the MR spring force stretched (center). (Right side.) If the spring-back of the MR shows that it is very weak so that the globe does not rotate back toward the MR side of things (eso), it indeed remains on the exo side of things despite the LR being completely severed from the globe, then this confirms that the MR is very weak. This figure is the essence of this presentation. This special circumstance spring-back test is but a deriva-

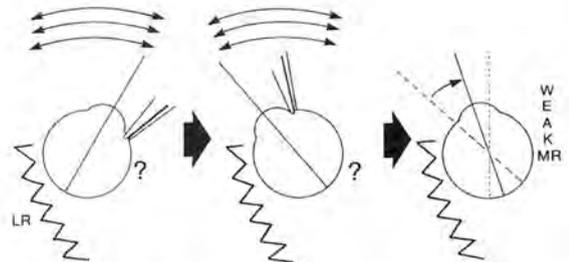


Figure 5. After the contracted LR is severed from the globe, one now uses the spring-back test of the stretched MR to determine if - and how much - weakness there may be in the MR. Since there is no opposing LR muscle force, and if the MR were normal, or acting from the usual 5mm or so recession, then the MR is the only active muscle of the pair, and the globe should come to rest after the spring-back maneuver - in an ESO position. Here it shows that it still comes to rest in a marked EXO position indicating a very weak MR (slipped or lost).

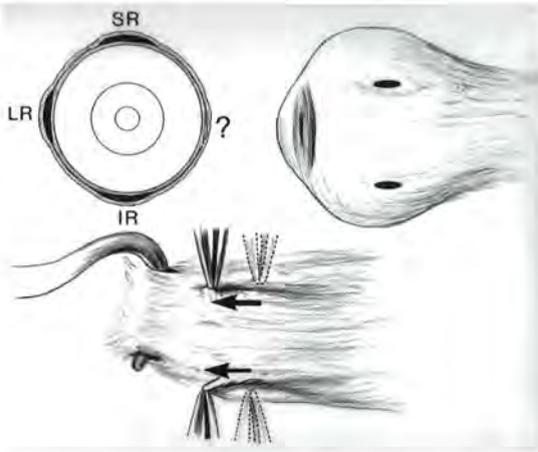


Figure 6. See text for explanation of a technique for identifying and securing a slipped/lost muscle.



Figure 7. Note the relative transparency of the hook under the non-muscle/tendon. (see text).

tive of the general principles of spring-back testing referred to above.

In other simpler words, one tests the MR spring-back force, with the MR acting alone, after the LR has been detached from the globe. If the MR mechanical spring-back force is weakened beyond what it should be after the initial common ± 5 mm recession, then the surgeon had best carefully inspect the previously recessed MR, to see if it had slipped, in which case the planned bilateral LR recession would fail. Recall Figure 1 where the clinical examination showed only slight deficient

adduction, normal saccadic adduction velocity, and normal force generation.

(Figures 6 and 7) summarize our suggested technique for identifying and securing a slipped/lost muscle. Figure 6 (top) depicts the usual scissors cut Tenon's entry portal of the strabismus hook to be placed under the muscle. The hook emerges on the opposite side of the muscle through another scissors-exit portal. Figure 6 (lower) depicts an extremely important maneuver, though somewhat difficult to describe in detail. The assistant very gently pulls and holds the muscle hook such that the slackness is just taken up, to the point of slight tension. One must be extremely careful that the hook is not pulled with great force, and yet, not leave excess slack. The slipped/lost muscle is somewhere between the anterior hook under Tenon's (not a pseudo-tendon since it has slipped) and the muscle within Tenon's posteriorly, while the surgeon's forceps gently pulls looser tissue forward on either side of the muscle. This allows bold radial cuts along what ordinarily would be the intermuscular membrane.

(Figure 7) shows the completion of this search, with the assistant maintaining just enough muscle traction so that some bare tension is felt, being careful not to use excessive pull force so as to sever the fragile tissue held by the hook, which is usually not tendon. One has usually isolated a tongue of Tenon's to which the slipped muscle is attached. (Figure 7) (bottom) depicts that gentle dissection as above-described will reveal what sometimes looks like muscle, but in fact is so thin and flabby, that it is not actually red meat of the muscle. Our admonition is: "If one is in some doubt as to whether one has identified the muscle, it is probable that one has not identified the muscle." There is no question when one has identified the red muscular fibers as shown in (Figure 7) (bottom). (A video will show the complete procedure, placing the muscle sutures in what is very definitely muscle, secured with firmly tied square knots.) Once this is accomplished, then the muscle may be carefully drawn forward to allow further cutting of the intermuscular membrane further back, to release the muscle from its encasement in surrounding adhering tissue. Once this is done, and the muscle mobilized adequately, then one is faced with the problem of securing this now shortened contracted muscle via

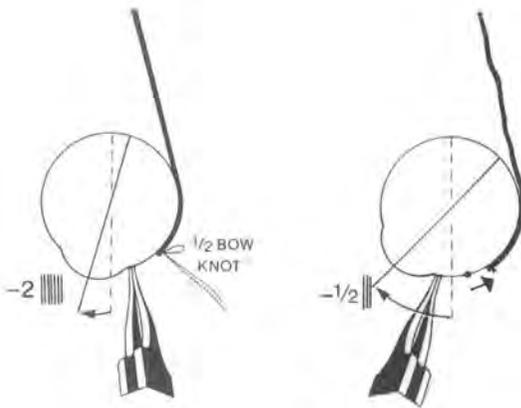


Figure 8. A temporary one-half bow knot suture which temporarily places the muscle insertion may be used. However - forceps rotation with this temporary suture in place may indicate more than the desired amount of restriction in the opposite direction (here shown as minus 2 restriction). Regardless of the type of strabismus, all resection procedures may result in unintended restrictions due to the muscle shortening procedure.

Figure 9. The assistant holds the eye with forceps in the opposite direction so that there is full rotation (here shown as minus one-half restriction, with a counting for a possible globe softening), and thus the surgeon draws the muscle up just barely eliminating all the muscles slack, and sews the muscle sclera at this point. This cooperative maneuver, avoids unintended post-operative restrictions. Prior to closing the conjunctiva, one should make sure there is no unintended globe restrictions, and repeat the maneuver after conjunctiva closure, to avoid conjunctiva restrictions also.

taking up the slack while resting in its slipped/lost position, and making sure that replacing it on the sclera does not create a restrictive force that limits rotation in the opposite direction.

(Figure 8) shows that it is best whenever dealing with any "shorter than normal" muscle, such as bringing forward a previously significantly recessed muscle, which may restrict rotations in the opposite direction. One should always test. This figure shows placing the muscle where one has estimated where it should be, but now tying it with a temporary single loop of a bow knot. Now one may test by forceps rotation to see if there is any unwanted restriction of rotation in the opposite direction.

(Figure 9). Where to place the muscle? One places it such that the surgeon gently pulls up the slack of the muscle until tension in the muscle is barely felt, while -that is during- the assistant holding the eye with no more than minus 1/2 short of full opposite rotation. Then the muscle is put on the sclera at that point, wherever it is, having been determined that it will not restrict any further. If one left it in its previous position where the forceps' traction showed a minus 1 or 2 restriction, that is exactly what would be exhibited post-operatively, an unwanted minus 2 rotation deficiency. You get what you feel. To avoid this minus 2 rotation deficiency, the single bow knot is untied and the muscle allowed to slip back 1 or 2 mm, so that when re-tying the single bow knot the restriction is reduced to a minus 1/2 rotation in the opposite direction.

After you secure this abnormal muscle to the sclera, then one can place the opposite muscle (in a recessed-resect) according to the clinical assessments of the surgeon so as to obtain a balanced spring-back force in either direction (with muscle relaxants). Of course, if circumstances are appropriate, when dealing with any mechanically unusual (especially shortened) muscle, an adjustable suture allows final determination under alert circumstances, whenever feasible.

Of course, in very large degrees of post-operative exodeviation, one is not only going to be directed at recessing the contracted LR, but it would be obvious that one must inspect the MR for a possible strengthening from its previous position, all depending upon these secondary muscle circumstances after prolonged overcorrection status.

The procedure we have described here pertains primarily to modest post-operative unwanted exodeviations, where one should always be alerted and aware that there may be a masked or unrecognized slipped lost MR muscle. Since the surgeon will doubtless recess the contracted LR, then the 5 second spring-back test at that point, (when the LR is severed from the globe) to test by spring-back maneuvers, whether the MR is excessively weak, in which case the surgeon should be prepared to change plans and at least, inspect the position of the previously recessed MR.

DESARROLLO DE ANISOTROPIAS EN A Y EN V EN PACIENTES OPERADOS DE ESOTROPIA INFANTIL

DRES. ALBERTO O. CIANCIA, OR MARTHA FINO*

De un total de 616 pacientes con esotropía infantil que recibieron tratamiento quirúrgico, se han considerado 369 casos. Éstos corresponden a niños a los que sólo se les realizó como técnica quirúrgica retroceso de rectos medios (RRM) o retroceso de rectos medios más resección de 1 o ambos rectos laterales (RRL).

En esta primera etapa del trabajo, nos hemos restringido sólo a un análisis estadístico descriptivo; en una etapa posterior se analizarán en detalle las características que presentan y su evolución.

La mayoría de los pacientes fueron operados antes de los 4 años de edad, y en proporciones similares de niñas y niños (Tabla 1).

Tabla 1
**DISTRIBUCIÓN DE CASOS POR SEXO
Y EDAD AL MOMENTO DE LA CIRUGÍA**

Edad (años)	Total		Mujeres		Varones	
	N=369	100%	N=191	100%	N=178	100%
0-2	208	56.4	110	57.6	98	55.1
2-4	119	32.2	60	31.4	59	33.1
4-6	26	7.0	15	7.9	11	6.2
6-8	7	1.9	2	1.0	5	2.8
8-10	7	1.9	4	2.1	3	1.7
10 o más	2	0.5			2	1.1

Prácticamente no aparecen casos de anisotropías en A antes de la cirugía (2%); fueron más frecuentes las anisotropías en V (8%).

Con posterioridad al tratamiento quirúrgico se detectaron anisotropías en el 38.7% de los casos, correspondiendo el 26% a las formas en A (Tabla 3).

Tabla 2
**CASOS QUE PRESENTARON
ANISOTROPIA ANTES DE LA CIRUGÍA**

	Casos	%
A	7	1.9
V	31	8.4
Sin anisotropía	331	89.7
Total	369	100

Tabla 3
**CASOS QUE PRESENTARON
ANISOTROPIA DESPUÉS DE LA CIRUGÍA**

	Casos	%
A	96	26
V	47	12.7
Sin anisotropía	226	61.2
Total	369	100

Esto mismo podemos observarlo en el gráfico 1 de la página siguiente.

El promedio de aparición de las anisotropías fue antes de los 4 años de evolución postoperatoria, algo más tardías para las anisotropías en A que para las en V. Las apariciones posteriores a los 10 años fueron infrecuentes (Tabla 4).

* Fundación Oftalmológica Pediátrica, Buenos Aires, Argentina.

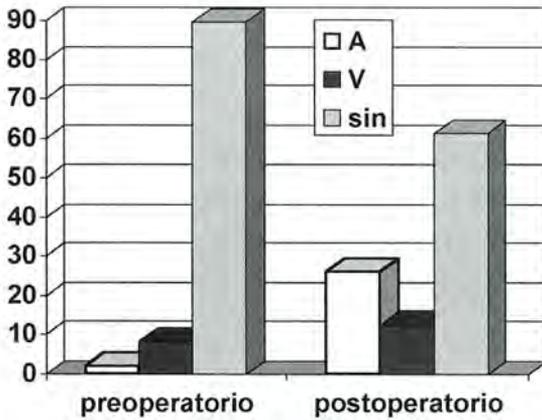


Gráfico 1. Porcentaje de casos que presentaron anisotropía antes y después de la cirugía.

Tabla 4
TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA CIRUGÍA HASTA EL DESARROLLO DE ANISOTROPIA

Anisotropía	Casos	Promedio	Desvío estándar
A	96	4.2	3.9
V	47	2.8	3.8
Total	143	3.7	3.9

Quisimos relacionar el componente horizontal en posición primaria de la mirada (PPM) con la presencia o no de incomitancias verticales. Para esto se consideraron las medidas tomadas en el último control del paciente (Tabla 5).

Se puede observar que en los pacientes sin incomitancias verticales el porcentaje de exotropía en PPM fue menor (9.7%) que en los casos con incomitancias en A o en V (26% y 23.4% respectivamente).

Podemos ver esta distribución expresada en el (Gráfico 2).

CONCLUSIONES

1) La aparición de hiperfunción de oblicuos y de anisotropía vertical en el postoperatorio de las esotropías infantiles es relativamente frecuente: 38,7%.

Tabla 5
DISTRIBUCIÓN DE LOS CASOS CON Y SIN ANISOTROPIA SEGÚN EL COMPONENTE HORIZONTAL EN POSICIÓN PRIMARIA (PPM)

	Componente horizontal en PPM			Total
	XT	ORT	ET	
A	25	48	23	96
	26%	50%	24%	100%
V	11	22	14	47
	23.4%	46.8%	29.8%	100%
Sin anisotropía	22	148	56	226
	9.7%	65.5%	24.8%	100%
Total	58	218	93	369
	15.7%	59.1%	25.2%	100%

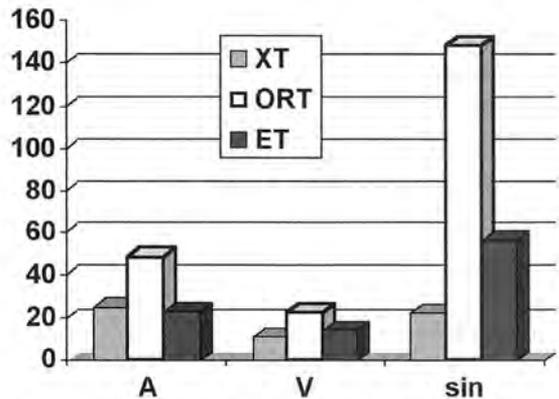


Gráfico 2. Distribución de los casos con o sin anisotropía según el componente horizontal en posición primaria (PPM).

- De estos casos el 26% es de anisotropías en A y el 12,7 en V.
- El tiempo transcurrido entre la operación y la hiperfunción de los músculos oblicuos fue 4,1 años para los oblicuos superiores y 2,8 años para los oblicuos inferiores.
- En los pacientes que desarrollaron hiperfunción de músculos oblicuos y anisotropía se encontró una mayor proporción de casos que evolucionaron hacia la exotropía (26% en las A y 23,4% en las V) que en los pacientes que no desarrollaron anisotropías (9,7%).

ELECTRO OCULOGRAFÍA (EOG) DEL SEGUIMIENTO Y DEL NISTAGMUS OPTOKINÉTICO (NOK) EN EL SÍNDROME DE DUANE

DRES. NÉLIDA B. MELEK, SUSANA BLANCO, HORACIO GARCÍA*

El Síndrome de Duane (S de D) es la alteración mas frecuente de la motilidad ocular después de los estrabismos esenciales.

Desde la década del 70 del siglo pasado el registro EOG de los movimientos oculares se ha incorporado al estudio del S de Duane como lo muestran los trabajos de Metz (1), Nemet, (2) Melek (3), Gourdeau (4), Prieto Díaz (5), Suna Tian (6) Moore, (7) utiliza la oculografía infrarroja y Yüksel D., (8) que utiliza la técnica del search coil Scelral (8).

La mayoría de estos trabajos analiza sólo, si bien exhaustivamente, las características de los movimientos sacádicos (latencia, velocidades, duración, forma) en aducción y abducción del ojo portador del Duane o de ambos ojos, especialmente en los S de D tipo I.

Metodológicamente nuestros registros comprenden los movimientos sacádicos, seguimiento y NOK. Nos llamó la atención que el ojo aparentemente sano presentara profundas alteraciones Electrooculográficas (EOG) en los registros del seguimiento, y del NOK que en algunos casos eran mayores que en el ojo portador del síndrome. En nuestro trabajo de 1980 ya habíamos notado nistagmus en abducción y alteraciones en el seguimiento en abducción del ojo no portador del Duane. Decidimos entonces estudiar los registros del seguimiento y del NOK en pacientes con S de D tipo I de la clasificación de Huber (9).

CLASIFICACIÓN DE HUBER

Tipo I: Recto Lateral (RL) inervado en forma anómala por una rama del III Nervio. Falta inervación por el VI Nervio (10, 11).

Tipo II: RL inervado en forma anómala por una rama del III Nervio y en forma normal por el VI nervio.

Tipo III: ojo afectado no aduce ni abduce. La inervación puede ser la del Tipo I o II.

PACIENTES Y MÉTODO

Se estudiaron cinco pacientes portadores de SdeD tipo I. Estos fueron sometidos a un examen ocular completo, incluyendo agudeza visual, refracción, fondo de ojo y un estudio sensorial y motor completo. Fueron 3 mujeres y 2 varones. La edad promedio fue de 13.2 años DS +/-2.8 Todos tenían el ojo izquierdo (OI) afectado (OA) El ojo derecho (OD) era el fijador (OF) Por lo tanto mirada a izquierda significa abducción del OI y aducción del OD y mirada a derecha abducción de OD y aducción de OI. Ninguno tenía ambliopía (Tabla 1).

Para el estudio electrooculográfico se utilizó un sistema Nicolet Nystar Plus, empleando electrodos Nicolet descartables de cloruro de plata (chloride silver) colocados en el ángulo interno y externo de cada ojo y uno en la frente.

La impedancia de los electrodos fue automáticamente balanceada y la calibración para cada canal de EOG fue repetida antes de realizar cada test.

* Instituto Oftalmología Pediátrica (FOP) Dr. Alberto Ciancia

Tabla 1

Pacientes Nº	Sexo Edad	Ojo Duan	Ojo Fi jador	Ambliopia
1	F / 13	OI	OD	NO
2	M / 11	OI	OD	NO
3	F / 10	OI	OD	NO
4	F / 17	OI	OD	NO
5	M / 15	OI	OD	NO

EDAD PROMEDIO 13.2 AÑOS DS+/-2.8

Tabla 2

SEGUIMIENTO: GANANCIA (N=0.80 a 1.05)												
OI (OA)						OD(OCN)						
	AOD		ODT		OIT		AOD		ODT		OIT	
	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D
P1	0.15	0.09	0.30	0.28	0.21	0.08	0.09	0.29	0.02	0.18	0.01	0.15
P2	0.33	0.28	0.36	0.08	0.31	0.07	0.57	0.58	0.59	0.69	0.20	0.19
P3	0.31	0.32	0.33	0.33	0.34	0.20	0.49	0.69	0.37	0.69	0.30	0.69
P4	0.47	0.15	0.15	0.00	0.78*	0.04	0.92	0.81*	0.59	0.54	0.85*	0.75
P5	0.37	0.26	0.35	0.24	0.35	0.17	0.26	0.32	0.20	0.19	0.29	0.31

Tabla 3

OI (OA) SEGUIMIENTO GANANCIA(N=0.80 -1.05) OD(OCN)												
	AOD		ODT		OIT		AOD		ODT		OIT	
	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD
	I	I	I	I	I	I	D	D	D	D	D	D
P1	0.15	0.09	0.30	0.02	0.21	0.01	0.09	0.29	0.28	0.18*	0.08	0.15*
P2	0.33	0.57	0.36	0.59	0.31	0.20*	0.28	0.58	0.08	0.69	0.07	0.19*
P3	0.31	0.49	0.33	0.37	0.34	0.30*	0.32	0.69	0.33	0.69	0.20	0.69
P4	0.47	0.92*	0.15	0.59	0.78	0.85*	0.15	0.81*	0.00	0.54	0.04	0.75
P5	0.37	0.26	0.35	0.20	0.35	0.29	0.26	0.32	0.24	0.19*	0.17	0.31

MÉTODO

Los pacientes estaban sentados frente y aproximadamente a 1 m de la pantalla generadora del estímulo con su mentón y frente apoyados en un apoyo mentón, cuyo marco restringía los movimientos laterales de la cabeza reduciendo las posibilidades de introducir alteraciones en el registro por movimientos cefálicos.

Sistemáticamente se tomaron primero los movimientos sacádicos, luego el seguimiento y finalmente el NOK. Se registraron movimientos horizontales primero con ambos ojos destapados (AOD), luego con ojo derecho tapado (ODT) y por último con ojo izquierdo tapado (OIT).

ESTÍMULOS

- Para el seguimiento se utilizó un estímulo (spot luminoso) sinusoidal horizontal a una frecuencia de 0.4 Hz y velocidad máxima de 40°/seg.
- Para el OKN se utilizó un estímulo bi-direccional horizontal constituido por barras luminosas de 5.12° de ancho separadas por intervalos 12.24°. La velocidad máxima fue de 20°/seg. Se estimuló durante 20 seg. a derecha y 20 seg. a izquierda.

En las tres modalidades de registros el estímulo se desplazó entre 32° a derecha y 32° a izquierda.

PARÁMETROS ESTUDIADOS

a) En el seguimiento

Ganancia: relación entre la velocidad del ojo y la velocidad del estímulo. Es estimada en cada ojo en la mirada a izquierda y derecha. Los valores normales están entre 0.80 y 1.05.

Magnitud: mide la velocidad real del ojo. Para una velocidad del estímulo de 40°/seg los valores de magnitud normales oscilan entre 32°/seg y 42°/seg.

Tabla 4

OI (OA) SEGUIMIENTO GANANCIA(N=0.80 -1.05) OD(OCN)												
	AOD		ODT		OIT		AOD		ODT		OIT	
	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD
	Aduccion		Aduccion		Aduccion		Abduccion		Abduccion		Abduccion	
P1	0.09	0.09	0.28	0.02*	0.08	0.01*	0.15	0.29	0.30	0.18*	0.21	0.15*
P2	0.28	0.57	0.08	0.59	0.07	0.20	0.55	0.58	0.36	0.69	0.31	0.19*
P3	0.32	0.49	0.33	0.37	0.20	0.30	0.31	0.69	0.33	0.69	0.34	0.69
P4	0.15	0.92*	0.00	0.59	0.04	0.85	0.47	0.81	0.15	0.54	0.78	0.75
P5	0.26	0.26	0.24	0.20	0.17	0.29	0.37	0.32	0.35	0.19*	0.35	0.31

Tabla 5

SEGUIMIENTO: MAGNITUD °/seg (N=32°/s- 42°/s)						
	AOD		ODT		OIT	
	OI	OD	OI	OD	OI	OD
P1	5	7.6	11.6*	4.0	5.9*	3.3
P2	12.3	23.1	9.8	25.7	7.5	9.9
P3	12.7	23.8	13.1	21.0	10.9	20.0
P4	12	34.7*	2.1	22.7	16.2	32.1*
P5	12.6	22.7	11.7	7.8*	10.3	12.1

Asimetría: mide la diferencia porcentual de velocidad entre el seguimiento a derecha y el seguimiento a izquierda en relación a la velocidad del estímulo. Un valor positivo indica mayor velocidad a derecha y uno negativo, mayor velocidad a izquierda. Un 10% de asimetría es considerada normal.

Distorsión Armónica Total THD (Total Harmonic Distortion): indica la calidad del seguimiento. Un THD mayor de 15% se considera anormal y representa un pobre o distorsionado seguimiento.

b) En el NOK

Ganancia: relación entre la velocidad del estímulo y la velocidad del ojo durante la fase lenta del NOK cuando el estímulo se mueve a izquierda o a derecha. La ganancia normal está entre 0.80 y 1.10.

Asimetría: expresa en porcentaje la diferencia de velocidad del ojo durante la fase lenta del NOK entre el movimiento a derecha y el movimiento a izquierda.

Diferencias hasta 10% se consideran normales.

Diferencias mayores de 55% fueron clasificadas como altas, diferencias entre 54% y 25% como medianas y entre 24% y 11% como bajas.

Inversión: representa el máximo grado de asimetría. Cuando el movimiento lento es capaz de realizarse sólo hacia un lado se habla de inversión.

No se observa en condiciones de motilidad normal. Es siempre patológico.

No se realizaron análisis estadísticos por el tamaño pequeño de la muestra.

RESULTADOS

Todos los pacientes tenían afectado el OI (OA), por lo tanto cuando el OD estaba tapado (ODT) el OI fue el fijador obligado y cuando el OI estaba tapado (OIT) el OD era el fijador obligado.

Las alteraciones EOG se mostraron tanto en el OI como en el OD. Por esta razón denominamos a este ojo clínicamente normal (OCN) y no ojo sano.

SEGUIMIENTO

Ganancias

La Tabla 2 muestra las ganancias del OI y del OD en la mirada a izquierda y a derecha.

Estas son bajas en ambos ojos y sólo los trazados del ojo derecho con AOD y OIT del Paciente 4 muestran valores normales.

La Tabla 3 compara las ganancias del OI y OD mirando a I y a D.

Tanto a izquierda como a derecha las ganancias fueron bajas en todos los pacientes tanto en el OA como en el OCN.

Las ganancias fueron mas bajas en el OCN que en el OA en los pacientes 1 y 5 en la mirada a izquierda en las tres modalidades de registro y en la mirada a derecha con ODT y en los pacientes 2 y 3 en la mirada izquierda con OIT.

La Tabla 4 compara las ganancias en aducción y en abducción de ambos ojos.

En el paciente 1 las ganancias son mas bajas en el OCN que en el OA en aducción y abducción con ODT y OIT. Lo mismo pasa en el paciente 5 en abducción con ODT.

Magnitudes: fueron bajas en ambos ojos. Las del OCN fueron mejores que las del OA excepto en los trazados del OI del paciente 1 con ODT y OIT y del paciente 5 con OIT en los cuales las magnitudes fueron mayores en el OA.

En el paciente 4 las magnitudes son normales en los trazados del OCN con AOD y con OIT (Tabla 5).

Asimetría: en los pacientes 1 y 3 son mayores en el OCN que en el OA con AOD, ODT y OIT. Las asimetrías son normales en el OA en el paciente 2 con ODT, y en el paciente 3 con AOD y ODT.

El OCN presenta también algunos registros con asimetrías normales. La asimetría es predominantemente a derecha (es decir la velocidad es mayor a derecha que a izquierda) en el OD con excepción del paciente 4 en que es a izquierda en las 3 modalidades de registro y en el paciente 5 con ODT (pero dentro de valores normales) (Tabla 6).

Tabla 6

SEGUIMIENTO ASIMETRÍA (N;10%)						
	AOD		ODT		OIT	
	OI	OD	OI	OD	OI	OD
P1	-24	54	-3	80	-42	82
P2	9*	0	-52	7	-64	19
P3	1*	16	0*	31	-27	40
P4	-53	-7*	-190	-4*	-91	-7*
P5	-17	9	-19	-3*	-34	4

Tabla 7

	SEGUIMIENTO THD(N=15%)					
	AOD		ODT		OIT	
	OI	OD	OI	OD	OI	OD
P1	59	48	58	100	67	100
P2	33	25	51	62	67	100
P3	57	10*	66	23	31	24
P4	43	11*	100	71	46	9*
P5	21	45	65	72	40	30

Tabla 8

	NOK: GANANCIA (N=0,80 a 1,10)											
	OI(OA)			OD(OCN)								
	AOD		ODT		OIT		AOD		ODT		OIT	
	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D
P1	0,55	0,70	0,55	0,80	0,60	0,85	0,60	0,70	0,65	0,65	0,75	0,95
P2	0,80	0,55	0,70	0,65	0,00	0,80	1,10	1,00	1,10	1,05	0,95	0,80
P3	0,80	0,75	0,80	0,85	0,70	0,75	1,15	0,85	1,00	1,65	0,95	1,20
P4	1,20	0,90	1,20	0,95	1,20	0,85	1,50*	1,25	1,55*	1,30	1,45*	1,45
P5	0,80	0,65	0,55	0,80	0,85	0,00	1,05	1,30	1,35*	1,40	1,25	1,60

Tabla 9

	OI (OA)		NOK GANANCIA (N=0,80 a 1,10)						OD(OCN)									
	AOD		ODT		OIT		AOD		ODT		OIT		AOD		ODT		OIT	
	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD
	I	I	I	I	I	I	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D
P1	0,55	0,60	0,55	0,65	0,21	0,75	0,70	0,70	0,80	0,65*	0,85	0,95						
P2	0,80	1,10	0,70	1,10	0,31	0,05*	0,55	1,00	0,65	1,05	0,80	0,80						
P3	0,80	1,15	0,80	1,00	0,34	0,30*	0,75	0,85	0,85	1,65	0,75	1,20						
P4	1,20	1,50	1,20	1,55	0,78	0,85	0,90	1,25	0,90	1,30	0,85	1,45						
P5	0,80	1,05	0,55	1,35	0,35	0,29*	0,65	1,30	0,80	1,40	0,00	1,60						

Tabla 10

	NOK: Asimetría(N=10%)					
	Inversión: (N = ausencia)					
	AOD		ODT		OIT	
	OI	OD	OI	OD	OI	OD
P1	22	15	32	0*	30	22
P2	32	0*	10	5	Inv	Inv
P3	0*	26	0*	40	0*	21
P4	25	17	21	14	32	0*
P5	19	80	20	0*	Inv	25

En el OI (OA) la asimetría es a izquierda con excepción de los pacientes 2 y 3 con AOD.

Es notable la asimetría a I que presentan los trazados del OA cuando esta tapado y la gran asimetría a la derecha que presenta el OD (OCN) cuando el OA esta tapado.

Thd: en todos los registros fueron anormalmente altos en el OA En el OCN solo fueron normales en el P3 con AOD y en el P4 con AOD y con OIT (Tabla 7).

NOK

Ganancia Las ganancias en el NOK son mejores que en el seguimiento. En todos los trazados están por arriba de 0,50.

La mayoría de ellos están dentro de los límites normales o más altos (Tabla 8).

En la mirada a I el OD presenta ganancias menores que el OI en los pacientes 2,3 y 5 con OIT En la mirada a D la ganancia del OI es mayor que la del OD con ODT en el paciente 1 (Tabla 9).

Asimetría e inversión: la asimetría es menor que en el seguimiento. En general a derecha (es decir que la velocidad es mayor cuando el estímulo se desplaza a derecha) y no sobrepasa el 35%. De los 5 casos analizados sólo 2 de ellos presentan inversión (Tabla 10).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La edad de los pacientes y el DS indican que se trata de una población de edad homogénea y confiable respecto a su respuesta durante el estudio EOG. La presencia de ortotropía en Posición Primaria (PP) en 2 pacientes, la ausencia de ambliopía y la CSN con buena estereopsis indican que las alteraciones EOG no se deben a las alteraciones motoras que acompañan a la esotropía infantil.

Antes de presentar los trazados patológicos de 2 pacientes de nuestra muestra pasaremos los registros del seguimiento y del NOK de un individuo normal ortotrópico sin alteraciones de la motilidad ocular con OD fijador como nuestros pacientes (Figs. 1, 2 y 3).

Las alteraciones de la motilidad del síndrome de Duane son debidas a un mal desarrollo del núcleo del VI nervio (10) (11) Esto lleva a una inervación anómala del RL por ramas del III Nervio. El mal

SEGUIMIENTO Paciente Normal Sexo Femenino 13 Años **NOK**

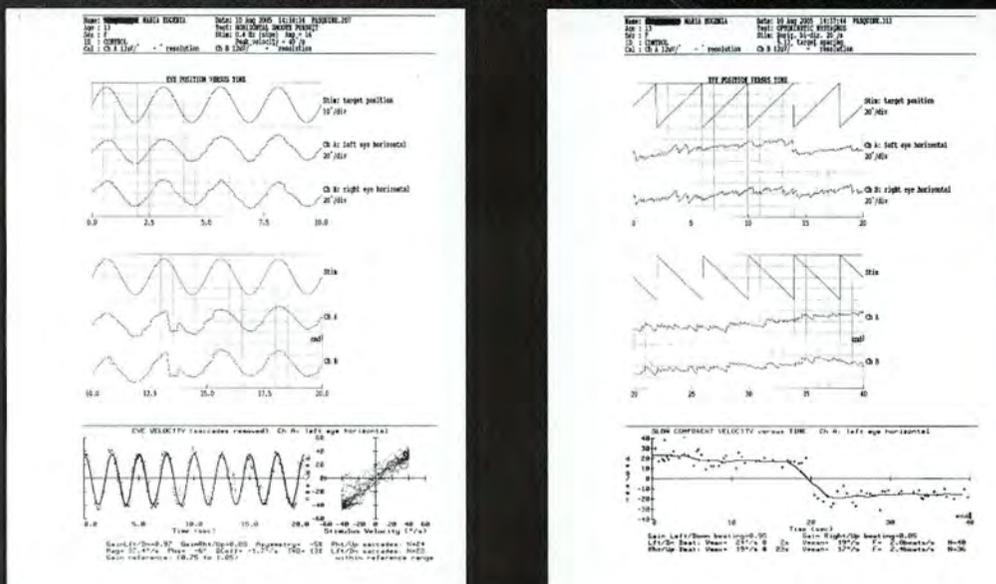


Figura 1: Seguimiento del OI con ODT y el NOK de OI con OIT.

OI **SEGUIMIENTO ODT** **OD**

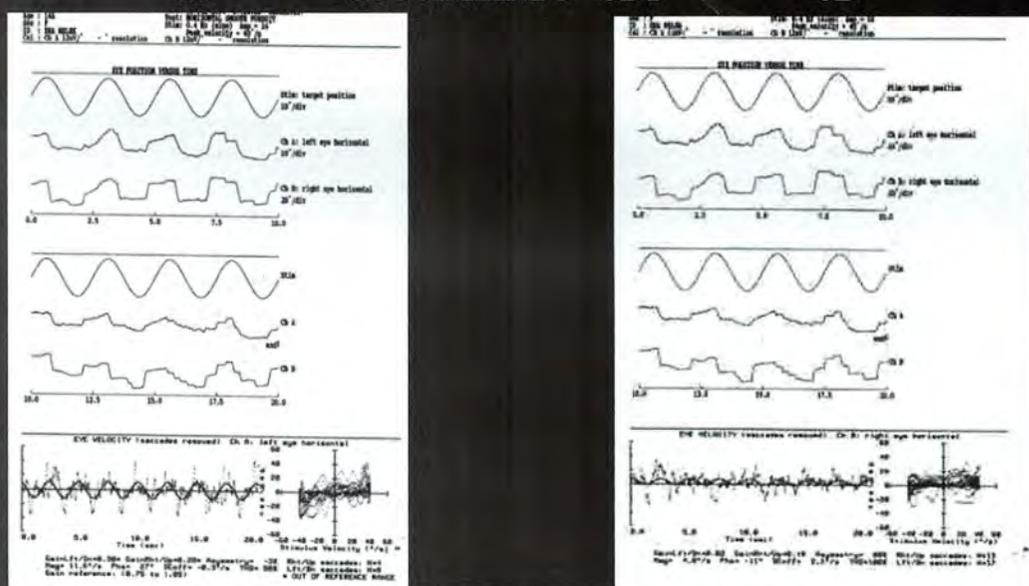


Figura 2: Trazado EOG del seguimiento del OI y del OD con AOD Trazado de Izq: OI Trazados Der. ojo Der.

desarrollo del núcleo del VI puede presentar distintos grados de severidad desde la falta absoluta de motoneuronas y la presencia solo de mayor o menor cantidad de neuronas intercalares como sucede en el S. de D. tipo I al cual se refiere este tra-

bajo hasta la existencia de un contingente mas o menos normal de motoneuronas y neuronas intercalares como sucede en el S. de D tipo II.

Los resultados electrooculograficos obtenidos para el seguimiento y el NOK en el OA y en el

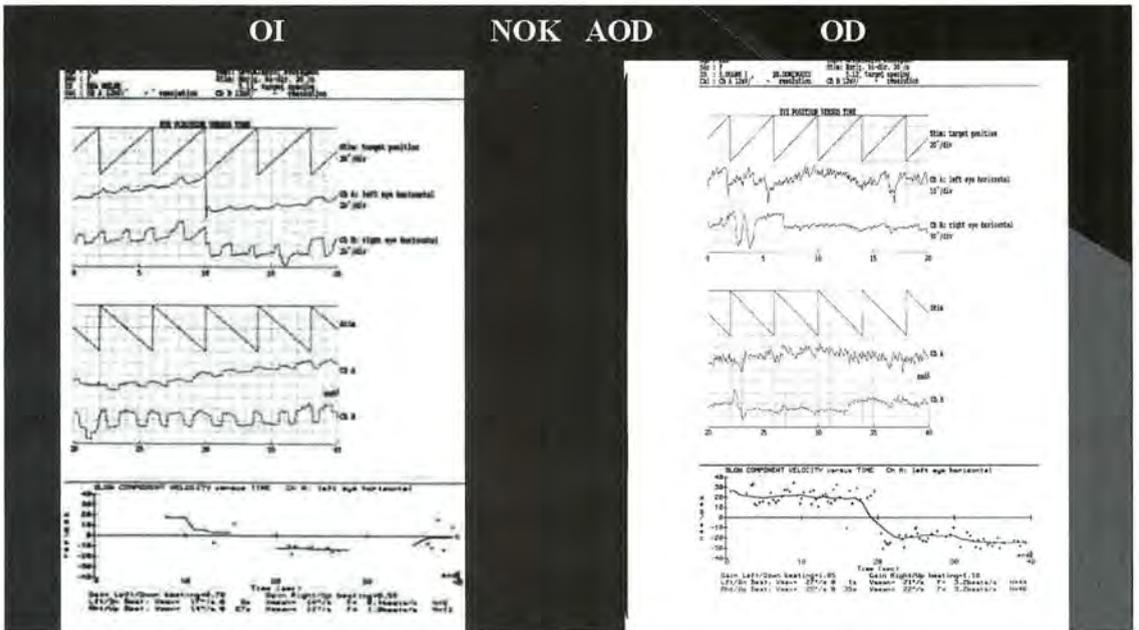


Figura 3: Trazado EOG del NOK del OI y del OD con AOD. Trazado de Izq: OI Trazado Der. ojo Der.

OCN eran previsible con OCN tapado cuando el OA es el fijador obligado. Pero llaman la atención las profundas alteraciones observadas en el OCN cuando éste es el fijador obligatorio al estar OA ocluido.

En la latero versión hacia el OA el RM del OCN recibe estímulos desde las neuronas intercalares del núcleo del VI nervio afectado. La intensidad del estímulo y en consecuencia la velocidad y amplitud del movimiento realizado por este ojo dependerán del monto y calidad de neuronas intercalares que posea el núcleo del VI nervio afectado. Así las ganancias en aducción del OCN podrán oscilar entre valores próximos a los normales como ocurre en nuestro paciente N4 y valores muy bajos como el caso 1 (Tabla 3). El razonamiento que hemos expuesto justifica las alteraciones de la ganancia del OCN en aducción cuando fija OA. Pero no justifica las anomalías de la ganancia en abducción en el OCN cuando éste es fijador obligatorio al estar OIT (Tabla 3) (Figs. 4 y 5).

Respecto al NOK las ganancias son mejores que en el seguimiento. En el OA en la mayoría de los trazados están por encima del 0.50 y en el paciente 4 son normales. En el OCN son normales o mayores y sólo muy pocos trazados muestran valores bajos (Tablas 8 y 9).

Si bien las ganancias en el NOK está menos afectada que en el seguimiento pueden observarse algunas asimetrías moderadas y muy escasas inversiones (Tabla 10).

La ganancia depende de la relación entre la velocidad del ojo y la del estímulo. Se podría argüir que las ganancias son mejores en el NOK porque la velocidad del objetivo es menor que la del seguimiento. Las ganancias del seguimiento en condiciones normales disminuyen cuando la velocidad del objetivo es mayor a 100°/seg (12) y en nuestros registros la velocidad del objetivo ha sido solo de 40°/seg. Las velocidades, en valores absolutos, son mejores en el NOK que las alcanzadas en el seguimiento y no dependerían de la velocidad del estímulo.

En el movimiento de seguimiento, la magnitud (que representa la velocidad real del ojo) no alcanza velocidades mayores de 16°/s en el OA en ningún trazado, mientras que llega a velocidades de 28° seg. durante el seguimiento en la fase lenta del NOK. El OCN alcanza velocidades aun mayores (Tabla 12). La diferencia de velocidades entre el NOK y el seguimiento son estadísticamente significativas. Nos preguntamos entonces cómo explicar las fuertes anomalías del seguimiento en el movimiento de seguimiento en el S de D Tipo I a

EOG del Seguimiento y del NOK en el Síndrome de Duane I

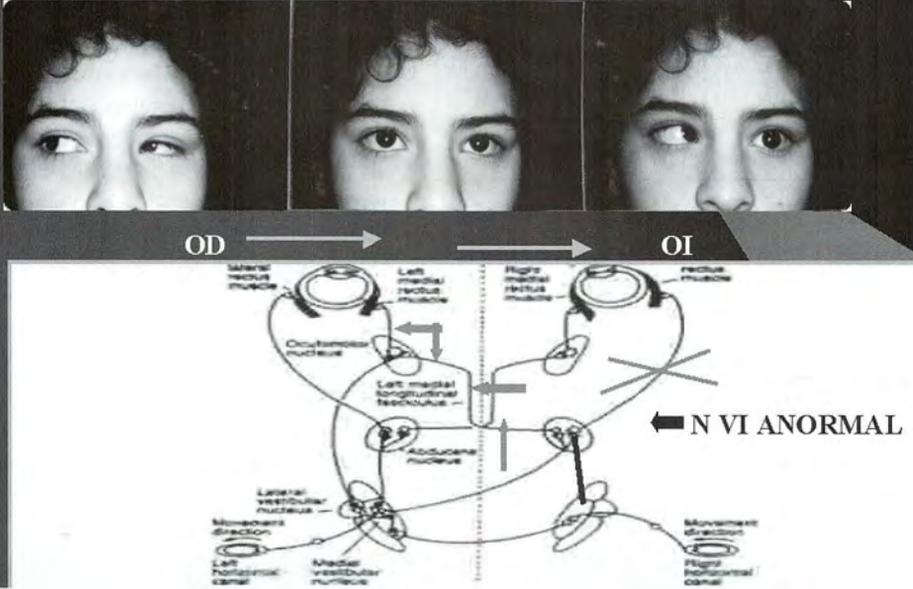


Figura 4

EOG del Seguimiento y del NOK en el Síndrome de Duane I

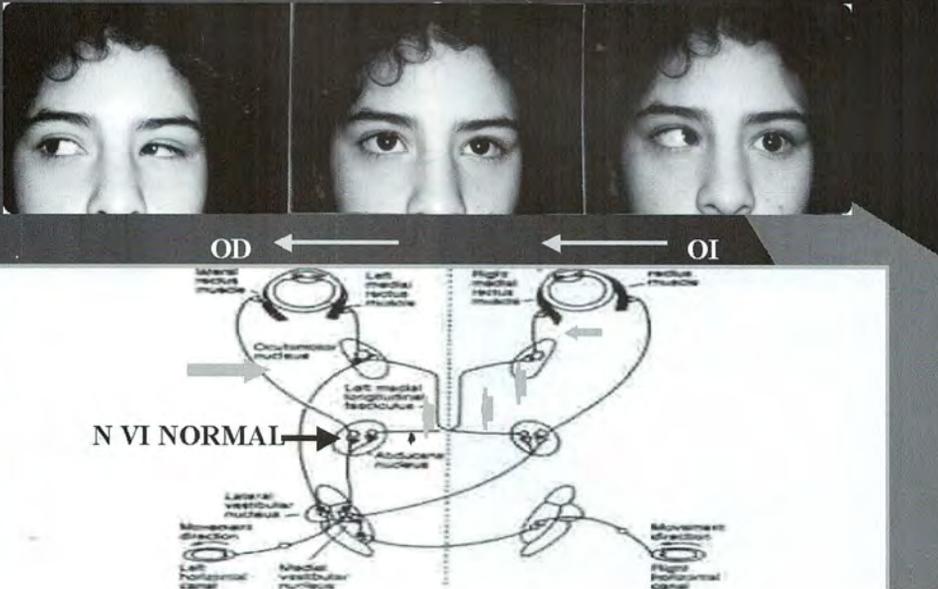


Figura 5

Tabla 11
OI GANANCIA

	NOK (N=0.80-1.10)						SEGUIMIENTO (N=0.80-1.05)					
	AOD		ODT		OIT		AOD		ODT		OIT	
	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D	I	D
P1	0.55	0.70	0.55	0.80	0.60	0.85*	0.15	0.09	0.30	0.28	0.21	0.08
P2	0.80	0.55	0.70	0.85	0.00	0.80*	0.33	0.28	0.36	0.08	0.31	0.07
P3	*0.80	0.75	0.80	0.85	0.70	0.75	0.31	0.32	0.33	0.33	0.34	.20
P4	*1.20	0.90	1.20	0.95	1.20	* 0.85	0.47	0.15	0.15	0.00	0.78	0.04
P5	0.80	0.65	0.55	0.80	0.85*	0.00	0.37	0.26	0.35	0.24	0.35	0.17

Tabla 12

	OI NOK						OI SEGUIMIENTO					
	VELOCIDAD(N=16°/s-22°/s)						VELOCIDAD(N=32°/s-42°/s)					
	AOD		ODT		OIT		AOD		ODT		OIT	
	I	D	I	D	I	D	MAGNITUD					
P1	14	17	12	18	13	22	5.0	11.6		5.9		
P2	18	10	14	15	0.00	19	12.3	9.0		7.5		
P3	16	23*	16	21	20	19	12.7	13.1		10.9		
P4	26*	19	25*	20	26*	19	12.0	2.1		16.2		
P5	20	18	20	23*	24*	0.00	12.6	11.7		10.3		

diferencia del seguimiento en la fase lenta del NOK.

Todos los estructuras supranucleares en el tronco cerebral que intervienen en la generación del movimiento seguimiento están localizados en la protuberancia, el bulbo y el cerebelo (núcleo dorso lateral pontino, núcleos vestibulares, las conexiones entre ellos y el cerebelo, el floculo y el vermis dorsal) derivan del rombencéfalo. Nuestra hipótesis propone que las lesiones en el S de D no se limitan al núcleo del VI nervio sino que involucran también a todas las estructuras supranucleares que intervienen en la génesis del movimiento de seguimiento situadas en la protuberancia, el bulbo y el cerebelo por un mal desarrollo del rombencéfalo (13) como consecuencia de una noxa que puede ser vascular (cierre prematuro de las arterias trigeminales antes del desarrollo de la arteria basilar), tóxica (mesoprostol) o genética, actuando en las primeras semanas del desarrollo embrionario (14) (Fig. 6).

EOG del Seguimiento y del NOK en el Síndrome de Duane I

Discusión

ROMBENCEFALO

- NTs L, I y, M
- NTO
- NDLP
- NRTP
- PUENTE, CEREBELO y BULBO
- N V

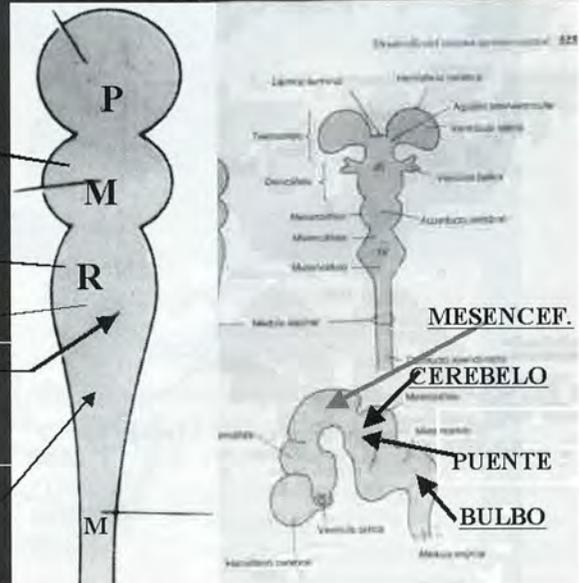


Figura 6

Apoyarían esta hipótesis los hallazgos de Jay y Hoyt (15) y de Gourdeau y cols. Jay y Hoyt comprobaron en 9 pacientes portadores de S de D unilateral que el potencial auditivo evocado correspondiente al oído del lado del ojo afectado presentaba una latencia anormalmente prolongada de la onda III que tiene su origen en el complejo olivar superior localizado en el puente.

Gourdeau y col. registraron el Reflejo Vestíbulo-Ocular, el NOK y el post nistagmus optoquinético (PNOK) y encontraron que había significativas asimetrías y concluyeron que por lo menos en algunos casos de S de D debe haber "anormalidades primarias" del tronco cerebral: núcleos o vestibulares, cintilla longitudinal medial y formación reticular pontina paramediana.

Respecto a las ganancias y velocidades significativamente mayores en el NOK que en el movimiento de seguimiento se plantea la incógnita ¿por qué esta diferencia entre ambos tipos de seguimiento? ¿se debería a que?

1º Núcleo del Tracto Optico (NTO). se encuentra en el mesencéfalo que ha tenido un desarrollo normal y sólo el resto de las estructuras comprometidas en la génesis del NOK se encuentran en regiones derivadas del rombencéfalo?

2º Los movimientos de seguimiento son voluntarios mientras que el NOK es un movimiento reflejo?

3º Las vías del NOK: alcanzarían los núcleos vestibulares en el bulbo directamente, sin pasar por el cerebelo (16). Por la tanto el seguimiento de la fase lenta del NOK se haría sin el control fino del cerebelo? (Figura 7).

A favor de esta propuesta están, además de las diferencias entre ambos tipos de movimiento, las velocidades altas por encima de las normales que se observan en algunos trazados. Corroborar la hipótesis propuesta y dilucidar la incógnita sobre la ganancia y velocidad del NOK es un desafío que queda pendiente.

EOG del Seguimiento y del NOK en el Síndrome de Duane I

Discusión

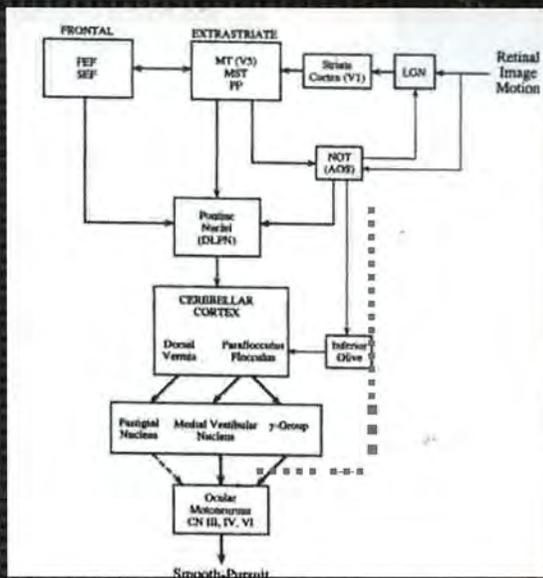


Figura 7

Los adelantos en la RMI posiblemente ayuden a aclarar estas hipótesis, especialmente la RM por Difusión de Tensión.

CONCLUSIONES

- 1) El S de D sería debido a una alteración de desarrollo del Rombencéfalo en las primeras semanas del embarazo con la consecuencia que todas las estructuras supranucleares que intervienen en la generación del movimiento seguimiento están comprometidas.
- 2) Los sistemas del seguimiento y del NOK están afectados de manera independiente y en diferente grado en el Síndrome de Duane Tipo 1.
- 3) Como el NOK está menos afectada que el movimiento de seguimiento se pone en evidencia que hay estructuras neuroanatómicas diferenciales en ambos tipos de movimiento y que en el NOK, éstas no son aun bien conocidas. Dilucidar por qué las ganancias y velocidades de la fase lenta del NOK son mejores que las del seguimiento permitiría conocer mejor las bases neuroanatómicas de estos tipos de movimiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Metz H.S, Scott A. B., Scott W.E.** Horizontal Saccadic velocities in Duane' s. *Am Ophthalmol* 1975; 80: 901-904.
2. **Nemet P., Ron S.:** Ocular saccades in Duane' syndrome. *Br. J Ophthalmol* 1978; 62: 528-532.
3. **Melek N., Espinosa H.:** Consideraciones sobre el síndrome de retracción de Duane. *Archivos de Oftalmología de Buenos Aires* 1980; 55: 258-294.
4. **Gourdeau A., Miller N., Zee D., Morris J.:** Central ocular motor abnormalities in Duane' s retraction syndrome *Arch Ophthalmol* 1981; 99: 180-9-10.
5. **Prieto Diaz J.:** Duane' s syndrome. Electro-oculography pattern. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1985; 22: 243-245.
6. **Tian Suna:** Saccadic eye movements and forced development in Duane' s retraction syndrome. *Neuro-ophthalmology* 1997; 17: 69-89.
7. **Moore L., Feldon S., Liu S.:** Infrared oculography of Duane' s retraction syndrome (Type I) *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 943-946.
8. **Yüksel D., Optican L., and al.** Properties of saccades in Duane Retraction Syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sc* 2005; 16: 3144-3151.
9. **Huber A.** Electrophysiology of the retraction syndromes *Br. J. Ophthalmol* 1974; 58: 619-622.
10. **Miller N, Kiel Steven, Green William, Clark Arthur,** Unilateral Duane' s Retraction Syndrome (Type 1), *Arch Ophthalmol* 1982, 100: 1468-1472.
11. **Parsa C., Grant E., Dillon J.,** Absence of the Abducens Nerve in Duane Syndrome Verified by Magnetic Resonance Imaging. *Am J. Ophthalmol* 1998; 125: 399-401.
12. **Adler 's Physiology of the eye,** Tenth edition Paul Kaufman and Albert Alm Section 14 "Extraocular Muscles/ Eye movements Chapter 36 Neural control of eye Movements chapter 36 p. 841.
13. **Embriología médica. Jan Lagman** Editora Importécnica. Printed in Spain 1975 by Willams and Wilkin Company Baltimore pp. 292-293.
14. **Bouwes -Bavink JN, Weaver DD.** Subclavian artery disruption sequence. Hypothesis of a vascular etiology for Klippel- Feil, and Moebius anomalies. *J Med. Genet* 1986; 23: 903-918.
15. **Jay WM., Hoyt CS:** Abnormal brainstem auditory evoked potentials in Stilling Türk Duane retraction syndrome. *Am J Ophthalmol* 1980; 86: 814-816.
16. **Fuchs A, and Mustardi M.:** The optokinetic response in primates and its possible neuronal substrate. *Visual Motion and its Role in the Stabilization of the Gaze* Eds F. A. Miles and J. Walman 1993 Elsevier Science Publishers B.V.

PARESIAS UNILATERALES DEL OBLICUO SUPERIOR. ASPECTOS RELEVANTES EN LA INDICACIÓN QUIRÚRGICA

DRES. JULIO PRIETO-DÍAZ Y FERNANDO PRIETO-DÍAZ*

CUESTIONES RELACIONADAS CON EL DIAGNÓSTICO

Las parestias del oblicuo superior (POS), suelen mostrarse bajo diferentes patrones de desviación (1, 2, 3, 4). Para su correcto diagnóstico estudiamos las versiones, el *cover test* (CT), *cover test* con prismas (CTΔ) y la torsión subjetiva y objetiva. Las versiones, considerando la posición de los ojos en miradas extremas (aproximadamente a 45°) muestran el estado funcional de los músculos extraoculares (MEO) mientras que el CT y el CTΔ nos informan sobre las características de la desviación, sentido, dominancia ocular, alternancia, etc., y dan una medida cuantitativa de la desviación en las diferentes posiciones extremas de la mirada en que el paciente puede fijar con sus 2 ojos la luz de fijación, esto es a aproximadamente 30° de la posición primaria (PP).

A pesar de no ser procedimientos semejantes, uno es cualitativo y el otro cuantitativo; tomados desde perspectivas angulares diferentes, las vergencias y el CTΔ son dos métodos que se complementan (Figuras 1A y 1B).

También suele ser de utilidad el estudio de la torsión; ella se evalúa de manera objetiva o subjetiva. El método objetivo más adecuado es la *oftalmoscopia binocular indirecta* aunque las *retinografía* suele ser también útil, sobre todo porque permite su archivo (Figuras 2 A y 2 B). La torsión subjetiva, testada con los lentes de Maddox brinda buena información cuando el paciente colabora. En casos

congénitos suele no haber torsión o, si la hay, es pequeña. En parestias del OS monoculares adquiridas hay siempre cierto grado de extorsión: 4° a 6°; si ella es de 10° o más se debe pensar en que estamos ante una forma bilateral "oculta o enmascarada" (5, 6, 7, 8).

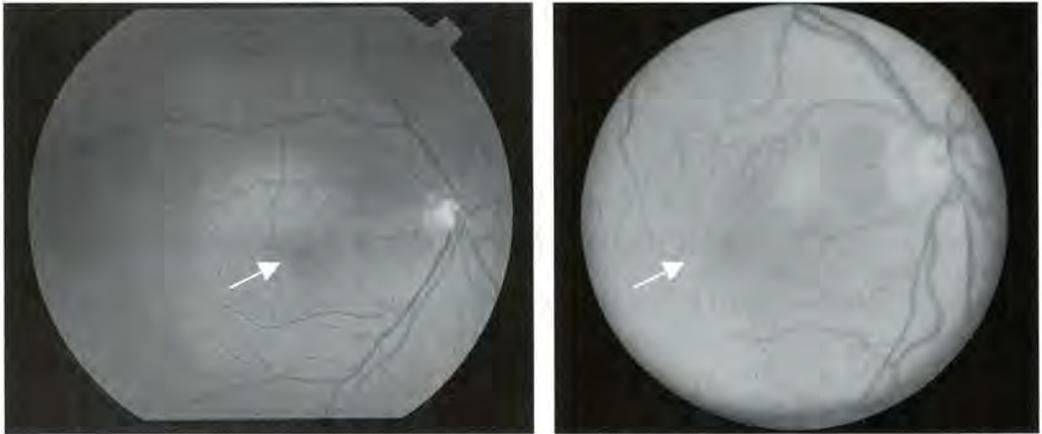


Figura 1A. Estudio de las versiones en las extremas miradas.



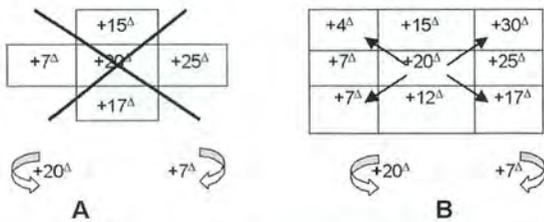
Figura 1B. El cover test con prismas se obtiene desde la posición extrema desde la cual ambos ojos alcanzan a ver la luz de fijación.

* Instituto Prieto-Díaz de Oftalmología. La Plata, Argentina.



Figuras 2A y 2B. Torsión objetiva mediante retinografías. Se muestran 2 ojos pertenecientes a 2 pacientes con POS OD con moderada extorsión. Flecha = mácula.

El CTA Δ debe ser tomado en las 11 posiciones de la mirada, es decir las clásicas 9 más aquellas inclinando la cabeza sobre uno y otro hombro; es frecuente que se consulte por un caso de POS con un CTA Δ en que se ha realizado la medida de la desviación sólo en PP, mirada arriba, abajo y a ambos laterales (Figura 3A); no es lo conveniente, porque obvia las medidas en las miradas diagonales, supralátero e infralateroversiones que resultan de fundamental importancia en el planteo quirúrgico (Figura 3B).



Figuras 3A y 3B: A. cover test Δ desaconsejado. No permite una indicación quirúrgica correcta. B. cover test Δ adecuado, con la medición de las 11 posiciones de la mirada.

CASOS QUE ORIGINAN CONTROVERSIAS EN LA INDICACIÓN QUIRÚRGICA

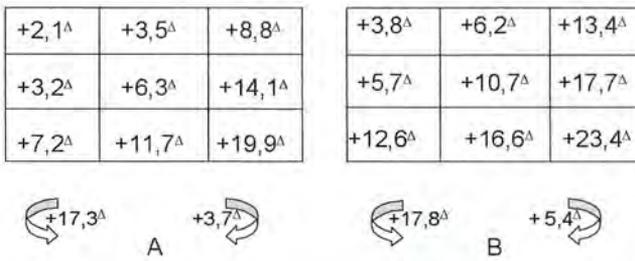
En los frecuentes casos de POS unilaterales con fuerte o aún exclusivo compromiso de los músculos oblicuos, en los cuales existe marcada incomitancia entre infralateroversiones opuestas, hipertropía (HT) moderada (10 Δ -12 Δ) en PP, HT habitualmente menor de 10 Δ en la infralateroversión ipsilateral e HT

mayor de 20 Δ en la infralateroversión contralateral por predominio de la hipofunción del OS sobre la hiperfunción del oblicuo inferior (OI), suele plantearse cierta controversia en el sentido si se debe realizarse pliegue del OS ipsilateral (Figura 6) o retroceso del recto inferior (RI) contralateral.

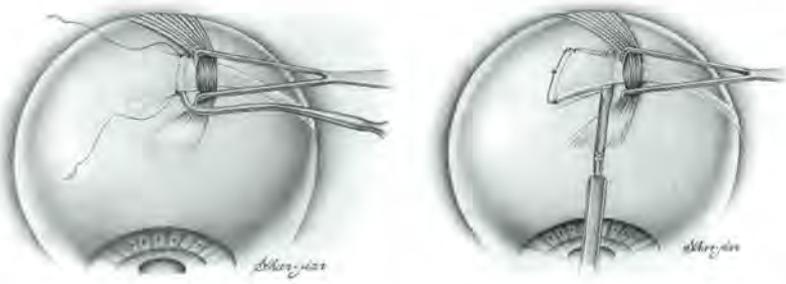
Con la finalidad de obtener información con respecto a esta cuestión, 28 casos de POS incomitantes que mostraban moderada HT en PP y mayor HT en la infralateroversión correspondiente al OS paresiado que en el campo de acción del OI ipsilateral (supralateroversión contralateral) fueron seleccionados para este estudio (Figura 4). A 9 de 28 se les realizó plegamiento (reefing) de 6-8 mm de OS paresiado (Figura 5A) y a 19 retroceso del RI (3-5 mm) contralateral (Figura 5B); ambas como única operación.

+3,2 Δ	+6,0 Δ	+13,4 Δ
+4,9 Δ	+10,2 Δ	+18,2 Δ
+9,3 Δ	+15,8 Δ	+21,0 Δ
+17,3 Δ	+5,3 Δ	

Figura 4. HT medias en los 28 pacientes con POS muy incomitantes por predominio de disfunción de los músculos oblicuos y mayor HT en el campo de acción del OS paresiado (infralateroversión contralateral) (Todos los casos son considerados como paresias unilaterales de OS de ojo derecho, las desviaciones horizontales asociadas no fueron consideradas en esta figura. + = HT derecha).



Figuras 5A y 5B: **A.** HT medias de 9 casos que recibieron “pliegue” del OS ipsilateral. **B.** HT medias de 19 casos que recibieron retroceso del RI contralateral. Eran POS muy incoherentes correspondientes a la serie de casos mostrados en Figura 4. (Todos los casos son considerados como parestias unilaterales de OS de ojo derecho, las desviaciones horizontales asociadas no fueron consideradas en estas figuras. + = HT derecha).



Figuras 6A y 6B. Pliegue del tendón del músculo oblicuo superior según la técnica del Rizo (reefing), procedimiento de acortamiento del tendón que utilizamos habitualmente. **A.** Se aborda al tendón del músculo OS por el margen lateral del RS, se pasa una sutura de dos agujas a 6 u 8 mm de la inserción cuyos hilos son anudados en los bordes del tendón. **B.** las agujas son pasadas por las extremidades de la inserción escleral del tendón OS y los hilos traccionados con lo que se acorta al tendón al producirse un pliegue que queda entre el tendón y la esclera. Finalmente, los hilos de la sutura son anudados entre sí (Fuente: Prieto-Díaz J. & Souza-Díaz, C. Strabismus. IV Ed. Butterworth-Heinemann/ Woburn, U.S.A. 1999. pp.).

Los resultados obtenidos en estos pacientes coincidieron con los que mostramos en estudios retrospectivos que realizáramos anteriormente (3, 4).

Siete de 9 casos a los que se les hizo pliegue del OS parestiado quedaron en ortotropía (OT) en todas las posiciones de la mirada (77,7%) (Figuras 7 y 8); la HT media en PP en esos 7 casos era de 4,7^Δ, la infralátroversión ipsilateral de 7,1^Δ y la contralateral 19,6^Δ respectivamente. Un caso quedó con un moderado Síndrome de Brown iatrogénico que no fue necesario reoperar y sólo un paciente quedó subcorregido: la HT preoperatoria en PP era de 20^Δ.

Seis de los 19 casos a los que se le hizo retroceso del RI contralateral quedaron sobrecorregidos (31%). En 5 la HT en la infralátroversión ipsilateral era inferior a 10^Δ, (media 7,4^Δ). El análisis de estas 5 sobrecorrecciones mostró que la magnitud de la HT en la infralátroversión ipsilateral es crí-

tica para el retroceso del RI; cuando ella es menor de 10^Δ las posibilidades de sobrecorrección aumentan. En el 6to. hipercorregido la infralátroversión ipsilateral era de 15^Δ, más las desviaciones verticales en las 3 posiciones de mirada arriba eran menores de 10^Δ.

En esta serie un solo caso con HT menor de 10^Δ no sobrecorregió, mas el retroceso del RI fue de sólo 3 mm. Es interesante destacar que las hipercorrecciones que siguen al retroceso del RI contralateral copian o simulan una POS del otro ojo y muchas veces la evolución mencionada ha sido confundida con la aparición de una parestia “oculta o enmascarada” contralateral.

Todo apunta a que cuando en la infralátroversión ipsilateral la HT es menor de 10^Δ es aconsejable realizar el pliegue del OS parestiado. Sin embargo, el procedimiento es eficaz siempre que la HT en la PPM no sea mayor de 10^Δ (9).



Figura 7. Preoperatorio. Paresia del OS derecho. La HT en PP era $+4^{\Delta}$, en infralátroversión ipsilateral $+5^{\Delta}$ y en la contralateral $+20^{\Delta}$ (+ = HT derecha).

En síntesis, cuando la HT es mayor en infralátroversión contralateral (campo de acción del OS paresiado), algunas situaciones deben ser consideradas: si la HT es menor de 10^{Δ} en infralátroversión ipsilateral y en la PPM, el pliegue del OS está indicado; si la HT es significativa en las tres posiciones diagnósticas de latroversión contralateral, 15^{Δ} o más en PPM y menor de 10^{Δ} en infralátroversión ipsilateral, a un moderado pliegue del OS se le debe agregar un moderado (8 mm) retroceso del OI del mismo ojo. Si en infralátroversión ipsilateral, la HT es mayor de 10^{Δ} el retroceso del RI contralateral es segura indicación.

Comentarios sobre las POS con importante compromiso de los músculos rectos verticales.

Otro tema interesante es el referido al manejo de las POS con severo compromiso de los músculos rectos verticales. Se trata de casos de larga data con HT severas en casi todas las posiciones de la mirada; casos que tienden a una comitancia que en ocasiones hacen dudar al cirujano sobre si realmente se trata de una POS.

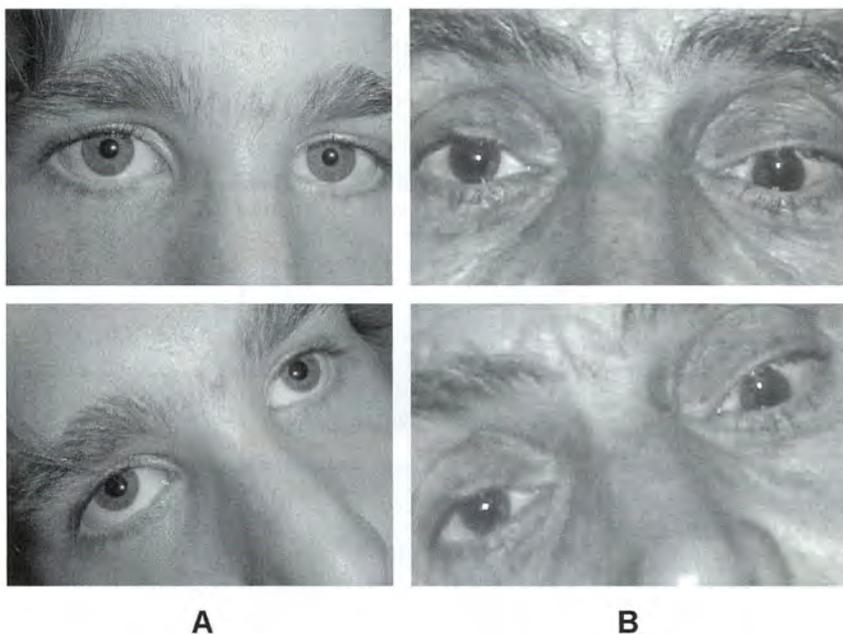
En las POS unilaterales la magnitud de la HT depende del grado de disfunción de los músculos oblicuos y, sobre todo, del compromiso de los músculos rectos verticales; la magnitud de la HT inclinando la cabeza sobre el hombro del lado del OS afectado (maniobra de Bielschowsky) depende del grado de compromiso del RS ipsilateral (10, 11, 12, 13) En los casos de hiperfunción / contrac-



Figura 8. Paciente de la Figura 7 a la que se le realizó pliegue (reefing) del OS del OD. de 6 mm. Quedó con OT en todas las posiciones de la mirada.

tura del RS suele ser donde se encuentra la mayor HT a la maniobra de Bielschowsky (11). El compromiso de los músculos rectos en una parésia del OS está relacionado con el tiempo de evolución de la parésia, y con cual es el ojo fijador. Si el fijador es el ojo sano (Figura 9A) en el tiempo, se puede

desarrollar hiperfunción / contractura del RS ipsilateral con aumento de la HT en casi todas las posiciones de la mirada; si el fijador es el ojo parésiado (Figura 9B) se puede desarrollar hiperfunción del RI contralateral, con mayor desviación en las posiciones de la mirada abajo.



Figuras 9A y 9B: A. paciente con POS fijando con ojo sano, la HT permanente puede determinar hiperfunción contractura del RS ipsilateral. Figura 9. B. paciente con POS fijando con ojo parésiado. La hipotropía secundaria del ojo sano puede determinar hiperfunción del RI contralateral.

+19,1 ^Δ	+22,0 ^Δ	+25,6 ^Δ
+22,1 ^Δ	+27,8 ^Δ	+27,7 ^Δ
+25,0 ^Δ	+24,1 ^Δ	+23,7 ^Δ

+33,4^Δ +8,0^Δ

Figura 10. Valores de la HT media hallada en 21 casos de parálisis unilaterales del OS con patrón de desviación que tiende a la comitancia, en ellos predomina el compromiso del RS ipsilateral, Hay mayor hipertropía en la infralateroversión ipsilateral (25,0^Δ) que en la contralateral (23,7^Δ) a la inversa de cómo es el patrón de desviación habitual en las POS (Todos los casos son considerados como paresias unilaterales de OS de ojo derecho, las desviaciones horizontales asociadas no fueron consideradas en esta figura. + = HT derecha).

+14,8 ^Δ	+18,9 ^Δ	+22,4 ^Δ
+7,5 ^Δ	+21,1 ^Δ	+26,3 ^Δ
+27,9 ^Δ	+26,2 ^Δ	+23,5 ^Δ

+31,7^Δ +7,5^Δ

Figura 11. Valores de la HT media hallada en 10 pacientes de la serie de la figura 10 que mostraban hiperfunción / contractura del RS ipsilateral. La diferencia entre las infralateroversiones opuestas es manifiesto (27,9^Δ vs 23,5^Δ) así como la incomitancia entre supra e infraversiones ipsilaterales (+14,8^Δ vs +27,9^Δ). Esto se debe a la falta de elasticidad del RS (Todos los casos son considerados como paresias unilaterales de OS de ojo derecho, las desviaciones horizontales asociadas no fueron consideradas en esta figura. + = HT derecha).

En la Figura 10 se muestra la HT media en 21 casos antiguos de paresias del OS con tendencia a la comitancia debido a que predomina la hiperfunción del RS: existe una diferencia paradójica entre las infralateroversiones, HT 25^Δ en la infralatero-

versión ipsilateral e HT 23,7^Δ en la contralateral, la clásicamente más afectada. Esto se debe, precisamente, a que en la serie había predominio de casos con el RS contracturado. Esta incomitancia lateral, así como la incomitancia vertical entre supra e infralateroversión ipsilateral provocadas por la falta de elasticidad de RS se aprecia también en la Figura 11, en la cual seleccionamos 10 de los pacientes de la figura 10 con hiperfunción / contractura del RS.

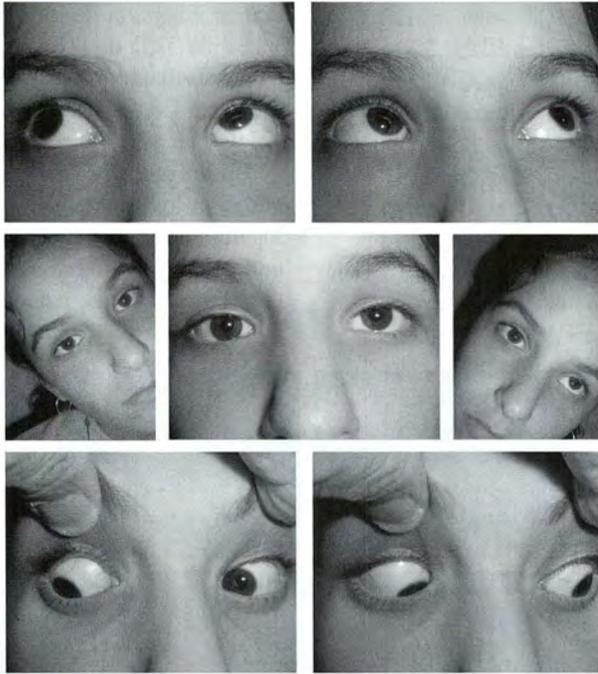
De los 21 casos de la Figura 10, 20 fueron operados; a 7 casos se le retrocedió RS ipsilateral y RI contralateral simultáneamente (Figuras 12, 13 y 14), a 3 se le retrocedió solamente RS ipsilateral y a 5 RS y OI ipsilaterales. Significa que en estas POS de 20 indicaciones quirúrgicas a 15 pacientes se le operó el RS. Con el retroceso del RS ipsilateral y del RI contralateral se obtuvo OT en todas las posiciones de la mirada en los 7 casos operados, lo cual significa que bien indicado es un buen procedimiento. Dos de los 3 casos en que se realizó sólo retroceso de RS quedaron en OT en todas las posiciones de la mirada; 1 caso quedó en OT en PP más con limitación de la depresión del RS retrocedido. Habiendo OT en PP planteó una difícil alternativa. Sin embargo, al año de postoperatorio se pudo apreciar una importante mejoría espontánea en la depresión en abducción (Figuras 15, 16 y 17).

En las Figuras 15, 16 y 17 mostramos el CTA, el preoperatorio y el postoperatorio de la paciente antes comentada, con una POS izquierda con severa contractura del RS ipsilateral. Se puede apre-

-30 Xt 12	-30 Xt 8	-20 Xt 4
-30 Xt 10	-30 Xt 8	-22 Xt 4
-30 Xt 8	-30 Xt 8	-35 Xt 8

-10 Xt 8 -30 Xt 8

Figura 12. CTA de la paciente de las Figuras 13 y 14 que tenía hiperfunción del RS izquierdo. Ver explicación en el texto. (-) = HT izquierda).



Figuras 13. Imágenes del preoperatorio de la paciente con POS izquierdo cuyo CTA se muestra en la Figura 12. Hay hiperfunción del RS ipsilateral con seudohiperfunción del OS derecho debido a la inelasticidad del RS izquierdo que determina limitación de la depresión en abducción..

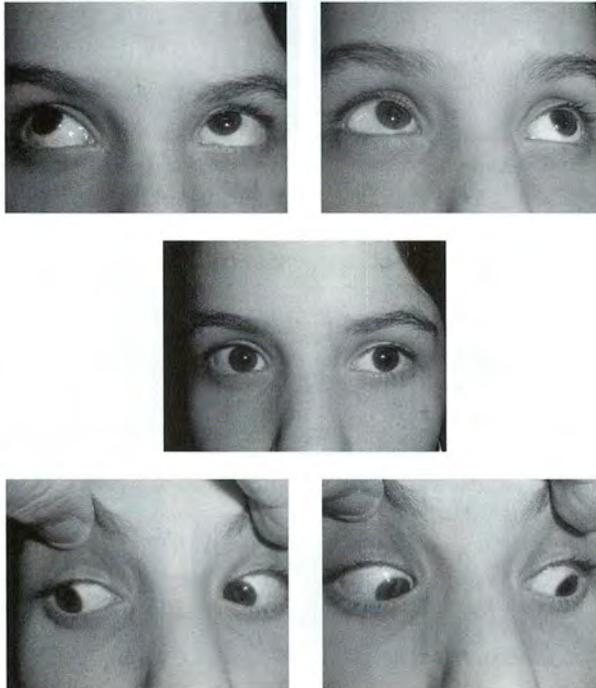


Figura 14. Paciente de las Figuras 12 y 13 luego que se realizó retroceso 6mm del RS ipsilateral y retroceso 5 mm del RI contralateral.

-20 ^Δ Xt 7 ^Δ	-12 ^Δ	-10 ^Δ Et 5 ^Δ
-15 ^Δ Xt 7 ^Δ	-15 ^Δ	-15 ^Δ Et 5 ^Δ
-15 Xt 7 ^Δ	-15 Et 7 ^Δ	-25 Et 7 ^Δ

Figura 15. CTA de la paciente de las Figuras 16 y 17 que tenía contractura del RS ver explicación en el texto. (-) = HT izquierda). Et 5

ciar la inversión de la HT en infralateroverciones y la diferencia de HT entre supra e infralateroverciones ipsilateral; ambos fenómenos debidos a la inelasticidad del RS ipsilateral (Síndrome de Jampolsky, 11, 12, 13).

En la figura 18 mostramos la HT media de 26 casos en los cuales había compromiso de músculos oblicuos y rectos, en especial del recto inferior contralateral. En éstos no existe tendencia a la comitancia como cuando el afectado es el RS, en



Figura 16. Preoperatorio de la paciente con paresia OS izquierda con contractura severa del RS ipsilateral cuyo CTA se muestra en la Figura 15. Se aprecia la limitación de la depresión en abducción debido a la inelasticidad del RS (flecha).



Figura 17. Paciente de las Figuras 15 y 16. Se le realizó retroceso RS izquierdo. Quedó en ortotropía en PP pero con limitación de la depresión en abducción debido a la inelasticidad del RS ipsilateral contracturado (E). Al año del postoperatorio se aprecia mejoría significativa de la contractura del RS ipsilateral, el ojo baja más (F).

+5,2 ^Δ	+11,0 ^Δ	+21,4 ^Δ
+11,4 ^Δ	+19,9 ^Δ	+26,1 ^Δ
+16,9 ^Δ	+24,5 ^Δ	+29,2 ^Δ

+26,8^Δ

+7,7^Δ

Figura 18. HT media de 26 casos en los cuales había compromiso de los músculos oblicuos y de rectos, en especial del recto inferior contralateral. En éstos no existe una tendencia a la comitancia como cuando el afectado es el RS. Hay mayor HT en las miradas abajo, sobre todo en la láteroversión correspondiente a los músculos OS afectado y RI contralateral (+29,2^Δ vs. 16,9^Δ) (Todos los casos son considerados como parestias unilaterales de OS de ojo derecho, las desviaciones horizontales asociadas no fueron consideradas en esta figura + = HT).

general hay mayor HT en las miradas abajo, sobre todo en la lateroversión correspondiente a los músculos OS afectado y RI contralateral hiperfuncionante. La incomitancia en las infraláteroersiones opuestas era inversa a la que vimos en casos de hiperfunción-contractura del RS; HT media de 16,9^Δ en la infraláteroersion ipsilateral e HT 29,2^Δ en la infralateroversión correspondiente al campo de acción del OS afectado (infralateroversión contralateral). Es de destacar que 18 de los 26 casos recibieron retroceso del OI ipsilateral y retroceso del RI contralateral; con este procedimiento hubo sólo 2 sobrecorrecciones, una curó espontáneamente en el curso del tiempo, y 16 casos quedaron en OT en todas las posiciones de la mirada; es la indicación de elección para la mayoría de las POS con este patrón de desviación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Knapp P.** Classification and treatment of Superior oblique palsy. *Am Orthop J* 1974; 24:18
2. **Souza-Dias C.** Surgical management of superior oblique paresis. In *Orthoptic. Past, Present,*

Future. New York, Stratton Intercontinental MBC, 1976, p. 379.

3. **Prieto-Díaz J, Gamio S, Prieto-Díaz F.** Unilateral superior oblique paresis: deviation patterns and surgical indications. *Binocul Vis & Strabismus Q.* 2003; 18: 201-208.
4. **Prieto-Díaz J, Gamio S, Prieto-Díaz F.** Parálisis unilaterales del oblicuo superior. *Arch Oftalmol B Aires* 2004; 77: 49-59.
5. **Souza-Dias C.** Peculiaridades de diagnóstico e indicações cirúrgicas em alguns casos de paresia bilateral do oblicuo superior. *Rev Bras Oftalmol* 1973; 32 (3): 245-257.
6. **Prieto-Díaz J, Prieto-Díaz F.** Parálisis bilaterales "enmascaradas" del oblicuo superior. *Arch Oftalm B. Aires* 1999; 74: 131.
7. **Hugonnier R.** See-Saw paralysis of the superior oblique muscle. *Tr Second Congress of I.S.A. Peter Fells, ed Diffusion Generale de Librairie,* 1974, p. 154.
8. **Kushner B.** The Diagnosis and treatment of bilateral masked superior oblique palsy. *Am J Ophthalmol* 1988; 105: 186-194.
9. **Nóbrega J.** Comunicación personal. Curitiba, Brasil, marzo, 2001.
10. **Jampolsky A.** Management of acquired (adult) muscle palsies. En: *Symposium on neuro-ophthalmol. Trans New Orleans Ac Ophthalmol. The CV Mosby Co St Louis,* 1976, p. 148.
11. **Jampolsky A.** Superior rectus contracture syndrome. In: *Update on Strabismus & Pediatric Ophthalmology, proceedings of the Joint ISA and AAPO&S Meeting, Vancouver, Canada, June 19-23, 1994, Lennerstrands, G, (Ed.) Ann Arbor: CRC Press, Inc.* 1995; 279-282.
12. **Jampolsky A.** Síndrome de Hiperfunción/contractura del recto superior actualidades del estrabismo latinoamericano. ME Arroyo (Ed.) litopresora portales Canarias 103, Portales, México, D.F. 1998 pp. 190-206.
13. **Khawam E, Ghazi N, Salti H.** Jampolsky syndrome: superior rectus overaction-contraction syndrome: prevalence, characteristics, etiology and management. *Binocul Vision & Strabismus Q* 2000; 15: 331-342.

PARESIAS BILATERALES ASIMÉTRICAS DEL OBLICUO SUPERIOR

DR. CARLOS SOUZA-DIAS *

En 1972, estudiando una serie de mis casos operados de paresia del músculo oblicuo superior, encontré el caso de un paciente que tenía inicialmente una paresia del oblicuo superior izquierdo, al cual había realizado un retroceso del oblicuo inferior izquierdo y luego, en una segunda operación, un pequeño retroceso del recto inferior derecho. Cual no fue mi sorpresa cuando me encontré con un cuadro clínico típico de una paresia del oblicuo superior derecho!

Pensando sobre aquel caso, llegué a la conclusión de que aquel hombre tenía inicialmente una paresia bilateral asimétrica de los oblicuos superiores, en que los secundarismos de la paresia del músculo más intensamente afectado enmascaraba las señales de la paresia del menos afectado, llevando al diagnóstico de una paresia unilateral; una vez eliminadas quirúrgicamente las desviaciones causadas por la paresia del músculo más afectado, las señales de la paresia del menos afectado se tornarían visibles.

Mi tesis de doctorado versó sobre ese tema y lo publiqué en la Revista Brasileira de Oftalmología en 1973;⁽¹⁾ Hugonnier presentó un trabajo sobre el mismo asunto en el II Congreso de la ISA en mayo de 1974⁽²⁾ y yo lo presenté, en julio de 1975, en el III Congreso Internacional de Ortóptica de Boston.⁽³⁾

En un grupo de 106 de mis pacientes consecutivos diagnosticados como paresia unilateral de oblicuo superior, 10 (9,4%) se mostraron bilaterales después de la operación.

Después de mis publicaciones, el fenómeno fue en seguida reconocido internacionalmente, pero importantes detalles emergieron desde entonces, incluyendo la posibilidad de diagnosticar la bilateralidad antes de la operación, permitiendo tomar providencias quirúrgicas para evitar la necesidad de reoperación. Prieto-Díaz y Gamio⁽⁴⁾ sistematizaron la cuestión en dos tipos de señales indicativas:

1) *Señales de certeza*: si hay pequeña inversión de la hipertropía en la versión ipsilateral o supra-ipsilateral (el lado del ojo afectado), o cuando la cabeza es inclinada hacia el lado opuesto, es casi cierto que la paresia es bilateral (Figura 1). En este caso, una operación destinada a corregir la hipertropía causada por la paresia del músculo más intensamente parético casi seguramente llevará a la inversión del cuadro clínico, no importa cuán discretas esas señales puedan ser. En estos casos, generalmente un pequeño debilitamiento del oblicuo inferior del ojo menos afectado en la primera operación puede evitar la inversión (Caso 1).

2) *Señales de sospecha*: una gran diferencia en la magnitud de la hipertropía entre las lateroversiones, con ninguna o solamente una muy pequeña hipertropía en la versión ipsilateral o supra-ipsilateral y una gran hipertropía en el lado opuesto y/o una gran hipertropía con la cabeza inclinada sobre el hombro ipsilateral y una muy pequeña o ni una con la inclinación sobre el hombro contralateral indican que probablemente el oblicuo superior contralateral esté también parético (Figura 2). Pero estas señales no autorizan al cirujano a tomar cualquier providencia quirúrgica destinada a impedir la inversión del cuadro clínico; el diagnóstico de bilateralidad será o no confirmado después de la operación (Caso 2).

* Hospital Central de Santa Casa, São Paulo, Brasil.

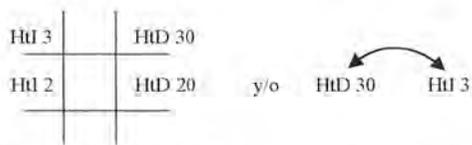


Figura 1. Señales de certeza: en una paresia aparentemente unilateral derecha, hay inversión de la hipertropía, por menor que sea, en la supralátroversión y/o en la lateroversión izquierda y/o al inclinarse la cabeza sobre el hombro izquierdo.

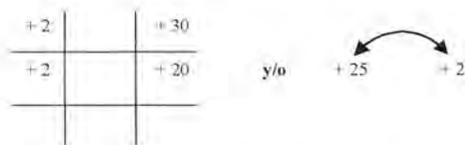
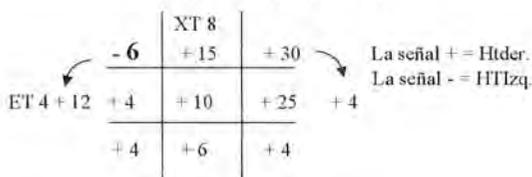


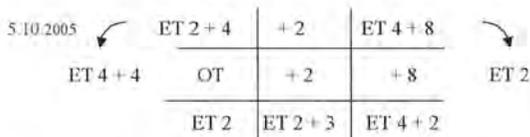
Figura 2. Señales de sospecha: en una paresia aparentemente unilateral derecha, la hipertropía es grande en la supra-látroversión izquierda y/o en la lateroversión izquierda y/o en la lateroversión derecha y/o hipertropía grande al inclinarse la cabeza sobre el hombro izquierdo.

Caso 1

1.3.2005 - VHPS, niño de 8 años.
Tortícolis desde los 3 años.



4.6.2005 - Operado: retroceso
OI D = 14 mm "OI Izq. = 6 mm.

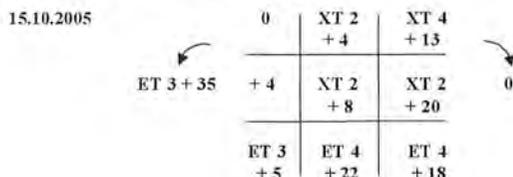


Es importante saber que en ambos casos la inversión del cuadro clínico puede tardar días o meses, o incrementarse con el tiempo, llegando finalmente a una magnitud que exija reoperación; el paciente debe ser prevenido de esa posibilidad.

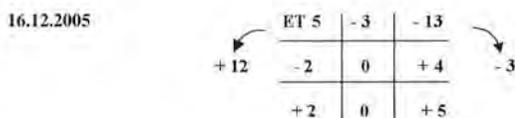
En 4 casos de paresia del oblicuo superior de Prieto-Díaz J & Prieto-Días F⁽⁵⁾, que demostraron bilateralidad solamente después de la operación, la incomitancia vertical media entre las lateroversiones era inicialmente de $23.8^{\Delta} \pm 7.2^{\Delta}$, lo cual los llevó a pensar que esa magnitud de incomitancia horizontal podría ser señal de bilateralidad. Estudiando con mayor número de pacientes, observé que la incomitancia en el plano horizontal en 109 pacientes con paresia confirmadamente unilateral era de $17.9^{\Delta} \pm 9.7^{\Delta}$; entre 22 pacientes con señales de certeza de bilateralidad, según el concepto expresado anteriormente, la incomitancia media en el plano horizontal era de $20.6^{\Delta} \pm 9.6^{\Delta}$ y, entre 15 pacientes con señales de sospecha de bilateralidad, ella era de $21.3^{\Delta} \pm 10.4^{\Delta}$. El test Student para muestras no pareadas no mostró diferencias significan-

Caso 2

♀, 5 años, tortícolis: inclina hacia la izquierda desde el nacimiento.

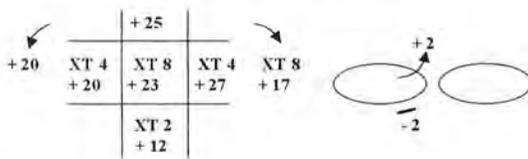


7.11.2005 - Operada: OD = "reefing" OS

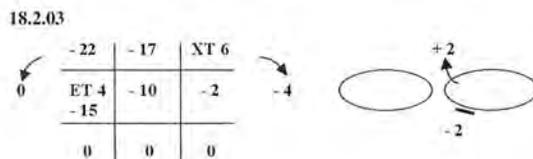


Caso 3

2.2.2003 - ♀, 36 años, diplopía desde hace 2 años, sin ninguna causa aparente.



12.2.03 - Operado: OD = retroceso RS 5.0 mm



2. 4.03 - Operado: OIzq. = retroceso OI 8 mm

25.5.03 - OT en todas las posiciones de la mirada.

tes entre los casos unilaterales y los con señales de certeza ($P = 0.255$) y con señales de sospecha de bilateralidad ($P = 0.226$), lo cual muestra que el monto de incomitancia vertical en el plano horizontal no sirve, *per se*, como señal de bilateralidad. Pero una incomitancia grande y una hipertropía muy pequeña o ninguna en la lateroversión ipsilateral pueden ser consideradas señal de sospecha de bilateralidad.

En cuanto a la observación de Kushner⁽⁶⁾ de que una anisotropía en "V" mayor que 20^Δ o una exci-clotropía mayor que 10° son señales de bilateralidad, mis estadísticas son las siguientes:

Entre 112 pacientes con paresia confirmadamente unilateral de oblicuo superior, encontré 83 casos (74.1%) con anisotropía media en "V" de $9.9^\Delta \pm 8.1^\Delta$ (1^Δ a 35^Δ), 7 (6.3%) con anisotropía media en "A" de 5.0^Δ (1^Δ a 11^Δ) y 22 sin anisotropía (19.6%).

Entre 7 de mis pacientes con señales de sospecha de bilateralidad, 3 (42.9%) tenían incomitancia en "V" (promedio de 12^Δ (2^Δ a 19^Δ), uno (14.3%) tenía incomitancia en "A" de 6.0^Δ y 3 (42.9%) no tenían anisotropía.

Entre 21 pacientes con señales de certeza de bilateralidad, 18 (85.7%) presentaban un promedio de incomitancia en "V" de $18.9^\Delta \pm 10.8^\Delta$ (3^Δ a 40^Δ) y tres (14.3%) no tenían anisotropía.

En un grupo de 13 pacientes con paresia bilateral simétrica de oblicuo superior, todos presentaban incomitancia en "V", con promedio de $23.2^\Delta \pm 11.6^\Delta$ (7^Δ a 47^Δ).

El test Student no mostró diferencia entre los casos unilaterales confirmados y los que presentaban señales de sospecha de bilateralidad ($P = 0.614372$). Sin embargo, había diferencia altamente significativa entre los casos unilaterales y los con señales de certeza y cuya bilateralidad se confirmó después de la operación ($P = 0.006248$). El análisis estadístico mostró diferencia estadísticamente significativa en la magnitud de la anisotropía en "V" entre los casos bilaterales simétricos y los casos con señales de sospecha ($P = 0.0123$), pero este dato no es confiable, porque la muestra es pequeña (7 casos). Finalmente, había diferencia significativa entre los casos unilaterales sin señal de bilateralidad y los casos bilaterales simétricos ($P = 0.004357$).

En conclusión, esos datos llevan a la suposición de que la anisotropía en "V" no es señal de sospe-

cha válida de bilateralidad, pero puede ser considerada como señal adicional de certeza. Esos datos también muestran que la incomitancia en "V" no es una característica importante de las paresias unilaterales, pero es importante en las paresias bilaterales simétricas del oblicuo superior. Este es un dato importante, porque es excepcional que sea necesaria alguna providencia quirúrgica específica para la corrección de anisotropía en "V" en los casos unilaterales, pues la cirugía planeada para corrección de la hipertropía corrige también la anisotropía, mientras que, en las paresias bilaterales simétricas, esa incomitancia representa uno de los hechos más importantes como generador de diplopía.

Un fenómeno que aún no hemos encontrado explicación convincente, sobre el cual nos ha llamado la atención Prieto-Díaz J. (comunicación personal, 2004), es el que ocurre en algunos casos sin señales de bilateralidad, en que la hipertropía predomina en todo el campo inferior, pero es menor que 10^Δ en posición diagnóstica del recto inferior ipsilateral; si se hace un retroceso del recto inferior contralateral, ello provoca con frecuencia una inversión del cuadro clínico semejante a una paresia del oblicuo superior contralateral.

Hay algunos raros casos en que no hay ninguna señal de bilateralidad y una operación destinada a corregir la hipertropía causada por la paresia de uno de los oblicuos superiores lleva a la sorprendente emergencia de un cuadro clínico opuesto. Se podría llamar a esos casos paresia bilateral oculta (Caso 3).

En relación a la ciclotropía, no tengo datos suficientes como para juzgar, pero en reciente trabajo de Bhola y cols.⁽⁷⁾ sobre el plegamiento del oblicuo superior para tratamiento de paresia del oblicuo superior, los autores reportaron que 8 de sus pacientes tenían más de 10° de torsión sin ningún otro señal de bilateralidad antes y después de la operación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Souza Dias C:** Peculiaridades de diagnóstico e indicações cirúrgicas em alguns casos de paresia bilateral do oblíquo superior. Rev Bras Oftalmol 1973; 32: 245.
2. **Hugonnier R.:** See-saw paralysis of the superior oblique muscle. In Proceedings of the Se-

- cond Congress of the International Strabismological Association (Marseille, 1974), P. Fells ed., Paris, Difusion Generale de Librairie 1976, p. 154.
3. **Souza Dias C.:** Surgical management of superior oblique paresis. In *Orthoptics: Past, Present, Future: Transactions of the Third International Orthoptics Congress, Boston, July 1-3, 1975*. New York, Stratton Intercontinental Medical Book 1976, p. 379.
 4. **Prieto Díaz J, Gamio S. y Prieto, Díaz F.:** Unilateral superior oblique paresis: deviation pattern and surgical indications. *Bin Vis Strabismus Q* 2003; 18: 201.
 5. **Prieto Díaz J. y Prieto Díaz, F.:** Parálisis bilaterales "enmascaradas" del oblicuo superior. *Arch Oftalmol B Aires* 1999; 74: 131-42.
 6. **Kushner BJ.:** The diagnosis and treatment of bilateral masked superior oblique palsy. *Am J Ophthalmol* 1988; 105: 186.
 7. **Bhola R. Velez F.G. y Rosenbaum, AL.:** Isolated superior oblique tucking: an effective procedure for superior oblique palsy with profound superior oblique underaction. *JAAPOS* 2005; 9: 243-9.

LA MANIOBRA DE BIELSCHOWSKY

DRA. SUSANA GAMIO*

El estudio de estrabismos verticales implica un desafío diagnóstico para el estrabólogo por la acción simultánea de 4 músculos de acción vertical en cada ojo. Frente a una desviación vertical en Posición Primaria (PP) sabemos que existe un desequilibrio entre los músculos elevadores y los depresores de un ojo. Este desequilibrio implica factores inervacionales y/o restrictivos, casi siempre se manifiesta como inomitante y muchas veces está asociado a desviaciones horizontales y torsionales.

Entre otros métodos, la maniobra de inclinación cefálica de Bieslchowsky (MICB) es un procedimiento muy útil para el diagnóstico. Si bien, en la práctica diaria, ella ha sido relegada a la confirmación de la Parálisis del Oblicuo Superior (POS) bien podría ser utilizada de rutina si conociéramos la respuesta a la misma de otros casos, sean estrabismos paréticos o restrictivos.

El objetivo del reflejo vestibulo ocular (VOR) es la estabilización de las imágenes en la retina durante la rotación cefálica. La demanda de inervación vestibular al inclinar la cabeza sobre un hombro puede poner de manifiesto desequilibrios de músculos de acción vertical, torsional y también horizontal.

Esta maniobra ha generado controversias respecto a quién merece el crédito de su descripción como así también respecto a su fundamento.^(1, 2, 3, 4, 5, 6, 7)

Recientemente, Pansell y cols.^(8, 9) encontraron que la inclinación cefálica induce **un movimiento conjugado horizontal** en dirección opuesta al movimiento de la cabeza; una **exciclovergencia**, (mayor **extorsión** del ojo superior, (contralateral al

hombro sobre el cual se inclina) que la **intorsión** del ojo inferior (ipsilateral al hombro sobre el cual se inclina) y **una vergencia vertical** consistente en elevación del ojo ipsilateral al hombro sobre el cual se inclina y depresión del ojo contralateral.

Esto significa que cuando se inclina la cabeza, en forma simultánea con el movimiento torsional, se produce un movimiento vertical disconjugado (vergencia vertical) en que el ojo ipsilateral eleva y el contralateral desciende. Esta respuesta disconjugada vertical y torsional no había sido descripta previamente.

Decíamos que la maniobra induce también un movimiento horizontal en la dirección opuesta a la de la cabeza, el cual es más amplio que el movimiento vertical, se corresponde con lo predicho por trabajos experimentales y no ha merecido mayor consideración clínica hasta el momento.

En condiciones estáticas, en sujetos normales se produce entonces una desviación vertical y torsional que fue descripta por Betts⁽¹⁰⁾ y confirmada por Pansell: al inclinar hacia la derecha el OD está hipertrópico y al inclinar hacia la izquierda el OI está hipertrópico.

Betts y cols.⁽¹⁰⁾ demostraron que la inclinación cefálica estática causaba en sujetos normales desviación vertical que fue medida mediante el uso de un test de Hess computarizado. Los resultados mostraron que durante la inclinación cefálica estática se producía una desviación oblicua (vertical y torsional) cuya magnitud se incrementaba en la visión cercana. Al inclinar la cabeza hacia el hombro derecho el OI está más alto que el OD y esto genera una vergencia vertical, es por ello que el OD eleva y queda hipertrópico respecto al ojo izquierdo y lo

* Hospital de Niños R. Gutiérrez, Buenos Aires, Argentina.

contrario ocurre al inclinar hacia el hombro izquierdo: el OI eleva y queda hipertrópico respecto al OD. Este mismo comportamiento se pone de manifiesto en forma exagerada en los casos de exotropías permanentes en que la posición del ojo exotrópico en la órbita hace que la hipertropía sea de mayor magnitud. Es así como encontramos signo de Bieslchowsky bilateral en ausencia de paresia del IV nervio.

Debemos considerar entonces que la inclinación cefálica produce una respuesta dinámica mediada por los canales semicirculares y los otolitos y una respuesta estática mediada sólo por estimulación otolítica.

Pasaremos a describir ahora el comportamiento de la desviación ocular al realizar la MICB en distintas circunstancias.

Comencemos con un caso clásico de POS congénita derecha en que el signo de Bielschowsky es de cardinal importancia para el diagnóstico. Sabemos que el tortícolis que adoptan los pacientes con POS produce un mejor alineamiento vertical pero a la vez empeoraría la extorsión del ojo parético. Es un hecho conocido también que podemos obtener mejoría en el tortícolis que exhibe el paciente si logramos alineamiento vertical en PP, aún operando el ojo contralateral al que exhibe la paresia o el recto superior ipsilateral. Podemos explicar el aumento de la hipertropía del ojo parético al inclinar la cabeza hacia el hombro ipsilateral diciendo que la vergencia vertical que se demanda al inclinar la cabeza hacia el hombro ipsilateral empeora la desviación vertical mientras que la vergencia hacia el hombro contralateral la mejora. Sabemos ahora también por los estudios de Pansell^(8,9) que la extorsión del ojo parético sería mayor al inclinar la cabeza hacia el hombro contralateral lo cual nos confirma que la causa del tortícolis sería lograr mejor alineamiento vertical.

Pero veamos qué ocurre en la realidad observando el patrón de desviación en la pantalla de Hess, según Weber y cols.⁽¹¹⁾ (Figura 1). Arriba, de A a C se muestran los esquemas con el ojo sano fijando: en PP y al inclinar hacia derecha e izquierda 35°. Se ven las características desviaciones vertical, horizontal y torsional que se incrementan en aducción. Al inclinar hacia el hombro derecho aumenta la desviación vertical con el mismo patrón y al inclinar a la izquierda disminuye. De D a F se ve el mismo patrón en espejo que se observa al ocluir el ojo sano y hacer fijar al ojo parético.

El eje de rotación del ojo fijador es siempre coincidente con de la línea de la mirada cuando el sujeto fija el estímulo mientras que el eje del ojo ocluido se desplaza en sentido nasal, cualquiera sea el ojo que fija. Entonces, los ejes de rotación de ambos ojos siempre convergen.

Estos esquemas confirman la importancia de la magnitud de la desviación vertical en la génesis del tortícolis que exhiben los pacientes con POS, pero no nos explican por qué no se observa el aumento en la desviación torsional que sería previsible.

Recientemente Wong y cols.⁽¹²⁾, estudiando los reflejos vestibulo-oculares (VOR) en pacientes con POS unilateral mediante la técnica de *magnetic scleral search coil*, encontraron que las ganancias del VOR estaban reducidas durante la intorsión, depresión y abducción del ojo parético, como era predecible por la paresia del OS pero también estaban reducidas las ganancias durante la extorsión, elevación y aducción del ojo parético mientras las ganancias del ojo contralateral eran normales. Esto indica un ajuste selectivo de la inervación al ojo paresiado, una adaptación monocular del VOR en respuesta al déficit neuromuscular.

Siempre se ha dicho que la maniobra de Bielschowsky no es de mayor utilidad para paresias de músculos inervados por el III nervio porque es muy difícil encontrar un cuadro clínico de paresia aislada de un solo músculo. Sin embargo, en un caso de agnesia de recto inferior unilateral, observamos un patrón de incoherencia compatible con el que presentaría clínicamente una parálisis del recto inferior aislada.

El paciente presentaba hipertropía izquierda de 35 dp en PP y muy incoherente en lo lateral y vertical: 25 Dp en dextroversión y 40 Dp en levoversión, 20 Dp en supra y 60 Dp en infraversión, con patrón A de 15 Dp. Al realizar la MICB encontramos hipertropía izquierda de 40 dp al inclinar la cabeza sobre hombro derecho y 25 Dp al inclinar hacia la izquierda. Es muy llamativa la coincidencia entre la magnitud de la hipertropía en dextroversión con la encontrada al inclinar la cabeza sobre el hombro izquierdo y la encontrada en levoversión con la hallada al inclinar la cabeza hacia el hombro derecho. Esto nos pone de manifiesto la función del oblicuo superior cuya acción vertical es mayor en aducción y al inclinar la cabeza hacia el hombro izquierdo.

El déficit monocular de elevación (DME) es

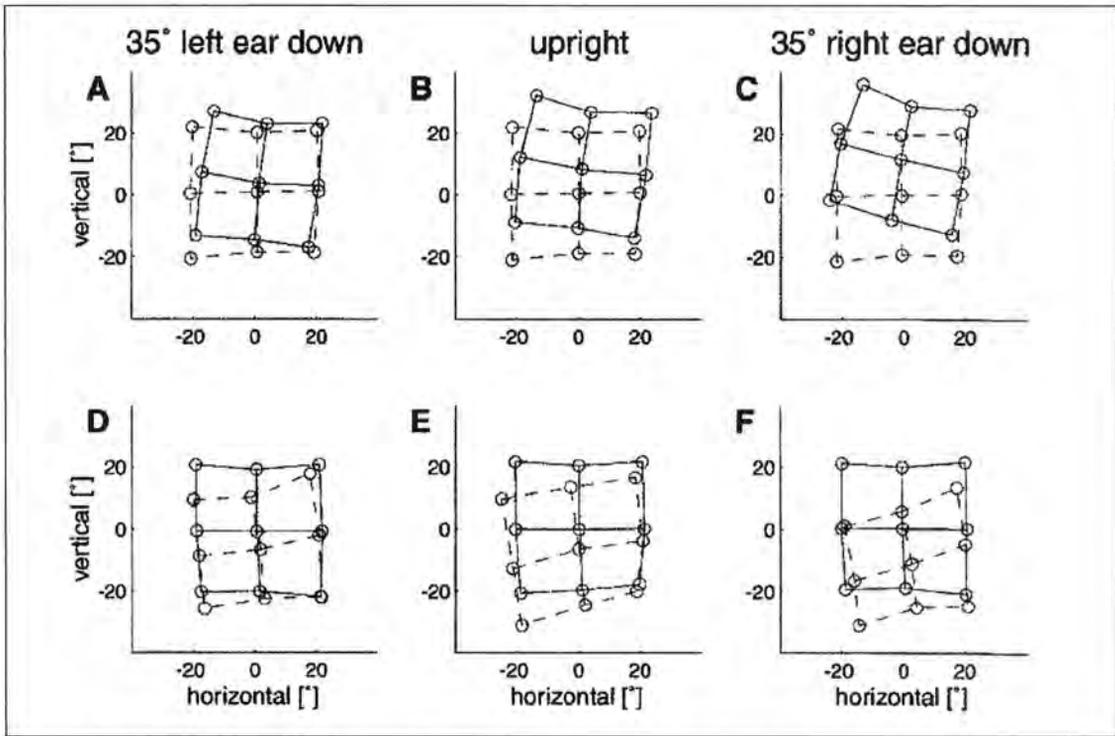


Figura 1. Ocular rotation axes during dynamic Bielschowsky head tilt testing in unilateral trochlear nerve palsy. Konrad P Weber, K Landau, A Pall, T Haslwanter, D Straumann. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2004 Feb; 45(2): 455-65.

otro cuadro clínico en el que la MICB puede ayudarnos.

SF es una niña de 7 años que presenta hipotropía izquierda de 15 dp en PP, incomitante en lo lateral y vertical: 8 en dextro y 20 en levoversión, 45 en supraversión y ortotropía en infraversión. Al realizar la MICB encontramos 4 dp al inclinar a la derecha y 20 dp al inclinar a la izquierda. La hipofunción del recto superior se pone de manifiesto aquí al provocar mayor desviación arriba, en abducción y al inclinar hacia el hombro ipsilateral.

Si en un paciente con este patrón de incomitancia encontramos al realizar la MICB mayor desviación vertical al inclinar la cabeza hacia el hombro contralateral, debemos sospechar la presencia de una restricción a la elevación del ojo hipotrópico como muestra TB de 9 años con hipotropía de OD de 15 dp en PP, 25 en dextroversión y 10 en levoversión, 25 en supraversión y ortotropía en infraversión. Al inclinar hacia la derecha encontramos 10 dp y a la izquierda 25 dp. Las ducciones pasivas confirmaron la hiperfunción/contractura del recto inferior derecho.

Sabemos que en la paresia del III nervio podemos encontrar diferentes grados de compromiso horizontal, vertical y torsional según los músculos que estén más involucrados.

Veremos algunos casos demostrativos, que muestran la incomitancia horizontal que encontramos al realizar la MICB.

BY. Niña de 8 años con una exotropía de 45 dp en PP que aumenta a 45 dp en dextroversión y disminuye a 8 dp en levoversión, Xt 10 dp en supraversión y Xt 45 dp en infraversión. Al inclinar la cabeza a la derecha Xt 30 y al inclinar la cabeza a la izquierda 45 dp.

Estudiando pacientes con paresia del III nervio Wong⁽¹³⁾ encontró que las ganancias de los VOR horizontales del ojo parético estaban disminuidos durante la aducción, como era previsible, pero también en la abducción, elevación, depresión, extorsión e intorsión. Esta adaptación monocular en el VOR del ojo parético reduce los movimientos asimétricos de las imágenes retinales durante los movimientos cefálicos, evitando el nistagmus, reduciendo la disparidad retinal y mejorando el defecto

en la estabilización de las imágenes causada por la paresia. La exotropía es mayor al inclinar a la izquierda porque la niña tiene paresia del III nervio izquierdo. Cuando inclina hacia la izquierda los VOR de aducción izquierdos están reducidos por la paresia del RM y eso hace que la XT se incrementa, cuando inclina hacia la derecha las ganancias de los VOR de abducción están también reducidos por adaptación en la inervación al recto lateral para mejorar la simetría y esto mejora la XT.

Una incomitancia en el monto de desviación horizontal al inclinar la cabeza sobre un hombro es también la explicación de ciertos tortícolis torsionales hacia el hombro contralateral que exhiben pacientes con síndrome de Duane en quienes encontramos mayor esotropía al inclinar hacia el hombro ipsilateral. La demanda de inervación vestibular hacia el recto lateral del ojo afectado al inclinar la cabeza hacia el hombro contrario y el consecuente relajamiento del RM mejora la esotropía en esa posición.

Los pacientes con paresia del VI nervio también exhiben incomitancias en la desviación horizontal al inclinar la cabeza. Ello se explica porque las ganancias del VOR horizontal están disminuidas tanto en aducción como en abducción en el ojo parético y son normales en el ojo contralateral⁽¹⁴⁾. Por otro lado la paresia del VI nervio periférica induce hiperdesviación derecha al inclinar hacia la derecha e hipertropía izquierda al inclinar hacia la izquierda. Si se mantiene la hipertropía de uno de los ojos en ambas posiciones de tortícolis torsional se debe sospechar una lesión a nivel del tronco como causante del déficit de abducción⁽¹⁵⁾.

Para terminar veamos el comportamiento de la desviación a la MICB en ciertos casos de estrabismos restrictivos. Encontramos que en algunos pacientes con síndrome de Brown que presentan hipotropía restrictiva, la desviación vertical es menor al inclinar su cabeza hacia el lado del hombro ipsilateral, mientras que al inclinar la cabeza hacia el hombro contralateral se produce un aumento de la misma. La desviación vertical sería menor al inclinar su cabeza hacia el lado del hombro ipsilateral, dado que en esta posición se producirá un descenso de su ojo contralateral y ascenso del ojo hipotrópico que disminuirá la desviación vertical mientras que al inclinar la cabeza hacia el hombro contralateral se producirá un aumento de la misma.

PM es un niño de 6 años con síndrome de Brown derecho que presenta una hipotropía en PP de 15 dp que aumenta en aducción a 25 dp y disminuye a 12 en abducción, 30 en supravversión y 8 en infravversión. Al realizar la MICB encontramos 10 al inclinar hacia la derecha y 30 hacia la izquierda.

CHE es una niña de 3 años con síndrome de Brown de OD y marcado tortícolis hacia hombro derecho. Presenta una hipotropía de OD de 12 dp en PP, ortotropía en abducción y 22 en aducción, 25 en supra y ortotropía en infravversión. Al inclinar hacia la derecha se encuentra en ortotropía y al inclinar hacia la izquierda encontramos una hipotropía de 22 dp.

Un comportamiento similar muestran ciertos casos de restricción inferior, como por ejemplo, una fractura de piso orbitario con restricción pasiva a la elevación. AN de 12 años presenta una fractura de piso derecha con una hipotropía de 17 dp en PP, 25 en dextroversión y 15 en levoversión, ortotropía en infravversión y 25 en supravversión. Al inclinar hacia la derecha la Dv es 15 Dp y a la izquierda es 25 dp.

Los pacientes con "heavy eye", hipotropía del ojo con anisometropía miópica axial, también comparten este patrón de incomitancia: mayor hipotropía en abducción que en aducción, mayor en supravversión que en infravversión y mayor desviación vertical al inclinar hacia el hombro contralateral.

En las hipertropías restrictivas o síndrome de hiperfunción /contractura de RS de Jampolsky⁽¹⁶⁾ sabemos que la hipertropía aumenta al inclinar la cabeza hacia el hombro ipsilateral al ojo hipertrópico, similar comportamiento que la POS ipsilateral.

Recientemente se publicó⁽¹⁷⁾ un caso de hipertropía secundaria a una anestesia retrobulbar que provocó una hiperfunción / contractura del músculo oblicuo inferior. El paciente presentaba hipertropía y extorsión del ojo afectado con aumento de la hipertropía al inclinar hacia el hombro contralateral. El debilitamiento quirúrgico del oblicuo inferior afectado eliminó la desviación vertical, la extorsión y la positividad del test de inclinación cefálica. Este caso nos muestra que la maniobra de inclinación cefálica de Bielschowsky no es positiva sólo en estrabismos paréticos y por lo tanto podemos ampliar su utilidad a casos restrictivos. También nos muestra que la hiperfunción del OI cuando no se acompaña de paresia del OS muestra un patrón de incomitancia inverso.

Es interesante destacar que la restricción de elevación en un ojo, independientemente de la causa que la produzca, presenta el mismo comportamiento que la restricción de depresión del ojo contralateral. Una restricción de elevación de un ojo producirá hipotropía con tortícolis hacia el hombro homolateral y aumento de la hipotropía hacia el hombro contralateral, mayor hipotropía en supravversión, especialmente en abducción lo que simula una hiperfunción de oblicuo inferior contralateral. La restricción de elevación de un ojo se comporta como el espejo de la contractura de recto superior contralateral.

Podemos concluir diciendo que:

Hiperfunción / Contractura de Recto Superior: Produce mayor hipertropía hacia el hombro ipsilateral o mayor hipotropía hacia el hombro contralateral (cuando es el ojo fijador el afectado). Aumento de la desviación vertical en infraversión. Pseudo-hiperfunción de OS contralateral.

Hiperfunción / Contractura de Recto Inferior: Mayor hipotropía hacia el hombro contralateral o mayor hipertropía hacia el hombro ipsilateral (cuando el ojo afectado es el fijador). Aumento de la desviación vertical en supravversión. Pseudo-hiperfunción de OI contralateral.

La restricción a la elevación produce mayor hipotropía al inclinar hacia el hombro contralateral y la restricción a la depresión mayor hipertropía al inclinar hacia el hombro ipsilateral.

Otra conclusión que surge de estos hallazgos es que la hipofunción de RS o RI presenta el mismo comportamiento a la maniobra de Bieslchowsky que la hiperfunción de OS u OI, mientras que la hiperfunción de RI o RS se comporta como la hipofunción de OI u OS.

Hipofunción de RS o RI = Hiperfunción de OS u OI
Hiperfunción de RI o RS = Hipofunción de OI u OS

Para terminar, nos gustaría comentar otra situación en que la maniobra de Bieslchowsky puede resultar de gran utilidad. Nos referimos al tortícolis que presentan muchos pacientes con esotropía con-

génita. Sabemos que es habitual que estos niños presenten fijación cruzada, que fijen en aducción con cada ojo y la cabeza lateralizada hacia el ojo que fija, pero muchas veces se suma un tortícolis torsional que puede ser directo o inverso según incline hacia el hombro del ojo fijador o hacia el hombro contralateral.

Este tortícolis torsional ha sido relacionado con la presencia de divergencia vertical dissociada (DVD) pero no hay pruebas en la bibliografía que relacione estos hallazgos.

Brodsky⁽¹⁸⁾ propone que el tilt directo no es compensador para mejorar la visión binocular mientras que el tilt inverso, hacia el hombro del ojo hipertrópico, sirve para neutralizar la DVD y estabilizar la visión binocular.

Sabemos por la descripción de Jampolsky^(19, 20) cuál es el comportamiento de la DVD a la maniobra de inclinación cefálica: mayor hipertropía al inclinar hacia el hombro contralateral, lo contrario a lo que ocurre en la POS y en la hiperfunción / contractura de RS.

Es llamativa la concordancia entre el patrón de desviación vertical y torsional que se produce al inclinar la cabeza en que se demanda inervación vestibular y el patrón de desviación que se produce en la DVD. En ambos casos el ojo hipotrópico (en el sentido de la gravedad) intorsiona y el hipertrópico extorsiona, lo que explicaría el por qué la DVD se incrementa al inclinar la cabeza hacia el hombro contralateral⁽²¹⁾.

Si estudiamos los casos de esotropía congénita con tortícolis inverso veremos que en la gran mayoría el tortícolis inverso logra mejor alineamiento vertical. Muchos de ellos presentan desviación vertical en PP además de la DVD.

Por otro lado, el tortícolis directo se observa mayormente en los pacientes no alineados en lo horizontal, asociado a tortícolis horizontal y con esta posición cefálica se estaría incrementando la inervación de aducción, posición en la cual disminuye el NL y mejora la agudeza visual. Además, en ciertos pacientes es posible observar una mejoría del alineamiento horizontal como mostramos en la paciente DL.

Creemos que la maniobra de inclinación cefálica de Bieslchowsky (MICB) es también de utilidad en todas aquellas desviaciones verticales inervacionales o restrictivas. Es más, la demanda de inervación vestibular al inclinar la cabeza sobre un

hombro (VOR) puede poner de manifiesto disequilibrios de músculos de acción vertical, torsional y también horizontal.

En el curso de este relato hemos demostrado mediante observaciones clínicas no sólo el mecanismo con que se producen sino también el patrón de movimiento que desencadena la inclinación de la cabeza sobre un hombro en concordancia con la patología oculomotora presente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nagel A. Ueber das Vorkommen von wahren Rollungen des Auges um die Gesichtslinie. Zweiter Artikel. Arch Ophthalmol 1871; 17(1): 237-64.
2. Hoffmann FB, Bielschowsky A. Die Verwerthung der Kopfneigung zur Diagnostik von Augenmuskellahmungen aus der Herber und Senkergruppe. Albrecht von Graefes Arch Ophthalmol 1900; 51: 174-85.
3. Parks MM. Isolated cyclovertical muscle palsy Arch Ophthalmol 1958; 60: 1027-35.
4. Romano PE. Let's just call it the Bielschowsky Head Tilt Test Binocul Vis Strabismus Q 1998; 13: 93.
5. Simonsz HJ. First description of Bielschowsky's head tilt test by A Nagel (1981) Strabismus 2000; 8(1): 1.
6. Kushner BJ. Ocular torsion: rotations around the "WHY" axis. J AAPOS. 2004; 8(1): 1-12.
7. Jampolsky A. The forced head tilt test, some facts and some fictions. In: Prieto-Diaz J, editor XII Congreso del CLADE, Anexo Smith Kettlewell Oculomotor Symposium Buenos Aires 1997; 209.
8. Pansell T, Schworm HD, Ygge J. Torsional and vertical eye movements during head tilt dynamic characteristics Invest Ophthalmol Vis Sci 2003 Jul; 44(7): 2986-90
9. Pansell T, Ygge J. Schworm HD. Conjugancy of torsional eye movements in response to a head tilt paradigm Invest Ophthalmol Vis Sci 2003 Jun; 44(6): 2557-64.
10. Betts GA, Curthoys IS, Todd MJ. The effect of roll-tilt on ocular skew deviation Acta Otolaryngol Suppl 1995; 520 Pt2: 304-6.
11. Weber KP, Landau K, Palla A, Haslwanter T, Straumann D. Ocular rotation axes during dynamic Bielschowsky head tilt testing in unilateral trochlear nerve palsy. Invest Ophthalmol Vis Sci 2004; 45; 2: 455-465.
12. Wong AM, Sharpe JA, Tweed D. The vestibulo-ocular reflex in fourth nerve palsy: deficits and adaptation Vision Res 2002 Aug; 42(18): 2205-218.
13. Wong AM, Sharpe JA. Adaptations and deficits in the vestibulo-ocular reflex after third nerve palsy Arch Ophthalmol 2002; 120(3): 360-8
14. Agnes Wong, D Tweed, J Sharpe. Adaptations and deficits in the VOR after sixth nerve palsy Invest Ophthalmol Vis Sci. 2002 Jan; 43(1): 99-111
15. Wong AM, Tweed D, Sharpe JA. Vertical misalignment in unilateral sixth nerve palsy. Ophthalmology. 2002 Jul; 109(7): 1315-25.
16. Jampolsky A. Síndrome de Hiperfunción contractura del recto superior In Arroyo, Reeditor Actualidades del estrabismo latinoamericano Mexico Novartis Ophthalmics Ciba Vision 1998; 193-206.
17. Khawam E, El-Dairi M; Al-Haddad C, Younis M Inferior oblique overaction/contracture following retrobulbar anesthesia for cataract extraction with a positive Bielschowsky Head Tilt test to the contralateral shoulder A report of one case Binocul Vis Strabismus Q 2004 Spring-Fall; 19(4): 247-50.
18. Brodsky MC, Jenkins R, Nucci P. Unexplained head tilt following surgical treatment of congenital esotropia A postural manifestation of DVD. Br J Ophthalmol. 2004 Feb; 88(2): 268-72. Erratum in: Br J Ophthalmol. 2004 Apr; 88(4): 599.
19. Jampolsky A. Management of vertical strabismus In Pediatric Ophthalmology and Strabismus Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology Raven Press New York 1986: 157-164.
20. Jampolsky A. A new look at the head tilt test In Fuchs AF, Brandt TH, Buttner U, Zee DS (eds) Contemporary Ocular Motor and vestibular research A tribute to David A Robinson Springer Verlag Stuttgart 1994: 432-439.
21. Brodsky MC. Dissociated vertical divergence: Perceptual correlates of the human dorsal light reflex Arch Ophthalmol 2002; 120: 1174-1178.

PARESIA DEL IV NERVIU CONGÉNITO: IMÁGENES PARADÓJICAS POR RESONANCIA MAGNÉTICA

DRES. SHOKIDA F., GABRIEL J., SÁNCHEZ C.*

Horton fue el primero en presentar un caso de una imagen de atrofia del músculo oblicuo superior (OS) en la parálisis adquirida del IV nervio. ¹A continuación se sucedieron diferentes publicaciones, entre ellas las comparaciones entre las parálisis congénitas y adquiridas. ⁽²⁻³⁾

Ozkan y colaboradores no encontraron diferencias entre ambas formas clínicas. Por el contrario, Sato halló un menor volumen del tamaño del oblicuo superior en las parálisis congénitas. ^(4, 5) Demer y Miller encontraron un músculo pequeño en 7 pacientes con parálisis unilateral del oblicuo superior, siendo además la contracción del músculo oblicuo superior mayor en infraversión que en superversión. ⁽⁶⁾

Mediante resonancia magnética estudiamos las medidas del área de mayor diámetro en la sección de corte del músculo oblicuo superior. Se analizaron en la posición primaria de la mirada, en 20° superversión y en 20° de infraversión en pacientes con paresia unilateral del oblicuo superior congénito y adquirido los cuales se compararon con una población normal.

Se estudió la asimetría entre los músculos oblicuos superiores midiendo la sección de corte en las imágenes coronales.

Coincidentemente con otras publicaciones, el ojo afectado mostró un oblicuo superior más pequeño. Sin embargo, cuando se compararon los tamaños de los músculos oblicuos superiores con respecto al grupo control normal, se encontró que en las parálisis congénitas las diferencias inter ocu-

lares estuvieron representadas por un incremento en la sección de corte del músculo sano más que una disminución del músculo parético.

Si hubiéramos limitado nuestro trabajo al análisis de la población parética la conclusión hubiera sido que la asimetría se debía a la disminución del área del músculo afectado. Es decir, que al comparar el área del OS parético con las áreas del grupo normal se observó que eran similares y la asimetría estaba representada por un aumento del OS aparentemente sano en las paresias congénitas.

Nos preguntamos: ¿por qué el músculo OS sano es más grande que el OS afectado en las formas congénitas? ¿Es un músculo OS hiperplásico? ¿El OS aparentemente normal no es tan normal? Esto podría coincidir con el hallazgo clínico de von Noorden quien observó la hiperfunción del OS en aducción en el ojo contra lateral en el 19% de los pacientes con parálisis del IV nervio. ⁽⁷⁾

Por otro lado, el OS afectado ¿constituye una anomalía congénita?

Según Sato representaría una anomalía congénita y no se debería a cambios secundarios como ocurre en las parálisis adquiridas. ⁽⁸⁾

Apoya la hipótesis de Sato el hallazgo del desplazamiento superior del recto medio 5/17 (29.41%) en el lado del OS parético de nuestros pacientes y la menor distancia entre el recto medio y el oblicuo superior descrito también por Demer. ⁽⁶⁾

Nos preguntamos también si hay factores tróficos implicados en el crecimiento muscular, como lo muestran la cardiotrophin (CT)-1 y el factor de crecimiento de tipo insulina (insulin-like growth factor: IGF) sobre los músculos extraoculares de los pollos en desarrollo. Chen y von Bartheld encon-

* Servicio de Oftalmología del Hospital Italiano, Buenos Aires, Argentina.

traron que estos factores aumentan el diámetro de las fibras musculares cuando se los compararon con el grupo control.⁽⁹⁾

Cabe también otro interrogante, ¿tendría la posición compensadora de la cabeza (tilt) alguna influencia en el tamaño del OS? Se ha observado que el tilt es mayor en los casos de parálisis unilaterales del OS de larga data, que en los bilaterales. Graf encontró que el tilt promedio en las formas unilaterales de parálisis del OS es de 8° y en las formas bilaterales de 2°. Sugieren que hay mecanismos adaptativos por ampliación del reflejo otolítico, y el tilt sería el precio para mejorar la fusión vertical más que un mecanismo compensador.⁽¹⁰⁾

Ohtsuki publicó un caso de parálisis congénita con tilt severo desproporcionado a la pequeña desviación vertical. Este valor alto del test de Bielchowsky es posible por incremento de la ganancia del reflejo otolítico-vestibular que afecta los músculos verticales. El autor cita que el tilt mejoró con el retroceso ipsilateral del RS de 3 mm.⁽¹¹⁾

El compromiso del sistema otolítico es evidente: con la estimulación del utrículo (otolitos) Suzuki encontró tres movimientos: 1) torsión conjugada de ambos ojos 2) movimiento horizontal alejado al utrículo estimulado y 3) skew desviación: elevación ojo ipsilateral, y depresión del ojo contralateral.⁽¹²⁾ Pansell recientemente demostró que la inclinación cefálica dinámica (head tilt) provoca una respuesta ocular en los sujetos normales semejante a la demostrada por Suzuki.⁽¹³⁾ La inercia utricular debida a la traslación cefálica combinada a la estimulación de los canales semicirculares verticales podrían explicar estos movimientos oculares.

¿Cómo se explica este fenómeno vestibular en la parálisis del OS? Imaginemos una parálisis del OS izquierdo con tilt sobre hombro derecho compensador e hipertropía de OI con OD fijador. La posición de tilt (para fusionar las imágenes diplopicas) estimularía los músculos intorsores del ojo derecho. Como es el fijador, hay un exceso de inervación para descender ese ojo (que tiende a irse hacia arriba por efecto otolítico) estimulando al OS y recto inferior ipsilateral para compensar la desviación vertical en esa posición de tilt. En el caso de una parálisis de OS izquierdo con ojo derecho fijador, éste último hace un movimiento de intorsión sostenida y de ascenso como parte del contra-

rolling normal. La intorsión y el descenso requerido del ojo fijador para mantener la fijación contribuirían al incremento de la actividad del músculo oblicuo superior. De tal manera que el músculo oblicuo sano estimulado en forma continua podría explicar el aumento de su diámetro y podría justificar el incremento del área de sección de corte del mismo en las imágenes.

¿Qué sucedería si la parálisis afecta al ojo fijador? Hay hipotropía y tortícolis contralateral al ojo afectado. Podría ocurrir que en el tilt compensador el ojo sano no se eleve tanto por el contra-rolling pues está enmascarado por la hipotropía producida por la ley de Hering. Nos preguntamos si en la hipotropía del ojo sano intervendría el OS y además el recto inferior? Aunque en nuestros pacientes casi todos fijaban con el ojo sano, sería interesante investigar qué pasa con las imágenes en los casos de parálisis del OS del ojo fijador.

Probablemente hay varios factores involucrados en la patogenia de la imagen paradójica del OS contralateral al ojo afectado, entre ellos, el sistema vestibular tanto el dinámico y como el estático, la posición de hipertropía sostenida, el acortamiento de los sarcómeros del recto superior, factores tróficos, y quizás los fenómenos de fusión, y alteraciones del desarrollo entre otros factores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Horton J, Tsai R, Truwit C, Hoyt W.** Magnetic resonance imaging of superior oblique muscle atrophy in acquired trochlear nerve palsy (letter). *Am J Ophthalmol* 1990; 110: 315-6.
2. **Chan T, Demer J.** Clinical features of congenital absence of the superior muscle as demonstrated by orbital imaging. *J AAPOS* 1999; 3: 143-50.
3. **Demer J, Miller J, Koo E, Rosenbaum A.** Quantitative magnetic resonance morphometry of extra ocular muscles: a new diagnostic tool in paralytic strabismus. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1994; 31: 177-88.
4. **Seyhan B, Ozkan M, Erkin Aribal, Emin Cumhuri Sener, Ali Sefik Sanac, Fazila Gürkan.** Magnetic resonance imaging in evaluation of congenital and acquired superior obli-

- que palsy. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1997; 34: 29-34.
5. **Sato M, Yagasaki T, Kora T, Awaya S.** Comparison of muscle volume between congenital and acquired superior oblique palsies by magnetic resonance imaging. *Jpn J Ophthalmol*. 1998; 42(6): 466-70.
 6. **Demer J, Miller J.** Magnetic resonance imaging of the functional anatomy of the superior oblique muscle. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36: 906-13.
 7. **Von Noorden GK, Murray E, Wong SY.** Superior oblique paralysis. A review of 270 cases *Arch Ophthalmol*. 1986; 104: 1771-6.
 8. **Sato M.** Magnetic resonance imaging and tendon anomaly associated with congenital superior oblique palsy. *Am J Ophthalmol* 1999; 127: 379-87.
 9. **Chen J, von Bartheld CS.** Role of exogenous and endogenous trophic factors in the regulation of extra ocular muscle strength during development. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2004 Oct; 45(10): 3538-45.
 10. **Graf M, Krzizok T, Kaufmann H.** Head-tilt test in unilateral and symmetric bilateral acquired trochlear nerve palsy *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 2005 Feb; 222(2): 142-9.
 11. **Ohtsuki H, Hasebe S, Kono R, Yamane T, Fujiwara H, Shiraga F.** Large Bielschowsky head-tilt phenomenon and inconspicuous vertical deviation in the diagnostic positions in congenital superior oblique palsy. *Am J Ophthalmol*. 2000 Dec; 130(6): 854-6.
 12. **Suzuki JI, Tokumasu K, Goto K.** EyeEye movements from single utricular nerve stimulation in the cat. *Acta Otolaryngol*. 1969 Oct; 68(4): 350-62.
 13. **Pansell T, Schworm HD, Ygge J.** Torsional and vertical eye movements during head tilt dynamic characteristics. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003.

CORRELACIÓN ENTRE EL GRADO DE DESVIACIÓN Y LA LIMITACIÓN DE ABDUCCIÓN EN AFECCIÓN DEL VI NERVIO

DR. DAVID ROMERO APIS*

RESUMEN

Se presentan 40 casos con afección del VI nervio por diversas causas etiológicas, siendo parcial (parésia) en 26 casos y total (parálisis) en 14 casos examinados. Fueron evaluados al mes de iniciado el cuadro, enfatizando la correlación entre el grado de endodesviación con el grado de limitación de abducción, encontrando congruencia en 25 casos (62%), incongruencia por mayor endodesviación que limitación de abducción en 7 casos (18%) e incongruencia por mayor limitación de abducción que endodesviación en 8 casos (20%). Se infiere que la afección del recto lateral (grado de limitación de abducción) puede ser congruente o incongruente con el grado de hipertonía del recto medial (endodesviación).

ABSTRACT

Forty cases with VI nerve alteration caused by different etiologic factors were studied, being 26 cases with partial alteration (paresis) and 14 with total alteration (paralysis). Clinical evaluation took place one month after the onset of the alteration, emphasizing the correlation between degree of esodeviation with degree of limitation of abduction, founding congruency in 25 cases (62%), incongruency by more degree of esodeviation than limitation of abduction in 7 cases (18%), and incongruency by more degree of limitation of abduction than esodeviation in 8 cases (20%). It is inferred that lateral rectus affection (limitation of abduction) may be congruent or not with the medial rectus hypertonia (esodeviation).

PROPÓSITO

El pensamiento lógico es que exista una correlación entre el grado de limitación de la abducción y el grado de endodesviación en los casos con afección del VI nervio. El propósito del presente trabajo es analizar si esta correlación es encontrada siempre, o si existen situaciones en las que exista predominio de uno de estos dos signos clínicos,

rompiendo dicha concordancia durante el primer mes de la evolución.

MATERIAL

Se analizaron de manera retrospectiva 86 casos con afección del VI nervio craneal en el período de enero 2001 a diciembre 2004 en la Fundación Oftalmológica de Nuestra Señora de la Luz, descartándose 46 de ellos por afección bilateral (7 casos), evaluación fuera del término de 1 mes de evolución (31 casos) o por documentación insu-

* Fundación Hospital de la Luz, México D.F.

ficiente (8 casos), incluyendo 40 casos en el presente estudio.

MÉTODOS

Se efectuó valoración oftalmológica, neuro-oftalmológica y estrabológica completas durante el primer mes de evolución. Se puso especial énfasis en:

a) la medición de la endodesviación en la posición primaria con el método de oclusión y prismas simultáneo para captar la desviación primaria (la desviación medida cuando el ojo sano está fijando); b) catalogación de la limitación de abducción de -1 a -4 (entre la máxima abducción y la línea media), y de -5 a -8 (entre el sitio de extrema posición interna hacia la línea media) y c) en los casos con limitación de abducción de -4 o más, prueba de abducción forzada pasiva (para evaluar eventual hipertonía o contractura del recto medial) y pruebas de generación activa de abducción⁽¹⁾ tanto de posición sostenida intentando el paciente sostener su máxima posición a la abducción como de movimiento sacádico de dentro hacia fuera, como intento de abducción; también se hizo la apreciación del movimiento sacádico del ojo afectado de la aducción a la línea media, comparándolo con la velocidad sacádica del ojo sano⁽²⁾.

RESULTADOS

De los 40 casos estudiados 18 pertenecían al sexo femenino y 22 al sexo masculino. El rango de edad fluctuó entre los 11 a los 81 años, concentrándose la mayoría (33 casos) entre la cuarta y séptima décadas (Cuadro 1).

Cuadro 1
DISTRIBUCIÓN POR EDADES

11-20	2 casos
21-30	2 casos
31-40	1 caso
41-50	4 casos
51-60	10 casos
61-70	13 casos
71-80	6 casos
81-90	2 casos

Cuadro 2
DISTRIBUCIÓN SEGÚN ETIOLOGÍA

ETIOLOGÍA	NÚMERO DE CASOS
Vascular (diabética)	17
Vascular (hipertensión)	5
Traumática	6
Tumoral	4
Inflamatoria	2
Desconocida	6

Cuadro 3
DISTRIBUCIÓN DEL GRADO DE ENDODESVIACIÓN

GRADO DE ENDODESVIACIÓN EN Δ	NÚMERO DE CASOS
5	2
10	3
15	7
20	3
25	5
30	6
35	4
40	2
45	5
50	2
90	1

Cuadro 4
DISTRIBUCIÓN DEL GRADO DE LIMITACIÓN DE LA ABDUCCIÓN

GRADO DE LIMITACIÓN DE ABDUCCIÓN	NÚMERO DE PACIENTES
Normal	3 casos
-1	7 casos
-2	8 casos
-3	8 casos
-4	9 casos
-5	2 casos
-6	3 casos

La etiología fue: vascular en 22 casos (17 por diabetes, y 5 por hipertensión arterial), traumático en 6 casos, tumoral en 4 casos, inflamatorio en 2 casos y desconocida en 6 casos (Cuadro 2).

En lo concerniente a los datos primordiales de este estudio se encontró lo siguiente: a) el rango

Cuadro 5
CORRELACIÓN ENTRE EL GRADO DE ENDOSEVIACIÓN Y EL GRADO DE LIMITACIÓN DE LA ABDUCCIÓN

	NORMAL	- 1	- 2	- 3	- 4	- 5	- 6
5 Δ	1 caso		1 caso				
10 Δ			2 casos		1 caso		
15 Δ	1 caso	3 casos		2 casos	1 caso		
20 Δ		2 casos	1 caso				
25 Δ	1 caso	1 caso	2 casos	1 caso			
30 Δ			2 casos	1 caso	2 casos	1 caso	
35 Δ				2 casos	2 casos		
40 Δ					2 casos		
45 Δ				2 casos	1 caso	1 caso	1 caso
50 Δ		1 caso					1 caso
90 Δ							1 caso

de endodesviación fué de 5 Δ a 90 Δ concentrándose la mayoría de los casos entre 15 Δ a 45 Δ (32 casos, Cuadro 3)

b) La limitación de la abducción fue: normal en 3 casos, -1 en 7 casos, -2 en 8 casos, -3 en 8 casos, -4 en 9 casos, -5 en 2 casos, -6 en 3 casos (Cuadro 4)

Cuadro 6
PRUEBAS DE DUCCIONES FORZADAS PASIVA Y ACTIVAS EN CASOS CON LIMITACIÓN DE ABDUCCIÓN DE -4 O MÁS

LIMITACIÓN ABDUCCIÓN	PRUEBA PASIVA ABDUCCIÓN	PRUEBA ACTIVA ABDUCCIÓN SOSTENIDA	PRUEBA ACTIVA ABDUCCIÓN SACADICA
-4	Negativa	Negativa	Negativa
-4	Negativa	Negativa	Negativa
-4	Negativa	Negativa	Negativa
-4	Negativa	Negativa	Negativa
-4	Negativa	Negativa	Negativa
-4	Negativa	Negativa	Negativa
-4	Negativa	Negativa	Negativa
-4	Negativa	Negativa	Negativa
-4	Negativa	Negativa	Negativa
-4	Negativa	Negativa	Negativa
-5	Negativa	Negativa	Negativa
-5	Negativa	Negativa	Negativa
-6	Negativa	Negativa	Negativa
-6	Negativa	Negativa	Negativa
-6	Negativa	Negativa	Negativa

La correlación entre el grado de endodesviación y el grado de la limitación de la abducción se agrupa en el cuadro 5, encontrando congruencia entre ambas manifestaciones en 25 casos, incongruencia por mayor grado de endodesviación que de limitación de abducción en 7 casos e incongruencia por mayor grado de limitación de abducción que de endodesviación en 8 casos (Cuadro 5).

c) Los resultados de las pruebas de ducciones forzadas en los 14 casos con limitación de la abducción de -4 o más fueron las siguientes: la prueba de abducción pasiva fue negativa en todos los casos; la prueba de abducción sostenida fue negativa en todos los casos; la prueba de abducción de movimiento sacádico fue negativa en todos los casos (Cuadro 6)

d) Los resultados en cuanto al movimiento de abducción sacádica voluntaria en los 14 casos con limitación de abducción de -4 o más fueron de movimiento lento en comparación con el del ojo sano (movimiento de flotación) en todos los casos.

DISCUSIÓN

En la lógica estricta, a mayor grado de limitación de abducción debe corresponder un mayor grado de endodesviación y viceversa.

En el grupo estudiado encontramos que esta congruencia en la correlación entre el grado de endodesviación y el grado de limitación de abducción

Cuadro 7
CORRELACIÓN ENTRE GRADO DE ENDOESVIACIÓN Y DE LIMITACIÓN
DE ABDUCCIÓN Y LÍNEA DE CORRELACIÓN MEDIANA NORMAL

CORRELACIÓN ABDUCCIÓN / DESVIACIÓN en Δ

	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	90
N	*		*		*												
-1			***	**	*					*							
-2	*	**		*	**	**											
-3			**		*	*	**	**	*								
-4		*	*			**	**	**	*								
-5						*			*								
-6									*	*							*



Figura 1. CONGRUENCIA. Paresia VI izquierdo: limitación abducción -2; endotropía 20 Δ .



Figura 2. INCONGRUENCIA (mayor grado de endoesviación que de limitación de abducción). Paresia VI izquierdo: limitación de abducción - 1; endotropía 25 Δ .



Figura 3. INCONGRUENCIA (mayor grado de limitación de abducción que de endoesviación) Paresia VI izquierdo: limitación de abducción -5; endotropía 30 Δ .

Cuadro 8
CORRELACIÓN ENTRE EL GRADO DE LIMITACIÓN DE ABDUCCIÓN
Y EL GRADO DE ENDOTROPIA

	Endotropía pequeña (5-20 Δ)	Endotropía mediana (25-35 Δ)	Endotropía grande (40-90 Δ)
Limitación abducción mínima (0 -1)	CONGRUENTE	<i>Incongruente</i>	<i>Incongruente</i>
Limitación abducción mediana (-2 -3)	<i>Incongruente</i>	CONGRUENTE	<i>Incongruente</i>
Limitación abducción grande (-4 -8)	<i>Incongruente</i>	<i>Incongruente</i>	CONGRUENTE

se encontró en 25 de los casos estudiados (62%, Fig. 1), pero esta lógica se perdió en los restantes 15 casos en dos modalidades: mayor grado de endodesviación que de limitación de la abducción en 7 casos (18%, Fig. 2) y mas limitación de abducción que el grado de endodesviación en 8 casos (20%, Fig. 3, Cuadro 7).

Lo anterior nos hace pensar que en la afección del VI nervio existen dos eventos simultáneos, pero independientes: por un lado, el grado de afección del recto lateral y que se manifiesta en la clínica por la limitación de la abducción y por el otro, la respuesta del músculo antagonista homolateral (recto medial), la cual puede ser muy variable, poca o mucha, a través de su mayor efecto mecánico por la prevalencia de su tono mínimo (incongruente) o mediano (congruente), o bien por hipertonía (incongruente) o por contractura (mas incongruente y raro). Y de esta manera puede combinarse una limitación de abducción mínima con endotropía pequeña (congruente) o con endotropía mediana (incongruente) o con endotropía grande (mas incongruente), por una limitación de abducción mediana con una endotropía mínima (incongruente) o con una endotropía mediana (congruente) o con una endotropía grande (incongruente), y finalmente una limitación de abducción grande con endotropía mínima (incongruente), con endotropía mediana (igualmente incongruente) o con una endotropía grande (congruente) (cuadro 8).

En los 14 casos de limitación de abducción de -4 o más, las pruebas de ducciones forzadas se encontraron uniformemente negativas en los 14 casos, abducción pasiva negativa que equivale a ausencia de contractura, incluyendo los 2 casos con -5 y los 3 casos con -6; y en igual forma las prue-

bas de ducciones forzadas activas, tanto la de posición sostenida como la de abducción sacádica resultaron negativas en todos los casos, lo cual equivale a total falta de acción del recto lateral.

CONCLUSIONES

La limitación de abducción tiene más relación con el grado de disfunción del recto lateral que con el grado de hipertonía del recto medial y de la misma manera el grado de endotropía tiene más relación con el grado de hipertonía del recto medial que con el grado de disfunción del recto lateral. La concordancia entre estos dos eventos se observa en la clínica con una frecuencia del 62%, pero el restante 38% presenta falta de concordancia, ya sea por mayor grado de limitación de abducción que de endotropía, o bien por mayor grado de endotropía que de limitación de abducción, y tiene implicaciones clínicas, ya que la endotropía productora de diplopía causa mayor problema que la limitación de abducción. En los casos de limitación de abducción de -4 o más la regla fue encontrar ducciones forzadas negativas, revelando ausencia de hipertonía intensa o contractura del recto medial, y total disfunción del recto lateral.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Scott, AB:** Active force tests in lateral rectus paralysis. *Arch Ophthalmol* 1971; 85: 397.
2. **Metz, HS:** The diagnosis and treatment of abduction deficiencies. *Ann Ophthalmol* 1976; 8: 683.

SIMPOSIO AMBLIOPIA EN EL SIGLO XXI

Coordinador: THOMAS D. FRANCE, MD (USA)

VISUAL DEFICITS IN AMBLYOPIA

HENRY S. METZ, MD*

INTRODUCTION

Amblyopia has several causes, including strabismus, anisometropia, deprivation and bilateral high uncorrected refractive errors. Although the etiology may differ, the question arises as to whether the visual deficits in amblyopia are different. Are all amblyopic deficits the same, differing only in severity?

After more than 50 years of research, there are still conflicting reports in the literature on whether strabismic and anisometropic amblyopes show different patterns of visual deficit. These studies are generally based on small samples.

METHODS

To answer this question, McKee, Movshon, Levi and Flynn (1) have performed a study in 495 patients, age 8 to 40. Of these, there were 219 amblyopes with acuity worse than 20/40 in one eye. Two hundred and eight (208) patients were identified as "at risk", with an associated condition (eg. strabismus) but with acuity better than 20/40 and there were 68 normal controls. All patients had a complete clinical eye examination and 7 psychophysical measurements were performed with statistical analysis of the results. The measurements consisted of optotype (Snellen) acuity

using the Bailey-Lovie LogMar chart, grating acuity (finest detectable bars of horizontal grating), vernier acuity (vertical offset in horizontal lines), 2 measures of binocularity and 2 measures of contrast sensitivity.

FINDINGS

These investigators found that deficits in grating acuity were highly correlated with deficits in Snellen acuity, but were generally less severe than deficits in Snellen acuity. Deficits in vernier acuity were almost directly proportional to deficits in Snellen acuity.

Contrast sensitivity was not greatly degraded in strabismic amblyopia, with a loss of binocular function, although optotype acuity was notably reduced. In anisometropic amblyopia, although optotype acuity was not as markedly reduced, contrast sensitivity was severely affected.

Two independent factors appeared to account for about 80% of the variance.

An Acuity Factor: grating acuity, vernier acuity and Snellen acuity were all highly correlated.

A Contrast Sensitivity Factor: two tests of contrast sensitivity scores were highly correlated.

DISCUSSION

This study revealed that there are different types of amblyopia. Strabimics are functionally different from anisometropes and both are different from strabismic-anisometropes. Why is that the case?

* Smith-Kettlewell Eye Research Institute, San Francisco, California.

Amblyopia appears to be caused primarily by two factors.

- 1) The loss of binocular function in the central visual field.
- 2) Blurred imagery in the weak eye.

Blurred vision, as in anisometropia or deprivation, results in decreased high contrast acuity and high spatial frequency contrast sensitivity, which is not surprising. A surprising finding is that disruption of binocular vision, as in strabismus, produces a seemingly paradoxical change in contrast sensitivity. Patients who are not binocular have better contrast sensitivity than those who retain binocularity. This was seen in both the preferred and the non-preferred amblyopic eye.

Why does this occur? In his discussion of the McKee *et al.* paper, Sean Donohue wonders if the loss of binocularly driven cortical neurons that occurs when binocularity is disrupted allows a relatively larger number of neurons or synaptic connections to be utilized for monocular tasks, with some sort of synaptic reorganization in primary visual cortex after binocular units disappear.

The clinical implications are that these results suggest that early intervention to correct refractive errors in anisometropic toddlers should prevent amblyopia. In addition, these results also suggest

that getting the eyes straight enough to preserve binocularity in the central visual field may prevent amblyopia.

Dr. Donohue also speculates about whether these findings might affect the treatment for amblyopia. Recent results from an amblyopia treatment trial by the PEDIG group have suggested that atropine penalization and patching therapies are equivalent therapies for moderate degrees of amblyopia. If anisometropic and strabismic amblyopes respond differently to occlusion versus blur, further research is indicated to determine whether patching or penalization is preferred, depending upon the initial cause of the amblyopia. The question arises; are we doing our anisometropic patients a disservice by prescribing prolonged periods of patching? This is especially relevant if shorter periods of patching are shown to be equally effective. There is also a question about whether penalization treatment with atropine blur is as disruptive to binocular vision as short periods of patching?

REFERENCES

1. **McKee SP, Levi, DM and Movshon JA:** The pattern of visual deficits in amblyopia. *Journal of Vision* 2003; 3: 380-405.

AMBLYOPIA TREATMENT POST CATARACT EXTRACTION

EDWARD G. BUCKLEY, MD*

INTRODUCTION

There are a number of problems associated with aphakic/pseudophakic amblyopia. In the very young child we are concerned about the development of sensory (stimulus deprivation) amblyopia that occurs when a unilateral cataract is present for more than one or two months after birth and bilateral cataracts are present for more than three or four months.

In addition, there is the problem of anisometropia and strabismus that also contribute to the development of amblyopia in these children. It is the purpose of this paper to discuss the various amblyopia treatment issues in these patients post cataract extraction either with or without an intraocular lens (IOL) ¹⁻¹¹.

UNILATERAL CATARACTS

Table 1. Lists some of the questions that need to be answered when dealing with a patient after unilateral cataract extraction.

TABLE 1

- IOL vs Contact lens
- Patching vs Atropine
- Refractive Goals
- Secondary IOL's?
- How much, how long
- When to stop
- How to follow
- Bifocals? Monovision

When to use a contact lens or implant an IOL in these patients? While there is still some controversy among pediatric ophthalmologists as to what is the youngest age to implant an IOL, my recommendation is if the child is less than 6 months of age, then use contact lenses, if more than 6 months of age, then implant an IOL.

The immediate post operative refractive goals will vary depending, again, on the age of the patient. Regardless of whether or not the child is wearing a contact lens or had an IOL implanted, if the child is less than 2 years of age, I then over plus by -2.00 or -3.00 D to allow the child to see well at near. If the child is older than 2 years of age, then I correct with glasses to a level of plano and add a progressive bifocal.

A very significant problem in the young child is the fact that the refractive error of the eyes changes rapidly during the first two to four years of life. (Figure 1) As is shown in Figure 1, from Gordon and Donzis¹, this is due to increasing axial length and flattening of the cornea during this time.

(Figure 2) shows how rapidly and to what extent this change in refractive error can be. When compared to the data of Gordon and Donzis, they are almost exactly the same.

The change in the average refractive error of an eye that has had an IOL implant will depend on the age of the patient at the time of surgery. The older the patient, the less change in the refractive error. (Figure 3). Since we do not want to induce a high myopia as the child gets older, we have the problem of not wanting to give the full power of an IOL that will fully correct the refractive error at age 6 months but that means we will have to correct

* Department of Ophthalmology, Duke University, Durham, NC.

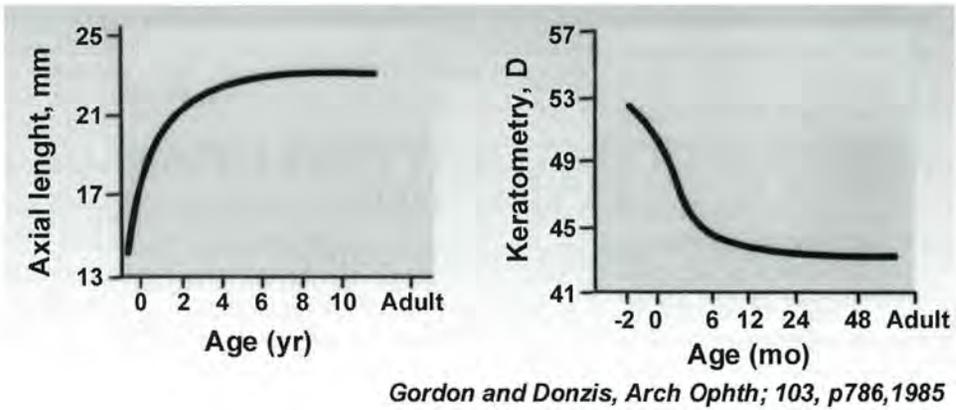
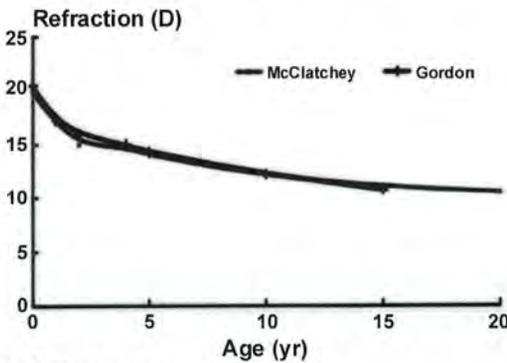


Figure 1. Change in axial length versus corneal keratometry.

Average Aphakic Refraction
McClatchey and Parks



JPOS 34: 88, 1997

Figure 2. Change in refractive error by age data from McClatchey and Parks² compared to the data from Gordon and Donzis (see Figure 1). The two curves overlap.

Pediatric IOL's
Refractive Changes

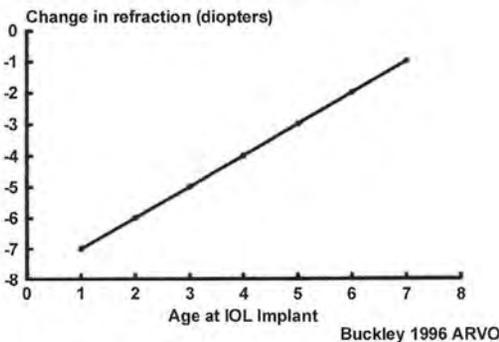


Figure 3. Change in refractive error after implantation of an IOL by age of implantation³.

the residual hyperopia in order to avoid either stimulus deprivation amblyopia or anisometric amblyopia thus compounding the difficulty of needing to wear glasses as well as to patch.

Some authors have reported that the expected change in refractive error in the aphakic eye is less than expected in these children so that it is not necessary to make a large reduction in power of an IOL implanted in a young child. (Del Monte, ?ref)

While "average" change in refractive error with growth after cataract extraction can be calculated, when one looks at individual cases there is a significant variability! (Figure 4).

Based on our experience, I recommend that the power of the IOL be reduced significantly (6 to 7 Diopters) at the youngest ages from 6 months, with

Pediatric IOL's
Refractive Changes

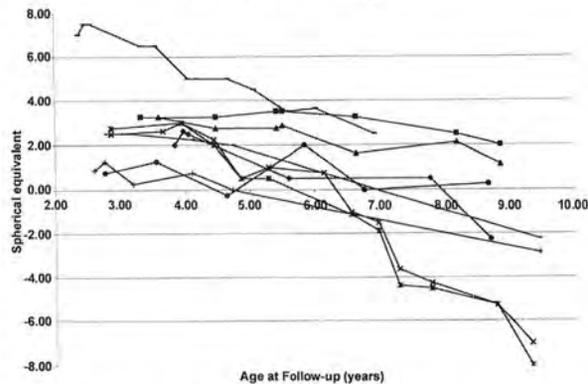


Figure 4. Individual changes in refractive error with IOL in place. Note the marked variability.

Suggested Post-op Refraction if IOL

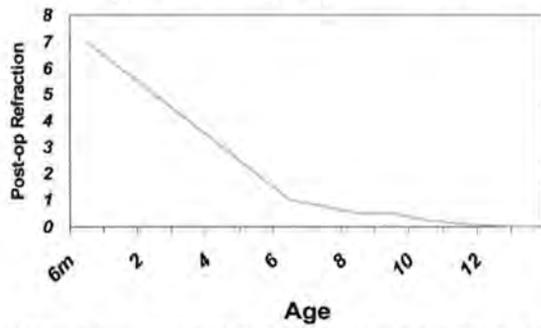


Figure 5. Suggested Post-op Refraction after IOL implantation depending on the age of the patient at the time of IOL placement.

lessening reduction in the power as the child is older. By age 6 years, it is not necessary to make any reduction, at all, as the eye has reached full growth by that time (Figure 5).

PATCHING TREATMENT

The question of how much does one need to patch the preferred eye in patients after unilateral cataract surgery, again, depends on the age of the patient. Table 2 is a summary of my approach.

Table 2

	< 1 year	> 1 year
Initial (Hrs)	4-6	8+
Maximum (Hrs)	8+	Full time
Minimum (Hrs)	2-3	2

In general, there are two basic guidelines to patching after cataract extraction: 1, you can not patch too much and 2, you should not stop too soon!

The effect on ocular alignment of both patching and the aniseikonia after lens extraction, is that these children are rarely binocular. It is important to surgically eliminate any associated strabismus to help with the amblyopia treatment.

I have not found atropine to be useful in the early stages of amblyopia treatment. The vision in the aphakic eye must be 20/60 or better and there needs to be a switch in fixation to the aphakic eye when viewing near objects. In my experience it has

Unilateral Pediatric Cataracts < 6 months IOL vs Contact lens

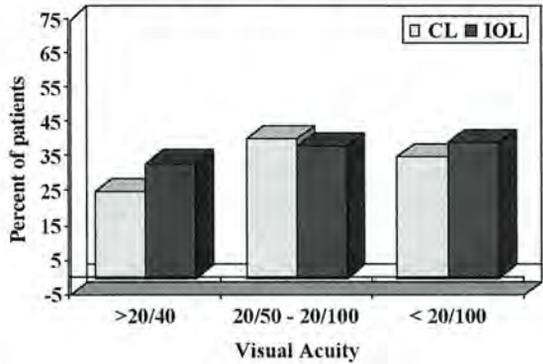


Figure 6. Shows my experience utilizing either contact lenses or IOL's with the visual results. There is really very little difference between the two.

rely been effective!

I follow my patients during amblyopia treatment every 6 - 8 weeks during the first 6 months, every three months from 6 months to 2 years and usually every 3- 4 months from age 2 years and older.

Assessing the visual acuity is always a challenge! One can only look for fixation preference in the child less that age 2 years.

The results of amblyopia treatment in patients younger than 6 months of age at time of surgery that had either a contact lenses or an IOL are shown in Figure 6.

A major concern is when to stop patching. I usually will stop if the child is making no progress after 6-9 months with good compliance. If the child is quite young, one can try again when he/she is slightly older. If the vision improves and is stable then I will usually stop when the child is age 7-9 years.

When to place a secondary IOL depends on a number of factors. If the child fails to wear a contact lens, I put in a secondary IOL as soon as possible. If the child achieves school age, (6-9 years) I would consider placing a secondary IOL.

CONCLUSIONS

The treatment of amblyopia in children with aphakia is complicated by the presence of sensory, strabismic, and anisometropic amblyogenic factors. A long term commitment is necessary until the age of

8-10 years. One needs to patch more and longer than with other types of amblyopia. In general, the better the vision EARLY, the better the outcome, and success is relative and directly related to compliance!

REFERENCES

1. **Gordon, Donzies:** *Arch Ophthalmol* 1985; 103:786.
2. **Holmes, J.M., et al.,** A randomized pilot study of near activities versus non-near activities during patching therapy for amblyopia. *J AAPOS* 9 (2): 129-36.
3. Pediatric Eye Disease Investigator, G., A comparison of atropine and patching treatments for moderate amblyopia by patient age, cause of amblyopia, depth of amblyopia, and other factors. *Ophthalmology* 2003; 110 (8): 1632-7.
4. **Repka, M.X., et al.,** A randomized trial of patching regimens for treatment of moderate amblyopia in children.[see comment]. *Arch Ophthalmol* 2003; 121 (5): 603-11.
5. Pediatric Eye Disease Investigator, G., The clinical profile of moderate amblyopia in children younger than 7 years. *Arch Ophthalmol* 2002; 109 (3): 281-7.
6. Pediatric Eye Disease Investigator, G., A randomized trial of atropine vs. patching for treatment of moderate amblyopia in children.[see comment]. *Arch Ophthalmol* 2002; 120 (3): 268-78.
7. Pediatric Eye Disease Investigator, G., The clinical spectrum of early-onset esotropia: experience of the Congenital Esotropia Observational Study *Am J Ophthalmol* 2002; 133 (1): 102-8.
8. **Holmes, J.M., et al.,** The amblyopia treatment study visual acuity testing protocol. *Arch Ophthalmology* 2001; 119 (9): 1345-53.
9. **Cole, S.R., et al.,** The Amblyopia Treatment Index. *JAAPOS* 2001; 5 (4): 250-4.
10. **Holmes, J.M., et al.,** Predictors of nonrecovery in acute traumatic sixth nerve palsy and paresis. *Ophthalmology* 2001; 108 (8): 1457-60.
11. **Repka, M.X., et al.,** A randomized trial of atropine regimens for treatment of moderate amblyopia in children. [see comment]. *Ophthalmology* 2002; 111 (1): 2076-85.

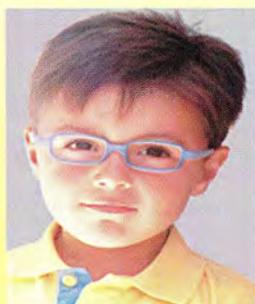


TABANCURA

Optica y Centro de Contactología

Hemos cumplido nuestro compromiso de ofrecer una montura irrompible especialmente diseñada para niños de todas las edades.

Óptica Tabancura, representante para Chile de Miraflex, con su exclusiva línea de monturas flexibles agradece su preferencia.



Tabancura 1091 Local 1 Fono 217 30 97 Vitacura. Email opticatabancura@gmail.com

PODER PARA PROTEGER



ZYMAR

(gatifloxacin 0.3%) solución

Menor citotoxicidad
Mayor potencia
Máxima cobertura
Excelente penetración
Rapidez de acción.

La única molécula con formulación optimizada Gatifloxacin 0.3%

+

BAK 0.005%



ALLERGAN

www.allergan.com

PERFECCIÓN ALEMANA

Distribuidores autorizados Rodenstock
en Santiago, Concepción y la X región.

R

RODENSTOCK

CRISTALES & ARMAZONES

w w w . r o d e n s t o c k . c l

Recomiende Rodenstock a sus pacientes.

REGIÓN METROPOLITANA

Óptica Biolux

Av. Bernardo O'Higgins 949, Of. 137

Óptica Capredena

Av. Bulnes 284

Centro Contactología Claudio Maier

Av.11 de Septiembre 2155 Torre B, Of. 510
Ahumada 131, Of. 608

Centro Contactología y Óptica El Bosque

Callao 2970, Of. 413 - 414

Óptica Crown

Av. Pedro de Valdivia 036

Óptica Rolle

Huérfanos 1380

Ópticas Tirol

Pueblo Inglés, Loc. 97
Vitacura 5900, Loc. 101
Plaza Lo Castillo, Loc. 172

CONCEPCIÓN

Óptica Benöhr

O'Higgins 539

Óptica Capredena

Av. Blanco 410 Talcahuano

**Centro Contactología
Claudio Maier**

San Martín 728, Of. 2

Óptica Coalivi

Aníbal Pinto 890

Ópticas Hammersley

Caupolicán 527
Barros Arana 737, Loc. 1
Barros Arana 931

Óptica San Martín

Barros Arana 538

VALDIVIA

Centróptico A. Sanzana

Camilo Henríquez 379

OSORNO

Centróptico A. Sanzana

Ramírez 874
Ramírez 977, Loc. 3

Óptica Ricardo Henzi

O'Higgins 574

Óptica OMS

Ramírez 1107, Loc. 8

PUERTO MONTT

Centróptico A. Sanzana

Talca 122

Óptica Austral

Antonio Varas 445, Loc. 4

STRABISMIC AMBLYOPIA: WHEN AND HOW TO TREAT

BRADLEY C. BLACK, MD*

INTRODUCTION

Amblyopia is the most common cause of unilateral visual impairment in children, and amblyopia is frequently the result of strabismus or a combination of strabismus and anisometropia. The critical period is that age range during which unequal inputs can cause amblyopia, during which amblyopia can be treated by correcting the unequal inputs, and importantly, during which amblyopia may recur when amblyopia treatment is discontinued.

Treatment of amblyopia has never been standardized, and treatment approach varies greatly among ophthalmologists and orthoptists.¹⁻³ Part-time occlusion and Atropine penalization have been shown to be effective in moderate amblyopia.⁴⁻⁵ but these studies must be interpreted with care. Strabismic and anisometropic amblyopia patients are often included, and patients with different types of strabismus may be included. Recent studies by the Pediatric Eye Disease Investigator Group excluded children less than three years of age and children with prior treatment of amblyopia.⁴⁻⁵ These criteria would exclude a large percentage of patients with strabismic amblyopia.

This article will report the author's treatment preferences for different types of strabismic amblyopia.

Treatment goals:

Unequal inputs must be corrected in the treatment of strabismic amblyopia. One must pay careful at-

tention to refractive error, especially anisometropia, and the eyes must be aligned whether surgically or optically. Amblyopia associated with strabismus must be corrected to the best level possible, since stability of alignment is affected by the degree of residual amblyopia. Treatment of strabismic amblyopia should be effective in as short a period of time as possible. Even though Atropine penalization was shown to be as effective as part-time occlusion in moderate amblyopia, amblyopia improved faster in the occlusion group.⁵ In most cases, amblyopia should be corrected before surgical alignment, but surgery can be done before amblyopia is fully corrected as long as treatment of the amblyopia continues after surgery.⁶⁻⁷

Treatment methods:

Treatment of strabismic amblyopia may vary depending on the type of strabismus: constant deviation, intermittent or variable, or incomitant with alignment in one gaze position. Treatment may also vary depending on severity of amblyopia and age of the patient. Strabismic amblyopia patients are usually diagnosed earlier than anisometropic amblyopia patients and are younger at time of treatment. Occlusion is usually very effective in younger children, and amblyopia can be corrected in a shorter period of time than in older children.⁸ In the author's experience, compliance is good in young children as long as parents understand the problem and the reason for treatment. In constant strabismus, where surgical alignment is planned, full-time occlusion is preferred to correct the amblyopia as fast as possible. In intermittent or incomitant stra-

* Department of Ophthalmology, Louisiana State University, Baton Rouge, Louisiana.

bismus part-time occlusion may be preferred because of concern that control of the strabismus may deteriorate following full-time occlusion

Infantile esotropia:

Incidence of fixation preference in infantile esotropia is approximately 40%.⁹⁻¹⁰ In a study of infantile esotropia patients diagnosed before five months of age, 19% had fixation preference on their initial examination.¹¹ Fixation preference testing in pre-verbal children as a predictor for amblyopia has poor sensitivity and specificity, and amblyopia in infantile esotropia is probably much less common than thought.¹² A study of patients older than age 8 years with untreated infantile esotropia showed a 14.3% incidence of amblyopia, and most of the patients with amblyopia had anisometropia.¹³

Proper management of refractive error is critical in infantile esotropia. Anisometropia must be corrected, and hyperopia must be appropriately managed. Hyperopia of 1.75 D or more should be corrected. Uncovering some patients with early-onset accommodative esotropia will prevent unnecessary surgery. In other patients, the hyperopic correction will change the esotropic angle and allow for an appropriate amount of strabismus surgery, preventing secondary surgical exotropia and unnecessary reoperations.

Infantile esotropia should be treated with full-time alternate occlusion until the eyes are surgically aligned. Alternate occlusion will correct fixation preference, prevent abnormal sensory adaptations, and allow better evaluation of abduction deficiency. Motion asymmetry in infantile esotropia is decreased with alternate occlusion.¹⁴ If no fixation preference, treatment is full-time alternate occlusion until surgical alignment. If fixation preference is present, occlusion is done with a ratio of 2 days:1 day for milder cases to 6 days:1 day for poor fixation with the amblyopic eye. Once equal fixation is achieved, alternate occlusion is continued until surgical alignment. Fixation preference can be changed easily in infants with this occlusion method, and monthly follow-up examinations should be done to prevent occlusion amblyopia. If fixation preference is reversed on follow-up examination, an appropriate occlusion ratio should be done for the new fixation preference.

This method of alternate occlusion is appropriate treatment for other constant deviation strabismus.

Monofixation syndrome:

Once the eyes are surgically aligned in infantile esotropia, monofixation syndrome is a frequent outcome. These patients have no tropia or a small angle esotropia with a larger esophoria. Amblyopia is common¹⁵, but fixation preference is unreliable in assessing level of amblyopia. Most of these patients have a definite fixation preference even with very mild amblyopia. Treatment for milder amblyopia is with part-time patching up to eight hours per day with follow-up examinations at monthly intervals. Full-time alternate occlusion is appropriate in more severe amblyopia, but the patient should be followed closely so that any increase in the strabismic angle will be recognized. Recurrence of amblyopia is common after treatment is discontinued, also a reason for close follow-up of these patients.

Accommodative esotropia:

Amblyopia is common in accommodative esotropia. It is usually associated with anisometropia, is usually mild, and usually responds well to treatment.¹⁶ Appropriate management of refractive error is key in management of amblyopia and accommodative esotropia. Full cycloplegic refraction must be prescribed at diagnosis, and any anisometropia must be corrected. If esotropia is present with correction, cycloplegic refraction must be repeated and any additional hyperopia should be corrected. In the patient who is orthophoric with hyperopic correction, full-time alternate occlusion as described earlier is indicated. In the patient with monofixation syndrome or a small angle esotropia with correction, part-time patching is usually effective, although full-time alternate occlusion is indicated in more severe amblyopia.

In older children with accommodative esotropia, Atropine penalization may be appropriate treatment. If hyperopic correction is decreased in the better eye, one must be certain the better eye is never the fixing eye. The accommodative effort that results will produce esotropia and may lead to deterioration of the accommodative esotropia. For this reason, patients should wear full cycloplegic refraction during treatment with Atropine penalization.

Intermittent exotropia:

Amblyopia is unusual in intermittent exotropia and is often associated with anisometropia. Appropriate spectacle correction should be prescribed, correcting any anisometropia. If the intermittent exotropia is poorly controlled and strabismus surgery is anticipated, amblyopia should be treated with full-time alternate occlusion. Part-time occlusion can adequately treat amblyopia associated with intermittent exotropia if control of the deviation is good and strabismus surgery is not anticipated.

Duane syndrome:

Amblyopia is unusual in incomitant strabismus and, when present, is often associated with anisometropia. In Duane syndrome with esotropia and abnormal head position, correction of hyperopia will often improve the esotropia and the head turn. Part-time occlusion is usually effective in incomitant strabismus, but full-time occlusion may be indicated in more severe amblyopia. In Duane syndrome and other incomitant strabismus, one must not cause a reversal of fixation preference. This will cause larger, secondary deviations to be manifest.

Other treatment concerns:

Recurrence of amblyopia:

Once amblyopia treatment is discontinued, recurrence of the amblyopia, is common.¹⁷ Proper correction of refractive error must be maintained, and any recurrence of amblyopia on follow-up examinations must be treated. Once amblyopia treatment is discontinued, the patient should be re-examined four months later. If there is no recurrence of the amblyopia, the patient should be reevaluated every six months until nine years of age.

Occlusion vs. Atropine:

Occlusion should remain the preferred treatment for strabismic amblyopia, especially in strabismus patients with a constant deviation and in whom strabismus surgery is anticipated. As discussed by Jampolsky,¹⁸ diffusion can have a damaging effect on binocular vision, whereas occlusion will work faster, and should be more effective in dense amblyopia. Penalization should be reserved for older patients with poor compliance with occlusion.

Full-time vs. part-time occlusion:

In constant deviation strabismus, full-time occlusion has many advantages. Since the amblyopia is a result of the deviation, any amount of time both eyes are open promotes abnormal sensory adaptations. Full-time occlusion will provide maximal benefit earlier than other treatment methods,⁸⁻¹⁹ and compliance in young children is usually good. Full-time occlusion provides a definite endpoint to treatment. If no improvement occurs in three months of treatment, no further treatment is indicated. In one study, 25% of patients treated with full-time occlusion had occlusion amblyopia, but the occlusion amblyopia could be successfully treated.⁸

CONCLUSIONS

Proper management of refractive error is very important in the management of strabismic amblyopia. Anisometropia must be corrected, and hyperopia must be managed appropriately.

When strabismus surgery is anticipated, full-time occlusion is the preferred treatment method, since full-time occlusion will work faster than other treatment options.

Follow-up is important after amblyopia treatment is discontinued since recurrence of amblyopia is common.

REFERENCES

1. **Mazow ML, Chuang A, Vital MG et al.** 1999 Costenbader Lecture. Outcome study in amblyopia: treatment and practice pattern variations J AAPOS 2000; 4: 1-9.
2. **Fleck BW.** Amblyopia therapy. Br J Ophthalmol 2003; 87: 255-6.
3. **Tan JHY, Thompson JR, Gottlob I.** Differences in the management of amblyopia between European countries. Br J Ophthalmol 2003; 87: 291-6.
4. **Pediatric Eye Disease Investigator Group.** A randomized trial comparing part-time patching versus full-time patching for severe amblyopia. Ophthalmology 2003; 110: 2075-87.
5. **Pediatric Eye Disease Investigator Group.** A randomized trial of Atropine vs patching for

- treatment of moderate amblyopia in children
Arch Ophthalmol 2002; 120: 268-78.
6. **Lam GC, Repka MX, Guyton DL.** Timing of amblyopia therapy relative to strabismus surgery. *Ophthalmology* 1993; 100: 1751-6.
 7. **Dadeya S, Kamiash MS** Is it mandatory to treat amblyopia prior to surgery in esotropia? *Acta Ophthalmol Scand* 2001; 79: 28-30.
 8. **Scott WE, Kutschke PJ, Keech RV, et al.** Amblyopia treatment outcomes *J AAPOS* 2005; 9:107-11
 9. **Costenbader FD.** Infantile esotropia. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1961; 59: 397-429.
 10. **von Noorden GK, Frank JW.** Relationship between amblyopia and the angle of strabismus. *Am Orthop J* 1976; 26: 31-3.
 11. **Pediatric Eye Disease Investigator Group.** The clinical spectrum of early-onset esotropia: experience of the Congenital Esotropia Observational Study. *Am J Ophthalmol* 2002; 133: 102-8.
 12. **Atilla H, Oral D, Coskun S, et al.** Poor correlation between "fix-follow-maintain" monocular/binocular fixation pattern evaluation and presence of functional amblyopia *Binoc Vis Strabismus Q* 2001; 16: 85-90.
 13. **Calcutt C, Murray AD.** Untreated essential infantile esotropia: factors affecting development of amblyopia. *Eye* 1998; 12: 167-72.
 14. **Jampolsky A, Norcia AM, Hamer RD.** Preoperative alternate occlusion decreases motion processing abnormalities in infantile esotropia *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1994; 31: 6-17.
 15. **Pratt-Johnson JA, Tillson G** Sensory results following treatment of infantile esotropia. *Can J Ophthalmol* 1983; 18: 175-7.
 16. **Mulvihull A, MacCann A, Flitcroft I, et al.** Outcome in refractive accommodative esotropia. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 746-9.
 17. **Pediatric Eye Disease Investigator Group.** Risk of amblyopia recurrence after cessation of treatment. *J AAPOS* 2004; 8: 420-8.
 18. **Jampolsky A.** Consequences of retinal image clarity versus occlusion (absent) versus diffusion. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1994; 92: 349-73.
 19. **Cleary M.** Efficacy of occlusion for strabismic amblyopia: can an optimal duration be identified? *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 572-8.

AMBLIOPÍA ANISOMETRÓPICA

DRA. ROSANA CUNHA*

En esta presentación vamos a analizar las causas, tratamiento y posibles problemas de los pacientes portadores de ambliopía anisométrica. Podemos agrupar las causas de ambliopía en tres grupos principales: ambliopía por privación, estrabísmica y por desfocalización óptica, donde se inserta la ambliopía por anisometropía.

Sabemos que anisometropía es la diferencia en el poder refractivo entre los dos ojos, que puede ser consecuencia de la forma del globo o de su tamaño. La diferencia mayor de dos dioptrías entre un ojo y otro es potencialmente ambliogénica si persiste hasta la edad de tres años o más (1). La visión borrosa en un ojo puede llevar a alteraciones en la visión binocular, y consecuentemente buena parte de los casos de anisometropía están asociados a estrabismo.

La prevalencia de anisometropía en niños escolares es baja, aproximadamente 1%. Cuando la anisometropía es hipertrópica, es importante destacar que no es frecuente que exista disminución de la hipermetropía en el ojo ambliope.

A partir de qué grado los errores refractivos son considerados potencialmente ambliogénicos? En relación a isometropía, que es cuando existe un error refractivo igual en ambos ojos, a partir de 2.5 dioptrías cilíndricas (astigmatismo) y a partir de 4.5 dioptrías esféricas (hipermetropía). En relación a anisometropía, a partir de 1.5 dioptrías cilíndricas o esféricas positivas. La anisometropía

miópica es un poco más resistente en relación al desarrollo de la ambliopía; se considera a partir de 3 dioptrías.

La anisometropía hipertrópica es aquella que produce las alteraciones más importantes en la degradación de la imagen, produciendo la peor visión en el ojo más hipermetrope. Una dioptría esférica de hipermetropía anisométrica ya puede causar ambliopía.

En relación a anisometropía miópica, es posible obtener una imagen bien focalizada en las distancias más próximas, entonces hasta 3.5 o 4 dioptrías no corregidas acaban teniendo acción mínima como factor ambliogénico, a no ser que existan alteraciones oculares, generalmente relacionadas al tamaño del globo ocular.

La desfocalización óptica también puede ocurrir por alteraciones de los párpados, generando ambliopía, como en pacientes con hemangioma o con ptosis palpebral. Los hemangiomas pueden causar errores refractivos asimétricos, tanto astigmáticos como miópicos. Según Robb, eso puede ocurrir en casi 50% de los pacientes con lesiones grandes en el párpado superior. Existe una relación del eje de astigmatismo con la localización del hemangioma (Figura 1).

Pacientes con ptosis también pueden presentar ambliopía debido a anisometropía, tanto en el período pre como pos-operatorio. Entonces es importante estar bien atentos a estos datos analizados en pacientes con blefaroptosis congénita, mostrando que la ambliopía puede persistir en el pos-operatorio. Otro estudio realizado con portadores de ptosis congénita, constató ambliopía en 17% de los casos, siendo 21% debido a anisometropía.

* Escola Paulista de Medicina, Universidad Federal de São Paulo, Brasil.

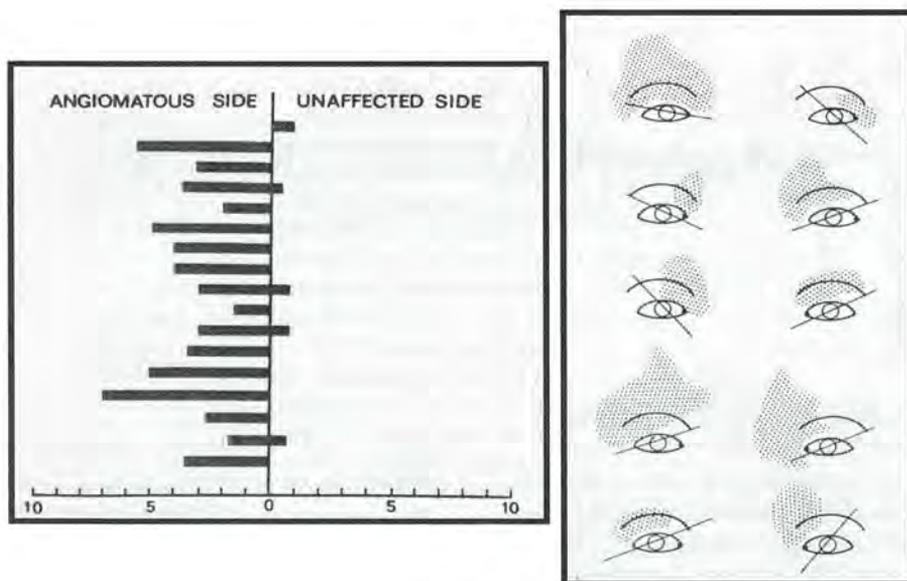


Figura 1

Fibras de mielina: este es un tópico muy interesante, pues ya en 1987 Hittner y Antoszyk demostraron que pacientes con persistencia de fibras de mielina presentan una chance mayor de tener miopía en el ojo afectado y consecuentemente desarrollaron ambliopía anisométrica. En este estudio, en el grupo de pacientes que presentaban anisometropía miópica de 13 dioptrías promedio también había una asociación con anomalías en la mácula, y en consecuencia, aún con tratamiento oclusivo, la agudeza visual final era muy baja. Los pacientes que presentaban anisometropía miópica mas baja (-3.75 dioptrías promedio), después del tratamiento conseguían obtener óptima agudeza visual final. ¿Qué es importante concluir? Que cuando observamos fibras de mielina, tenemos que realizar la refracción, y siempre tentar el tratamiento de la ambliopía pero no debemos de dejar de realizar el examen detallado de la mácula, pues este examen puede orientar sobre cuáles son los pacientes con potencial de visión. Existen controversias, sin duda, sobre la oclusión en los casos de miopía alta. Algunos trabajos a favor demuestran que aproximadamente 50% de los pacientes con miopía alta pueden tener visión mejor y otros que concluyen que la pérdida visual es refractaria en la mayoría de los casos.

Otro punto también muy interesante es la relación entre la espesura de la capa de fibras nerviosas en la retina y ambliopía. Durante el desarrollo fetal existe una rápida disminución en la densidad de las células ganglionares y del nervio óptico. Hoy en día se puede medir justamente ese espesor por la tomografía de coherencia óptica u OCT. Fue demostrado que la ambliopía afecta el proceso de reducción postnatal de la capa de células ganglionares. En la ambliopía refractiva esa capa es mas espesa que en el ojo normal, habiéndose demostrado que no hay diferencia cuando se trata de ambliopía secundaria a estrabismo (2). Una posible explicación para esa diferencia sea que el proceso de reducción de las células ganglionares exija un estímulo nítido para la focalización de los objetos.

Tratamiento: el primer paso es la corrección óptica de la anisometropía. No se debe diagnosticar ambliopía hasta que el niño esté con las lentes apropiadas y nosotros constatamos si existe realmente deficiencia de la agudeza visual que sea por la ambliopía y no solamente por la refracción (3).

Y cómo debe ser esa prescripción? La mas correcta posible, sin duda! Se puede seguir la orientación de la AAPOS para niños pre-verbales, que lleva en consideración el tipo de error refractivo. Si es confirmada la ambliopía, ahí cualquier grado de anisometropía encima de medio debe ser prescrito.

Grados leves de astigmatismo o hipermetropía pueden inducir a ambliopía; en los casos de pacientes con estrabismo debemos prescribir el total en ambos ojos, aún si hubiese una diferencia importante. El grado esférico positivo, en el caso de niños ortofóricos, puede ser reducido en parte de modo simétrico en ambos ojos.

En relación a anisometropía miópica, menos de 3 dioptrías difícilmente va a causar ambliopía. La prescripción de las lentes debe ser total en edad escolar.

Nosotros sabemos que cuando existe anisometropía, puede haber aniseiconia, la cual depende del grado para tener valor clínico. En los casos de anisometropía miópica axial, los anteojos son mejor solución que las lentes de contacto, que pueden ser usadas solamente después del tratamiento de la ambliopía.

Y cuándo comenzar el segundo paso para el tratamiento? El primero fue la prescripción de las lentes y el segundo paso es la oclusión. Existen controversias: o prescribir en el mismo momento que el diagnóstico, junto con los anteojos, o esperar que haya una mejoría con los anteojos o usar las lentes por seis semanas y entonces re-evaluar la agudeza visual. Esa es la proposición más aceptada. Existen trabajos publicados que muestran esas evidencias – es mejor esperar de 12 a 22 semanas, período llamado adaptación refractiva, para entonces prescribir la oclusión.

Y cuánto de oclusión? Las opiniones varían en relación al número de horas por día. Ya existen algunas conclusiones de los estudios multicéntricos para evaluar las dosis. Solo que estos estudios incluyen pacientes con ambliopía por estrabismo. En el estudio MOTAS (4) los resultados dependen, además de la edad y de la dosis, también del tipo de ambliopía. En 50% de los casos de anisometropía existe una relación de mejoría con la dosis que fue recetada.

En una publicación reciente del estudio PEDIG, evaluando pacientes de 7 a 17 años, demostraron que la ambliopía mejora con el uso de las lentes sin oclusión en 1/4 de los pacientes, sólo que en este grupo también ellos incluyen niños con ambliopía estrábica. Ellos también demostraron que en pacientes entre 7 a 12 años de edad la oclusión puede mejorar la agudeza visual aún si la ambliopía había sido tratada previamente y de 13 a 17

años la agudeza visual sólo mejora cuando la ambliopía nunca fue tratada.

Existen algunos problemas derivados del tratamiento de la ambliopía anisométrica y una de ellas es el efecto que puede ocurrir en el ángulo del desvío. Estudios indican que la oclusión puede precipitar un desvío convergente con más frecuencia. Como podemos resolver esto? En verdad, ese efecto tiene una relación importante con la dosis de oclusión, pero de cualquier manera debemos siempre estar previniendo a los padres de que esto puede ocurrir.

Algunas palabras finales sobre un asunto que se está comentando mucho ultimamente, que es la cirugía foto-refractiva (LASIK), siendo recomendado para niños con alta anisometropía. Los autores recomiendan este tipo de tratamiento cuando el convencional, con anteojos o lentes de contacto falló en el resultado final de la ambliopía. Algunos autores, hasta recientemente en la ARVO, demostraron ya la aplicación de LASIK hasta en niños más jóvenes, porque ellos piensan que este tratamiento debe ser realizado en la fase que aún se puede revertir la ambliopía.

Otra idea, aún más invasiva, son las cirugías faco-refractivas. Podemos citar la extracción de cristalino transparente e implante de LIO en fáquicos, esto es, manteniendo el cristalino, como en el caso de la lente de Artisan. Lo que los defensores (que son los cirujanos de córnea) hablan a favor es que la acomodación puede ser mantenida y el grado puede ser compensado hasta 24 dioptrías. No podemos olvidar que estas técnicas no son libres de complicaciones, como descompensación corneal.

De cualquier manera, la decisión de formas más “modernas” de tratamiento depende mucho de una decisión a ser tomada por los padres en conjunto con el oftalmólogo, siempre recordando que lentes de contacto, LASER y LIOs son formas de corregir la anisometropía, infelizmente sin alcanzar el milagro de recuperar la ambliopía sin realizar OCLUSIÓN!

Otra consideración que también tenemos que tener es mucha calma para tomar decisiones, y, antes de cualquier procedimiento invasivo, hacer un test con lentes de contacto, si el niño (o los padres) tuviesen aversión a los anteojos, para poder evaluar correctamente el potencial de visión, y cuán profunda es la ambliopía.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Abrahamsson, M; Fabian, G, Sjöstrand, J.:** A longitudinal study of a population-based sample of astigmatic children. II. The changeability of anisometropia. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 68: 435-40, 1990.
2. **Yen MY, Cheng CY, Wang AG.** Retinal nerve fiber layer thickness in unilateral amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 45: 2224-30, 2004.
3. **Steward CE, Moseley MJ, Fielder AR.** Defining and measuring treatment outcome in unilateral amblyopia. *Br J Ophthalmol* 87: 1229-31, 2003.
4. **Steward CE, Moseley MJ, Stephens DA, Fielder AR:** Treatment dose-response in amblyopia therapy. The Monitored Occlusion Treatment of Amblyopia Study (MOTAS). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 45: 3048-3054, 2004.

AMBLYOPIA TREATMENT MODALITIES: A CHANGING PARADIGM?

THOMAS D. FRANCE, MD*

INTRODUCTION

Since the 18th century, we have been treating amblyopia using the standard occlusion eye patch, usually of the fixing eye, but it has also been suggested that we patch the amblyopic eye! In spite of this long history we find there are still many questions being debated by many of us. (Table 1) How long? Full time or Part time? What do we mean by "full time"? How often should we see our patients back in order to avoid occlusion amblyopia in the preferred eye? When and how do we quit?

In addition to patching, should we consider other methods, especially the use of penalization, either optical or pharmaceutical? Here, again, we find there are still many unanswered questions. (Table 2).

METHODS

In an attempt to answer some of these questions, The Pediatric Eye Disease Investigator Group (PEDIG) was formed. Their purpose was to develop randomized clinical trials at multiple clinical sites, using standard treatment protocols, including controlled visual acuity testing with outcomes based on masked results.

The PEDIG Study⁴ methods have been reported and include: a central center (the Jaeb Center for Health Research) that controls the clinical protocol, computerized training and reporting, randomi-

Table 1
AMBLYOPIA TREATMENT QUESTIONS

Occlusion
Fixing Eye (Direct)
How long?
"Part Time"
6 Hours?
2 hours?
"Full Time"
All waking hours? Scott, <i>et al.</i> ¹
24 hours/day (Flynn) ?
All but one hour/day?
6/7 Days?
How Long Between visits?
One week/year of life to age 4 years (Hardesty)
Every 4 weeks for patients age 4 and older.
When to quit?
No improvement after three trials of the usual patching regimen
When the isolated acuity is the same as linear acuity at distance and near? (LW France ²)
How to quit?
Abruptly? Stop completely and see the patient again in a month
Gradually, cutting the patching time in half each visit as long as the amblyopic eye is stable
Never, until the patient is 8 or years old

zation on the study web site, a local coordinator at each site, a masked exam for main outcome measure and a safety monitoring committee.

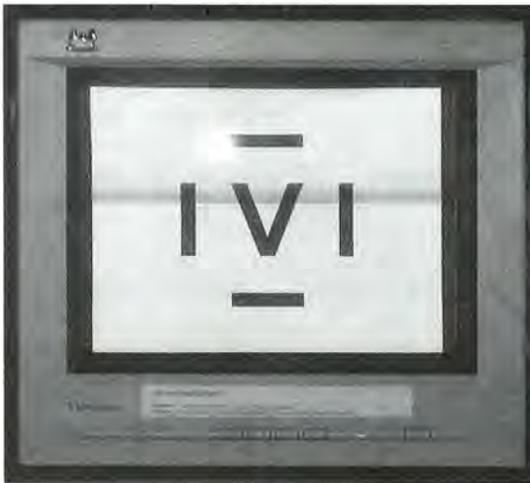
The clinical protocol in all of the amblyopia studies has included standardized visual acuity testing using either the Baylor Visual Acuity Tester (B-VAT) or a specially designed electronic visual acuity tes-

* Department of Ophthalmology and Visual Sciences University of Wisconsin, Madison, Wisconsin.

Table 2
AMBLYOPIA TREATMENT QUESTIONS
PENALIZATION

<p>Optical</p> <p>Over Plus the fixing eye by +3.00 D. so that it is able to see clearly at near but has a blurred image at the distance. (France)³</p> <p>At what age?</p> <p>At what level of visual acuity in the amblyopic eye?</p> <p>At what age to stop and how?</p> <p>Medical</p> <p>Use of Pharmacologic medication to blur the image in the preferred eye.</p> <p>Atropine, How often to administer the drug?</p> <p>Daily?</p> <p>Every Other Day?</p> <p>Weekly?</p> <p>In Combination with glasses?</p> <p>Blurred Image for near?</p> <p>Blurred Image for distance?</p> <p>How are we to find the answers to these troubling questions?</p>
--

Figure 1



ter. The test includes single surround HOTV optotypes that is presented in a standardized presentation sequence.⁴ (Figure 1).

Depending on the protocol, patients were randomized via the central center's website to the appropriate "treatment". A local coordinator ensured that the protocol was followed with scheduled follow-up visits and the masked exam done.

RESULTS

The first amblyopia treatment study (ATS1)⁵ was a randomized trial of atropine vs patching for treatment of moderate amblyopia (20/40 to 20/100) in children younger than 7 years. Four hundred nineteen patients were randomized into two groups: Group 1 Patching a minimum of 6 hours/day.

Group 2 1% Atropine gtts each day.

After six months 79% of the patching Group 1 (n=208) and 74% of the atropine Group 2 (n = 194) had achieved 20/30 or better OR improved 3 or more lines from base line. The conclusion of this study was that daily atropine was nearly as good as 6 hours of daily patching.

A follow-up two years later (ATS1 Two Year Follow-Up)⁶ found that of 396/419 (95%) patients in the original ATS1 (six month follow-up on average) the amblyopic eye remained approximately 2 lines worse than the sound eye.

ATS 2⁷ compared patching 2 hours vs patching 6 hours/day in moderate amblyopia in children 3 to <7 years old. Results showed an average visual acuity of 20/32 for both groups. So there appeared to be no difference in the final visual acuity in the amblyopic eye between 6 and two hours of patching.

ATS 2b compared patching 6 hours/day vs. full time patching in severe amblyopia (up to 20/400) in children 3 to <7 years old.⁸ Again, there was similar improvement in the two groups.

ATS 2c compared recurrence rate with complete stop of patching or atropine versus reducing from 6 hours to 2 hours/day before stopping.⁹

Results. ~24% of all patients had a recurrence of amblyopia. But only 14% of those going from 6 hours to 2 hours before stopping had a recurrence.

Amblyopia Treatment Study ATS4¹⁰ was a randomized trial comparing, daily and weekend-only atropine for moderate amblyopia in children 3 to <7 years old. This study demonstrated that the improvement with both daily weekend-only atropine was 2.3 lines after 4 months in each group showing that weekend atropine was effective in improving amblyopia!

DISCUSSION

Preliminary Conclusions

Atropine and Patching seem to have similar results both short term (6 months and long term (2 years)).

Six hours of patching may be as good as full-time patching in moderate amblyopia.

Weekend atropine (two days) did as well as daily atropine.

Weaning off the patching may prevent recurrences. But patching still seems to increase vision faster than atropine (56% had 20/30 in five weeks vs. 33% using atropine in ATS 1) and patching may achieve better levels of vision (achieve a visual acuity of 20/25 or better) than atropine (40% vs. 28% in ATS 1).

Atropine has caused some systemic reactions (2 developed facial flushing).

More patients will develop occlusion amblyopia with atropine but this is not permanent. (9% vs. 1% lost 2 or more lines)

CONCLUSIONS

Patching is still the most common method used today.

Less than full time occlusion may be useful in patients with moderate and severe amblyopia. Atropine, daily or only on weekends may be as successful as patching in some patients, especially when compliance is a problem. Weaning off patching or atropine may result in fewer recurrences.

While many of us may not have wanted to use atropine penalization in the past, it appears that this may be a successful mode of therapy to offer to parents *if* we are willing to accept the prolonged time to success.

REFERENCES

1. **Scott WE, Stratton VB, Fabre J:** Full-time occlusion therapy for amblyopia *Am Orthopt J* 1980; 30: 125-130.
2. **France L.W:** Dull faces: Exoteric and esoteric facts and theories relative to amblyopia. *Am Orthopt J* 2003; 53: 60-74.
3. **France TD, France LW:** Optical penalization can improve vision after occlusion treatment. *J AAPOS* 1999; 6: 341-343.
4. **Holmes JM, Beek RW, Repka MX et al.:** The amblyopia treatment study visual acuity testing protocol. *Arch Ophthalmol* 2001; 119: 1345-1353.
5. The Pediatric Eye disease Investigator Group: A randomized trial of atropine vs patching for treatment of moderate amblyopia in children. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 268-278.
6. The Pediatric Eye Disease Investigator Group: Two-year follow-up of a 6-month randomized trial of atropine vs patching for treatment of moderate amblyopia in children. *Arch Ophthalmol* 2005; 123: 149-157.
7. The Pediatric Eye Disease Investigator Group: A randomized trial of patching regimens for treatment of moderate amblyopia in children. *Arch Ophthalmol* 2003; 121: 603-610.
8. The Pediatric Eye Disease Investigator Group: A randomized trial of prescribed patching regimens for treatment of severe amblyopia in children. *Ophthalmology* 2003; 110: 2075-2086.
9. The Pediatric Eye Disease Investigator Group: Risk of amblyopia recurrence after cessation of treatment. *J AAPOS* 2004; 8: 420-428.
10. The Pediatric Eye Disease Investigator Group: A randomized trial of atropine regimens for treatment of moderate amblyopia in children. *Ophthalmology* 2004; 111: 2076-2085.

SIMPOSIO PARÁLISIS OCULOMOTORAS

Coordinadora: DRA. SILVIA MOGUEL (México)

PARÁLISIS DEL III NERVIJO: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

DR. HERNÁN ITURRIAGA V.*

El tratamiento quirúrgico de las Parálisis o paresias del III par resulta particularmente complejo en virtud de dos características especiales de este tipo de estrabismos:

a) Su *polimorfismo*, esto es, la existencia de distintas formas de presentación con grados variables de afección muscular (paresia a parálisis; mayor o menor alteración de músculos verticales además del Recto Medio (RM) habitualmente comprometido), lo cual conduce a que no existan normas preestablecidas de tratamiento.

b) El *compromiso multimuscular* determina a su vez la existencia de estrabismos multiplanares que muchas veces obligan a cirugía simultánea de 2 o más músculos por ojo. Lo anterior genera también de que no se disponga de muchos músculos sanos para conseguir el balance de fuerzas requerido.

En líneas generales los grandes objetivos del tratamiento quirúrgico son eliminar la diplopía, los grandes tortícolis y mejorar el aspecto cosmético.

Las expectativas de éxito del tratamiento dependerán en gran medida de si estamos frente a una paresia o parálisis del III par. En las **Paresias** tenemos mayores posibilidades de conseguir un buen alineamiento, fusión, un campo de visión binocular simple de buena amplitud y restauración de una motilidad próxima a la normal. En **Parálisis**, en cambio, podremos aspirar a un alineamiento cercano a la posición primaria de mirada, a una fusión crítica con un campo de visión binocular simple mínimo, y movimientos oculares muy restringidos.

En **Paresias** normalmente se recurre a un retroceso del Recto Lateral asociado a Resección del Recto Medio del ojo afectado lo cual puede ser complementado con desplazamiento de las inserciones musculares si la hipo o hipertropía acompañante no es muy grande (< 10 dp). Si el estrabismo vertical es mayor se requerirá operar sobre músculos verticales, al menos uno de ellos en el ojo contralateral, de modo de no operar más de 3 músculos rectos en el mismo ojo (idealmente no más de dos). En este sentido la cirugía de tipo inervacional (1) con grandes retrocesos de los músculos yunta de los paréticos, ayuda a distribuir los músculos a intervenir entre ambos ojos, y en ocasiones ayuda también a minimizar el efecto de la ptosis palpebral cuando existe regeneración anómala, dado que en su forma más frecuente, al estimular la abducción del ojo sano se produce una disminución de la ptosis en el ojo enfermo.

En las **Parálisis**, por otra parte, el tratamiento incluirá:

- Eliminar las fuerzas activas (Recto Lateral y Oblicuo Superior).
- Crear fuerzas pasivas opuestas a la abducción.
- Suspender el párpado superior.
- Uso de mióticos para contrarrestar la midriasis.

La eliminación de las fuerzas activas se ha hecho de las siguientes formas:

- a) Debilitamiento máximo del Recto Lateral.
 - Con Retroceso del mismo de al menos 14-16 mm (2).
 - Miectomía.
 - Desinserción del músculo y fijación al periorbitario (3).

* Fundación Oftalmológica Los Andes, Santiago, Chile.

b) Debilitamiento del Oblicuo Superior (OS).

- Con Tenotomía del OS.

La creación de fuerzas pasivas ha sido históricamente difícil de lograr, lo que explica la existencia de distintas técnicas para conseguir dicho efecto. Las más empleadas han sido:

- Gran Resección del Recto Medio.
- Suturas de tracción.
- Transposición nasal del OS (con técnicas de Peter (4) y Jackson (5), hoy poco empleadas, y técnica de Scott (6) actualmente más vigente).
- Fijación del globo al periostio nasal.
- Contención mediante fijación a carúncula.

Actualmente la Resección del Recto Medio se efectúa menos dado su probada ineficacia en estos casos. Las suturas de tracción, en cambio, aún tienen adherentes y su acción se basa en que al poner el ojo en una aducción extrema impiden que el Recto Lateral retrocedido, miectomizado o desinsectado se adhiera nuevamente al globo en un sitio no deseado. Daniell y colaboradores (7) publican buenos resultados cosméticos en 20/22 pacientes sometidos a Resección de Recto Medio, Retroceso de Recto lateral mayor de 16 mm. (con sutura colgante) y uso de Suturas de Tracción durante 6 semanas.

La Transposición del oblicuo superior fue inicialmente descrita por Peter y Jackson quienes propiciaban el traslado del Oblicuo Superior desde su inserción original a una posición entre el recto Superior y el Recto medio, pero desinsertando la tróclea, maniobra difícil y traumática. Posteriormente Alan Scott modifica la técnica sugiriendo que bastaría el traslado de la inserción a una zona vecina (medial y anterior) a la inserción del Recto Superior, sin efectuar la desinserción troclear, para conseguir el efecto deseado. De esta manera se cambia su acción de abductora a aductora y de depresora a elevadora con poco cambio torsional. Debe aclararse sí que no se consigue aducción activa sino que se logra tener una buena rienda contra la acción abductora que pudiese persistir. Los resultados obtenidos son variables, pero en una de las series más grandes Maruo (8) comunica que un 61% de sus casos logran quedar con una desviación < 7°. Como complicaciones se han descrito el desarrollo de hipertropías, síndromes en V y movimientos paradójales (hiperaducción en depresión) que pueden minimizarse procurando no

reinsertar el OS muy cerca del RM y no dejándolo muy tenso.

Por otra parte, se han propuesto distintas alternativas para conseguir una fijación del globo ocular al periostio nasal. Bicas (9) propuso el uso de banda de silicona; Salazar-León y colaboradores (10) el uso de fascia lata; Villaseñor Solares (11) hacía uso del tendón del Oblicuo Superior para este propósito (73% de sus casos quedaban a +/- 10 dp de la OT), y también suturas irreabsorbibles (12) o efectuar un colgajo de periostio para estos fines.

A las estrategias anteriormente expuestas debe agregarse la cirugía sobre Rectos Verticales cuando existe una desviación vertical importante, la alternativa de la toxina botulínica cuando no se quiere operar simultáneamente muchos músculos en un mismo ojo, y el recurso de la cirugía inervacional, ya mencionado, en casos de paresias.

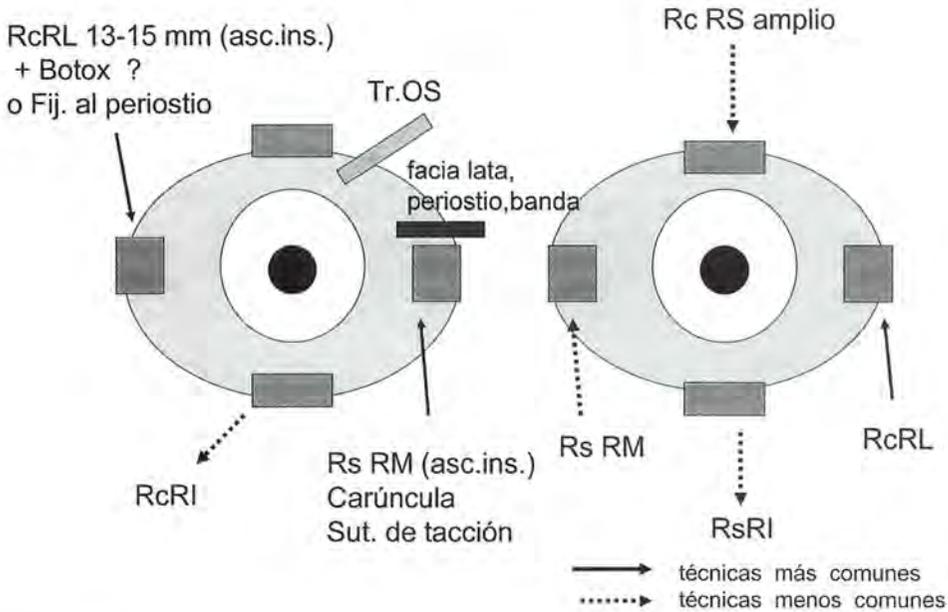
Así, la cantidad de alternativas quirúrgicas frente a pacientes de este tipo es numerosa como puede visualizarse en la (Figura.1).

Una posibilidad que debe siempre considerarse, en conjunto con el paciente, en parálisis completas del III par es la de no operar en atención a los problemas que el enfermo deberá enfrentar en el postoperatorio, básicamente una diplopía con imágenes más próximas que en el preoperatorio y la queratopatía por exposición al momento de corregir la ptosis palpebral, que nos ha obligado más de alguna vez a deshacer la cirugía palpebral por la severidad de la queratitis (todo esto después de un arduo esfuerzo por obtener un alineamiento satisfactorio).

En resumen, los estrabismos secundarios a parálisis o paresias del III par requieren:

- 1) Evaluar la indicación quirúrgica caso a caso
- 2) Discutir con los pacientes, particularmente en el caso de las parálisis, las dificultades que conlleva el tratamiento: posibilidad de diplopía postoperatoria y exposición corneal tras la reparación de la ptosis, reoperación, necesidad muchas veces de cirugía sobre el "ojo sano".
- 3) Consideración de que el resultado dependerá en gran medida del grado de compromiso muscular. Esto es, en paresias el resultado tenderá a ser favorable, pero en parálisis serán más bien modestos.
- 4) Manejo por parte del cirujano de técnicas quirúrgicas diversas.

Figura 1



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Horta Barbosa P.:** P III nervo: terapéutica cirúrgica. Rev Latinoamericana Estrabismo. 2: 51, 1978.
2. **Gottlob I, Catalana RA, Reinecke RD:** Surgical management of oculomotor nerve palsy. Am J Ophthalmol. 111: 71-76, 1991.
3. **Vélez FG, Thacker N, Britt MT, Alcorn D, Scott Foster R, Rosenbaum AL:** Rectus muscle orbital wall fixation: a reversible profound weakening procedure. J AAPOS; 8: 473-480, 2004.
4. **Peter LC:** The use of the superior oblique as an internal rotator in third- nerve paralysis. Am J Ophthalmol 17: 297, 1934.
5. **Jackson E:** Operations on muscles of the eye. In Wiener M and Schieie HG (eds): Surgery of the Eye, ed 3. New York, Grune and Stratton, p. 405, 1952.
6. **Scott AB:** Transposition of the superior oblique. Am Orthoptic J 5: 11, 1977.
7. **Daniell MD, Gregson RM, Lee JP:** Management of fixed divergent squint in third nerve palsy using traction sutures. Aust N Z J Ophthalmol. 24 (3): 261-5, 1996.
8. **Maruo T, Kubota N, Iwashige H:** Transposition of the superior oblique tendon for paralytic exotropia in oculomotor palsy: results in 20 cases. Binoc Vis Strabismus (4): 203-213, 1988.
9. **Bicas HEA:** Surgically implanted band to restore paralyzed ocular rotations. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 28: 10-13, 1991.
10. **Salazar-León JA, Ramírez-Ortiz MA, Salas-Vargas M.:** The surgical correction of paralytic strabismus using fascia lata. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 35: 27-32, 1998.
11. **Villaseñor Solares J, Riemann BI, Romaneli Zuazo A, Riemann C.:** Ocular fixation to nasal periosteum with a superior oblique tendon in patients with third nerve palsy. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 37 (5): 260-265, 2000.
12. **Srivatava KK, Sundaresh K, Vijayalakshmi P.:** A new surgical technique for ocular fixation in congenital third nerve palsy. J AAPOS, 8: 371-377, 2004.

PARÁLISIS BILATERALES DEL IV NERVIO

DR. FERNANDO M. PRIETO-DÍAZ*

En la conferencia de ayer me he referido a aspectos semiológicos e indicaciones quirúrgicas de las paresias unilaterales del oblicuo superior; abordaremos ahora algunos aspectos de las paresias bilaterales, especialmente los que conciernen a su forma de presentación.

El primer criterio al estudiar como se presentan estas paresias debería ser el cronológico: congénitas o adquiridas. Si bien las congénitas tienen características y rasgos distintivos que merecen un análisis, avanzaremos, en virtud del escaso tiempo para esta exposición, a analizar un segundo criterio que es el de su forma de presentación desde el punto de vista semiológico.

Según nuestra experiencia las mismas pueden presentarse de tres formas distintas, a saber:

1. Parálisis o paresias bilaterales manifiestas.
2. Paresias bilaterales "enmascaradas".
3. Paresias bilaterales ocultas.

A. Denominamos **manifiestas** a aquellas parálisis o paresias que semiológicamente se presentan claramente como bilaterales; estos pacientes presentan hipertropía derecha en lateroversión izquierda e hipertropía izquierda en lateroversión derecha, signo de Bielschowsky bilateral y exciclotorsión de ambos ojos. Si son asimétricas la hipertropía se manifestará en posición primaria en el ojo de mayor magnitud de paresia y el tortícolis será torsional con inclinación de la misma hacia el hombro del lado de menor magnitud. Este tortícolis torsional suele acompañarse de un pequeño componente

horizontal, escapando el ojo fijador de la posición de aducción, y existirá también un componente vertical deprimiendo el paciente el mentón, debido a que en infraversión la debilidad de los oblicuos se suma y aumenta la exciclotorsión. Por último, lo común es que exista hiperfunción bilateral del oblicuo inferior e hipofunción de los oblicuos superiores afectados. Observando estos signos el diagnóstico de paresia bilateral no ofrece dificultades, siendo **manifiesta la bilateralidad de la afección**.

B. Denominamos "**enmascaradas**" a aquellas paresias que se presentan como unilaterales pero que el exhaustivo examen de un experto en motilidad ocular permite asegurar o inferir la posibilidad de estar ante un caso bilateral. Realizando una analogía con su nombre *el experto puede descubrir al enmascarado por algunos rasgos que la máscara no logra ocultar*. Así como las paresias manifiestas las clasificamos en simétricas y asimétricas esta forma de paresia puede entenderse como un caso extremo de asimetría y en ellas diferenciamos dos formas que tienen mucha importancia quirúrgica:

- a. Enmascaradas con signos de certeza de bilateralidad.
- b. Enmascaradas con signos de sospecha de bilateralidad.

Ya Burton Kushner ha realizado un interesante trabajo sobre el fenómeno de enmascaramiento (The Diagnosis and Treatment of Bilateral Masked Superior Oblique Palsy *Am J Ophthalmol* **105** (1988): 186-194), del cual algunos conceptos hemos incorporado para publicar en el Congreso CLADE 2000, en Sao Paulo nuestro trabajo "Sobre las paresias enmascaradas del oblicuo superior":

* Instituto Prieto-Díaz de Oftalmología, La Plata, Argentina.

En el mismo enumeramos a los signos de certeza y/o sospecha.

Signos de certeza de bilateralidad:

1. Hiperfunción del oblicuo inferior del ojo supuestamente sano, aunque no exista hipertropía de este ojo en ninguna de las posiciones en que sea posible realizar un Cover Test Alternado con Prismas.
2. Hipertropía del ojo supuestamente sano en alguna posición de la mirada medible al Cover Test Alternado con Prismas, cabe decir, inversión de la hipertropía.
3. Signo de Bielschowsky bilateral aunque no exista hipertropía de este ojo en ninguna de las posiciones en que sea posible realizar un Cover Test Alternado con Prismas.

Lo más común es que exista hiperfunción del oblicuo inferior del ojo supuestamente sano con signo de Bielschowsky positivo bilateral o con mucha diferencia entre un lado y otro. Muchas veces esta hiperfunción del oblicuo inferior no puede observarse en un solo examen del paciente y se nos muestra luego de repetidos intentos de buscar la bilateralidad en supraducción. **Es por ello que el estrabólogo experimentado va en busca de este diagnóstico** y no se deja "engañar por el enmascaramiento". Si encontramos algunos de estos signos de certeza planeamos una cirugía considerando al caso como bilateral, siendo el debilitamiento del oblicuo inferior el procedimiento más frecuentemente realizado para solucionar la paresia del ojo menos afectado.

Signos de sospecha de bilateralidad

Existen otros casos de enmascaramiento en pacientes que muestran signos muy sugestivos de bilateralidad, pero éstos no son suficientes, según nuestro criterio, para tratar al paciente como portador de un caso bilateral:

1. Signo de Bielschowsky unilateral pero con gran diferencia en la magnitud de la hipertropía entre la inclinación de uno y otro lado.
2. Forma en V mayor a 10-12 dioptrías prismáticas de anisotropía vertical.
3. Excliclotorsión de ambos ojos.

Con la presencia aislada de uno de estos signos, o lo mismo conjunta, no realizamos indicaciones quirúrgicas como casos bilaterales, los consideramos unilaterales pero advertimos al paciente la fuerte sospecha de bilateralidad y posible inversión de la hipertropía luego de la cirugía. Por otro lado, es frecuente que estos signos de sospecha acompañen a algún signo de certeza de paresia bilateral enmascarada haciendo entonces el diagnóstico más fácil y la indicación quirúrgica como caso bilateral más segura.

C. Las paresias bilaterales **ocultas** son aquellas que no ofrecen ningún signo de certeza ni de sospecha de bilateralidad, se presentan entonces como unilaterales puras y solo luego de operarlas, y en un lapso variable de tiempo, aparece hipertropía del ojo supuestamente sano obligando a realizar una segunda intervención. Suelen ser paresias congénitas o congénitas descompensadas tardíamente. Es por ello que debe advertirse al paciente en todos los casos unilaterales de la posibilidad de bilateralidad.

Finalmente, existe otro tópico interesante en las paresias bilaterales que es motivo de confusión en relación a la bilateralidad o no, y es la diferencia entre paresia oculta y paresia hipercoregida. Tomemos por ejemplo un paciente con mayor hipertropía del ojo derecho en posición diagnóstica del oblicuo inferior, entonces se realiza debilitamiento de éste músculo pero se hace también un debilitamiento innecesario del recto superior. Entonces el paciente queda con una desviación, ahora negativa, cuando mira en supralateroversión izquierda. Aquí hay inversión de la hipertropía por hipercorección. Distinto es el caso en que ese mismo paciente es operado correctamente mediante un debilitamiento del oblicuo inferior derecho como único procedimiento y luego aparece inversión de la hipertropía pero con desviación vertical negativa en el campo de acción de los oblicuos contralaterales, no en la supralateroversión derecha, que es donde hemos restaurado el equilibrio del sistema previamente con la cirugía. Aquí hay entonces una paresia bilateral oculta.

Existe un conocido axioma que dice que una paresia del oblicuo superior debe ser considerada como bilateral hasta que no se demuestre lo contrario. Podría ser esta actualizada de la siguiente manera: **"Una paresia del oblicuo superior debe ser sospechada de bilateral hasta que no se demuestre lo contrario, pero operada como unilateral hasta que no se demuestre lo contrario."**

UTILIDAD DE LA ANESTESIA TÓPICA EN CIRUGÍA DE ESTRABISMO PARALÍTICO

DRES. MOGUEL ANCHEITA SILVIA*, LORA AROCHE ROBERTO,
LOBATO ELVIRA

RESUMEN

Objetivo: Demostrar el uso de anestesia tópica en cirugía de estrabismo paralítico.

Método: Es un estudio retrospectivo, comparativo con dos grupos de pacientes mayores de 12 años de edad con estrabismos de diferentes etiologías. Grupo A: Pacientes con estrabismo para corregirse bajo anestesia tópica. Grupo B: Pacientes con estrabismo para corregirse bajo anestesia general. Para el uso de anestesia tópica se empleó proparacaína en gotas y midazolam intravenoso.

Resultados: En grupo A se incluyeron 31 pacientes con una edad 34.1 DE (desviación estándar) 11.3 años con rangos de 18 a 56 años. Desviación 28.4 DE 15.5 dioptrías prismáticas. La cirugía más realizada fue la corrección de estrabismos verticales, y la técnica más comúnmente usada fue cirugía de dos músculos prefiriendo para el reforzamiento el plegamiento muscular. El promedio de seguimiento fue de 9.06 DE 6.3 meses. Se obtuvieron buenos resultados en 25 pacientes, 3 regular, 3 malo. El diagnóstico de estrabismo paralítico se concluyó en 17 pacientes, 8 de III nervio; 5 de IV nervio, 4 de VI nervio. La causas del estrabismo fueron: Tumoral: 6, trauma craneal: 3, aneurisma cerebral: 1, ambliopía sensorial I, uno por cirugía de pterigión, uno por cirugía de estrabismo bajo técnica ajustable tardía con gran reforzamiento de recto medial, trauma ocular 3 con un músculo perdido recto inferior, y un músculo perdido recto medial, endotropía congénita 7. En el grupo B se ingresaron a estudio 30 pacientes. Edad: 31.9 DE 15.1 años, con rangos de 12 a 64 años. La desviación fue de 37.83 DE 21.8 dioptrías prismáticas, el estrabismo más operado fue la exotropía antigua especialmente consecutiva a corrección de estrabismo infantil. Se operaron mayor cantidad de músculos. El seguimiento fue de 6.03 DE 7 meses; los resultados en el estrabismo corregido fue: Buenos: 26, regular: 3, malo: 1 paciente.

Conclusiones: En ambos grupos se demuestra la mayor preferencia del uso de la anestesia tópica en pacientes con estrabismo paralítico y los buenos resultados obtenidos bajo la misma. La cirugía de estrabismo con paciente alerta permite observar los cambios ocurridos en ese momento y realizar los ajustes musculares necesarios, manteniendo tonicidad y elasticidad musculares aceptables. Se puede evaluar los efectos de las retroinserciones de los oblicuos inferiores en parálisis de IV nervio, así como el efecto de los plegamientos del oblicuo superior para evitar el síndrome de Brown iatrogénico.

Palabras clave: estrabismo paralítico, anestesia tópica, cirugía ajustable, parálisis oculomotora.

* Jefe del Departamento de Estrabismo. Centro Médico Nacional 20 de noviembre. Gabriel Mancera 1023, Col. Del Valle. México, D.F. Email: smoguel@prodigy.net.mx. Tel/Fax: 53350176

ABSTRACT

Objective: To demonstrate the efficacy of topical anesthesia in paralytic strabismus.

Method: This is a retrospective and comparative study in patients older than 12 years old, with strabismus of different etiologies. Group A: Strabismus corrected under topical anesthesia. Group B: Strabismus corrected under general anesthesia. For topical anesthesia we used proparacain and mydazolam.

Results: Group A: 31 patients, age 34.1 ± 11.3 years old, 18-56 range. Strabismus deviation: 28.4 ± 15.5 diopters. Vertical strabismus was the most common surgery. Two muscles technique was the most frequently used, but using tucking preferable. Follow up: 9.06 ± 6.3 months. We obtained good results in 26 patients, regular 3, and bad 3. Paralysis was diagnosed in 17 patients, III nerve: 8, IV nerve: 5, VI nerve 4. Causes: 6 tumor, 3 cerebral trauma, 1 cerebral aneurism, 1 sensorial amblyopic, 1 posterior to pterigion surgery, 1 secondary to adjustable surgery for strabismus, 3 ocular trauma with lost muscle, 7 congenital esotropia. We didn't have complications and conversion to general was no necessary. Group B: 30 patients. Average age: 31.9 ± 15.1 years old. Strabismus: 37.83 ± 21.8 diopters. The most operated strabismus were old exotropias especially after infantile esotropias. We made more muscles for same quantity of deviation. Follow up: 6.03 ± 7 months. Results for surgery: good 26, regular 3, bad 1.

Conclusions: We could see the preferences for using topical anesthesia in paralysis. Results were good and we could evaluate muscles action under surgery. We could evaluate the effect of recessions in inferior oblique for paralytic strabismus, and the effect of tucking in superior oblique avoiding Brown iatrogenic syndrome.

Key words: paralysis, paralytic strabismus, topical anesthesia, adjustable surgery.

INTRODUCCIÓN

La necesidad de obtener un alineamiento ocular lo mejor posible en la cirugía de estrabismo ha incentivado la realización de técnicas quirúrgicas intentando mantener el estado de los tejidos oculares lo más natural posible, bajo una manipulación mínima, evitando alterar el tono muscular, y de ser posible conservando el estado de alerta del paciente para revisar la modificación lograda con la cirugía. La aplicación de algún anestésico tópico está reportada desde 1884 con el uso de la cocaína en diversas cirugías oculares; posteriormente se inicia la anestesia retrobulbar y la general. Guibor, Brown, Jampolsky, Thorson han reportado las ventajas en el empleo de la anestesia tópica en el manejo del estrabismo para la corrección del mismo y para el estudio de la actividad muscular. Romero-Apis sugiere en 1968 el uso de las gotas anestésicas y adrenalina para su instilación cada 5 minutos durante la cirugía, sin modificar el tono muscular. (1) Desde 1992 se ha propuesto como técnica de elección anestésica para la cirugía de estrabismo en la Escuela Paulista. (2).

En el presente trabajo proponemos la técnica de anestesia tópica para la cirugía de estrabismo

paralítico y la hemos comparado con estrabismos operados bajo anestesia general.

MATERIAL Y MÉTODO

Es un estudio retrospectivo, longitudinal, descriptivo, observacional, comparativo. Realizado de enero de 2000 a enero de 2005 en el Centro Médico Nacional 20 de noviembre. Se analizaron dos grupos de pacientes. Grupo A: Son incluidos pacientes mayores de 10 años, que fueron corregidos de estrabismo con cirugía bajo anestesia tópica. Grupo B: Son incluidos pacientes mayores de 10 años, que fueron corregidos de estrabismo bajo cirugía con anestesia general. Todos los pacientes fueron explorados estrabiológicamente para decidir el planteamiento quirúrgico; se analizaron sexo, edad, causas, tipo de estrabismo, resultados y seguimiento. Se solicitó la aceptación de riesgo informado en ambos grupos para el tratamiento quirúrgico. Los pacientes fueron informados de las condiciones quirúrgicas y las posibilidades de convertir a anestesia general inhalatoria en caso de requerirlo a aquellos que fueron introducidos a cirugía con plan de anestesia tópica.

Los resultados a la cirugía fueron evaluados en: Bueno: cuando el estrabismo fue corregido en su totalidad o existe un residual menor de 10 dioptrías prismáticas; Regular: cuando el estrabismo se resolvió parcialmente en un 60% y existe una desviación entre 10 a 15 dioptrías; Malo: el residual se encuentra mayor de 15 dioptrías prismáticas o su corrección no llegó al 50% del inicial.

Para la anestesia tópica se siguió la siguiente rutina:

1. La técnica quirúrgica fue realizada en sala de quirófano bajo monitorización cardio-respiratoria, vía venosa permeable y oxígeno aplicado en puntas nasales al paciente. Todos los pacientes son premedicados con atropina IV (0.7mg/70 Kg), y con una mezcla de Fentanil 50 mcg + Dormicum 1mg endovenoso.
2. Se instiló 10 minutos previos a la cirugía proparacaína en gotas, repetida 5 minutos e inmediatamente al inicio, con impregnación aumentada de la misma con un hisopo presionando en el área conjuntival.
3. En la disección de la conjuntiva fue evitada la manipulación excesiva, así como la irrigación para mayor confort del paciente.
4. Una vez expuesto el músculo no se aplicó ningún tipo de anestésico, y se realizó la técnica elegida.
5. En caso de operar dos o tres unidades musculares, se dejó en el último músculo una sutura incompleta para poder realizar ajustes transoperatorios.
6. El paciente se pudo sentar para verificar el resultado obtenido y poder realizar los ajustes necesarios.
7. Hasta el cierre de la conjuntiva y cambio a otra área se repitió la aplicación de proparacaína.

En todas las cirugías se usó Vycril 5-0 para el músculo, y Catgut simple 6-0 para la conjuntiva y se aplicaron gotas de antibiótico y anti-inflamatorio para tratamiento postoperatorio.

En la cirugía para estrabismos paralíticos cuando se realizó aplicación de banda 240 se requirió de infiltración anestésica de xylocaína al 1% con epinefrina subcutánea en área de reborde orbicular.

Todas las cirugías bajo anestesia tópica fueron realizadas por el mismo cirujano (SM); las cirugías

bajo anestesia general fueron realizadas por dos cirujanos (SM, FZ).

RESULTADOS

En el grupo A: Se ingresaron 31 pacientes. 16 hombres, 15 mujeres. Edad 34.1 DE 11.3 años con rangos de 18 a 56 años. Desviación 28.4 DE 15.5 dioptrías prismáticas. Se realizaron exotropias 9, endotropias 12, hipertropias 8, hipotropias 2, se recuperó 1 músculo perdido recto inferior, se recuperó un músculo perdido recto medial. Fue requerida cirugía para 1 músculo en 9 pacientes, 2 músculos: 19, 3 músculos: 2, 5 músculos: 1. El músculo más frecuentemente operado fue el recto medial 22, recto lateral 19, recto inferior 11, recto superior 1, oblicuo inferior 4, oblicuo superior 3. Respecto a la técnica quirúrgica se aplicaron 2 bandas sustitutivas, 1 al periostio nasal y una al lateral. Se realizaron 3 avances musculares, 26 retroinserciones, 10 resecciones y en lugar de ello 14 plegamientos musculares.

El promedio de seguimiento fue de 9.06 DE 6.3 meses. Se obtuvieron buenos resultados en 26 pacientes, 3 regular, 3 malo. El diagnóstico de estrabismo paralítico se concluyó en 17 pacientes, 8 de III nervio, de los cuales dos bilaterales; 5 de IV nervio, de los cuales 1 bilateral y 2 congénitos, 4 de VI nervio de los cuales 1 bilateral. 1 síndrome de Benedikt, 1 síndrome de Weber, 1 síndrome de Parinaud, 1 síndrome de Millard Gubler. Las causas del estrabismo fueron: endotropia congénita: 7, tumoral: 6, trauma craneal: 3, aneurisma cerebral: 1, absceso cerebral: 1, ambliopía sensorial por catarata: 1, accidentes de cirugía ocular previa: 2, uno por cirugía de pterigion, uno por cirugía de estrabismo bajo técnica ajustable tardía con gran reforzamiento de recto medial, trauma ocular 3 con un músculo perdido recto inferior, y un músculo perdido recto medial, hipertiroideos 2. No existieron accidentes y no se requirió cambiar a anestesia general. En todos los casos fue suficiente el uso de la aplicación tópica de proparacaína para la anestesia de la conjuntiva, el manejo del músculo no requirió medicación extra.

En el grupo B se ingresaron a estudio 30 pacientes, 21 mujeres, 9 hombres. Edad: 31.9 DE 15.1 años, con rangos de edad de 12 a 64 años. La des-

viación fue de 37.83 DE 21.8 dioptrías prismáticas, exotropías 18, endotropías 11, hipertropías 2, hipotropías 2. La cirugía mayormente realizada fue la corrección de grandes y medianas exotropías. Fue necesaria cirugía de 1 músculo: 1, 2 músculos: 16, 3 músculos: 7, 4 músculos: 5, 6 músculos: 1. El músculo más frecuentemente operado fue el recto medial: 39, recto lateral: 33, recto inferior: 4, recto superior 1, oblicuo inferior: 1, oblicuo superior: 2.

Dentro de las técnicas quirúrgicas se decidió hacer 44 retroinserciones, 18 resecciones y en lugar de éstas 12 plegamientos, 2 miotomías de oblicuo inferior y una de recto medial, y se aplicaron 4 bandas sustitutivas.

El promedio de seguimiento fue de 6.03 DE 7 meses, los resultados en el estrabismo corregido fue: Buenos: 26 pacientes, regular: 3 pacientes, malo: 1 paciente.

Dentro de las causas se diagnosticaron 19 estrabismos antiguos, 6 paralíticos dentro de los cuales hubo 1 síndrome de Parinaud, una parálisis de III nervio, dos parálisis de VI nervio y 2 síndrome de Duane, 1 hipertiroideo, 1 músculo perdido, 2 Síndrome de Duane, 1 fibrosis de músculos extraoculares de Brown (Figura 1).

Como accidentes se encontró un músculo recto interno suelto al día siguiente a la cirugía que fue re-aplicado bajo anestesia tópica. Se requirió una reoperación en el paciente con miotomía de recto medial que requirió retroinserción del mismo por estrabismo residual.

DISCUSIÓN

Comparando los resultados de ambos grupos podemos observar que el manejo de la técnica es suficientemente adecuado en ambos, el mismo cirujano puede realizar cualquier técnica quirúrgica con el paciente dormido o despierto, la habilidad permite llevar a cabo la técnica de manera limpia y sin manipulación excesiva, sin embargo ha sido notorio la elección de realizar técnicas musculares más rápidas y de menor corte cuando el paciente se encuentra despierto, esto fue evidente por la mayor decisión de plegamientos que de resecciones ante el requerimiento de reforzar un músculo, no así en el debilitamiento en el que fueron elegidos

TIPO DE ESTRABISMO	Grupo A	Grupo B
PARALÍTICOS	17	6
MÚSCULO PERDIDO	2	1
HIPERTIROIDEOS	2	1
SÍNDROME DE DUANE	0	2
ESTRABISMO ANTIGUO	7	19
ACCIDENTES EN CIRUGÍA PREVIA	2	0

Figura 1

igualmente las retroinserciones en ambos grupos. La técnica de plegamiento muscular es una técnica rápida, con menor uso de suturas y sin corte en la inserción muscular, con un efecto adecuado en el reforzamiento.

Podemos observar también la decisión de operar menos músculos para la misma magnitud de estrabismo en el grupo A; de esta manera podemos ver pacientes con estrabismos de 30 dioptrías que fueron manejados con dos músculos con anestesia tópica y con tres músculos bajo anestesia general, aplicándose mayor cantidad de cirugía en dos músculos o distribuyendo más la cirugía en tres. Esto no repercutió en los resultados obtenidos. La mayor cantidad de estrabismos antiguos operados con anestesia general sugiere la idea de menor importancia en la obtención de fusión; sin embargo la mayor cantidad de cirugía en estrabismos paralíticos implica que el paciente idealmente debe fusionar posteriormente a la cirugía, lo cual sí puede ser demostrado durante el acto quirúrgico con el paciente alerta. De la misma manera el análisis de la actividad muscular en pacientes paralíticos durante la cirugía permite reconocer actividad muscular residual en un paciente que parecía totalmente paralizado y verificar el resultado de la cirugía. Estas ventajas sobre el paciente con estrabismo paralítico se demuestran al seleccionar con mayor porcentaje esta técnica en el 54,8% de los pacientes operados con técnica de anestesia tópica comparados con el 20% de los operados con anestesia general.

Es importante notar la decisión más frecuente de resolver un estrabismo con un sólo músculo, esto es evidente ante la necesidad de corregir pequeños estrabismos que han sido mejorados con

uso más frecuente de la toxina botulínica, y que requieren muy poca movilización muscular pero necesitan verificar el resultado con el paciente despierto; así fueron mayormente incluidos pacientes con diagnóstico de paresia de IV nervio para un solo músculo ante la duda de agregar un recto vertical, o en pacientes hipertiroideos para la corrección de un ojo en hipotropía, o una desviación vertical disociada francamente asimétrica. Así mismo se pudo corregir con un solo músculo accidentes en cirugía previa, entre ellos un recto medial que fue excesivamente reforzado con técnica ajustable 20 minutos después de la cirugía, y que 24 hrs después se encontraba con endotropía de 20 dioptrías. En dos casos ante la localización previa tomografía de los músculos perdidos fue fácil su obtención y poder ver el efecto en la nueva posición al reinsertarlos con el paciente alerta con anestesia tópica.

En pacientes con parálisis de pares craneales ante la decisión de realizar la aplicación de una banda sustitutiva se puede agregar anestesia local subcutánea.

Podemos realizar algunas observaciones respecto a la técnica con anestesia tópica:

1. **EL PACIENTE.** La elección del paciente cooperator es importante, se debe informar adecuadamente de la técnica y de las necesidades de su cooperación, así como establecer confianza en la comunicación continua durante toda la cirugía. Es preferible seleccionar casos en los que la técnica puede realizarse rápida y segura, y evitar aquellos en los que se sospecha gran manipulación como en las reoperaciones (con fibrosis perceptible o exploratoria). Los pacientes jóvenes mayores de 15 años son suficientemente cooperadores.

2. **LA ANESTESIA.** El uso de tranquilizantes tipo diazepam puede utilizarse en caso de realizar cirugías amplias de 4 músculos, en los que se permite sedar al paciente durante una parte de la cirugía y que es fácil alertar al final de la misma para continuar con su cooperación.

Evitar el uso de anestésicos de cualquier tipo cuando el músculo se encuentra expuesto garantiza la conservación del tono del músculo, de manera que podemos modificar su estructura y ver el efecto inmediato que ocurre por el mismo sin el

desarrollo de la cascada inflamatoria que puede suceder en el ajuste postoperatorio tardío.

3. **DISECCIÓN CONJUNTIVAL.** La disección conjuntival puede realizarse con la instilación previa del anestésico y compresión de la misma con un hisopo impregnado en ella que profundiza la anestesia hacia plano tenoniano, también ha sido sugerida la aplicación de una microesponja con bupivacaína aplicada en el fórnix conjuntival previo a su corte (3). En el inicio de la técnica es preferible aplicar una sutura de tracción que permita posicionar el ojo para evitar que el ayudante se encuentre pinzando la conjuntiva y no depender de la cooperación del paciente para mantener la posición del ojo. Es recomendable también evitar cauterizaciones e irrigación excesiva para minimizar el escurrimiento posterior y el deglutido.

4. **TÉCNICAS MUSCULARES.** Dentro de las técnicas musculares en general todas son toleradas adecuadamente, pero es recomendable el uso del plegamiento por su rapidez y eficacia. En los avataamientos la tracción debe ser controlada y suave. En todas las técnicas se sugiere no realizar una disección tenoniana perimuscular más allá de lo necesario para la aplicación de la sutura muscular para evitar la manipulación, el dolor, el sangrado y el proceso inflamatorio. La toma del oblicuo inferior es bien tolerada a pesar de la profundidad de su localización. Para el paso de la banda elástica 240 desde el periostio externo hasta el recto lateral con la aguja de fascia es suficiente la aplicación del anestésico subcutáneo periorbitario, lo que no afecta el resultado final ya que estamos operando en un músculo paralítico.

En un paciente operado con diagnóstico de músculo recto interno perdido, fue tomada una tomografía de órbita previo para su localización y búsqueda dirigida bajo anestesia tópica, obteniéndose un resultado adecuado.

5. **AJUSTE.** En todos los casos ha sido posible sentar al paciente para revisar el efecto que hemos tenido con la cirugía y podemos agregar mayor cirugía cuando es requerido, ya sea re-plegar un músculo, agregar un plegamiento al músculo resecaado que ha resultado insuficiente, retroceder un músculo excesivamente avanzado, o agregar cirugía en un músculo más (Figura 2).

Anestesia tópica en parálisis

ACCIÓN MUSCULAR

- Identificar la acción muscular del músculo paralizado
- Hacer ajustes necesarios



Figura 2. Verificar la acción muscular residual bajo anestesia tópica.

VENTAJAS

Desde el uso de la anestesia tópica en nuestra Institución para la corrección de estrabismo, el método de internamiento y área quirúrgica ha cambiado, ya que se ha establecido como un manejo de paciente ambulatorio, que es ingresado y egresado en el mismo día y manejado en área de recuperación por poco tiempo. El uso de anestesia no intubada corresponde a un riesgo anestésico menor. La recuperación postoperatoria es rápida, no hay vómito postquirúrgico y el tiempo de ayuno es menor.

Actualmente por las condiciones de recepción de pacientes de nuestra Institución con gran afluencia de pacientes con estrabismos paralíticos, enfermedades sistémicas especialmente de daño neurológico, la anestesia tópica para la corrección del estrabismo es la primera elección. Igualmente, ha sido demostrada la utilidad del uso de la anestesia tópica con el paciente alerta en estrabismos de difícil resolución como en los estrabismos tiroideos y en las miopías magnas. (4)

Es posible estudiar la función residual durante la cirugía en estrabismos paralíticos cuando hemos

desinsertado al antagonista. Es posible evaluar el efecto sobre la diplopia, los movimientos oculares y los cambios orbitarios como el efecto en el párpado.

Se puede demostrar que los resultados en el seguimiento mediano e incluso tardío son estables al igual que los obtenidos con anestesia general.

DESVENTAJAS

La técnica de cirugía de estrabismo bajo anestesia tópica no es recomendable en casos que requieran de grandes exploraciones o grandes disecciones. No se puede realizar por lo general en niños, pacientes no cooperadores o con retraso mental.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Romero-Apis D.** Afinación de la corrección quirúrgica del estrabismo bajo anestesia tópica. *An Soc Mex Oftal* 1968; 3: 153-157.
2. **Plut M.** Anestesia tópica en cirugía de estrabismo: ventajas y desventajas. En: Arroyo Y, Prieto Díaz J, Souza Dias C, Velez RG, eds. *Actualidades del estrabismo latinoamericano*. Lithoimpresoras Portales. México. 1998; 33: 415.
3. **Aziz ES, Rageh M.** Deep topical fornix nerve block versus peribulbar block in one-step adjustable-suture horizontal strabismus surgery. *B J Anesthesia* 2002. <http://bjao.oupjournals.org/cgi/content/full/88/1/129>.
4. **Morales BJ, Rodríguez SJM, Ruiz GMF.** Cirugía del estrabismo del miope magno bajo anestesia tópica. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2003. www.ofthalmol.com/se0/2003/11nov03/10.htm

SIMPOSIO

POSICIÓN ANÓMALA DE LA CABEZA (PAC) DE CAUSA OCULAR

Coordinador: DR. FERNANDO PRIETO-DÍAZ (Argentina)

POSICIÓN COMPENSADORA DE LA CABEZA EN PACIENTES CON LESIONES DE TALLO CEREBRAL

DRA. SILVIA MOGUEL ANCHEITA*

RESUMEN

Objetivo: Analizar los fenómenos de posición forzada de la cabeza en pacientes con daño de tallo cerebral.

Métodos: Se realiza una revisión de las diferentes áreas cerebrales, los estrabismos que suceden en ella y las posiciones forzadas de la cabeza que son requeridas; se diferencia entre tortícolis no compensatoria y compensatoria visual (PCC).

Resultado: Los pacientes con daño cerebral adoptan posiciones forzadas de la cabeza con la finalidad de resolver la diplopia, de evitar las alteraciones rotacionales de un ojo fijador en casos de parálisis o de emplear el área de visión que deja una desviación de la mirada de causa neurológica.

Conclusiones: Es importante diferenciar las causas de tortícolis para identificar aquellas que son compensatorias y de ser así ofrecer tratamiento para trasladar la mirada al frente lo más posible.

Palabras clave: Tortícolis, posición compensadora de la cabeza, estrabismo, parálisis

ABSTRACT

Objective: To analyze causes of torticollis in patients with brain damage.

Method: We made a study of strabismus related to different areas of brain damage and the head torsion related to them, and to know the difference between compensatory and no compensatory head torsion (PCC).

Results: Patients with brain damage can show forced head torsion to resolve diplopia, paralysis of movement or to avoid nystagmus.

Conclusions: Is important to differentiate causes of torticollis, identifying compensatory ones, and in such cases to offer treatment in order to displace the gaze to the best position for the patient.

Key words: Head torsion, strabismus, paralysis, torticollis.

INTRODUCCIÓN

La posición forzada de la cabeza es una posición alterada que no corresponde con la normalidad, la que se caracteriza por la mirada al frente mientras

la cabeza y cuello están erguidos, derechos, con rotaciones respetadas y comitantes con las rotaciones oculares. Esta posición forzada anómala de la cabeza puede ser condicionada por causas restrictivas o bien adoptadas voluntariamente por el paciente con principios compensatorios. La posición forzada por causa restrictiva puede obedecer de manera general a alteraciones óseas, tumorales o musculares. Por otro lado la posición forzada de la cabeza voluntaria por causas compensatorias pue-

* Jefe del Departamento de Estrabismo. Centro Médico Nacional 20 de noviembre. Gabriel Mancera 1023, Col. Del Valle. México, D.F. Email: smoguel@prodigy.net.mx.
Tel/Fax: 53350176

de ser provocada por defectos oculares, auditivos, vestibulares, y generalmente ocurre para favorecer una función sensorial. Finalmente existe la posición forzada sin causa orgánica por defectos posturales por hábitos inadecuados.

La posición forzada de la cabeza por defectos oculares es adoptada para favorecer la función visual; en estos casos esta posición es compensatoria (posición compensadora de la cabeza PCC), y se adopta para mejorar la función monocular o para favorecer la visión binocular. Cuando la posición de la cabeza es para mejorar la visión la ubicación de los ojos corresponderá a un área de menor diplopia, de menor nistagmus, etc. Cuando el paciente adopta una posición forzada para evitar los movimientos oculares anormales, corresponderá a la posición de menor compromiso en la rotación ocular; esto sucede por ejemplo en los pacientes con Síndrome de Duane en donde el paciente adoptará una posición huyendo de los fenómenos restrictivos o bien en los pacientes con parálisis oculomotoras en donde el paciente adoptará una posición para evitar rotar el ojo hacia su parálisis mirando hacia el lado contrario. En todos estos casos el paciente posiciona sus ojos para mejorar su visión y de existir fusión, para evitar la diplopia, o bien para ubicar el ojo de mejor visión en donde se eviten trastornos motores agregados.

Existe también la necesidad de adoptar posiciones forzadas de la cabeza para evitar movimientos anómalos de la cabeza y cuello como en las distonías cervicales o tortícolis espasmódicos.

MÉTODO

Se clasifican las diferentes áreas cerebrales, los estrabismos asociados en las mismas y las causas de tortícolis posibles; se ejemplifica cada daño.

RESULTADOS Y ANÁLISIS

En las enfermedades neurológicas que generan un tortícolis compensatorio el daño puede ser en corteza superior en donde se encontrará PCC por falla en la coordinación de los movimientos conjugados de los ojos o por desviaciones de la mirada secundaria a lesiones destructivas o irritativas. El



Figura 1. Paciente con desviación de la mirada secundaria con movimientos oculares ausentes.

paciente girará su cabeza en sentido opuesto a la desviación de la mirada con la finalidad de ocupar esta mirada al frente. En las lesiones de lóbulo frontal el tortícolis puede ser generado por parálisis de movimiento conjugado o por desviaciones de la mirada coordinado por el hemisferio sano. En lesiones de corteza posterior puede ser secundario a desviaciones de la mirada, a déficit de convergencia con dificultad de visión cercana o bien por déficit de fijación.

En las lesiones de cuerpo calloso existe daño de la comunicación interhemisférica con predominio de un hemisferio y podría haber desviación de la mirada o bien un estrabismo secundario por falla en la coordinación de los ojos (Figura 1).

Las lesiones de ganglios basales representan un déficit en la interconexión talámica o mesencefálica, con fallo en la coordinación de la mirada o bien en la integración de las imágenes con la memoria y aprendizaje. (1, 2, 3)

En las lesiones cerebelosas es frecuente encontrar las anomalías oculares aunadas al nistagmus cerebeloso; esto provoca una PCC en la que el paciente intentará posicionar el ojo de mejor visión al frente y compensar el movimiento nistagmoide; en estos pacientes es característico evitar hacer cualquier movimiento ocular ya que eso le despierta mayor nistagmus.

En las enfermedades que afectan el tallo cerebral la posibilidad de alteraciones de la visión sucede por parálisis de los nervios oculomotores o por interrupción de las vías de interconexión nuclear. Así pueden ser por lesiones en los núcleos de los pares craneales, en los fascículos, en las fibras de asociación largas o bien en el tegmento del tallo.

A nivel de tallo también puede requerirse una PCC para evitar un nistagmus adquirido.

Las lesiones superiores afectando el mesencéfalo en el área de la comisura posterior pueden provocar un síndrome de Parinaud que al extenderse a lesiones del III nervio como ha sido ya descrito, puede provocar desviaciones verticales en las que el paciente usualmente eleva el mentón para usar su ojo hipotrópico. En las lesiones tegmentarias pueden existir parálisis de III nervio con hemiplejias y temblor; en estos los pacientes usan su ojo menos exotrópico girando la cabeza al lado contrario al ojo en exotropía; cuando se agrega un estrabismo vertical veremos PCC mixtas con giro horizontal y descenso de la cabeza para usar el ojo hipertrópico o elevación de la cabeza para usar el hipotrópico, esto dependerá de dos características, o de la mejor visión o del ojo con mejor movimiento. (4, 5, 6)

Dentro de las lesiones pontinas observaremos parálisis de movimiento conjugado (Síndrome de Foville) o parálisis de VI nervio; es frecuente encontrar ambas, el paciente al tener diplopia por endotropía del lado paralizado girará la cabeza hacia el lado de la parálisis con la finalidad de ver con el ojo adentro, evitando la abducción y evitando la diplopia; existe mayor problema cuando el cuadro es bilateral en donde no hay posibilidad de mejorar la rotación hacia ningún lado, en estos casos el paciente ocasionalmente encuentra un área de menor endotropía en la mirada arriba para lo cual baja el mentón.

Cuando existe lesión de las fibras de asociación largas puede existir parálisis de la mirada conjugada y debe aclararse que en estos casos cuando es una lesión pura de vías largas los ojos se mantienen derechos sin estrabismo aún con la incapacidad de movimiento, por lo que los pacientes no requerirían adoptar PCC; sin embargo esto es poco frecuente y observaremos estas lesiones agregadas a estrabismos por parálisis oculomotoras ya sea altas por lesión mesencefálica con lesiones de III nervio o bajas con lesión de VI nervio y la PCC corresponderá con el estrabismo paralítico asociado. (7)

Es importante mencionar que la diferencia de lesiones adquiridas y congénitas estriba en la capacidad fusional: en las congénitas aún existiendo el mismo estrabismo el niño tiene la posibilidad de suprimir con los que es menos frecuente observar PCC ya que no se requiere evitar la diplopia, sin

embargo sí existirá PCC cuando el niño tiene que posicionar un ojo paralizado o con fenómenos restrictivos y que para conservar la fijación al frente rotará la cabeza de manera compensatoria, por ejemplo en una parálisis bilateral de III nervio, el niño rotará la cabeza al lado contrario del ojo que prefiere emplear y que se encuentra exotrópico. En el Síndrome de Moebius en el que hay endotropía el niño no tiene PCC por la supresión ejercida. En lesiones adquiridas si la visión útil es en un solo ojo, el paciente posicionará la cabeza remediando los problemas motores de ese ojo, y si hay visión binocular el paciente intentará evitar la diplopia.

Existen cuadros neurológicos con lesiones difusas y múltiples, como en la esclerosis múltiple; en estos hay estrabismos paralíticos, desviaciones de la mirada, nistagmus fino, distonías, dificultad de fijación, etc. En estos casos los pacientes toman PCC forzadas de búsqueda cuando se les solicita fijar un objeto.

En cuadros de miastenia ocular se asocian estrabismos generalmente divergentes o verticales y los pacientes adoptan una posición de la cabeza también de tipo compensatorio, lo cual no sucede en los niños debido a que por la supresión no tienen diplopia. En la miastenia gravis la PCC con el mentón arriba depende de la ptosis bilateral de los párpados superiores; cuando se observa una lesión ocular estrábrica en estos pacientes generalmente es con déficit de las rotaciones oculares conjugadas.

Debemos mencionar las lesiones neurológicas embrionarias que se asocian a los cuadros de fibrosis de músculos extraoculares, en los cuales la PCC responde francamente a la grave posición restrictiva de los ojos; en el tipo I clásicamente los pacientes tienen los ojos abajo y posicionan el mentón arriba.

En todos los casos ante una tortícolis relacionada a lesión cerebral es importante ofrecer un tratamiento motor y sensorial, tratar el estrabismo relacionado, disminuir en lo posible el nistagmus y trasladar la posición de la mirada a la mejor posible al frente. (8)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Daroff RB, Troost BT, Leigh RJ.** Supranuclear disorders of eye movements. *Tasman W,*

- Jaeger EA eds. En: *Clinical Ophthalmology*. Philadelphia, Lippincott-Raven. 1995. (2) 10: 15-17.
2. **Glaser JS**. Infranuclear disorders of eye movement. Tasman W, Jaeger EA eds. En: *Clinical Ophthalmology*. Philadelphia, Lippincott-Raven. 1995. (2) 12: 47-48.
 3. **Takami T, Sakaguchi M, Murata K, Nakabayashi H, Nakagawa O, Kawasaki H**. A case report of Weber's syndrome associated with supranuclear vertical gaze palsy caused by the ipsilateral thalamomesencephalic lesion. *No To Shinkei* 1993, 45 (5): 461-4.
 4. **Wang SF, Spencer RF**: Spatial organization of premotor neurons related to vertical upward and downward saccadic eye movements in the rostral interstitial nucleus of the medial longitudinal fasciculus (riMLF in the cat). *J Comp Neurol*. 1996, 366 (1): 163-80.
 5. **Pierrot-Deseilligny CH, Chain F, Gray F, Serdaru M, Escourolle R, Lhermitte F**. Parinaud's syndrome: electro-oculographic and anatomical analyses of six vascular cases with deductions about vertical gaze organization in the premotor structures. *Brain* 1982; 105: 667-96.
 6. **Roig C, Gironell A, Marti-Vilata JL, Grau JM, Barraquer L**. Nuclear oculomotor nerve síndrome due to mesencephalic infarction of hemorrhage. Five cases and a review of literature. *Neurologia* 1994; 9 (6): 224-32.
 7. **Furiya Y, Uchiyama S, Shibagaki Y, Yamamoto K, Ichikawa H, Iwata M**. A case of basilar artery occlusion associated with one-and-a-half syndrome, paralytic pontine exotropia and WEBINO syndrome. *No To Shinkei* 1997; 49 (6): 558-62.
 8. **Moguel-Ancheita S**: Aplicaciones de Toxina botulínica en Estrabismo. *Rev Mex Oftalmol* 1997; 71 (5):194-200.

POSICIÓN ANÓMALA DE LA CABEZA EN LA ESOTROPIA CONGÉNITA Y LA DVD

DRA. SUSANA GAMIO*

Los pacientes con esotropía congénita (EtCg) presentan algunos rasgos característicos que permiten hacer el correcto diagnóstico. El tortícolis que muchos de estos niños exhiben es uno de ellos, como lo es también el nistagmus latente (NL), el nistagmus en abducción, la asimetría del nistagmus optokinético (OKN), la divergencia vertical disociada (DVD), etc. Sabemos que es habitual que estos niños fijen en aducción con la cabeza lateralizada hacia cada lado según el ojo que fija, pero muchas veces se suma un tortícolis torsional que puede ser directo o inverso según se incline hacia el hombro del ojo fijador o hacia el hombro contralateral.

Este tortícolis torsional ha sido relacionado con la presencia de DVD pero no hay pruebas concluyentes que relacionen estos hallazgos.

Tychsen (1,2) dice que los pacientes con NL perciben los estímulos estacionarios como si se movieran lentamente hacia nasal. Esto desencadenaría un seguimiento inapropiado que saca los ojos del estímulo, baja la agudeza visual, se produciría un sacádico de refijación y el ciclo se repetiría.

Por su lado Ronald Tusa (3,4) asegura que la presencia de NL y asimetría en el NOK indican una pérdida de la binocularidad en el área media temporal y en el núcleo del tracto óptico (NTO). Las células del tracto óptico están reguladas por la luz, el desequilibrio de las imágenes de cada ojo podría causar fases lentas en sentido Témpero Nasal con respecto al ojo no ocluido, lo que coincide con la dirección del NL. Apoya su hipótesis en la obtención de abolición del NL mediante inyecciones de GABA agonistas en el NTO de un lado.

Brodsky (5) propone que el tortícolis directo no es compensador para mejorar la visión binocular mientras que el inverso, hacia el hombro del ojo hipertópico, sirve para neutralizar la DVD y estabilizar la visión binocular.

Sabemos por la descripción de Jampolsky (6, 7) cuál es el comportamiento de la DVD a la maniobra de inclinación cefálica: mayor hipertropía al inclinar hacia el hombro contralateral, lo contrario a lo que ocurre en la POS o en la hiperfunción / contractura de Recto Superior.

Es llamativa la concordancia entre el patrón de desviación vertical y torsional que se produce al inclinar la cabeza en que se demanda inervación vestibular y el patrón de desviación que se produce en la DVD. En ambos casos el ojo hipotrópico (en el sentido de la gravedad) intorsiona y el hipertrópico extorsiona, lo que explicaría el por qué la DVD se incrementa al inclinar la cabeza hacia el hombro contralateral (5)

Si estudiamos los casos de EtCg con tortícolis inverso veremos que la gran mayoría de los pacientes en su posición de tortícolis logran mejor alineamiento vertical. Muchos de estos pacientes presentan desviación vertical en Posición Primaria además de la DVD y mantienen el mismo tortícolis fijando con uno u otro ojo a diferencia de lo que ocurre con el tortícolis directo en que generalmente alternan la fijación fijando con el ojo derecho inclinando hacia el hombro homolateral y con el izquierdo hacia el hombro izquierdo.

Por otro lado el tortícolis directo se observa más frecuentemente en los pacientes no alineados en lo horizontal, asociado a tortícolis horizontal y con esta posición cefálica se estaría incrementando la

* Hospital de Niños R. Gutiérrez, Buenos Aires, Argentina.

inervación de aducción, posición en la cual disminuye el NL y mejora la agudeza visual. Además, en ciertos pacientes es posible observar una mejoría del alineamiento horizontal.

Los pacientes monoftalmos, por enucleación precoz en la vida o por severa disminución de la visión provocada por PHPV o toxoplasmosis, muchas veces muestran similar comportamiento: fijación en máxima aducción, con tortícolis hacia el hombro del ojo fijador y nistagmus en abducción que disminuye en aducción siguiendo la ley de Alexander.

Brodsky (8) sostiene que la DVD es un primitivo reflejo dorsal a la luz que emerge cuando la visión binocular es impedida en la infancia. La DVD restauraría la orientación vertical cuando estímulos binoculares desiguales producen sensación subjetiva de inclinación. El ojo ocluido recibe menor estímulo sensorial y es entonces considerado hipotrópico por lo cual se desencadena una divergencia vertical en que ese ojo se eleva y el otro descendiende. En una serie de 50 pacientes consecutivos que recibieron tratamiento quirúrgico por DVD sólo el 54% (27/50) presentaba tortícolis. Tenían tortícolis directo 14/27 (51%), la posición de la cabeza no mejoraba el alineamiento vertical y suelen obtener mejoría de la posición cefálica anómala mediante el retroceso bilateral de RS.

Es llamativo que los pacientes con tortícolis directo alternan la fijación al inclinar hacia un hombro o el otro o cambian el tortícolis según el ojo que fije. El tortícolis directo mejora el alineamiento vertical en dos situaciones: cuando existe una contractura del RS del ojo no fijador o en casos de DVD asimétrica, mayor del ojo fijador.

El tortícolis inverso se halló en 13/27 casos (49%) y en estos caso los pacientes sí obtienen mejoría del alineamiento vertical con su posición cefálica. Muchas veces presentan desviación vertical en PP y en muchas ocasiones se halla contractura de RS del ojo fijador. Fijando con un ojo o el otro el tortícolis mejora el alineamiento vertical por lo cual no suelen cambiar de posición cefálica según el ojo que fije.

No pudimos encontrar relación entre DVD, tortícolis y ambliopía: 14/50 (28%) de los pacientes tratados por DVD tenían ambliopía. Los pacientes con tortícolis y sin ambliopía eran 20/27, mientras que los sin tortícolis y sin ambliopía eran 16/23.

Tampoco encontramos relación entre la simetría/asimetría de la DVD y el tortícolis o la ambliopía:

41/50 tenían DVD asimétrica, 22/41 tenían tortícolis y 12/41 tenían ambliopía.

Con respecto al patrón AV: 18/50 tenían A, 16/50 V y 16/50 no exhibían anisotropía.

Para finalizar debemos destacar que un gran número de pacientes con EtCg, que presentan DVD, ambliopía, NL, desviación vertical y/o anisotropía en A o V no presenta tortícolis por lo cual creemos que deben existir otros factores aún no dilucidados determinantes de este signo clínico tan particular.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Tychsen L, Lisberger SG:** Maldevelopment of visual motion processing in humans who had strabismus with onset in infancy *J Neurosci* 1986; 6: 2495.
2. **Tychsen L, Rastelli A; Steinman S, et al** Biases of motion perception revealed by reversing gratings in humans who had infantile-onset strabismus *Dev Med Child Neurol* 1996; 38: 408.
3. **Tusa RJ; Mustari MJ; Das DE, Boothe RG:** Animal models for visual deprivation-induced strabismus and nistagmus. *Ann N Y Acad Sci.* 2002; 956: 346-60.
4. **Michael C. Brodsky, MD; Ronald J. Tusa,** PhD Latent Nistagmus Vestibular Nystagmus With a Twist. *Arch Ophthalmol* 2004; 122: 202-209.
5. **Brodsky MC, Jenkins R, Nucci P** Unexplained head tilt following surgical treatment of congenital esotropia. A postural manifestation of DVD. *Br J Ophthalmol* 2004 88 (2):268-72. Erratum in: *Br J Ophthalmol.* 2004 Apr; 88 (4): 599.
6. **Jampolsky A.** Management of vertical strabismus In *Pediatric Ophthalmology and Strabismus* Trans of the New Orleans Academy of Ophthalmology Raven Press New York 1986: 157-164.
7. **Jampolsky A.:** A new look at the head tilt test In Fuchs AF, Brandt TH, Buttner U, Zee DS (eds) *Contemporary Ocular Motor and vestibular research A tribute to David A Robinson* Springer Verlag Stuttgart 1994: 432-439.
8. **Brodsky, MC.** Dissociated vertical divergence: Perceptual correlates of the human dorsal light reflex. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 1174-1178.

SIMPOSIO ESTRABISMOS RESTRICATIVOS

Coordinador: DRA. ANABELLA VALENZUELA (Chile)

CONTRACTURA DEL RECTO SUPERIOR

DRA. ANDREA MOLINARI*

La contractura del recto superior constituye una entidad que suele verse con relativa frecuencia en los consultorios de oftalmólogos dedicados al estrabismo. Fue denominada por Jampolsky como Síndrome de Hiperfunción/Contractura del Recto superior. El lo llamó hiperfunción/contractura y no solamente contractura, porque en algunos de estos casos es más fácil identificar las características de la hiperfunción (en las miradas hacia arriba) que las características de la contractura (que se ven mejor en la mirada hacia abajo y hacia fuera).

La descripción de este síndrome tiene una historia, ya que fue descrito poco a poco. Comenzó en 1964, oportunidad en la que Jampolsky lo describe en casos de paresia unilateral del oblicuo superior, en donde la contractura del recto superior aparecía como un efecto secundario de esta paresia (1).

En 1965, Jampolsky agrega que en casos de paresia del oblicuo superior donde la desviación vertical en posición primaria es mayor a 15 dioptrías, el test de Bielschowsky muestra más de 15 dioptrías de diferencia y cuando existe una desviación vertical significativa en la versión ipsilateral, esto indicaría la presencia de una contractura del recto superior ipsilateral y en el tratamiento del paciente se debería incluir el retroceso de ese recto superior contracturado (2, 3).

En 1971 explicó que en el caso de la paresia del oblicuo superior, esta contractura del recto superior obedece al defecto vertical manifiesto que se produce cuando la fusión se rompe durante el sueño o

intermitentemente cuando el paciente está distraído. Esta contractura puede documentarse aunque no siempre con un test de ducción pasiva positiva a la infraducción del ojo afectado (4, 3).

En 1976 añadió la observación de que el examen de las rotaciones del ojo involucrado en la mirada hacia abajo y hacia afuera era importante y que había una hiperfunción del músculo yunta oblicuo superior (5).

Finalmente agregó que este síndrome no es exclusivo de las paresias del IV nervio sino que también puede verse en otras entidades como en la DVD, miopatía tiroidea, fractura de piso orbitario, exotropía y déficit monocular de la elevación (3, 6).

En resumen, las características clínicas más importantes de este síndrome según Jampolsky son las siguientes:

- 1) Un test de Bielschowsky que muestre un incremento de la hipertropía con respecto a la medición en posición primaria cuando la cabeza se inclina hacia el hombro ipsilateral.
- 2) Hipertropía en todas las posiciones de la mirada
- 3) Hipertropía mayor en la mirada lateral y lateral superior ipsilateral (a excepción de aquellos casos que se asocien a hiperfunción de oblicuo menor o fenómeno de upshoot)
- 4) Limitación de la infraabducción del ojo afectado.
- 5) Hiperfunción del oblicuo superior yunta.
- 6) Ausencia de signos de paresia del oblicuo superior, como patrón en V, aumento de la ciclotropía en la mirada hacia abajo, hiperfunción del oblicuo inferior antagonista,

* Quito-Ecuador

nula o mínima hipertropía en la lateroversión ipsilateral en comparación a la desviación de la mirada contralateral debido a la hiperfunción del oblicuo inferior antagonista al oblicuo superior paresiado.

La maniobra de inclinación cefálica de Bielschowsky positiva en estos pacientes es quizás el signo más relevante de este síndrome. Tal es así que Jampolsky afirmó que este síndrome de hiperfunción/contractura de recto superior, es una de las causas más determinantes de un test de Bielschowsky positivo. Y esto se explicaría por lo siguiente. Normalmente, durante el test de Bielschowsky se produce una ciclovergencia con exciclotorsión del ojo contralateral e inciclotorsión del ojo ipsilateral. Pero también se produce un movimiento vertical no conjugado con elevación del ojo ipsilateral y depresión del ojo contralateral, como fue muy bien determinado en los trabajos de Pansell y Betts, entre otros autores (7, 8, 9). Este movimiento vertical se encuentra potenciado por la hiperfunción/contractura del recto superior lo que positiviza en forma muy evidente al test de Bielschowsky.

La contractura del recto superior en este síndrome también puede ser evidenciada a través del test de ducción forzada durante el acto quirúrgico. La evidencia de la restricción a la depresión del ojo afectado no siempre es clara y manifiesta y depende mucho de la forma en que se realiza la maniobra. Esta debe realizarse llevando el ojo hacia abajo y hacia fuera en línea con el vector del recto superior y poniendo cuidado en no hundir el ojo al realizar la maniobra ya que esto permitiría una mayor rotación del ojo disminuyendo la positividad del test (3, 10).

Este síndrome se ve con mayor frecuencia en las parálisis unilaterales del IV nervio y en cuadros de Desviación Vertical Disociada muy asimétricos. Sin embargo puede verse en muchas otras entidades en las que existe una alteración de la función normal del recto inferior con la consecuente hiperfunción y contractura del recto superior ipsilateral. También puede verse en casos donde existe una restricción a la elevación por falta de elasticidad del recto inferior; en estos casos la fijación constante del ojo afectado genera un exceso de impulsos nerviosos hacia los músculos elevadores de este ojo lo que por ley de Hering también lleva a un exceso de innervación y por ende una contractura del músculo recto supe-

rior contralateral. (11). Ejemplos de estos casos se observan en cuadros como los siguientes:

- Miopatía Tiroidea
- Fractura de piso de orbita
- Síndrome de Brown
- Síndrome de Duane
- Exotropía sensorial
- Déficit monocular de la elevación.
- Retroceso traumático del recto inferior

Los pacientes con exotropía constante como en la exotropía sensorial, comúnmente presentan hipertropía del ojo afectado. Como lo explica Jampolsky (12), cuando se exploran las rotaciones del ojo exotrópico se encuentra una deficiencia de la rotación hacia abajo y afuera por contractura del recto superior del ojo afectado y con hiperfunción del oblicuo superior del ojo fijador. El por qué se produce la contractura del recto superior del ojo exotrópico podría ser explicado por el hecho de que cuando el ojo está exotrópico, el desbalance vertical está sesgado hacia el recto superior (3).

El diagnóstico diferencial debe ser realizado con múltiples cuadros como la fibrosis del recto inferior contralateral, el déficit monocular de la elevación, la parálisis del oblicuo inferior contralateral y la desviación vertical disociada entre otros cuadros. Hay que tener en cuenta de que muchas de estas entidades pueden coexistir con un síndrome de Hiperfunción/Contractura del recto superior.

El síndrome de hiperfunción/contractura del recto superior puede resultar muy parecido a la DVD. La diferenciación puede resultar mucho más difícil, si la DVD es muy asimétrica o asociada a contractura de recto superior. El diagnóstico diferencial se hace a través de lo siguiente:

- En el síndrome de contractura de recto superior, no existe cambio en la desviación vertical fijando con cualquiera de los dos ojos.
- Puede observarse una hipotropía del ojo contralateral.
- La DVD es casi siempre bilateral.
- El test de Bielschowsky muestra siempre una mayor hipertropía cuando la cabeza está inclinada ipsilateralmente; en la DVD la hipertropía generalmente es mayor con la cabeza inclinada hacia el lado contralateral, salvo en aquellos casos que se asocian a contractura del recto superior.

- La desviación vertical generalmente es igual en la medición de lejos y de cerca en el síndrome de contractura de recto superior, mientras que en la DVD la medición de la desviación de cerca suele ser menor. Este signo no es específico para diferenciar los dos cuadros.
- Fenómeno de Bielschowsky o "Bielschowsky Darkening Wedge Test" Es el fenómeno mediante el cual se observa un desplazamiento hacia abajo del ojo contralateral cuando se colocan filtros de intensidad en aumento sobre el ojo fijador. Esto es característico del estrabismo disociado y no se ve en el síndrome de contractura del recto superior.
- La variabilidad en las mediciones de la hipertropia por DVD que no se da en el síndrome de contractura en que las medidas son estables.

Con respecto al tratamiento, éste no presenta mayor controversia. Jampolsky propone como tratamiento de este síndrome el retroceso del recto superior del ojo afectado (13). Si bien queda bastante claro que el tratamiento consiste en debilitar el músculo recto superior hiperfuncionante, la decisión de cuanto debilitarlo puede resultar más complicada. Esta decisión debe estar basada no solamente en la magnitud de la desviación medida en el preoperatorio sino también en los hallazgos encontrados durante la semiología peroperatoria del caso.

Como conclusión podemos afirmar que el síndrome de contractura/hiperfunción del recto superior es común y es una de las principales causas de test de Bielschowsky positivo.

La presencia de una hipertropía en posición primaria y en la mirada hacia arriba que aumenta con la Maniobra de Inclinación cefálica de Bielschowsky hacia el lado ipsilateral y disminuye hacia el lado contralateral, es suficiente para hacer diagnóstico de síndrome de contractura/hiperfunción del recto superior.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Jampolsky A, Scott AB.** Ocular deviations. *Intl Ophthalmol Clin* 1964; 4:700.
2. **Jampolsky A.** Oblique muscle surgery of the A-V patterns. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1965; 2: 31-36.
3. **Jampolsky A.** Superior rectus overaction/contracture syndrome. In: *Actualidades del Estrabismo Latinoamericano*. Consejo Latinoamericano de Estrabismo. Ciba Vision, Novartis, 1998; 193-206.
4. **Jampolsky A.** Management of vertical strabismus. In: *Symp strabismus*. Trans New Orleans Acad Ophthalmol. Mosby, St. Louis 1971; 366-385.
5. **Jampolsky A.** Management of acquired (adult) muscle palsies. In: *Symp Neuro-ophthalmol*, Trans New Orleans Acad Ophthalmol, Mosby St. Louis 1976; 148-157.
6. **Jampolsky A.** Management of vertical strabismus in Pediatric Ophthalmology Strabismus, Trans New Orleans Acad Ophthalmol. Raven Press, New York 1984; 166-168.
7. **Pansell T, Ygge J, Schworm HD.** Conjugacy of torsional eye movements in response to paradigm. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003 Jun; 44 (6): 2557-64.
8. **Pansell T, Schworm HD, Ygge J.** Torsional and vertical eye movements during head tilt paradigm. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003; 44 (7): 2986-90.
9. **Betts GA, Curthoys IS, Todd MJ.** The effect of roll-tilt on ocular skew deviation. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1995; 520 Pt 2: 304-6.
10. **Jampolsky A.** Superior Rectus contracture syndrome. In: *Update on Strabismus and Pediatric Ophthalmology*, Proceedings of the Joint ISA and AAPOS Meeting, Vancouver, Canada, June 19-23, 1994. Lennerstrand, G. (ed). Ann Arbor: CRC Press, Inc. 1995; 279-282.
11. **Khawam E, Ghazi N, Salti H.** "Jampolsky Syndrome": Superior Rectus Overaction-Contracture Syndrome: Prevalence, Characteristics, Etiology and Management. *Binocul Vis Strabismus* 2000; 15 (4) 331-342.
12. **Jampolsky A.** Treatment of exodeviations. In: *Pediatric Ophthalmology Strabismus*, Trans New Orleans Acad Ophthalmol. Raven Press, New York 1986; 213-214.
13. **Jampolsky A.** Management of Vertical strabismus. In: *Trans New Orleans Acad Ophthalmol*. Raven Press, New York 1986; 141-171.

FRACASO EN LA CIRUGÍA DE RECTOS INFERIORES POR ESTRABISMO DISTIROÍDEO

DR. IVÁN VILLASECA C.*

El estrabismo vertical en la oftalmopatía distiroídea se manifiesta, usualmente, por una hipotropía del ojo no fijador, de tipo restrictivo. En contadas ocasiones se presenta como una hipertropía, cuando hay una alteración previa de la binocularidad y (o) una fuerte dominancia del ojo con el Recto Inferior más comprometido en el proceso inflamatorio autoinmune.

En estos casos, opera el mecanismo de "Fijación Compulsiva" (fixation duress) descrito por Jampolsky (1), con hipertropía del ojo no fijador.

En esta presentación nos referiremos a las posibles causas y a la forma de evitar el fracaso de la cirugía sobre el Recto Inferior, principal implicado en el estrabismo distiroídeo.

El éxito de la cirugía en esta afección se basa primeramente en la correcta dosificación de los retrocesos musculares, la cual se hace en base a las mediciones pre-operatorias, al test de ducción forzada pre e intraoperatorio, a las maniobras tales como la prueba de balanceo muscular y el test de Queré durante la cirugía y al uso de las suturas ajustables en la mayoría de los casos.

En segundo lugar, es de vital importancia la meticolosa identificación de todos los músculos causantes de desbalance muscular (ya sea por compromiso directo en el proceso inflamatorio o por secundarismos debidos al mecanismo de fijación compulsiva); y su inclusión en el plan quirúrgico.

Por último, el momento apropiado para proceder a la cirugía es también de vital importancia ya

que la cirugía prematura puede resultar en verdaderos desastres (2)

Nos referiremos a las hipercorrecciones (que son, las más frecuentes), a las hipocorrecciones y a la exotropía en "A" con inciclotorsión.

HIPERCORRECCIONES

En los casos con compromiso unilateral de Recto Inferior, la hipercorrección de la hipotropía puede producirse, simplemente, por un retroceso excesivo del músculo comprometido, lo que se manifiesta en el postoperatorio inmediato como una HT en PPM o como un déficit de la depresión con HT en la posición de lectura. Esto puede evitarse con una dosificación adecuada del retroceso (con o sin suturas ajustables). En los casos de hipotropía con compromiso bilateral asimétrico de Rectos Inferiores, la omisión del Recto Inferior contralateral en el plan quirúrgico es causa de una sobrecorrección más tardía, por el mecanismo de "Fijación Compulsiva" con el ojo fijador; el cual, al permanecer con la elevación restringida, provoca una sobreestimulación del Recto Superior del ojo primitivamente hipotrópico (3). Este músculo, que se encontraba previamente elongado e impedido de actuar por la restricción inferior, al quedar liberado, entra en hiperacción y, eventualmente, en contractura. Esta cadena de eventos puede evitarse haciendo un retroceso simultáneo de ambos Rectos Inferiores, de preferencia utilizando suturas ajustables en el ojo fijador. El compromiso del Recto Superior ipsilateral no considerado en el plan quirúrgico es también causa de sobrecorrección precoz y (o) tar-

* Clínica Oftalmológica Luis Pasteur, Santiago, Chile.

día, ya que este músculo, crónicamente “abusado” (estirado) por la restricción inferior, rápidamente se toma su desquite al desaparecer ésta; se hiperfunciona y, eventualmente, se contractura (4)

Esta situación puede evitarse retrocediendo simultáneamente ambos Rectos verticales del ojo en hipotropía (4), con lo cual se resuelve el problema del compromiso del Recto Superior o, alternativamente, dejando hipocorregida la PPM y orto en la posición de lectura (5) con lo cual se logra compensar el compromiso de Recto Superior, pero sin resolverlo.

HIPOCORRECCIONES

La hipocorrección de la hipotropía puede producirse por el retroceso insuficiente de un Recto Inferior comprometido unilateralmente, en forma aislada. Esto puede evitarse con una buena dosificación del retroceso, con o sin sutura ajustable.

El compromiso inflamatorio o inervacional del Recto Superior contralateral no considerado en el plan quirúrgico también es causa de hipocorrección de la hipotropía. Esto se puede evitar retrocediendo simultáneamente este músculo, junto con el retroceso del Recto Inferior primitivamente afectado.

En los casos con compromiso bilateral de Recto Inferior, el retroceso excesivo del Recto Inferior menos comprometido, es otra causa de hipocorrección.

Esto puede evitarse dosificando bien el retroceso de este músculo, idealmente utilizando suturas ajustables.

XT en “A” con inciclotorsión

Si la depresión queda muy limitada por un retroceso muy amplio de los Rectos Inferiores o por una restricción no tratada de los Superiores, se produce una sobre estimulación de los depresores restantes: los Oblicuos Superiores (6). Estos músculos son intorsores y abductores además de depresores, por lo cual estos pacientes suelen hacer una XT y una inciclotorsión en la mirada abajo. Adicionalmente, los Rectos Inferiores son extorsores y aductores además de depresores, por lo que su debilitamiento también contribuye a la divergencia y a la intorsión en mirada abajo (7).

Por su parte los Rectos superiores son intorsores además de depresores, por lo que (al quedar tensos) también pueden contribuir a la inciclotorsión.

Para evitar la XT en “A” con inciclotorsión debida a la restricción de los Rectos Superiores, se deben retroceder estos músculos junto con los Rectos Inferiores. Cuando no hay compromiso de Rectos Superiores y el plan quirúrgico contempla un retroceso amplio de los Rectos Inferiores, se ha propuesto:

- desplazamiento medial de los Rectos Inferiores al momento de su retroceso (7).
- desplazamiento superior de los Rectos Medios.
- debilitamiento de los Oblicuos Superiores (6).

Las 2 primeras opciones tienen el inconveniente de acentuar la inciclotorsión, por lo que parece más apropiada la tercera.

SEÑALES DE ALERTA

Al estudiar la motilidad vertical en pacientes con hipotropía restrictiva, comparando los ángulos de hT en mirada arriba y en mirada abajo, hay algunos detalles que nos permiten detectar el compromiso de otros músculos además del Recto Inferior del ojo más bajo.

Cuando se compromete un Recto Inferior en forma aislada, la hipotropía del ojo afectado aumenta ostensiblemente en la mirada hacia arriba y disminuye en la mirada hacia abajo.

– Si la hipotropía no aumenta en forma evidente en la supravversión, debe sospecharse el compromiso de ambos Rectos Inferiores; lo que nos obliga a intervenir ambos músculos para evitar una sobrecorrección.

– Si la hipotropía se invierte y se transforma en hipertropía en infravversión, debe sospecharse compromiso del Recto Superior ipsilateral; lo que nos obliga a retroceder este músculo junto con el Recto Inferior o a hipocorregir la hipotropía en PPM dejando “orto” en la posición de lectura.

– Si la hipotropía no disminuye y, por el contrario, aumenta en mirada abajo, debe sospecharse compromiso del Recto Superior contralateral; lo que nos obliga a retroceder este último para evitar una hipocorrección.

El estudio de la motilidad debe complementarse siempre con el test de ducción forzada y con TAC o RNM lo que en muchos casos permite identificar mejor los músculos comprometidos, especialmente cuando hay dudas con respecto a la motilidad.

RESUMEN

El análisis cuidadoso de la motilidad vertical y de la TAC o RNM puede ayudar a evitar algunos de los fracasos más comunes en el retroceso de Recto Inferior, en estrabismos distiroídeos.

Los retrocesos insuficientes o excesivos del Recto Inferior producen hipocorrecciones o hipercorrecciones como en cualquier estrabismo.

El no considerar en el plan quirúrgico el compromiso de otros músculos, provoca hipercorrecciones, salvo en el caso de compromiso del Recto Superior contralateral, el cual provoca hipocorrección.

El retroceso excesivo de otros músculos provoca hipocorrección, salvo en el caso del Recto Superior contralateral, el cual provoca hipercorrección.

Los retrocesos muy amplios de Rectos Inferiores y la restricción no tratada de los Rectos Superiores pueden producir XT en "A" con inciclotorsión.

Para evitar estas situaciones se debe:

- Dosificar muy cuidadosamente la cirugía en el pre, intra y postoperatorio.
- Incluir en el plan quirúrgico todos los músculos comprometidos.
- En los casos en los que debe hacerse retrocesos muy amplios de Rectos Inferiores y se anticipa una XT en "A" con inciclotorsión se puede:
 - desplazar medialmente estos músculos durante el retroceso,
 - desplazar los Rectos Medios hacia arriba si forman parte del plan quirúrgico
 - debilitar los Oblicuos Superiores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Jampolsky A.** "Strategies in Strabismus Surgery". *Pediatric Ophthalmology and Strabismus: Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology* New York, Raven Press 1986; 392-395.
2. **Metz H.** "Complications Following Surgery for Thyroid Ophthalmopathy" *Pediatr Ophthalmology Strabismus* 1984; 21: 220-222.
3. **Sprunger D., Helveston E.** "Progressive Overcorrection after Inferior Rectus Recession". *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1993; 30: 145-148.
4. **Hudson H., Feldon S.** "Late Overcorrection of Hypotropia in Graves Ophthalmopathy: Predictive Factors". *Ophthalmology* 1992; 99: 356-360.
5. **Lueder G., Scott W., Kutschke P., Keech R.** "Long-term Results of Adjustable Suture Surgery for Strabismus Secondary to Thyroid Ophthalmopathy" *Ophthalmology* 1992; 99: 993-997.
6. **Garrity J., Saggau D., Gorman C., Bartley G., Fatourechi V., Hardwig P., Dyer J.** "Torsional diplopia After Transantral Orbital Decompression and Extraocular Muscle Surgery Associated with Graves Orbitopathy". *Am Ophthalmol* 1992; 113: 363-373.
7. **Scott W., Thalacker J.** *Diagnosis and Treatment of Thyroid Myopathy.* *Ophthalmology* 1981; 88: 493-498.
8. **Flanders M., Hastings M.** *Diagnosis and Surgical Management of Strabismus Associated with Thyroid-related Orbitopathy.* *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1997; 34: 333-340.

FRACTURA DE PISO DE ÓRBITA

DRA. MARÍA CRISTINA UGRIN*

INTRODUCCIÓN

Según el concepto biomecánico, las órbitas están conformadas por pilares resistentes y plataformas más débiles. El piso es una plataforma y asiento de la mayor parte de las fracturas. Ya en 1889, Lang describió la fractura de piso de órbita clásica con indemnidad del reborde, luego de un traumatismo con un objeto romo. Desde entonces, se ha discutido mucho sobre el mecanismo que la produce. La mayoría de los autores, opina que esas fracturas son causadas por la transmisión de la fuerza hacia el delgado piso orbitario al aumentar la presión intraorbitaria, cuando un objeto romo de un tamaño igual o mayor que el diámetro de la órbita, hace impacto sobre el ojo. Otra teoría sostiene que el trauma directo del reborde infraorbitario puede causar una deformación transitoria que es transmitida al piso y la fractura se produciría al combarse éste por "arrugamiento". De cualquier manera, si la presión intraorbitaria es lo suficientemente elevada durante el traumatismo, puede herniar el contenido orbitario a través del sitio de fractura hacia el seno maxilar. Generalmente, el globo ocular no se lesiona. Los signos y síntomas pueden ser muy variados, desde ausencia de síntomas, o sólo una leve hemorragia subconjuntival hasta gran compromiso de todas las estructuras oculares y orbitarias. El edema y la equimosis de los párpados y región periorbitaria son frecuentes pero transitorios. Cuando un seno está involucrado puede haber escape de aire dentro de la órbita o tejido subcutáneo (enfi-

sema). En los casos más severos aparece diplopía, enoftalmos, hipoglobo e hipoestesia de mejilla y encía superior del lado afectado. Es frecuente que el paciente se presente con náuseas y vómitos; en ese caso es muy sugestivo de atrapamiento muscular. El tratamiento se hará de acuerdo a los síntomas que presente el paciente.

Diplopía vertical: En la mayoría de los casos la diplopía vertical está causada por hipotropía del ojo afectado cuando se produce un atrapamiento del músculo recto inferior o del tejido que lo rodea, en el sitio de la fractura. Esto puede causar limitación y dolor cuando se intenta elevar el ojo. El paciente se presenta con tortícolis: mentón elevado y puede mantener la ortoforia en la mirada inferior.

Algunas veces el ojo afectado está hipertrópico con limitación de la depresión y ortoforia en la mirada arriba, el paciente se presenta con tortícolis con el mentón deprimido. En este caso es muy importante la ducción pasiva. Si la ducción pasiva es positiva, indica que hay una restricción, pero esa restricción es posterior, por detrás del ecuador y está impidiendo que se eleve el polo posterior del ojo y por lo tanto lo vemos como una limitación a la depresión. Si la ducción pasiva es negativa, nos está indicando un daño a la rama inferior del III nervio o al músculo mismo. Un dolor muy fuerte con limitación de los movimientos verticales y horizontales puede indicar hemorragia o edema más severos.

Cuando el paciente se presenta con tortícolis rotacional, debemos pensar en un compromiso del oblicuo inferior, que puede ser por incarceration del mismo y que se manifiesta como una hiperfun-

* Hospital de Clínicas. Universidad de Buenos Aires, Argentina.

ción o lesión que se pondrá de manifiesto como paresia o parálisis.

Enoftalmía: Puede ocurrir durante grandes fracturas de piso cuando el contenido orbitario prolapsa hacia el seno maxilar. Si también hay fractura de pared media, el prolapso será hacia el seno etmoidal. El edema que ocurre inicialmente, puede enmascarar el enoftalmos, pero éste se hará aparente en 1 ó 2 semanas.

Hipoestesia: Cuando se lesiona la escotadura infraorbitaria, el nervio infraorbitario afectado producirá hipoestesia de la mejilla y encía superior. Esto en general se recupera pero puede durar 6 meses o más. En los casos más severos la hipoestesia puede ser permanente.

Examen: Se requiere una evaluación ocular para estar seguros que no hay lesión del globo ocular o del nervio óptico.

- Evaluar la AV y pupilas para asegurarse que no se ha producido pérdida visual o neuropatía óptica traumática.
- Examinar los movimientos oculares y documentar cualquier restricción o parálisis.
- Realizar un examen completo con lámpara de hendidura y toma de presión ocular.
- El examen del fondo de ojo con oftalmoscopia binocular indirecta puede descartar la mayoría de las lesiones del segmento posterior.
- Los hallazgos pueden ser sólo edema periorbitario y equimosis; sin embargo, los casos más severos pueden mostrar limitación de los movimientos verticales, enoftalmía, ptosis y a veces proptosis.
- A veces, un edema orbitario asociado a fracturas más severas puede causar proptosis. Una vez que el edema ha cedido (de 10 a 14 días) se puede presentar el enoftalmos.
- La limitación de los movimientos verticales puede ser debida a atrapamiento de la fascia del recto inferior en el sitio de la fractura, pero una parálisis traumática de la rama inferior del III nervio, también puede causar una disminución de los movimientos. El test de ducción forzada puede hacer el diagnóstico diferencial.

- La exoftalmometría puede demostrar ya sea enoftalmos o proptosis y debe ser documentada.

Causas: En un estudio reciente de las fracturas de órbita en la población urbana, el 70% fueron debidas a traumatismos con objetos romos (puño, bate de béisbol, etc.); 13% a accidentes automovilísticos (golpe contra el panel de controles); 10% a caídas y 6%, a heridas de arma.

Estudios por imágenes:

- Para la mayoría de las fracturas, el estudio de elección es la TAC con cortes finos axiales y coronales con atención específica al piso orbitario y canal óptico. En los cortes coronales de las fracturas de piso se observa el seno maxilar ocupado o tejidos herniados. En los cortes axiales se puede ver la extensión de la fractura.

Procedimientos:

Test de ducción forzada: Puede realizarse en el consultorio para confirmar que la limitación de los movimientos es debida a una restricción del músculo recto inferior o a una parálisis de una rama del III nervio. Realizado inmediatamente después del traumatismo, en los casos de incarceration del músculo, puede ser curativo. Para hacer diagnóstico es mejor realizarlo luego que el edema se haya reabsorbido, generalmente entre 10 y 14 días después del traumatismo.

Durante la cirugía este test debe ser realizado tanto al comienzo como al final, luego de haber reparado el piso. Esto asegura que el cirujano haya reducido completamente el tejido herniado y que cualquier déficit de la motilidad es neurológico y no mecánico.

CIRUGÍA

Hay mucha controversia sobre los criterios para la intervención quirúrgica. Existen 3 reglas generales.

Diplopía: Debida a limitación de la mirada superior o inferior con test de ducción forzada positivo y confirmación radiológica de atrapamiento del recto inferior o tejido circundante.

Si la diplopía continúa presente 10 a 14 días después del trauma, está indicada la cirugía para reparar la fractura y liberar al músculo.

La diplopía puede presentarse inicialmente después del traumatismo pero resolverse una vez que desaparece el edema o la neuropraxia.

Enoftalmos: Si es mayor de 2 mm a los 14 días después del traumatismo es cosméticamente significativo e indicación para cirugía. El edema orbitario presente inicialmente puede enmascararlo. Las medidas deben ser tomadas una vez que el edema se resolvió, generalmente entre 10 y 14 días después del traumatismo. La fractura que compromete 1/3 o más del piso orbitario produce una deformidad cosmética o funcional. Si no se tratan, estas fracturas pueden dar por resultado un enoftalmos significativo. En los casos que está indicada la cirugía, es mejor realizarla cerca de las 2 semanas. Esto permite que el edema se resuelva y se pueda examinar la órbita con mayor seguridad. Por otra parte, la cicatrización no ha avanzado lo suficiente como para impedir una adecuada corrección quirúrgica.

Abordaje: El acceso al piso orbitario se hace generalmente a través del fornix. Esto permite al cirujano evitar una incisión cutánea con cicatriz. Alternativamente se puede utilizar una incisión cutánea subciliar. Ambos abordajes permiten una elevación del periostio a lo largo del piso y liberación del contenido orbitario atrapado. En el sitio de fractura se coloca un implante (Medpor, hueso, supramid, silicona, teflon, etc). El cirujano debe asegurarse que los bordes asienten sobre hueso estable; luego se cierra el periostio a lo largo del reborde.

Casos especiales: Una vez reparado el piso, es frecuente que el paciente quede en ortoforia en PPM pero con limitación de la depresión, situación

muy molesta pues le impide la lectura y a veces la deambulacion. En esos casos, una vez seguros que la ducción pasiva sea negativa, es frecuente que el cuadro ceda en poco tiempo. Cuando la limitación persiste más allá de 6 meses, debemos pensar que no recuperará la motilidad y la mejor solución es realizar una operación de Faden sobre el recto inferior del ojo sano para no perjudicar la posición de los ojos en PPM y equiparar fuerzas en depresión. Si en la zona de fractura hubo ruptura del septum orbitario con incarceration de tejidos, es probable que se produzcan adherencias cicatrizales que una vez liberadas vuelven a formarse. En esos casos es útil la colocación de antimetabolitos (Mitomycin C o 5FU) en la zona para la estabilidad del resultado quirúrgico y evitar nuevas adherencias.

Complicaciones: Las complicaciones quirúrgicas pueden incluir pérdida de visión, neuropatía óptica traumática, diplopía, hiper o hipocorrecciones del enoftalmos, retracción del párpado inferior, hemorragia, infección, extrusión del implante y daño al nervio infraorbitario con hipoestesia.

A veces se lesiona el recto inferior durante el intento de liberarlo del sitio de la fractura. Esto puede producir una parálisis que generalmente se resuelve espontáneamente aunque puede demorar varios meses.

CONCLUSIONES

Cada paciente es un caso especial; para poder resolverlo adecuadamente no existen fórmulas preestablecidas, sino que hay que estudiar cada caso individualmente. Cuando realizamos el tratamiento a conciencia, la mayoría de los pacientes evoluciona bien y obtiene la resolución de la diplopía. El objetivo es que el paciente quede sin diplopía en PPM y en la mirada inferior.

SIMPOSIO ESTRABISMOS HORIZONTALES

Coordinador: DR. GUILLERMO VÉLEZ (Colombia)

GRADED RECTUS MUSCLE TENOTOMY

ALAN B. SCOTT, MD*

INTRODUCTION

Free tenotomy of the medial rectus muscle tendon at the insertion was the very first corrective strabismus procedure. It was done for large, unsightly deviations. The uncontrolled nature of this operation gave many over and under-corrections, leading to substantial replacement of free tenotomy by partial tenotomy variations, and finally by graded recession or resection procedures¹. Z lengthening procedures are still recommended for lengthening of previously recessed muscles and for large overaction of oblique muscles^{2,3}. The tenotomy procedure described here is designed to correct small deviations with controlled effect.

TECHNIC

Patients appropriate for this technic are adults with bothersome diplopia-deviations measuring from 2 to 10 prism diopters (pd), and the capacity of cooperating under local anesthesia. Persons from age 10 to 96 have been operated. A majority of the muscles operated upon are vertical, as small horizontal deviations are infrequently symptomatic.

The external skin is cleansed. Proparacaine drops are placed in the eye at one minute intervals for 5 minutes. One drop of 1/1,000 epinephrine is instilled. A speculum is inserted. 0.2-0.4 ml of

lidocaine with epinephrine is injected subconjunctivally and massaged over the anterior tendon area. It takes 5 minutes for the lidocaine to penetrate the tendon. The conjunctival incision is made directly over the tendon insertion. Blood vessels are cauterized before being transected, if possible. The tendon and its lateral margins are indentified. It is often unnecessary to pass a muscle hook, and inter-muscular membranes are left alone. However, in some cases, especially re-operations, inter-muscular membranes are cut enough to pass a muscle hook. Beginning at one side, the tendon fibers are progressively transected at the point of insertion into the sclera.

Typically, no effect on deviation occurs until half the tendon is transected. Thereafter, with each 1 mm snip of the tendon, the speculum is removed, the patient elevated to a sitting position, and alignment assessed by cover test or Maddox rod in the primary and appropriate eccentric gaze position to gauge the effect of the tenotomy. Measurements in some patients are not reliable lying down or with the speculum in place. A 60-70% tenotomy will typically correct 2 to 4 prism diopters. As one gets to the last 1-2 mm of the tendon, the effect increases rapidly. The conjunctiva typically requires a suture, as the muscle retraction pulls the incision open. With larger deviations, 6-10 prism diopters, one must be prepared for the circumstance where a 90% cut is still not enough, and muscle suturing and recession is needed.

This fine tuning operating is often done where multiple other rectus muscles have been operated. It is almost always possible to leave the anterior ciliary vascular supply at one end of the muscle,

* The Smith-Kettlewell Eye Research Institute, 2318 Fillmore Street, San Francisco, CA 94115.

cutting the tendon fiber beneath the vessels but leaving them intact. Magnification is helpful for all parts of the procedure, it is really essential for this step.

The geometry of the procedure shows that the cut tendon will be seen to retract posteriorly at about 45° angle. It can be considered to rotate around the point of remaining attachment (see Figure 1). Thus, a 9 mm wide tendon cut across 8 mm will have retracted 3.5 mm in its center. In over 80 cases, I have not had a tendon spontaneously separate, but this could happen if pull on the remaining 1-2 mm strand was excessive. For an inferior rectus tendon insertion 9 mm wide which has been transected leaving 1.0 mm of insertion intact, the lateral transfer of insertion point is 4.0 mm. The attachment of the muscle to the surrounding tendon's fascia and to the intact intermuscular membranes prevents much true lateral movement. By the time the point of tangency is reached, 5-8 mm posteriorly, the lateral displacement is negligible. One can choose the side of the muscle to be cut. Thus, for an inferior rectus in a case with exotropia in downward gaze, it makes sense to cut the temporal fibers, leaving the attachment medially. This alters horizontal alignment two or three prism diopters and torsion 1-2 degrees. The greatly slanted new insertion has no effect on A/V alignment. The additive effect of operating multiple muscles must be considered. Cutting the upper portion of one medial rectus and the lower part of the other medial rectus can induce a bothersome vertical deviation, whereas cutting the upper part of both medials creates a small amount of torsion which is seldom a problem. These secondary effects, minimal to begin, diminishes post-operatively as the cut tendon becomes attached to the sclera it is likely that the released and recessed muscle fibers shorten by sarcomere reduction, and then pull on the globe from their new scleral insertion position. Variations such as cutting outer fibers on both sides to have a central remaining attachment (and vice versa) to create a symmetrical effect limit effectiveness to about 4 prism diopters, but they avoid adding vertical or torsional deviations, and should be considered for horizontal muscles.

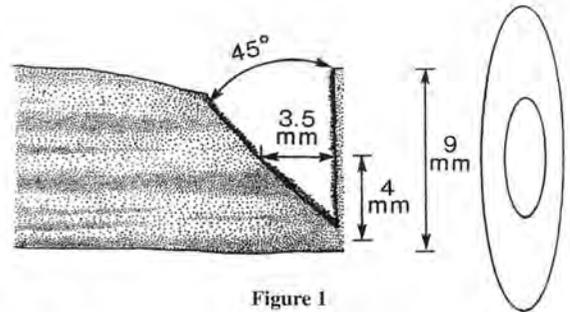


Figure 1

The immediate surgical effect in comitant cases tends to regress 0-2 prism diopters, so a full correction at surgery is needed. But in Graves disease, the high muscle forces often stretch the remaining tendon strip and create an overcorrection of up to 4 prism diopters in the week after surgery. So, these cases should be under-corrected. High accuracy of the correction is the essence of this approach; patients should understand the need for follow up every day or two. Increasing the effect by snipping a few more fibers is needed in 10%, suturing and advancing the insertion to reduce effect in 5%. An earlier version of this paper (4) and a paper by Yim *et al* (5) report similar experiences.

REFERENCES

1. **Krzizok T, Kaufmann, H., Kott, M.** Revision operations after tenotomy of the medial rectus muscle *Min Monatsbl Augenheilds.* 1995; 207: 361-7
2. **Helveston E., Cofield,** Indications for marginal myotomy and technic. *Am Ophthalmol* 1970; 70: 574.
3. **Martinez-Oropeza. S,** Debilitamiento del oblicuo inferior mediante miotomias marginales *Ann Soc. Mex Oftalmol* 1980; 54: 317.
4. **Scott AB.** Graded rectus muscle tenotomy for small deviations In *Festschrift for Jampolsky, 2000, Smith Keththwell, pp. 215-217.*
5. **Yim HB, Biglan AW, Cronin TH.** Graded partial tenotomy of vertical rectus muscles for treatment of hypertropia. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2004; 102: 169-175.

MANEJO DE LAS SOBRECORRECCIONES EN ESOTROPIAS Y EXOTROPIAS

DRA. ANABELLA VALENZUELA H.*

Las sobrecorrecciones de un estrabismo horizontal operado pueden ser inmediatas o tardías. En las primeras, las causas suelen ser mas evidentes: error de planificación, error de la técnica quirúrgica, complicaciones como la de un músculo deslizado o perdido. El manejo de estas últimas excede el espacio de esta presentación, por lo cual me referiré a las sobrecorrecciones que ocurren después de una cirugía bien planteada y bien realizada. En algunos casos, como en la X (T), la sobrecorrección inmediata es deseada para obtener un resultado mejor en el largo plazo.

ESOTROPIA (ET) SOBRECORREGIDA O XT (XT) CONSECUTIVA

Puede ocurrir también espontáneamente, sin cirugía, en ET de comienzo precoz, mayores de 20 dioptrías prismáticas (dp), con hipermetropía mayor de 4 D, ambliopes.

Frecuencia: 3-29% post cirugía (1, 2). 27% después de retrocesos de 7 mm (2). 50% aparece después de los 6 meses (1) y en la serie de Stager, a los 27 meses del post operatorio en promedio (2).

Manejo: si la XT es intermitente y/o de pequeño ángulo se puede disminuir el lente plus o recetar lentes minus. En general, es ésta una medida que no funciona en el largo plazo. Si persiste una desviación mayor de 10 dp en pacientes con expectativas funcionales o estéticamente significativa en los otros, está indicada la cirugía.

El tipo de ésta dependerá en gran medida del estado de las ducciones y de la relación lejos/cerca del ángulo de desviación. La cirugía previa actualmente es, en la mayoría de los casos, retroceso de los rectos medios.

a) Con ducciones normales: si la cirugía previa fue el retroceso de los rectos medios, se realiza el retroceso de rectos laterales, en cantidades semejantes a las que se usan en XT primarias. Esto siempre y cuando la desviación de lejos sea igual o mayor que la de cerca, porque frente a una insuficiencia de convergencia, por leve que sea, hay que tomar medidas para evitar la hipocorrección: aumentar el retroceso en 1 mm o avanzar un recto medio. Cuando el procedimiento previo fue retro-resección monocular se hará retro-resección en el otro ojo.

b) Con ducciones anormales: frente a una limitación de aducción, hay que definir si estamos frente a un recto medio débil o un recto lateral contracturado, para lo cual son útiles en el adulto el test de fuerzas generadas, test de ducción forzada, movimientos sacádicos y tensión ocular y en el niño, el estudio de los sacádicos.

Los tests de fuerzas musculares bajo anestesia general y uso de relajantes son fundamentales para decidir la cirugía: posición de los ojos, test de ducción forzada, elongación de Queré y test de fuerzas elásticas de retorno ("spring back balance test"), realizados antes, durante y al final de la intervención. Generalmente se va a explorar el recto medio del ojo que diverge habitualmente y si no está deslizado, se avanza a o cerca de la inserción, con

* Clínica Las Condes. Santiago, Chile.

o sin retroceso del recto lateral, dependiendo de los test realizados. Debe quedar el ojo en ET de 5-10 dp ya que existe divergencia en las primeras 6 semanas del post-operatorio (3). Dependiendo de la magnitud de la desviación puede ser necesario avanzar 1 o los 2 rectos medios.

Como avanzar un recto medio que habitualmente está contracturado y ha perdido elasticidad tiene bastante de imprevisible, cuando la edad del paciente lo permite, nuestra preferencia es avanzar 1 recto medio y retroceder el recto lateral ipsilateral con sutura ajustable. Con este procedimiento, los resultados han mejorado sensiblemente.

RESULTADOS

A) Con retroceso de rectos laterales, en 40 pacientes, tuvimos un 67% de buenos resultados (± 10 dp), 20% de subcorrecciones y 13% de sobrecorrecciones (4). Este resultado es similar al de Patel y cols. (5) que obtuvieron en 31 pacientes un 65% de éxito, 25% de subcorrecciones y 10% de sobrecorrecciones. Ellos retroceden 1 mm menos que nosotros, que usamos las cifras de Parks.

B) Con avance de rectos medios, los resultados son mas variables porque los procedimientos no son homogéneos. Biedner y cols. (6) obtienen un 87,5% de éxito avanzando 1 recto medio a la inserción en 6/8 y a 3.5 mm del limbo en 2/8; sus casos no presentaban déficit de aducción. La corrección fue de 24-36 dp. Ohtsuki y cols. (7) avanzan 1 recto medio en 18 pacientes y los 2 en 6, con un resultado global pobre: 46% de éxito. En el primer caso corrigen 23,2 dp para lejos y 29,6 dp para cerca en promedio y en el segundo, 29,6 dp para lejos y 39,8 para cerca, diferencias sin significación estadística y con gran dispersión de resultados. Mittelman y Folk (8) logran 75% de éxito en 12 casos, de una serie de 33, con avance y resección de 1 recto medio (sumando 12 mm). Nosotros (4) tuvimos 71,4% de éxito en 14 casos, 5 de ellos con retroceso ajustable del recto lateral, todos éstos exitosos.

Donaldson y cols. (3) dan cuenta de 59 casos, 46 con avance del recto medio a la inserción y retroceso del recto lateral, 7 retrocesos de rectos laterales y 6 retrocesos del recto lateral + resección del recto medio, con un alineamiento de ± 10 dp en el 61% a la semana y 71% al final.

Si bien la mayoría elige operar rectos laterales cuando las ducciones son normales y rectos medios cuando no lo son, Mims y Wood (9) publicaron una serie de 119 pacientes, en los cuales el criterio para avanzar 1 recto medio o retroceder 1 recto lateral fue la desviación de lejos, mayor o menor de 23 dp, respectivamente, con lo cual obtuvieron buenos resultados en el 89% de los casos a los 6 meses y 74% a los 2 años.

EXOTROPIA SOBRECORREGIDA O ESOTROPIA CONSECUTIVA

Frecuencia: 6-12% de las X (T) operadas. 1 por cada 3 subcorrecciones. Si bien menos frecuentes, se paga por ellas un precio mas alto, ya que casi todas requieren de otra cirugía cuando son definitivas.

Es deseable en las X (T) como resultado inmediato, pero no mas de 5-10 dp. En el adulto con XT constante es preferible la ortotropía.

Manejo: Prevenir una ET definitiva, disminuyendo la cantidad de cirugía cuando hay factores de riesgo: niños pequeños y síndromes V, sobre todo si hay que desplazar los rectos laterales. Y aún abstenerse de operar cuando se trata de una X (T) con C/A elevada (10).

Ya con el paciente operado y con una ET inmediata, no ceder a la presión de los padres y observar con controles frecuentes, siempre que la desviación no sea mayor de 20 dp, situación en la cual iniciamos tratamiento de inmediato. Si la desviación es entre 10 y 20 dp y al cabo de 10-15 días la ET persiste, o antes si comienza a aumentar, usamos oclusión, lentes plus, mióticos, ortóptica o prismas.

Si al cabo de un mes no se ha alineado, prismas que se reducen progresivamente. Otra alternativa es el uso de toxina botulínica, que se debe diferir si hay tendencia a la divergencia, aunque sea lenta.

Planteamos cirugía sólo al cabo de un año, a menos que la desviación sea muy grande, exista déficit de rectos laterales que hagan sospechar un músculo deslizado o no responda al tratamiento médico. Es bien conocida la tendencia de una ET consecutiva a volver a la X (T), por lo cual las cantidades de retroceso de rectos medios, que es la indicación mas frecuente, deben ser inferiores a la de

una ET de otro tipo; a veces se retrocede uno sólo de los rectos.

Con el uso de prismas durante todo el período se preserva la sensorialidad normal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Bradbury JA, Doran RML.** Secondary exotropia: a retrospective analysis of matched cases. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1993; 30:163-166.
2. **Stager D, Weakley D, Everett M and Birch E.** Delayed consecutive exotropia following 7 millimeters bimedial rectus recession for congenital esotropia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1994; 31: 147-150.
3. **Donaldson MJ, Forrest MP and Gole GA.** The surgical management of consecutive exotropia *J AAPOS* 2004; 8: 230-236.
4. **Iturriaga H, Valenzuela A.** Exotropias consecutivas: formas clínicas y resultados de su tratamiento quirúrgico. *Arch Chil Oftalmol* 2004; 61 (1): 55-58.
5. **Patel AS, Simon JW and Lininger LI L.** Bilateral rectus recession for consecutive exotropia *J AAPOS* 2000; 4: 291-294.
6. **Biedner B, Yassur Y and David R.** Advancement and reinsertion of one medial rectus muscle as treatment for surgically overcorrected esotropia. *Binocul Vis Strabismus Q* 1991; 6: 197-200.
7. **Ohtsuki H, Hasebe S et al.** Advancement of medial rectus muscle to the original insertion for consecutive exotropia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1993; 30: 301-305.
8. **Mittelman D, Folk E.** The surgical treatment of overcorrected esotropia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1979; 16: 156-159.
9. **Mims JL and Wood RC.** Outcome of a surgical treatment protocol for late consecutive exotropia following bilateral medial rectus recession for esotropia. *Binocul Vis Strabismus Q* 2004; 19: 201-206.
10. **Kushner BJ.** Diagnosis and treatment of exotropia with a high accommodation convergence-accommodation ratio. *Arch Ophthalmol* 1999; 117: 222-224.

CONDUTA NA ESOTROPIA COM CA/ A ELEVADA

DRA. ROSANA CUNHA*

É um tema abrangente e muitas vezes controverso, se não entendermos corretamente algumas definições. Basicamente, inseridos no tema "Esotropia com excesso de convergência" estão todos os pacientes que possuem desvio convergente maior para perto e desvio menor ou até ausente para longe. Essa diferença de desvio, entre longe e perto, já citada por Donders há muitos anos¹, deve ser maior do que 8 dioptrias prismáticas (dp), medida com o paciente usando sua refração total.

Quando nós consideramos os mecanismos etiológicos do excesso de convergência é bem evidente que esse grupo de pacientes não é homogêneo. De acordo com os dados de Arnoldi² os pacientes podem ter relação CA/ A elevada, em outros pode ser normal e mais raramente, podem ter hipoacomodação e baixa CA/A, porém com desvio maior para perto por esforço excessivo de acomodação.

Pacientes com CA/ A elevada possuem um excesso de convergência induzido para cada unidade de acomodação. Existem dois métodos para se medir, um método chamado "gradiente", onde se variam as lentes para a medida do desvio: "D2-D1 / L" – sendo D1 o valor do desvio em dp antes da anteposição das lentes e D2 o valor do desvio após a anteposição da lente e L o valor da lente em Dioptrias (geralmente se usa lente negativa de -2,00D). O outro método é chamado "heteroforia", no qual não se muda o grau do paciente e só se considera a diferença do desvio longe menos o de perto.

Duas estratégias existem para o tratamento da Esotropia com excesso de convergência: correção óptica e cirúrgica. O tratamento óptico recomendado é a prescrição de bifocais, conhecido como uma opção já usada, testada e segura. Mas existem controvérsias ao uso dos bifocais, que são dependentes da seleção apropriada dos pacientes.

Por exemplo, a prescrição de bifocais para bebês, não tem a mínima indicação, pois não podem compreender como usa-los. Outra seleção inapropriada de pacientes relaciona-se com os casos de Esotropia parcialmente acomodativa, como nos casos de crianças com desvio maior que 10 dp para longe com correção máxima de seu erro refrativo.

Quais são os pacientes que vão responder às lentes para perto de modo adequado?

Do ponto de vista motor, como já mencionado, aqueles com o desvio para longe menor do que 10 dp, para alguns autores menor do que 8 dp, ou que possuem esoforia ou mesmo ortoforia para longe e que para perto seu desvio seja menor do que 10 ou somente esoforia com a correção adicional (Figura 1). Mas também temos que avaliar do ponto de vista sensorial. Sempre que for possível a coloboração do paciente, devemos avaliar se os bifocais estão proporcionando visão binocular. Alguns autores ainda incluem aqueles pacientes que inicialmente apresentavam esotropia acomodativa e com o tempo o desvio foi deteriorando, foi aumentando seu desvio para perto. Outros autores também indicam as lentes bifocais para pacientes após a cirurgia para esotropia da infância e que desenvolveram um excesso de convergência para perto.

De qualquer modo, sempre que possível, devemos testar no consultório – adaptando película de

* Escola Paulista de Medicina- Universidade Federal de São Paulo.

Fresnel ou simplesmente com armação de prova. A adição receitada deve ser a menor possível que controle o desvio para perto. Começamos com +3,00 e podemos até diminuir um pouco já na primeira prescrição, pode ser de +2,50, por exemplo. O ideal é que a linha que divide o segmento superior do inferior seja alta, de preferência no bordo inferior da pupila. Este é um caso em que o paciente está bem adaptado, para longe ele não tem desvio, para perto com lentes adicionais ele controla bem o desvio, o que não é o caso quando ele olha por cima, pelo segmento superior para perto



Figura 1. Uso de bifocales.

Outro caso de indicação e prescrição imprópria, são quando as lentes bifocais não possuem campo amplo, como as do tipo executivo, e a linha segmentar está situada no bordo da pálpebra

Uma vez receitados bifocais o objetivo do tratamento é que a criança desenvolva melhor suas amplitudes fusionais. Assim que o paciente tenha alinhamento estável e fusão por aproximadamente um ano, a lente pode ser diminuída progressivamente até que se consiga descontinuar seu uso.

Alguns estudos³ mostram uma taxa de quase 50% de pacientes em que, no follow up, houve insucesso no uso de bifocais mesmo tendo sido responsivos no início. Esses casos, em que o desvio aumentou ao ponto em que o paciente não conseguia mais fundir para perto, estavam associados em boa parte a graus altos ou moderados de hipermetropia⁴.

Um trabalho mais antigo, mas que é importante comentar, é o de von Nooden *e col*⁵, em que eles analisam o sucesso dos bifocais em relação ao estado sensorial. É importante mostrar que somente 37% mantiveram a fusão para perto qdo se iniciou o processo de reduzir as lentes adicionais ou suspende-las, em três anos de follow up. Quase 50% continuaram dependentes dos bifocais e 17% descompensaram o desvio.

Na série de pacientes estudados por Arnoldi², somente 20% conseguiram descontinuar o uso das lentes adicionais no follow up. Nos 80% de pacientes submetidos a cirurgia, as causas foram: descompensação do desvio em 45%, intolerância ao uso dos bifocais em 20% e uso inapropriado em 15%.

Pratt-Johnson e Tillson⁶ compararam dois grupos, um usando bifocais e o outro com unifocais em pacientes com CA/ A elevada e concluíram que 87% deles conseguiam ter fusão nos 2 grupos, sendo a diferença não significativa em relação à fusão bifoveal. Os autores concluem que a monofixação é o resultado sensorial mais comum com ou sem bifocais e para obter a visão bifoveal os óculos deveriam reduzir o desvio para perto totalmente.

Conduta cirúrgica. Existem também controvérsias, na verdade estamos falando de dois grupos de pacientes, aqueles com relação CA/ A elevada e visão binocular e aqueles do outro grupo, com relação CA/ A também elevada, mas com ET manifesta para longe e ET maior para perto, portanto sem VB.

Indicação cirúrgica: pacientes que possuem desvio p/ longe maior que 10pd, para aqueles em que o desvio ficou refratário aos bifocais, seja por deteriorização da ET ou por intolerâncias às lentes. A indicação cirúrgica também abrange os pacientes que não conseguiram descontinuar os bifocais. É bem comum a indicação da cirurgia quando o tratamento óptico é retardado (pacientes que demoraram a fazer o tratamento correto).

Em relação aos procedimentos cirúrgicos, o recuo bilateral dos retos mediais é o mais realizado. Por muitos anos, Parks ⁷ recomendou adicionar 1 mm ao Recuo bilateral dos RM nos casos com relação CA/A elevada. Porém os resultados mostravam alta porcentagem de hipocorreção. Kushner ⁸ – sugeriu outra “fórmula”, mas depois concluiu que os resultados eram similares quando atuava nos retos mediais, calculando o recuo com base no desvio de perto com correção.

West e Repka ⁹ compararam essas proposições, ou seja, cálculo do recuo com base no desvio para longe versus no de perto e concluíram que, quando se calcula o desvio para longe, pode haver aumento do número de hipocorreções. No segundo caso, calculando para perto, existe o risco de hipocorreções, o que pode ser contornado com a diminuição do grau (se hipermetrópico) ou a suspensão dos óculos.

Analisando 23 crianças com excesso de convergência maior do que 10 dioptrias entre longe e perto, alta CA/A e todos tendo sido submetidos a recuo dos retos mediais, com base no desvio para perto, Arnaud e Tychsen ¹⁰ concluíram que 96% dos pacientes conseguiram eliminar a necessidade do uso dos bifocais. O resultado foi muito bom: 70% deles apresentaram melhora sensorial e o desvio diminuiu em 87%. Entretanto, deste grupo, 13% acabou apresentando exotropia secundária e em 13% não houve alteração do desvio.

Kushner ¹¹ publicou recentemente um trabalho em que ele analisa os resultados de cirurgias os últimos 15 anos em pacientes com relação CA/A elevada. O cálculo dele também foi baseado no ângulo de perto usando a melhor correção máxima, obtendo excelentes resultados, considerando esotropia menor do que 10 dioptrias, como o resultado final. Deste estudo concluímos que a estabilidade motora é bem duradoura quando se faz a cirurgia baseada no ângulo de perto. Entretanto, nesse gru-

po de pacientes estão também aqueles com esotropia parcialmente acomodativa (não só aqueles casos que seria indicado formalmente o uso de bifocais).

Em resumo, os bifocais são efetivos somente num grupo específico de pacientes que têm excesso de convergência, que são aqueles com a relação CA/ A elevada, mas que possuem ortoforia para longe ou esoforia e um desvio para perto convergente menor do que 10 dioptrias com os óculos (adicionais). Podemos então afirmar que os bifocais têm uma indicação na lista de condutas, que seria manter a fusão durante a infância, aguardando a CA/ A melhorar com o tempo. E esperando que a criança consiga entender o uso dos bifocais e com isso podermos postergar ou mesmo evitar um procedimento cirúrgico, lembrando por outro lado, da falta de cooperação da criança em fazer medidas acuradas para uma cirurgia, por exemplo.

Em conclusão, quanto aos resultados cirúrgicos, os motores são ótimos, como mostram todos os autores, porém a fusão bifoveal é menos frequente, o que era de se esperar, pois nos grupos cirúrgicos analisados estão incluídos os casos parcialmente acomodativos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Donders FC.** *On the anomalies of accommodation and refraction of the eye.* London: The New Sydenha Society, 1864.
2. **Arnoldi KA.** Convergence excess: characteristics and treatment. *Am Orthop J* 1999; 49:37-47.
3. **Stewart SA, Scott WE.** Prognosis for accommodative esotropia treated with bifocals. *Am Orthop J* 1993; 43:77-81.
4. **Ludwig IH, Parks MM, Getson PR.** Long-term results of bifocal therapy for accommodative esotropia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1989; 26:264-8.
5. **von Noorden GK, Morris J, Edelman P.** Efficacy of bifocals in the treatment of accommodative esotropia. *Am J Ophthalmol* 1978; 85:830-4.
6. **Pratt-Johnson JA, Tillson G.** The management of esotropia with high AC/A ratio (con-

- vergence excess). *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1985; 22:238-41.
7. **Parks MM.** *Ocular motility and strabismus.* New York:Harper and Row, 1975:99-111.
 8. **Kushner BJ, Preslaw MW, Morton GV.** Treatment of partly accommodative esotropia with a high AC/A ratio. *Arch Ophthalmol* 1987; 12:578-85.
 9. **West CE, Repka MX.** A comparison of surgical techniques for the treatment of acquired esotropia with increased AC/A ratio. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1994; 31:232-7.
 10. **Arnoldi KA, Tychsen L.** Surgery for esotropia with a high AC/A ratio: effects on accommodation, vergence and binocularity. *Ophthalmic Surg Lasers* 1996; 27:342-8.
 11. **Kushner BJ.** Fifteen year outcome of surgery for near angle in patients with accommodative esotropia and a high accommodative convergence to accommodation ratio. *Arch Ophthalmol* 2001; 119:1150-3.

ESOTROPIA PROGRESIVA DE LA ALTA MIOPIA

DR. CARLOS SOUZA-DIAS*

INTRODUCCIÓN

En 1969, Hugonnier comentó por primera vez los casos de pacientes con alta miopía, que empezaban a desarrollar tardíamente una esotropía progresiva, que llegaba a grandes ángulos y que no reaccionaban bien a la cirugía tradicional de retroceso-resección⁽¹⁾, que pasó a ser llamada esotropía progresiva de la alta miopía. Su cuadro clínico se caracteriza por una esotropía adquirida en pacientes con alta miopía, uni o bilateral, progresiva, hasta llegar a una esotropía de gran ángulo, acompañada de hipotropía acentuada, limitación de abducción, con incremento de la hipotropía en la tentativa de abducción y limitación de la elevación (Figura.1).

En 1997, Krzizok⁽²⁾ explicó la mecánica de ese tipo de estrabismo, diciendo que algunos pacientes altos miopes desarrollan un estafiloma en la región póstero-súpero-lateral del ojo, que desplaza el músculo recto superior medialmente y el recto lateral inferiormente, aumentando así el espacio entre esos músculos, permitiendo que el polo posterior del bulbo ocular escape del cono muscular, en dirección súpero-lateral. En consecuencia, el segmento anterior se desplaza ínfero-medialmente (eso-hipotropía). El propuso para la corrección quirúrgica de esos casos una operación cuya intención es recolocar el polo posterior del ojo en el cono muscular mediante el cierre del espacio anormalmente amplio entre aquellos músculos. Aconsejó, para eso, un gran retroceso del recto medial (12 mm)

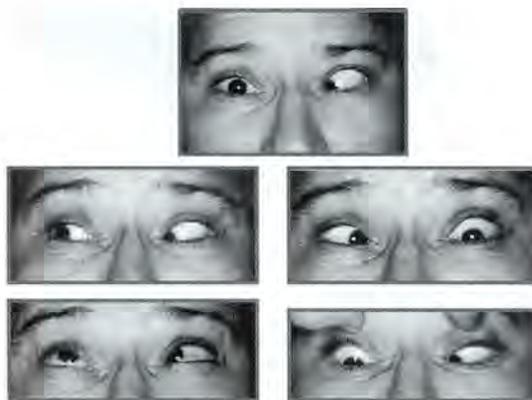


Figura 1

y una resección del recto lateral con fijación del músculo a la esclera en su posición normal mediante una sutura mio-escleral semejante a la que se hace en la *fadenoperación*.

Yokohama, en 2000⁽³⁾, propuso, con la misma finalidad, una operación tipo Jensen, juntando los cuerpos musculares de los rectos superior y lateral.

En 2002, Yamada⁽⁴⁾ sugirió, con la misma finalidad, una operación tipo Hummelsheim: se separan al medio las fibras de los rectos lateral y superior y los haces superior de aquél y lateral de éste son transpuestos y reinsertados a medio camino entre las inserciones de ambos, a 7 mm del limbo.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Caso 1. Un hombre de 60 años vino a la consulta, en principio de 1999, refiriendo que hacía más de 20 años le había surgido un estrabismo convergente

* Facultad de Ciencias Médicas de la Santa Casa, Sao Paulo, Brasil.

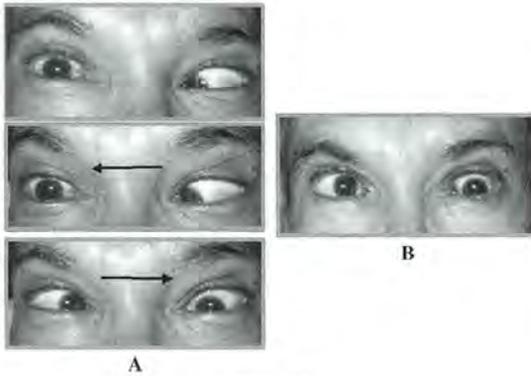


Figura 2

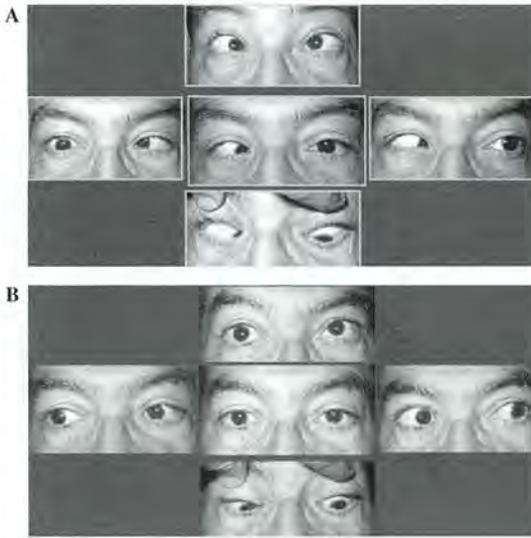


Figura 3

progresivo, con diplopía, que resultó después de pocos años en una desviación muy grande y fija. El examen estrabológico mostraba esotropía de gran ángulo, con gran hipotropía del ojo izquierdo. Ese ojo tenía intensa limitación de abducción y elevación activas. El ojo derecho presentaba también marcada limitación de abducción (Figura 2A). La refractometría mostró miopía de 15 D en el ojo derecho y una alta miopía en el izquierdo, imposible de ser medida debido a la mala posición del ojo. En la operación, cuando se observó fuerte limitación pasiva de abducción y de elevación, como era muy difícil trabajar en el recto medial izquierdo se le hizo una tenotomía libre; el recto lateral, que estaba desplazado inferiormente, por lo tanto en po-

sición oblicua, fue reseado 9 mm y transpuesto 10 mm inferiormente. Se instaló una sutura de tracción en discreta abducción, que fue retirada al quinto día, cuando se observó que el ojo estaba en pequeña hipotropía. Al mes, el paciente presentaba gran hipotropía del ojo operado, sin desviación horizontal (Figura 2B).

Caso 2. Un hombre de 45 años vino a la consulta, en 2002, con la historia de que 10 años atrás su ojo derecho había empezado a desviar medial e inferiormente de manera progresiva, con diplopía, hasta llegar a una gran desviación. La refractometría mostró miopía de 10 DE en cada ojo. El examen estrabológico mostraba gran esotropía y gran hipotropía del ojo derecho, con intensa limitación de abducción y elevación activas (Figura 3A). La imagen de resonancia nuclear magnética mostraba un recto lateral derecho desplazado inferiormente y los rectos verticales de ese ojo desplazados medialmente, además de un estafiloma en la región súperolateral (Figura 4). En el acto quirúrgico, se confirmó la fuerte restricción de abducción y elevación y que el recto lateral venía de abajo hacia arriba y el recto superior del medio hacia el lado (Figura 5). Se realizó la transposición de la mitad de los rectos superior y lateral según Yamada, con pequeña resección de ambos haces transpuestos. Además, se hizo un gran retroceso del recto medial. El último examen, 3 meses después, mostró ortotropía en la posición primaria, sin diplopía, con discreta hipotropía en la dextroversión (Figura 3B).

COMENTARIOS

En el paciente del caso 1, se percibe como la cirugía clásica tipo retroceso-resección es ineficaz en esos casos. La resección del recto lateral tiende a aumentar la hipotropía, debido a su dirección oblicua; como el espacio súpero-lateral no es cerrado y el polo anterior del bulbo es tirado inferiormente, el polo posterior se mantiene fuera del cono muscular. En su operación, se hizo transposición inferior de la inserción del recto lateral en la tentativa de relocalarlo en posición horizontal, pero la maniobra resultó ineficaz.

En el caso 2, se hizo pequeña resección de los haces transpuestos para aumentar el efecto de la

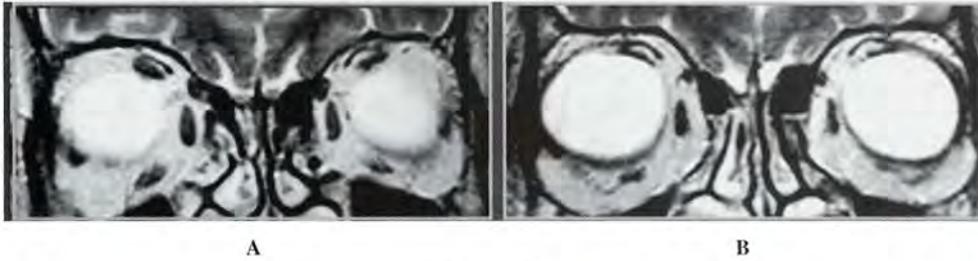


Figura 4

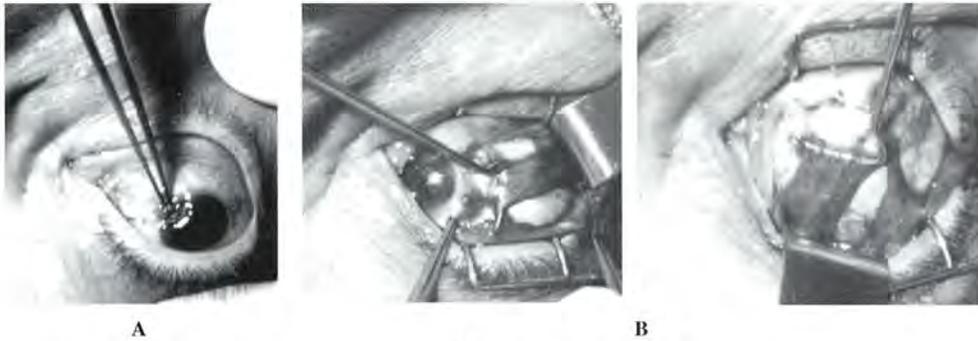


Figura 5

operación, pues se notó que ellos eran un poco flojos. El resultado quirúrgico fue plenamente satisfactorio. La hipotrofia que se nota en abducción del ojo operado se debe, probablemente, a que el haz no transpuesto del recto lateral se mantiene aún algo oblicuo, tirando al ojo hacia abajo cuando se contrae. No tuvimos oportunidad de realizar examen con resonancia magnética para confirmar esa hipótesis.

Hemos hecho la operación de Yamada en otros pacientes, siempre con resultados satisfactorios.

CONCLUSIÓN

La técnica de Yamada para corrección de la esotropía adquirida progresiva que surge en algunos altos miopes se ha mostrado eficaz en nuestra experiencia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Hugonnier R, and Magnard P.** Les déséquilibres oculomoteurs observés en cas de myopie forte. *Ann Oculist (Paris)* 1969; 202: 713-24.
2. **Krzizok TH, Kaufmann H and Traupe H.** New approach in strabismus surgery in high myopia. *Br J Ophthalmol* 1997; 81: 625-30.
3. **Yokoyama T, Tabushi H, Ataka S, Shiraki K, Miki K and Moshizuky K.** The mechanism of development in progressive esotropia with high myopia. In *Transactions of the 26th meeting, European Strabismological Association, Barcelona, Sept. 2000.* De Faber JTHN (ed.), Lisse, Swets & Zeitlinger Publishers 2001, p. 218-22.
4. **Yamada M, Tanigushi S, Muroi T, Satofuka S and Nishina S.** Rectus eye muscle paths after surgical correction of convergent strabismus fixus. *Am J Ophthalmol* 2002; 134: 630-2.

TOXINA BOTULÍNICA: ES EL MEJOR TRATAMIENTO PARA LA ESOTROPIA CONGÉNITA?

DRA. VERÓNICA HAUILLER*

Teóricamente el mejor tratamiento para la esotropía congénita sería aquel que:

- 1) con menor número de procedimientos,
- 2) lograra un satisfactorio resultado sensorio motor
- 3) a largo plazo
- 4) y con mínimas complicaciones.

Es muy difícil comparar series de pacientes esotrópicos congénitos tratados con cirugía vs. toxina botulínica porque en ellas se consideran diferentes criterios de éxito, edades, tiempos de seguimiento, y algunas no consideran el resultado sensorial (ver Tabla 1: Número de procedimientos por paciente con cirugía o toxina).

2. RESULTADO SATISFACTORIO:

Para muchos lo es el alineamiento dentro de las 10 dioptrías de ortotropía. Para Parks el ideal era el síndrome de monofijación y para von Noorden lo óptimo es una visión binocular subnormal. Entre aquellos que buscan una fina estereopsis figuran Mc Neer, Helveston y Wright.

Por supuesto que la curación completa no existe porque en todos los pacientes persiste la asimetría en el nistagmo optoquinético.

En las series quirúrgicas en que consideran como buen resultado el alineamiento dentro de las 10 dioptrías de ortotropía, Prieto Díaz logra un

74% de buenos resultados (5) y Pratt Johnson, un 79%.

Con toxina lo logran Mc Neer en un 89%, Campos, 89%, Liaño, 73%, Scott, 66% y Hauviller y col., 64%.(9).

¿Cuál es la mejor fusión lograda con cirugía?

Arthur en 1989 publica una serie de pacientes operados entre los 6 meses y 2 años de edad con monofijación y fusión periférica. Más recientemente Helveston presenta 4 de 10 niños operados a los 4 meses de edad con estereopsis. Y K. Wright habla de fina estereopsis en 5 de 7 pacientes operados entre los 3 y 5 meses de edad.

¿Cuál es la mejor fusión sensorial en pacientes tratados con toxina?

Mc Neer en 2003 publica una serie de pacientes inyectados en los cuales obtiene 66% de estereopsis grosera y 20% de pacientes con estereopsis fina. Malcolm Ing envía una carta de lectores observando que él mismo solo tiene en sus pacientes un 40% de estereopsis grosera y 0% de estereopsis fina.

La contestación de Mc Neer no se hace esperar: la diferencia entre ambas series, afirma, es la edad de sus pacientes que es de 7 meses y que además son emétopes, mientras los pacientes de Ing son 4 sobre 13 mayores de 1 año y 6 de ellos con errores refractivos.

Además Mc Neer realiza inyección bilateral en los rectos medios y oclusión alterna previa.

Todos estos detalles parecerían ser fundamentales en los resultados sensoriales obtenidos.

* Hospital de Niños, Buenos Aires, Argentina.

Tabla 1
NÚMERO DE PROCEDIMIENTOS POR
PACIENTE SEGÚN CIRUGÍA O TOXINA

Número de procedimientos/paciente	
Cirugía	Toxina
1,2 (Wright, 1996) (1)	1 (Campos, 1995) (4)
1,6 (Shauly 1994) (2)	1,6 (Scott y col.) (5)
2 (Helveston, 1999) (3)	1,6 (G Liaño) (6)
2,1 (Parks, 1972)	2 (Mc Neer, 2003) (7)

3. RESULTADOS A LARGO PLAZO

Helveston presenta su serie de 10 niños operados con un seguimiento de 10 años. Todos permanecen ortotrópicos pero todos han sido retratados.

McNeer presenta 30 pacientes seguidos durante 8 años, todos ortotrópicos pero todos reinyectados.

4. MÍNIMAS COMPLICACIONES

La complicación más frecuente de la cirugía es la hipercorrección a veces muy tardía.

La complicación más frecuente de la toxina es la hipocorrección y a veces las desviaciones verticales que en ocasiones duran bastante tiempo y producen riesgo de ambliopía.

Las ventajas de la toxina en cuanto a menor riesgo de producir cicatrices y restricciones, procedimiento breve y seguro ya son conocidas.

Concluyendo: parecería ser que no es una opción mejor que la otra (toxina vs. cirugía) sino que debería elegirse según el candidato.

Los factores a considerar para la elección son:

1. La edad
 2. El ángulo de desviación
 3. La presencia de daño neurológico
1. La edad óptima para la cirugía parecería ser (aun considerando la discrepancia entre diversos autores) hacia el año, aunque hay cirujanos que operan antes como Helveston y Wright. Pero puede operarse aunque sea más tarde. En cambio la toxina debería aplicarse idealmente hacia los 7 meses de edad porque después podría haber una contractura de los rectos medios más di-

fícil de vencer sin cirugía.(4).

2. **El ángulo:** nuestra serie de 62 esotropías congénitas mostró un ángulo de 32 dioptrías en el grupo exitoso y de 44 dp en el grupo fracaso ($p = 0.0006$) lo que demuestra (hay otras series anteriores con resultados controvertidos) para nosotros que la toxina es más efectiva en ángulos menores.

Existe un ángulo crítico para la cirugía que es el mayor a 60 dioptrías porque debe hacerse un retroceso excesivo de ambos rectos medios o recurrir a un tercer o cuarto músculo. En esos casos es muy útil la toxina asociada simultáneamente a la cirugía. Se inyecta en el músculo retrocedido (7 pacientes alineados con seguimiento promedio de 36 meses).

3. **Pacientes con daño neurológico:** comparamos 26 pacientes inyectados de los cuales 72% estaban alineados, con las series quirúrgicas de Holman y Merrit (55,20%) y Charles and Moore (74%). Entre las patologías figuraban: mielomeningocele, hidrocefalia, microcefalia, síndrome de Prader Willi, síndrome de West, hemiparesia, hemorragia cerebral, etc. Su ángulo promedio previo fue de 35 dp y sufrieron 1,5 tratamientos por paciente. El seguimiento fue de 29 meses (rango 6 a 59 m).

La acción de la toxina en las esotropías residuales es valiosa: 26 pacientes de los cuales 77% resultaron alineados, con seguimiento promedio de 60 meses y promedio 1,1 tratamiento por paciente.

De todas formas la esotropía congénita es la forma de esotropía menos sensible al tratamiento con toxina botulínica (ver Tabla 2).

Resumiendo:

Las indicaciones de la toxina en las esotropías congénitas serían (Tabla 3):

- Paciente emélope menor de 1 año.
- Paciente con ángulo menor o variable.
- Paciente con daño neurológico.
- Asociada a cirugía en ángulos mayores a 60 dioptrías.
- Esotropías residuales.

Condiciones previas:

- No disfunciones evidentes de músculos oblicuos

Tabla 2
TIPO DE ESOTROPIA Y PORCENTAJE DE ALINEAMIENTO
CON TOXINA EN 130 PACIENTES
 (Hauviller *et al.*, Transactions ESA Meeting 2001, 159-162)

ET congénitas: n = 62	64% Ort.
ET tardías: n = 8	100%”
ET parc acomodat: n = 23	86.3%”
ET residuales: n = 19	77.7%”
Et sensoriales: n = 9	88%”
ET cong neurológicos; n = 9	88%”
p < 0.0015	
	

- Padres cumplidores para control mensual.
- Residencia cercana al hospital.

Tabla 3
INDICACIONES DE TOXINA BOTULÍNICA
EN ESOTROPIA CONGÉNITA

Emétrope menor de 1 año	Paciente neurológico
Ángulo menor o variable	Asociada a cirugía en ángulos 60 D o >
ET hipocorregidas	

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Wright K, Edelman P. Mc Vey J. Terry A, Lin M:** *High grade stereo acuity after early surgery for congenital esotropia.* Arch Ophthalmol 1994; 11: 913-919.
2. **Shauly Y,Prager T, Mazow M:** *Clinical characteristics and long term postoperative results of infantile esotropia.* Am J Ophthalmology 1994; 117: 183-189.
3. **Helveston E, Neely D, Stidman B, Wallace D, Plager D, Sprunger D:** *Results of early*

4. **Campos E, Schiavi C, Scrolli L:** *Botulinum toxin in essential infantile esotropia.* In Louly M (Ed): *Transactions of the VIII International Congress, Kyoto, 1995.*



Figura 1: Evolución de un paciente inyectado con toxina.

5. **Scott A, Magoon E, McNeer K:** *Botulinum treatment of strabismus in children.* Trans Am Ophthalmol Soc 1989; 87: 174.
6. **Gómez de Liaño, P, Rodríguez Sánchez JM, Gómez de Liaño R y col:** Tratamiento del estrabismo convergente con toxina botulínica A en pacientes por debajo de 1 año de edad. *Actas del XII Congreso del CLADE, Ed Prieto Díaz J, Buenos Aires, 1996; 339-348.*
7. **Mc Neer K, Tucker M, Guerry Ch, Spencer R:** *Incidence of stereopsis after treatment of infantile esotropia with botulinum toxin.* J Pediatr Ophthalmol and Strabismus 2003; 40: 288-292.
8. **Prieto Diaz J, Prieto Diaz I:** *Long term outcome of treated congenital esotropia: does early surgical binocular alignment restoring subnormal binocular vision guarantee stability?* *Binocul Vis Strabismus Q;* 1998; 13: 249-254.
9. **Hauviller V, Gamio S, Tartara A:** *Botulinum toxin in strabismic pediatric patients: Risk factors for failure.* Transactions of the ESA Meeting, (ed De Faber) Florence, 2001; 159-162.

SIMPOSIO ESTRABISMOS SECUNDARIOS A CIRUGÍAS OCULARES

Coordinador: DR. CARLOS SOUZA-DIAS (Brasil)

DIPLOPIA FOLLOWING GLAUCOMA, PTERYGIUM AND BLEPHAROPLASTY SURGERY

HENRY S. METZ, MD*

DIPLOPIA AFTER GLAUCOMA SURGERY

The most common occurrence of diplopia after glaucoma surgery is following the implantation of a drainage shunt. Molteno, Ahmed, Krupin and Baerveldt valves have all been reported to cause diplopia in some patients.

Mechanisms include:

- mechanical bleb crowding the orbit
- incorporation of an extra-ocular muscle in a fibrous capsule over the bleb
- a posterior fixation effect
- possible fat adherence
- possible direct trauma to the muscle

Several types of strabismus have been reported:

- a pseudo-Brown type syndrome – limited up gaze in adduction usually following a supere-nasal shunt placement
- muscle palsies – possibly due to trauma to the muscle
- generalized restrictions – resulting from excessive scarring

Treatment:

- observation – may resolve spontaneously
- prisms
- surgical repositioning of the shunt
- strabismus surgery

DIPLOPIA AFTER PTERYGIUM SURGERY

The types of strabismus noted after pterygium surgery include:

- “paretic” type – secondary to a disinserted medial rectus muscle
- restrictive type – due to exuberant scar tissue formation

When the medial rectus has been inadvertently disinserted, the findings include:

- exotropia
- limited adduction
- moderately slow medial saccades
- possible muscle tissue in the pterygium biopsy specimen

Treatment:

- Locate the disinserted muscle and re-suture it to the globe.
- The inter-muscular membranes have not been cut, so the muscle should not be too difficult to locate.
- Consider a small muscle recession if several millimeters of muscle have been resected.
- An adjustable suture technique may be helpful.
- The goal is straight eyes in primary position, the absence of diplopia in primary gaze with improved adduction.

The findings resulting from scarring with restriction include:

- a small esotropia or orthotropia in primary gaze

* Smith-Kettlewell Eye Research Institute, San Francisco, California

- limited abduction with diplopia
- a nasal conjunctival scar
- rapid nasal and temporal saccades
- restricted temporal forced duction test

Treatment:

- Free up the nasal scar and allow it to retract.
- The forced traction test towards abduction should be normalized by this maneuver.
- A free conjunctival graft over bare sclera should be placed nasally, usually from normal conjunctival superiorly or inferiorly from the contra-lateral eye.
- This conjunctival defect will usually fill in nicely by itself. The use of amniotic membrane or buccal mucous membrane has also been described.

DIPLOPIA AFTER BLEPHAROPLASTY

Several types of motility defect with diplopia have been observed after blepharoplasty surgery:

- superior oblique palsy
- Brown-like syndrome
- inferior rectus paresis
- restriction to up gaze

With a superior oblique palsy, the patient may present with a head tilt to the opposite side and an ipsilateral inferior oblique over action. The Bielschowsky head tilt test is likely to be positive.

Treatment:

- If the problem persists, strabismus surgery can be helpful.
- Surgery must be aimed at correcting the vertical deviation and, if it is also a problem, for torsional complaints.
- More than one procedure may be required.

DIPLOPIA AFTER RETINAL DETACHMENT SURGERY

HENRY METZ, MD*

There are several causes of diplopia following retinal detachment surgery. They can be divided into early and late causes:

EARLY

- Decompensation of a pre-existing strabismus. This may be due to the temporary occlusion of a patch after surgery or the loss of binocularity resulting from the decreased vision caused by the detachment. If prisms are present in the patient's glasses pre-operatively, then the surgeon should be aware of a pre-existing strabismus problem and expect possible diplopia after surgery.
- Mechanical restrictions caused by the encircling band or implant. Cases have been described, for example, where the reflected tendon of the superior oblique muscle has been displaced anteriorly by attachment to a superiorly placed implant resulting in superior oblique dysfunction.
- Scarring and/or adhesions resulting from the surgical procedure itself.

LATE

Hydrogel implant

Hydrogel implant material was introduced by Rejojo and associates in the 1980s. The advantages proposed for it were:

- It was soft and elastic.
- There were no dead spaces in the material.
- It could gradually absorb and release antibiotics.
- It stimulated the production of a fibrous capsule, allowing stability.

Short term follow-up studies (2 years) in an animal model revealed no clinical or histological complications. Many years after it was introduced clinically in patients (8-12 years), complications began to be observed.

COMPLICATIONS

- Subconjunctival bulging
- Intraocular erosion
- Migration
- Fragmentation and swelling of the implant
- Restriction of ocular motility
- Progressive strabismus with diplopia

When trying to remove the hydrogel implant, surgeons have found great difficulty because the material fragments extremely easily. The implant has been found to be swollen from 4 to 5 times its original size, producing a subconjunctival bulge as well as thinning of the sclera. In some cases, exposure of this area has resulted in leakage of liquid vitreous, choroidal and retinal detachment and loss of the eye. Hydrogel is no longer on the market and is not being used in the treatment of retinal detachments. However, there are still a number of patients who had this technique used in the late 1980s and 1990s, who may yet present with this symptom complex.

* Smith-Kettlewell Eye Research Institute, San Francisco - USA.

TREATMENT

- In some patients with post-operative diplopia due to pre-existing strabismus or mild restrictions, the symptoms may resolve spontaneously.
- When ocular rotations are fairly free and the strabismus is relatively comitant and of a small to moderate size, prism therapy may be helpful.
- Removal of the implant and encircling element and/or release of adhesions. Although not all retinal surgeons agree, many feel that removal of the implant can be safely performed at 6 months or more after surgery without endangering the result.
- Botulinum therapy. If the strabismus angle is not large and the restrictive component is not great, Botox may be enough to eliminate the diplopia. May work better for horizontal deviations where there is some range of fusional vergence. With vertical deviations, the correction must be fairly exact to be successful.
- Strabismus surgery.
- When hydrogel material has been used, the strabismus surgeon would be well advised to operate, whether for removal of the implant or for a strabismus procedure, with a retinal surgeon experienced in handling this situation. Serious complications may be avoided with the assistance of a skilled retina specialist.

ESTRABISMO POS-CIRUGÍA REFRACTIVA

DRA. ROSANA CUNHA*

El LASER, como sabemos, es la cirugía electiva mas realizada en los últimos diez años y con tendencia a aumentar en rápida progresión, ya que los resultados son excelentes, con pocas complicaciones, en relación al número de casos operados.

También sabemos que en determinadas situaciones, el equilibrio motor puede ser inestable, pudiendo ser alterado en cualquier edad, no solamente en el período de plasticidad. Impulsos visuales desequilibrados son estrabismogénicos, principalmente los de la anisometropía, y el empeoramiento de la calidad de fusión implica un riesgo de estrabismo.

Entonces cuándo podemos indicar la cirugía refractiva en pacientes con historia de estrabismo? Esa relación puede ser armoniosa, sin riesgos ¿Cuáles son los pacientes que pueden presentar complicaciones después del LASER, y consecuencias desagradables como diplopía, descompensación de forias, aumento del desvío pre-existente?

Presentaremos una estratificación del riesgo para cada tipo de paciente, en bajo, moderado y alto, una modificación de la propuesta por Kowal. Cuáles son los pacientes que presentan bajo riesgo para ser sometidos al LASER? Los pacientes miopes, sin historia de estrabismo, sin tropías o forias grandes, y aquellos en que la refracción en uso sea similar a la estática.

Cuáles son los que presentan riesgo moderado? Portadores de forias significantes, usuarios de prismas (es importante ver si el paciente usa los anteojos o prismas porque a veces hasta olvida de men-

cionarlo), todos aquellos en que se planifica hacer monovisión y todos los pacientes hipermetropes.

Por qué entonces los pacientes que son sometidos a monovisión pueden tener problemas? Porque el ojo no fijador, en el caso de cirugía en un paciente con monofijación o amblíope, pasa a ser dominante en determinadas tareas y ese cambio de fijación es una causa potencial de diplopía. Por qué? Por que el ojo fijador no tiene escotoma. Además, la anisometropía empeora la fusión motora.

En riesgo moderado, están todos los hipermetropes! Por qué? Una de las razones es que ellos sean mas propensos a tener esoforía, ambliopía y menor capacidad de fusión. Muchas veces el cirujano no opera la hipermetropía total, y después de algún tiempo de cirugía, puede haber un aumento del componente latente, que hace que el paciente active su acomodación, descompensando esoforias o generando espasmo de acomodación. Otro motivo para tener cuidado con pacientes hipermetropes, principalmente los jóvenes, es que la cirugía para corrección es menos precisa, pudiendo resultar en hipocorrección o regresión con el tiempo. Además el grado resultante puede ser enmascarado por la acomodación, principalmente en jóvenes y ellos tienen que usar su reserva fusional.

Alto riesgo. Todos los pacientes sometidos a cirugía de astigmatismo que son estrábicos – esto vale para aquellos con paresias compensadas de IV nervio, por ejemplo, aquellos con anisometropía importante, tropía sin diplopía y aquellos que tienen riesgo de diplopía.

Por qué alto riesgo en pacientes con Tropía sin diplopía? Algunos pacientes pueden pasar desapercibidos de su desvío, o compensar el desvío en la

* Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo.



Figuras 1 A-B-C (antes del LASER).



Figuras 1 D-E (1 D = después LASER; 1-E = después cirugía estrabismo).

posición primaria y pueden sufrir deterioro pos-laser. Aquellos con versión o ducción deficiente, disturbio ciclovertical, presencia de incomitancia alfabética. Por ejemplo, esta paciente (Figuras 1 A-B-C) que deseaba ser sometida al LASER y no comentó nada en relación al estrabismo. A primera vista parecía que no tenía ningún problema, pero había! Incomitancia en V, con hiperfunción de los oblicuos inferiores. Esa paciente después del lasik (Figura 1D) quedó con diplopía y precisó de corrección quirúrgica.

Un ejemplo de cambio de fijación. Este paciente (Figura 2) presentaba microtropía, y justamen-

te, por azar, su ojo fijador quedó hiperconvergiado después del laser. El pasó a usar el otro ojo que quedó con mejor corrección y ...descompensó! Pasó a presentar desvío anti-estético y diplopía constante después del laser, (Figura 2A) siendo también sometido a cirugía correctora de estrabismo (Figura 2B).

Conclusión de la historia: para no tener sorpresas desagradables pos-LASIK, debemos hacer una selección mejor de los pacientes antes del laser.

Entonces en el pre-operatario debemos hacer una selección adecuada (2). Siempre preguntar si los anteojos tienen prisma, verificar si las lentes



Figura 2A = después del LASER.



Figura 2B = después cirugía estrabismo.

están centradas. Si el paciente es miope, él debe estar usando el menor grado posible y en hipermetropes, evaluar la refracción dinámica y comparar con la total. Es muy importante, en los pacientes de riesgo, hacer una evaluación ortóptica completa, quiere decir, el paciente tiene realmente tropía o él relaja parte del desvío? Siempre hacer la diferenciación entre ET acomodativa y ET micro con factor acomodativo, aplicar tests para evaluar la visión binocular. No olvidar de evaluar las incomitancias verticales, como ya demostramos. Medir la amplitud de divergencia fusional es importante, para saber cuanto el paciente consigue relajar, en la eventualidad de quedar con hipermetropía residual después del LASER.

Siempre hacer una refracción estática antes del laser. Hiper corregir un paciente puede aumentar la convergencia acomodativa e hipocorregir un hipermetrope puede descompensar forias pre-existentes. El examen de motilidad en todos los pacientes antes de la cirugía, llevando en consideración aún forias pequeñas. Es importante avisar al paciente que él puede tener esto (el cirujano refractivo jamás va a gustar de nuestra actitud), evaluar la estereopsis

la amplitud de divergencia fusional; si es sub-normal o ausente, el paciente debe ser avisado que su estrabismo puede empeorar. Si el paciente ya refiere que él tiene estrabismo, a veces el paciente piensa que va realizar una cirugía milagrosa y que va corregir incluso el desvío, él debe ser avisado, debe ser sugerido que la cirugía de estrabismo debe ocurrir antes de la cirugía refractiva y tener cuidado con la monovisión inducida.

Es aconsejable también medir la amplitud de acomodación, aun en pacientes con menos de 40 años, pues ellos pueden necesitar de anteojos para cerca después del laser. Sería adecuado prevenirlos, pero raramente esa idea pasará por la cabeza de los cirujanos de cornea...En fin, el consejo final es: exámen ortóptico para todos los pacientes con riesgo antes del LASER!

Y para concluir, los anteojos son óptimos para disfrazar estrabismo en muchos casos, o sea, en muchos casos es mejor no sugerir al paciente que sea sometido al laser, realmente algunos pacientes son extremadamente de alto riesgo y en nuestra opinión no deben ser sometido todos los pacientes a este tipo de procedimiento.

ESTRABISMO POST CIRUGÍA DE CATARATA

DR. MAURO GOLDCHMIT*

La cirugía de catarata, aunque sea considerada un método seguro y eficaz, puede llevar a gran número de complicaciones post-operatorias, siendo la hemorragia retrobulbar la más frecuente con la anestesia retrobulbar^{1,2}. Entre los años 1950-1970, en términos sensoriales, la preocupación era dirigida al efecto de la aniseiconia sobre la fusión en las afuquias monoculares, una vez que se presentaban in-flujos sensoriales asimétricos en las retinas. Con el surgimiento de los lentes intraoculares, ese problema ha disminuido mucho. Con el avance de las técnicas anestésicas, sobretudo la anestesia retrobulbar, en los años 80 el foco se volvió a los trastornos motores, con la consecuente diplopia después de la operación de catarata. En 1985, Rainin y Carlson describieron diplopia y blefaroptosis post-operatorias de catarata y sugirieron un posible efecto tóxico del anestésico en los músculos extraoculares.³ Estudios en animales demostraron alteración estructural de los músculos extraoculares después de anestesia retrobulbar, seguido de completa regeneración^{4,5}. La magnitud de los hallazgos histológicos depende del sitio en que el anestésico fue inyectado, pues si la inyección fuera directa en el cuerpo muscular, las lesiones serían mas intensas. También el traumatismo directo de la aguja en los músculos, nervios y tejidos blandos durante el procedimiento anestésico podría llevar a una pérdida del alineamiento ocular. La susceptibilidad a una lesión muscular por anestésico local y su grado depende de factores que incluyen el volumen y concentración del anestésico, sitio de la inyección (perimus-

cular, intramuscular, cerca del tendón), regeneración de las fibras musculares y la reacción fibrótica post-operatoria.

Scott observó en los años 80 un gran número de casos de diplopía binocular persistentes en pacientes sometidos a cirugía de catarata con anestesia retrobulbar.

Algunos eran debidos a presencia de estrabismo pre-existente o adquirido durante el período de desarrollo de la catarata y algunos eran portadores de oftalmopatía infiltrativa de Basedow-Graves.

La diplopia binocular transitoria es frecuente y se soluciona en los primeros días de período post-operatorio, momento en que el paciente está más preocupado con su agudeza visual. Las posibles causas son: pequeña desviación preoperatoria o el efecto prolongado de la anestesia local o una mio-toxicidad transitoria.

Antes de la cirugía de catarata, se debe hacer el estudio de la motilidad ocular para verificar la pre-

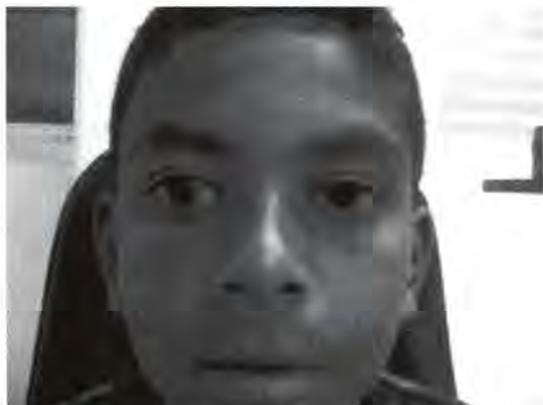


Figura 1: Exotropía e hipotropía del OI post-Lensexectomía después de traumatismo ocular.

* São Paulo, Brasil.

sencia de alguna heterotropía o infecciones como la oftalmopatía de Basedow-Graves, situaciones que pueden descompensar postoperatoriamente. Pratt-Johnson y Tillson⁶, en 1989, publicaron trabajo con 24 pacientes sometidos a extracción de catarata traumática unilateral y que presentaron diplopía postoperatoria intratable. La explicación es que la oclusión prolongada por la catarata causa disrupción de la visión binocular. Hemos visto casos similares en que el ojo operado presenta exotropía, hipotropía y exciclotropía (Figura 1).

En el año 1990, en estudio realizado en el The Smith-Kettlewell Eye Research Institute, evaluamos la motilidad ocular de 111 pacientes sometidos a operación de catarata con anestesia retrobulbar (clorhidrato de bupivacaina 0.75%) y sin retopexia superior. Los criterios para selección de los pacientes fueron: ausencia de antecedentes de desvío ocular, diplopía, ejercicios ortópticos, uso de prismas o cirugía de estrabismo; sin alteraciones en el examen de la motilidad; sin antecedentes de oftalmopatía tiroidea y seguimiento mínimo de 6-9 semanas. Los resultados son presentados en el (Gráfico 1).

Con este trabajo, se ha demostrado un comportamiento bien definido de los rectos verticales del ojo operado, con un patrón inicial de limitaciones de la depresión ("paresia del recto inferior") que

Gráfico 1
PRESENCIA DE HIPOFUNCIÓN DE LOS RECTOS VERTICALES EN PACIENTES CON DIPLOPÍA BINOCULAR PERSISTENTE POST LENSECTOMIA CON ANESTESIA RETROBULBAR

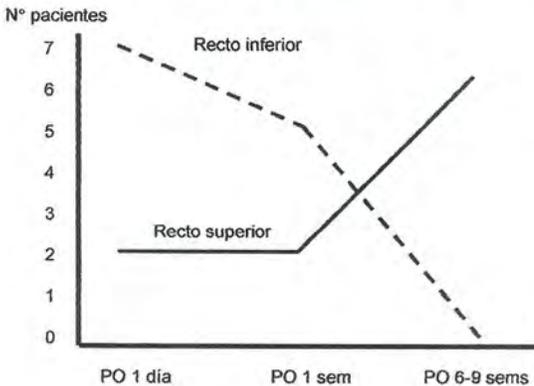


Figura 2a: Hipotropía OI.



Figura 2b: Limitación de elevación.



Figura 2c: Elevación normal después del retroceso del recto inferior.

con el tiempo se transforma en una limitación de elevación con hipotropía en la posición primaria de la mirada (restricción del recto inferior).

En la Figura 2 se puede observar la hipotropía izquierda en posición primaria de la mirada (2a) y la dificultad de elevación de ese ojo (2b). La fotografía 2c muestra el resultado postoperatorio del retroceso del recto inferior izquierdo, con mejoría de la elevación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Feibel RM.**: *Current concepts in retrobulbar anesthesia*. Surv Ophthalmol 1985; 30: 102-9.
2. **Jaffe NS, Jafe MS, Jafe BF.**: *Cataract surgery and its complications*, The C.V. Mosby Company, 5th edition 1990; p. 34-43.
3. **Rainin EA, Carlson BM.**: *Postoperative diplopia and blepharoptosis. A clinical hypothesis based on the myotoxicity of local anesthetics*. Arch Ophthalmol 1985; 103: 1337-39.
4. **UI G, Chang BL.**: *Histopathological changes in the extraocular muscles after retrobulbar anesthesia*. Kor J Ophthalmol 1987; 1: 109-16.
5. **Okland S, Komorowski TE, Carlson BM.**: *Ultrastructure of mepivacaine-induced damage and regeneration in rat muscle*. Invest Ophthalmol Vis Sci 1989 ; 30: 1643-51.
6. **Pratt-johnson, J.A, Tillson, G.** *Intractable diplopia after vision restoration in unilateral cataract*. Am J Ophthalmol 1989; 107: 23-6.

SIMPOSIO ORTOPTISTAS

Coordinador: DRA. CECILIA ZUMARAN, TM (Chile)

ACTUALIZACIÓN EN TESTS DE AGUDEZA VISUAL “H – T E S T”

MARÍA JOSÉ ORMEÑO FERNÁNDEZ, TM

DESARROLLO DEL SISTEMA VISUAL

La visión se desarrolla en forma progresiva en el niño. Al nacer la fovea está inmadura.

Completa su desarrollo alrededor de los 4 meses de vida.

El desarrollo de neuronas corticales y la formación de sinapsis empieza a las 25 semanas de gestación, es muy activo en el recién nacido y continúa durante los 2 primeros años.

DESARROLLO VISUAL EN LACTANTE

a) Recién nacido:

Baja agudeza visual (20/400)

- Corto diámetro antero posterior
- Mielinización incompleta del nervio óptico
- Falta del desarrollo de la fovea.

b) 1 mes de vida:

Es capaz de girar la cabeza frente a una luz difusa.

Parpadea cuando se le acerca un objeto.

c) 2 meses:

Mantiene contacto visual prolongado

Aparece la sonrisa social

d) 3 meses:

Su agudeza visual es de 20/200

Puede realizar seguimientos verticales y convergencia.

e) 5-7 meses:

Sonríe frente a su imagen en el espejo.

Sus movimientos de seguimiento están totalmente desarrollados.

Reconoce colores.

f) 9 meses:

Coge objetos con los dedos en pinza, se sienta y gatea

g) 1 año de vida:

Ha alcanzado aproximadamente un 35% de la visión de un adulto.

Reconoce las personas a distancia.

h) 2 años:

Usa objetos con propósito definido.

Hace marcas en un papel.

TEST DE VISIÓN SEGÚN EDAD

Los niños pequeños son incapaces de colaborar lo suficiente en las pruebas de agudeza visual convencionales que son aplicadas a los adultos.

a) 3 meses a 2 años: Proyección

- Test de Teller
- PVE
- Nistagmo optoquinético

b) 3 años: Test direccionales o de figuras**c) 6 años:** Test de letras o números**¿QUÉ ES EL H - TEST?**

Es un test de visión que promueve la motivación del niño con la ayuda de música.

Lithander fue la primera que desarrolló un test con características similares al H- Test; luego fue mejorado por Hohmann y Hasse, llamándolo H - test.

Está formado por:

- Optotipo
- Comando
- Puntero con control

¿CÓMO SE USA?

El optotipo se sitúa a 3 metros frente al niño.

El niño sentado con una pequeña mesa enfrente donde se coloca el comando.

Es importante mantener buenas condiciones de iluminación.

Le explicamos que cuando le indiquemos una de ellas el deberá buscarla en su comando y presionarla.

Cuando el examinador muestra una figura, presiona la misma en el control; ésto desbloquea esa tecla.

Si el niño acierta y presiona la correcta comenzará a sonar una melodía.

La evaluación de los test utilizados en la valoración de agudeza visual es de vital importancia debido a lo trascendental que es detectar las patologías en niños de menor edad por la mayor tasa de éxito en su tratamiento, así como también para evitar las dificultades que se le presentarán a un niño con déficit visual en su ingreso al sistema escolar.

Comparación de los resultados obtenidos con el H Test y la E de Snellen en niños entre 2.5 y 4.5 años

OBJETIVOS

- Comparar los valores de agudeza visual obtenidos con el test de la E de Snellen y el H - Test
- Determinar el grado de cooperación con cada uno de los tests.

MÉTODO

130 niños visualmente normales entre 2.5 y 4.5 años, que fueron sometidos a un examen de agudeza visual con el método de la E de Snellen y el H Test.

El análisis estadístico se realizó por prueba no paramétrica: Wilcoxon y chi cuadrado de homogeneidad.

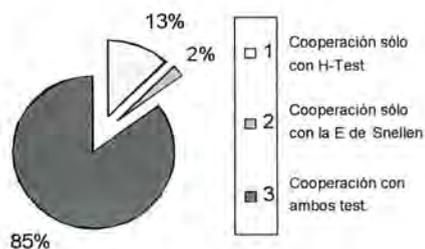
RESULTADOS

Comparación de la cooperación con los diferentes test de agudeza visual en niños entre 3 y 3,5 años



$p < 0.0004$

Comparación de la cooperación en los distintos test de la agudeza visual en niños entre 3.5 y 4.5 años



$p < 0.0497$

Tabla Nº 1
ANÁLISIS DE LOS VALORES
DE AGUDEZA VISUAL OBTENIDA
EN LOS NIÑOS QUE COOPERARON
EN LAS DOS PRUEBAS

EDAD	OJO	H TEST	E de SNELLEN	p
2.5 a 3 años	Derecho	0.814	0.843	0.529
	Izquierdo	0.814	0.786	0.753
3 a 3.5 años	Derecho	0.924	0.957	0.241
	Izquierdo	0.945	0.971	0.281
3.5 a 4 años	Derecho	0.932	0.945	0.645
	Izquierdo	0.952	0.958	0.894
4 a 4.5 años	Derecho	0.9	0.98	0.173
	Izquierdo	0.89	0.98	0.042

CONCLUSIONES

- Se comprueba un grado mayor de cooperación en los niños hasta 4 años de edad, por lo que se sugeriría su uso en los niños de este grupo etario.
- No se observó diferencias significativas en los valores de agudeza visual de ambos tests, excepto en el grupo de mayor edad, donde la E de

Snellen continúa siendo el método de elección para la evaluación visual (Tabla Nº 1).

- Los resultados de este estudio son similares a los obtenidos en "Prüfung eines Sehschärfe – Äquivalentes im nonverbalen Kindesalter" (Estudio realizado en Alemania) en el cual se estudiaron 414 niños, comparando el H – Test con la C de Landolt.

DISCUSIÓN

– Para determinar la eficacia del H – Test en el diagnóstico y control de la ambliopía, es conveniente realizar un estudio en el cual se incorporen niños con alteraciones visuales.

– Sirve de base para un futuro estudio donde también se incluyan tests de figuras.

– Cumple con los requisitos que debe contar un test de visión para que sea útil en niños preescolares: despierta el interés, llama la atención, fácil comunicación y es comprensible.

TARJETAS DE AGUDEZA DE TELLER

ANA LUISA QUIÑONES, TM*

Los requisitos básicos que debe tener un examen (test) para evaluar la agudeza visual en lactantes y niños preverbales deberían ser: confiable, fácil de usar, rápido de administrar, de bajo costo y ocupar un espacio pequeño del hospital o la consulta privada en su implementación. Por otro lado, la razón principal por la cual el médico está interesado en solicitar este examen es para determinar principalmente si la visión del ojo afectado es igual o peor que la del otro ojo (31). Si la visión del otro ojo está afectada, el recomendará oclusión u otro procedimiento para estimular la visión. El procedimiento de Mirada Preferencial, creado por Robert Fantz a mediados de 1960 fue modificado en su forma. Estaba basado en que al niño, a quién se le mostraba una tarjeta estriada pareada con una tarjeta blanca de igual luminancia, miraba más a la tarjeta estriada que a la tarjeta blanca con uno o dos observadores mirando al lactante desde la distancia (1). Desde 1970, el procedimiento de Mirada Preferencial y el método de Mirada Preferencial de Elección Forzada han sido usados experimentalmente para cuantificar niveles de agudeza visual en bebés de simios y posteriormente en lactantes y niños (2, 8, 14, 24).

Las tarjetas de Teller fueron creadas bajo el concepto de Mirada Preferencial hace 20 años y han sido distribuidas como un producto desde 1986. Las tarjetas de agudeza fueron desarrolladas en el Departamento de Psicología de la Universidad de Washington (Seattle), gracias a los esfuerzos de

David Teller y Velma Dobson y su equipo de investigadores. (3, 18, 23, 36)

Actualmente una nueva versión de tarjetas de agudeza laminadas (Teller Acuity Cards II) está disponible comercialmente, debido a que las originales ya no existen en el mercado. Los creadores han continuado monitoreando la calidad del test hasta la fecha (32).

En Chile fueron introducidas por Vicencio, a través de un proyecto de investigación del Hospital Clínico José Joaquín Aguirre de la Universidad de Chile, cuyos resultados fueron presentados en reunión de Sociedad Chilena de Oftalmología el 16 junio 1995 (38). El examen está implementado y en uso en el Hospital Clínico de Niños Roberto del Río y en otras clínicas privadas de Santiago.

Al igual que la carta de Snellen, que es el estándar usado en medidas de agudeza visual de adultos, las Tarjetas de Agudeza de Teller, son también estándar como herramienta diagnóstica para evaluación de agudeza visual en lactantes, niños preverbales y adultos discapacitados (4, 15, 16, 22, 25, 28).

Esta técnica de examen está basada en el concepto de agudeza visual de resolución, que es la separación mínima identificable, es decir la habilidad del sujeto para percibir los elementos de un estímulo compuesto de diferentes fragmentos, en este caso una estría o banda (29).

La evaluación de la agudeza visual con las tarjetas de Teller, consiste en la interpretación subjetiva

* Clínica Oftalmológica Pasteur Providencia, Santiago, Padre Mariano 114 Providencia. Correo Electrónico: aquinones@pasteur.cl Chile, 2006

del examinador al mirar por un agujero u orificio de la tarjeta. (21) de las reacciones o el comportamiento de fijación de un niño frente a la exposición de una tarjeta tipo estría en un tiempo de 2 a 10 minutos, la cual se va cambiando en octava. Si el niño logra resolver la estría, su localización a la derecha o izquierda de la tarjeta, el examinador juzgará cual grilla fue vista, y le estará permitido mirar la tarjeta, para confirmar su localización.

Movimientos sutiles de ojos, abrir más los párpados, mirada fija hacia un lado, movimientos o giros de cabeza, disminución de nistagmus, movimientos alborotados o determinadas manifestaciones del niño pueden ser usados para obtener una estimación en cuanto a agudeza visual.

Es importante decir que es el examinador quien está forzado a realizar una decisión, no el niño, lo cual conlleva una gran responsabilidad de parte del examinador.

Equipo

El equipo esta formado por 17 tarjetas rectangulares de 51 cm. por 21,5 cm., cada una de las cuales tiene un agujero. Sobre 15 de estas tarjetas hay un cuadrado de 15,5 cm. por 15,5 cm. compuesto por una banda vertical blanco-negro de contraste 82% a 84% y la luminancia de las tarjetas y el biombo es de 1.2 Log CD/m². Además, existe una tarjeta para evaluar pacientes con baja visión de 0,23 ciclos/cm. y una tarjeta gris sin frecuencia espacial, la que es utilizada para comparar comportamientos de fijación de mirada.

La frecuencia espacial de cada grilla esta ordenada desde 0,32 a 38,0 ciclos/cm. Cada ciclo está formado por una línea blanca más una negra. Hay una diferencia de _ octava entre una tarjeta previa y la siguiente (39).

Aditamentos que se utilizan durante el examen.

Biombo para no permitir la distracción del niño y además, si es posible disponer de un rack.

Fotómetro, instrumento para medir la luminosidad de las tarjetas.

Parches, si es evaluada la visión monocular.

Juguetes, títeres, varitas elementos familiares a la edad del niño para mantener su atención.

Formulario de registro de resultados acompañado de gráfico norma - edad.

¡Muy importante! Manual de procedimiento, por cualquier inquietud que se suscite.

Especificaciones técnicas:

1. El test debe usar un fotómetro, la luminosidad debe ser medida cuidadosamente.
2. El test debe usar un biombo o telón, importante para no distraer al paciente.
3. La distancia de presentación de la tarjeta debe ser calculada según la edad corregida, si el paciente es prematuro.
4. Usar guantes, los dedos distraen la presentación de las tarjetas, además permite mantener el equipo limpio.

Características:

1. Test Teller es un equipo simple.
2. Útil en la práctica clínica.
3. Sensibilidad 66% para detectar una patología.
4. Especificidad 90% para detectar normalidad.
5. Valor predictivo positivo 93%
6. Valor predictivo negativo 53%

Se entiende por sensibilidad, la habilidad que tiene el test de detectar verdaderamente anormalidad y por especificidad la habilidad de detectar falsos positivos o verdaderos negativos.

Procedimiento

1. Elegir set de tarjetas, según edad y disponerlas boca abajo, en escala creciente o si no colocarlas en el rack.
2. Medir luminancia de la tarjeta con fotómetro.
3. Sentar al niño a una distancia determinada según su edad, corregir distancia edad en niños prematuros.
4. Cuidar altura de los ojos, el niño debe tener los ojos a la misma altura que el examinador.
5. Evaluar comportamiento de fijación con tarjeta según edad
6. Atraer la atención para que el paciente mire al frente durante todo lo que dure el examen.
7. Mostrar indistintamente las grillas a derecha o izquierda.
8. Registrar agudeza visual binocular y monocular obtenida de la tarjeta con la frecuencia espacial más fina vista por el niño.

Algunas modificaciones y consideraciones para tomar en cuenta:

1. Cuando el paciente presenta nistagmus horizontal o una esotropía muy grande, las tarjetas pueden presentarse al paciente en forma vertical.
2. Se puede presentar las tarjetas en varios campos de la mirada en pacientes con baja visión, en un intento para encontrar zonas de visión.
3. Se puede modificar la distancia de presentación de la tarjeta al paciente, si es necesario.
4. Cuidar la luminancia de las tarjetas durante el examen.
5. Rechequear la tarjeta cuando el niño trata de adivinar la respuesta.
6. Edad más difícil de examinar de 1 a 2 años; los juguetes ayudan a recuperar la atención.
7. El momento ideal para realizar el examen es entre las comidas y después de dormir.

Para entender aún más el concepto de agudeza visual obtenido del examen, está definido como la más fina frecuencia espacial identificable, la cual es juzgada por el examinador, basándose en el comportamiento como expresión facial, de cabeza o movimientos de los ojos del niño.

Los valores son registrados en el gráfico de resultados en términos de frecuencia espacial o ciclos / grados; un ciclo consiste en una banda negra más una banda blanca, lo que da una octava y corresponde al doble o la mitad de la frecuencia espacial.

Se recomienda que los resultados obtenidos con las Tarjetas de Teller no sean informados en equivalentes de Snellen.

Interpretación de la agudeza

Los criterios que hay que considerar son los siguientes:

- Incremento o disminución binocular sobre el rango de edad 1.5 octava (3 tarjetas) obtenido por el mismo o diferente examinador, es significativo.
- Disminución monocular sobre el rango de edad de 1.0 octava (2 tarjetas), es significativo.
- Durante el periodo de rápido desarrollo de agudeza hasta los 6 meses, una disminución de la agudeza de 0.5 octava (1 tarjeta) o mantener la misma agudeza en varios meses puede indicar anormalidad.

Diversas investigaciones recientes realizadas en Estados Unidos de Norteamérica, Canadá, Brasil e Italia han determinado nuevas normas de agudeza, donde los nuevos límites del trayecto abarcan frecuencias mayores entre 1 y 18 meses. Específicamente las frecuencias espaciales son más altas entre 1 y 6 meses de vida, lo que difiere de las normas preliminares descritas en 1985.

En 1995, Teller y su equipo entregan nuevas normas ajustadas de agudeza monocular y binocular derivadas de investigaciones recientes (12, 13, 17, 33) (Ver Figuras 1 y 2).

Ventajas del test:

1. Procedimiento rápido.
2. Permite al examinador interactuar con el niño visualmente.
3. Método flexible.
4. Disponibilidad de curvas de agudeza visual monocular y binocular en niños normales, haciendo posible interpretar el valor de agudeza visual.
5. Portátil y no requiere calibración.
6. Costo relativamente bajo.

Desventajas del test:

1. La confiabilidad estimada está hecha en octava, a pesar de que las actuales agudezas varían según la edad.
2. Las tarjetas son obviamente una medida de agudeza de resolución, la que es subestimada en pacientes con ambliopía y enfermedades de la mácula.

Por ambas razones, las tarjetas no son un óptimo instrumento para medir pequeñas diferencias de agudeza visual (5, 6, 19, 26, 27).

Actualmente el examen es usado en la clínica diaria, y principalmente en las siguientes líneas de investigación:

1. Estudios del desarrollo normal de la agudeza visual y astigmatismo en niños recién nacidos y hasta 4 años.
2. Evaluación y monitoreo de catarata congénita y crioterapia de retinopatía del prematuro (7, 10, 11, 20, 34).
3. Estudios del desarrollo de la función visual por efectos de dieta.

	Patient Name:
	DOB:
	MR#:

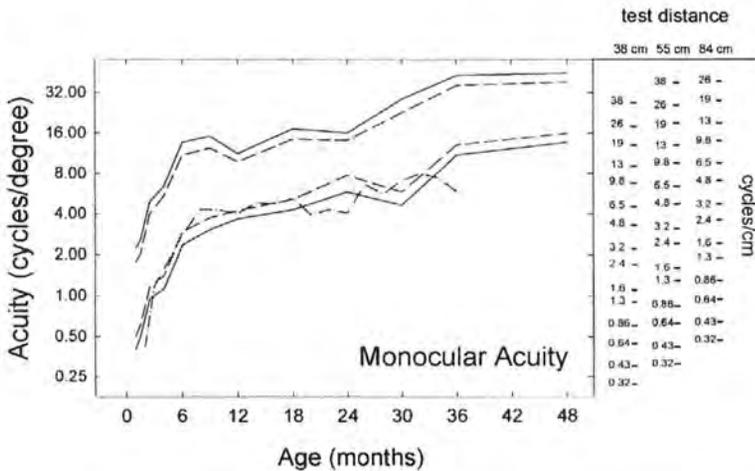
TELLER ACUITY CARDS® II - MONOCULAR AGE NORM CHART

Date ____ / ____ / ____ Gest. Age ____ (wks) Age ____ (chron/corr)

Dx _____

RESULTS	card	cy/deg	Snellen	Diff between eyes
Both (Binoc)[sc/cc] [H/V] _____				<input type="checkbox"/> None <input type="checkbox"/> 0.5 oct <input type="checkbox"/> 1 oct <input type="checkbox"/> >1 oct
Right eye (RE)[sc/cc] [H/V] _____				
Left eye (LE)[sc/cc] [H/V] _____				

COMMENTS _____ Examiner _____



--- Salomao & Ventura - 90% tolerance limits with 95% confidence, *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1995
 — Mayer et al. - 99% prediction limits, *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1995
 ... Mayer et al. - 85% prediction limits, *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1995

Figura 1

4. Evaluación del status visual en niños con anomalías congénitas del desarrollo neurológico y ocular (9,16, 30, 35).

Concluyendo, se puede decir que el procedimiento de las tarjetas de agudeza visual de Teller es un método subjetivo, sencillo, de bajo costo, rápido tiempo de examen, y aplicable para la rutina diaria del Tecnólogo Médico.

El procedimiento de las tarjetas de agudeza puede ser usado en lactantes, preverbales, niños con

desordenes oculares y neurológicos y en quienes no puede ser medida exactamente la agudeza visual con los métodos ya existentes (37).

El test da información confiable si se hace respetando todos los principios de la técnica, con Tecnólogos

Médicos entrenados, condiciones ambientales adecuadas, eligiendo un buen momento para el niño, ¡teniendo paciencia y ganas!

	Patient Name:
	Date of Birth:
	MR#:

TELLER ACUITY CARDS® II - BINOCULAR AGE NORM CHART

Test Date	/	/	Gest. Age	(wks)	Age	(chron/corr)
Dx						
RESULTS			card	cy/deg	Snellen	Diff between eyes
Both (Binoc)[sc/cc] [H/V]						<input type="checkbox"/> None
Right eye (RE)[sc/cc] [H/V]						<input type="checkbox"/> 0.5 oct
Left eye (LE)[sc/cc] [H/V]						<input type="checkbox"/> 1 oct
						<input type="checkbox"/> >1 oct
COMMENTS					Examiner	

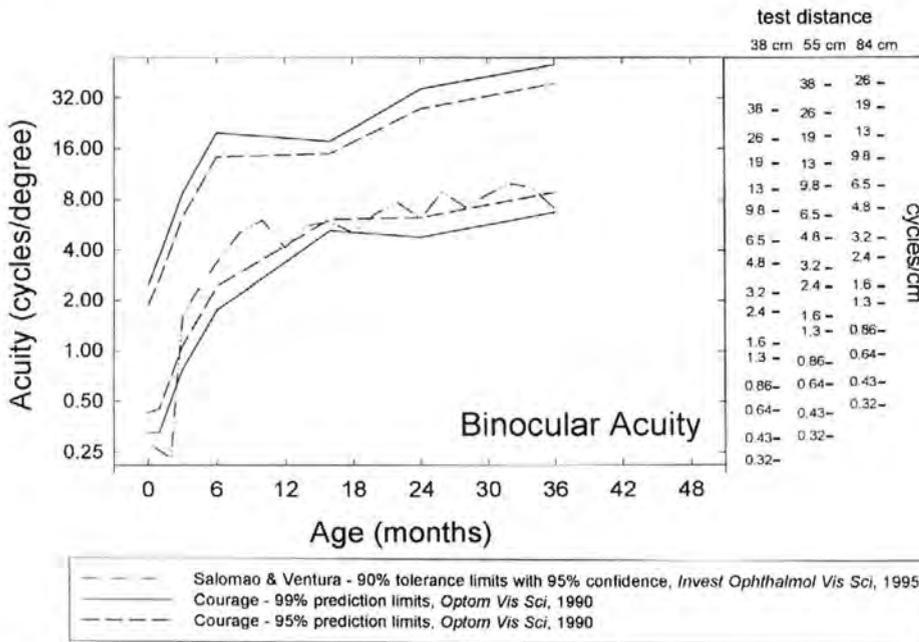


Figura 2

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Fantz R., Ordy J., Udef M.** Maturation of pattern vision in infants during the six month of life. *J Comp Physiol Psychol* 1962; 55: 907-917.
2. **Mayer D., Dobson V.** Assessment of vision in young children. A new operant approach yields estimates of acuity. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1980; 20: 233-250.
3. **Harris S., Hansen R., Fulton A.** Assessment of acuity in human infants using face and grating stimuli. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1984; 25: 782-786.
4. **Brown AM., Yamamoto M.** Visual acuity in newborn and preterm infants measures with grating acuity cards. *Am J Ophthalmol* 1986; 102:245-253.
5. **Raina J., FRCS, FRCOphth.** A comparison of Wright card with Teller Acuity Cards for de-

- tection amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1998; 35: 17-21.
6. **Kushner B., Lucchese N., Morton G.** Grating visual acuity with Teller Cards compared with Snellen visual acuity in literature patients. *Arch Ophthalmol* 1995; 113:485-493.
 7. **Murat D., Hiroko S., Nakamura M. and et.** Development of grating acuity in infants with retinopathy of prematurity. *Acta Ophthalmol Scand* 1999; 77:72-75.
 8. **Dobson V., MacDonald M., Teller D.** Visual acuity of infants and young children. Forced choice preferential looking procedures. *Am Orthoptic J.* 1985; 35: 118-124.
 9. **Droste P., Archer S., Helveston E.M.** Measurement of low vision in children and infants. *Ophthalmol* 1991, 98: 1513-1518.
 10. **Dobson V., Quinn G., and et.** Grating visual acuity in eyes with retinal residual of retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol* 1995; 113: 1172-1177.
 11. **Dobson V. Quinn G., Siatkowski M. and et.** Agreement between grating acuity at 1 year and Snellen acuity at 5.5 years in the preterm child. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999; 40: 496-503.
 12. **Salomao SR., Ventura DF.** Large sample population age norms for visual acuities obtained with Vistech -Teller Acuity Cards. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36: 657-670.
 13. **Fassy E., Cavallini A., Astorini MG. and et.** Visual acuity in the first two years of life in healthy term newborns: an experience with Teller Acuity Cards. *Functional Neurology* 2002; 17 (2):87-92.
 14. **Simons K.** Visual acuity norms in young children. *Ophthalmol* 1983; 28: 84-92.
 15. **Trueb L., Evans J., Hammel A., Bartholomew P., Dobson V.** Assessing visual acuity visually impaired children using Teller Acuity Cards procedure. *Am Orthoptic J* 1992; 42: 149-154.
 16. **Good W.** Development of a quantitative method to measure vision in children with chronic cortical visual impairment. *Tr Am Ophth Soc* 2001; 99: 253-269.
 17. **Mayer DL., Beiser AS., Warner AF., Pratt EM., Raye KN and Lang JM.** Monocular acuity norms for the Teller Acuity Cards between ages one month and four years. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36: 671-685.
 18. **MacDonald MA., Dobson V., Sebris SL., Baith L., Verner D., Teller D.** The acuity cards procedure: a rapid test of infant acuity. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26: 1158-1162.
 19. **Ellis G Jr., Hartmann E., and et.** Teller Acuity Cards versus clinical judgment in the diagnosis of amblyopia with strabismus. *Ophthalmology* 1998; 95: 788-791.
 20. **Spierer A., Royzman Z., Kuint J.** Visual acuity in premature infants. *Ophthalmolog* 2004; 218: 397-401.
 21. **Quinn G., Berlin J., James M., James M.** The Teller Acuity Card procedure. *Ophthalmology* 1993; 100: 488-498.
 22. **Kutschke P.** Preverbal assessment for amblyopia. The Richard G. Scobee Memorial Lecture *Am Orthoptic J.* 2005; 55: 54-61.
 23. **Teller D.** The Friedenwald Lecture First Glances: The vision of infants. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997; 38: 2183-2203.
 24. **Wells WA., Helveston EM.** Comparison of fixation preference and forced preferential looking in preverbal children. *Am Orthoptic J* 1992; 42: 142-148.
 25. **Mahon K.** Preferential looking acuity card testing in the private practitioner's office. *Am Orthoptic J* 1987; 37: 86-94.
 26. **Gwiazda JE.** Refractive errors, amblyopia and development of the visual system in children. *Current Sci* 1991; 2: 696-701.
 27. **Shokida F.** Test Mirada Preferencial. *Encuentro Estrabologico Iberoamericano* pág. 181-185 Sevilla 1992.
 28. **Vital-Durand F., Hullo A.** 500 visual acuity test in infants with Teller Acuity Cards. *Ophthalmology* 1990; 4 (2): 208-211.
 29. **Sokol S.** Alternatives to Snellen acuity testing in pediatric patients. Symposium: Update on snellen acuity testing. *Am Orthoptic J* 1986; 36: 5-10.
 30. **Preston K.L., MacDonald M., Dobson V., Teller D.** Validation of the acuity card procedure for assessment of infants with ocular disorders. *Ophthalmology* 1994; 644-653.
 31. **Helveston EM.** Assessment of visual function in the very young child. *Current Sci* 1990; 1:577-582.

32. **Candice E., Clifford BA., Breann M., Haynes BNS., Dobson V.** Are norms based on the original Teller Acuity Cards appropriate for use with the new Teller Acuity Cards II? *JAAPOS* 2005; 9: 475-47.
33. **Courage ML., Adams RJ.** Visual acuity assessment from birth to three years using the acuity cards procedure: cross-sectional and longitudinal samples. *Optom Vis Sci* 1990; 713-718.
34. **Birch E., Stager D., Wright W.** Grating acuity development after early surgery for congenital unilateral cataract. *Arch Ophthalmol* 1986; 102: 1783-1787.
35. **Preston K., MacDonald M., Sebris L., Dobson V., Teller D.** Validation of the acuity card procedure for assessment of infants with ocular disorders. *Ophthalmology* 1987; 94: 644-653
36. **Teller D., MacDonald M., Preston K., Sebris L., Dobson V.** Assessment of visual acuity in infants and children: The Acuity Card Procedure. *Devel Med Child Neurol* 1986; 28: 779-789
37. **Visual Impairment: Determining Eligibility for Social Security Benefits Chapter: Assessment of Vision in infants and children** 199-230 www.nap.edu/books
38. **Acta reunión Sociedad Chilena de Oftalmología** 23 junio 1995.
39. **Handbook Teller Acuity Card** Dayton, OH. Vistech Consultants, Inc.

TRABAJOS LIBRES

EFFECT OF REFRACTIVE SURGERY ON BINOCULAR VISION AND OCULAR ALIGNMENT IN PATIENTS WITH MANIFEST OR INTERMITTENT STRABISMUS

DAISY GODTS, MARIE-JOSÉ TASSIGNON, MD*

RESUMEN

Evaluamos el efecto de la cirugía refractiva en el alineamiento ocular y en la visión binocular en pacientes con estrabismo manifiesto o intermitente.

21 ojos de 12 pacientes estrábigos tuvieron cirugía refractiva. Cinco pacientes tenían miopía; 4 pacientes, hipermetropía y 3 pacientes, anisometropía.

Cuatro pacientes tenían una esotropía manifiesta, 3 con una desviación vertical. Cinco pacientes tenían una exotropía manifiesta, 2 con una desviación vertical. Dos pacientes tenían una exotropía intermitente con visión binocular y un paciente tenía una hipertropía manifiesta con DVD.

El ojo dominante fue operado en primer lugar en todos los pacientes que tenían programada una cirugía bilateral (9 pacientes).

La cirugía refractiva no cambió significativamente el alineamiento ocular. Las funciones binoculares solamente fueron mejoradas en los pacientes con alta anisometropía.

ABSTRACT

We evaluated the effect of refractive surgery on binocular vision and ocular alignment in patients with intermittent and manifest strabismus.

Twentyone eyes of 12 strabismic patients underwent refractive surgery. Five patients were myopic, four hyperopic and three anisometric.

Four patients had an esotropia, three of them with a vertical deviation. Five patients had a manifest exotropia, two of them with a vertical deviation. Two patients had an intermittent exotropia with binocular vision and one patient had a manifest hypertropia with dissociated vertical deviation (DVD).

The dominant eye was operated first, aiming for emmetropia, in all patients of whom both eyes were treated (9 patients).

In all ametropic patients ocular alignment and binocular functions remained unchanged. Only in the two high anisometric patients the manifest deviation became intermittent or latent and fusion and stereopsis was restored.

* University Hospital Antwerp, Department of Ophthalmology. Wilrijkstraat 10, 2560 Edegem, Belgium, daisy.godts@uza.be

INTRODUCCIÓN

Refractive surgery has become a common procedure for correcting myopia, hyperopia, astigmatism and anisometropia. Lately even accommodative strabismus has been proposed to be treated with refractive surgery (1-3). Diplopia and strabismus are reported as an uncommon complication after refractive surgery (4-10) making orthoptic examination obligatory prior to surgery especially in risk patients (11,12).

The purpose of this prospective study was to evaluate the effect and/or the benefit of refractive surgery on ocular alignment and binocular functions in patients with intermittent and manifest strabismus.

MATERIAL AND METHODS

Twenty one eyes of twelve strabismic patients were operated between January 2000 and May 2005; five patients were male, seven female. The age ranged between 24 and 68 years (mean 45.4 years).

A complete ophthalmological examination including uncorrected visual acuity (UCVA), best-corrected visual acuity (BCVA), manifest and cycloplegic refraction, anterior and posterior segment evaluation, intraocular pressure (IOP), corneal topography, ultrasonic pachymetry, pupillometry and macular cyclotorsion examination was performed.

Surgical procedure, refractive error, BCVA, surgical procedure and macular cyclotorsion are summarized (in Table 1).

A complete orthoptic examination was performed before surgery and at 2 months after surgery. The ocular alignment was measured with the alternate prism cover test (APCT) at 6m and 33cm and in the synoptophore. The ocular motility was evaluated with the alternate cover test in the nine directions of gaze. Binocular vision was measured with the 15 prism diopter (PD) and/or 4 PD test. Fusion or suppression range was measured at distance and at near with the prism bar and in the synoptophore. Suppression depth was measured with the Bagolini red filter bar. Stereoacuity was measured with the Titmus and Lang test and retinal correspondence was evaluated in the synoptophore. Orthoptic measurements are summarized (in Table 2).

The follow-up ranged from 5 months to 56 months (mean 18.1 months). The dominant eye was operated first in all patients of whom both eyes were operated (9 patients). The time between the two surgeries ranged from 1 week (4 patients) to 4 weeks (4 patients); only in one patient the time interval was one year because of interfering medical reasons.

All patients were high-risk patients as defined by Kowal (11). After orthoptic evaluation and positive trial with contact lenses all patients were considered "save" to undergo refractive surgery. However all patients were still warned about the risk of possible post-operative diplopia.

Table 1

Patient	Age/sex	Surgery	Preoperative refractive error		Preoperative BCVA		Macular torsion
			RE	LE	RE	LE	
NVDP	24/M	PRK BE	-0,25 -3,50x20	-1,50 -2,50x160	20/60	20/25	excyclotorsion LE
FV	55/M	Lasek BE	-2,50 -0,75x10	-3,50 -0,75x0	20/40	20/20	none
WV	33/M	Lasik BE	-4,75 -1,25x165	-4,25 -1,25x0	20/20	20/20	none
AD	43/M	Iris Claw BE	-9,50 -1,00x175	-9,00 -1,00x0	20/30	20/30	excyclotorsion BE
BH	39/F	Iris Claw BE	-14,00	-13,50	20/25	20/25	excyclotorsion BE
VSF	53/F	Iris Claw BE	+6,50 -0,50x0	+7,25 -2,00x0	20/25	20/40	none
GV	28/F	Iris Claw BE	+6,25 -1,50x0	+7,00 -1,50x0	20/32	20/20	none
MD	37/F	Iris Claw BE	+6,00 -1,25x110	+6,00 -0,75x50	20/30	20/25	excyclotorsion BE
MH	68/F	DTK BE	+2,00 -1,00x90	+2,50 -0,75x110	20/20	20/20	none
CS	57/M	DTK LE	-2,50 -0,50x125	+1,25 -0,50x0	20/20	20/20	none
MVG	46/F	Iris Claw LE	-1,75 -0,50x40	+7,50 -1,50x0	20/20	20/40	excyclotorsion LE
HJ	44/F	Iris Claw RE	-9,00 -1,25x160	-0,75x0	20/40	20/20	excyclotorsion RE

Table 2

Patient	Preoperative ocular alignment		Binocular vision		Ocular motility	
	Distance	Near	Fusion	Stereopsis	Pattern	Inferior oblique
NVDP	sc: RE: 20°LHT	sc: RE: 20°LHT	d: no	no	V	Overaction LE
	LE: 5°LHT	LE: 5°LHT	n: no			
	cc: RE: 20°LHT	cc: RE: 20°LHT				
	LE: 5°LHT	LE: 5°LHT				
FV	sc: 20°XT	sc: 30°XT	d: no	no	Normal	Normal
	cc: 16°XT	cc: 25°XT	n: no			
WV	sc: 25°ET	sc: 30°ET	d: no	no	Normal	Normal
	cc: 25°ET	cc: 25°ET	n: no			
AD	sc: 4°XT 4°LHT	sc: 12°XT 4°LHT	d: no	no	V	Overaction LE
	cc: 4°XT 4°LHT	cc: 12°XT 4°LHT	n: no			
BH	sc: 2°X(T) 2°RH(T)	sc: 8°X(T) 2°RH(T)	d: -6°/+10°	120"	V	Overaction RE
	cc: 2°X(T) 2°RH(T)	cc: 8°X(T) 2°RH(T)	n: -9°/+20°			
VSF	sc: 25°ET 4°LHT	sc: 30°ET 4°LHT	d: no	no	V	Overaction LE
	cc: 16°ET 4°LHT	cc: 20°ET 4°LHT	n: no			
GV	sc: 18°ET 4°RHT	sc: 25°ET 4°RHT	d: no	no	V	Overaction RE
	cc: 8°ET 4°RHT	cc: 12°ET 4°RHT	n: no			
MD	sc: 6°ET 4°RHT	sc: 25°ET 4°RHT	d: no	no	V	Overaction RE
	cc: 6°ET 4°RHT	cc: 12°ET 4°RHT	n: no			
MH	sc: 4°X	sc: 14°X(T)	d: -2°/+3°	60"	V	Normal
	cc: 4°X	cc: 14°X(T)	n: -6°/+15°			
CS	sc: 35°XT	sc: 40°XT	d: no	no	Normal	Normal
	cc: 35°XT	cc: 40°XT	n: no			
MVG	sc: 10°X(T)	sc: 14°XT	d: -4°/+3°	no	Normal	Normal
	cc: 10°X(T)	cc: 14°XT	n: no			
HJ	sc: 8°XT 6°RHT	sc: 6°XT 5°RHT	d: no	no	Normal	Normal
	cc: 8°XT 6°RHT	cc: 6°XT 5°RHT	n: no			

RESULTS

The refractive error improved in all patients. Some patients needed additional surgery. None of the patients lost visual acuity and in some patients the visual acuity improved (Table 3).

Little change in ocular alignment was seen after surgery. In some patients the deviation improved some degrees, in others it decreased by the same amount. Only in the two high anisometric patients (patient 11 and 12) the deviation became intermittent to latent resulting in an improvement of binocular vision. Patient 11 who had minimal peripheral fusion at distance preoperatively, developed postoperatively good peripheral and central fusion with stereopsis of 60 seconds of arc. Patient

12 who had no binocular vision preoperatively, developed peripheral fusion with stereopsis of 400 seconds of arc. Postoperative orthoptic results are summarized in (Table 4).

DISCUSSION

Refractive surgery did not change the ocular alignment. Binocular functions were only improved in the high anisometric patients. None of our patients had post-operative diplopia, binocular vision problems or dominance problems.

Extended orthoptic examination prior to refractive surgery is mandatory in at risk patients to prevent diplopia, binocular vision problems or domi-

Table 3

Patient	Preoperative refractive error		Postoperative refractive error		Preoperative BCVA		Postoperative BCVA	
	RE	LE	RE	LE	RE	LE	RE	LE
NVDP	-0,25 -3,50x20	-1,50 -2,50x160	-0,25x115	-0,50x145	20/60	20/25	20/30	20/20
FV	-2,50 -0,75x10	-3,50 -0,75x0	+1,00 -1,75x80	-0,75x0	20/40	20/20	20/40	20/20
WV	-4,75 -1,25x165	-4,25 -1,25x0	0,00	-0,25	20/20	20/20	20/20	20/20
AD	-9,50 -1,00x175	-9,00 -1,00x0	-1,00 -1,00x5	-0,50 -1,25x175	20/30	20/30	20/30	20/30
BH	-14,00	-13,50	-1,25 -0,50x100	-1,50 -0,75x60	20/25	20/25	20/20	20/20
VSF	+6,50 -0,50x0	+7,25 -2,00x0	0,00	+1,25 -1,50x20	20/25	20/40	20/25	20/40
GV	+6,25 -1,50x0	+7,00 -1,75x0	+0,75 -1,25x0	+1,00 -1,25x0	20/32	20/20	20/32	20/20
MD	+6,00 -1,25x110	+6,00 -0,75x50	+1,00 -1,75x115	-1,00x50	20/30	20/25	20/25	20/20
MH	+2,00 -1,00x90	+2,50 -0,75x110	+1,25 -1,75x100	+1,25 -1,00x115	20/20	20/20	20/20	20/20
CS	-2,50 -0,50 x125	+1,25 -0,50x0	-2,50 -0,50 x125	-0,50	20/20	20/20	20/20	20/20
MVG	-1,75 -0,50x40	+7,50 -1,50x0	-1,50 -0,50x40	+0,50 -1,5x60	20/20	20/40	20/20	20/30
HJ	-9,00 -1,25x160	-0,75x0	+0,50 -1,00x130	-0,75x0	20/40	20/20	20/40	20/20

Table 4

Patient	Preoperative ocular alignment		Postoperative ocular alignment		Preoperative		Postoperative	
	Distance	Near	Distance	Near	Fusion	Stereo	Fusion	Stereo
NVDP	sc: RE: 20°LHT	sc: RE: 20°LHT	RE: 20°LHT	RE: 20°LHT	d: no	no	d: no	no
	LE: 5°LHT	LE: 5°LHT	LE: 8°LHT	LE: 8°LHT	n: no		n: no	
	cc: RE: 20°LHT	cc: RE: 20°LHT						
	LE: 5°LHT	LE: 5°LHT						
FV	sc: 20°XT	sc: 30°XT	18°XT	25°XT	d: no	no	d: no	no
	cc: 16°XT	cc: 25°XT			n: no		n: no	
WV	sc: 25°ET	sc: 30°ET	14°ET	25°ET	d: no	no	d: no	no
	cc: 25°ET	cc: 30°ET			n: no		n: no	
AD	sc: 4°XT 4°LHT	sc: 12°XT 4°LHT	4°XT 3°LHT	14°XT 3°LHT	d: no	no	d: no	no
	cc: 4°XT 4°LHT	cc: 12°XT 4°LHT			n: no		n: no	
BH	sc: 6°X(T)2°RH(T)	sc: 8°X(T)2°RH(T)	2°X 2°RH	8°X 2°RH	d: -6°/+10°	120"	d: -8°/+10°	40"
	cc: 6°X(T)2°RH(T)	cc: 8°X(T)2°RH(T)			n: -9°/+20°		n: -9°/+20°	
VSF	sc: 25°ET 4°LHT	sc: 30°ET 4°LHT	16°ET4°LHT	16°ET4°LHT	d: no	no	d: no	no
	cc: 16°ET 4°LHT	cc: 20°ET 4°LHT			n: no		n: no	
GV	sc: 18°ET 4°RHT	sc: 25°ET 4°RHT	14°ET5°RHT	20°ET 5°RHT	d: no	no	d: no	no
	cc: 8°ET 4°RHT	cc: 12°ET 4°RHT			n: no		n: no	
MD	sc: 6°ET 4°RHT	sc: 25°ET 4°RHT	6°ET 3°RHT	8°ET 3°RHT	d: no	no	d: no	no
	cc: 6°ET 4°RHT	cc: 12°ET 4°RHT			n: no		n: no	
MH	sc: 4°X	sc: 14°X(T)	2°X	20°X(T)	d: -2°/+3°	60"	d: -4°/+4°	60"
	cc: 4°X	cc: 14°X(T)			n: -6°/+15°		n: -6°/+15°	
CS	sc: 35°XT	sc: 40°XT	30°XT	30°XT	d: no	no	d: no	no
	cc: 35°XT	cc: 40°XT			n: no		n: no	
MVG	sc: 10°X(T)	sc: 14°XT	8°X	12°X(T)	d: -4°/+3°	no	d: -6°/+7°	60"
	cc: 10°X(T)	cc: 14°XT			n: no		n: -9°/+20°	
HJ	sc: 8°XT 6°RHT	sc: 6°XT 5°RHT	2°XT 2°RHT	2°XT 2°RHT	d: no	no	d: -5°/+7°	400"
	cc: 8°XT 6°RHT	cc: 6°XT 5°RHT			n: no		n: -9°/+15°	

nance problems. Patients should be warned before refractive surgery about these risks. The dominant eye should always be operated first to avoid a switch of dominance.

REFERENCES BIBLIOGRAFIC

1. **Stidham D.B., Borissova O., Borrisov V., Prager, T.C.** (2002). Effect of hyperopic laser in situ keratomileusis on ocular alignment and stereopsis in patients with accommodative esotropia. *Ophthalmology*, 109 (6), 1148-1153.
2. **Nemet P., Levinger, S., Nemet A.,** (2002). Refractive surgery for refractive errors which cause strabismus. *Binocul Vis & Strabismus Q.* 17 (3), 187-190.
3. **Nucci P., Serafino M., Hutchinson A.K.** (2003). Photorefractive keratectomy for the treatment of purely refractive accommodative esotropia. *J. Cataract Refract. Surg.* 29, 889-894.
4. **Marmer R.H.** (1987). Ocular deviation induced by radial keratotomy. *Ann.Ophthalmol:* 451-452.
5. **Mandava N., Donnenfeld D.E., Owens P.L., Kelly S.E., Haight D.H.** (1996). Ocular deviation following excimer laser photorefractive keratectomy. *J. Cataract Refract. Surg.* 22, 504-505.
6. **Schuler E., Silverberg M., Beade P., Madel K.** (1999). Decompensated strabismus after laser in situ keratomileusis. *J. Cataract Refract. Surg.* 25, 1552-1553.
7. **Holland D., Amm M., de Decker W.** (2000). Persisting diplopia after bilateral laser in situ keratomileusis. *J. Cataract Refract. Surg.* 26, 1556-1557.
8. **Yap E.Y. & Kowal L.** (2001). Diplopia as a complication of laser in situ keratomileusis surgery. *Clinical and Experimental Ophthalmology* 29, 268-271.
9. **Kushner B.J. & Kowal L.** (2003). Diplopia after refractive surgery. *Arch. Ophthalmol.* 121, 315-321.
10. **Godts D., Tassignon M.J., Gobin L.** (2004). Binocular vision impairment after refractive surgery. *J. Cataract Refract. Surg.* 30, 101-109.
11. **Kowal L.** (2000). Refractive surgery and diplopia. *Clinical and experimental Ophthalmology* 28, 344-346.
12. **De Faber J.T.H.N. & Tjon-Fo-Sang, M.** (2001). *Strabismologic advice for the refractive surgeon.* Paper presented at the 26th meeting of the European Strabismological Association, Barcelona, Spain.

CAUSAS DE DIPLOPIA POSTERIOR A CIRUGÍA REFRACTIVA

DRAS. MARLENE VOGEL G.*, MARÍA CRISTINA UGRIN**

RESUMEN

Objetivos: Determinar las causas de diplopía en un grupo de pacientes sometidos a cirugía refractiva. Determinar el tratamiento requerido para la diplopía en los casos estudiados.

Metodología: Se enrolaron pacientes que consultaron por diplopía y tenían el antecedente de cirugía refractiva (LASIK, PRK o FACO de cristalino claro) en las Unidades de Estrabismo del Hospital de Clínicas de Buenos Aires, Argentina y IOPS de Santiago de Chile. Estudio oftalmológico y estrabológico completo.

Resultados: Se estudiaron 5 pacientes del Hospital de Clínicas y 6 pacientes del IOPS (2004-2005). En IOPS la incidencia de esta complicación fue de 0.22%

La causa más frecuente de diplopía fue el cambio del ojo fijador. Importante la torsión ocular en posición supina durante LASIK, como causa de error en corrección cilíndrica. En más de la mitad de los pacientes había antecedente de estrabismo previo a la cirugía. En la mayoría de los casos la presentación de la diplopía fue inmediata y en los pocos casos en que fue tardía correspondió siempre a desbalance de la relación CA/A en pacientes con ET parcialmente acomodativa. Más del 60% de los casos requirió cirugía de estrabismo y cerca de un 25% requirió prismas o penalización óptica.

Conclusiones: La diplopía posterior a cirugía refractiva es una complicación poco frecuente, habitualmente de presentación inmediata a excepción de las originadas en trastornos de la relación CA/A. Importante difundir a los cirujanos refractivos los pacientes de riesgo. La solución de la diplopía requirió cirugía de estrabismo y lentes para penalizar o prismas, no cumpliendo su objetivo de abandonar los lentes.

Es de interés la introducción de una nueva tecnología –el registro de iris– que permite identificar la rotación del globo ocular cuando el paciente adopta la posición supina durante la cirugía refractiva.

ABSTRACT

Purpose: The aim of this study was to investigate the causes of diplopia in a group of patients who underwent Refractive Surgery. Secondly, the study evaluated potential treatments for these patients.

Methods: The participants were 12 patients who have diplopia and had undergone refractive Surgery (LASIK; PRK or clear lens extraction with refractive purposes). Six patients were enrolled in a Buenos Aires Hospital and 12 in IOPS. Complete ophthalmologic and strabologic studies were performed.

* Hospital Clínico de la U. de Chile. Instituto Oftalmológico Puerta del Sol (IOPS).

** Hospital de Clínicas de Buenos Aires, Argentina.

Results: In IOPS the incidence of diplopia was 0,22%, and the most frequent cause was the change of the "fixation eye" after LASIK surgery. Ocular torsion in supine position was an important cause of error in cylindrical correction. In more than half of patients there were antecedents of strabismus previous to surgery. In most cases, diplopia appeared immediately after surgery. In the few cases in which the onset of diplopia was delayed, there was an unbalanced CA/A ratio in patients with partially accommodative ET. More than 60% of cases, strabismus surgery and about 25% required prisms or optical penalization.

Conclusions. Diplopia following refractive surgery is a very infrequent complication. When occurs, it shows up immediately, excepting those cases with an altered CA/A ratio. This is an important feature to have in mind when evaluating the risk of refractive surgery. Finally, to correct diplopia, it was necessary to conduct strabismus surgery and prisms or penalization lenses, which of course is an undesired result of the refractive surgery, whose main purpose it to get ride of glasses. It seems interesting the development of a new tool: the IRIS record, which evaluates the rotation of the eyeball in supine position when undergoing refractive surgery.

OBJETIVOS

- determinar las causas de diplopia persistente en un grupo de pacientes sometidos a cirugía refractiva
- determinar el tratamiento requerido para la diplopia en los casos estudiados

METODOLOGÍA

Estudio prospectivo 2004 a octubre 2005, realizado en la Unidad de Estrabismo del Hospital de clínicas de Buenos Aires e Instituto Oftalmológico Puerta del Sol (IOPS), Santiago de Chile. En este último, todos los pacientes con diplopia fueron evaluados por un mismo observador. Se estudiaron pacientes con diplopia persistente de más de 1 mes de duración que tenían antecedente de cirugía refractiva LASIK, PRK o FACO con LIO de cristalino claro.

En todos los casos se realizó anamnesis actual y remota completa (cuando fue posible, se obtuvo la refracción preoperatoria, subjetiva y cicloplégica y protocolos quirúrgicos). En todos los pacientes se realizó examen oftalmológico completo y estudio sensorio motor de estrabismo (test de estereopsis para cerca con TNO y titmus y test de Worth para lejos).

RESULTADOS

Se enrolaron 11 pacientes: 5 en el Hospital de Clínicas y 6 IOPS. Un 36,4% Hombres y 63,6% Mu-

jer. El rango de edad fue de 21-58 años. Un 54,5% entre 20-40 años.

Un 54,6% de los pacientes tenía antecedente de estrabismo previo a la cirugía refractiva. Se realizó LASIK/PRK en un 81,8% y FACO (18,2%)

En IOPS se realizaron un total de 2.249 cirugías 2004-octubre 2005; la incidencia de la complicación fue de $6/2.249 = 0.22\%$

La distribución de las causas de diplopía se muestra en la (Tabla 1). La causa más frecuente fue el cambio del ojo fijador.

Uno de estos pacientes corresponde a un adulto de 28 años, sin antecedentes de estrabismo, cirugía refractiva de un ojo portador de astigmatismo mixto. La agudeza visual no corregida para lejos resultó mejor que la del ojo no operado. La fijación preferente de lejos con el ojo operado puso de manifiesto una paresia de IV nervio no diagnosticada, produciendo una hipotropía del ojo no parético. Requirió cirugía de estrabismo para corregir la diplopia.

En dos casos se produjo mejor agudeza visual de lejos del ojo no dominante, no pudiendo suprimir el ojo dominante. Un caso requirió prismas y el otro caso penalización, logrando monovisión.

Es interesante el caso de una paciente portadora de astigmatismo mixto simétrico bilateral, que experimentó LASIK OD sin registro de iris (+0.75 esf = -4.00 cil 12°), presentando un error en la corrección de la ametropía (+0.75 esf = +2,00 cil 110°). El segundo ojo fue operado con registro de iris. Durante esta cirugía, se observa la rotación del ojo izquierdo en 7,3 grados. La causa del error sería la torsión del OD en posición supina no detectada durante la primera cirugía.

Tabla 1
DISTRIBUCIÓN DE LAS CAUSAS
DE DIPLOPIA EN LOS PACIENTES
ESTUDIADOS

CAUSA	Nº	%
CA/A	2	18,2
(T)	3	27,3
Cambio Ojo fijador	4	36,3
no supresión	1	9,1
Cambio eje cilindro	1	9,1
Total	11	100

Tabla 2
DISTRIBUCIÓN DE LOS TRATAMIENTOS
APLICADOS PARA ELIMINAR
LA DIPLOPIA EN LOS CASOS ESTUDIADOS

TRATAMIENTO	Nº	%
Cirugía	7	63,6
Prismas	1	9,1
Retoque LASIK	1	9,1
penalización	2	18,2
Total	11	100

La diplopía se presentó en 63,6% antes del mes de la cirugía (inmediata) y en un 18,2% después del primer mes postoperatorio. Los casos de presentación tardía correspondían a pacientes portadores de estrabismo convergente parcialmente acomodativo que habían experimentado cirugía del ángulo residual de la endotropía, usuarios de lentes con subcorrección de hipermetropía. En los casos estudiados, la refracción postoperatoria presentó un cambio miópico. Se presentó una exotropía en ambos casos por desbalance de la acomodación convergencia.

La (Tabla 2) muestra la distribución de los tratamientos requeridos por los pacientes estudiados para erradicar la diplopía. La mayor parte requirió cirugía de estrabismo y un caso, retoque del LASIK. El resto de los casos, uso de prismas y penalización óptica, de tal forma que no cumplieron su objetivo de abandonar los lentes.

CONCLUSIONES

Del presente estudio podemos concluir que la diplopía posterior a cirugía refractiva es una compli-

cación poco frecuente, habitualmente de presentación inmediata a excepción de las originadas en trastornos de la relación CA/A.

Del estudio, se observa que más de la mitad de los casos tenía antecedentes de estrabismo, el cual estaba registrado en la ficha clínica del cirujano refractivo y no fue considerado en el plan quirúrgico refractivo. De aquí la importancia de difundir los factores de riesgo de diplopía posterior a cirugía refractiva.

Gran parte de los casos requirió cirugía para solucionar la diplopía y los que no la necesitaron tuvieron que usar prismas o penalización óptica, no cumpliendo su objetivo de abandonar los lentes.

Es de interés la introducción de una nueva tecnología –el registro de iris– que permite identificar la rotación del globo ocular cuando el paciente adopta la posición supina durante la cirugía refractiva. La falta de corrección de la rotación experimentada llevará a error en la magnitud de la corrección del cilindro, lo que puede requerir reoperaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Kowal L, Battu R, Kushner B.** Refractive surgery and strabismus. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2005 Feb; 33(1): 90-6.
2. **Kushner BJ, Kowal L.** Diplopia after refractive surgery: occurrence and prevention. *Arch Ophthalmol.* 2003 Mar; 121(3): 315-21.
3. **Holland D, Amm M, de Decker W.** Persisting diplopia after bilateral laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg.* 2000 Oct; 26(10): 1555-7.
4. **Domingo Gordo B, Merino Sanz P, Arreola Velasco L, Acero Pena A, Luezas Morcuende JJ, Gomez De Liaño R, Sanchez P.** Post-cataract surgery diplopia: etiology and treatment. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2000 Sep; 75(9): 581-7.
5. **Schuler et al.** Decompensated strabismus alter laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 1999; 25: 1552-1553.
6. **Mondava et al.** Ocular deviations following excimer laser photorefractive keratectomy. *J Cataract Refract Surg* 1996; 22: 504-505.
7. **Kushner BJ.** Fixation switch diplopia. *Arch Ophthalmol.* 1995 Jul; 113(7): 896-9.

ESTUDIO DE LAS CÉLULAS NATURAL KILLER COMO MARCADOR INMUNOLÓGICO EN PACIENTES CON OFTALMOPATIA DISTIROIDEA

DRES. SILVIA MOGUEL¹, NORMA MICHEL, ISAIS CORTÉS, RICARDO GUIDO

RESUMEN

Objetivo: Analizar la correlación e influencia inmunológica de las células "Natural killer" con el desarrollo de la oftalmopatía distiroidea.

Método: Se incluyen 30 pacientes, estudiándose con tomografía computada de órbita y resonancia magnética, estudio hormonal e inmunológico.

Resultados: 83.33% sexo femenino y 16.6% masculino. Edad promedio 39.97 años, 57.7% con enfermedad tiroidea controlada, complemento C3 11.16 y C4 26.54, Natural Killer basal 437.93 (rango 350-715) y posterior a tratamiento 308.1 (rango 188-405). Se demostró por imagen compromiso a músculos en el 77% sin diagnóstico.

Conclusiones: La lesión muscular se correlacionó con el estado inmunológico del paciente incluso sin exoftalmos. La mejoría de las células NK con el tratamiento inmunosupresor fue evidente y se sugiere una estrecha relación con el desarrollo de anomalías musculares y estrábicas. Es importante en todo paciente distiroideo integrar un diagnóstico inmunológico y estrabológico temprano.

Palabras clave: Enfermedad de Graves, células Natural killer, estrabismo, oftalmopatía distiroidea.

ABSTRACT

Objective: To analyze the immunological activity of Natural killer cells in Graves disease.

Method: We studied 30 patients without strabismus. Orbital tomography, magnetic resonance hormonal and immunological tests were included.

Results: 83.33% female, 16.6% male. Age: 39.97 years old. 57.7% of patients had normal hormonal levels. Natural killer 437.93 pre-treatment, and 308.1 post treatment. Muscle damage was demonstrated in 77% of cases.

Conclusions: We demonstrated a correlation between muscle damage and immunological disorders without an important exoftalmos. Improvement with corticoid therapy of natural killer cells levels was evident and a close relationship with the development of muscular anomalies and strabismus is suggested. In all Graves patients it is important to integrate an early immunological and strabismological diagnosis.

Key words: Graves disease, Natural killer cells, strabismus, thyroid.

¹ Jefe del Departamento de Estrabismo. Centro Médico Nacional 20 de noviembre. Gabriel Mancera 1023, Col. Del Valle, México, D.F. Email: smoguel@prodigy.net.mx. Tel/Fax: 53350176.

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Grave fue descrita por primera vez en 1825 por Parry⁽¹⁾. Se caracteriza por bocio difuso, tirotoxicosis, oftalmopatía y orbitopatía infiltrativa. Se considera una enfermedad autoinmunitaria de causa desconocida, con predisposición familiar (15% de los pacientes tienen un familiar cercano con la misma enfermedad y casi 50% de los familiares tienen anticuerpos antitiroideos circulantes). Los cambios inmunes registran anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea (TPO) (el antígeno microsomal), la tiroglobulina (TG) y el receptor de la hormona estimulante del tiroides (TSRH).

Las células "Natural Killer" (NK) representan una sub-población de linfocitos que se encuentran en la sangre y tejidos linfoides; son linfocitos grandes con numerosos gránulos citoplasmáticos, razón por la cual se les ha denominado "linfocitos grandes granulares". Al igual que los de los linfocitos T citolíticos (CTL) contienen perforina, granzimas y proteoglicanos y pueden lisar osmóticamente a las células diana e inducir la muerte celular apoptótica a través de las vías perforina/granzima B. Las células NK son capaces de matar algunas células tumorales sobre todo de origen hematopoyético, y células normales infectadas por virus^(1,2).

En un estudio realizado por Bossowski concluye que la distribución anormal de las CD16/56 (CD3-CD3+) y los linfocitos T g/d en la sangre periférica en niños y adolescentes sin tratamiento para la enfermedad de Graves sugiere su papel en el desarrollo autoinmune⁽¹⁾. Rojano *et al.* observaron que los porcentajes de las células CD16/56 en poblaciones después de terapia hormonal tiroidea permaneció bajo en comparación con los pacientes de control sanos. Subrayaron que el rol de estas subpoblaciones de células son un marcador pronóstico en la evolución de la enfermedad de Graves^(3,4,5,6).

La oftalmopatía es un trastorno específico de la enfermedad de Graves no vinculado al grado de hipertiroidismo sino a complejas alteraciones de patogenia autoinmunitaria, con infiltración de tejido retro-orbitario y miopatía extraocular; es evidente en un 50% de los pacientes, pero por estudios de imagen se revelan cambios como engrosamiento de los músculos extraoculares y aumento de la grasa retro-orbitaria en casi todos los pacientes incluyendo aquellos en que los cambios clínicos son míni-

mos o ausentes. El dato más característico es la aparición de exoftalmos que puede acompañarse de congestión vascular, quemosis, epifora, aumento de la tensión intraorbitaria y paresia de los músculos oculomotores con estrabismo y diplopia.

Para el diagnóstico precoz de la Oftalmopatía hemos desarrollado un protocolo para analizar la correlación e influencia inmunológica de las células "Natural killer" como marcador inmunológico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, longitudinal, descriptivo y prospectivo, en el que se incluyeron 30 pacientes con oftalmopatía distiroidea, de junio del 2004 a agosto del 2005, los cuales se integraron previo consentimiento informado. A todos se les realizó: exploración oftalmológica completa, tomografía axial de órbita, perfil tiroideo, perfil de complemento (C3 70 a 160mg/dl- C4 20 a 40 mg/dl) y células Natural Killer (con citómetro de flujo 150 a 225 LU). Estudios basales y control de 6 meses.

Se identificó el estado distiroideo y se gradificó según la Clasificación de las Alteraciones oculares de la American Thyroid Association, leve: grados 1-2, moderada 3-4 y severa 5-6. El estado hormonal de los pacientes se registró como eutiroides, hipotiroideo e hipertiroideo.

RESULTADOS

De los 30 pacientes 83.33% eran del sexo femenino y 16.6% masculino. La edad promedio fue de 39.97 años, la exoftalmometría promedio fue 20.65, la presión intraocular fue de 14.3, complemento C3: 11.16 y C4: 26.54, las Natural Killer basal 437.93 (rango 350-715) y a los 6 meses posterior a tratamiento 308.1 (rango 188-405) (Fig. 1).

Se registraron eutiroides 36.6% de los cuales 3 recibieron yodo 10% y tiamazol, hipertiroideos 43.3%, el 40% se trataron con tiamazol y el 3.3% con Yodo, hipotiroideos 20% todos tratados con Yodo.

La alteración de los músculos extraoculares a nivel tomográfico: lesión a un solo músculo recto medial: 3.33%; lesión a 2 músculos: recto medial más recto inferior 43.33%; lesión a 3 músculos: recto medial, recto inferior y recto externo 16.66%,



**NUEVA GENERACIÓN EN
EQUIPOS OFTALMOLÓGICOS**

AR-330A / 310A



AR-20 / ARK-30



ARK-530A / 510A

energía x.p.p.p

Si no puedes
 leer este texto,
 y a medida
 que vas leyendo
 más cerca,
 todo se empieza
 a poner más complicado
 y no distingues nada...

W.A.V.E. Technology
 Rotter & Krauss
 Representante exclusivo
 de Essilor en Chile

Mayor nitidez en visión
 lejos, incluso en condiciones
 de baja luminosidad.

Mayor precisión en visión
 intermedia, campos de
 visión un 30% más amplios.

Mayor flexibilidad en visión
 cercana, con una postura
 mucho más cómoda y con
 menos ajustes en tareas
 como leer.

NUEVO Varilux Physio

Visión en Alta Resolución

La lente multifocal progresiva con una claridad visual nunca antes vista.

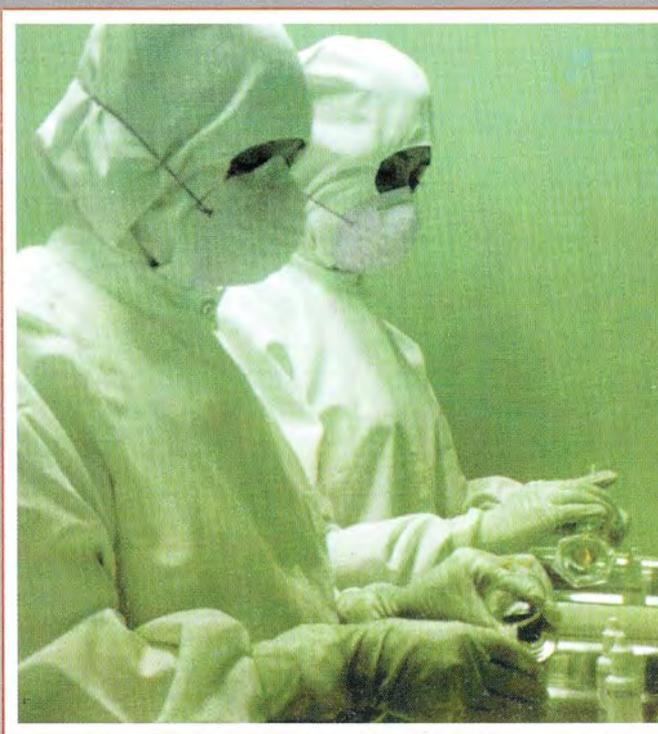


FARMACIA RECCIUS S.A.

Prestigio y Experiencia Desde 1894

**SIEMPRE AL SERVICIO
 DE LA OFTALMOLOGIA NACIONAL**

Ofrece al cuerpo de médicos oftalmólogos la más variada gama de colirios y ungüentos oftálmicos para su preparación en Recetario Magistral.



SAN ANTONIO 229. FONOS: 6333104 - 6392131 - FAX: 6337707
 SANTIAGO DE CHILE

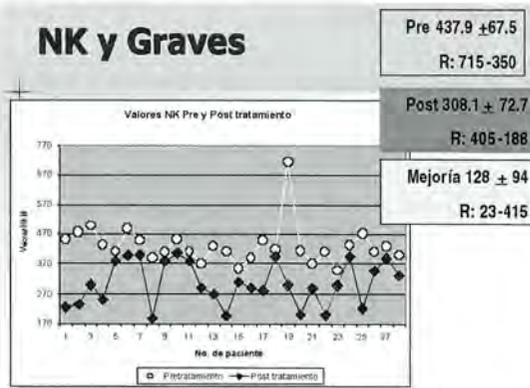


Fig. 1. Resultados de células Natural killer pre y post tratamiento tiroideo e inmunosupresor.

recto medial, recto inferior y recto superior 10%; lesión a 4 músculos: recto medial, recto inferior, recto externo y superior 3.33%; sin afectación muscular o normal 23.33%.

Limitación a la supra, infra y abducción 20%, exotropía 3.33%, endotropía 6.66%, sin alteraciones 70%. Músculo extraocular más afectado de manera individual: Recto medial: 76.65%, recto inferior 73.3%, recto externo 16.6, recto superior 10%. Clasificación de la American Thyroid Association (ATA): Grado 1 leve, 77%, grado 3 moderado, 17%, grado 4, 6%.

DISCUSION

La enfermedad de Graves es una enfermedad tiroidea autoinmune. En nuestro estudio encontramos predominio en sexo femenino y edad promedio en la cuarta década de la vida; es notorio encontrar pacientes de 13 años. La enfermedad ocular fue variable; encontramos pacientes con enfermedad desarrollada pero otros con datos tan incipientes que no permiten la sospecha de orbitopatía distiroidea, si no se estudian intencionalmente todos los signos o bien a través de la exploración estrabológica detectar pequeñas incontinencias que son totalmente asintomáticas para los pacientes y que en ciertas situaciones son difíciles de diferenciar con la normalidad.

Cercano al 60% de pacientes tienen resuelto el estado tiroideo, podemos ver la falta de correlación entre el adecuado control tiroideo y el desarrollo de la enfermedad orbitaria.

Las imágenes precoces topográficas y de resonancia nos permitió diagnosticar al músculo mayormente afectado: el recto medial, seguido por el recto inferior, siendo incluso el primero afectado el medial, pero que probablemente no genera un síntoma evidente para el paciente; en cambio en un alto porcentaje la suma de ambos músculos afectados permite ya la génesis de un estrabismo que aunque fórico pueda ofrecer ya un diagnóstico más evidente a la clínica, seguramente por la afección sumada de la desviación vertical causada por la hipertonía del recto inferior más su acción aductora y esto aunado a la hipertonía del recto medial, favoreciendo el desarrollo de la endotropía y de la hipotropía.

La afectación hasta en un 20% del recto externo puede ser observada incluso con la aparición de limitaciones pequeñas de abducción que pasan generalmente desapercibidas y que nos alertan a la afectación de éste músculo que con la falla de relajamiento adecuado del recto medial impiden la completa rotación del ojo hacia los movimientos de abducción, llegándose a ver sustituido por un pequeño movimiento nistagmoide al finalizar la mirada lateral y que pueden ser correlacionadas por la afectación topográfica; por ende es un signo clínico temprano de gran utilidad. Otro signo observado durante el movimiento de lateroversión es la intrusión de sacadas cortas que sustituyen al movimiento lineal y homogéneo.

Por regla general los estrabismos pasaron subclínicos y en varios de ellos se identificaron únicamente por la exploración; son estrabismos compensados a través de una capacidad fusional alta, lo cual también es explicado por el establecimiento lento y progresivo de la enfermedad que permite la adaptación sensorial del paciente al mismo.

El 70% de pacientes sin evidencia clínica se correlaciona con el 23% de normalidad en imágenes topográficas por lo que es confiable en el diagnóstico de la lesión muscular la identificación de limitaciones de movimiento o forias que cursan de manera subclínica (Fig. 2). A través de éste diagnóstico fueron re-ubicados hasta un 17% de pacientes del grado 1 al grado 3 de la clasificación de enfermedad distiroidea ya que se demuestra el compromiso muscular antes de la aparición de un estrabismo y con una media de 20 en el exoftalmos. Esto nos permite discrepar con esta misma

NK y Graves



Fig 2; Pérdida de fibras musculares (densidad 3.7) en músculo recto inferior

Fig. 2. Imagen de músculo recto inferior donde se observa pérdida de células musculares en el vientre.

clasificación, que sin restar méritos a su utilidad, pueda hacer inadecuadamente confundir al médico en los niveles de su paciente, ya que aún sin un exoftalmos evidente y grave puede haber ya repercusión importante a los músculos extraoculares, que como hemos revisado previamente cursan con una patología aumentada a sólo el proceso infiltrativo que sufre la grasa retro ocular.

Hemos encontrado positividad importante en el resultado de las células Natural Killer con niveles altos y rangos arriba de los 700 lo que explica el fenómeno autoinmune de esta enfermedad y se correlaciona más con la alteración muscular que con el exoftalmos; probablemente la hiperactividad de las células NK genera un mayor compromiso a células diana del paciente incrementando la lisis y la circulación de cininas que a su vez empeoran el cuadro inflamatorio. Como podemos observar, ambos cuadros, el inmunológico y el muscular se encuentran en un estado evolutivo más común que el desarrollo del exoftalmos. Pudimos demostrar también la respuesta adecuada de los pacientes al tratamiento regulador hormonal que logró disminución de los niveles de NK, no así de complemento; esta disminución fue especialmente evidente con el uso de tratamiento corticoideo del tipo de la prednisona. Por lo que pensamos que una manera fácil de vigilar la enfermedad autoinmune evolutiva es por vigilancia de los valores de NK.

CONCLUSIONES

Se demuestra la importancia de determinar el diagnóstico de enfermedad inmunológica en el paciente con enfermedad de Graves, y diagnosticar de manera precoz las alteraciones musculares que pueden preceder al exoftalmos. Este diagnóstico se realiza con mayor precisión con pruebas de imagen.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Bossowski A, Urban M, Stasiak-Barmuta A.** Analysis of Circulating T g/d Lymphocytes and CD16/56 Cell populations in Children and Adolescents with Graves' Disease. *Pediatr Res* 2003; 54:425-429.
2. **Ajjan Ra, Kemp EH, Waterman EA, Watson PF, Endo T et. al.** Detection of binding and blocking autoantibodies to human sodium-iodine symporter in patients with autoimmune thyroid disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2000, 85:2020-2027.
3. **Rojano J, Sasian S, Gavilan I, Aguilar M, Escobar L, et. al.** Serial analysis of the effects of methimazole or radical therapy on circulating CD16/56 subpopulation in Graves disease. *Eur J Endocrinol* 1998, 139:314-316.
4. **Corrales J, Lopez A, Ciudad J, et. al.** The distribution of the major peripheral blood T,B, and NK cell subsets does not predict the clinical outcome of Graves disease patients after methimazole therapy. *J Biol Regul Homeost Agents* 2000, 14:193-199.
5. **Aust G, Lehmann I, Heberling H.** Different immunophenotype and autoantibody production by peripheral blood and thyroid-derived lymphocytes in patients with Graves disease. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1996, 104:50-58.
6. **Tezuka H, Eguchi K, Fukuda T, Otsubo T, Kawabe Y et. al.** Natural killer and natural killer-like cell activity of peripheral blood and intrathyroidal mononuclear cells from patients with Graves diseased. *J Clin Endocrinol Metab* 1988, 66:702-707.

ESTRABISMO EN ORBITOPATÍA DE GRAVES

DRES. HERNÁN ITURRIAGA¹, IVÁN VILLASECA²,
ANABELLA VALENZUELA³, DIEGO OSSANDÓN⁴

RESUMEN

Introducción: La fibrosis y contractura muscular determina la aparición de un estrabismo restrictivo.

Objetivo: Describir aspectos clínico-radiológicos y resultados quirúrgicos en una serie de pacientes.

Materiales y Métodos: Estudio retrospectivo de 22 pacientes operados en 2 centros clínicos entre 1990 y 2005 con tabulación de datos clínicos, mediciones en 9 posiciones, ducciones, resultados quirúrgicos y complicaciones. Además análisis doble-ciego clínico-radiológico.

Resultados: Mayor prevalencia en mujeres (88%), (x) edad 57 años, síntoma inicial diplopía (100%). Compromiso muscular RI (72%), RM (63%), RS (22%), RL (9%). Grupos más frecuentes: RM bilateral (18.2%) y RI unilateral (16%). Resultado postoperatorio excelente (sin diplopía) 75%, satisfactorio (sin diplopía con prismas) 23% y malo (diplopía permanente) 2%. Correlación clínico-radiológica exacta (45%) y del principal músculo afectado (100%). Complicaciones: 33% ptosis palpebral inferior y 9.5% neuropatía óptica compresiva.

Conclusión: El manejo estrabológico adecuado en orbitopatía de Graves otorga en un alto porcentaje una mejoría de sus síntomas y mejor calidad de vida.

ABSTRACT

Introduction: Fibrosis and muscular contracture results in restrictive strabismus.

Objective: Describe clinical – radiological features and surgery results in a group of patients.

Methodology: Retrospective study of 22 surgical patients treated in 2 ophthalmology institutions between 1990 and 2005. Clinical data, 9 positions and duction study, surgical results and finally incidence of complications were all assessed. Also a double-blind clinical – radiological correlation was performed.

Results: Female were more affected (88%), mean age 57 years, initial symptom was diplopia in every case. Muscle involvement IR (72%), MR (63%), SR (22%), LR (9%). Most frequently muscle associations: both MRs (18.2%) and unilateral IR (16%). Postoperative results: excellent (diplopia free) 75%, satisfactory (diplopia corrected with prisms) 23%, bad (persistent diplopia) 2%. Exact clinical – radiological correlation (45%), mayor affected muscles correlation (100%). Complications: inferior palpebral ptosis (33%) and compressive optic neuropathy.

Conclusions: Adequate strabismus management in Graves Orbitopathy gives the patient symptomatic relief and better life quality in a high percentage of cases.

¹⁻⁴ Fundación Oftalmológica Los Andes.

² Clínica Oftalmológica L. Pasteur.

³ Clínica Las Condes.

INTRODUCCIÓN

La orbitopatía distiroidea es la primera causa de estrabismo restrictivo en adultos y su frecuencia en cohortes alcanza el 42%⁽¹⁾. Se caracteriza por la aparición de una alteración restrictiva de la motilidad ocular secundaria a la fibrosis y contractura de los músculos extraoculares. El compromiso habitualmente es bilateral y afecta múltiples músculos⁽²⁾, lo cual es evidenciable en el estudio radiológico del paciente. El TAC, mediante cortes transversales y longitudinales, muestra claramente el engrosamiento muscular, el grado de compromiso, el grupo de músculos afectados y finalmente el efecto de "crowding" orbitario a nivel del apex.

El objetivo del siguiente estudio es describir las características clínicas y los resultados quirúrgicos de una serie de pacientes estudiados y tratados por los autores. Además se practicó un análisis doble-ciego de correlación entre el cuadro clínico estrabológico y las imágenes en el TAC.

METODOLOGÍA

Estudio retrospectivo de 22 pacientes atendidos y operados en 2 centros oftalmológicos de Santiago, Chile, entre 1980 y 2005. Se tabularon datos clínicos, prisma cover test en 9 posiciones de mirada y estudio de ducciones. Los resultados quirúrgicos se clasificaron en excelente (sin diplopia), satisfactorio (diplopia que corrige con prismas) y malo (diplopia intratable).

RESULTADOS

El análisis clínico muestra, como es de esperar, una clara prevalencia del sexo femenino, con un 81%. El promedio de edad fue 57 años. Un 82% de los pacientes presentaba historia de hipertiroidismo tratado y eutiroidismo sólo en un 18%. El síntoma cardinal y motivo de consulta en todos los casos fue la diplopía. Sólo 4 pacientes habían sido sometidos a cirugía descompresiva orbitaria previamente (18%).

La frecuencia individual de músculo afectado al examen clínico fue: recto inferior (72%), recto medio (63%), recto superior (22%) y recto lateral (9%). Cuando el recto inferior estaba comprome-

Tabla 1
CATEGORIZACIÓN CLÍNICA. RM (RECTO MEDIO), RI (RECTO INFERIOR), RS (RECTO SUPERIOR), RL (RECTO LATERAL)

RM bilateral	18.2%
RI unilateral	16.0%
RM + RI bilateral	9.10%
RI bilateral	9.10%
RM + RI unilateral	9.10%
RI + RS unilateral	9.10%
Otros	27.0%

tido, el ojo contralateral mostró las siguientes frecuencias: recto inferior (58%), recto medio (50%), recto superior (26%) y recto lateral (16%).

La agrupación de músculos afectados en ambos ojos se denominó categorización clínica (Tabla 1).

Un 31% de los pacientes presentó desviaciones horizontales, 36% desviaciones verticales y un 33% desviaciones oculares mixtas. El promedio de desviación medida al prisma cover test (PCT) para lejos fue 40^Δ para estrabismos horizontales y 35^Δ para desviaciones verticales.

En 8 casos de compromiso bilateral de RIs, el 100% de los casos presentó desviaciones verticales < 20^Δ mientras que el 80% de los casos con compromiso unilateral mostraron desviaciones > 20^Δ ($p > 0.0058$).

El análisis de correlación clínico radiológico fue exacto sólo en el 45% de los casos, es decir, al estudiar el TAC en forma "ciega" la conclusión de músculos engrosados se correlacionó exactamente con el compromiso muscular al examen clínico. Ahora bien, cuando se consideró la afectación muscular principal al TAC y se comparó luego con la clínica la correlación fue del 100%. Es decir, El TAC aporta información adicional de músculos afectados no siempre evidenciables al examen clínico.

Se practicaron retrocesos musculares en rangos de 4 a 9 mm con cirugía ajustable en 52%, de las cuales 63% requirió finalmente ajuste.

El resultado quirúrgico final fue excelente en el 75%, satisfactorio en 23% y malo en el 2% de los pacientes.

La complicación postoperatoria más frecuente fue la retracción palpebral inferior (33%) a pesar

de la utilización de sutura de suspensión al ligamento cápsulopalpebral. Sólo 2 casos (9.5%) evolucionaron con una neuropatía óptica compresiva.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Graves es una patología autoinmune y como tal afecta con mayor prevalencia a mujeres con una proporción H:M de 1: 8-9⁽¹⁾. El hipertiroidismo es la condición sistémica claramente preponderante (82%) y su detección ha mostrado una clara temporalidad con el inicio del cuadro oftalmológico. Gorman *et al* describen en su serie de seguimiento que un 81% de los pacientes iniciaron su sintomatología ocular dentro de un rango de 18 meses de realizado el diagnóstico de hipertiroidismo⁽³⁾.

Los músculos recto inferior y recto medio son los más afectados ya sea en forma uni o bilateral. Jampolsky⁽⁴⁾ propone una explicación lógica: dichos músculos son los que más utilizamos en la vida cotidiana (lectura, caminar, etc.) y por lo tanto tenderían a contracturarse con mayor frecuencia.

Respecto al tipo de estrabismo y la magnitud del ángulo de desviación podemos concluir que las desviaciones verticales, horizontales y mixtas se presentan en iguales proporciones. La bilateralidad se asocia significativamente con la magnitud del estrabismo de forma que el compromiso bilateral de rectos verticales genera desviaciones de ángulo pequeño mientras que la afectación unilateral genera estrabismos verticales de ángulo grande. Por el contrario, la afectación bilateral de rectos medios, grupo de mayor frecuencia en nuestra serie, se asocia a endodesviación de ángulo grande. En presencia de un estrabismo vertical de ángulo pequeño (hipotropía < 20 dpp) se debe sospechar compromiso muscular bilateral asimétrico (rectos inferiores bilaterales)⁽²⁻⁵⁾.

El uso de suturas ajustables y su ventaja comparativa es un tema actualmente controvertido. Muchos autores avalan el éxito en un procedimiento quirúrgico con cirugía ajustable⁽⁶⁾. En este estudio no demostramos un mejor resultado final al comparar grupos con cirugía ajustable versus retrocesos convencionales. Factores determinantes a considerar son el test de ducción forzada una vez desinsertado el músculo y el compromiso muscu-

lar subclínico evidenciable al TAC. En el primer caso, si al desinsertar el músculo el test de ducción forzada continúa mostrando restricción, la causa probablemente es una fibrosis orbitaria posterior y el resultado del retroceso muscular no será el esperado. Por el contrario, si el test de ducción forzada se negativiza, el retroceso efectivamente corregirá la desviación preoperatorio⁽⁷⁾. Con respecto al estudio por imágenes, consideramos la TAC o RM un elemento de estudio preoperatorio fundamental que complementa al estudio clínico y ayuda en el plan quirúrgico. En este estudio demostramos que el TAC muestra en un 55% de los casos músculos afectados que no fueron pesquisados en el estudio clínico. Esto es importante si existe compromiso del antagonista directo o del antagonista del yunta del músculo a retroceder, ya que su retroceso puede resultar en una sobrecorrección postoperatoria no esperada. El uso de suturas ajustables o bien la reducción en la magnitud de retroceso pueden llevar a un alineamiento satisfactorio.

La principal complicación postoperatoria en los retrocesos de recto inferior fue la retracción palpebral inferior (33%) a pesar del uso de suturas de suspensión al ligamento capsulopalpebral en todos los casos. Sin embargo, esta técnica descrita y popularizada por Guyton, no ha demostrado ser infalible y de hecho la incidencia esperada de esta complicación sin su uso es cercana al 90%⁽⁸⁾ y no 33%. Concluimos que el uso de suturas de suspensión capsulopalpebral reduce la incidencia de retracción palpebral inferior a un tercio.

Finalmente cabe mencionar que el éxito quirúrgico obtenido en esta serie, 75% libre de diplopia y 98% con ayuda de prismas, es excelente y concordante con la literatura^(2, 8, 9).

CONCLUSIÓN

El manejo estrabológico adecuado en orbitopatía de Graves otorga al paciente en un alto porcentaje una mejoría de sus síntomas y mejor calidad de vida. El estudio con TAC se complementa con el examen clínico agregando información quirúrgicamente relevante. La retracción palpebral inferior no siempre puede prevenirse con suturas de sujeción al ligamento cápsulopalpebral. La neuropatía óptica compresiva es la complicación más grave y aun-

que poco prevalente debe sospecharse frente a engrosamientos musculares severos a nivel del apex orbitario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Bartley G., Fatourechí V. et al.** Clinical features of Graves Ophthalmopathy in an incidence cohort. *American Journal of Ophthalmology* 1996; 121: 284-290.
2. **Flanders M., Hasting M.** Diagnosis and surgical management of strabismus associated with thyroid related orbitopathy. *J Pediatr Ophthalmol and Strabismus*, 1997; 34: 333-340.
3. **Gorman CA et al.** Temporal relationship between onset of Graves Ophthalmopathy and diagnosis of thyrotoxicosis. *Mayo Clin Proc* 1983; 58: 515-519.
4. **Memorias del XIII Congreso del Consejo Latinoamericano de Estrabismo.** Acapulco, 1998. "Thyroid Miopathy", Arthur Jampolsky pp 303-308.
5. **Villaseca I.** La cirugía de estrabismo en la orbitopatía de Graves. *Arch Chil Oftalmol* 2002; 59: 9-14
6. **Jampolsky A.** Adjustable strabismus procedures. In *Symposium on Strabismus Trans.* New Orleans Acad. Ophthalm. St Louis, 1978: 321
7. **Mazow M.** Diagnosis and management of diplopia in thyroid eye disease. *American Orthoptic Journal* 1994; 44: 11-14
8. **Lueder G., Scott W., Kutschke P. et al.** Long term results of adjustable suture surgery for strabismus secondary to thyroid ophthalmopathy. *Ophthalmology* 1992; 99: 993-997
9. **Scott W., Thalaker JA.** Diagnosis and treatment of thyroid myopathy. *Ophthalmology* 1981; 88: 493-498

TORSIONES OCULARES. SEUDOHIPERFUNCION DE LOS OBLICUOS INFERIORES

DRES. LEÓN RODRÍGUEZ G.¹, PATRICIO GÓMEZ TOLEDO²;
TM. ALEJANDRA GONZÁLEZ SÁNCHEZ²; TM. MARÍA JOSÉ ORMEÑO FERNÁNDEZ²;
TM. SANDRA PIÑA SOTO²

RESUMEN

Se plantea que la extorsión bilateral produce modificaciones globales de las acciones de los músculos rectos que pueden determinar el desarrollo de una desviación tipo -V- y simular una sobreacción de los oblicuos inferiores, con elevación en adducción. El análisis del siguiente caso clínico sugiere los planteamientos anteriores. Se trata de una paciente con endotropía alternante, hipermetropía alta y astigmatismo, con doble elevación en adducción con lentes, la cual desaparece al retirarlos. Se obtiene ortoposición postoperatoria, con lentes persiste la elevación en adducción. El cuadro se mantiene estable desde los 6 años (fecha de la operación) hasta los 32 (último control). El diagnóstico de extorsión se hizo mediante el test de Maddox modificado y fotografías del fondo de ojo, la cual puso en evidencia una extorsión de 15° en cada ojo en PPM y una disminución total de 4° durante la adducción. Esta pérdida de extorsión produce una reconversión del movimiento horizontal en elevación con modificación de los planos de acción de los rectos medios y upshoot en adducción, sin sobreacción de los oblicuos inferiores, los cuales no se contraen en las miradas horizontales.

ABSTRACT

Bilateral ocular extorsion may produce global modifications on recti eye muscles' action with V pattern strabismus and bilateral upshoot, with apparent inferior oblique overaction. The report of the following case is supportive of this concept. We present a patient having alternant esotropia, high hyperopia and astigmatism, with bilateral upshoot with glasses, that disappears without them. The patient is orthophoric after surgical treatment. This patient remain in the same condition from the age of six (when she was operated on) until today (32 years old). The double red Maddox lenses and fundus photography were used to reveal a 15° bilateral extorsion diagnosis, and the further loss of abnormal torsion in extreme adduction. This degree of torsional change is converted in hyperdeviation, explaining the upshoot in adduction without any inferior oblique muscle overaction.

¹ Castellón 22, Dpto. 204, Concepción, Chile.

² Docentes Escuela de Tecnología Médica. Universidad San Sebastián. Concepción. CHILE.

INTRODUCCIÓN

Las torsiones oculares patológicas están muy ligadas al desarrollo de los Síndromes A – V, sin relación con una disfunción primaria de los músculos oblicuos. (1, 2)

Las torsiones oculares pueden tener dos causas: (3, 4, 5, 6)

I. Malformaciones faciales y orbitarias.

II. Desplazamiento rotacional de las inserciones de los músculos rectos, con rotación del fondo de ojo.

Cualquiera que sea la causa que da origen a una torsión ocular produce los mismos efectos, tanto en las posiciones de los globos oculares, como en los movimientos. Se deben a las modificaciones de los planos de acción de los músculos rectos.

I. Malformaciones faciales y orbitarias

Las malformaciones faciales y orbitarias, modifican las acciones de los músculos rectos horizontales y verticales dando origen a una **extorsión ocular** (3, 4, 5, 6).

EFFECTOS DE LA EXTORSIÓN

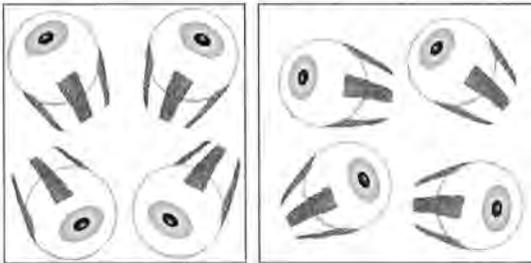


Fig. 1. Esquema de Guyton.

La extorsión da origen a una desviación en V con doble elevación en ADD. Se debe a la rotación de los planos de acción de los músculos rectos verticales y horizontales. La activación de los rectos verticales produce una desviación en V y la de los rectos horizontales el upshoot en ADD.

Rotación de los planos de acción de los músculos rectos

El recto medio se hace elevador y adductor, cuando el poder elevador del recto superior disminuye. El recto superior adquiere carácter extorsor

y depresor. El recto lateral asume una acción depresora y aumenta el poder adductor del recto inferior. De esta manera se origina una desviación tipo V. (16)

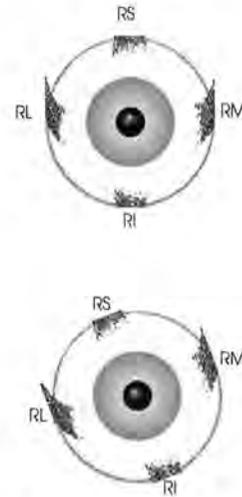


Fig. 2. Esquema de Spielmann.

II. Torsión ocular de causa muscular

Esta torsión no está relacionada con anomalías faciales ni orbitarias. Se debe al desplazamiento rotatorio de las inserciones de los músculos rectos, dando origen a las desviaciones A – V. Intorsión en las desviaciones tipo A y extorsión en las de tipo V. Este tipo de rotación se pone en evidencia por la rotación del fondo de ojo. (1, 26)

Es un hecho comprobado la relación entre la extorsión del fondo de ojo con la sobreacción del oblicuo inferior en los estrabismos en V. Igualmente la intorsión del fondo de ojo con la sobreacción del oblicuo superior en los estrabismos en A. La torsión es la causa del upshoot y downshoot en ADD en los estrabismos A – V, por rotación de los planos de acción de los músculos rectos horizontales.

Torsión sensorial

La alineación de los ojos se mantiene por acción de los músculos rectos y la convergencia fusional. Los músculos oblicuos son torsores y participan en la ciclovergencia fusional. El estímulo de la ciclovergencia fusional es la ciclodisparidad de la imagen retinal. La pérdida de la ciclofusión desencadena la torsión ocular. Las desviaciones oculares y la falta de visión en un ojo alteran el control de la

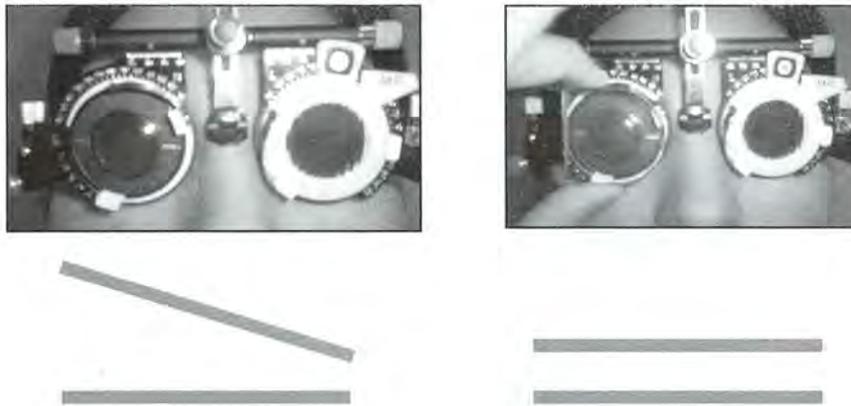


Fig. 3. arriba: Test de Maddox modificado; abajo: Corrección de la rotación por parte del paciente.

ciclovergencia y desencadenan una torsión sensorial. (8)

Adaptación sensorial

La rotación sensorial no produce molestias. La rotación ocular anatómica se adquiere antes de los siete años y logra desarrollar una adaptación sensorial del tipo correspondencia retinal rotacional anómala. Se presume que es un fenómeno de adaptación psicológica a la rotación ocular.

Diagnóstico de las torsiones oculares

El diagnóstico de las torsiones se hace fundamentalmente mediante tres exámenes:

1. Test de Maddox modificado
2. Test de Lancaster (espiralamiento)
3. Rotación del fondo de ojo

Test de Maddox modificado

Se usa un lente de Maddox rojo en cada ojo. Con la técnica clásica el paciente siempre ve la torsión, frente al ojo con cristal rojo, independientemente de cual es el ojo rotado. El paciente percibe la inclinación de una de las imágenes y la corrige rotando la montura de prueba. (15)

Test de Lancaster

La inclinación del test de Lancaster presume la existencia de una cicloversión, mientras mayor es la inclinación mayor es la torsión (espiralamiento). (9)

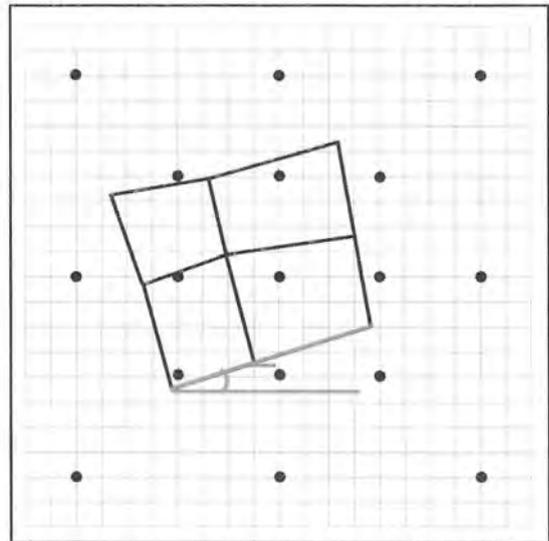


Fig. 4. El esquema del test de Lancaster muestra claramente la rotación típica del globo ocular, es el espiralamiento.

Rotación del fondo de ojo

La rotación anatómica del fondo de ojo se estudia comparando la posición relativa del nervio óptico y la fovea mediante la observación fotográfica del fondo de ojo. La torsión se determina por la intersección de la línea horizontal de la fovea y del nervio óptico. (1, 7, 11, 12, 13, 14)

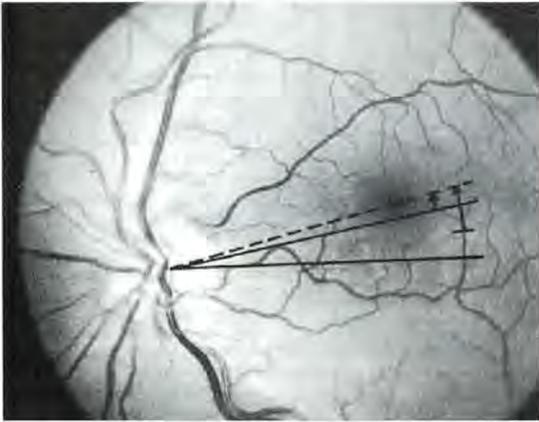


Fig. 5. Foto de fondo de ojo que muestra el ángulo de torsión.

Cambios de las rotaciones según dirección de la mirada

La extorsión y la intorsión disminuyen durante la adducción en los síndromes A – V. En las sobreacciones de los oblicuos superiores e inferiores se producen 4° de disminución al girar el ojo desde 30° de abducción a 30° de adducción. Como los músculos oblicuos no se contraen en las miradas horizontales, los grados de disminución de la extorsión que se producen al girar los ojos entre estas dos posiciones, se convierten en los mismos grados de hiperdesviación, dando origen a la pseudosobreacción de oblicuos inferiores y elevación en adducción. (16)

RESUMEN

Las desviaciones torsionales pasan inadvertidas a simple vista. Se ponen de manifiesto por la torsión del test de Lancaster, inclinación de las imágenes del test de Maddox y rotación del fondo de ojo. Las torsiones afectan los movimientos oculares por modificación de los planos de acción de los músculos rectos horizontales y verticales. Dan origen a pseudo sobreacciones o hipofunciones de los músculos oblicuos y se hace evidente una desviación A – V.

Los hallazgos de las variaciones de la torsión en las miradas horizontales (Guyton) y verticales (Loecke) con aumento de las torsiones en elevación y regresión en las miradas horizontales, demuestra

que la magnitud de las torsiones cambia en las diferentes posiciones de la mirada. (16)

CASO CLÍNICO

El siguiente caso clínico es un ejemplo demostrativo de lo que hemos planteado anteriormente. Se trata de una paciente que hemos controlado desde los 6 años hasta la actualidad, 32 años, cuyas características especiales nos han llevado a esta conclusión.

PRIMER CONTROL. Paciente de 6 años que presenta una esotropía derecha alternante. Portadora de una hipermetropía alta y astigmatismo hipermetrópico mediano. Presenta doble elevación en adducción con lentes. Resto de la motilidad sin alteraciones. No hay tendencia a la desviación en V. Se sugiere operar solo la parte horizontal.



Fig. 6. Primer control.

SEGUNDO CONTROL a los 8 años. Orttoposición con y sin lentes. Doble elevación en adducción con lentes. Resto del examen sin variación.



Fig. 7. Segundo control.

TERCER CONTROL a los 13 años. Sin lentes: orttoposición en PPM. No hay doble elevación en adducción. En dextroversión estrechamiento de ambas hendiduras palpebrales. Depresión del ojo derecho en abducción. Aumento de ambas hendiduras en levoversión.



Fig. 8. Tercer control.

CUARTO CONTROL a los 32 años. SIN LENTES. Orttoposición en PPM y depresión. Tendencia a la exodesviación en elevación. Escasa elevación de

ojo izquierdo en adducción. Maddox modificado: extorsión. Test de Lancaster: supresión.



Fig. 9. Cuarto control, sin lentes.

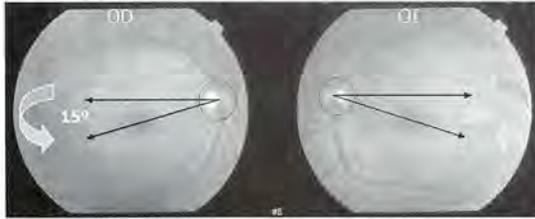


Fig. 10. Fotografía de fondo de ojo en PPM: Extorsión de 15° en cada ojo.

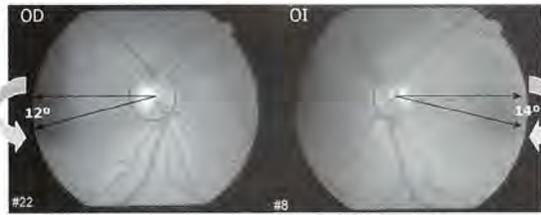


Fig. 11. En adducción de 30°, ojo derecho extorsión de 12° y 14° el izquierdo. Hay una pérdida de extorsión de 4°.

CUARTO CONTROL a los 32 años. CON LENTES: Orttoposición en PPM y depresión. En elevación leve tendencia a la exodesviación. Leve aumento de la elevación de ojo izquierdo en adducción.



Fig. 12. Cuarto control, con lentes.

CONCLUSIONES

1. Se trata de una pseudohiperfunción de los OIs secundaria a una extorsión bilateral, comprobada

con la fotografía del fondo de ojo y test de Maddox.

2. La extorsión en PPM de 15° en cada ojo disminuye en ADD de 30° a 12° y 14°. Disminución total: 4°
3. Esto explica el upshoot bilateral por conversión del movimiento horizontal en vertical secundaria a la modificación de los planos de acción de los RMs en la mirada hacia arriba.
4. Sin lentes la torsión no varía, no hay conversión del movimiento. No eleva lo que sugiere que se trata de una SEUDO HIPERFUNCIÓN de los OIs
5. Las variaciones descritas en los diferentes controles son propias de las extorsiones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Guyton DL:** Clinical assessment of ocular torsion. *Am Orthoptic J* 1983; 33:7-15.
2. **Villaseca A:** The A and V syndromes. *Am J Ophthalmol* 1961; 52:172-195
3. **Morax S:** Oculomotor disorders in craniofacial malformations. *J. Maxillofac Surg* 1984; 12:1-10.
4. **Diamond GR, Katowitz JA, Whitaker LA, Bersani TA, Bartlett SP, Welsh MG:** Ocular and adnexal complications of unilateral orbital advancement for plagiocephaly. *Arch Ophthalmol* 1987; 105:381-385.
5. **Bagolini B, Campos EC, Chiesi C:** Plagiocephaly causing superior oblique deficiency and ocular torticollis. A new clinical entity. *Arch Ophthalmol* 1982; 100:1093-1096.
6. **Robb RM, Boger WP:** Vertical strabismus associated with plagiocephaly. *J. Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1983; 20:58-62.
7. **Guyton D:** Discussion of Morton GV, Lucchese N, Kushner BJ: The role of funduscopy and fundus photography in strabismus diagnosis. *Ophthalmology* 1983; 90:1191.
8. **Guyton DL:** Ocular torsion: Sensorimotor principles. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1988; 226:241-245.
9. **Spielmann A, Spielmann AC:** The tilt of Lancaster Chart: An indirect qualitative and probably quantitative sign of cyclodeviation. *American Orthoptic J* 1997; Vol. 47:91- 98.

10. **Levine MH, Zahoruk RM:** Disk-macula relationship in diagnosis of vertical muscle paresis. *Am J Ophthalmol* 1972; 73:262-265.
11. **Morton GV, Lucchese N, Kushner BJ:** The role of funduscopy and fundus photography in strabismus diagnosis. *Ophthalmology* 1983; 90:1186-1191
12. **Kushner BJ:** The role of ocular torsion on etiology of A and V patterns. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1985; 22:171-179.
13. **Bixenman WW, von Noorden GK:** Apparent foveal displacement in normal subjects and in cyclotropia. *Ophthalmology* 1982; 89:58-62.
14. **Weiss JB.** Ectopies et pseudo-ectopies maculaires par rotation. *Bull Mém Soc Fr Ophtal* 1966; 79:329-349.
15. **Fray KJ:** Strabismus with a twist: Pre- and postoperative torsion. *American Orthoptic J* 2003; 53:12-19.
16. **Guyton D, Weingarten P:** Sensory torsion as the cause of primary oblique muscle overaction/ underaction and A- V- Pattern strabismus: Binocul Vis strabismus. Supplement to Vol. 9, number 3, summer, 1994.
17. **Jamposlky A.** Bilateral anomalies of the oblique muscles. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryn* 1957; 61:689-700.
18. **Nakamura T, Awaya S, Miyake S:** Insertion anomalies of the horizontal muscles and dysfunctions of the oblique muscles in the A – V patterns. *Acta Soc Ophthalmol Jpn* 1991; 95:698-703.
19. **Gobin MH:** Sagittalization of the oblique muscles as a possible cause for the “A”, “V” and “X” phenomena. *Br J Ophthalmol* 1968; 52:13-18.

LA AMBLIOPÍA BAJO LA NUEVA ÓPTICA DE LA BIOLOGÍA MOLECULAR

DRAS. MARÍA MAZA DE FUNES¹, ELENA MORENO DE MULET²

RESUMEN

La biología molecular muestra el desarrollo embrionario como una maravillosa coreografía celular de divisiones, movimientos y cambios de forma coordinados en el tiempo que, partiendo de una célula, cigoto, culmina formando un organismo. Sabemos que ocurre por la función coordinada de cascadas conducidas por una relación jerárquica entre proteínas reguladoras como los factores de transcripción. Este proceso no termina con el nacimiento, sino que continúa con el crecimiento y maduración del niño. En este trabajo proponemos correlacionar estos procesos moleculares, con lo tradicionalmente conocido sobre el tratamiento de la ambliopía, sobre todo en lo referido a la oportunidad y precisión de sus tiempos.

ABSTRACT

Molecular biology shows embryonic development as a beautiful cellular choreography of divisions, movements and changes of shape in a coordinated manner over time that beginning from a single cell, the egg, ends building up a complete organism. This "ballet" is the result of coordinated functions of cascades guided by a hierarchical relationship between regulatory proteins such as the transcription factors. This course continues after the birth. Our purpose is to correlate these molecular process with amblyopia treatment specially in regard to opportunity. This point of view contributes to understanding biological basis of treatment.

INTRODUCCIÓN Y FUNDAMENTOS DEL ENFOQUE

Kurt Simons, del Willmer Institute (Johns Hopkins University), en una comunicación electrónica dentro del Grupo de Discusión de la AAPOS⁽¹⁾ de este año, hizo una observación muy interesante. Según Simons, la dificultad en la interpretación de la mayor parte de la literatura acerca de la ambliopía, radica en que se basa en el análisis de métodos de tratamiento y de estadísticas, en las que no se pue-

den especificar y conocer muy bien algunos aspectos a los que agregamos otros que nos parecen importantes:

1. La edad real o momento biológico en que comenzó a actuar la causa de la ambliopía.
2. La evaluación adecuada de la agudeza visual (AV) en los niños preverbales.
3. La adecuada corrección de los vicios de refracción antes y durante el tratamiento.
4. La verdadera duración del tratamiento y especialmente su cumplimiento.

¹ email pydfuneslanet.com.ar Mendoza - Argentina Pedro B. Palacios 378 5500 Mendoza.

² email emulet ciudad.com.ar 9 de julio 21425500 Mendoza.

5. Si el tiempo de seguimiento fue suficiente para evaluar los resultados a largo plazo. Ante este panorama que puede parecer confuso, pero que es totalmente realista, nosotros hemos querido analizar el problema desde una óptica que muestra su complejidad desde su origen en el desarrollo.

En el siglo pasado⁽²⁾, dos formas de estudio con enfoques diferentes han sido fundamentales y un verdadero modelo para comprender cómo, distintas condiciones clínicas y experimentales modifican o modelan los circuitos nerviosos del encéfalo. Por un lado, la experiencia clínica que en los años 30 mostró que la cirugía de cataratas congénitas efectuada entre los 10 y 20 años de edad se acompañaba de una pérdida permanente de la capacidad de percibir formas, y por el otro, los experimentos en animales realizados por Hubel y Wiesel⁽³⁻⁴⁾, en los años sesenta y posteriores, referidos a los efectos de la privación de estímulos sobre el desarrollo de la percepción visual. Estos investigadores demostraron que las consecuencias estructurales y funcionales en el área visuocortical eran diferentes si se producían en etapas precoces del desarrollo o en etapas más tardías (descubrimiento que estableció la existencia del período crítico), y que eran diferentes con privación monocular y binocular. Estos trabajos fueron acompañados por numerosos estudios histológicos que permitieron descubrir alteraciones morfológicas⁽⁵⁾, pero ellas no explicaban la intimidad del proceso.

Por otra parte, en todos estos años, el estudio de una patología en la que la ambliopía es parte habitual, el estrabismo, llamó la atención porque se observaba agregación familiar, pero la misma no parecía tener un patrón mendeliano, donde la mutación de un único gen es responsable de la afección. En el año 2003, Parikh *et al.*⁽⁶⁾ encontraron mediante análisis de ligamiento ("linkage") un presunto locus de susceptibilidad al estrabismo en 7p22.1 en una de 7 familias con estrabismo no sindrómico estudiadas. En cambio el patrón multifactorial, en el cual como resultado de la adición de los efectos de múltiples genes y de factores ambientales, al pasar cierto umbral, producían la aparición de la afección, parecía ser más fácilmente la explicación para los casos familiares⁽⁷⁾. Ciertas ambliopías podrían tener el mismo comportamiento familiar. Sabemos entonces hasta ahora que no habría

un gen único responsable del estrabismo ni un gen único responsable de la ambliopía.

Hoy, la biología celular y molecular viene a ayudarnos en el esclarecimiento de este complejo tema. En efecto, ha comenzado a explicarnos la manera en que los genes trabajan desde la concepción para ir construyendo el organismo a través de una serie de procesos específicos que van generando células, tejidos y estructuras (biología del desarrollo).

Allí, en la jerga de los genetistas y biólogos moleculares aparecen algunos conceptos, como los de factor de crecimiento, receptores, células diana, factor de transcripción, cascadas, apoptosis, etc., que posiblemente pronto se instalen en la nuestra, la de los oftalmólogos interesados en los procesos del desarrollo correcto de la función visual.

Para comenzar, es importante aceptar que todos los procesos del desarrollo pre y postnatal son genéticamente determinados desde la concepción, aunque reciben una influencia importante del medio ambiente. El nacimiento es sólo un evento, que según las especies ocurre cuando el organismo en cuestión ha alcanzado distintos grados de madurez (pensemos en el canguro, las tortugas marinas, los gatos, los pollos, etc. comparados con el hombre).

La primera célula, el cigoto, contiene la misma información genética que cada una de las que conforman un organismo adulto. ¿Cuál es la diferencia entonces? El secreto está en los genes que cada célula está expresando ("encendidos"), ya que el resto los tiene "apagados".

¿Cómo se controla la expresión?⁽⁸⁻¹⁰⁾ La regulación de la expresión es ejercida por proteínas (codificadas por genes) que encienden, apagan, potencian o atenúan la expresión de otros genes, actuando en secuencia jerárquica, lo que constituye una *cascada de diferenciación*.

Los factores de crecimiento, por ejemplo, son proteínas, que van actuar en las células que tienen en su membrana el receptor adecuado. Esta no es cualquier célula, sino solamente aquella que se ha diferenciado, adquiriendo la cualidad de portar en su membrana el receptor específico y esto es una célula diana. La captación de un factor de crecimiento por una célula diana, desencadena una cascada de señales intracelulares que conducen al efecto propio de ese tipo de factor (proliferación celular, crecimiento, mantenimiento de la sobrevivencia, etc.).

De la misma forma se comportan otras proteínas, los neurotransmisores, a nivel de la sinapsis que ejercen su efecto en la neurona diana que tiene el receptor adecuado y la cascada que se desencadena se suele transducir en una señal eléctrica.

Los factores de transcripción también son proteínas reguladoras, pero actúan a nivel nuclear: Se ligan a porciones específicas del ADN, determinando que un gen se transcriba ("encienda") o deje de hacerlo ("apague").

Debemos tener claro que las proteínas mencionadas son codificadas por genes. Entonces resulta más fácil comprender que desde la concepción y bajo un control ejercido por programas moleculares genéticamente determinados, se produce un desarrollo neuronal que conduce a la formación del circuito retino cortical binocular (receptor, célula ganglionar, NGL y corteza) y, en la capa 4C de la corteza visual primaria, a la formación de las columnas de predominio ocular.

DISCUSIÓN: DESARROLLO DEL CIRCUITO RETINO CORTICAL BINOCULAR Y SU RELACIÓN CON LA AMBLIOPÍA

La percepción visual binocular depende del desarrollo correcto de ese circuito. Programas moleculares genéticamente determinados permiten a los axones encontrar el camino a sus neuronas diana dentro del inmenso universo de células del SNC en formación. Buena parte de este proceso ocurre con independencia de la actividad visual. Pero para el ajuste preciso del patrón final de las conexiones sinápticas a nivel cortical, se requiere la actividad neuronal que genera la experiencia sensitiva.

La decusación quiasmática de las fibras del nervio óptico provenientes de la mitad nasal de ambas retinas, tiene como consecuencia que los axones de las células ganglionares de ojo derecho e izquierdo comiencen a viajar juntas. Pese a esto, en el circuito retinocortical binocular, las aferencias de ambos ojos se mantienen claramente separadas en el NGL del tálamo y en la capa 4C de la corteza visual primaria.

¿Cómo ocurre esto? En 1988, Galli y Maffei⁽¹¹⁾ demostraron en la rata que los axones de las células ganglionares son activos *in útero*, mucho antes

de que se abran los ojos, y en 1991, Meister y col.⁽¹²⁾ mostraron en retina en desarrollo de mamíferos, que células ganglionares vecinas tienden a activarse en forma conjunta, descargando ráfagas sincrónicas de pocos segundos, seguidas de períodos de reposo de varios minutos. La segregación de las fibras provenientes de ambos ojos ocurre por un mecanismo de competencia de las neuronas activas por alcanzar las neuronas diana y fijar su sinapsis. Sería esta actividad espontánea pero sincrónica de un grupo de fibras aferentes la que excita a un grupo localizado de neuronas diana en el NGL, fijando la sinapsis. Las sinapsis vecinas a fibras inactivas o asincrónicas, estarían en desventaja. Este mecanismo explica por qué al nacer, en el NGL están claramente segregadas las neuronas con aferencia de ojo derecho de las que tienen aferencia de ojo izquierdo.

La segregación a nivel de la capa 4C de la corteza visual primaria, en cambio, depende absolutamente de la actividad visual. Durante el proceso de maduración de cada neurona talámica, su axón en la corteza tiene la propiedad de retraer algunas ramas, de expandir otras y de formar otras nuevas. Con el tiempo cada neurona queda conectada en forma casi exclusiva a un subconjunto de neuronas corticales. Estos procesos de retracción y de crecimiento axonal se repiten durante todo el período de desarrollo. Existen diferencias en el número de axones de cada ojo que llegan a la corteza en el nacimiento, hecho que condiciona la dominancia ocular, que parece aleatoria y todavía no explicada.

El neuroepitelio cortical (origen de la mayoría de las neuronas) adquiere un patrón cortical antes de que aborden los axones procedentes del NGL del tálamo a la capa 4C de la corteza. Todo depende de la intervención de genes específicos que se van expresando de manera gradual desde la concepción, en forma permanente y programada. Pero para la conformación final y funcional de las columnas de predominio ocular en esta capa, se requiere la actividad visual.

Hubel y col.⁽⁷⁾ demostraron en 1977, en macacos, que las consecuencias de suprimir la visión de un ojo dependen del momento de la oclusión: al nacer se consigue un predominio completo del ojo abierto, ya que es muy escasa la segregación en ese momento y a las 2, 3 y 6 semanas el efecto progresivamente más débil, a medida que la segrega-

ción se va completando. El efecto a nivel celular de este proceso es la reducción marcada de la arborización terminal de los axones aferentes del ojo ocluido y la expansión de la del ojo no ocluido. El patrón de las columnas de predominio ocular no alcanza su madurez en los monos hasta pasadas las seis semanas de vida. En el ser humano parece ser más largo.

Diversas evidencias sugieren un probable mecanismo molecular para la formación de las columnas de predominio ocular en la capa C4 de la corteza visual primaria. Las neuronas aferentes (NGL) liberan un neurotransmisor, el glutamato. Las neuronas diana serían las receptoras de glutamato con receptor tipo *N*-metil-D-aspartato (NMDA). La despolarización intensa elimina el bloqueo del canal de Ca²⁺ de este receptor y el Ca²⁺ fluye dentro de la neurona diana y activando una cascada que estabiliza la sinapsis. Por otra parte, la actividad de la neurona diana se acompaña de liberación del factor de crecimiento nervioso (NFG), proteína fundamental para la supervivencia y crecimiento de los axones. Esto explicaría tanto los fenómenos de expansión (a nivel de las neuronas diana activas), como los de retracción de los axones (diana inactiva)⁽²⁾.

Cabe señalar que es ésta la estación que debemos asociar con la ambliopía y que realmente cualquier proceso que, en etapas tempranas del desarrollo postnatal, impida la adecuada aferencia de uno de los ojos durante un tiempo suficiente como para no permitir la fijación de las sinapsis y causar retracción irreversible de los axones, será causa de ambliopía. Otras estaciones, posteriores en la vía a las neuronas de C4 se conforman también prenatalmente por efecto de la actividad espontánea y sobreviven mejor a la oclusión aunque acaban destruyéndose⁽²⁾.

COMENTARIO FINAL Y CONCLUSIONES

De acuerdo a lo expuesto, desde la concepción y durante toda la vida, con diferente expresión apaciguada por los años y bajo un control ejercido por programas moleculares genéticamente determinados, las neuronas presinápticas alcanzan sus objetivos postsinápticos, ajustando la vía a las situaciones, que crean las nuevas aferencias.

El proceso íntimo de la maduración visual consiste en un equilibrio predeterminado genéticamente entre los procesos de retracción y de crecimiento axonal cuyo factor crítico es la cooperación y competencia entre las fibras aferentes o actividad nerviosa modelada. Algunas experiencias sensitivas complejas al principio del desarrollo, pueden modificar la formación de los circuitos y de la estructura del cerebro en crecimiento. La oclusión monocular experimental, terapéutica o patológica interfiere en el desarrollo de las columnas de predominio ocular porque la inactividad de las neuronas blanco por la falta de aferencia desde ojo ocluido, causa retracción de los axones, y alteración de todo el funcionamiento del patrón genético correspondiente al momento biológico de esa oclusión. Estas alteraciones de las columnas de predominio se han verificado al estudiar la supresión, que es un paso previo del deterioro de la percepción visual en el estrabismo. Si las columnas de predominio ocular ya están segregadas o sistematizadas, la plasticidad residual dependerá de la ramificación de los axones aferentes del ojo no ocluido. Las diferencias de las respuestas corticales a las alteraciones de las aferencias sensitivas o estímulos en cada etapa de la vida, llevaron al concepto del período crítico en la maduración de las conexiones neurocorticales que controlan la percepción visual.

Tenemos que conocer y aceptar que hay una secuencia normal predeterminada genéticamente, pero modelada por acción del ambiente. Estas modificaciones pueden ser normales o anormales, reversibles o irreversibles. La ambliopía bajo esta óptica resulta de algún tipo de alteración de proceso molecular del desarrollo.

El tratamiento de la ambliopía estrábica comenzó con la oclusión hace alrededor de 300 años. Continúa siendo uno de los mejores. Actualmente tenemos evidencia clínica de los resultados de los siguientes tratamientos, que se complementan en sus distintas formas de presentación:

1. Corrección de los vicios de refracción (reduce por sí sola sustancialmente la ambliopía sin perjudicar la emetropización)
2. Oclusión (con evidencia clínica de ser efectiva aún con breves períodos horarios de tratamiento al día)
3. Penalización y atropina con resultados en las ambliopías moderadas.

4. El alineamiento motor precoz y el más tardío en algunos casos.

Los resultados de los distintos tratamientos dependen de la edad, de la AV inicial y del tipo de ambliopía. Pero en realidad son un producto de la maduración visual alcanzada en ese momento, de la duración del mismo y especialmente del cumplimiento.

La biología molecular y celular del desarrollo parece el camino adecuado para encontrar respuestas científicamente válidas acerca de dónde, cuándo y cómo se produce la alteración neurológica en la ambliopía. Una revisión efectuada a la fecha de escribir esta comunicación (noviembre de 2005) por búsqueda en PubMed bajo el título: "amblyopia and visual cortex development", arrojó los resultados siguientes: 6 trabajos se han publicado en este año (algunos referidos específicamente a la ambliopía relacionada con estrabismo), 3 en el 2004, 2 por año en el periodo 2000-2003, y anteriormente a estos años, la frecuencia fue mucho menor⁽¹³⁾.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Simons, K**, Grupo de Discusión AAPOS, 2005.
2. **Kandel ER, Jessell, TM y Sanes JR** Experiencia sensitiva y ajuste de conexiones sinápticas, en Kandel ER, Schwartz, JH y Jessell, TM, Ed., Principios de Neurociencia, 4ta Ed, Cap. 56, Mc Graw Hill-Interamericana, Madrid, 2001.
3. **Hubel DH, Wiesel TN**, The period of susceptibility to the physiological effects of unilateral eye closure in kittens, *J Physiol* 206 (2):419-36, 1970.
4. **Hubel DH, Wiesel TN, LeVay S.**, Plasticity of ocular dominance columns in monkey striate cortex, *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 278 (961):377-409, 1977
5. **Prieto Díaz, J y Souza Dias, C**, Estrabismo 5ta Ed, Cap. 2, Parte 3 Ambliopía, Ediciones Científicas Argentinas, Buenos Aires, 2005.
6. **Parikh, V, Shugart, Y Y, Doheny, K F et al.**, A strabismus susceptibility locus on chromosome 7p, *Proc. Nat. Acad. Sci.* 100: 12283-12288, 2003.
7. **McKusick, VA, OMIM**, www.ncbi.nlm.nih.gov/185100 Strabismus, Susceptibility to, updated: 10/12/2004.
8. **Lewin, B.**, "GENES VII", Oxford University Press Inc., New York, 2000.
9. **Wolpert, L**, Ed. *et al.*, "Principles of Development", 2nd. Ed, Oxford University Press, London, 2002.
10. **Martínez Arias, A y Stewart A.**, Molecular Principles of Animal Development, Oxford University Press, London, 2002.
11. **Galli L, Maffei L.**, Spontaneous impulse activity of rat retinal ganglion cells in prenatal life, *Science* 242 (4875):90-1, 1988.
12. **Meister M, Wong RO, Baylor DA y Shatz CJ**, Synchronous bursts of action potentials in ganglion cells of the developing mammalian retina, *Science* 252 (5008):939-43, 1991.
13. PubMed en www.nlm.nih.gov, 10/11/2005.

PARTICIPACIÓN Y NEUROMODULACIÓN DE LA CORTEZA EXTRAESTRIADA EN ESTRABISMO*

DRES. MARTÍN GALLEGOS-DUARTE¹, SILVIA MOGUEL-ANCHEITA²

RESUMEN

Introducción: Algunas manifestaciones del estrabismo comparten con la epilepsia un origen cortical.

Objetivo: Correlacionar los hallazgos neurofuncionales y los cambios neuroadaptativos durante el manejo de una variedad de estrabismo concerniente a la presencia de un foco epileptógeno en fase ictal.

Paciente y métodos: Estudio prospectivo y observacional de una paciente con "síndrome estrábico de variabilidad angular" (SEVA), en quien se aplican diversos estudios neurofisiológicos en épocas distintas: mapeo cerebral digital, tomografía computada de emisión de fotón único (SPECT), electroculografía (EOG) y filmación infrarroja.

Resultados: Endotropía de rango variable y supresión, que durante el tratamiento cambia transitoriamente a desviación horizontal disociada (DHD) y finalmente a endoforia compensada. El primer mapeo mostró actividad lenta y paroxística, brotes de alto voltaje y mayor potencia temporal derecha; el segundo mostró asimetría de potencia y retraso en la electrogénesis y el tercero fue normal. El primer SPECT manifestó zona focal de hiperactividad metabólica epileptógena en fase ictal en región temporal derecha y zona de hipoperfusión focalizada frontoparietal izquierda, el segundo SPECT reveló disminución de la actividad en la zona hipermetabólica y del área de la zona hipometabólica. Los EOG y la filmación mostraron durante el tratamiento mejoría de la ganancia e incomitancia horizontal.

Conclusiones: Se evidenció la correlación entre actividad cortical ictal y esta variedad de estrabismo, además de algunos cambios neuroadaptativos que incluyeron disminución de la actividad epileptógena, la ganancia, la incomitancia horizontal y la coherencia interhemisférica, se observó también aumento en la frecuencia y la potencia hacia las regiones posteriores del cerebro.

Palabras clave: Corteza cerebral. Desviación horizontal disociada. Electroculograma. Epilepsia. Estrabismo. Estrabismo disociado. Mapeo cerebral. Plasticidad cerebral. SEVA. Síndrome estrábico de variabilidad angular. SPECT. Variabilidad angular.

Palabras de cabecera: Estrabismo y epilepsia.

* Parcialmente presentado en la sociedad francesa de estrabología. 110 congreso de la sociedad francesa de oftalmología, mayo 10, 2004.

¹ Universidad del Valle de México, Campus Querétaro. Ciencias de la Salud. Instituto Queretano para la Atención de las Enfermedades Congénitas IAP (IQUEC). Gladiolas 107 Col. Prados de la Capilla. Santiago de Querétaro, Qro. 76176. México. E-mail: martin_oso@hotmail.com, TEL / Fax: +52 (442) 214-35-25

² Servicio de Estrabismo, Centro Médico Nacional 20 de noviembre. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE).

ABSTRACT

Introducción: *Some strabismic manifestations share a cortical origin with epilepsy.*

Objetivo: *Prospective observational study of a patient with "variable angle strabismic syndrome" (VASS) in whom several neurophysiologic studies are conducted at different times: digital cerebral mapping; single photon emission computed tomography (SPECT); electroculography (EOG) and infrared filming.*

Resultados: *Variable angle esotropia with suppression that changes temporally during treatment to dissociated horizontal deviation (DVD) and finally to compensated endoforia. The first mapping showed slow and paroxysmic activity; spikes of high voltage and higher right temporal potency. The second mapping showed potency asymmetry and electrogenesis delay. Third mapping was normal. First SPECT showed a focal zone of epileptogenic metabolic hyper-activity in ictal phase at the right temporal region and a left frontoparietal focalized hypoperfused zone. The second SPECT showed diminished activity in the hypermetabolic zone, and diminished area of the hypometabolic zone. EOG and films showed gain and horizontal inconsistency improvement.*

Conclusiones: *A correlation was found between cortical ictal activity and this type of strabismus, besides some neuroadaptive changes that included reduced epileptogenic activity, gain, horizontal incomitance and interhemispheric coherence. A rise in frequency and potency towards posterior regions of the brain was also observed.*

INTRODUCCIÓN

Son pocos los trabajos clínicos que señalan la participación de la corteza cerebral en el origen del estrabismo esencial y escasa también la literatura médica que analiza a través de métodos neurofuncionales el comportamiento de ésta enfermedad⁽¹⁾ que se estima afecta entre el 2% y el 3.6% de la población mundial⁽²⁾ en comparación con la gran cantidad de escritos que hay sobre el manejo médico y quirúrgico del padecimiento; es por esto necesario indagar por métodos neuro diagnósticos los sitios y tipo de alteración funcional, el comportamiento eléctrico y metabólico, además de los cambios neuroadaptativos que acontecen en la corteza cerebral, como fundamento para encontrar el origen del estrabismo congénito^(3, 4, 5, 6).

El estrabismo se refiere a la desviación patológica en la posición de los ojos y su forma de presentación mas frecuente es la endotropia congénita.^(2, 3) Una variedad poco advertida de la enfermedad es el "síndrome estrábico de variabilidad angular" o SEVA; éste síndrome es definido a la manera de una endotropia congénita con características propias: alteraciones corticales en pacientes considerados neurológicamente sanos fuera de la esfera estrabológica, movimientos disociados como la variabilidad angular, la desviación vertical disociada (DVD) y el nistagmo latente (NL); además mues-

tra una limitación a la abducción de carácter funcional, incomitancia horizontal activa (*ganancia* elevada durante el trayecto suave de versión horizontal), nistagmo de la mirada lateral (NML), alteraciones refractivas, sensoriales (astigmatismo hipermetrópico, supresión y ambliopía). El SEVA posee una prevaencia mayor en niñas, con una relación 3:1, suele presentar hiperfunción de los oblicuos inferiores y carece de tortícolis, se beneficia de una buena respuesta tanto a la cirugía "del hilo" como a la aplicación de toxina botulínica en los rectos medios y el pronóstico funcional es bueno logrando incluso fusión gruesa luego del tratamiento médico y quirúrgico^(1, 3, 4, 6, 7).

Los movimientos oculares disociados y asimétricos presentes en el SEVA constituyen un signo de alteración neuronal. Al analizar la respuesta cortical de algunos de estos casos por medio de MCD y el empleo simultáneo de luz estroboscópica, se ha demostrado por ejemplo que la ley de Hering es inhibida transitoriamente en razón inversa a la iluminación y a su vez la corteza visual es capaz de segregar información hacia la vía motora a fin de disminuir la *alta ganancia* y estabilizar el movimiento disociado⁽⁴⁾; se ha podido demostrar también que la claridad de la imagen retiniana y la intención de ver son capaces de modificar el movimiento de versión horizontal y el NML⁽⁷⁾.

A través del empleo de MCD se ha descubierto la participación de la corteza cerebral en el SEVA^(1, 3, 4, 7, 8), manifestando alteraciones neuroeléctricas variadas que incluyen: disincronía, disfunción córtico-subcortical, lentificación y asimetría de frecuencia, entre otras, lo que indica el origen cortical del síndrome⁽¹⁾. Se ha empleado además el SPECT para señalar las zonas de déficit funcional^(5, 6, 9, 10) y ambos métodos para el estudio de la epilepsia, trastorno en el que existen descargas desordenadas de un grupo de neuronas^(9, 11).

Se sabe que entre el 2% y 4% de la población mundial presenta alguna manifestación del síndrome epiléptico⁽⁹⁾ caracterizado por "crisis recurrentes de manifestaciones clínicas y etiologías diversas, que pueden correlacionarse con hallazgos paraclínicos positivos"⁽¹¹⁾ así, las crisis parciales simples por ejemplo, involucran un área definida del cerebro y no conllevan trastornos de la conciencia, pero al igual que las crisis generalizadas y complejas comparten el hecho de que revelan zonas de excitación neuronal anormal que pueden evidenciarse a través del empleo de neuroimagen como MCD y el SPECT.^(9, 11)

Es destacado el hecho de que el cerebro humano posee plasticidad o capacidad para "minimizar los efectos de las lesiones a través de cambios estructurales y funcionales"⁽¹²⁾ y la mejor manera de evaluar esta plasticidad es por medio del análisis de "la situación clínica respecto a la anomalía congénita o al estado previo y posterior al tratamiento en los procesos adquiridos"⁽¹²⁾, o más simple, determinando un "antes" y "después", del modo más objetivo posible. Respecto a esta mejoría esperada, resulta particularmente curioso e interesante que ya en 1887 hubiese sido propuesta la rehabilitación de un cuadro epiléptico y de corea por medio de la corrección óptica y quirúrgica del estrabismo. La inusitada idea para tratar de ese modo un cuadro epiléptico hace más de cien años por George Thomas Stevens motivó, y no sin razón, un escrupuloso seguimiento durante dos años y medio por parte de una comisión de distinguidos neurólogos pertenecientes a la incipiente sociedad neurológica de York. Esta comisión en medio de una controversial resolución dictaminó como injustificable la oferta de tratamiento de aquel médico.⁽¹³⁾ Es posible que esto haya estimulado una natural desconfianza respecto al tema que nos compete ahora.

Actualmente se sabe que algunos pacientes con daño cerebral presentan estrabismo y epilepsia concomitantemente como parte del daño cerebral⁽¹⁴⁾, se han hecho además algunos esfuerzos por demostrar alteraciones en los registros encefalográficos (EEG) de niños estrábicos considerados sanos desde el punto de vista neurológico^(1, 8, 15) y finalmente se ha relacionado el estrabismo con la epilepsia de un modo más directo en otra comunicación⁽¹⁶⁾.

Para una mejor comprensión de la interrelación neuro-eléctrica, neuro-metabólica, sensorial-visual y oculo-motora baste recordar que la estructura y función corticales, se conforman durante la *neurontogénesis* de manera secuencial^(17, 18, 19). Este proceso es remodelado a través de la migración, la sinaptogénesis, la axiogénesis y la muerte celular de los neuroblastos no requeridos para las funciones neuronales desde la migración de éstos del área paraventricular, a través de los conos de crecimiento neuronal y que son estimulados químicamente a través de semaforinas⁽²⁰⁻²¹⁾, hasta la formación de las columnas de dominancia en la corteza cerebral (lugar en donde culmina la maduración y con ello el proceso que en conjunto es conocido como "corticogénesis")⁽²⁴⁻²⁷⁾. Durante todo el proceso se construyen interrelaciones entre estructura y función, lo cual ocurre de manera paulatina y cada vez más compleja, hasta conformar una red extensa de neuroinformación la cual genera, recibe, trasmite, acelera, acciona o inhibe impulsos neuronales de las zonas corticales, subcorticales y nucleares^(17, 21-23); estas acciones de la red producen impulsos y oscilaciones neuroeléctricas que pueden ser registrados en el MCD y el análisis de la coherencia electroencefalográfica.^(28, 29) Ambos métodos proporcionan un índice objetivo, y no invasivo, de las relaciones funcionales que existen entre las áreas superficiales del cerebro.

Durante la neurontogénesis se presenta asimetría en la velocidad con que se conforma cada hemisferio cerebral, pero culmina en condiciones normales con la maduración conjunta y simétrica del sistema binocular.^(17, 18, 23) A veces sucede que persiste una asimetría patológica⁽¹⁷⁾ lo cual puede medirse objetivamente por los métodos actuales de imagenología funcional como el MCD, Imagen de Resonancia Magnética Funcional (fMRI), Tomografía por Emisión de Positrones (PET) y SPECT, lo que ha ayudado a identificar las áreas funcional-

mente alteradas en algunas formas de presentación estrabismológica incluyendo el SEVA^(1, 5, 6, 8) y la DHD⁽⁴⁾. Con estos métodos es posible medir no sólo la actividad cerebral funcional reflejada bioeléctricamente sino además cuantificar esta actividad por medio del flujo sanguíneo y el gasto de de glucosa (GG) que genera la demanda metabólica en una zona determinada del cerebro. Tanto las ínfimas pulsaciones eléctricas que se suceden producto de la actividad cerebral como las diferencias mínimas que existen en el consumo de análogos de glucosa, son detectadas por éstos métodos funcionales, los cuales generan imágenes espectrométricas bi y tridimensionales, que pueden ser analizados de manera computarizada *in vivo*.⁽¹⁷⁻²³⁾

Nuestro objetivo es identificar los sitios y el tipo de alteración que se presenta en la corteza cerebral, correlacionar los hallazgos clínicos y los cambios neuroadaptativos que suceden durante un año de seguimiento en un caso de SEVA concerniente a la presencia de un foco epileptógeno.

PACIENTE Y MÉTODOS

Se realiza un estudio prospectivo y observacional en una paciente de 5 años de edad con SEVA. La historia clínica no reportó antecedentes perinatales ni gestacionales de importancia; producto de G2, P2, de parto eutócico sin complicaciones, con un desarrollo ponderal y mental evaluado como normal, sin antecedentes de patología orgánica agregada, convulsiones, emesis, cefalea (ni algún otro trastorno neurológico), cooperadora y cuyos padres han aceptado bajo consentimiento informado realizar los siguientes estudios: historia clínica y examen estrabismológico completo incluyendo refracción bajo cicloplegia, estudio de segmento anterior y posterior, estudio motor (movimientos oculares y de las posiciones de la mirada), estudios sensoriales (fusión, patrón de fijación, dominancia ocular, determinación de supresión y ambliopía), tres EOG, seis sesiones de FIR de los movimientos oculares en condiciones mesópicas y escotópicas, tres MCD y dos SPECT cerebrales.

La paciente antes de iniciar el estudio presentaba momentos de ortoposición súbitamente relevados por movimientos del ojo izquierdo involuntarios y de grado variable hacia dentro o hacia arriba,



Fotografía 1. Paciente antes de iniciar el estudio. El ojo izquierdo presentó endotropía de rango variable y una leve hipertropía respecto al ojo fijador que es el derecho.

en dirección distinta a la del ojo director y esto sucediendo de manera ocasional varias veces al día, especialmente cuando la paciente estaba cansada, desvelada o estresada.

El estudio inició con el siguiente estado sensorial (agudeza visual con la mejor corrección óptica): ojo derecho (dominante) de 20/20 y en ojo izquierdo (no dominante) 20/30, supresión del OI. (Fotografía 1)

La refracción ciclopléjica total con atropina para el ojo derecho (OD) fue de: $+4.00 = -1.00 \times 180^\circ$ y en ojo izquierdo (OI): $+4.00 = -1.00 \times 0^\circ$; el tiempo previo al estudio y durante el mismo se utilizó la refracción total con estricto control de ésta.

La exploración clínica fue realizada siempre en condiciones de laboratorio: ambiente neutro, mismo explorador, la paciente en posición sedentaria con la cabeza fija, mirada al frente y sin estímulos auditivos, olfatorios ni visuales externos siguiendo los lineamientos de la convención internacional de Ginebra para la toma de medidas antropométricas en sujetos vivos. Para la medición objetiva de la desviación horizontal se empleó el método de oclusión de White con prismas de Berens y para la visualización del NML, NL, hiper e hipofunciones se empleó tanto la visualización directa como el video digitalizado, en condiciones mesópicas y escotópicas con luz infrarroja. Las medidas de hipofunción para los músculos oblicuos, el NML, NL y DVD se calificaron en cruces de +1 a +4, en donde +1 corresponde a una pequeña y +4 a una gran hipofunción; las cruces negativas de -1 a -4 significan los distintos grados de hipofunción. Los parámetros de sensorialidad fueron realizados con pruebas propias para ello (cartillas de Snellen y Lea Hyvärinen, estero pruebas de Lang, Worth, Bago-lini y TNO) y la preferencia visual fue realizada siempre por la misma ortoptista.

Los mapeos cerebrales fueron tomados por la misma neuróloga con un equipo ATI y los registros se efectuaron en vigilia, con adecuada cooperación de la paciente y sin previa supresión del sueño. Se colocaron electrodos de superficie bajo técnica del sistema internacional 10/20 y se realizó registro y análisis de la actividad electro cerebral en reposo con los ojos cerrados, se utilizaron como maniobras de activación: apertura ocular, hiperventilación, fotoestimulación intermitente y movimientos de versión horizontal lentos ($15^\circ/\text{seg.}$) y sacádicos.

El primer MCD marcó el tiempo cero en la metodología ($T = 0$ días), el segundo se realizó cinco meses después del "tiempo cero" ($T + 155$ días) y el último de los mapeos se tomó once meses después del primero ($T + 330$ días). (Fotografía 2)

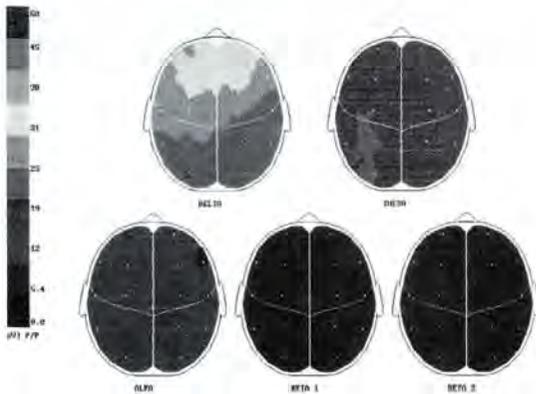
El SPECT cerebral se realizó en dos ocasiones por medio de centellografía analizada 45 minutos después de la administración intravenosa de un dímero del etil cisteinato de tecnecio 99 para su observación espectrométrica en escala rojo-violeta. La paciente se mantuvo cooperadora y libre de estímulos sensoriales externos. El primer estudio se realizó 15 días después del tiempo cero ($T+15$ días). Entre el primer estudio y el segundo hay un tiempo de 120 días ($T+135$ días) (Fotografías 3 y 4).

Cada EOG se efectuó juntamente con el MCD por medio de un canal propio para ello, a fin de registrar los movimientos tanto de versión lenta

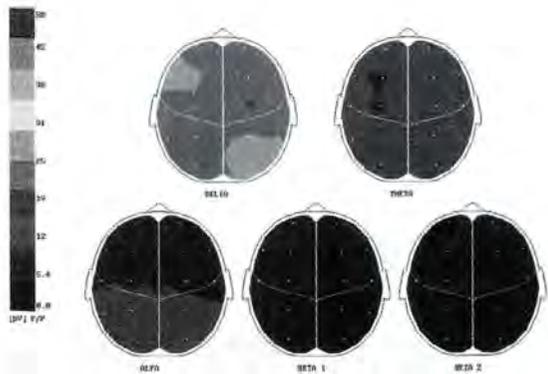
($15^\circ / \text{seg.}$) como durante las sacadas horizontales a velocidad rápida.

Se tomó vídeo filmación digitalizada con luz infrarroja (FIR) en diferentes épocas ($T 0, T+15, T +21, T+30, T+135, T+330$), en condiciones mesópicas y escotópicas a fin de obtener un registro visual del comportamiento motor. Estos movimientos fueron analizados en un programa de edición de vídeo para evaluar la *ganancia* cuadro por cuadro, correlacionando en tiempo real el movimiento de los ojos y el objeto de fijación que se desplazó a una velocidad constante. Se midió la diferencia de tiempo entre el estímulo, el reflejo de éste en la córnea, su relación con el borde pupilar y finalmente la posición del ojo respecto a la luz infrarroja, tanto en velocidad lenta, de $15^\circ/\text{seg.}$ como en movimiento sacádico.

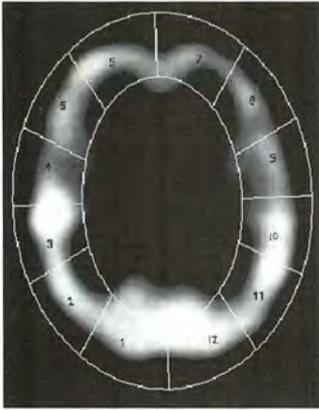
A los 120 días del tiempo cero ($T+ 120$), se realizó denervación medicamentosa bajo técnica estéril por medio de la infiltración de 5UI de toxina botulínica, en una dilución de 100 UI en 1 CC de solución salina aplicada por visualización transconjuntival a nivel de la unión del tercio medio y el tercio externo en cada músculo recto medial tomándolo gentilmente con pinzas de conjuntiva, bajo anestesia por instilación tópica de proparacaína estéril y una gota de tetrahidrozolina como vasoconstrictor, con adecuada cooperación de la paciente y sin accidentes.



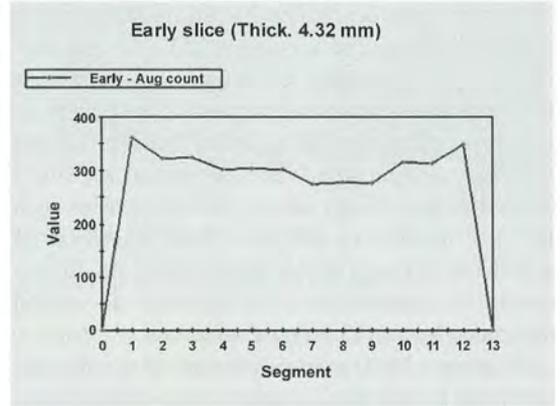
Fotografía 2a. El primer MCD reportó disincronía de predominio anterior. Una zona de hipoactividad en la corteza cerebral frontal y central izquierda (F3, C3) respecto a la hiperactividad eléctrica en la región fronto parietal derecha (F4, P4); esta diferencia es la disincronía o coherencia interhemisférica.



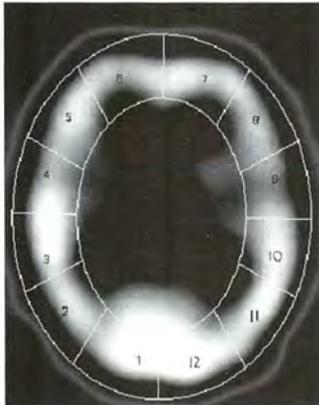
Fotografía 2b. El segundo MCD mostró asimetría de potencia que tradujo un discreto retraso en la electrogénesis cerebral y una disminución de la disincronía.



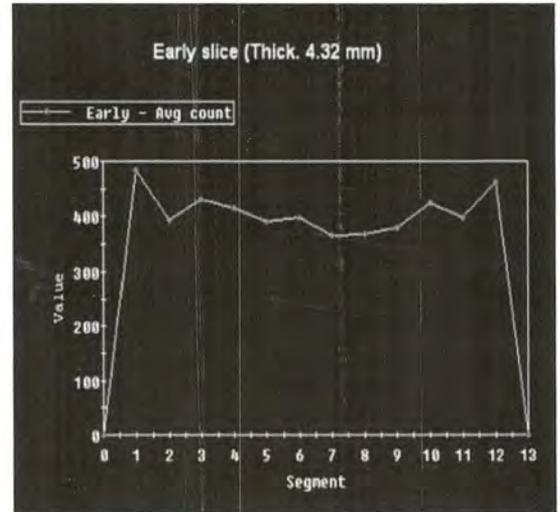
Fotografía 3a. Centellografía con imágenes tomográficas (SPECT). En las zonas 3 y 4 o temporal derecha se aprecia una pequeña zona epileptógena que contrasta con las zonas 7, 8 y 9 con un gasto de análogo de glucosa menor y que correspondieron a las zonas de menor voltaje en el MCD.



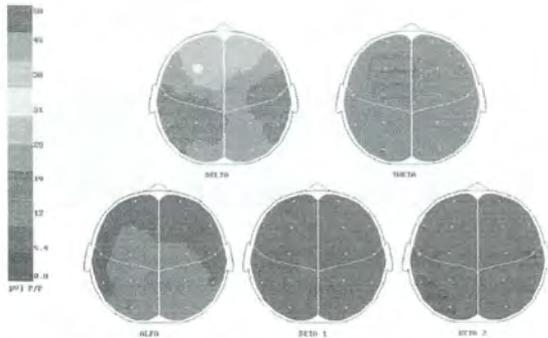
Fotografía 4a. El primer SPECT mostró una zona hipometabólica en las zonas 7, 8 y 9, congruentes con la menor actividad eléctrica reportado en el MCD. Obsérvese que en la escala situada al lado izquierdo de la fotografía el límite superior es de valor 400.



Fotografía 3b. Se aprecia incremento de actividad en la región 1 y 12 que corresponde al área estriada. Se observa disminución en la coherencia metabólica interhemisférica y reducción del área de hipoperfusión. Estos cambios neuroadaptativos estuvieron en relación al aumento de la potencia y la frecuencia eléctrica hacia las zonas posteriores del cerebro.



Fotografía 4b. Después de 4 meses el SPECT muestra un GG mayor en toda la corteza cerebral incluyendo las zonas 7, 8 y 9. Obsérvese en la escala del lado izquierdo que el límite superior ahora es de valor 500 y hay un incremento de la actividad metabólica en las zonas 1 y 12 que corresponden a la corteza estriada.



Fotografía 3c. El MCD fue reportado como normal.

RESULTADOS

La exploración clínica preliminar mostró endotropía de rango variable, concurriendo momentos de ortoposición y un máximo de + 25 dioptrías prismáticas (DP) con grados intermedios entre ellos; presencia de incomitancia horizontal variable, incomitancia vertical con patrón en “V”, secundaria

a hiperfunción de ambos músculos oblicuos inferiores (estimada en + 2), hipofunción de oblicuos superiores (estimada en + 1), LABD de -1, DVD +2 en el OI y +1 en el OD, así como presencia de NL y NML (Fotografía 1).

El primer MCD mostró una actividad de base alfa de mediana amplitud y resultó moderadamente anormal por una actividad lenta de características paroxísticas lo que indicó una tendencia a la hiperexcitabilidad neuronal generalizada con predominio hacia las regiones anteriores. Durante el reposo y la hiperventilación se observaron brotes de ondas theta y delta de alto voltaje que aumentaron con la hiperventilación y el cierre palpebral (Fotografía 2a).

Se reportó una zona de hipoactividad en la corteza cerebral frontal y central izquierda (F3, C3) respecto a la hiperactividad eléctrica en la región fronto parietal derecha (F4, P4); esta diferencia es la *disincronía* o coherencia interhemisférica. El gradiente de coherencia interhemisférica frontoparietal derecho-izquierdo fue de: -5,9% mic V (>Derecha / < Izquierda) y el temporal fue de +17,66% mic V (> Derecha / < Izquierda). Se apreció una diferencia en el porcentaje del potencial eléctrico en el ritmo alfa ínter hemisférico en áreas temporales, existiendo mayor potencia temporal derecha (30%) que temporal izquierda (20%), mientras en el ritmo theta al mismo nivel sucede análogamente con 28% y 16% respectivamente. La *disincronía* eléctrica interhemisférica cualitativamente mostró menor actividad en las zonas parasagital frontal izquierda (F3 y F7) y temporal izquierda (T 3), comparada con parasagital frontal derechas (F4 y F8). Cuantitativamente el ritmo theta en F3 fue de 14% y en F4 del 20% de actividad respectivamente (Fotografía 2a).

El primer SPECT mostró una concentración adecuada del radiolocalizador, con acumulación fisiológica en ganglios basales y cerebro. En los cortes tomográficos se observó una zona focal de hiperperfusión localizada en la región temporal derecha visible en los cortes transaxiales y coronales, representada por un área pequeña (=194) de hiperactividad metabólica relativa (=67.4 U) en la zona 3 o temporal derecha considerada como epileptógena en fase ictal. Se encontró además un área relativamente grande (=661) que incluyó las zonas 7, 8 y 9 con hipoactividad metabólica relativa con un promedio

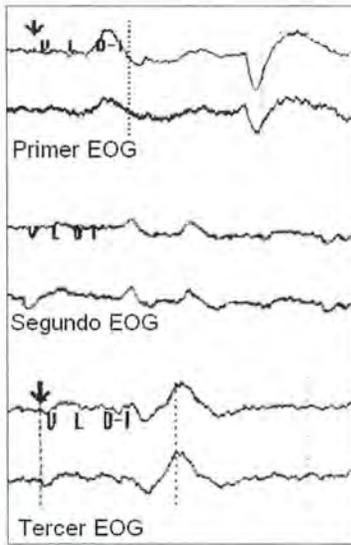
de 60.5 de GG en las zonas fronto-parietal izquierda y que fue considerada como una zona de hipoperfusión moderada unilateral, focalizada en la región fronto-parietal izquierda (Fotografía 3a).

En las imágenes tridimensionales se corroboraron las zonas de hiper e hipoperfusión descritas en los cortes tomográficos; la cuantificación de las zonas de hipoperfusión descritas mostraron una diferencia de la relación derecha-izquierda en las zonas parietales o 3-10 (2.63%) (5.59) y en las zonas temporales o 5-8 (6.15%) (9.99). En base a lo anterior se pudo establecer que la coherencia metabólica interhemisférica cualitativamente, por zonas, mostró un menor GG en la región fronto-temporal izquierda (Zonas 7 y 8) respecto a su contraparte las zonas 5 y 6. Cuantitativamente el diferencial izquierdo-derecho entre las zonas correspondientes temporales o 5-8 fue de + 9.99% considerado como una diferencia moderadamente elevada. Se localizó además en las área 3 y 4 (temporal y parietal derechas), una zona mayor de GG comparada con su contraparte (Fotografías 3a y 4a).

El primer EOG mostró una onda bifásica asimétrica así como la presencia de ganancia 35% mayor de lo esperado. El segundo EOG mostró un aplastamiento e inversión de la onda con una disminución de la ganancia respecto al estudio previo y finalmente luego de 11 meses de tratamiento el EOG se reportó como prácticamente normal (Fotografías 5a, 5b y 5c).

La FIR expuso alteraciones de los movimientos de versión horizontal lentos y rápidos encontrando en ambos *ganancia*, mostrándose mayor ésta en proporción inversa a la velocidad del desplazamiento. Fueron evidenciadas durante la filmación, hiperfunción de +2 cruces en ambos oblicuos inferiores e hipofunción de ambos oblicuos superiores de -2 de manera simétrica. La hiperforia máxima causada por la DVD en el OD fue de 5° y en OI de 10° y la variabilidad angular presentó un rango de 0 a + 25 dioptrías prismáticas (DP). (Fotografía 6a).

Tres semanas después de la denervación farmacológica se realiza FIR de control encontrando que el patrón motor cambió a uno semejante a la DHD, esto es, presencia de exodesviación asimétrica con un grado de presentación variable, siendo mayor la desviación para el ojo izquierdo, atenuación discreta de la DVD en el OI al igual que el NL mientras



Fotografías 5. Fragmentos de 3 EOG en épocas distintas que muestran modificaciones en la secuencia “velocidad lenta derecha izquierda” (señalado con las siglas “VLDI”). Las líneas inferiores de cada trazo corresponde al ojo derecho y las superiores al izquierdo, una elevación significa actividad electronegativa y una depresión electropositiva, las líneas punteadas verticales son intervalos de un segundo. El primer EOG muestra una onda bigeminada intensa con ganancia positiva; el segundo estudio tomado durante la fase de desviación horizontal dissociada muestra, aplanamiento, disminución de la ganancia y ondas electronegativas de baja intensidad; el último registro tomado al año muestra un trazo prácticamente normal.



Fotografías 6a y 6b. (a) Posición de los ojos durante la supraversion inicial y (b) tres semanas después de la denervación farmacológica se presentó una tendencia transitoria a la abducción e insuficiencia de la convergencia. Lo anterior se correlacionó con un aumento en la actividad eléctrica y metabólica hacia las regiones posteriores del cerebro.

la intensidad del NML y de la LABD disminuyó notablemente. (Fotografías 7 a y 7b).

Cuatro meses después del manejo farmacológico clínicamente se encontraron condiciones sensoriales y motoras de un “micro estrabismo” en la posición al frente, con una posición cercana a la ortoposición y capacidad de fusionar los puntos de Worth de cerca, pero supresión lejana del OI (Fotografía 8). Se observó un incremento en la hiperfunción de los oblicuos inferiores de +3 en ambos ojos, una discreta disminución en la LABD y una endoforia de +10 DP al frente (Fotografía 9) y disminución de la ganancia (Fotografía 6b).

A los cuatro meses del tratamiento farmacológico se realizó nuevamente MCD, SPECT, EOG y FIR, reportándose el MCD como discretamente anormal por la asimetría de potencia que trajo un discreto retraso en la electrogénesis cerebral. El ritmo alfa fue de 8.5Hz en el 14-67% y de 11 a 59 uV para regiones posteriores hacia donde se distribuyó la mayor potencia, observándose asimetría de la misma por menor voltaje y mayores frecuencias en la región occipital izquierda. Durante el reposo y la hiperventilación no se evidenciaron brotes de ondas theta ni delta. La disincronía interhemisférica cualitativamente reveló menor actividad eléctrica en F3 y F7 comparada con F4 y F8. Cuantitativamente el ritmo theta en F3 fue de 14% mientras en F4 fue del 20% de actividad. La disincronía interhemisférica a nivel occipital encontrada para el ritmo alfa fue significativa, siendo de 67% para el lado derecho (O2) y 14% para el lado izquierdo (O1) (Fotografía 2b).

El segundo SPECT cerebral fue tomado cuatro meses después del primero, lo que significó realizarlo posterior al tratamiento farmacológico. Ya no se manifestó la zona focal de hiperperfusión localizada antes en la región temporal derecha, pero persistió una zona de hipoperfusión leve localizada en la región frontoparietal izquierda visible en los cortes transaxiales y coronales. En las imágenes tridimensionales se corroboraron las zonas de hipo perfusión descritas en los cortes tomográficos. Dichas zonas mostraron una diferencia de la relación derecha izquierda en las zonas parietal 3-10 = 2.63% y en las zonas temporal 5-8 = 6.15%, la zona 3 disminuyó de actividad (62.6 de GG) y de área (= 189), no considerándose ya como epileptógena, mientras que las zonas 7, 8 y 9 hipo meta-

bólicas fronto-parietal izquierda redujeron levemente su área (= 631). El GG se mantuvo con un promedio de 59.36 (Fotografía 3b y 4b).

A los 12 meses del tiempo cero, se realizó un tercer mapeo cerebral el cual fue reportado como normal, con adecuada electrogénesis cerebral. La variabilidad en el ángulo de presentación cambió a endoforia compensada de 8 DP y supresión alternata. (Fotografía 8)

DISCUSIÓN

La presencia de un foco epileptógeno en relación a una variedad de estrabismo de origen cortical como es el SEVA, llamó fuertemente la atención por concurrir a la fisiopatogenia del mismo. El presente estudio fue ocasión además para precisar en detalle algunos de los sucesos neuroadaptativos durante el manejo médico, óptico y ortóptico del padecimiento.

Se encontró que los movimientos suaves, no armónicos, intermitentes y variables conocidos como "movimientos disociados", que presentaba la paciente, se correlacionaron con perturbaciones eléctricas y metabólicas de la corteza cerebral, en relación a un foco epileptógeno de una manera más estrecha de lo que hasta ahora sospechábamos.



Fotografías 7a y 7b. Se muestran a la paciente en fase de DHD luego de 3 semanas de la aplicación de toxina botulínica. Nótese la asimetría de la exodesviación siendo mayor para el ojo izquierdo (no dominante). Persistió además de la DVD el NL, así como la asimetría de éstos.



Fotografía 8. Al año del estudio la paciente presentó ortoposición al frente, capacidad de fusión gruesa, disminución de la incomitancia horizontal, persistencia de la DVD y de la hiperfunción de los oblicuos inferiores. Los registros neurofuncionales fueron normales.

El empleo combinado de MCD y SPECT permitió definir mejor la *zona sintomatogénica*, dilucidada como una zona hipometabólica, de baja potencia y elevada frecuencia localizada en la región fronto-parietal ipsilateral al ojo no dominante, lo que parece es el origen de la desviación de grado variable del ojo no dominante. Fue posible localizar también la *zona de déficit funcional* (en la zona temporal derecha ipsilateral al ojo dominante) y señalar además que las zonas hipometabólicas modificaron el comportamiento eléctrico (aumento en la frecuencia en el hemisferio ipsilateral y del voltaje en el hemisferio contralateral). Estos cambios fueron revalorados en un segundo tiempo, demostrándose la existencia de un aumento de la frecuencia y la potencia eléctrica en la corteza cerebral estriada que correspondió con un aumento de la actividad metabólica en las zonas 1 y 12.

Lo antes señalado posiblemente contribuyó a mejorar el *input*, la coherencia, la potencia y aunque si bien no se pudo concluir que la orientación de los ojos en sí fuera la causa de los cambios neuroadaptativos, se registró una mengua de la *ganancia* durante el final del movimiento de versión horizontal lo que de algún modo mejoró el NML y la incomitancia. Se puede afirmar entonces que la estabilidad del cuadro motor produjo modificaciones en el patrón neuroeléctrico, videográfico,

electroculográfico y neurometabólico como era de esperar.

Lo anterior significa en términos cibernéticos que el *input* redujo la *oscilación* y con ello una mejoría en la retroalimentación negativa. Esto resultó propicio para la estabilidad del sistema y los registros neurofuncionales junto con la evidencia clínica que indicaron una mejoría integral.

Este estudio deja de manifiesto la participación cortical en el SEVA, la capacidad neuroadaptativa del cerebro para responder favorablemente al manejo del estrabismo y permitió demostrar la correlación que existe entre las perturbaciones eléctricas y metabólicas como el origen de al menos este caso congénito de estrabismo de ángulo variable. Se confirma la tesis de que los movimientos disociados son un signo de alteración neuronal y todo lo anterior merece una evaluación neurológica mas profunda que lo que hasta ahora se ha previsto en materia de estrabismo.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. en Ing. Jorge Mindiola de la Universidad Autónoma de Querétaro por el apoyo en la realización fotográfica y al departamento de estrabismo del IQUEC: Ortopt. Judith Wirthlin, Ortopt. Monika Christen, Dr. Bernardo Rubín de Celis, Dra. Rosana Vidal, Opt. Jorge Rojas y Opt. Arlet Sigala.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Gallegos, M; Moguel, S.; Rubín de Celis, B.** Alteraciones en el mapeo cerebral en la endotropía congénita variable. *Rev Mex Oftalmol*; 2004; 78 (3): 122-126.
2. **Archer A.** Concomitant esotropía En: *Diagnostic problems in clinical ophthalmology*. W.B. Saunders Co. Philadelphia, Pennsylvania USA 1994. p. 751.
3. **Gallegos-Duarte, M.** "Estigma y origen de la endotropía congénita"; *Rev mex Oftalmol*; 2005; 79 (1): 10-16.
4. **Gallego-Duarte, M.** "Respuesta cortical paradójica durante la fotoestimulación intermitente en el estrabismo disociado". *Cir Ciruj* 2005; 73 (3): 163-167.
5. **Gallegos-Duarte, M, Moguel-Ancheita S.** "Modifications neurologiques adaptatives après traitement médical et chirurgical du syndrome strabique avec variations des repères angulaires" Réunion de printemps, Association française de strabologie. 110 Congrès de la société Française d'Ophtalmologie, Paris 10 mai, 2004. <http://perso.wanadoo.fr/hoc.lods/demo150.html>
6. **Moguel-Ancheita S, Orozco-Gómez L, Gallegos-Duarte M, Alvarado I, Montes C.** Cambios metabólicos en la corteza cerebral relacionados con el tratamiento de estrabismo. Resultados preliminares con SPECT". *Cir Ciruj* 2004; 72: 165-170.
7. **Gallegos-Duarte, M, Moguel-Ancheita S, Rubín de Celis B, Vidal-Pineda R, Wirthlin J.** Análisis etiopatogénico del nistagmus de la mirada lateral en la endotropía congénita. Sus características y las implicaciones en el tratamiento. *An. Inst. Barraquer, Barc.* 2003; (32): 21-27.
8. **M. Gallegos, S. Moguel, B. Rubín de Celis, R. Vidal, J. Wirthlin.** La cartographie cérébrale dans l'esotropie congénitale variable: troubles apparents. Réunion de printemps, Association française de strabologie. 110 Congrès de la société Française d'Ophtalmologie, Paris 10 mai, 2004. <http://perso.wanadoo.fr/hoc.lods/demo150.html>
9. **Morales-Chacon L, Sánchez-Catasus C, Águila A, Bender J, García I, García ME,** Lorigados. Contribución del SPECT cerebral en la evaluación de la epilepsia del lóbulo temporal farmacoresistente. Experiencia del CI-REN. *Rev Mex Neuroci* 2005; 6 (3) 250-256.
10. **Piovensan EJ, Cristiano Lange M, Kowacs PE, FemelliH, Werneck LC, Yamana A, et al.** Structural and functional analyses of the occipital cortex in visual impaired patients with visual loss before 14 years old. *Arq Neuropsiquitr* 2002; 60 (4): 949-953.
11. **Rubio D F.** Epidemiología de la epilepsia, En: *Manual clínico de la epilepsia*, JGH Editores, México 1997: 15-20.
12. **Pascual-Castroviejo.** Plasticidad cerebral. *Rev Neurol (Barc)* 1996; 24 (135): 1361-1366.
13. **Keane JR,** Strabismus surgery for neurological illness. The Stevens commission 1887-1889. *Arch Neurol.* 1989 Mar; 46 (3): 323-4.

14. **Bergman C, Zerres K, Senderek J, Rudnik-Schoneborn S, Eggermann T, Hausler M, Mull M, et al.** Oligophrenin 1 (OPHN1) gene mutation causes syndromic X-linked mental retardation with epilepsy, rostral ventricular enlargement and cerebellar hypoplasia. *Brain*. 2003 Jul; 126 (7): 1537-44.
15. **Soto-de la Vega M, Romero-Apis D.** Alteraciones electroencefalográficas en el estrabismo. *An Soc Mex Oftal*. 1970; (1): 9-18.
16. **Tischler AM, Rees NG, Dunn HG, Smith SA, Jan JE.** Esotropia and epileptic eye deviation. *Can J Ophthalmol* 1996; (7): 369-72.
17. **Hernández, R J.** "Entre Piaget y la pared del tubo neural". *Gaceta Médica de Querétaro*, 2003; 12 (3): 62-69.
18. **Papovik E, Haynes, L.W.** Noradrenergic but not cholinergic innervation of the embryonic cortical neuroepithelium rescues germinal and postmitotic cells in heterochronic cocultures. *Brain Res* 2000; (853): 227-235.
19. **Popovik, E. Haynes, L.W.** Survival and mitogenesis of neuroepithelial cells are influenced by noradrenergic but not cholinergic innervation in cultured embryonic rat neopallium. *Brain Res*. 2000; (853): 227-235.
20. **Chiaki Itami, Fumitaka Kimura, Tomoko Kohono, Masato Mtsuoka, Masumi Ichikawa, Tdaharu Tsumoto et al.** Brain-derived neurotrophic factor-dependen unmasking of "silent" synapses in the developing mouse barrel cortex. *Neurosciencie* 2003; (22): 13069-13074.
21. **Goshima Y, Ito T, Sasaki Y, Nakamura F.** Semaphorins as signals for cell repulsion and invasion. *J Clin investigation* 2002; (109): 993-998.
22. **Rakic, P; Lombroso, P.J.** Development of the cerebral cortex: I. Forming the cortical structure. *J. Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37 (1): 116-117.
23. **Thatcher, R.W.; Krause P; Hrybyk.** "Corticocortical association fibers and EEG coherence: A two compartmental model. *Encephalography and clinical Neurophysiology* 1986; (64): 123-143.
24. **Horton, J.C., and Hocking, D.R.,** An adult-like pattern of ocular dominance columns in striate cortex of newborn monkeys prior to visual experience. *J. Neuroscience* 1996; 16: 1789-1805.
25. **Horton, J.C. and Hocking, D.R.,** Timing of the critical period for plasticity of ocular dominance columns in macaque striate cortex. *J. Neuroscience* 1997; 17: 3684-3709.
26. **Zeki SM.;** Functional specialization in the visual cortex of the rhesus monkey. *Nature* 1978; (274): 423-428.
27. **Zeki S, Watson JDG, Lueck CJ, Fristch KJ, Kennard C, Frackowiak RSJ.** A direct demonstration of functional specialization in human visual cortex. *J Neurosc* 1991; 11 (3): 641-649.
28. **Thatcher, R.W.,** Corticocortical association fibers and EEG coherence: A two compartmental model. *Electroencephalography and and clinical Neurophysiology* 1986; (64): 123-143.
29. **Cantero, J.L. Atienza, Salas. R.M.** Valor clínico de la coherencia EEG como índice electrofisiológico de conectividad córticocortical durante el sueño *Rev Neurol* 2000; 31 (5): 442-454.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL ESTRABISMO SENSORIAL: CIRUGÍA BILATERAL VS CIRUGÍA UNILATERAL

DRES. ALEJANDRO ARMESTO**, MARÍA CRISTINA UGRIN*, ANDREA MOLINARI***,
NATACHA PIANTANIDA*, ESTEBAN TRAVELLETTI*, A. DAVID ROTSHTEIN*

RESUMEN

Introducción: La disrupción de la fusión por disminución de la agudeza visual en uno o ambos ojos puede generar un estrabismo sensorial en cualquier edad de la vida. El tratamiento inicial propuesto por muchos autores para estos casos es la cirugía correctora sobre el ojo de menor agudeza visual, dejándose la cirugía del ojo fijador para una segunda instancia en casos de hipocorrecciones o recidivas. En este trabajo se comparan dos series de pacientes con estrabismo sensorial, los que fueron operados bilateralmente y los que recibieron cirugía en un solo ojo.

Materiales y métodos: 118 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de estrabismo sensorial recabadas entre 1987 y 2005 fueron analizadas retrospectivamente. Se establecieron dos grupos de pacientes, los operados en forma bilateral y los operados unilateralmente. Fueron considerados: las características de la desviación, la presencia y características del tortícolis, el ángulo de desviación postoperatorio en ppm, la cantidad de músculos horizontales operados, el seguimiento logrado en cada grupo y las complicaciones verificadas.

Resultados: De los 118 pacientes, 43 (36,4%) presentaron esotropía (ET), 74 presentaron exotropía (XT) (62,7%) y en uno solo predominó la desviación vertical (DV) (0,9%). 63 de los 118 pacientes fueron operados. 49 pacientes fueron operados bilateralmente (77,8%) y 14 en forma unilateral (22,4%). Se utilizaron suturas ajustables en 22 de los casos bilateralmente tratados y en 6 de los operados unilateralmente. Se determinó un subgrupo de pacientes con un seguimiento de al menos 6 meses, que incluyó 28 casos, de los que 19 recibieron cirugía bilateral y 9 unilateral. Del total, 53 (84%) pacientes quedaron alineados dentro de las 10 DP, y correspondieron a 41 cirugías bilaterales (83% de los operados en AO) y 12 cirugías unilaterales (85% de los operados en un único ojo). De los 28 pacientes con seguimiento mayor o igual a 6 meses, 24 (82%) tuvieron un resultado exitoso, que correspondieron a 8 pacientes con cirugía unilateral (88% de los pacientes de este grupo) y a 16 (67%) con cirugía bilateral.

Discusión: No encontramos diferencias entre los pacientes operados en uno o ambos ojos al analizar el ángulo de desviación en ppm alcanzado luego de la cirugía. No se han registrado complicaciones intra o postquirúrgicas. La cirugía de estos estrabismos puede realizarse en forma uni o bilateral con un resultado cosmético aceptable en ppm de ambos modos. Consideramos que la cirugía bilateral resultaría más beneficiosa que la unilateral al permitir la eliminación del tortícolis y un tratamiento simétrico de ambos ojos, sin restricciones al movimiento y asimetrías en la hendidura palpebral por enofthalmos o exofthalmos. La utilización de suturas ajustables y una discreta hipercorrección son recomendables en estos casos.

* Hospital de Clínicas, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

** Hospital Alemán, Buenos Aires, Argentina. Juncal 2449-9D / Buenos Aires (1425) / Argentina larmesto@intramed.net.

*** Hospital Metropolitano, Quito, Ecuador

ABSTRACT

Introduction: *Disruption of fusion as a result of loss or impairment of vision at any age could cause strabismus that is called sensory or secondary. Most authors propose to operate initially on the visually impaired eye, and only in case of unsuccessful result of the first procedure, perform surgery on the fixating eye. In this paper two series of patients have been compared, those operated on both eyes and those operated on the deviated eye.*

Methods: *118 medical records of patients with diagnosis of sensory strabismus performed between 1987 and 2005 have been reviewed. Parameters considered were: characteristics of the deviation, characteristics of the abnormal head position, postop angle of deviation in primary position, amount of operated muscles, follow up and surgical complications. Another subgroup was established including patients with follow up longer than 6 months.*

Results: *Of the 118 patients, 43 (36,4%) had esotropia (ET), 74 had exotropia (XT) (62,7%) and one had mainly vertical deviation (DV) (0,9%). 63 of the 118 patients were operated; 49 on both eyes (77,8%) and 14 on the deviated one (22,4%). Adjustable sutures were used in 28 cases. 28 cases had follow up longer than 6 months, 19 were bilateral surgeries and 9 unilateral. We considered the treatment successful when orthotropia +/- 10 DP was achieved. 53 patients (84%) achieved successful alignment, 40 were bilateral surgeries (83% of the operated on both eyes) and 12 unilateral surgeries (85% of the operated on one eye). Of the 28 patients with follow up of more than 6 months, 24 (82%) had successful surgeries; 8 were unilateral surgeries and 16 were bilateral.*

Discussion: *We found no differences in the postop amount of deviation in primary position between the two groups. No complications during or after surgery were reported. Sensory strabismus surgery may be performed on one or both eyes to achieve good alignment. However we prefer bilateral surgery because it helps to eliminate abnormal head position and prevents restriction to movement and lid fissure asymmetry that could result from large muscle resections. It is also advisable to use adjustable suture technique if possible.*

INTRODUCCIÓN

La fusión en el cerebro de las imágenes originadas en cada ojo es el mecanismo responsable de que veamos una única imagen y logremos estereopsis. Para conseguir el desarrollo de fusión los hemisferios cerebrales deben recibir inputs visuales simétricos durante los primeros años de la vida que permitan el establecimiento de las conexiones neuronales normales entre ambos⁽¹⁾. Una vez presente, el mecanismo de fusión representa un elemento crucial en el mantenimiento de la ortotropía, aún ante ciertas patologías de la motilidad ocular.

La disrupción de la fusión por disminución de la agudeza visual en uno o ambos ojos puede llevar a la desviación de los mismos en cualquier edad de la vida. Las causas que provocan el deterioro visual pueden ubicarse en cualquier parte del trayecto que realizan los estímulos luminosos al penetrar en el ojo hasta que son procesados en el sistema nervioso central: desde leucomas o astigmatismos hasta lesiones del sistema nervioso central pueden des-

encadenar la falla en la fusión y la pérdida de la alineación ocular. Los estrabismos que se originan por este mecanismo son denominados estrabismos sensoriales o secundarios (a la disminución visual de causa orgánica).

Las características del estrabismo son variables, predominando las desviaciones horizontales⁽²⁾. Además es frecuente el hallazgo de desviación vertical asociada, consecuencia de la hiperfunción de los músculos oblicuos o de desviación vertical disociada, con una incidencia reportada de 12,5%⁽³⁻⁴⁾.

El tratamiento inicial propuesto por la mayor parte de los autores para estos estrabismos es la cirugía correctora sobre el ojo de menor agudeza visual, dejándose la cirugía del ojo fijador para una segunda instancia en casos de hipocorrecciones o recidivas⁽⁵⁻⁶⁾. La cirugía sobre el ojo "sano" frecuentemente genera temor tanto en el paciente como en el cirujano por las posibles complicaciones que pudieran llevar a la pérdida de agudeza visual o ceguera del mismo.

Sin embargo el rol de del ojo fijador no es despreciable en la génesis de la desviación ocular, hecho que se observa con frecuencia a través del tortícolis que exhiben los pacientes y que es manifestación de la desviación del ojo con mejor agudeza visual. La realización de diferentes tests diagnósticos usualmente aporta elementos de importancia en la valoración del cuadro. La colocación de prismas frente al ojo fijador para observar el comportamiento del ojo contralateral en binocularidad permite simular la situación que podría resultar de una cirugía inervacional, la implementación de varillas de Maddox, el Test de Mitsui (o Magic Reflex)⁽⁷⁻⁸⁻⁹⁾ en la exodesviaciones, la observación de la posición de los ojos bajo anestesia general y la oftalmoscopia binocular indirecta o la realización de retinografías del polo posterior buscando indicios de torsión son complementarios de la evaluación que habitualmente efectuamos en los pacientes estrábicos.

En este trabajo serán comparadas dos series de pacientes con estrabismo sensorial, aquellos operados en forma bilateral y aquellos que recibieron cirugía en un solo ojo.

MATERIALES Y MÉTODOS

Ciento dieciocho historias clínicas de pacientes con diagnóstico de estrabismo sensorial recabadas entre 1987 y 2005 fueron analizadas retrospectivamente. Fueron excluidas las historias clínicas de los pacientes con disminución de agudeza visual unilateral y estrabismo en quienes la causa del estrabismo no fue la privación visual (como en aquellos con ambliopía estrábica, esotropías progresivas asociadas a miopía o síndrome de heavy eye, entre otras).

Todos los pacientes habían sido sometidos a un examen oftalmológico completo, que incluía: toma de agudeza visual con y sin corrección, refracción bajo cicloplegia, biomicroscopia, evaluación y medición de la motilidad ocular, evaluación de la fijación y examen del fondo de ojo con dilatación pupilar.

Se establecieron dos grupos de pacientes, los operados en forma bilateral y los operados en forma unilateral. Fueron tenidos en cuenta para el presente estudio: las características de la desviación, la presencia y características del tortícolis, el ángulo de desviación postoperatorio en ppm, la can-

idad de músculos horizontales operados, el seguimiento logrado en cada grupo y las complicaciones verificadas.

El tratamiento estadístico de los datos se realizó con fórmula de chi cuadrado para tabla de 2x2.

RESULTADOS

Características de las desviaciones: de los 118 pacientes, 43 (36,4%) presentaron esotropía (ET), 74 (62,7%) presentaron exotropía (XT) y en uno solo (0,9%) predominó la desviación vertical (DV).

Seenta y tres de los 118 pacientes recibieron tratamiento quirúrgico. Entre los operados 31 pacientes presentaron ET, 32 XT y en uno predominó la DV.

Cuarenta y nueve pacientes fueron operados en forma bilateral (77,8%) y 14 en forma unilateral (22,4%). De los que recibieron cirugía en ambos ojos, 21 fueron esotropías y 28 exotropías. Y en el grupo de cirugía unilateral 9 fueron ET (1 solo fue operado en el ojo fijador), 4 XT (todos operados en el ojo de baja agudeza visual) y 1 DV. (Tabla 1)

Se utilizaron suturas ajustables en 28 (44,4%) casos, 22 de los operados bilateralmente y 6 de los operados en forma unilateral.

El seguimiento promedio fue de 12 meses en el grupo de la cirugía bilateral, con un rango que osciló entre 2 días y 10 años. En el grupo de pacientes con cirugía unilateral el seguimiento promedio fue de 22 meses, con un rango que varió entre 5 días y 15 años. Dada la gran dispersión de los datos en este aspecto, se estableció un subgrupo de pacientes con un seguimiento de al menos 6 meses, y fueron tomados en cuenta 29 casos, de los que 18 recibieron cirugía bilateral y 11 unilateral.

Se consideró una alineación satisfactoria cuando la desviación residual estuvo dentro de las 10 DP (dioptrías prismáticas). Del total de pacientes, 53 (84%) quedaron alineados dentro de las 10 DP, correspondientes a 41 cirugías bilaterales (83% de los operados en AO) y 12 cirugías unilaterales (85% de los operados en un único ojo). El análisis estadístico de los datos con fórmula de chi cuadrado permite observar que la discreta diferencia entre los grupos no es estadísticamente significativa (chi cuadrado=0,07 / valor significativo>3,84).

De los 29 pacientes con seguimiento mayor o igual a 6 meses, 22 (75,9%) tuvieron un resultado

Tabla 1

TOTAL pacientes		ET	XT	DV
118		43 (36,4%)	74 (62,7%)	1 (0,9%)
Operados	Cirugía bilateral	ET	XT	DV
63 (53,4%)	49 (77,8%)	21 (42,85%)	28 (57,15%)	
	Cirugía unilateral			
	14 (22,4%)	9 (64,3%)	4 (28,6%)	1 (7%)

Tabla 2

Total Operados	Desviación postcx <10 DP		Desviación postcx <10 DP	
63	53 (84%)		10 (16%)	
Con seguimiento > 6 meses	Desviación postcx <10 DP		Desviación postcx <10 DP	
29 (46% del total de operados)	22 (75,9%)		7 (25%)	
	cx bilateral	cx unilateral	cx bilateral	cx unilateral
	13 (44,8%)	9 (31%)	5 (17,25%)	2 (6,9%)

éxito, que correspondieron a 13 (44,8%) pacientes con cirugía bilateral y a 9 con cirugía unilateral (31% de los pacientes de este grupo). (Tabla 2)

En cuanto a los 7 pacientes en quienes no se logró la alineación dentro de las 10 DP en PPM, en el grupo de los operados bilateralmente se presentaron 2 XT consecutivas, 1 ET residual y 2 ET consecutivas; en el grupo de los operados unilateralmente hubo 1 ET residual y 1 ET consecutiva. Dos pacientes fueron reoperados; ambos fueron esotropías, en un caso por esotropía residual y en el otro por exotropía consecutiva.

En el grupo de los operados en ambos ojos (AO) no se verificó persistencia ni inversión del tortícolis. En el grupo de cirugía unilateral este dato solo fue consignado en la historia clínica de un paciente, que había eliminado el tortícolis luego de haber sido intervenido únicamente en su ojo fijador.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EMPLEADAS:

a) Grupo de los operados en forma bilateral: en los pacientes con esotropía se llevó a cabo el doble retroceso de rectos medios de 3,5 mm con mioescleroplexia posterior a 12 mm, excepto en 4

pacientes en quienes se realizó doble retroceso de rectos laterales sin escleroplexia posterior en un monto acorde a la magnitud de la desviación; en aquellos con exotropía se recurrió al doble retroceso de rectos laterales, a lo que se sumó la resección de un recto medio si la magnitud de la desviación lo requería (8 pacientes, 4 resultaron hiperconvergentes).

b) Grupo de los operados en forma unilateral: en aquellos con esotropía fue combinado el debilitamiento del recto medio con la resección del recto lateral en todos los pacientes; en aquellos con exotropía se llevó a cabo el debilitamiento de un recto lateral asociado a la resección del recto medio.

No se observaron complicaciones en ninguno de los casos operados a excepción de las sub o sobre correcciones descritas. No hemos verificado el rechazo a la cirugía bilateral por parte de los pacientes operados, y en ningún caso debió practicarse la cirugía unilateral por este motivo.

DISCUSIÓN

La cirugía de los estrabismos sensoriales tiene como principal fin el mejorar el aspecto cosméti-

co del paciente, aunque algunos casos pueden beneficiarse con la ampliación del campo visual, como en las esotropías. Usualmente en estos casos la estereopsis es muy pobre y no se mejora con el tratamiento quirúrgico dada la escasa agudeza visual de uno o ambos ojos, a menos que la causa de la privación visual pueda ser eliminada, como en casos de catarata.

En estos pacientes es característica la ausencia de fusión y frecuentemente puede observarse un tortícolis, en general horizontal, que es manifestación de la desviación del ojo fijador que tiende a colocarse en una posición de equilibrio excéntrica en la órbita. No obstante esto, es habitual que se recomiende la cirugía unilateral sobre el ojo de peor agudeza visual para estos casos por el temor que genera la intervención quirúrgica del ojo "sano". Nosotros no verificamos el rechazo a la cirugía bilateral en los pacientes operados al explicarse adecuadamente el procedimiento y sus riesgos.

De este modo, la cirugía unilateral puede corregir la desviación actuando sólo sobre el ojo de mala agudeza visual, y modificar el ángulo que en realidad es producido por la desviación de ambos ojos. Sin embargo, al no actuar sobre el ojo fijador no tiene efecto corrector sobre el tortícolis. Por otra parte, la cirugía bilateral tiene efecto corrector no sólo sobre el estrabismo sino sobre el tortícolis, y además conlleva un menor riesgo de generar restricciones al repartirse el monto de la cirugía entre ambos ojos.

Hemos comparado en este estudio dos grupos de pacientes, uno integrado por aquellos que recibieron cirugía bilateral y otro por pacientes operados en forma unilateral.

No hemos encontrado diferencias entre ambos grupos al analizar el ángulo de desviación en ppm

alcanzado luego de la cirugía, tanto en el total de pacientes como en aquellos con un seguimiento postquirúrgico mayor a 6 meses.

No se han registrado complicaciones intra o postquirúrgicas en ambos grupos a excepción de las hiper o hipocorrecciones descritas. Las hipocorrecciones en el grupo de los operados de forma bilateral se asociaron, en las exotropías a aquellos procedimientos en que se sumó al doble retroceso de los músculos rectos laterales la resección de un recto interno, y en el caso de la única exotropía consecutiva a la presencia de un recto interno hipertrófico con test de ducción pasiva positiva en el ojo no fijador. Este paciente fue reoperado exitosamente. En el grupo de las cirugías unilaterales se verificó un caso de exotropía y uno de esotropía residuales.

El seguimiento de los pacientes en ambos grupos fue muy dispar, con gran dispersión de los datos y un importante ausentismo a los controles indicados. Esto se debió en muchos casos a que las instituciones en donde se realizaron los tratamientos son centros de derivación que reciben pacientes residentes en lugares distantes a los que regresan en forma casi inmediata tras la cirugía, para ser controlados por oftalmólogos locales.

En conclusión, la cirugía de estos estrabismos puede realizarse en forma uní o bilateral y obtenerse un resultado cosméticamente aceptable en ppm de ambos modos. No obstante, consideramos que la cirugía bilateral (Fig. 1), con la que no hemos verificado complicaciones, resultaría más beneficiosa que la unilateral porque, además de favorecer la eliminación del tortícolis, permite un tratamiento simétrico de ambos ojos, y evita restricciones al movimiento y asimetrías en la hendidura palpebral por enoftalmos o exoftalmos que son potenciales consecuencias de grandes resecciones



Fig 1. Cirugía bilateral en un caso de ET sensorial con técnica de doble retroceso de rectos medios y mioscleroplexia posterior: a) aspecto preoperatorio, b) aspecto a los 4 meses de la cirugía.

o retrocesos musculares. La utilización de suturas ajustables es recomendable si el paciente lo tolera porque representa una segunda oportunidad de mejorar la alineación sin necesidad de una nueva intervención quirúrgica. Además, una discreta hipercorrección del ángulo de desviación puede ser favorable dado que los procesos de cicatrización generan fuerzas pasivas en el mismo sentido de la desviación preoperatoria al llevar a cabo retrocesos musculares.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Tychsen L:** "Causing and curing infantile esotropia", 16th Angeline M Parks Visiting Professorship, Children's National Medical Center, Washington, March 2004.
2. **Havertape S, Cruz O, Chu F:** Sensory Strabismus-Eso or Exo?, *J of Pediatr Ophthalmol and Strabismus*, 2001; 38, (6): 327-330.
3. **Kutluk S, Avilla C, von Noorden G:** The prevalence of dissociated vertical deviation in patients with sensory heterotropia, *Am J of Ophthalmology* 1995; 119, (6): 744-47.
4. **Sidikaro Y, Von Noorden G:** Observations in sensory heterotropia, *J of Pediatric Ophthalmol and Strabismus* 1982; 19:12-19.
5. **Souza Días C, Prieto Díaz J:** Estrabismo. Ediciones Científicas Argentinas, 2004, Buenos Aires.
6. **Von Noorden G:** Binocular Vision and Ocular Motility, The Mosby Company, St Louis, 1985.
7. **Mitsui Y, Tamura, O:** The magician's forceps phenomenon in exotropia under general anesthesia, *Br J of Ophthalmology*, 1986; 70: 549-52.
8. **Mitsui Y et al.:** The sensorimotor reflex and strabismus. *Jpn J Ophthalmol* 1979; 23: 277-86.
9. **Mitsui Y et al.:** Effect of master eye surgery in exodeviations. *Jpn J Ophthalmol* 1980; 24: 221-31.

SUTURAS AJUSTABLES: MEJOR OPCIÓN EN CIRUGÍA DE ESTRABISMO EN ADULTOS

DRAS. OFELIA BRUGNOLI DE PAGANO¹; VANESA ORTIZ;
TO GLADYS ROSÁENZ; MARÍA LAURA MOLINA

RESUMEN

Objetivo: *Mostrar resultados a mediano plazo de cirugía de estrabismo con suturas ajustables practicadas de rutina en adultos.*

Métodos: *85 pacientes operados, con esotropía 37; exotropía 45 e hipertropía 3. Ajuste de las suturas luego de 6 a 24 horas.*

Resultados: *Postoperatorio 1 o 2 meses: 65 pacientes (76,5%) con ortotropía o ángulo menor a 8Δ y 20 pacientes (23,5%) con estrabismo mayor a 8 Δ. De los fracasos, 6 eran Esotropías y 14 Exotropías.*

Conclusión: *Las suturas ajustables aseguran el alineamiento deseado en el pos-operatorio inmediato, disminuyendo tasa de reoperaciones.*

ABSTRACT

Introduction: *Our purpose is to show results of adjustable sutures of the rectus muscles used routinely in adult strabismus patients.*

Methods: *85 patients underwent this surgical procedure: (Esotropía 37; Exotropía 45; Hipertropía 3). The adjustment was done 6 to 24 hours after surgery.*

Results: *Postoperative results after 1 to 2 months of follow-up: 65 patients (76,5%) achieved orthophoria or deviation within 8 PD and 20 patients (23,5%) were unaligned in more than 8 PD. Failures were: 6 Esotropía and 14 Exotropía who lost their immediate postoperative alignment.*

Conclusions: *Adjustables sutures ensure immediate post-operative alignment, decreasing reoperation rates.*

INTRODUCCIÓN

En cirugía de estrabismo, el más cuidadoso cálculo del plan, puede no dar el resultado esperado. Existen gran cantidad de factores que influyen en

el ángulo de desviación pos-operatorio, causando hipo o hipercorrecciones.

El advenimiento de las suturas ajustables para cirugía de los músculos extraoculares en cirugía de estrabismo trajo la posibilidad de lograr que los

¹ Profesora Adjunta de Oftalmología Universidad Nacional de Cuyo Mitre 540. MENDOZA CP: 5500 ARGENTINA opagano@nysnet.com.ar

° Área Oftalmología, Dpto. Medicina Interna. Facultad de Ciencias Médicas Sección Estrabismo, Servicio de Oftalmología, Hospital Central, Mendoza Universidad Nacional de Cuyo.

° Centrovisión Mendoza S. A. Argentina.
Hospital Central de Mendoza, Mendoza, Argentina.

ojos queden como el cirujano lo desea en el pos-operatorio inmediato.

Recientemente, hay publicaciones expresando que los resultados de la cirugía con ajustables no tendría beneficios con respecto a la no-ajustable, basándose en los resultados a mediano y largo plazo, cuando aparecen las recidivas del estrabismo.

En la Sección Estrabismo del Hospital Central de Mendoza dependiente de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo y en la práctica privada, de rutina hacemos cirugía ajustable cuando debemos operar músculos rectos en pacientes adolescentes y adultos.

OBJETIVOS

Mostrar resultados de cirugía de estrabismo con técnica de suturas ajustables en pacientes adultos, realizando el ajuste entre las 6 y 24 horas de la cirugía, cuando ha cesado el efecto de las drogas anestésicas, locales o generales y los resultados a mediano plazo.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio retrospectivo evaluando las historias clínicas de **85 pacientes** adolescentes o adultos del Hospital Central y Centrovisión Mza. S. A. de la provincia de Mendoza, Argentina, operados de estrabismo con suturas ajustables entre los años 2001 y 2004, con adecuado seguimiento.

La edad osciló entre los 11 y 80 años (promedio 28,5).

Agudeza visual: 60 pacientes tenían AV normal en ambos ojos y 25 con ambliopía de diferente grado.

Respecto al estudio motor, Esotropía en 37 pacientes; Exotropía en 45 pacientes e Hipertropía en 3 pacientes.

Ángulo de desviación promedio para las ET: 32 Δ. (Mx 100- Mn 15)

Ángulo de desviación promedio para las XT: 30,5 Δ (Mx 85- Mn 15)

El 90,6% (77 pacientes) fueron operados con anestesia local subtenoniana y con anestesia general los pacientes más jóvenes o poco colaboradores (8 pacientes: 9,4%).

En todos los casos se colocaron suturas ajustables en uno o dos músculos rectos. El ajuste de las

suturas se practicó entre las 6 y 24 hs. de la cirugía, logrando ortotropía los pacientes con Esotropía y Exotropía permanente y ligera hipercorrección de 6 a 8 Δ en las Exotropías intermitentes..

RESULTADOS

a) Inmediato: ortotropía o hipercorrección en las Exotropías intermitentes, menor a 8 Δ.

b) Pos-operatorio de 1 o 2 meses: 65 pacientes (76,5%) con ortotropía o ángulo menor a 8 Δ y 20 pacientes (23,5%) con estrabismo mayor a 8Δ, oscilando en todos los casos entre 10 y 20Δ.

De los fracasos, 6 eran Esotropías residuales o recurrentes (hipocorrección en todos los casos) y 14 Exotropías (13 hipocorrecciones residuales o recurrentes y 1 hipercorrección).

De los 20 pacientes que quedaron con un estrabismo mayor a 8 Δ, 6 eran ambliopes.

DISCUSIÓN

Las indicaciones principales de la cirugía de estrabismo con suturas ajustables son las reoperaciones, parálisis, estrabismos de gran ángulo, estrabismos restrictivos donde el cálculo del plan quirúrgico resulta impredecible. Pero su utilización se fue generalizando con el tiempo y actualmente hay centros donde se practican de rutina para asegurarse el alineamiento postoperatorio deseado. Varias publicaciones en el mundo hablan a favor de las suturas ajustables.

Un trabajo de autores polacos publicado en el año 2003, Broniarczyk- Loba y *col.*, muestra preferencia por la cirugía con suturas ajustables para lograr mejor alineamiento y evitar la diplopía en pacientes con exotropía intermitente, disminuyendo el número de reoperaciones (1); Wygnanski-Jaffe T y *col.*, afirman que tuvieron necesidad de reajuste pos-operatorio inmediato en el 39% de los pacientes y si hubieran optado por cirugía no-ajustable habrían quedado estrábitos (2); una publicación inglesa del año 1993, J. R. Coll. Srug, muestra resultados favorables en el 85% de casos luego de un año de la cirugía con ajustables (3); y otra también de autores ingleses, Tripathi A y *col.*, del año 2003 estudiando 443 pacientes operados, 141 con ajustables y 302 sin ajustables, dan resultados estadísticos mejores utili-

zando ajustables pues sólo el 8,5% de los casos requirieron re-operación contra 27,15% de reoperaciones en pacientes con cirugía no ajustable (4).

Hakim OM y col., operando 40 pacientes con anestesia tópica potenciada, y realizando el ajuste inmediato antes de cerrar conjuntiva, se logró alineamiento satisfactorio en el 90% de los casos, medidos a las 3 semanas (5).

En los últimos tiempos han aparecido revisiones de bibliografía sobre suturas ajustables, Cochrane Database Syst Rev., refiriendo falta de estudios randomizados que confirmen la ventaja de la cirugía con ajustables en el alineamiento ocular a largo plazo (6).

En una publicación británica los autores Bishop F; Doran RM., dicen obtener resultados similares o aún mejores con cirugía no-ajustable en un lote de 52 pacientes (7).

Con referencia al intervalo entre la cirugía y el ajuste, vemos que hay mucha variación; desde ajuste inmediato en la mesa de operaciones hasta ajustes que se realizan varios días después. Para los autores libaneses Bleik JH; Karam VY, el ajuste inmediato de las suturas al finalizar la cirugía con ajustables ha mostrado ser menos efectivo que el realizado a las 24 hs. Estudiaron 25 pacientes alineados inmediatamente después de la cirugía y observaron un cambio significativo del ángulo de desviación en el 84% de los casos. (8)

Otro estudio realizado en Nueva Orleans, Estados Unidos por Eutis HS; Elmer TR Jr; Ellis G Jr., en 30 pacientes operados con suturas ajustables refiere que en 21 casos requirieron ajuste, significando que de no haber utilizado ajustables un alto porcentaje de pacientes habrían quedado estrábicos. (9)

En Buenos Aires, Argentina, Felisa Shokida evaluando los resultados de sus cirugías con suturas ajustables, dice tener mayor porcentaje de recidivas en el grupo de exotropías que en el de esotropías.

En nuestra experiencia la utilización de rutina de suturas ajustables en pacientes adolescentes y adultos haciendo el ajuste luego de 6 a 24 hs. de la cirugía, nos ha asegurado el alineamiento deseado en el pos operatorio inmediato.

CONCLUSIONES

La cirugía de estrabismo con suturas ajustables en pacientes adolescentes y adultos colaboradores,

asegura el alineamiento ocular deseado en el pos-operatorio inmediato, disminuyendo la tasa de reoperaciones.

En nuestra experiencia, la recurrencia o recidiva del estrabismo empleando ajustables en el mediano plazo, fue del 23,5%, siendo mayor en el grupo de exotropías que en el de esotropías.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Broniarczyk- Loba a; Nowakowska O. Katedry i Kliniki Chorob Oczu Akademii Medycznej w Lodzi, Poradnia Leczenia Zeza.** Adjustable sutures surgery of intermittent divergent squint in adolescents and adults.
2. **Wynanski-Jaffe T; Wyanbeek Y, Bessler E; Spierer A.** Strabismus surgery using the adjustable suture technique. Goldschleger Eye institute, Sheba medical Center, Sackler School of Medicine, Tel Aviv University, Israel.
3. The routine use of adjustable sutures in adult strabismus surgery. *J. R. Coll. Surg, Edinb.* 1993 Jun; 38 (3): 134-7.
4. **Tripathi A.; Haslett R, Marsh IB.** Strabismus surgery: adjustable sutures- good for all? Department of Ophthalmology University Hospital Aintree Walton Outpatient and Day Surgery Unit Liverpool, UK.
5. **Hakim OM; El-hag YG; Haikal MA.** Strabismus surgery under augmented topical anesthesia. *JAAPOS* 2005; 9 (3): 279-84.
6. **Sundaram V; Haridas A.** Adjustable versus non-adjustable sutures for strabismus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005 Jan 25; (1): CD 004240.
7. **Bishop F; Doran RM.** Adjustable and non adjustable strabismus surgery: a retrospective case-matched study. Department Ophthalmology, Leeds general Infirmary, Great George Street, Leeds, West Yorkshire, England LS 1 3 Ex, UK.
8. **Bleik JH; Karam VY.** Comparison of the immediate with the 24 hs. posoperative prism and cover measurements in adjustable muscle surgery: is immediate postoperative adjustment reliable? *JAAPO.* 2004; 8 (6): 528-33.
9. **Eutis HS; Elmer TR Jr; Ellis G Jr.** Postoperative results of absorbable, subconjunctival adjustable sutures. *JAAPOS* 2004; 8 (3): 240-2.

TÉCNICA DE RETROCESO AJUSTABLE DEL RECTO INFERIOR PARA EVITAR HIPERCORRECCIONES

DRES. SHOKIDA F., GABRIEL J., SÁNCHEZ C.*

RESUMEN

Objetivo: presentar una modificación de la técnica de retroceso ajustable del recto inferior colocando un punto de seguridad con sutura no absorbible para evitar hipercorrecciones postoperatorias.

Método: se evaluaron 11 pacientes con estrabismo vertical en los cuáles fue necesario realizar el retroceso del recto inferior. Se midió la desviación preoperatoria, postoperatoria inmediata a las 24 hs, y tardía con seguimiento mínimo de 1 año. Se utilizó la técnica de suturas ajustables vía limbar con banda de silicón. Se colocó una sutura de seguridad no absorbible, en el borde libre transversal a las fibras musculares del recto inferior; fijándose por detrás del muñón escleral, la cual se cerró al finalizar el ajuste. Se dejó una hipocorrección intencional en infraversión.

Resultados: la desviación vertical media preoperatoria fue 16.91 en posición primaria y de 21.64 dp en infraversión. Seis de los 11 pacientes fueron ajustados, dejándose una desviación media residual de 2.09 dp y 4.73 dp en posición primaria e infraversión respectivamente. La desviación vertical en el postoperatorio tardío fue de 2.36 dp en PPM y 4,82 dp de hipocorrección en infraversión.

Conclusiones: la técnica de fijación con sutura no absorbible es una opción válida para evitar la hipercorrección en el retroceso ajustable del recto inferior.

ABSTRACT

Purpose: To present a technical modification of adjustable inferior rectus recession with a non absorbable safety stitch to prevent late hypercorrections.

Method: Eleven patients with vertical strabismus in whom recession of inferior rectus was performed. Preoperative deviation, immediate postoperative deviation at 24 hours and late deviation at 1 year were measured. Adjustable sutures with silicon band technique through a limbal approach was used. A non absorbable suture for safety was located at the transversal force edge of muscular fibers of the inferior rectus; fixing it behind the escleral stump. This suture was tied after adjustment. An intentional hypocorrection in infraversion was aimed for the adjustment.

Results: Median vertical deviation before surgery was 16.91 in primary position and 21.64 in infraversion. Six out of 11 patients were adjusted leaving a median residual deviation of 2.09 PD in primary position and 4.73 PD of hypocorrection in infraversion.

Conclusion: The non-absorbable suture technique is a valid option to prevent hypercorrection in adjustable recessions of the inferior rectus.

INTRODUCCIÓN

El deslizamiento muscular es una complicación descrita como "slipped muscle" por Parks, que ocurre por el deslizamiento de la masa muscular en su vaina generando una hipercorrección y un estrabismo incommittente. Los dos músculos que muestran con mayor frecuencia esta complicación son el recto medio y el recto inferior.¹

La cirugía ajustable del recto inferior ha presentado muchas controversias por los efectos de hipercorrección postoperatoria. Jampolsky lo ha denominado músculo "no amigable" por las complicaciones que ocasiona tales como hipercorrección de la desviación vertical, limitación de la depresión, como así también un incremento de la hendidura palpebral por retracción del párpado inferior.² Por este motivo hay estrabólogos que ya no usan la técnica de ajuste en el retroceso del recto inferior.

Con el objeto de evitar el deslizamiento muscular proponemos una técnica en la cual colocamos un punto de seguridad con una sutura no absorbible, que se ajusta y se cierra luego de finalizar el ajuste convencional.

MATERIAL Y MÉTODO

Se analizaron en forma retrospectiva los pacientes operados con suturas ajustables del recto inferior del servicio de Oftalmología del Hospital Italiano y de la práctica privada entre los períodos comprendidos entre julio 2000–julio 2004. Se excluyeron los pacientes con antecedente de cirugía previa de estrabismo y los afectados de oftalmopatía tiroidea. Se incluyeron los pacientes con desviación vertical que requirieron cirugía del recto inferior con suturas ajustables.

Se midió la desviación vertical en posición primaria y en infraversión en dioptrías prismáticas en el preoperatorio, a las 24-48 hs previo al cierre de las suturas ajustables, y en postoperatorio tardío en la última consulta, con seguimiento mínimo de 1 año. Las desviaciones verticales de nuestros pacientes fueron debidas a diferentes etiologías: 7 presentaron parálisis del IV nervio, 2 paresia del III nervio (una traumática y otra secundaria a meningioma), y 2 restricción a la elevación posterior a cirugía de glaucoma con anestesia parabulbar.

Presentamos 11 pacientes (5 mujeres y 6 hombres) de edades comprendidas entre 13 a 65 años

operados con técnica de suturas ajustables del recto inferior, vía incisión limbar, descrita por Jampolsky y modificada con inclusión de banda de silicón para ajuste tardío descrita previamente.^{2,3,4}

Técnica quirúrgica

El procedimiento quirúrgico consistió en la toma del músculo con gancho de estrabismo, colocación de una sutura de doble aguja de ácido poliglicólico (Vicryl 5/0). Se desinsertó el músculo y se pasó las suturas a nivel de la inserción. Se colocó el nudo deslizante y una manija para la manipulación durante el ajuste.

Luego se colocó un punto de "seguridad" utilizando una sutura no absorbible de poliéster trenzado 6/0 (Mersilene). El mismo se pasó en forma transversal a la dirección de las fibras musculares, en la mitad del borde libre del músculo. El otro cabo de la sutura se pasó por esclera detrás del muñón muscular sin ajustar dejando una media moña. Fig. 1.

Entre las 24-48 hs de la cirugía, se realizó el ajuste de las suturas en los casos que lo requirieron dejando una hipocorrección intencional en infraversión en todos los casos. Luego se anudó la sutura no absorbible de poliéster trenzado cortando los cabos, como si fuese un segundo ajuste. Por último se extrajo la lámina de silicón, y se cerró la conjuntiva para cubrir la zona. Fig. 2.

En los retrocesos mayores a 5 mm se usó la técnica descrita por Jampolsky de conservación del ligamento capsulopalpebral. Todos los pacientes fueron operados por el mismo cirujano excepto el caso 11. Se consideró como criterio de curación la ausencia de diplopía al año y el alineamiento en posición primaria cuando se obtuvo un ángulo menor a 3 dioptrías prismáticas. Seis de los 11 pacientes fueron ajustados para lograr corregir la diplopía y/o lograr el alineamiento ocular en posición primaria. Los datos se muestran en la (Tabla 1).

RESULTADOS

El seguimiento promedio de los pacientes operados fue 26,9 meses, con un mínimo seguimiento de 12 meses.

Los retrocesos del recto inferior se realizaron entre de 2,5 a 5,5 mm de la inserción con un pro-



Figura 1. PUNTO de seguridad poliéster trenzado 6/0 (Mersilene 6/0) el cual se pasa por esclera detrás del muñón muscular sin ajustar dejando una media moña SUTURA VERDE.



Figura 2. Al finalizar el ajuste se secciona la sutura absorbible (de Vicryl) y luego la sutura no absorbible (Mersilene).

Tabla 1
DESVIACIÓN VERTICAL EN POSICIÓN PRIMARIA (DV EN PPM) DESVIACIÓN EN INFRaversIÓN (DV EN INFRaversIÓN), PREOPERATORIO, AJUSTE Y POSTOPERATORIO TARDÍO. SEGUIMIENTO. ETIOLOGÍA: III NERVIJO, IV NERVIJO, GLAUCOMA

Casos n=11 Etiología	Retroceso mm	Preop PPM	Preop Infrav	Ajuste si/no	Ajuste PPM	Ajuste Infrav	Post Tardío PPM	Post Tardío Infrav	Seguimiento meses
1 III Trauma	5,5	DV-30	DV-20	no	orto	orto	orto	orto	18
2 III	3	DV+15	DV+15	no	6	DV+8	DV+2	DV 2	26
3 IV	2	DV+8	DV+12	si	orto	DV+4	orto	orto	40
4 glaucoma	5	DV+12	DV+25	si	DV+ 6	DV+6	orto	orto	27
5 IV	3	DV-25	DV-20	si	ET 5	DV-5	orto	DV-3	36
6 IV	3	DV+25	DV+25	no	orto	orto	orto	orto	30
7 IV	2	DV+4	DV+ 27	no	orto	DV+10	orto	orto	34
8 IV	2	DV-7	DV-20	no	orto	DV-4	orto	DV-5	36
9 IV	2.5	DV-10	DV-20	no	ORT	Dv -4	orto	DV -4	24
10 glaucoma	4	DV- 30	DV-25	si	DV-4	DV-4	orto	orto	13
11 IV	3.5	DV+20	DV+29	si	DV+7	DV+7	DV-4	DV-10	12

Tabla 2
DV EN PPM: DESVIACIÓN VERTICAL EN POSICIÓN PRIMARIA. DIFERENCIA PRE- POSTOPERATORIA EN PPM. DV INFRA: DESVIACIÓN VERTICAL EN INFRaversIÓN PRE POSTOPERATORIO. DIFERENCIA ENTRE PRE POSTOPERATORIO EN INFRaversIÓN

n = 11	DV PPM pre	DV PPM post	Diferencia pre-post PPM	DV INFRA pre	DV INFRA post	Diferencia pre-post INFRA
promedio	16.9	2.4	16.4	21.6	4.8	19.5
+_ DS	9.9	0.6		4.7	1.9	
mediana	15.0	0.0	12.5	20.0	0.0	18.5
rango	4-30	0-2		12-15	0-5	

Tabla 3
INCIDENCIA DE HIPERCORRECCIÓN
EN RETROCESO DE RECTO INFERIOR
CON TÉCNICA AJUSTABLE

Vázquez	41%	5/20
Srunger	40%	13/42
Ruttum	53%	7/13
Shokida	9%	1/11

medio de 3.23 mm. De los pacientes operados 6/11 fueron ajustados.

Los datos de la desviación vertical preoperatoria, post ajuste y postoperatoria tardía tanto en posición primaria en infraversión se muestra en (Tabla 2).

La incidencia de hipercorrección en nuestra población fue de 1/11 pacientes, Tabla 3

La eficiencia de corrección promedio de dioptrías prismáticas por mm de retroceso fue de 4.99 y 6.66 en PPM y en infraversión respectivamente.

Complicaciones: Uno de los pacientes mostró hipercorrección, y debió ser reoperado, en otro paciente se rompió la tunelización por falla técnica del ajuste y se debió colocar otra nueva sutura. Un paciente presentó quemosis con gran congestión conjuntival por rechazo al material de las suturas. Ninguno mostró retracción palpebral.

DISCUSIÓN

La cirugía ajustable del recto inferior es controvertida. Entre las complicaciones se encuentran los deslizamientos indeseados que se pueden presentar en cirugías sobre músculos duros e inelásticos.

Cruz y David muestran buena evolución pero tienen un seguimiento menor de 6 semanas. Realizan retroceso bilateral de los rectos inferiores asimétrico con ajuste en el ojo hipotrópico para evitar la hipercorrección de los retrocesos unilaterales del recto inferior, como lo sugiriera Helveston.⁵

Vázquez y Muñoz encontraron hipercorrección postoperatoria promedio de 12 dioptrías en 5/20 pacientes operados con la técnica de suturas ajustables, por lo cual recomiendan dejar hipocorregidos a los pacientes.⁶

Sprunger y Helveston presentaron una hipercorrección del 40% con suturas ajustables del recto inferior, pero esos casos fueron ajustados en or-

trotropia. Los autores aducen que cuando el globo se mueve de abducción a la aducción, el recto inferior tiende a desplazarse y lo mismo ocurre cuando el oblicuo inferior se contrae y el recto inferior se mueve medialmente. Para reducir este mecanismo sugieren realizar una disección posterior a 10 mm del recto inferior. En los casos de oftalmopatía tiroidea y algunas patologías restrictivas podría haber un mecanismo adicional inervacional en que por ley de Hering se favorecería la hipercorrección.

Los autores comentan que cuando el ojo hipotrópico es liberado de la restricción a la elevación por retroceso del recto inferior, el recto inferior del ojo no operado se hace mas tenso y requiere mayor innervación para mantenerlo en posición primaria. Esto crearía un exceso de inervación del recto superior de ese ojo que se transmitiría al recto superior del ojo operado, por ley de Hering, generando una tensión opuesta al recto inferior recién retrocedido. Este mecanismo afectaría más en los casos con ajuste que los retrocesos fijos a esclera.

Ruttum presenta una hipercorrección del 53% con el uso de suturas ajustables versus 18% sin ajuste. Tienen un rendimiento de 2.5 a 6.2 dp por mm de retroceso del recto inferior (promedio de 4mm). Ellos realizaron retroceso de 3,5 a 6,5 mm con hipercorrecciones de 7 a 35 dp. En este trabajo 10/30 pacientes tenían menos de 5 meses de seguimiento.⁸

Lueder, Krauss Bullock prefieren el uso de suturas ajustables. Mazow lo usa según el hallazgo intraoperatorio: si el recto inferior es elástico usa técnica ajustable y si está tenso no ajustable.^{9, 10, 11}

El recto superior tiene conexiones menos firmes con el oblicuo superior y el elevador, mientras que el recto inferior tiene características anatómicas diferentes, por sus conexiones al oblicuo inferior, al paquete vasculonervioso y al ligamento de Lockwood.

El retroceso del recto inferior presenta una tendencia al deslizamiento, porque estas estructuras durante la infraversión actúan en forma conjunta movilizandole la polea, traccionando y disminuyendo el contacto de la superficie cruenta con la esclera impidiendo la adhesión posquirúrgica.

Chatzistefanou KI, Kushner BJ, Gentry LR., mediante el uso de resonancia magnética estudiaron el arco de contacto de los músculos extraoculares y su implicancia en los deslizamientos. Los autores encontraron que el recto inferior y el recto

medio tienen un menor arco de contacto respecto al recto lateral y al recto superior. Esto explicaría la tendencia al deslizamiento posquirúrgico cuando se retroceden estos músculos¹²

K Wright describe la hipercorrección tardía del recto inferior en pacientes con Graves. Diseca entre 16 a 20 mm el recto inferior para liberar a los retractores del párpado inferior y prevenir la retracción palpebral, pero entre la 4 y 6 semana presentaron hipercorrección requiriendo cirugía. Los músculos se hallaban sin deslizamiento, e hipotetiza que la hipercorrección se debió a las cicatrices causadas por la disección del recto inferior. El autor sugiere limitar la disección del recto inferior para evitar cicatrices, pero por otro lado reconoce que si no se diseca adecuadamente puede aumentar la incidencia de retracción palpebral.¹³

Sprunger y Helveston sugieren retroceso bilateral asimétrico de rectos inferiores en miopatía tiroidea y el uso de "tandem suture".

A Spielman y Kushner usan la técnica semiajustables para evitar la hipercorrección.¹⁴ Cada borde del músculo se fija a esclera mediante suturas absorbibles, y se deja una sutura central para el ajuste. Esta técnica tiene limitaciones en cuanto a la magnitud de retroceso o avanzamiento por la fijación de ambos bordes a la esclera.

Nosotros proponemos una alternativa para evitar la hipercorrección del retroceso del recto inferior con técnica ajustable mediante el uso de una sutura de seguridad no absorbible en la mitad del borde libre del recto inferior que asegure una mejor fijación a la esclera al finalizar el ajuste. En este lugar sería donde la tracción muscular formaría una concavidad cuando se realizan las suturas colgantes favoreciendo el deslizamiento muscular con la consiguiente hipercorrección.

Por otra parte, dejamos una hipocorrección leve en infraversión y advertimos al paciente que la diplopía vertical residual mejorará en los meses posteriores a la operación por la fusión.

El Caso 11 que presentaba una paresia del IV nervio derecho mostró una hipercorrección con tilt invertido y retracción palpebral a los 2 meses. El paciente fue reoperado y se encontró el recto inferior deslizado 3 mm y la vaina estaba en su lugar con el punto de mersilene. Se avanzó la masa muscular a nivel de la vaina quedando el paciente en ortotropía en PP y DV+5 en la infraversión. En este

caso la hipercorrección postoperatoria probablemente se debió a una falla en el punto de seguridad, que se colocó en sentido paralelo a las fibras musculares desgarrándose de la masa muscular y favoreciendo el deslizamiento del recto inferior. Por lo cual el punto de seguridad debe tomar el extremo del borde libre del recto inferior en sentido transversal a la dirección de las fibras y asegurarnos que la masa quede incluida en la toma para luego fijarlo en esclera. Este caso fue muy ilustrativo ya que nos enseñó que aún con el punto de seguridad de mersilene el músculo puede deslizarse si no se hace una toma adecuada.

CONCLUSIÓN

La técnica propuesta de suturas ajustables es para evitar el desplazamiento del recto inferior. Creemos que es una variante válida de ajuste del recto inferior dejando siempre una ligera hipocorrección en infraversión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Parks M, Bloom JN.** The "Slipped" muscle. *Ophthalmology* 1979; 86: 1389-96.
2. **Jampolsky A** Surgical leashes and reverse leashes in strabismus management. In *Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology St Louis Mosby* 1978, p 251 (44-68).
3. **Jampolsky A** Current techniques of adjustable sutures in strabismus surgery *Am J Ophthalmology* 1979; 88: 406-18.
4. **Shokida MF** *Ophthalmic Surgery Vol 24* Number 7 July 1993.
5. **Cruz OA, Davitt BV** Bilateral inferior rectus muscle recession for correction of hypotropia in dysthyroid ophthalmopathy. *J AAPOS*. 1999; 3(3): 157-9.
6. **Vazquez CW, Munoz M.** Overcorrection after adjustable suture suspension- recession of the inferior rectus muscle in non-thyroid eye disease. *Binocul Vis Strabismus Q*. 1999; 14 (2): 103-6.
7. **Sprunger Derek T, Helveston E.** Progressive Overcorrection After Inferior Rectus Recession *JAAPOS* 1993; 30: 145-148.

8. **Ruttum M** Adjustable Versus Nonadjustable sutures in the Recession of the Inferior rectus Muscle for Thyroid Ophthalmopathy. **Binocular Vis and Strabismus Q** 1995; 10 (2): 105-112.
9. **Lueder GT, Scott WE** < Kutschke PJ Keech RV Long Term results of adjustable sutures surgery for strabismus secondary to thyroid ophthalmopathy *Ophthalmology* 1992; 99: 993-997.
10. **Krauss DJ, Bullock JD**, Treatment of thyroid ocular myopathy with adjustable and nonadjustable suture in strabismus. *Surgery. Trans Am Ophthalmol Soc* 1993; 91: 67-84.
11. **Meow ML**: Discussion of: Treatment of thyroid ocular myopathy with adjustable suture and nonadjustable suture strabismus surgery. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1993; 91: 81.
12. **Chatzistefanou KI, Kushner BJ, Gentry LR**. Magnetic resonance imaging of the arc of contact of extraocular muscles: implications regarding the incidence of slipped muscles. *J AAPOS* 2000; 4 (2): 84-93.
13. **Wright K W**. Late overcorrection after Inferior Rectus Recession *Ophthalmology* 1996; 103: 1503-1507.
14. **Kushner B** An evaluation of the semi adjustable suture strabismus surgical procedure. *J AAPOS* 2004: 481.

PARÁLISIS UNILATERAL DE LA ELEVACIÓN

DRES. ENRIQUE A. URRETS ZAVALÍA¹, FERNANDO A. ESPÓSITO²,
JOAQUÍN MERCADO², JULIO A. URRETS-ZAVALÍA²

RESUMEN

Objetivos: Analizar la incidencia y características clínicas de pacientes con parálisis unilateral de la elevación (PUE) en nuestra consulta privada.

Pacientes y Métodos: Evaluamos las historias clínicas de 822 pacientes estrábicos estudiados consecutivamente. Estudiamos la presencia de estrabismo horizontal asociado, de inervación anómala, del fenómeno de Bell, tortícolis y ptosis o pseudoptosis. Estudiamos clínicamente los movimientos sacádicos en el plano vertical. Cuatro pacientes con doble parálisis de los elevadores (DPE) fueron operados mediante la técnica de Knapp modificada.

Resultados: 7 pacientes presentaron una PUE. Seis casos correspondían a una DPE presentando hipotropía en el ojo afectado, pseudoptosis y ptosis y fenómeno de Bell negativo ipsilateral. El caso restante correspondía a una parálisis unilateral de la elevación de origen supranuclear presentando ortotropía en PPM y fenómeno de Bell positivo en el ojo afectado. Entre los casos de DPE dos estaban asociados al fenómeno de Marcus Gunn (FMG). Clínicamente no pudimos establecer diferencias en la velocidad sacádica entre ambos ojos en los 7 pacientes estudiados. Los cuatro pacientes con DPE operados mostraron ducciones pasivas normales y obtuvieron un buen alineamiento ocular en PPM.

Conclusión: Las PUE son cuadros clínicos infrecuentes.

La asociación de PUE y FMG confirmaría el diagnóstico de DPE.

ABSTRACT

Purpose: To analyze the incidence and clinical characteristics of patients with unilateral elevation palsy (UEP) in our private practice.

Patients and methods: 822 clinical records of strabismus patients seen consecutively were evaluated. We studied the existence of horizontal strabismus, anomalous innervations, Bell's phenomenon, torticollis and ptosis or pseudoptosis. We studied vertical saccadic movements. Four patients with double elevator palsy (DEP) were operated with a Knapp modified procedure.

Results: 7 patients had UEP. Six had double elevator paresis (DEP) presenting hypotropia of the involved eye, pseudoptosis, ptosis and ipsilateral negative Bell's phenomenon. The other case was a supranuclear

¹ Servicio de Oftalmología, Clínica Universitaria Reina Fabiola, Oncativo 1248, Córdoba 5000, Argentina. Tel/Fax: ++ 54 351 414.2150. Correo electrónico: euz@arnet.com.ar, oftalmologia@fabiola.uccor.edu.ar

² Oftalmólogos, Clínica Universitaria Reina Fabiola, Universidad Católica de Córdoba, Argentina.

elevation palsy with ortotropia in primary position and, positive Bell's phenomenon in the affected eye. Two DEP patients were associated with Marcus Gunn phenomenon (MGF). Clinically we couldn't find differences in saccadic velocity between both eyes of 7 patients. The four patients with DEP that were operated had normal passive ductions and attained good results.

Conclusion: *Clinical cases of UEP are infrequent. The association of UEP and MGF would support DEP diagnosis.*

INTRODUCCIÓN

El término doble parálisis de la elevación (DPE) fue introducido por Dunlap 1952 (1). Este cuadro ya descrito por White en 1942 (2) ha sido atribuido a la parálisis del recto superior y oblicuo inferior. Pero parecería que el músculo más implicado sería el recto superior que es el músculo principalmente responsable del movimiento de elevación. Esta afección generalmente es congénita y esporádica.

La DPE se caracteriza por una limitación unilateral de la elevación tanto en aducción como en abducción sin poder sobrepasar la línea media, acompañado de pseudoptosis palpebral ipsilateral. Aproximadamente la mitad de los casos DPE presentan parálisis del elevador del párpado superior lo que provoca una ptosis verdadera (3).

El ojo afectado se encuentra en hipotropía en posición primaria de la mirada (PPM) y puede o no presentar ambliopía. Ocasionalmente el paciente fija con el ojo comprometido, en cuyo caso se produce una gran hipertropía secundaria del ojo no afectado, pudiendo incluso presentar ambliopía en dicho ojo.

Excepcionalmente puede existir visión binocular normal o subnormal, existiendo en esos casos tortícolis compensadora (elevación del mentón).

En este cuadro las ducciones pasivas son negativas y si existe algún grado de restricción este es mínimo, no correspondiendo al grado de hipotropía.

La DPE suele estar asociada a un estrabismo horizontal y se observa una reducción en la velocidad sacádica de los movimientos verticales.

La patogénesis de la DPE todavía está en discusión. Dunlap cree que si la lesión es nuclear debe haber hipotropía en PPM y el fenómeno de Bell debe estar ausente; mientras que si la lesión es supranuclear no debe haber desviación vertical en PPM y el fenómeno de Bell debe estar presente (4).

Esto plantea el diagnóstico diferencial entre dos cuadros de parálisis unilateral de la elevación

(PUE): la llamada DPE o parálisis monocular de la elevación de origen aparentemente nuclear que es el cuadro hasta ahora descrito y la parálisis unilateral de la elevación de origen supranuclear (PUES).

Se ha descrito la asociación entre DPE con el fenómeno de Marcus Gunn (FMG) y otros cuadros de innervación anómala (5,6,7).

Analizamos la incidencia y características clínicas de pacientes con PUE en nuestra consulta privada.

PACIENTES Y MÉTODOS

Evaluamos las historias clínicas de 822 pacientes estrábicos estudiados consecutivamente en nuestra consulta privada entre mayo de 1991 y agosto de 2005.

A los pacientes con PUE se les realizó un examen oftalmológico completo destacando: agudeza visual corregida, fijación, ducciones y versiones, medición del ángulo de desviación en las 9 posiciones diagnósticas (cover test alternado con prismas o método de Krimsky), refracción bajo cicloplegia (ciclopentolato y tropicamida).

Consideramos como ambliopía una diferencia de al menos dos filas de agudeza visual entre ambos ojos.

Estudiamos la presencia de estrabismo horizontal asociado, la existencia de cuadros de innervación anómala y del fenómeno de Bell.

Evaluamos la presencia de posición anómala de la cabeza, de pseudoptosis y de ptosis. Para hacer el diagnóstico diferencial entre ptosis y pseudoptosis hicimos fijar al paciente con el ojo comprometido. Ya con el ojo en posición primaria, si el párpado superior adoptaba una posición correcta se trataba de una pseudoptosis, si el párpado no modificaba su posición, confirmaba una ptosis verdadera y si el párpado elevaba parcialmente nos estaba marcando la asociación de una pseudoptosis con una paresia del elevador del párpado.

Estudiamos clínicamente los movimientos sacádicos y de seguimiento en el plano vertical.

Cuatro pacientes con DPE fueron operados por nosotros mediante la técnica de Knapp modificada (8,9) elevando la inserción de los rectos horizontales 10mm en tres de ellos y 5mm en el restante. En dos de ellos, uno con exotropía y otro con esotropía asociada, se combinó la transposición vertical de los rectos horizontales con un retroceso-resección de los mismos. Realizamos ducciones pasivas durante la cirugía. Uno de los pacientes intervenidos por nosotros, de quien contamos con copia completa de su historia clínica, había sido operado previamente en cuatro oportunidades por otros cirujanos (1. resección de la aponeurosis del elevador del ojo afectado, 2. retroceso del recto inferior ipsilateral, 3. retroceso del recto superior contralateral, 4. re-retroceso del recto inferior ipsilateral).

Otro paciente con DPE, no intervenido por nosotros, había sido operado en tres oportunidades por otro colega quien nos proveyó de fotos y datos prequirúrgicos precisos (1. Retroceso del recto inferior ipsilateral, 2. Resección de la aponeurosis del elevador y 3. transposición de los músculos rectos horizontales).

Un paciente con DPE asociado a FMG y el paciente con PUES no fueron operados en ninguna oportunidad.

RESULTADOS

La incidencia de PUE en nuestra población de pacientes estrábticos fue de 0.85%. Siete pacientes presentaban una PUE, 6 DPE y 1 PUES.

Entre los casos de DPE encontramos 3 varones y 3 mujeres y la edad en la primera consulta variaba entre 2 meses y 16 años.

El paciente con PUES era un varón de 70 años de edad operado de un tumor de hipófisis 4 años atrás.

De los seis pacientes con DPE cuatro presentaban ambliopía en el ojo afectado con una agudeza visual menor a 20/100. Otro paciente que fijaba con el ojo que presentaba DPE, mostraba ambliopía en el ojo no afectado con una agudeza visual de 20/40.

El paciente con PUES presentaba ambliopía orgánica en el ojo no afectado como consecuencia de

afección directa de la vía visual de su afección tumoral. (20/40).

Originalmente cinco de los pacientes con DPE presentaban hipotropía del ojo afectado. Otro caso fijaba con el ojo afectado lo que provocaba hipotropía del ojo sano. La desviación vertical promedio en PPM era de 26,6^Δ (r:10-40).

De los seis pacientes con DPE tres tenían asociada una desviación horizontal, esotropía en dos y exotropía en uno. De ellos, dos estaban asociados al fenómeno de Marcus Gunn (FMG).

Entre los pacientes con DPE, los cinco pacientes operados y el que no lo estaba, el fenómeno de Bell estaba ausente. En el paciente con PUES, que presentaba ortotropía en PPM, dicho fenómeno estaba presente.

Tres pacientes con DPE mostraban elevación del mentón prequirúrgicamente.

Los seis pacientes con DPE, presentaron originalmente una asociación de ptosis y pseudoptosis mientras que el paciente con PUES no mostraba alteraciones en la posición palpebral.

Clínicamente no pudimos establecer diferencias en la velocidad sacádica entre ambos ojos en los 7 pacientes estudiados.

Los cuatro pacientes con DPE operados por nosotros mostraron ducciones pasivas normales y obtuvieron un buen alineamiento horizontal y vertical en PPM y una ligera mejoría en la elevación del ojo parético. El paciente con PUES presentó ducciones pasivas normales.

Los dos pacientes a los que se les había practicado un retroceso del recto inferior en el ojo afectado previamente a la transposición vertical de los rectos horizontales, mostraban dificultad a la depresión en abducción en dicho ojo y patrón en A.

En su primera consulta 2 pacientes presentaban diagnóstico de fibrosis congénita del recto inferior, 2 de parálisis del III nervio y uno de síndrome de Brown.

DISCUSIÓN

Ante la presencia de dificultad para elevar un ojo en los tres campos superiores de la mirada, existe la tendencia a denominar el cuadro como DPE sugiriendo con ello que los dos músculos elevadores (recto superior y oblicuo inferior) están afectados.

Algunos de estos pacientes presentan verdaderamente una debilidad de los elevadores (PUE), otros tienen una restricción inferior como causa de la elevación limitada del ojo y en otros la dificultad en la elevación es provocada por la confluencia de ambos factores. Por lo tanto algunos pacientes considerados como DPE, en realidad no presentan debilidad de ningún músculo elevador. Estos diferentes cuadros, se agrupan en el capítulo de las deficiencias monoculares de la elevación (DME) y su diagnóstico diferencial e indicación terapéutica dependerá de la presencia de debilidad muscular o de componentes restrictivos. Por ello, en el estudio de las DME la clave del diagnóstico está dado por: a) el test de ducciones pasivas que mostrará la existencia o no de restricciones, b) el estudio de la velocidad sacádica y las fuerzas activas que pueden identificar una verdadera paresia o parálisis muscular y c) también será característico de cada cuadro el alineamiento ocular en PPM.

Con la denominación de DPE, en la literatura encontramos el reporte de casos aislados o de series pequeñas donde se entremezclan tres cuadros diferentes (10,11,12,13). Dos de ellos verdaderas parálisis monocular de la elevación (DPE y PUES) y el restante, la fibrosis congénita del recto inferior cuadro que si bien es considerado en el diagnóstico diferencial de la DME no corresponde a una parálisis.

La baja incidencia y la falta de definición clínica de los diferentes cuadros de PUE hacen difícil su diagnóstico y la indicación de un correcto tratamiento. Un diagnóstico inicial equivocado en 5 de nuestros pacientes con DPE y las múltiples reintervenciones en dos de ellos avalan este concepto.

Seis de nuestros casos corresponden a los cuadros descritos por Prieto-Díaz y Souza-Dias como parálisis aislada del recto superior y DPE que, entre sus características principales presentaban difi-

cultad para elevar un ojo en los tres campos superiores de la mirada, hipotropía en PPM y el fenómeno de Bell negativo. Ambos aparentemente de origen nuclear y cuyo diagnóstico diferencial sería difícil debiendo realizar para ello una electrooculografía del oblicuo inferior (14).

El caso restante, corresponde a lo que dichos autores denominan como *parálisis unilateral de la elevación de origen supranuclear* (PUES), cuadro en general adquirido que al igual que en la de origen nuclear presentan la velocidad sacádica de los movimientos verticales reducida o ausente y no se observan restricciones a la ducciones pasivas en el movimiento de elevación. Se diferencia de aquella en que no se observa hipotropía en PPM y el fenómeno de Bell está presente (15).

Estos cuadros de verdaderas parálisis de la elevación se diferencian de la *fibrosis congénita del RI* en que esta si bien presenta una severa hipotropía en PPM acompañada de ptosis o pseudoptosis como en la DPE y marcada limitación de la elevación como en ambas formas de PUE, en las ducciones pasivas observamos una marcada restricción en el movimiento de elevación pudiendo observar una retracción del globo y la formación de un pliegue infraorbitario en el intento de mirar hacia arriba. Los movimientos sacádicos de elevación son normales hasta que el RI tenso los limita (Tabla 1).

Si bien en la DPE el ojo afectado se encuentra en hipotropía, en algunas oportunidades, como en uno de nuestros casos, el paciente fija con el ojo afectado provocando hipertropía del ojo sano pudiendo incluso provocar ambliopía en el mismo.

De acuerdo con otros autores la presencia de ambliopía entre nuestros pacientes con DPE fue frecuente. Solo dos de ellos, cuyo ojo afectado se encontraba en hipotropía, preservaron buena agudeza visual en ambos ojos gracias a la presencia de

Tabla 1
PARÁLISIS UNILATERALES DE LA ELEVACIÓN.
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Afección	RS débil	Restricción RI	Sacádicos verticales	Fenómeno de Bell	Ducciones pasivas	PPM
DPE	+	-	Lento o ausente	-	-	Hipotropía
PMES	+	-	Lento o ausente	+	-	Ortotropía
Fibrosis cong. RI	-	+	Intacto	-	+	Hipotropía

un tortícolis compensador (elevación del mentón).

En la DPE la presencia de pseudoptosis se debe a las uniones faciales que existen entre los músculos recto superior y elevador del párpado que hacen que el párpado superior acompañe al ojo hipotrópico. En todos nuestros pacientes con DPE, como es frecuente que ocurra, la pseudoptosis se acompañaba de ptosis.

En nuestros 7 pacientes con PUE, difícilmente podríamos decir que el movimiento sacádico vertical estudiado clínicamente estaba reducido en el ojo afectado. Para determinar con certeza las características de dicho movimiento deberíamos realizar registros electrooculográficos (16) o mediante la técnica de la bobina escleral (6).

Al igual que otros reportes, dos de nuestros pacientes presentaban una DPE asociada con el FMG o síndrome del parpadeo mandibular de Marcus Gunn (5, 7, 17). Este último consiste en una ptosis congénita, la mayor parte de las veces unilateral, con una elevación exagerada del párpado ptótico al mover la mandíbula (masticación o succión). Se considera que el FMG es una ptosis sincinética debida a una conexión aberrante entre las ramas motoras del trigémino que inervan los músculos pterigoideos y las fibras de la porción superior del nervio oculomotor que inervan el músculo elevador del párpado superior.

Se han reportado cuadros congénitos de inervación aberrante con el músculo elevador asociados con el síndrome de Duane (18, 19) y sincinesia hereditaria entre elevador del párpado y el recto medio (20). La etiopatogenia del síndrome de Duane ha sido explicada mediante estudios histopatológicos que muestran la agenesia del núcleo de la abducción y un recorrido inervacional anómalo del nervio del recto medio (21).

Basados en esta línea de pensamiento Wright propone que si la DPE suele asociarse con el síndrome de Duane y FMG, quizás la DPE con o sin FMG es causada por una agenesia nuclear y un recorrido inervacional anormal en el sistema nervioso (5).

Teniendo en cuenta que el comando de ambos párpados superiores está representado por un único núcleo central, una lesión en dicho núcleo indefectiblemente provocaría una ptosis bilateral y basándonos en los hallazgos de Lessell (22) el recto superior de un ojo estaría inervado por el núcleo oculomotor contralateral mientras que el oblicuo

inferior estaría inervado por el núcleo oculomotor ipsilateral. De este modo para provocar una DPE, la agenesia debería afectar el núcleo contralateral del recto superior, el núcleo ipsilateral del oblicuo inferior y la mitad del núcleo del elevador.

Aunque esto es difícil de aceptar lo cierto es que los casos por nosotros denominados como DPE presentaban hipotropía y ausencia del fenómeno de Bell que son signos consistentes con una lesión nuclear o en los nervios periféricos. Esta posible etiopatogenia, sugerida por otros autores (23, 24), se ve abalada por los conceptos de Boeder donde el RS es el principal elevador no solo en abducción y PPM si no que también en aducción (25).

Apoyarían esta teoría la existencia de parálisis aisladas de otros músculos inervados por el III nervio.

Uno de nuestros casos con PUE adquirida no presentaba desviación vertical en PPM y el fenómeno de Bell estaba presente. Este cuadro mal llamado DPE adquirida, no debiera ser llamada así para evitar confusión, si no, que como la localización de las lesiones que lo suelen provocar se localizarían en el pretectum (22, 26) creemos que es mas correcto denominarlas parálisis unilateral de la elevación de origen supranuclear.

La primera opción en el tratamiento de la DPE debe ser la transposición vertical de las inserciones de los rectos horizontales según técnica de Knapp modificada (3, 14, 27). Ante una hipocorrección, la alternativa quirúrgica es el retroceso del RS contralateral. Como en dos de nuestros casos que inicialmente habían sido sometidos a un retroceso del recto inferior ipsilateral, el retroceder el RI ipsilateral antes o después de una transposición vertical puede provocar limitación a la depresión en abducción del ojo afectado y descompensar los vectores de fuerzas horizontales en las miradas inferiores provocando un patrón en A. Por lo reportado por algunos autores, también propende a la hipercorrección (11, 28).

Creemos que la cirugía de la ptosis debe ser realizada luego de haber conseguido el mejor alineamiento ocular.

CONCLUSIÓN

Las PUE son cuadros clínicos infrecuentes. En la literatura encontramos reportes de casos aislados o de series pequeñas.

Aunque la etiopatogenia de los diferentes cuadros de PUE sea aún obscura, ajustar la definición clínica de los mismos, promueve una indicación terapéutica acertada.

La asociación de PUE y FMG confirmaría el diagnóstico de DPE.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Dunlap EA. Diagnosis and surgery of double elevator underaction. En: Congreso Panamericano de Oftalmología (4º:1952; México) Memorias. Mexico: [Editorial Jakez] 1952, p.1554-1566.
- White JW. Paralysis of the superior rectus and inferior oblique muscle of the same eye. Arch Ophthalmol 1942; 27:366-371.
- Scott WE, Jackson OB. Double elevator palsy. The significance of inferior rectus restriction. Am Orthopt J 1977; 27:5-10.
- Dunlap EA. Vertical displacement of horizontal recti, in Symposium on Strabismus. St. Louis, The CV Mosby Co, 1971, pp 307-329.
- Wright KW, Liu GY, Murphee AL, Brown BZ, Edelman PM. Double elevator palsy, ptosis and jaw winking. Am Orthopt J 1989; 39: 143-150.
- Ziffer AJ, Rosenbaum AL, Demer JL, Yee RD. Congenital double elevator palsy: vertical saccadic velocity utilizing the scleral search coil technique. J Pediatr Ophthalmol & Strabismus 1992; 29:142-149.
- Doucet TW, Crawford JS. The quantification, natural course and surgical results in 57 eyes with Marcus Gunn (jaw winking) syndrome. Am J Ophthalmol 1981; 92:702-707.
- Kocak-Altintas AG, Kocak-Midillioglu I, Dabil H, Duman S. Selective management of double elevator palsy by inferior rectus recession and/or Knapp type transposition surgery. Binocul Vis & Strabismus 1999; 15:39-46.
- Prieto-Díaz J y Souza-Dias C. Estrabismo. 5ª ed. Buenos Aires: Ediciones Científicas Argentinas, 2005, p. 549-551.
- Barsoum-Homsy M. Congenital double elevator palsy. J Pediatr Ophthalmol & Strabismus 1983; 20:85-91.
- Scott WE, Jackson OB. Double elevator palsy: The significance of inferior rectus restriction. Am Orthopt J 1977; 27:5-10.
- Bell JA, Fielder AR, Viney S. Congenital double elevator palsy in identical twins. J Clin Neuro-ophthalmol 1990; 10:32-34.
- Muñoz M, Page LK. Acquired Double elevator Palsy in a Child with a Pineocytoma. Am J Ophthalmol 1994; 118:810-811.
- Prieto-Díaz J y Souza-Dias C. Estrabismo. 5ª ed. Buenos Aires: Ediciones Científicas Argentinas, 2005, p. 376 y 378.
- Prieto-Díaz J y Souza-Dias C. Estrabismo. 5ª ed. Buenos Aires: Ediciones Científicas Argentinas, 2005, p. 384.
- Metz HS. Double elevator palsy. J Pediatr Ophthalmol & Strabismus 1981; 18:31-35.
- Pratt SG, Beyer CK, Johnson CC. The Marcus Gunn Phenomenon. A review of 71 cases. Ophthalmol 1984; 91:27-30.
- Isenberg S, Blechman B. Marcus Gunn Jaw Winking and Duane's retraction syndrome. J Pediatr Ophthalmol & Strabismus 1983; 20:235-237.
- Emre M, Henn V. Familial Duane syndrome with synkinetic jaw movements. J Clin Neuro-ophthalmology 1987; 7:301-308.
- Pang MP, Zweifach PH, Goodwin J. Inherited levator-medial rectus synkinesis. Arch Ophthalmol 1986; 104:1489-1491.
- Miller NR, Kiel SM, Green WR, et al. Unilateral Duane's syndrome (Type 1). Arch Ophthalmol 1982; 100:1468-1472.
- Lessell S. Supranuclear paralysis of monocular elevation. Neurology 1975; 25:1134-1136.
- Von Noorden GK: Binocular Vision and Ocular Motility 5th ed. Mosby, St Louis 1996, p 416.
- Boeder P: Cooperative action of extraocular muscle, Br J Ophthalmol 1962; 46:397.
- Jampel RS, Fells P. Monocular elevation paresis caused by central nervous system lesion. Arch Ophthalmol 1968; 80:45-57.
- Caldeira, JAF. Vertical transposition of the horizontal rectus muscles for congenital/early onset "acquired" double elevator palsy: a retrospective long term study of 10 consecutive patients. Binocul Vis & Strabismus 2000; 15:29-38.

RESOLUCIÓN TEMPRANA CON TRATAMIENTO MÉDICO EN EL ESTRABISMO PARÉTICO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS

DRAS. ARIADNA MARÍA LÓPEZ MOLINA*, CLAUDIA E. MURILLO CORREA*

RESUMEN

Objetivo: Reconocer el mejor tratamiento para la pronta recuperación del nervio parético.

Material y método: Es un ensayo en comunidad, prospectivo y experimental. Se evaluaron 4 grupos: grupo 1: con toxina botulínica, grupo 2: con carbamazepina oral, grupo 3: con complejo B oral y grupo 4: control metabólico. A todos los pacientes se les realizó exploración oftalmológica completa y estrabológica con prueba de ducción forzada, puntos de Worth y prismas, así como tiras reactivas para la determinación de glucosa en sangre cada 2 semanas y hemoglobina glucosilada al inicio y final del tratamiento, para su control.

Resultados: Del total de 80 pacientes estudiados (39% femeninos y 61% masculinos) con edad promedio de 60 años; el grupo 1 presentó un tiempo promedio de resolución más rápido (12.2 semanas), en comparación a los otros grupos.

Conclusión: La resolución del cuadro parético es más rápida en los grupos tratados con toxina botulínica y carbamazepina (12 semanas), y más tardada en el grupo con complejo B (14 semanas).

Palabras clave: parético, retinopatía diabética, rehabilitación.

ABSTRACT

Purpose: To recognize the best treatment for recovery of paretic cranial nerve.

Material and methods: Prospective, experimental and community trial, divided in four groups: group 1: with botulinum toxin, group 2: with oral carbamazepine, group 3: with oral vitamin B and group 4: with metabolic control. All patients were evaluated with complete ophthalmological and strabological examination with Worth, prisms and force duction test; metabolic control was ascertained with glucosilade hemoglobine and a reactive blood test every two weeks.

Results: A total of 80 patients were included (39% female and 61% male) with a mean age a 60 years old; group 1 showed the shortest mean time of resolution of 12.2 weeks compared to others groups.

Conclusions: Paretic resolution is faster with botulinum toxin and carbamazepine (12 weeks), and slower with vitamin B (14 weeks).

Key words: palsy, diabetic retinopathy, rehabilitation.

* Orizaba 4 Int. 3 Col. Roma, México D. F. C.P. 06700 ariadnamd yahoo.es

Instituto de Oftalmología "Fundación Conde de Valenciana, Ciudad de México, México.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es la enfermedad endocrina más frecuente, pudiendo ocasionar retinopatía diabética y/o parálisis oculomotora⁽¹⁾.

El estrabismo paralítico es la consecuencia de neuropatía somática (mononeuropatía), por afectación de la vasa nervorum como resultado de la complicación en la diabetes, presentando pérdida motora y / o sensitiva de la zona de distribución del nervio afectado; representa aproximadamente el 4% de todos los tipos de estrabismo, iniciando a cualquier edad. Dentro de los síntomas encontramos diplopia, posición compensadora de la cabeza, limitación de los movimientos oculares; la posición compensadora de la cabeza es adoptada por algunos pacientes cuando la desviación no es muy acentuada con el fin de eliminar la diplopia, y la limitación a los movimientos es ocasionado por la parálisis o paresia del músculo afectado, por lo tanto dependiendo de la dirección de la desviación será el nervio con parálisis; en la diabetes mellitus los nervios más frecuentemente afectados son III, IV y VI nervio⁽¹⁻⁴⁾.

Este tipo de estrabismo es capaz de resolverse solo, únicamente que la recuperación es lenta e incluso en algunas ocasiones puede tardar hasta 6 meses. Por lo que en algunas ocasiones se maneja a base de complejo B para que la recuperación sea más rápida; existen reportes de la utilización de carbamazepina en la neuralgia del trigémino por lo que algunos estrabólogos lo emplean, no existiendo hasta el momento artículos que nos hablen del resultado en la utilización de este fármaco; por otro lado el empleo de la toxina botulínica se maneja en los casos crónicos para evitar contractura del músculo antagonista, no en los agudos. Es por ello que decidimos realizar este protocolo para observar cual de los tratamiento empleados es el que nos proporciona un tiempo de recuperación menor.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un ensayo en comunidad, prospectivo, observacional y experimental en el que se incluyeron a todos los pacientes diabéticos que acudieron a la consulta externa del Instituto de Oftalmología "Fundación Conde de Valenciana" en un período

de dos años entre 1° de enero del 2003 a enero del 2005, los cuales presentaron primer cuadro de parálisis o paresia oculomotora con un tiempo de evolución no mayor de 2 semanas y sin tratamiento médico.

Se llevó a cabo una valoración oftalmológica completa que incluyó la toma de agudeza visual con cartilla de Snellen ó cartilla de iletrados, exploración de fondo de ojo para valorar grado de retinopatía de acuerdo a la clasificación de "Estudio del tratamiento temprano de la retinopatía diabética" (ETDRS siglas en inglés)⁽²⁰⁾ y exploración estrabológica, para lo cual se utilizó puntos de Worth para valorar la presencia de diplopia, oclusión alterna y monocular que valoró la dirección de la desviación y presencia de limitaciones, prismas para medir la magnitud de la desviación en dioptrías prismáticas, prueba de ducción forzada pasiva y activa que valoró la presencia o ausencia de restricción y función muscular respectivamente. Se dividió en 4 grupos de acuerdo al tipo de tratamiento, integrándose en forma aleatoria; los tratamientos empleados fueron toxina botulínica, el cual se aplicó en el músculo antagonista 2.5UI (como dosis única), carbamazepina oral 200mg diarios, complejo B oral cada 12 horas y control metabólico. Se excluyeron a todos los pacientes con tiempo de evolución mayor de 2 semanas, cuadros de repetición o parálisis motora de otro origen y se eliminaron a aquellos pacientes con falta de seguimiento, suspensión del tratamiento o mal control metabólico mayor de 1 mes; para lo cual se realizó al inicio del tratamiento y al final hemoglobina glicosilada y en cada cita a control se solicitó reporte de tira reactiva en sangre, valorándose cada 15 días hasta la resolución del músculo parético.

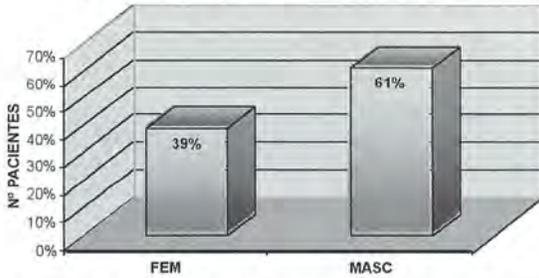
Todos los pacientes en estudio recibieron un consentimiento informado por escrito el cual se les explicó y firmaron de conformidad.

RESULTADOS

Se estudiaron 80 pacientes divididos en 4 grupos de acuerdo al tipo de tratamiento empleado; de los cuales 39% fueron femeninos y 61% masculinos, con una edad promedio de 60 años (Gráfica 1 y 2).

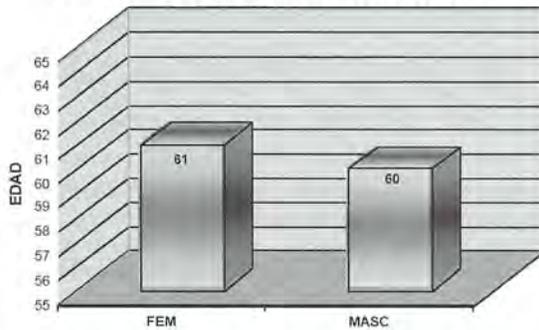
En el grupo 1 se incluyeron los pacientes tratados con toxina botulínica, 10 mujeres y 10 hom-

TOTAL DE PACIENTES POR SEXO



Gráfica 1. En esta gráfica se demuestra el porcentaje promedio de pacientes para ambos sexos.

PROMEDIO DE EDAD POR SEXO



Gráfica 2. No se observa diferencia en el promedio de edad por sexo.

bres; con cifra inicial promedio de las tiras reactivas en sangre de 168 mg/dl y de hemoglobina glicosilada de 9; al final del tratamiento la cifra promedio de tira reactiva y hemoglobina glicosilada fue de 126mg/dl y 7 respectivamente, encontrándose a la exploración 10 pacientes con afección del III nervio y 10 pacientes del VI nervio, con un promedio en la magnitud de la desviación de 30 dioptrías prismáticas (Dp) y tiempo promedio en la evolución de la diabetes mellitus (DM) de 10 años; encontrándose a la exploración de fondo de ojo 10 pacientes sin retinopatía diabética (NO RD), 4 con retinopatía diabética no proliferativa leve (RDNP leve), 4 con retinopatía no proliferativa moderada (RDNP moderada) y 2 pacientes con retinopatía diabética fotocoagulada sin actividad (RDFC S/ACT), con un tiempo promedio en la resolución de la diplopia de 7.6 semanas y del cuadro parético de 12.2 semanas.

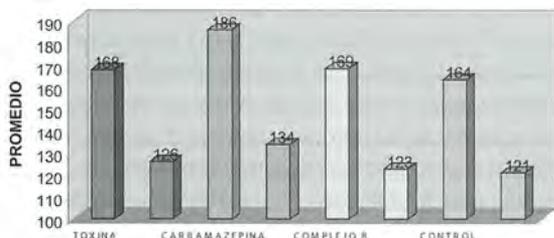
En el grupo 2 se incluyeron a los pacientes tratados con carbamazepina, 8 mujeres y 12 hombres,

con cifra inicial promedio de las tiras reactivas en sangre y hemoglobina glicosilada de 186mg/dl y 9 respectivamente, obteniéndose unas cifras promedio al final del tratamiento de 134mg/dl y 7. La frecuencia del nervio afectado fue 12 pacientes con lesión de III nervio y 8 pacientes del VI nervio, con un promedio en cuanto a la magnitud de la desviación de 25Dp. El tiempo promedio de evolución de la DM fue de 14 años, detectándose 5 pacientes sin RD, 2 con RDNP leve, 7 con RDNP moderada, 2 con RDFC S/ACT y 4 pacientes con retinopatía diabética fotocoagulada con actividad (RDFC C/ACT), la diplopia desapareció en un tiempo promedio de 8.5 semanas, resolviéndose el cuadro parético en un tiempo promedio de 12.4 semanas.

El grupo 3 tratado con complejo B, en el que se incluyeron 7 mujeres y 13 hombres con cifras iniciales promedio de las tiras reactivas en sangre de 169 mg/dl y hemoglobina glicosilada de 8 con un promedio final de dichas cifra de 123mg/dl y 7 respectivamente. La frecuencia del nervio afectado fue: 13 pacientes con lesión del III nervio y 7 del VI nervio con un promedio en la magnitud de la desviación de 32Dp. Con un tiempo promedio de evolución de la DM fue de 8 años, observándose a la exploración de fondo de ojo 9 pacientes sin RD, 3 pacientes con RDNP leve, 6 pacientes con RDNP moderada, 1 paciente con RDFC S/ACT y 1 paciente con RDFC C/ACT; resolviéndose la diplopia en un tiempo promedio de 9.8 semanas y el cuadro parético en un tiempo promedio de 16.6 semanas.

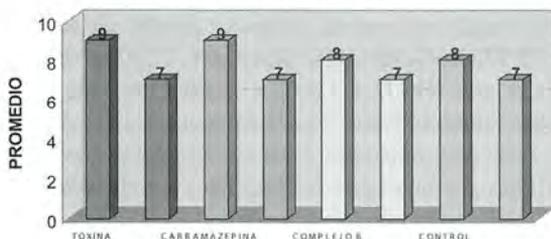
Por último para el grupo 4 tratado únicamente con control metabólico se incluyeron 20 pacientes: 6 mujeres y 14 hombres con cifras iniciales promedio en las tiras reactivas en sangre de 164mg/dl y hemoglobina glicosilada de 8, al final con un promedio en las cifras de 121mg/dl y 7 respectivamente. 8 Pacientes presentaron afección del III nervio y 12 pacientes del VI nervio, con un promedio en la magnitud de la desviación de 30Dp; el tiempo promedio de evolución de la DM fue de 10 años, con los siguientes grados de retinopatía: 4 pacientes sin RD, 8 con RDNP leve, 2 con RDNP moderada, 2 con RDNP severa, 2 con RDFC S/ACT y 2 pacientes con RDFC C/ACT. En cuanto al tiempo promedio de la resolución de la diplopia y del cuadro parético fue de 8 y 13 semanas respectivamente (Gráficas 3-9).

CIFRA PROMEDIO DE TIRA REACTIVA EN SANGRE AL INICIO Y FINAL DEL TRATAMIENTO



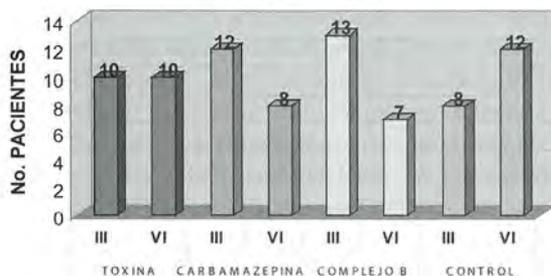
Gráfica 3. Al inicio, la cifra promedio menor de glicemia se encontró en el grupo con placebo, y al final de la resolución del cuadro parético el promedio de glicemia fue similar en los grupos con complejo B y control metabólico.

PROMEDIO DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA POR GRUPO DE TRATAMIENTO



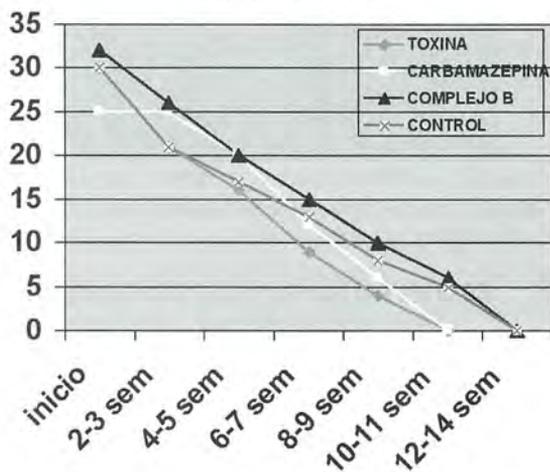
Gráfica 4. El promedio más elevado de las cifras de hemoglobina glicosilada al inicio de tratamiento fue igual en los grupos con toxina botulínica y carbamazepina, siendo menor en el grupo con control metabólico; disminuyendo la cifra de hemoglobina glicosilada en los cuatro grupos en forma similar en el período de recuperación del cuadro parético.

FRECUENCIA DE NERVIOS AFECTADOS POR GRUPO



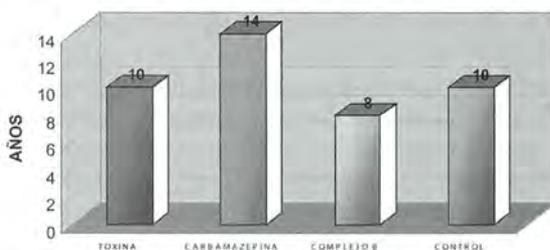
Gráfica 5. Se demuestra en nuestro estudio que el III nervio es el que con mayor frecuencia se afecta.

PROMEDIO DE LA MAGNITUD DE LA DESVIACIÓN DURANTE EL TIEMPO DE LA RESOLUCIÓN EN SEMANAS



Gráfica 6. La magnitud de la desviación al inicio fluctuó entre 32 y 25 dioptrías prismática (Dp) en todos los grupos, disminuyendo en promedio 9 Dp a las 2 semanas en el grupo de toxina botulínica y el de control metabólico en comparación con el resto; obteniendo la toxina botulínica la ortoposición en menor tiempo (10 semanas).

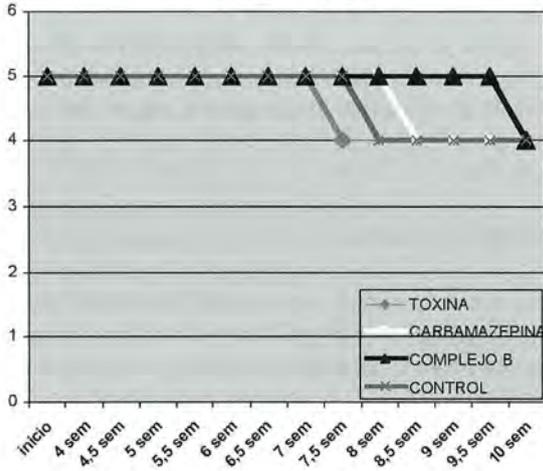
TIEMPO PROMEDIO DE EVOLUCIÓN DE LA DM POR GRUPO



Gráfica 7. Se observa mayor tiempo de evolución de la DM en el grupo de carbamazepina y el menor tiempo lo lleva el grupo con complejo B.

Estadísticamente decidimos realizar el análisis de la evolución de la diplopia y resolución del cuadro parético a través de índice de mejoría. En el resultado final se obtuvo en la gráfica de índice de mejoría de la diplopia los siguientes datos: 1.0 para la toxina botulínica, 1.1 para carbamazepina y control metabólico, y 1.3 complejo B.

TIEMPO DE DESAPARICIÓN DE LA DIPLOPIA

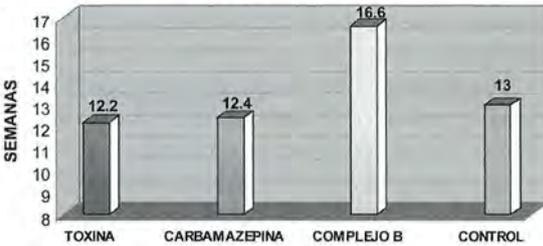


Gráfica 8. El menor tiempo para la desaparición de la diplopia se observó en el grupo con toxina botulínica (7.6 semanas) en comparación a los otros grupos.

Existen reportes de Colmes, Murria, Mertz (14-17) de la utilización de la toxina botulínica en los cuadros paréticos crónicos, es decir mayores de 6 meses, no en los agudos como en nuestro estudio, por lo cual se consideró importante incluirlo para observar que tanto aportaría a la pronta resolución. En nuestro estudio observamos una mejor respuesta con la toxina botulínica y carbamazepina en cuanto al tiempo de resolución en comparación con los otros grupos. Hay que resaltar, que el grupo con toxina botulínica no existen pacientes con retinopatía proliferativa o fotocoagulada.

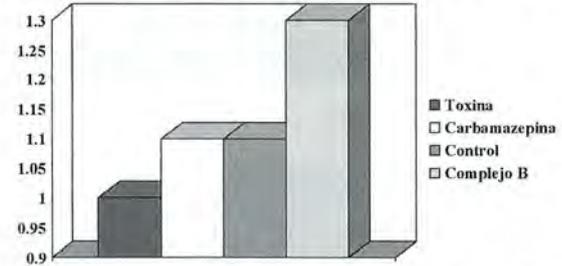
Ross y Backonja (8-9) apoyan el empleo de la carbamazepina para el dolor de la neuropatía, la cual ha sido empleada observando cierta relajación del músculo y con esto mejoría en la magnitud de la desviación, ya que existen muchos cambios bioquímicos a nivel de sistema nervioso central y periférico, por lo cual se incluyó en nuestro protocolo.

TIEMPO PROMEDIO DE RESOLUCIÓN DE LA PARESIA



Gráfica 9. El grupo tratado con toxina botulínica y carbamazepina presentaron un tiempo menor en su recuperación en contraste con el grupo tratado con complejo B con un período de recuperación más largo.

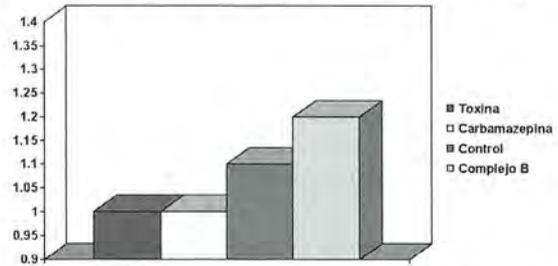
ÍNDICE DE LA MEJORÍA DE LA DIPLOPIA



Gráfica 10. De acuerdo al índice de mejoría de la diplopia se demuestra que la toxina botulínica es la más efectiva, seguida por carbamazepina y control metabólico, y la de menor eficacia es el complejo B.

En cuanto al índice de mejoría de la paresia fue 1.0 para toxina botulínica y carbamazepina, 1.1 control metabólico y 1.2 para complejo B (Gráficas 10 y 11).

ÍNDICE DE MEJORÍA DE LA DESVIACIÓN



Gráfica 11. Los grupos tratados con toxina botulínica y carbamazepina demostraron menor índice de mejoría de la desviación seguido por el grupo de control metabólico y por último complejo B.

DISCUSIÓN

No se han encontrado estudios que comparen los tratamientos antes empleados, aunado a la carencia de información en cuanto a reportes de la carbamazepina en el estrabismo parético secundario a DM.



Foto 1. Paciente con toxina botulínica al inicio y final del seguimiento.



Foto 2. Paciente en tratamiento con carbamazepina al inicio y final del seguimiento.



Foto 3. Paciente tratado con complejo B al inicio y final del seguimiento.



Foto 4. Paciente con control metabólico al inicio y final del tratamiento.

Se observó la conducta del grupo con carbamazepina y al compararlo con el resto de los grupos, observamos que existe similar tiempo de recuperación que con el grupo de toxina botulínica. La utilización del complejo B es ampliamente conocida ya que promueve la formación y conservación de la capa de mielina. Beitzke y colaboradores⁽¹⁾ explican la hemodinámica de la deficiencia de vitamina B12 y la disfunción que provoca a nivel de la capa de mielina; por lo cual se incluyó un grupo de tratamiento con complejo B, en el cual observamos que fue mayor el tiempo de resolución com-

parado con los otros grupo, existiendo en este grupo pacientes con retinopatía proliferativa, lo que nos expresa un mal control metabólico.

Y el grupo con control metabólico fue nuestro grupo control, valorando con ello la historia natural de la enfermedad, únicamente manteniendo un buen control metabólico.

CONCLUSIÓN

En nuestro estudio la resolución de cuadros paréticos en pacientes con diabetes es más rápida en el grupo tratado con toxina botulínica y con carbamazepina (12.2 y 12.4 semanas respectivamente) y más tardada con complejo B (16.6 semanas); se ha observado en el estudio una aparente relación entre el grado de retinopatía diabética y el control metabólico para la rápida rehabilitación del nervio afectado, pero eso lo valoraremos en otro estudio.

A través del índice de mejoría de la diplopia y de mejoría de la paresia se comprobó que la toxina botulínica es la mejor en ambos índices, con una eficacia muy cercana de la carbamazepina; mientras que la de menor eficacia en ambos índices fue el complejo B.

Los resultados de este estudio nos hacen considerar la necesidad de estudiar en un futuro el aumentar la dosis de la toxina botulínica a 5UI y de la carbamazepina a 200 mg cada 12 horas, así como la probable sinergia entre toxina botulínica y carbamazepina para acortar el tiempo de resolución de estos cuadros paréticos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Harrison:** Diabetes mellitus, Principios de Medicina interna, Edit. Interamericana Mc Graw-Hill, 1991, 2018-2041.
2. **Zrustova M, Vrabec F, Rostlapil J.** Diabetic changes of the extra ocular muscles in man. *Acta Diabetol Lat.* 1979; 16: 55-62.
3. **El Mansouri Y, Zaghoul K, Amraoui A.** Oculomotor paralyces in the course of diabetes concerning 12 cases. *J Fr Ophtalmol.* 2000; 23:14-18.
4. **Romero Apis D.:** Estrabismos, México, Edit. Auroch, 2000, 114-327.

5. **Prieto Díaz J, Souza Dias C.:** Estrabismo, 2ª edición, Buenos Aires, Edit. JIMS, 1986, 275-325.
6. **R. Mitchel Paul:** Worth 4 dot test, Duane's Ophthalmology on CD-ROM 2000.
7. **Watanabe K, Hagura R, Akanuma Y, Takasu T, Kajinuma H.** Characteristics of cranial nerve palsies in diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract.* 1990; 10:19-27.
8. **Backonja MM.** Use of anticonvulsants for treatment of neuropathic pain. *Neurology* 2002; 10:14-17.
9. **Ross EL.** The evolving role of antiepileptic drugs in treating neuropathic pain. *Neurology* 2000; 55: 41-46.
10. **Albani F, Riva R, Baruzzi A.** Carbamazepine clinical pharmacology: a review. *Pharmacopsychiatry* 1995; 28: 235-244.
11. **Beitzke M.** Autonomic dysfunction and hemodynamics in vitamin B12 deficiency. *Auton Neurosci* 2002; 18: 45-54.
12. **Jonathan M. Holmes BM.** Initial treatment outcomes in chronic sixth nerve palsy. *JAA-POS* 2001; 5: 370-376.
13. **Garnham L, Lawson JM, O'Neill D.,** Botulinum toxin in fourth nerve palsies. *Aust N Z J Ophthalmol* 1997; 25: 31-35.
14. **Metz HS, Mazow M.,** Botulinum toxin treatment of acute sixth and third nerve palsy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1988; 22: 141-144.
15. **Elston JS, Lee JP.,** Paralytic strabismus: the role of botulinum toxin. *Br J Ophthalmol* 1985; 69: 891-896.
16. **Kubatko-Zielinska A, Krzystkova KM, Madroszkiewicz A, Wojcik E, Filipowicz E.** Principles and results of treatment in acquired paralysis of III, IV and VI nerves. *Klin Oczna* 1995; 97: 147-151.
17. **Metz HS, Mazow M.** Botulinum toxin treatment of acute sixth and third nerve palsy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1988; 226: 141-144.

INFLUENCIA VESTIBULAR EN LA RESPUESTA A LA MANIOBRA DE BIELSCHOWSKY EN PARÁLISIS DEL CUARTO NERVIU CRANEAL

DRES. JUDITH ADRIANA ESPINOZA-NAVARRO¹, DAVID ROMERO-APIS²,
GLORIALICIA CAMPOMANES-EGUIARTE³, MARIO ACOSTA-SILVA⁴,
NATALIA BRICEÑO-COLMENARES⁵

RESUMEN

Objetivo. Describir en una serie de pacientes con parálisis unilateral del cuarto nervio craneal, la diferencia de la desviación vertical en posición erecta y supina.

Material y métodos. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de parálisis del cuarto nervio craneal unilateral, realizando exploración oftalmológica completa así como medición de la desviación con prismas y oclusión alterna en posición erecta y en posición supina realizando la maniobra de Bielschowsky.

Resultados. Se exploraron 13 pacientes con el diagnóstico antes mencionado; la mayor parte de ellos presentaron menor desviación vertical en posición supina; así mismo, al realizar la maniobra de Bielschowsky, la respuesta en posición supina fue menor que la presentada en posición erecta.

Conclusiones. Los reflejos vestíbulo oculares, responsables de la mayor desviación vertical al inclinar la cabeza hacia el lado parético en casos de parálisis del nervio troclear, se atenúan en posición supina. la explicación fisiológica se basa en el control de los movimientos oculares por parte de los otolitos, los cuales reciben estimulación de acuerdo a su posición en relación a la gravedad; esta observación clínica apoya la explicación propuesta por Bielschowsky sobre la participación del aparato vestibular en uno de los principales signos clínicos de esta entidad.

Palabras clave: cuarto nervio craneal, reflejos vestíbulo oculares, otolitos, maniobra de Bielschowsky.

ABSTRACT

Purpose. To describe vertical deviation differences in a group of patients with unilateral fourth cranial nerve palsy in erect versus supine position.

¹ Médica Residente de Cuarto año de Subespecialidad en Estrabismo, Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz, I.A.P. Ezequiel Montes 135, col. Tabacalera, Del. Cuauhtémoc, México, D.F. MEXICO. Tel. 52 5551281140. Correo electrónico: judith56@prodigy.net.mx

² Asesor del Departamento de Estrabismo, Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz, I.A.P.

³ Asesora del Departamento de Estrabismo, Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz, I.A.P.

⁴ Jefe del Departamento de Estrabismo, Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz, I.A.P.

⁵ Médica Residente de Cuarto Año de Subespecialidad en Estrabismo, Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz, I.A.P. Departamento de Estrabismo, Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz, I.A.P., México, D.F. MÉXICO.

Methods. We included patients with unilateral fourth cranial nerve palsy who underwent full ophthalmologic exploration and measurement of the vertical deviation with prisms and alternate occlusion in erect and supine position performing Bielschowsky's test.

Results. Thirteen patients were explored; most of them showed less vertical deviation in the supine position, the response to the Bielschowsky's test was smaller in the supine position than in the erect patient.

Conclusion. The vestibulo-ocular reflexes responsible for the larger vertical deviation when tilting the head to the paretic side, are attenuated in the supine position; the physiologic explanation of this phenomenon is based on the otholits role in the control of ocular movements; these receptors are stimulated according to their position in relation to gravity. This clinical observation supports the explanation proposed by Bielschowsky about the role of the vestibular system in one of the main clinical signs of this entity.

Key words: fourth cranial nerve, vestibulo-ocular reflexes, otholits, Bielschowsky's manoeuver.

INTRODUCCIÓN

Los estrabismos paralíticos representan el 4% del total de los estrabismos (1). La afección del cuarto nervio craneal representa dependiendo de la serie mencionada entre el 15 y el 33% de este tipo de estrabismos (2, 3). La principal manifestación es el imbalance vertical producido al predominar la función elevadora del oblicuo inferior al encontrarse ausente el efecto intorsor y depresor del oblicuo superior. Hofmann y Bielschowsky describieron el comportamiento de la desviación vertical cuando se inclina la cabeza hacia el lado paralítico; en este caso la hipertropía aumenta debido a la estimulación refleja por parte del aparato vestibular que induce a los músculos intorsores (recto superior y oblicuo superior) a restituir la posición correcta de la fovea con los objetos del mundo exterior al inclinar la cabeza (4,5). La influencia del laberinto vestibular en los movimientos oculares reflejos es la explicación de este fenómeno: nuestro organismo está equipado con sistemas compensatorios que mantienen los ojos alineados hacia un objetivo a pesar de la posición de la cabeza o del cuerpo. El sistema vestibular se especializa en detectar la aceleración de los movimientos de la cabeza así como su relación con la fuerza de gravedad. La activación del vestíbulo desata una serie de movimientos oculares compensatorios comúnmente llamados reflejos vestibulo-oculares. Estos reflejos ocurren en cualquier dirección de la cabeza sin importar si es rotatorio, lineal o un combinación de estos dos (6).

El sistema vestibular regula estas actividades motoras a través de una compleja red de elementos neurales y receptores que incluyen al oído in-

terno, el tallo y corteza cerebrales así como importantes vías axonales que permiten esta conexión hasta llegar a los músculos extraoculares.

El laberinto vestibular contiene receptores sensoriales especializados y se localiza lateral y posterior a la cóclea en el oído interno. Consiste en cinco estructuras receptoras separadas: tres canales semicirculares y dos órganos otolitos que están contenidos en la porción petrosa del hueso temporal. Los cinco receptores vestibulares complementan su función unos con otros, los tres canales semicirculares: horizontal, anterior y posterior (estos dos últimos de orientación vertical) transducen los movimientos rotatorios de la cabeza mientras que los otolitos (utrículo y sáculo) responden a la aceleración lineal de la cabeza o a la orientación de la misma con respecto a la gravedad. Hay tres tipos de movimientos oculares rotatorios inducidos por el reflejo vestibulo-ocular: horizontal, vertical y torsional. Cada uno de los seis pares de músculos extraoculares deben ser controlados al unísono para producir una respuesta motora apropiada. Los canales semicirculares verticales y el sáculo son los responsables del control de los movimientos verticales, mientras que los canales horizontales y el utrículo controlan los movimientos horizontales. Los movimientos oculares torsionales se controlan por los canales semicirculares verticales y por el utrículo.

Es importante acentuar que los otolitos se encargan de recibir estímulos a aceleraciones lineales en las cuales caben la fuerza gravitacional, por lo que los movimientos de la cabeza de inclinación hacia delante, atrás y hacia un lado y otro (roll) son percibidos por estos órganos. En el caso de los

movimientos de inclinación de la cabeza hacia un lado, se desplazan los estereocilios del utrículo por efecto de la aceleración lineal provocada por la fuerza de gravedad; este estímulo vestibular produce movimientos oculares reflejos torsionales de los ojos hacia el lado contrario ("contraroll") mediante la conexión vestibulo-ocular (7, 8, 9). Este mecanismo denominado de contraroll se encuentra afectado en los pacientes que tienen paralizado el oblicuo superior por afección del cuarto nervio craneal, debido a que el estímulo laberíntico está respetado y el estímulo para el contraroll recae en el recto superior del ojo parético presentándose hipertropía por predominio de la función elevadora de este músculo.

Domínguez Enrique describe que la prueba de inclinación de la cabeza descrita por Bielschowsky desaparece al estar acostado el paciente en casos de parálisis del cuarto nervio craneal, no así en los pacientes con hiperfunción primaria del oblicuo inferior en los que la desviación vertical persiste en posición supina (10). La conexión vestibular que existe para producir los movimientos oculares reflejos en relación a diferentes posturas de la cabeza y que se modifica dependiendo de la relación con la gravedad puede estar relacionado con este fenómeno.

El objetivo de este estudio es describir la magnitud de la desviación vertical en casos de parálisis de cuarto nervio craneal explorada en posición erecta y supina.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron pacientes con diagnóstico de parálisis del cuarto nervio craneal unilateral de cualquier etiología y tiempo de evolución detectados en la consulta externa o en el departamento de estrabismo de la Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz I.A.P. A todos los pacientes se les realizó exploración oftalmológica completa y se les remitió al departamento de Neurooftalmología para su evaluación. La exploración estrabológica se realizó de manera habitual, midiendo la desviación vertical con prismas y oclusión alterna en la posición primaria de la mirada así como con la cabeza inclinada hacia uno y otro lado (prueba de Bielschowsky). Esta medición se realizó mientras

el paciente se encontraba sentado (en posición erecta) y se repitió con el paciente acostado (posición supina).

RESULTADOS

Se describen los hallazgos encontrados en 13 pacientes a los cuales se les realizó el diagnóstico antes mencionado, 8 hombres y 5 mujeres con edades entre los 6 y los 75 años. 9 casos diagnosticados como traumáticos, 3 congénitos y 1 caso por microvasculopatía diabética. 8 casos del lado izquierdo y 5 del lado derecho. En la tabla número 1 se describen los hallazgos encontrados en cada paciente. El promedio de desviación en la posición primaria de la mirada fue de 7.92 dioptrías con rango de 0 a 25 D de HT en el ojo paralítico con el paciente sentado. Cabe hacer mención que sólo 3 pacientes presentaron desviación mayor a 10 D. En posición supina el promedio de desviación fue de 5.38 D con un rango de 0 a 18 D. El promedio de desviación vertical con la cabeza hacia el lado de la parálisis es de 18.38 D en posición sentada, mientras que en posición supina se encontró un promedio de 8.15. D. Podemos observar una disminución de la magnitud de la hipertropía inducida por la prueba de Bielschowsky en el 100% de los casos. En la tabla 2 se muestra el resultado de sustraer la desviación en posición supina a la desviación en posición sentada. Las cifras con signo positivo indican una mayor desviación cuando el paciente se encuentra sentado, podemos observar que en el 100% de los casos la desviación es menor cuando el paciente se encuentra acostado y se le inclina la cabeza hacia el lado paralítico (prueba de Bielschowsky). La hipertropía con la cabeza alineada al tronco (en PPM) se atenúa también en la mayor parte de los casos al inducir la posición supina. Al inclinar la cabeza hacia el lado contrario a la parálisis se provocó disminución de la hipertropía cuando el paciente se encontraba sentado. Podemos observar en las tablas 1 y 2 que 5 pacientes mostraron mayor hipertropía con esta maniobra al encontrarse en posición supina (números negativos), sin embargo estos pacientes mostraron también menor hipertropía durante la prueba de Bielschowsky al encontrarse acostados, es decir mostraron tendencia a a igualar la hipertropía que

Tabla 1
DESVIACIÓN VERTICAL EN POSICIÓN ERECTA Y SUPINA

Paciente	Edad	Causa	Lado paralítico	Paciente Sentado			Paciente acostado		
				HT inclinación hacia el ojo sano*	HT en PPM*	HT inclinación hacia el ojo paralítico*	HT inclinación hacia el ojo sano*	HT en PPM*	HT inclinación hacia el ojo paralítico*
ECD	20	Trauma	Izquierdo	0	5	10	0	1	0
JOG	6	Congénito	Derecho	10	25	40	10	10	15
IRC	30	Trauma	Derecho	0	12	30	14	12	25
JCRS	21	Trauma	Izquierdo	0	6	20	4	4	4
JMM	42	Trauma	Izquierdo	0	5	16	0	0	10
MSRS	74	Trauma	Izquierdo	3	6	10	1	3	5
JAP	39	Trauma	Izquierdo	4	4	10	3	4	5
HMGA	8	Congénito	Derecho	0	3	30	0	0	0
SJS	63	Trauma	Izquierdo	2	4	6	2	3	3
CHC	75	Microvasc	Izquierdo	5	7	9	4	5	6
ABT	59	Trauma	Izquierdo	0	8	18	4	10	12
MCGG	36	Congénito	Derecho	0	18	20	14	18	18
ES	40	Trauma	Derecho	0	0	20	0	0	3
Promedio				1.84	7.92	18.38	4.3	5.38	8.15

* Hipertropia en dioptrías prismáticas.

Tabla 2
DIFERENCIA ENTRE LA HT EN POSICIÓN ERECTA Y LA HT EN POSICIÓN SUPINA

Paciente	Cabeza inclinada hacia el ojo sano*	PPM*	Cabeza inclinada hacia el ojo paralítico*
ECD	0	4	10
JOG	-6	15	25
IRC	-14	0	5
JCRS	-4	2	16
JMM	0	5	6
MSRS	2	3	5
JAP	1	0	5
HMGA	0	3	30
SJS	0	1	3
CHC	1	2	3
ABT	-4	-2	6
MCGG	-14	0	2
ES	0	0	17
Promedio	-2.9	2.5	10.2

* Resultado de la resta de la HT en posición sentado menos la HT en posición supina medida en dioptrías prismática.

mostraban en la PPM nulificando o atenuando la modificación con la inclinación de la cabeza; de esta manera podemos apreciar que la magnitud de la hipertropía es más uniforme cuando el paciente está acostado si comparamos la desviación con la cabeza derecha o hacia uno u otro lado.

DISCUSIÓN

Los reflejos vestibulo-oculares han sido estudiados ampliamente en relación a distintas posiciones del cuerpo con respecto al centro gravitacional de la tierra, así como en relación a diferentes posiciones y movimientos angulares de la cabeza. En los humanos los movimientos torsionales compensatorios inducidos por el laberinto vestibular se producen por la inclinación lateral de la cabeza. Se han hecho varios ensayos en animales estudiando estos movimientos reflejos bajo ciertas circunstancias y en diferentes angulaciones con respecto al eje axial de la tierra, con el fin de demostrar la participación de los otolitos en la regulación de estos movimientos, y se han mostrado diferencias en las respuestas vestibulo-oculares cuando el sujeto experimental es inclinado hacia un plano paralelo a la tierra: Waespe y Henn observaron en monos sometidos a una velocidad rotatoria constante una menor duración del nistagmo optocinético conforme más se les inclinaba, sugiriendo que las señales provenientes de los otolitos son más intensas cuando el sujeto se encuentra en un eje perpendicular al plano de la tierra (11). Existen otros ejemplos de la influencia de los otolitos en el nistagmo espontáneo: en pacientes con pérdida vestibular periférica unilateral, se despierta un nistagmo posicional cuando se inclina al paciente con el oído enfermo hacia abajo, y este movimiento se suprime cuando se inclina al paciente con el oído sano hacia abajo, sugiriendo otra vez, la presencia de señales supresoras por parte de los otolitos en determinadas situaciones gravitacionales (12,13). Estas dos pruebas, con algunas variaciones, han sido reproducidas tanto en animales como en humanos apoyando en todos los casos la posibilidad de evaluar la función de los otolitos comparando las respuestas de los movimientos oculares a la rotación fuera del eje vertical, es decir con el paciente inclinado hacia el eje paralelo a la tierra (14-20).

La serie de casos descrita en este trabajo demuestra una diferencia importante en la respuesta observada con la posición supina de los movimientos oculares reflejos a la inclinación lateral de la cabeza, resultando de menor intensidad que los presentados en posición vertical. Esta observación clínica apoya la explicación que se ha dado al signo clínico descrito por Bielschowsky hace ya mucho tiempo y que supone estimulación laberíntica para el desarrollo de movimientos oculares torsionales en respuesta a la inclinación de la cabeza (21,22); debido a que estos movimientos reflejos están regulados principalmente por los otolitos del laberinto vestibular, órgano ampliamente estudiado por participar en la detección de la posición de la cabeza en relación a la gravedad, se produce una respuesta disminuida de los movimientos de contrarroll cuando el paciente se encuentra en posición supina, situación en la que la gravedad estimula con un vector diferente al de la posición erecta a los órganos otolitos del oído interno.

De acuerdo con esta observación podríamos suponer que cualquier hipertropía que no es debida a parálisis del nervio troclear no sufrirá modificación alguna en la posición supina a diferencia de los pacientes presentados en esta serie.

CONCLUSIONES

Las alteraciones del balance vertical observadas en pacientes con parálisis del cuarto nervio craneal se relacionan directamente con los mecanismos reflejos vestibulo-oculares torsionales, los cuales son regulados principalmente por los otolitos del laberinto vestibular; estos reflejos se disminuyen cuando el paciente se encuentra en posición supina, debido a la posición de la cabeza (y de los otolitos) en relación a la fuerza de gravedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Romero-Apis D.**, Estrabismo. México. Editorial Auroch. 1998. p. 312-321.
2. **Richards B.W., Jones F.R., Younge B.R.** Causes and prognosis in 4278 cases of paralysis of the oculomotor, trochlear, and abducens

- cranial nerves. *Am J Ophthalmology* 1992,113 (5):489-496.
3. **Romero-Apis D.**, Estrabismo. México. Editorial Auroch. 1998. p. 312-321.
 4. **Bielschowsky A.** Lectures on motor anomalies. Hannover 1956. p. 112-113.
 5. **Scott A. B.** Extraocular muscles and head tilting. *Arch Ophthalmol* 1967; 78:397-402.
 6. **Haines D.E.** *Fundamental Neuroscience*. Ed. Churchill Livingstone 1997; p. 399-415
 7. **Baloh R.W., Honrubia V.** *Clinical Neurophysiology of the Vestibular System*. Contemporary Neurology Series, F.A. Davis Company. 1990. p. 44-87.
 8. **Haines D.E.** *Fundamental Neuroscience*. Ed. Churchill Livingstone. 1997. p.303-319.
 9. **Rosemberg R.N.**, *The Clinical Neurosciences*. Vol.5 Neurobiology. Ed. Churchill Livingstone, 1983. p. 519-545.
 10. **Domínguez Enrico D.** Torsiones oculares. XIII congreso Panamericano de Oftalmología. Buenos Aires, 2001. III Sección, Simposium del CLADE.
 11. **Waespe W., Henn V.** The interaction of vestibulo-ocular reflex, optokinetic nystagmus, and smooth pursuit. *Rev Physiol Biochem Pharmacol* 1987, 106:37, en: Baloh R.W., Honrubia V. *Clinical Neurophysiology of the Vestibular System*. Contemporary Neurology Series, F.A. Davis Company. 1990. p.44-87.
 12. **Zee D.S., Hain T.C.** Clinical implications of otolith-ocular reflexes. *Am J Otolaryngol*, 1992, 13 (2):152-156.
 13. **Dietrich M., Brandt T.** Vestibulo-ocular reflex. *Curr Opin Neurology* 1995, 8:83-88
 14. **Blakely B.W.**, Off axis rotation as a test of otolith function. *Laryngoscope*, 1995, 105:1342-1346.
 15. **Baloh R.W., Honrubia V.** *Clinical Neurophysiology of the Vestibular System*. Contemporary Neurology Series, F.A. Davis Company. 1990. p. 153-173.
 16. **Darlot C., Cohen B., Berthotz A, et al.**, Eye movements and perceptual effects induced by off-vertical axis rotation at small angles of tilt. *The vestibular system: Neurophysiologic and clinical research*. New York, Malcolm D. Graham and John Kemink. Raven Press. 1987. p. 271-279.
 17. **Wall C. Furman J.** Visual vestibular interaction in humans during earth horizontal axis rotation. *Acta Otolaryngol* 1990, 109:337-344.
 18. **Furman J., Schor R., Schumann T.** Off-vertical axis rotation: a test of the otolith-ocular reflex. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992, 101:643-649.
 19. **Wall C. Smith T, Furman J.** Plasticity of the human otolith-ocular reflex. *Acta Otolaryngol* 1992, 112:413-420.
 20. **Pettorosi V.E., et al.** Influence of gravity on the orientation of vestibular induced quick phases. *Acta Otolaryngol* 1995, suppl 520:77-81.
 21. **Espinosa Y.** La prueba de la inclinación forzada de la cabeza de Bielschowsky: ficción o mentira. *Anal Soc Mex Oftalmología* 1971; 45:121-134.
 22. **Romero-Apis D.** Comentario a: La prueba de la inclinación forzada de la cabeza de Bielschowsky: ficción o mentira. *Anal Soc Mex Oftalmología* 1971; 45:135-138.

GRADO DE DESVIACIÓN EN POSICIÓN PRIMARIA DE LA MIRADA (PPM) EN LESIÓN DEL III Y VI NERVIIO

DRES. BRICEÑO COLMENARES NATALIA¹, ROMERO APIS DAVID²,
CAMPOMANES EGUIARTE GLORIALICIA², ACOSTA SILVA MARIO²,
ESPINOZA NAVARRO JUDITH ADRIANA³

RESUMEN

Objetivo: Evaluar las características en el grado de desviación en las lesiones del III y VI nervio, para establecer correlación entre cada una de las situaciones clínicas.

Materiales y Métodos: Se estudiaron expedientes de pacientes con lesión del III y VI nervio en el Hospital Nuestra Señora de La Luz, desde enero de 2000 hasta enero de 2005. En todos los pacientes se realizó examen oftalmológico completo, donde se evidenciara limitación de la aducción de -4 ó mayor en III nervio, y limitación de la abducción de -4 ó mayor en VI nervio.

Resultados: Se analizaron 71 expedientes, 31 con lesión del III nervio (11 con parálisis, 20 con paresia); 40 con lesión del VI nervio (16 con parálisis y 24 con paresia). En cuanto a la desviación media y la moda según el grado de limitación, se evidenció mayor desviación en la lesión del III nervio.

Conclusiones: Las desviaciones horizontales encontradas cuando existe daño al III nervio son en general de mayor magnitud que las encontradas cuando existe daño al VI nervio.

ABSTRACT

Purpose: To evaluate characteristics in the amount of deviation in III and VI nerve palsies, to establish a correlation between each one of clinical situations.

Methods: Retrospective study where the files of patients with the diagnosis of III or VI nerve injury in the Hospital Nuestra Señora de La Luz were reviewed from January of 2000 to January of 2005. All patients had a complete ophthalmologic evaluation, in which the deviation was noticed, and in those with an affection of the III nerve the limitation of the adduction went from -4 or more, and in those with de VI nerve affected, the limitation of the abduction went from -4 or more.

Results: 71 patients were included, 31 with III nerve injury and 40 with VI nerve injury.

Conclusions: Horizontal deviations found in III nerve palsies are larger than those found in VI nerve palsies.

¹ Médico residente de la sub-especialidad de Estrabismo, Fundación Hospital Nuestra Señora de La Luz, I.A.P. Ezequiel Montes 135, col. Tabacalera, Del. Cuauhtémoc, México, D.F. Telf (55) 55462081. e-mail nataliabricenoc@yahoo.com, natibc@gmail.com

² Médico adscrito al Departamento de Estrabismo, Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz, I.A.P.

³ Médico residente de la sub-especialidad de Estrabismo, Fundación Hospital Nuestra Señora de La Luz, I.A.P.

INTRODUCCIÓN

Debido a que el III nervio inerva a cuatro de los seis músculos extraoculares, su parálisis, cuando es completa, constituye uno de las perturbaciones oculomotoras de más difícil solución. Como los únicos músculos que permanecen funcionando son el recto lateral y el oblicuo superior, la parálisis del III nervio provoca acentuada exotropía, ausencia de movimientos verticales, discreta hipotropía, blefaroptosis, midriasis y parálisis de la acomodación. No siempre las parálisis abarcan a todos los músculos inervados por el motor ocular común. Pueden ocurrir variadas combinaciones y algunas veces el paralizado puede ser un único músculo; los menos frecuentemente afectados son el recto inferior y el oblicuo inferior, así como la intensidad de la parálisis puede también variar de un músculo a otro⁽¹⁾. La parálisis congénita del III nervio es de relativa frecuencia (40%-50%)⁽²⁾, en este caso, es raro que la musculatura intrínseca esté afectada, contrariamente a lo que ocurre en las adquiridas⁽³⁾. En la parálisis congénita del III nervio suele no haber contractura del recto lateral, razón por la cual el ángulo de exotropía habitualmente es menor. En las parálisis adquiridas completas, existe gran tendencia a la contractura del recto lateral y del oblicuo superior, de ahí el gran ángulo de exotropía y la frecuente hipotropía. Entre los factores que clásicamente afectan al III nervio deben destacarse por su frecuencia los traumatismos y, sobre todo, los trastornos vasculares⁽¹⁾.

Las causas de parálisis adquirida en el III nervio comprenden traumatismos, síndromes virales, tumores intracraneales. Una parálisis adquirida requiere investigación con estudio neurorradiológico⁽⁴⁾.

La paresia del III nervio en pacientes diabéticos se resuelve espontáneamente en 3 a 4 meses, es por esto, que la mayoría de los pacientes adultos que acuden para tratamiento quirúrgico tienen el antecedente de un traumatismo como causa de la parálisis⁽²⁾. La parálisis del III nervio puede ser de distintas formas: Completa: cuando involucra a todos los músculos inervados por el III nervio: elevador del párpado superior, constrictor de la pupila, ciliar, recto superior, recto inferior, recto medial, oblicuo inferior; Incompleta: cuando incluye a uno o a varios de los músculos, pero no a todos; Parcial: si afecta a cierto número de fibras musculares y persiste algo de función de las fibras no afectadas (paresia); Total: cuando afecta a todas las fibras musculares y se altera de ma-

nera absoluta la función (parálisis); Unilateral o bilateral: Cuando afecta a uno o ambos ojos, respectivamente. Cuando se presenta afectación del músculo recto medial se encuentra limitación de la aducción. El grado de limitación se cataloga desde -1 a -4, dependiendo del porcentaje del movimiento disminuido. Cuando hay disminución de -1 a -3, se trata de paresia; cuando la disminución es -4, se clasifica como parálisis. En las paresias, la velocidad del movimiento sacádico de afuera hacia adentro se encuentra normal. En las parálisis, se encuentra disminuido respecto al otro ojo⁽⁵⁾. Una peculiaridad importante de las parálisis del III nervio es la alta incidencia del denominado Síndrome de regeneración aberrante⁽¹⁾. La parálisis del VI nervio es señalada en la literatura como la oculomotora más frecuente, aunque existen diferencias entre los autores⁽⁶⁾. Debido al largo trayecto del VI nervio, desde su emergencia en la protuberancia hasta la hendidura esfenooidal, es bastante vulnerable a gran número de lesiones, ya sean traumáticas, inflamatorias, vasculares o tumorales⁽¹⁻⁶⁾. Las alteraciones microvasculares como diabetes e hipertensión arterial sistémica, representan causas frecuentes de parálisis agudas del recto lateral que tienden a curar espontáneamente, una vez controlado el daño sistémico⁽⁶⁾. A causa del ángulo recto que el nervio realiza en torno a la porción petrosa del hueso temporal, cualquier desplazamiento del cerebro puede estirarlo causando su parálisis⁽¹⁾. El VI nervio craneal, también conocido como nervio abductor, inerva el músculo recto lateral ipsilateral, cuya función es abducir; ya que el músculo recto lateral es el único abductor del ojo, su paresia o parálisis genera una endotropía de cerca de 30 a 35 dioptrías. Si no se aplica tratamiento inmediato, puede aumentar el ángulo de desviación con el tiempo, ya que se establece contractura del recto medial⁽⁶⁾. Los pacientes usualmente cursan con diplopía horizontal y endotropía en posición primaria de la mirada. La desviación tiende a ser mayor cuando el paciente fija con el ojo parético (desviación secundaria). Otro de los signos clínicos es la rotación de la cabeza para mantener la binocularidad y minimizar la diplopía⁽⁵⁾. Es raro encontrar parálisis congénitas del VI nervio, la mayoría de los casos corresponden probablemente a síndrome de Duane⁽⁴⁾. No todas las limitaciones de la abducción son debidas a parálisis del VI nervio, se deben descartar lesiones orbitarias, fracturas de la pared medial, síndrome de Duane, orbitopatía tiroidea y Miastenia Gravis⁽⁷⁾. La

parálisis bilateral del VI nervio es sugestiva de alteración intracraneal severa o aumento de la presión intracraneal. La parálisis benigna recurrente ha sido reportada en algunos pacientes con más de un episodio (3). En todos los casos el músculo afectado es el recto lateral, es por esto que la desviación se presenta solo en el plano horizontal, se asocia en los casos típicos con abducción limitada, esotropía en la posición primaria de la mirada, que aumenta al mirar hacia el lado de la parálisis (4). La parálisis de la abducción es frecuentemente encontrada en pacientes jóvenes en síndromes postvirales, y en pacientes adultos que padecen mononeuropatía isquémica (7).

Según Romero Apis (5), las parálisis puede ser de distintas formas: Parcial (paresia) o Total (parálisis), la paresia origina menor grado de endotropía y menor alteración de la movilidad ocular; Unilateral o Bilateral, en uno o ambos ojos respectivamente; Congénita (excepcional) o Adquirida (frecuente). En la mayoría de los casos suele presentarse limitación de la abducción, que puede ser desde -1 hasta -8, cuando la limitación es de -5 hasta -8, se considera parálisis aunada a contractura del recto medial, de moderada a acentuada. El movimiento sacádico de adentro hacia fuera en las paresias tiene velocidad normal, en las parálisis se encuentra muy disminuida la velocidad respecto al ojo sano, este movimiento llamado de "flotación" se inicia cuando el ojo está hacia adentro y termina en la línea media y es propiciado por la relajación del recto medial, pero es efectuado por el elemento elástico (no contráctil) del recto lateral. En la prueba de ducción pasiva, al llevar el ojo hacia fuera, el resultado es frecuentemente positivo, porque el recto medial pasa de la hiperfunción a la contractura; la positividad puede ser de +1 a +4, según el grado de contractura; en los casos de pruebas activas de movimiento sacádico y de posición sostenida hacia fuera, en los casos de parálisis, son negativas y se comprueba ausencia de función del recto lateral; en los casos de paresia, las pruebas son positivas en menor o mayor proporción hacia fuera, dependiendo del grado de función remanente en el recto lateral (5).

OBJETIVO

Comparar la magnitud de la desviación en posición primaria de la mirada, en la lesión del III nervio con las del VI nervio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño: Estudio retrospectivo, comparativo, observacional.

Se incluyeron expedientes de pacientes con diagnóstico de lesión del III y VI nervio en el Hospital de Nuestra Señora de La Luz desde enero de 2000 hasta enero de 2005. En todos los pacientes se realizó examen oftalmológico completo donde se evidenciara limitación de la aducción de -4 ó mayor en III Nervio, y limitación de la abducción de -4 ó mayor en VI nervio; se midió la desviación en dioptrías prismáticas, fijando el ojo sano (desviación primaria). La exploración estrabológica se realizó de manera habitual (figs. 1, 2, 3 y 4).

III IZQUIERDO



Figura 1. Exotropía en PPM con limitación de la aducción de ojo izquierdo de -5.

VI IZQUIERDO



Figura 2. Endotropía en PPM con limitación de la abducción de ojo izquierdo de -5.

III IZQUIERDO

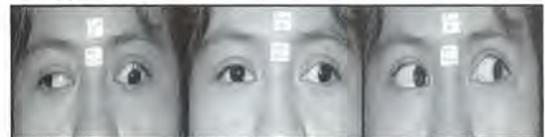


Figura 3.

VI DERECHO



Figura 4.

RESULTADOS

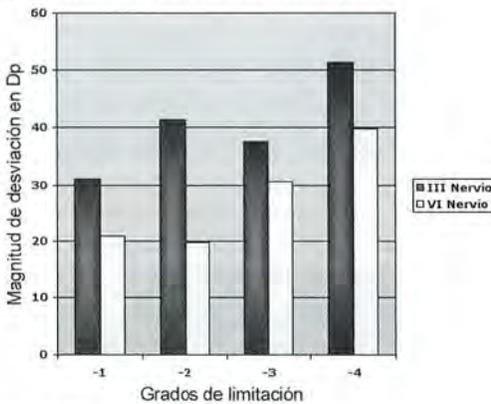
Se analizaron 71 expedientes de pacientes, 31 con lesión del III nervio (11 con parálisis, 20 con paresia); 40 con lesión del VI nervio (16 con parálisis, 24 con paresia). En la tabla número 1 y gráfico N° 1 se describe la Desviación Media medida en dioptrías prismáticas comparada con el grado de limitación, encontrándose en la lesión del III nervio, con limitación de -1, desviación media de 31.08 Dp, limitación de -2, desviación media de 41.25 Dp, limitación de -3, desviación media 37.5Dp, limitación de -4, desviación media de 51.36Dp. En el VI nervio, con limitación de -1, desviación media de 20.85 Dp, limitación de -2, desviación media de 18.87Dp, limitación de -3, desviación media de 30.5 Dp, limitación de -4, desviación media de 39.06 Dp.

Tabla 1
COMPARACIÓN DE DESVIACIÓN MEDIA

III NERVIO		VI NERVIO	
Limitación	Desviación media (Dp)*	Limitación	Desviación media (Dp)*
-1	31.08	-1	20.85
-2	41.25	-2	18.87
-3	37.5	-3	30.5
-4	51.36	-4	39.06

*Dp (Dioptrias prismáticas)

Gráfico 1. Comparación de desviación media.



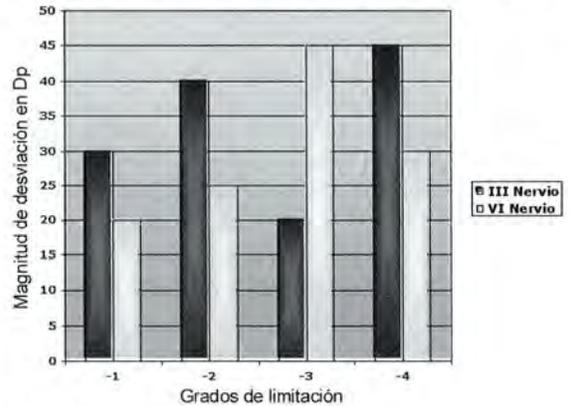
Dp: Dioptrias prismáticas.

Tabla 2
DESVIACIÓN MAS FRECUENTE SEGÚN GRADO DE LIMITACIÓN

III NERVIO		VI NERVIO	
Limitación	Desviación en PPM (Dp)*	Limitación	Desviación en PPM (Dp)*
-1	30	-1	20
-2	40	-2	25
-3	20	-3	45
-4	45	-4	30

*Dp (Dioptrias prismáticas)

Gráfico 2. Desviación mas frecuente según grado de limitación.



Dp: Dioptrias prismáticas.

En la tabla número 2 y gráfico N° 2 se describe el valor de la desviación mas frecuente según el grado de limitación, encontrándose en el III nervio con -1 de limitación, 30 Dp de desviación, limitación de -2, 40 Dp de desviación, limitación de -3, 20 Dp de desviación, limitación de -4, 45 Dp de desviación. En el VI nervio, con limitación de -1, 20 Dp de desviación, limitación de -2, 25 Dp de desviación, limitación de -3, 45 Dp de desviación, limitación de -4, 30 Dp de desviación.

DISCUSIÓN

Basados en la experiencia clínica, donde se han observado las desviaciones horizontales en pacientes con lesión del III y VI nervio, se analizaron los

resultados, encontrando mayor desviación en los pacientes con parálisis del III nervio, pudiendo esto explicarse, porque en estos casos, el músculo recto lateral, incluso en casos de hiperfunción, es un músculo que difícilmente llega a la contractura, la ausencia del músculo de mayor estímulo innervacional como lo es el recto medial, así como, las propiedades elásticas del recto lateral, el aumento de las fuerzas elásticas de la porción externa y la posición divergente de las órbitas podría explicar la presencia de mayor exodesviación; macroscópicamente al observar el recto lateral se puede apreciar que es un músculo mas elástico, mas delgado, es por esto que surgió la idea de realizar un estudio de biopsias musculares de rectos horizontales para determinar las características de los mismos, ya que no hay en la literatura nada descrito.

En nuestro estudio no encontramos relación entre la magnitud de la desviación con el grado de limitación, así mismo evidenciamos que no existe relación entre el tiempo de evolución de la lesión del nervio afectado, con la magnitud de la desviación, a diferencia de lo encontrado por Holmes y cols. que demuestran relación entre el grado de limitación y la magnitud de la desviación ⁽⁹⁾.

CONCLUSIONES

Las desviaciones horizontales encontradas cuando existe daño al III nervio son en general de mayor

magnitud que las encontradas cuando existe daño en el VI nervio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Prieto-Díaz, J., Souza-Dias, C.** Estrabismo. 3ª edición. 1996.
2. American Academy of Ophthalmology. Pediatric Ophthalmology and Strabismus. 1999-2000.
3. **Tasman, W.** Duane's Clinical Ophthalmology. Volumen 1, Lippincott Williams and Wilkins, 2001.
4. **Wright, K., Spiegel, P.** Oftalmología Pediátrica y Estrabismo. Los Requisitos. Harcourt. España. 2001.
5. **Romero-Apis, D.** Estrabismo. Editorial Auroach. México. 1998.
6. **Arroyo, M.** Actualidades del Estrabismo Latinoamericano. CLADE. 1998.
7. **Goodwin, J.** Oculomotor Nerve Palsy. e-medicine Opth [serial online] 2002 february. Disponible en: URL://www.emedicine.opth.
8. **Ehrenhaus, M.** Abducens Nerve Palsy. e-medicine Opth [serial online] 2003 October. Disponible en: URL://www.emedicine.opth.
9. **Holmes, J.,** y cols. Photographic and Clinical Techniques for Outcome Assessment in Sixth Nerve Palsy. Ophthalmology 2001; 1300-1307.

EXPERIENCIA DE CIRUGÍA DINÁMICA EN CORRECCIÓN DE ESTRABISMO HORIZONTAL

DRES. FÉLIX E. RUIZ¹, Yael I. CHÁVEZ²

RESUMEN

Objetivo: Describir nuestra experiencia con la técnica de cirugía dinámica para la corrección de estrabismo horizontal en el Complejo Hospitalario Metropolitano Dr. AAM con los pacientes operados de enero de 2002 a mayo de 2004.

Metodología: Estudio descriptivo, retrospectivo, longitudinal de pacientes con estrabismo horizontal sometidos a cirugía dinámica con evaluaciones post operatorias al primer mes, a los seis meses y al año. Se tomaron como variables tipo y grado de desviación pre y post operatoria, monocularidad-alternancia y la presencia de complicaciones postquirúrgicas.

Resultados: Los resultados post quirúrgicos fueron satisfactorios tanto en el 1^{er} mes, a los 6 meses como al año (98%, 96% y 85%, respectivamente). Tanto los pacientes operados con diagnóstico de estrabismos monoculares como los alternantes mostraron resultados satisfactorios post operatorios al mes, a los 6 meses y al año. El porcentaje de complicaciones en nuestra serie fue de 11.7% (9 casos), con un predominio del estrabismo residual (6.5%).

Conclusiones: En general, los resultados de la cirugía dinámica fueron satisfactorios en este estudio, tanto en el 1^{er} mes (98%), a los 6 meses (96%) como al año (85%) post operatorios. No se encontraron diferencias significativas entre las evaluaciones al 1^{er} mes, a los 6 meses y al año, lo que podría sugerir una tendencia a la estabilidad del resultado quirúrgico. No se encontraron diferencias significativas en los resultados post quirúrgicos de los paciente tanto con estrabismos monoculares como con estrabismos alternantes.

Palabras clave: Cirugía dinámica, estrabismo horizontal.

ABSTRACT

Objective: To describe our experience on the technique of the dynamic surgery for the correction of horizontal strabismus in the Metropolitan Hospitalary Complex Dr. A.A.M. with patients operated between january of 2002 and may of 2004.

Methodology: This is a descriptive, retrospective, longitudinal study of patients with horizontal strabismus who underwent dynamic surgery with post-operative evaluations at the first, sixth and twelfth month.

¹ Médico cirujano oftalmólogo, Oftalmopediatra, Complejo Hospitalario Metropolitano Dr. Arnulfo Arias Madrid, Caja del Seguro Social, Panamá. Correspondencia dirigida a Dr. Félix Ruiz, Servicio de Oftalmología, Complejo Hospitalario Metropolitano Dr. Arnulfo Arias Madrid, Caja del Seguro Social, Panamá, email: ruca59@cwpanama.net

² Médico residente de oftalmología, Complejo Hospitalario Metropolitano Dr. Arnulfo Arias Madrid, Caja del Seguro Social, Panamá.

Variables studied were: type and degree of pre and post-operative deviations, monocularity, alternance and the presence of post-operative complications.

Results: *The post-operative results were satisfactory at the first, sixth and twelfth month, and they were 98%, 96% and 85% respectively. Operated patients with diagnosis of monocular strabismus as well patients who alternated, showed satisfactory results post-operatively at the first, sixth and twelfth month. The percentage of complications in our series was 11.7% (9 cases), with a predominance of residual strabismus. (6.5%)*

Conclusions: *In general, the results of the dynamic surgery were satisfactory in this study, at the first month (98%), at the sixth month (96%) and at the twelfth month (86%) post-operatively. We did not find significant differences at the first, sixth or twelfth month, and this could suggest a tendency towards of stability the surgical result. We did not find significant differences in the post-operative results of patients with monocular strabismus or alternate strabismus.*

Key words: *Dynamic Surgery, Horizontal Strabismus.*

INTRODUCCIÓN

A diferencia de otras áreas de la oftalmología, el tratamiento quirúrgico del estrabismo ha seguido esquemas tradicionales en los cuales los métodos milimétricos han sido no sólo los más difundidos sino también los más utilizados. Esta escuela se rige por parámetros rígidos en los cuales el plan quirúrgico depende exclusivamente de las mediciones de las desviaciones guiadas por valores milimétricos preestablecidos en tablas, situación que definitivamente conlleva a ciertas limitaciones de la técnica al considerar que no todos los pacientes tienen las mismas características a pesar de tener similares grados de desviación. Este tipo de consideraciones llevó en los años sesentas al Dr. Ydhelio Espinosa en el Hospital General de México a plantearse una técnica alternativa que podría resolver aquellas limitaciones de la técnica milimétrica. (1).

La idea de la cirugía dinámica surge de la observación de que no siempre las mediciones dióptricas corresponden con los milímetros de debilitamiento y/o reforzamiento muscular necesario. Se toman en cuenta otros factores propios del paciente y que también contribuyen a la posición del globo ocular y a los equilibrios de los músculos oculares, como lo son el tamaño del globo ocular, la presencia de fibrosis, la tensión muscular y las limitaciones de los movimientos. Todo esto hace que encontrar la medida perfecta para llevar un ojo desviado a la ortoforia sea un proceso dinámico, que tome en cuenta todas estas fuerzas y factores para así lograr resultados más exitosos y disminuir las posibles reoperaciones. Esto conlleva que la ciru-

gía dinámica surja como una alternativa coherente a la técnica milimétrica tradicional, la cual se lleva realizando en México por más de 30 años (1) y en otros países en donde se ha aprendido la técnica. En el Complejo Hospitalario Metropolitano, Dr. Amulfo Arias Madrid (CHM, Dr. AAM), en la ciudad de Panamá, se tiene la experiencia desde el año 1998 y desde entonces ha sido prácticamente la técnica exclusiva a utilizarse en el manejo de los pacientes de estrabismo, con resultados muy satisfactorios por lo que se ha mantenido como método de elección en la Unidad de Estrabismo a cargo del Dr. Félix Ruíz.

Este trabajo surge ya que hemos querido registrar los buenos resultados de esta técnica a través de los años en nuestra institución, siendo un procedimiento poco utilizado y muy poco difundido a través de trabajos científicos.

OBJETIVOS

Registrar la experiencia con la técnica de cirugía dinámica en el tratamiento quirúrgico del estrabismo horizontal en los pacientes operados en el CHM, Dr. AAM de enero de 2002 a agosto de 2004.

Describir las características demográficas de nuestra población en estudio y evaluar los resultados post operatorios de la técnica de cirugía dinámica en relación con los diagnósticos, grados de desviación preoperatorios y tiempo de evolución post quirúrgica de los pacientes. Además documentar la incidencia de complicaciones presentadas en este grupo de pacientes.

METODOLOGÍA

Se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo, longitudinal que se realizó en el servicio de oftalmología del CHM, Dr. AAM, hospital de tercer nivel de la Caja del Seguro Social en la ciudad de Panamá.

La muestra fue limitada a la información disponible en ese momento en el departamento de archivos médicos del hospital, en el cual sólo tenían disponible los listados de pacientes operados a partir del 2002, por lo que se tuvo que tomar esta fecha como inicio. De enero de 2002 a agosto de 2004 se registraron 84 pacientes operados de estrabismo horizontal en la institución. Los criterios de inclusión del estudio fueron: 1) Diagnóstico de estrabismo horizontal sin compromiso vertical 2) Que se le hubiera realizado únicamente cirugía dinámica 3) Que tuvieran por lo menos 2 evaluaciones postoperatorias dentro del primer año posterior a la cirugía.

Las variables cuya información se recopiló de los expedientes fueron edad, sexo, diagnóstico preoperatorio, grados de desviación preoperatorio, grados de desviación encontrados en el postoperatorio en las evaluaciones realizadas al primer mes, 6 meses y 1 año posterior a la cirugía y las complicaciones encontradas en el postoperatorio.

Evaluación Preoperatoria:

Todos los pacientes fueron evaluados antes de la cirugía por el mismo médico quien utilizó el método de Hirschberg para determinar los grados de desviación preoperatorios y en la mayoría de los casos corroborados por la evaluación prismática en el departamento de ortóptica.

Todas las cirugías fueron realizadas por el mismo cirujano quien determinó, según el los grados de desviación preoperatorios, el número de músculos a intervenir de la siguiente manera: de 20 a 40 dioptrías 2 músculos, de 40 a 60 dioptrías 3 músculos y mayor de 60 dioptrías 4 músculos. En los casos de estrabismos monoculares se intervino solamente el ojo afectado.

Técnica Quirúrgica:

Se utilizó anestesia general en los niños (generalmente menores de 15 años) y los adultos con

anestesia subtenoniana, colocando 1.5 cc de bupivacaína 0.75% con 1.5 cc lidocaína 2%, a cada músculo que se procedió a intervenir.

Se colocó una rienda de sutura de seda perilímbica para la manipulación del globo ocular y se procedió a la realización de una cuidadosa peritomía trapezoidal perpendicular al limbo con disección de la Tenon hasta exponer adecuadamente el músculo a retroinsertar. Se colocan suturas de referencia muscular con vycril 6-0 y se procede a la desinserción del músculo. Luego se pasan los dos extremos de sutura en la episclera a nivel de la inserción muscular y se procede a la evaluación dinámica de la cuantificación de la retroinserción. Con un movimiento de vaivén, utilizando la sutura en el músculo, se moviliza hasta apreciar una zona en donde deja de ejercer presión sobre la esclera (deja de indentarla) y se hace la medición milimétrica de la distancia de la inserción muscular hasta esta zona donde se deja de ejercer tensión sobre la esclera. Esta distancia se transfiere a una rienda colgante en la inserción y se anuda allí. Se cierra la conjuntiva sin tensión con vycril 6-0.

Luego se procede a realizar la resección del músculo correspondiente. Se repite la anestesia en el sitio y se realiza de la misma manera la disección de la conjuntiva y Tenon. Al tener adecuadamente expuesto el músculo se procede a tomarlo con dos ganchos, uno colocado a nivel de la inserción y con el otro tirando levemente hacia arriba de manera que el músculo laxo se pliegue sobre sí mismo (maniobra del abrazo) y así determinar de una manera dinámica el grado de falta de tensión muscular y cuantificar en milímetros el excedente muscular a resecar. Luego se sutura con vycril 6-0 a nivel de la inserción y se cierra la conjuntiva sin tensión con el mismo tipo de sutura.

Evaluación Post Operatoria:

Todos los pacientes siguieron como régimen de tratamiento post operatorio gotas de gentamicina con betametasona cada 4 horas por 1 mes.

Se tomaron en cuenta para este estudio las evaluaciones realizadas al primer mes, 6 meses y 1 año posteriores a la cirugía.

Las evaluaciones fueron hechas por el mismo cirujano (el mismo que realizó la evaluación preoperatorio) y nuevamente se utilizó el método

de Hirschberg para determinar los grados de desviación post operatorios.

Para la tabulación de los resultados post operatorios utilizamos una escala arbitraria, elaborada por los investigadores, en donde clasificamos los resultados de la siguiente manera: de 0 a 10 dioptrías como excelente, de 11 a 20 dioptrías como bueno, de 21 a 30 dioptrías como regular y mayor de 30 dioptrías como malo. Se consideró como resultados satisfactorios hasta las 20 dioptrías utilizando criterios cosméticos y funcionales, ya que en nuestra experiencia la mayoría de los pacientes que se encuentran en este rango están satisfechos con los resultados estéticos y de mantenerse estables, generalmente no requieren reintervenciones.

También se incluyeron como variables del estudio las complicaciones post operatorias de la técnica quirúrgica tales como: desviación vertical disociada y estrabismos post quirúrgicos con o sin limitación de las ducciones (residuales o consecutivos). Se consideró como desviación post quirúrgica significativa aquellas de más de 20 dioptrías.

Se analizaron los datos con el programa de valoración estadística Epi Info y se registraron en tablas.

RESULTADOS

Durante el período de enero de 2002 a agosto de 2004 fueron operados 84 pacientes con diagnóstico de estrabismo horizontal. De estos sólo se incluyeron 77 en el estudio ya que el resto no cumplía con los criterios de inclusión, lo que representa un 92% de la muestra total.

En cuanto a las características demográficas de la población estudiada se encontró un mayor porcentaje de niños de 0 a 10 años de edad (31%), seguido por el grupo de 41 a 50 años (16%). Las edades máximas fueron 70 y 71 años y las mínimas 1 y 2 años para hombres y mujeres respectivamente. La edad media fue de 24.9 para los varones y de 25.8 para las mujeres (Tabla 1). No hubo diferencias significativas en relación al sexo de los pacientes ($p = 0.83$).

Se encontró que un 48% de los casos eran endotropías y 52% exotropías. La distribución de las

Tabla 1
DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN POR EDAD

EDAD	N	%
0 - 10 años	24	31
11 - 20 años	14	18
21 - 30 años	8	10
31 - 40 años	10	13
41 - 50 años	12	16
Mayores 50 años	9	12
TOTAL	77	100

Media masculino = 24.9 años Media femenino = 25.8 años
 $p = 0.83$

Tabla 2
DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN POR SEXO SEGÚN TIPO DE DESVIACIÓN

SEXO	TIPO DE DESVIACIÓN			
	ENDOTROPIA (48%)		EXOTROPIA (52%)	
	N	%	N	%
MASCULINO (41.6%)	19	51.4	13	32.5
FEMENINO (58.4%)	18	48.6	27	67.5
TOTAL	37	100	40	100

$p = 0.05$

exotropías en el sexo femenino fue de 67.5%, versus un 32.5% en el sexo masculino ($p = 0.05$). La distribución de la población por sexo fue de 41.6% de hombres y 58.4% de mujeres. (Tabla 2).

En relación a los diagnósticos preoperatorios de los pacientes los grupos con mayores porcentajes fueron la endotropía alternante primaria (37.7%), la exotropía monocular (23.4%) y la exotropía alternante primaria (22.1%) (Tabla 3). No hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la distribución por sexo ($p = 0.48$) ni por edad ($p = 0.52$).

Se registraron los valores de grados de desviación preoperatorios de los pacientes encabezadas por un 57.1% con desviaciones de 31 a 40 dioptrías y por un 28.6% con desviaciones de 20 a 30 dioptrías. (Tabla 4). Tampoco se encontraron dife-

Tabla 3
DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN
SEGÚN DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO

DIAGNÓSTICO	N	%
ET PRIMARIA	29	37.7
XT PRIMARIA	17	22.1
ET RESIDUAL	0	0
XT RESIDUAL	3	3.9
ET MONOCULAR	6	7.8
XT MONOCULAR	18	23.4
ET POST TRAUMA	1	1.3
XT POST TRAUMA	3	3.9
TOTAL	77	100

ET = Endotropía XT = exotropía

Diferencia no significativa según sexo y edad ($p = 0.48$ y 0.52 , respectivamente).

Tabla 4
DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN
SEGÚN GRADOS DE DESVIACIÓN
PREOPERATORIOS

GRADOS DE DESVIACIÓN PREOPERATORIOS	N	%
20 a 30 D	22	28.6
31 a 40 D	44	57.1
41 a 50 D	8	10.4
51 a 60 D	3	3.9
TOTAL	77	100

No significancia estadística por edad ($p = 0.08$) ni por diagnóstico ($p = 0.29$)

rencias estadísticamente significativas en relación a la edad ($p = 0.08$).

Los datos de los resultados post operatorios se clasificaron en excelente, bueno, regular y malo (según se explicó en la metodología). Al primer mes se encontraron resultados excelentes en 92% de los casos (71 pacientes) y buenos en 6.5% de los casos (5 pacientes). No hubo resultados malos. A los 6 meses se encontraron un 89.6% de resultados excelentes y un 5.2% de resultados buenos (69 y 4 pacientes respectivamente), apareciendo un paciente con resultado regular y otro con resultado malo. Al año de la cirugía se encontró que el 83.1% mantenían resultados considerados excelentes, con un 2.6% de resultados buenos, 5.2% de regulares y 1.3% de malos. Dos pacientes no acudieron (NA) a su control post operatorio de los 6 meses y 6 pacientes no acudieron a sus citas control del primer año. (Tablas 5, 6 y 7).

Adicionalmente fueron tabulados los resultados post operatorios según si se trataba de estrabismos monoculares o alternantes encontrándose que en los 24 casos de estrabismo monoculares los resultados post operatorios fueron excelentes en 96% (23 pacientes), 79% (19 pacientes) y 75% (18 pacientes) en los controles al primer, sexto mes y al año después de la cirugía, respectivamente. En los 49 casos de estrabismos alternantes se encontraron resultados excelentes en 94% (47 pacientes), 93% (46 pacientes) y 88% (43 pacientes) en los controles post quirúrgicos de un mes, seis meses y un año. (Tabla 8). No hubo niveles de significancia estadística para los resultados post quirúrgicos de los controles a 1 mes, 6 meses y al año ($p = 0.73$, $p = 0.19$, $p = 0.37$, respectivamente).

Tabla 5
RESULTADOS POST OPERATORIOS AL PRIMER MES

1 ^{ER} MES	TOTAL	EXCELENTE	BUENO	REGULAR	MALO	NA	p
DESV. PRE OPERAT.	77	71 (92.2%)	5 (6.5%)	1 (1.3%)	-	-	0.50
20 a 30 D	22	20	2	-	-	-	0.88
31 a 40 D	44	41	2	1	-	-	0.19
41 a 50 D	8	8	-	-	-	-	0.19
51 a 60 D	3	2	1	-	-	-	0.016

NA = No acudió a control post operatorio

Tabla 6
RESULTADOS POST OPERATORIOS A LOS 6 MESES

6 MESES	TOTAL	EXCELENTE	BUENO	REGULAR	MALO	NA	p
DES. PRE OPERAT.	77	69 (89.6%)	4 (5.2%)	1 (1.3%)	1 (1.3%)	2 (2.6%)	0.14
20 a 30 D	22	19	2	-	-	1	0.68
31 a 40 D	44	42	1	-	1	-	0.41
41 a 50 D	8	5	1	1	-	1	0.007
51 a 60 D	3	3	-	-	-	-	0.36

NA = No acudió a control post operatorio

Tabla 7
RESULTADOS POST OPERATORIOS AL PRIMER AÑO

1 ^{ER} AÑO	TOTAL	EXCELENTE	BUENO	REGULAR	MALO	NA	p
DES. PRE OPERAT.	77	64 (83.1%)	2 (2.6%)	4 (5.2%)	1 (1.3%)	6 (7.8%)	0.08
20 a 30 D	22	16	-	2	-	4	0.04
31 a 40 D	44	41	1	-	1	1	0.012
41 a 50 D	8	5	1	1	-	1	0.70
51 a 60 D	3	2	-	1	-	-	0.90

NA = No acudió a control post operatorio

Las complicaciones post operatorias encontradas en nuestro estudio fueron la desviación vertical disociada en 2 casos (2.3%), la desviación residual en 5 pacientes (6.5%) y la desviación consecutiva en 2 pacientes (2.3%). Se encontraron valores estadísticamente significativos para todas ellas. No se encontró como complicación la aparición de limitación de las ducciones. (Tabla 9). Se encontró un porcentaje total de complicaciones de 11.7% (9 casos).

DISCUSIÓN

En nuestra población estudiada el grupo etario mayoritario lo constituyó el comprendido entre 0 y 10 años de edad y se observó una mayor incidencia en los pacientes dentro de las primeras tres décadas de la vida (59% de la muestra), lo cual corresponde con lo esperado en estas patologías. La media de edad fue similar para ambos sexos. (Tabla 1).

No hubo diferencias significativas de acuerdo al sexo y tipo de desviación entre los sujetos del estudio, lo cual coincide con lo establecido. Se observó una leve tendencia en las exotropias en el sexo femenino versus el masculino (67.5% versus 32.5%) con una significancia estadística limítrofe con $p=0.05$. (Tabla 2).

El 59.8% de los casos correspondieron a estrabismos alternantes primarios y el 31.2% a estrabismos de tipo monocular, hallazgo esperado en el diagnóstico de estrabismos en general. Los casos post traumáticos sólo constituyeron el 5.2%. No hubo diferencias significativas en cuanto a sexo y edad. (Tabla 3).

El 85.7% de los pacientes de nuestro estudio presentó desviaciones preoperatorias comprendidas entre 20 y 40 dioptrías (Tabla 4), siendo menor el porcentaje de pacientes con grados de desviación mayores lo que probablemente pudiera tener influencia en el curso de nuestros resultados post operatorios, en una evolución menos estable, para lo cual se necesitaría una muestra

Tabla 8
RESULTADOS POST OPERATORIOS SEGÚN MONOCULARIDAD-ALTERNANCIA

MONOCULARIDAD-ALTERANANCIA		RESULTADO POST QUIRÚRGICO					
		EXCELENTE	BUENO	REGULAR	MALO	NA	p
1 ^{ER} MES	MONOCULAR (n = 24)	23	1	-	-	-	0.73
	ALTERNANTE (n = 49)	47	1	1	-	-	
6 ^º MES	MONOCULAR (n = 24)	19	2	1	1	1	0.19
	ALTERNANTE (n = 49)	46	2	-	-	1	
1 ^{ER} AÑO	MONOCULAR (n = 24)	18	1	2	1	2	0.37
	ALTERNANTE (n = 49)	43	1	2	-	3	

Tabla 9
COMPLICACIONES POST OPERATORIAS

COMPLICACIÓN	N	%	p
DVD	2	2.3	0.0047
Desviación residual	5	6.5	0.0000
Desviación consecutiva	2	2.3	0.0047
Limitación de ducciones	0	0	0
TOTAL	9	11.7	

mayor que permita confirmar la relación de este factor.

El 92% de los pacientes estudiados en esta serie mostraron una posición ocular satisfactoria (resultados excelentes y buenos según nuestra escala de clasificación), al mes (98%), a los 6 meses (96%) y al año (85%) post operatorio, lo cual sugiere estabilidad posicional de la técnica. (Tablas 5, 6 y 7). No se logró demostrar significancia estadística global entre los grados de desviación preoperatorios y los resultados de la cirugía, aunque en algunos grupos específicos sí se demostró algún grado de significancia, pero sin un patrón consistente en la misma en todos los grupos, en los distintos momentos de la evaluación. Al comparar los resultados post quirúrgicos al mes y 6 meses ($p=0.36$), y 6 meses y un año ($p=0.10$) no hubo diferencias significativas entre los resultados de estos períodos lo que se podría traducir en una tendencia a la estabilidad de la técnica quirúrgica.

Tanto los pacientes operados con diagnóstico de estrabismos monoculares como los alternantes mostraron resultados satisfactorios post operatorios al mes (monoculares 100%, alternantes 98%), a los 6 meses (monoculares 87.5%, alternantes 98%) y al año (monoculares 79.2%, alternantes 89.8%). Se encontró que no había significancia estadística de estos resultados ($p=0.73$, $p=0.19$, $p=0.37$), por lo que no se establecen diferencias válidas entre ambos grupos. Además estos resultados hacen resaltar una probable estabilidad en los resultados post operatorios tanto para los casos alternantes como para los monoculares. Este resultado coincide con los obtenidos en otros estudios. (3).

El porcentaje de complicaciones en nuestra serie fue de 11.7% (9 casos), con un predominio del estrabismo residual (6.5%). Las otras complicaciones que se observaron fueron el estrabismo consecutivo y la desviación vertical disociada (DVD), en un 2.3% cada una. No hubo casos con limitaciones de ducciones post quirúrgicas. Todas las complicaciones reportadas mostraron altos valores de significancia estadística ($p=0.0047$, $p=0.0000$) lo que habla favorablemente de la técnica dinámica.

CONCLUSIONES

En general, los resultados de la cirugía dinámica fueron satisfactorios en este estudio, tanto en el 1er mes (98%), a los 6 meses (96%) como al año (85%) post operatorios.

Se encontraron evaluaciones no exitosas (regulares y malos) al mes en un 1.3% (1 paciente), a los 6 meses 2.6% (2 pacientes) y al año post operatorio en 6.5% (5 pacientes), porcentajes pequeños comparados con los de resultados exitosos.

No se encontraron diferencias significativas entre las evaluaciones post operatorias al 1^{er} mes, a los 6 meses y al año, lo que podría sugerir una tendencia a la estabilidad del resultado quirúrgico.

No se encontraron diferencias significativas en los resultados post quirúrgicos de los paciente tanto con estrabismos monoculares como con estrabismos alternantes.

Se reportó un 11.7% (9 pacientes) de complicaciones, siendo la principal la desviación residual, cuya aparición fue estadísticamente significativa.

No se encontraron dentro de las complicaciones músculos sueltos ni limitación de las ducciones reportadas en los expedientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Actualidades del Estrabismo Latinoamericano, Consejo Latinoamericano de Estrabismo (CLADE), Centro Mexicano de Estrabismo, 1998.
2. **Arroyo Yllanes ME**, Temas Selectos de Estrabismo, Centro Mexicano de Estrabismo, Capítulo 28, 1993.
3. **Pérez-Pérez JF, Arroyo Yllanes ME**, Resultados del tratamiento quirúrgico en la endotropía monocular vs alterna, Estudio comparativo, Rev. Mex Oftalmología, 1995; 69 (6): 229-232.

HALLAZGOS EN LA RNM EN PACIENTES CON FIBROSIS CONGÉNITA GENERALIZADA DE LOS MÚSCULOS EXTRAOCULARES (CFEOM)

DRES. MARÍA CRISTINA UGRIN, NATACHA Piantanida,
ESTEBAN TRAVELLETTI Y ALEJANDRO ARMESTO*

RESUMEN

Objetivo: Mostrar los hallazgos en la RNM de pacientes afectados de CFEOM

Pacientes y métodos: Se presentan las RNM de 4 pacientes afectados de CFEOM

Resultados: En todos se observa una marcada atrofia del recto superior y los otros músculos extraoculares inervados por el III nervio se ven adelgazados. El recto lateral en 1 paciente aparece bilobulado. En un paciente con oftalmoplegia, en la T1 se observa una señal brillante en el interior del cuerpo muscular.

Conclusiones: La RNM de estos pacientes con CFEOM muestra 2 características: atrofia muscular del recto superior, elevador del párpado superior y señal brillante en el interior del cuerpo muscular.

ABSTRACT

Objectives: To show the findings on MRI in patients affected by CFEOM

Patients and methods: The MRI of four patients affected by CFEOM were reviewed.

Results: In all cases a significant atrophy of the superior rectus can be seen, and the other extraocular muscles, innervated by the III nerve, are visibly thinner. The lateral rectus, in one patient, appears bilobulated. In another patient with ophthalmoplegia, in T1, a brilliant signal in the interior of the muscular body can be observed.

Conclusions: Two characteristics were found on the MRI in these patients with CFEOM. One is the muscular thinness of the PSL and SR, and the other is the brilliant signal in the interior of the muscular body. Also, some structural anomalies can be observed in other extraocular muscles.

La fibrosis congénita de los músculos extraoculares (CFEOM) es un trastorno de la motilidad ocular caracterizado por la presencia de oftalmoplegia restrictiva, congénita, no progresiva que puede estar asociada a ptosis.

En los últimos años, se han descrito genéticamente tres formas de CFEOM⁽¹⁾. La forma clásica o CFEOM tipo1 cuyo fenotipo es de individuos

nacidos con oftalmoplegia y blefaroptosis bilateral, con los ojos fijos en infraducción total o parcial⁽²⁾ y estrabismo horizontal. Es autosómica dominante, mapea en el locus FEOM1 del cromosoma 12^(3, 4) y es el resultado de un número recurrente de mutaciones heterocigotas de la proteína motora kinesina, codificada por KIF21A⁽⁵⁾. También se caracteriza por hipoplasia del músculo elevador del

* Servicio de Oftalmología, Hospital de Clínicas. Universidad de Buenos Aires, Argentina.

párpado superior (EPS) y del músculo recto superior (RS). En algunos casos se encuentra innervación aberrante de otros músculos extraoculares⁽²⁾.

Los pacientes con CFEOM tipo 2 padecen oftalmoplegia bilateral y ptosis, con una variabilidad fenotípica pequeña. Este trastorno recesivo fue identificado en familias consanguíneas, mapea en el locus FEOM2 del cromosoma 11q13 y es el resultado de mutaciones heterocigotas en el PHOX2A (ARIX)^(6,7) que codifica para un factor de transcripción esencial para el desarrollo de las motoneuronas trocleares y del motor ocular común en ratones y en el pez cebra⁽⁸⁾.

Los individuos con CFEOM tipo 3, son aquellos que no entran en los criterios diagnósticos para CFEOM1 o para CFEOM2. Estos pacientes pueden presentarse con o sin ptosis, con hipo o hipertropía de uno o de ambos ojos, variable restricción vertical con presencia de elevación por encima de la línea media, orto, exo o esotropía. Se hereda como rasgo autosómico dominante con muy baja penetrancia. El fenotipo de CFEOM3 ha sido unido al locus FEOM3 dentro del cromosoma 16q24.2-q24.3⁽⁹⁾.

El test de ducción forzada en individuos con CFEOM muestra una marcada restricción a los movimientos de los globos oculares, consistente con las observaciones quirúrgicas de músculos restrictivos. La clásica teoría que se refería a la CFEOM como una patología primariamente miopática, está siendo reemplazada debido a los hallazgos en las autopsias de algunos individuos afectados^(2,5). En dichas autopsias se descubrió ausencia de la división superior del motor ocular común y sus correspondientes motoneuronas alfa. Al mismo tiempo, la ausencia de degeneración axonal sugiere que las fibras nerviosas ausentes nunca estuvieron presentes. En la anatomía microscópica del elevador del párpado superior (EPS) y del recto superior (RS) se observó la presencia de tejido graso, tejido fibroso y miofibrillas aisladas. En el resto de los músculos, innervados por la rama inferior del motor ocular común, el troclear y el motor ocular externo, los cuales no tenían aspecto macroscópico de fibrosis, se observó acúmulo de mitocondrias⁽²⁾. A pesar de estos hallazgos, autores como Engle y colaboradores⁽²⁾ sugieren que la CFEOM1 es una anomalía primaria del desarrollo de la motoneurona inferior, que lleva a una hipoplasia o

atrofia de los músculos extraoculares que ella inerva y a una contractura secundaria de los antagonistas.

Brodsky y colaboradores⁽¹⁰⁾, documentaron la coexistencia de CFEOM con la divergencia sinérgica y el fenómeno de Marcus Gunn (sincinesia mandíbulo-palpebral) sugiriendo que la responsable de la fibrosis muscular sería una deficiencia neuronal. Dichos hallazgos clínicos, fueron correlacionados con imágenes de resonancia nuclear magnética (RNM) en el trabajo publicado por Kim y colaboradores⁽¹¹⁾. Por todos los hallazgos mencionados, la hipótesis neuropática de la CFEOM1 está avalada desde el punto de vista clínico y genético.

Los avances técnicos en RNM permiten estudiar la anatomía funcional de los músculos extraoculares y el recorrido de los nervios en órbitas de pacientes vivos⁽¹²⁾. Demer y colaboradores⁽¹³⁾, utilizaron la RNM de alta resolución para investigar las anomalías de la motilidad ocular en humanos con CFEOM1 debida a mutaciones en la kinesina KIF21A.

El objetivo de este trabajo es presentar los hallazgos estructurales y anatómicos de los músculos extraoculares en la RNM de cuatro pacientes con CFEOM.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se utilizaron imágenes de RNM de cuatro pacientes con diagnóstico clínico de CFEOM que concurren a la sección Estrabismo del Servicio de Oftalmología del Hospital de Clínicas de Buenos Aires. Todos los pacientes fueron sometidos a un completo examen oftalmológico con toma de agudeza visual (AV), estudio de la refracción, biomicroscopía, oftalmoscopia, estudio de la motilidad ocular y función palpebral. En todos los casos se confeccionaron las historias clínicas específicas de estrabismo, se tomaron fotografías en las distintas posiciones de la mirada y se filmaron. Las ducciones pasivas fueron realizadas con anestesia tópica en los pacientes adultos y bajo anestesia general en los niños.

A todos los pacientes se les pidió RNM con cortes finos axiales, coronales y sagitales de ambas orbitas en posición primaria de la mirada.

Caso N° 1

D.M. Sexo femenino de 66 años de edad. Consulta para corrección de su estrabismo presente desde el nacimiento.

Examen oftalmológico: AV c/c OD: 0,7 OI: 1. Resto del examen sin particularidades (s/p).

Antecedentes familiares: Padres consanguíneos.

Motilidad: Tortícolis con cara a la izquierda y mentón elevado.

OD fijo en exotropía de 35 Dp.OI con limitación de la abducción. Limitación bilateral de la elevación y moderada de la depresión. Imposibilidad de mirada hacia la izquierda.

Nistagmo en la extrema mirada a la derecha.

Ducciones pasivas positivas y fuerza generada positiva.

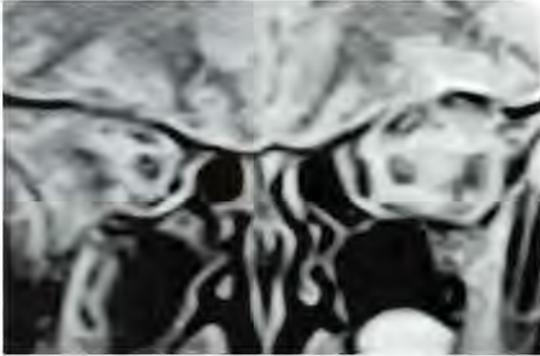


Figura N° 1. Caso N° 1.

Caso N° 2

C, J. Sexo femenino de 15 años de edad. Consulta por corrección de su estrabismo, tortícolis y ptosis presentes desde el nacimiento.

Examen oftalmológico: AV c/c AO 0,1. Se observa en fondo de saco inferior de AO cicatrices hipertróficas. Ptosis bilateral de ambos párpados superiores.

Antecedentes personales: Cirugía a los 2 años de edad (Retroceso bilateral de RI, RL y cirugía suspensoria de párpados).

Antecedentes familiares: s/p.

Motilidad: Tortícolis con mentón elevado. AO fijos en depresión y OD en abducción. Limitación bilateral de la elevación y de la mirada hacia la izquierda.

Ducciones pasivas positivas.

Caso N° 3

PJ, C. Sexo femenino de 1 año de edad. Consulta desde el mes de vida por ptosis y XT de OI presentes desde el nacimiento.

Examen Oftalmológico: AV (TMP) OD: 20/260 OI: 20/670. Fondo de ojo: OI coloboma de papila.

Antecedente familiares: s/p.

Motilidad: Tortícolis con mentón elevado. OI en infraducción con limitación de la elevación, abducción y aducción. OD eleva algo por encima de la línea media y los movimientos horizontales están presentes. Según los movimientos del ojo fijador la paciente puede estar en ortotropía, ET o XT de ángulo variable. Presenta movimientos oculares nistagmiformes al cambiar la posición de la mirada y movimientos cefálicos compensadores de los movimientos oculares. Se realizan ducciones pasivas bajo anestesia general que resultan positivas, especialmente para la elevación de AO.

Caso N° 4

LM, B. Sexo masculino de 9 años de edad, consulta para corrección de su estrabismo y ptosis presentes desde el nacimiento.

Examen Oftalmológico: AV c/c AO 0,6. Leucomas vascularizados en AO. Hiperhemia conjuntival.

Antecedentes familiares: s/p.

Motilidad: Tortícolis con mentón elevado y cara rotada para fijar con el ojo en abducción (alternante). Ptosis bilateral con AO fijos en depresión y abducción XT > 100 Dp (Krimsky).

Signo de Bell (-) y ducciones pasivas positivas.

Antecedentes personales: Diplegia facial y talipes equinovarus.

RESULTADOS**Caso N° 1**

RNM: En los cortes coronales en T1 se observa en RS y RL de OI una señal brillante en el centro del cuerpo muscular. Los RL se ven cruzados por una línea clara y el RL de OD se ve dividido en un lóbulo superior y otro inferior. Todos los músculos inervados por el III par se encuentran afinados. Los OS se ven normales (Figura 1).

Caso N° 2

RNM: En los cortes coronales se observa un afinamiento de todos los músculos, más marcada en los RS. No se observa el elevador del párpado superior.

Caso N° 3

RNM: En los cortes coronales se observa un afinamiento de los músculos inervados por el MOC. El RS y el EPS del OI no se pueden visualizar, se observa una imagen que corresponde a los vasos oftálmicos. Los rectos laterales aparecen con bordes poco nítidos. Los OS se ven normales. En los cortes axiales se observa un afinamiento de los músculos rectos horizontales.

Caso N° 4

RNM: En los cortes coronales no se visualiza la presencia de los EPS, RS ni RM. Los RL aparecen afinados y bilobulados (Figura N° 2). Los RI se ven afinados y los OS de características normales. En los cortes axiales no se visualizan los RM, se puede ver el recorrido de los OS. En los cortes sagitales se observa un EPS y RS muy atróficos con los vasos oftálmicos normales. Ver Tabla N° 1.



Figura N° 2. Caso N° 4.

CONCLUSIONES

Todos los individuos presentados tienen características clínicas de CFEOM. Las RNM de estos pacientes tienen en común el afinamiento de los músculos inervado por el MOC. Dependiente de la presencia o no de ptosis, se observa atrofia o ausencia del EPS y del RS lo cual es consistente con las anomalías halladas en las autopsias de pacientes con CFEOM⁽²⁾.

En las imágenes de pacientes con exotropía fija se puede observar la gran atrofia del RM.

En un paciente se halló una señal brillante en el centro del cuerpo muscular, que coincide con lo encontrado por Demer y colaboradores en su trabajo⁽¹³⁾. En dicho trabajo, los autores encontraron que todos los sujetos con CFEOM1 tenían hipoplasia del RS y del EPS. Por otro lado, hallaron anomalías estructurales en el músculo recto lateral de algunos pacientes, consistentes en una fisura longitudinal del cuerpo muscular, que lo divide en una porción superior y otra inferior. También encontraron una señal brillante irregular en el centro de los cuerpos de los rectos horizontales, cuyo origen es desconocido para los autores mencionados.

En casi todos los casos se observaron anomalías en los RL. En algunos casos se halló una imagen bilobulada (Caso N° 1 y Caso N° 4) y en un caso una imagen de bordes difusos (Caso N° 3).

En todos los casos los OS y los vasos oftálmicos se mostraron con características normales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Traboulsi EI, Bjorn AL, Mowsawi A, Khamis AR, Engle EC: Evidence of genetic heterogeneity in autosomal recessive congenital

Tabla 1

Caso	Edad	Motilidad	Hallazgos en RNM
1	66	XT 35 Dp	RS y RL señal brillante. RL bilobulado. Afinamiento de los músculos inervados por el MOC
2	15	XT 30 Dp	Afinamiento de todos los músculos. Ausencia de EPS
3	1	XT o ET según posición de OD	Afinamiento de los músculos inervados por el MOC. Ausencia de RS en OI.
4	9	XT > 100 Dp	Ausencia de RS y RM en AO. RL bilobulado

- fibrosis of the extraocular muscles. *Am J Ophthalmol.* 2000; 129(5): 658-62.
2. **Engle EC, Goumnerov BC, McKeown CA, et al.** Oculomotor nerve and muscle abnormalities in congenital fibrosis of the extraocular muscles. *Ann Neurol.* 1997; 41: 314-325.
 3. **Engle EC, Marondel I, Houtman WA, et al.** Congenital fibrosis of the extraocular muscles (autosomal dominant congenital external ophthalmoplegia): genetic homogeneity, linkage refinement, and physical mapping on chromosome 12. *Am J Hum Genet.* 1995; 58: 1086-94.
 4. **Engle EC, Kunkel LM, Spetch LA, Beggs AH.** Mapping a gene for congenital fibrosis of the extraocular muscles to the centromeric region of chromosome 12. *Nat Genet.* 1994; 7: 69-73.
 5. **Yamada K, Andrews C, Chan WM, et al.** Heterozygous mutations of the kinesin KIF21A in congenital fibrosis of the extraocular muscles type 1 (CFEOM 1). *Nat Genet.* 2003; 35: 318-21.
 6. **Nakano M, Yamada K, Fain J, et al.** Homozygous mutations in ARIX(PHOX2A) result in congenital fibrosis of the extraocular muscles type 2. *Nat Genet.* 2001; 29: 315-20.
 7. **Yazdani A, Chung DC, Abbaszadegan MR, et al.** A novel PHOX2A/ARIX mutation in an Iranian family with congenital fibrosis of extraocular muscles type 2 (CFEOM). *Am J Ophthalmol.* 2003; 136: 861-65.
 8. **Pattyn A, Morin X, Cremer H, Goridis C, Brunet JF.** Expression and interactions of the two closely related homeobox genes Phox2a and Phox2b during neurogenesis. *Development.* 1997; 124: 4065-75.
 9. **Mackey DA, Chan WMM, Chan C, et al.** Congenital fibrosis of the vertically acting extraocular muscles maps to the FEOM locus. *Hum Genet.* 2002; 110: 510-12.
 10. **Brodsky MC.** Hereditary external ophthalmoplegia, synergistic divergence, jaw winking, and oculocutaneous hypopigmentation. *Ophthalmology.* 1998; 105: 717-25.
 11. **Kim JH, Hwang JM.** Hypoplastic oculomotor nerve and absent abducens nerve in congenital fibrosis syndrome and synergistic divergence with magnetic resonance imaging. *Ophthalmology.* 2005; 112: 728-32.
 12. **Demer JL.** A 12 year, prospective study of extraocular muscle imaging in complex strabismus. *J AAPOS.* 2003; 6: 337-47.
 13. **Demer LJ, Clark RA, Engle EC.** Magnetic resonance imaging evidence for widespread orbital dysinnervation in congenital fibrosis of extraocular muscles due to mutations in KIF21A. *Invest.Ophthalmol. Vis. Sci.* 2005; 46(2): 530-9.

CORRELACIÓN CLÍNICO-GENÉTICA EN UNA FAMILIA PORTADORA DE FIBROSIS MUSCULAR CONGÉNITA TIPO 1

DRES. ELIZABETH C. ENGLE*, KOKI YAMADA*, CAROLINE ANDREWS*,
MARLENE VOGEL G.**, VÍCTOR HUAQUILAF**

RESUMEN

Objetivo: Correlacionar tipo clínico de fibrosis muscular congénita (CFEOM tipo 1) y falla genética en los miembros afectados en tres generaciones de una familia chilena.

Metodología: *eenrolamiento de portadores de fibrosis muscular congénita tipo clínico 1(CFEOM1) según protocolo. Fotografía y video, pedigrí familiar, obtención de muestra de sangre, extracción del DNA linfocitario de casos/control, Linkage análisis del DNA.*

Resultados: *Identificación de mutación AD en cromosoma 11, gen KIF21A en todos los afectados en una familia con tres generaciones con CFEOM tipo 1. Codifica proteína motora kinesina, que participa en el desarrollo del III par craneal.*

Conclusiones: *En este tipo de estrabismo la alteración primaria es inervacional y no muscular. Relación entre forma clínica y cromosoma afectado permite caracterizar genéticamente las distintas formas clínicas de la enfermedad. Se propone una clasificación clínica nueva de los estrabismos restrictivos congénitos.*

ABSTRACT

Aim: *To correlate a clinical type of congenital muscular fibrosis (CFEOM type 1) with a genetic flaw in the affected members of three generations of a single Chilean family.*

Methods: *Clinical type 1 congenital muscular fibrosis carriers were enrolled according to protocol. For each patient, the following information was collected: Video and pictures, family pedigree, blood samples, case/ control lymphocytes DNA, and DNA linkage analysis.*

Results: *An AD mutation in chromosome 11 was identified. KIF21A gene was found in all affected members of the family over the three generations. It codified The motor protein kinesin, which is involved in the development of the third cranial nerve.*

Conclusions: *In this form of strabismus, the primary dysfunction is innervational rather than muscular. The relationship between the clinical form and the affected chromosome permits identification of the various clinical forms of the disease. We propose a new clinical classification of the congenital restrictive strabismus.*

* División de Genética del Hospital de Niños de Boston. Facultad de Medicina de Harvard.

** Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico U. De Chile.

INTRODUCCIÓN

El estrabismo tiene una prevalencia 1-5% población general. Su herencia es multifactorial. La selección de formas clínicas definidas ha permitido la caracterización clínico-genética de algunas de estas enfermedades. En este caso se analiza una familia afectada de Fibrosis Muscular Congénita de tipo clínico 1.

OBJETIVOS

Correlacionar tipo clínico (CFEOM tipo 1) y falla genética en los miembros afectados en tres generaciones de una familia chilena

MATERIAL Y MÉTODO

1. Fase Clínica

- Enrolamiento de todos los miembros de una familia portadora de fibrosis muscular congénita: abuelos paternos (abuelo afectado), madre, padre (afectado) y dos hijos y una hija todos afectados. Establecimiento de un pedigrí.
- Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado el cual fue previamente autorizado por el Comité de Ética del Hospital Clínico de la Universidad de Chile y fue enviado al laboratorio de la Dra. Engle.
- Los casos afectados presentan: ptosis palpebral congénita sin fenómeno de Bell y oftalmople-

gia restrictiva por disfunción parcial o total del III par y de los músculos inervados por éste.

- Se reconocen tres tipos clínicos de la enfermedad: CFOM1, CFEOM 2 y CFEOM3. Esta familia clínicamente corresponde al tipo 1.
- Examen clínico completo.
 - Registro de la motilidad ocular con video/fotografía.
 - Se tomaron muestras de sangre de los casos afectados y de los controles (miembros del grupo familiar no afectados).
 - Las muestras fueron envasadas en viales y enviadas al laboratorio de Genética.

2. Laboratorio de Genética:

- Obtención de linfocitos de la muestra de sangre.
- Extracción del DNA linfocitario.
- Estudio cromosómico para detectar anomalías citogenéticas.
- Linkage análisis, amplificación por PCR. Marcador radioactivo o Fluoresceína.
- Electroforesis de los distintos trozos.
- Se realiza el estudio en el mayor número de familiares involucrados.

RESULTADOS

- El análisis clínico demostró que todos los miembros de esta familia eran portadores de CFEOM 1: ptosis palpebral sin fenómeno de Bell, oftalmoplegia con ojos en infraversión y convergencia. En todos los afectados se encon-

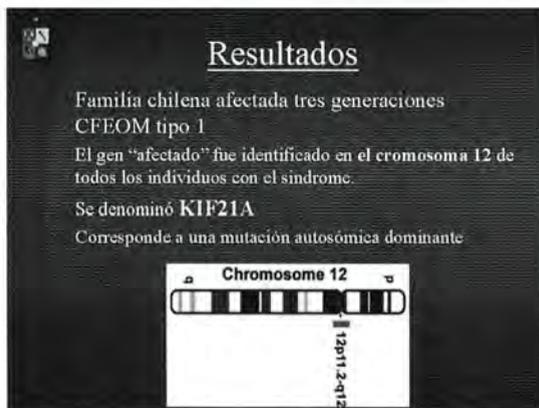


Fig. 1. Cromosoma 12 y gen KIF21A.

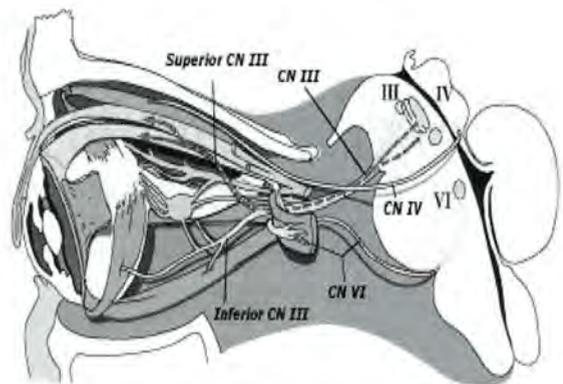


Fig. 2. Ausencia de rama superior de III nervio.



Fotografía de familia afectada. Padre e hijos tiene alteraciones electromiográficas de la musculatura facial.

tró una mutación Autosómica dominante en el cromosoma 12 y el gen afectado se denominó **KIF21A**, (Fig. 1) (Dra. Engle and cols.) el cual codifica una proteína que participa en el transporte axonal anterogrado y que estaría involucrado en el desarrollo de los axones que van del núcleo a la unión neuromuscular (Fig. 2) (Dra. Engle and cols.)

CONCLUSIONES

- La Dra. E Engle logró el reclutamiento de 45 pacientes con CFEOM1 de otros centros a nivel mundial, de los cuales 44 (98%) correspondían a 6 diferentes mutaciones de este mismo gen.
- La identificación del transcritto demuestra que en este tipo de estrabismo la alteración primaria no es muscular sino inervacional (ausencia de los axones).
- Se han reconocido tres loci genéticos para las otras formas clínicas CFEOM2 cromosoma 11 y CFEOM3 cromosoma 16 Síndromes de Desinervación Craneal Congénita(CCDD).
- Se sugiere una nueva clasificación de este grupo de enfermedades.

Síndromes de Desinervación Craneal Congénita (CCDD)

- **CCDD afectan principalmente músculos verticales:** CFEOM y ptosis congénita (III Y IV par).
- **CCDD afectan principalmente músculos horizontales:** Duane, síndrome de Ocurro, parálisis de la mirada horizontal con escoliosis progresiva, síndrome de Moebius (VI par).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Demer JL, Clark Demer JL, Clark RA, Engle EC.** Magnetic resonance imaging evidence for widespread orbital dysinnervation in congenital fibrosis of extraocular muscles due to mutations in KIF21A. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005; 46(2): 530-9.
2. **Kim JH, Hwang JM.** Hypoplastic oculomotor nerve and absent abducens nerve in congenital fibrosis syndrome and synergistic divergence with magnetic resonance imaging. *Ophthalmology.* 2005; 112(4): 728-32.
3. **Yamada K, Chan WM, Vogel MC, Rizzo JF 3rd, Engle EC.** Identification of KIF21A mu-

- tations as a rare cause of congenital fibrosis of the extraocular muscles type 3 (CFEOM3). *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004; 45(7): 2218-23.
4. **Yazdani A, Traboulsi EI.** Classification and surgical management of patients with familial and sporadic forms of congenital fibrosis of the extraocular muscles. *Ophthalmology.* 2004; 111(5): 1035-42.
 5. **Engle EC.** The molecular basis of the congenital fibrosis syndromes. *Strabismus.* 2002; 10(2): 125-8.
 6. **Traboulsi EI, Lee BA, Mousawi A, Khamis AR, Engle EC.** Evidence of genetic heterogeneity in autosomal recessive congenital fibrosis of the extraocular muscles. *Am J Ophthalmol.* 2000; 129 (5): 658-62.
 7. **Doherty EJ, Macy ME, Wang SM, Dykeman CP, Melanson MT, Engle EC.** CFEOM3: a new extraocular congenital fibrosis syndrome that maps to 16q24.2-q24.3. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1999; 40(8): 1687-94.
 8. **Brodsky MC, Pollock SC, Buckley EG.** Neural misdirection in congenital ocular fibrosis syndrome: implications and pathogenesis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 1989; 26(4): 159-61.

SÍNDROME DE FELLS-WADDEL

DRES. SILVIA MOGUEL¹, ALICIA GALÁN, JUAN CARLOS CASTIELLA

RESUMEN

Objetivo: Describir la fenomenología, génesis y alteraciones musculares del Síndrome de Fells-Waddel (FW) como parte de los desórdenes inervacionales congénitos. Se presentan dos casos.

Método: Se realizó un análisis de la genética del rombencéfalo para comprender las posibles alteraciones del FW. Se analizaron dos casos, a los que se realizó tratamiento quirúrgico demostrándose las alteraciones orbitarias. En el segundo caso se realizó la cirugía bajo anestesia tópica para el análisis de las funciones musculares.

Resultados: En ambos casos se demostró la restricción en las diferentes rotaciones oculares, siendo mayor en el adulto. El debilitamiento de los rectos inferiores provocó una exotropía importante al frente, la divergencia en el intento de depresión y convergencia en el intento de elevación que tuvo sólo leve mejoría con el debilitamiento de los oblicuos superiores, en el segundo caso se analiza con cirugía bajo anestesia tópica su persistencia con los oblicuos superiores desinsertados.

Conclusiones: Considerando la anomalía reportada de la división superior del III nervio en las disgnias congénitas, podemos atribuir los cambios presentados en ambos casos a inervaciones aberrantes de la división inferior del III nervio craneal a los rectos laterales lo que correspondería con la divergencia en el intento de depresión, y a su vez la convergencia en el intento de elevación sería secundaria a la orden inhibitoria a los rectos laterales, quedando funcionales los rectos mediales. El debilitamiento de los rectos inferiores, cirugía más frecuente en los síndromes de fibrosis de músculos extraoculares tipo I provocará una exotropía al frente que debe ser corregida.

Palabras clave: síndrome de Fells-Waddel, fibrosis de Brown, fibrosis de músculos extraoculares, estrabismo, CFEOM.

ABSTRACT

Objective: To describe clinical characteristics, genetic and muscular anomalies in Fells-Waddel syndrome (FW), a congenital cranial dysinnervation disorder.

Method: We analyzed the genetics of rhombencephalon to explain alterations in FW. We present two cases of FW which underwent surgery where orbital alterations were demonstrated. Topical anesthesia was used in the second case for analysis of muscular functions.

¹ Jefe del Departamento de Estrabismo. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Gabriel Mancera 1023, Col. Del Valle. México, D.F. Email: smoguel@prodigy.net.mx. Tel/Fax: 53350176

Results: Restriction was demonstrated in both cases, but it was worse in the adult. Recession of the inferior rectus caused a big exotropia. Divergence in depression and convergence in elevation were improved only partially after recession of superior oblique. In case 2, the patient was alert under topical anesthesia, and while these muscles were free, the anomalies persisted.

Conclusions: There is an anomaly of superior division of III nerve in these cases, so these movements can be secondary to aberrant innervations of inferior division of the III nerve to the lateral rectus, this can explain divergence during depression. Convergence in elevation is explained because of the inhibitory effect on the lateral rectus while de medial rectus are still functional. Recession of inferior rectus is the most common surgery in these cases, which will cause a big exotropia that must be corrected.

Key words: Fells Waddel syndrome, Brown fibrosis, Extraocular muscles fibrosis, strabismus, CFEOM.

INTRODUCCIÓN

La inervación de los músculos extraoculares (MEOS) depende de la formación adecuada de la motoneurona nuclear craneal desde los precursores neuronales, de la vía axonal desde los núcleos de los pares craneales a los MEOS y la conservación de las conexiones internucleares. La adecuada diferenciación de los rombómeros del rombencéfalo a los nervios craneales correspondientes está mediada por factores inductores, moléculas receptoras de competencia y factores de transcripción codificados genéticamente (*genes Hox, Phox, Krox20, Kreisler, Pax6*), Pax6 involucrado especialmente en la diferenciación de las motoneuronas de VI nervio y PHOX2A o ARIX en la formación de los núcleos de III y IV nervios craneales. La teratogénesis o mutaciones de estos genes pueden provocar disgenesia de los nervios craneales a nivel nuclear o en la terminación a sus músculos correspondientes. Si un gen particular está comprometido en un patrón de disgenesia se manifestará clínicamente como un síndrome con características del mismo. Este concepto ha sido identificado para englobar una serie de síndromes caracterizados por limitación de los movimientos oculares secundarios a disgenesia inervacional (congenital cranial dysinnervation disorders), dentro de los que han sido incluidos el síndrome de Duane, de Moebius, la parálisis de elevadores, la parálisis de la mirada horizontal congénita y las fibrosis de músculos extraoculares (CFEOM) de Brown, que se caracterizan por limitación de movimientos, ptosis y desarrollo anormal de los nervios oculomotor y troclear más otras anomalías inervacionales.

Las condiciones de transmisión genética de las CFEOM han sido ampliamente descritas a partir de

los trabajos de Elizabeth Engle así como las anomalías en los núcleos craneales y sus motoneuronas. 1, 2, 3.

El déficit ocurrido en fases de desarrollo muy precoz del Sistema Nervioso Central corresponde con las malformaciones neurológicas que se han asociado a estos síndromes, como dilatación de ventrículos laterales, hipoplasia del núcleo caudal y fusión con el putamen, displasia cortical bilateral, agenesia de nervios craneales. Además han sido relacionados con anomalías oculares como hipoplasia del nervio óptico, coloboma retiniano, fenómenos de retracción ocular, microftalmia, enoftalmos, inervaciones aberrantes, miosis y ha sido especialmente reportada la existencia de bandas fibrosas intermusculares e incluso en sustitución de músculos extraoculares.

Dentro de los cuadros estrabológicos fibróticos Brown los ha clasificado en: 1) síndromes de retracción horizontal (recto medial o lateral), 2) estrabismo fijo, 3) síndromes de retracción vertical, 4) síndrome de anomalía del tendón del oblicuo superior, 5) fibrosis generalizada.

Actualmente se han integrado tres cuadros estrabológicos tipificados genéticamente: CFEOM 1, CFEOM 2, CFEOM 3, así denominadas por sus siglas en inglés.

El CFEOM 1 se considera el cuadro clásico, está caracterizado por blefaroptosis bilateral y ojos en hipotropía, lo que obliga al paciente a adoptar una posición compensadora de la cabeza con el mentón arriba debido a la imposibilidad de realizar los movimientos verticales, estando especialmente comprometido el movimiento de elevación. El estrabismo es restrictivo pero puede conservar movimientos laterales, no es progresivo, y se ha demostrado su transmisión autosómica dominante con

alta incidencia familiar relacionada al cromosoma 12 (*12p11.2-q12*) y mutación de la proteína motora neuronal quinesina *KIF21A*.

El CFEOM 2 es más frecuente en orientales, se caracteriza por ptosis bilateral, ojos fijos en exotropía, y se ha asociado a lesión de la división de III nervio y lesiones de IV nervio craneales, la aducción está severamente afectada, se ha descrito como autosómico recesivo y se la relacionado a transmisión del cromosoma 11q13.1 y mutación del gen *PHOX2A*, actualmente llamado *ARIX* necesario para la diferenciación de los III y IV nervios craneales.

El CFEOM 3 se caracteriza por ptosis bilateral con ojos abajo y exotrópicos; en este tipo de fibrosis se encuentran asimetrías entre la posición de ambos ojos, pudiendo observarse desviaciones verticales, la afectación mínima hacia un lado permite parecer cuadros unilaterales. Es autosómica dominante y su transmisión se ha referido al cromosoma 16q24.2-q24.3.

Han sido reportadas fibrosis incompletas como cuadros autosómicos recesivos, esporádicos de poca expresión familiar, unilaterales, o muy asimétricos, con o sin blefaroptosis, algunos casos reportados con malformaciones como sindactilia; la diferencia de estos cuadros con un diagnóstico de parálisis se concreta en la exploración ya que se encuentran fenómenos restrictivos importantes, Prieto Díaz ha sugerido la progresión de estas fibrosis en los primeros meses de vida, y ha sido comentada la probable participación de trauma orbitario perinatal en su génesis. La afectación más característica de este cuadro es sobre el recto inferior. (2)

Dentro del cuadro CFEOM tipo 1, se ha descrito la variedad con gran convergencia en el intento de elevación y gran divergencia en el intento de depresión, esto ha provocado que se realice un diagnóstico erróneo de estrabismo endotrópico variable. Fells lo describe como una variedad del CFEOM1, la causa de este movimiento anómalo ha sido discutida por varios autores atribuyéndolo especialmente a hiperfunción de oblicuos superiores. (3,4,5,6)

PACIENTES Y MÉTODO

Se presentan dos pacientes con Síndrome de Fells-Waddel. Se realiza exploración estrabológica com-

pleta para el planteamiento quirúrgico. Se realiza cirugía en ambos pacientes, uno bajo anestesia general y el otro bajo anestesia tópica. La anestesia tópica fue planeada para poder realizar el análisis de las funciones musculares con el paciente en estado de alerta y evitando cambios en los músculos extraoculares.

RESULTADOS

Caso 1: Paciente femenina de 1 año de edad, con antecedente de hidrocefalia no comunicante compensada, producto de segunda gestación, 1 aborto previo, el embarazo cursó con hiperemesis gravídica y al nacer cursó con hipoxia neonatal. Se diagnosticó retraso psicomotor moderado (RDPM), la paciente tiene posición compensadora de la cabeza (PCC) con mentón arriba por ptosis bilateral e hipotropía, incapacidad para movimientos verticales, ante la orden de elevación se observa convergencia en el mismo plano horizontal, ante la orden de mirada abajo se observa divergencia sin salir del mismo plano horizontal. Bajo exploración quirúrgica con anestesia general se encontró importante restricción en movimientos verticales y libres los movimientos horizontales. La disección de tejidos evidenció inserción anómala de los cuatro músculos rectos los cuales se encontraron a 10 mm del limbo. El aspecto macroscópico de los músculos era normal. Al desinsertar los rectos inferiores la restricción vertical no desapareció, persistiendo levemente. Se realizó retroinserción de los rectos inferiores de 6 mm en ambos ojos, y retroinserción de los oblicuos superiores. Posteriormente resección del elevador en ambos párpados por Cirugía Reconstructiva. La paciente tuvo mejor posición al frente, con mejoría de la hipotropía y de su PCC, el fenómeno en A se disminuyó en un 50%, pero aún se observa la convergencia en el intento de elevación y la divergencia en el intento de depresión. Su seguimiento es de 4 años, no ha habido progresión del cuadro restrictivo.

Caso 2: Paciente femenina de 20 años de edad con RDPM leve, diagnosticada por la Dra. Alicia Galán como FW con hipotropía al frente, ptosis bilateral y exotropía, razón por la cual fue operada de retroinserción de ambos rectos laterales. Se le encontró con hipotropía importante bilateral con



1A 1B
Figura 1A. Caso 1: prequirúrgico, **1B.** Post retroinserción de rectos inferiores y de oblicuos superiores.



2A 2B
Figura 2A. Caso 2: prequirúrgico. **2B.** Post retroinserción de rectos mediales, tenotomía libre de oblicuos superiores y avance de rectos mediales.

PCC mirada abajo, mentón arriba, y convergencia en el intento de elevación, divergencia en el intento de depresión, no hay movimientos verticales. En la exploración quirúrgica bajo anestesia tópica se encontraron todos los movimientos restrictivos especialmente para la elevación de los ojos y para la aducción del ojo derecho. Los músculos rectos inferiores se encontraron insertados a 10 mm del limbo, tensos, de muy difícil acceso y toma; fueron retrocedidos y nasalizados en un cuerpo muscular. Los oblicuos superiores se encontraron tensos especialmente el derecho y se realizó tenotomía libre. La exploración con los oblicuos superiores desinsertados demostró persistencia de la fenomenología en A aunque disminuida en un 50% aproximadamente. Los rectos superiores no fueron operados y su inserción estaba a 10 mm del limbo. Para la exotropía al frente se decidió avance de ambos rectos mediales a 5 mm del limbo. En el postoperatorio se encontró mejoría de la PCC, mejoría de la hipotropía, exotropía residual de aproximadamente 15 dioptrías prismáticas. La ptosis fue corregida en segundo tiempo. (Figs. 1 y 2).

DISCUSIÓN

La anomalía en la diferenciación adecuada de los nervios craneales provoca cuadros sindrómicos

con características específicas, en las que se han incluido las CFEOM. Existen aparentemente dos mecanismos en la disgenesia de los nervios craneales: el primero puede ser por falla en el desarrollo de los núcleos y el establecimiento de las conexiones de sus motoneuronas, que pueden ocurrir por causas teratogénicas o por factores genéticos; el ejemplo clásico es el síndrome de Duane con ausencia de los núcleos del VI nervio craneal, o la ausencia de los III y IV nervio del CFEOM 2, o las variantes de anomalías cerebrales relacionadas al síndrome de Moebius. El segundo mecanismo compromete defectos genéticos en el transporte axonal de moléculas necesarias para el desarrollo y función de los MEOS; este mecanismo se ha atribuido al CFEOM1 en el cual parece haber un defecto de la quinesina axonal causada por mutaciones en KIF21A, los estudios demuestran ausencia de la división superior del III nervio y su neurona motora. Han sido descritos movimientos anormales por dirección aberrante neuronal en las CFEOM, se ha reportado divergencia sinérgica, anomalía de Marcus Gunn y se ha observado también en el intento de abducción de un ojo, un movimiento de abducción, intorsión y depresión en el ojo sinquinético. Brodsky ha sugerido que la dirección aberrante del III nervio compromete al VI nervio. Los movimientos anormales de convergencia-divergencia en el CFEOM1 ante el intento de movimiento vertical pueden ser explicados por estos mecanismos.

Los casos presentados corresponden a CFEOM1 con blefaroptosis, hipotropía importante, limitación de los movimientos verticales de manera severa y conservación de movimientos horizontales con diferentes grados de rotación, movimientos anómalos con convergencia en el intento de elevación y divergencia en el intento de depresión. En ambos casos existen lesiones cerebrales asociadas con retraso del desarrollo psicomotor lo que concluye el fenómeno sindrómico. La inserción anormal de recto inferior, recto superior y recto medial sugeriría daño a ambas ramas oculomotoras. En el segundo caso fue evidente el cambio fibrótico de éstos aunado al oblicuo superior, sin embargo ya ha sido descrita la posibilidad que la alteración de las quininas axonales del III nervio alterado termine lesionando de manera distal a otros músculos extraoculares contiguos. Si hay un mayor daño o au-

sencia de la rama superior del III nervio, existe la posibilidad de una vía aberrante de la rama inferior del III a los rectos laterales con divergencia en el intento de depresión y que la convergencia en el intento de elevación suceda secundariamente al relajamiento de los rectos inferiores y laterales con sobre acción de los rectos internos como únicos músculos efectores en ese momento. Esto explicaría la exotropía secundaria al debilitamiento de los rectos inferiores dejando a los laterales hiperactuando. Castiella ha atribuido las alteraciones de éste síndrome a una malformación a nivel embrionario.

La sugerencia de debilitar los oblicuos superiores para corregir el patrón en A ha sido mencionada por Fells y por Castanera de Molina. Gómez de Liaño ha reportado mejoría en la posición compensadora de la cabeza al corregir la hipotropía pero provocándose una exotropía importante al frente. Castiella (7) reporta dos casos en los que ha realizado retroinserción de ambos rectos verticales y de los oblicuos superiores y tenotomía de rectos laterales, el cuadro mejora sustancialmente aunque el fenómeno en A persiste.

En la cirugía del caso 1 en la que se realizó debilitamiento de oblicuos superiores y retroinserción de rectos inferiores hay una exotropía residual y el fenómeno en A. En el caso 2, la utilidad de la cirugía con anestesia tópica permitió evaluar las funciones musculares con la paciente alerta; ante la desinserción de los oblicuos superiores la paciente presentaba convergencia ante la elevación y divergencia en el intento de depresión disminuidas en un 50%, posteriormente se desinsertaron los rectos inferiores persistiendo la misma, pero fue evidente la exotropía al frente, probablemente por traslación de la mirada abajo más al frente y al debilitamiento de la acción aductora de los rectos inferiores. Se avanzaron los rectos mediales de 10 a 5 mm del limbo para la corrección de la exotropía toda vez que los rectos laterales se habían retroinsertado previamente. Los cambios ocurridos en esta cirugía permiten concluir que los oblicuos superiores sólo participan parcialmente en la génesis de estos movimientos anormales, la divergencia en el intento de depresión podría ser también secundaria a la acción de los rectos laterales y la convergencia en el intento de elevación a la inhibición de éstos, razón por la cual podrían participar con una aberración neuronal de rama inferior del III

nervio craneal, que no se corrige con retroinserción de los rectos laterales.

Ha sido mencionada por algunos autores la posibilidad de fibrosis progresiva; en éstos dos casos podemos observar la fibrosis inicial ya en la paciente pequeña y fibrosis de mayor grado en la paciente mayor, sin poder con ello concluir que la restricción fue progresiva.

CONCLUSIONES

El Síndrome de Fells-Waddell queda integrado dentro de los desórdenes inervacionales congénitos. Es posible que los movimientos aberrantes se deban a una inervación anormal por la división inferior del III nervio. Es importante conocer los efectos secundarios a las cirugías musculares y prever que pueden presentarse agenesias musculares, especialmente si se plantea la cirugía de varios músculos para evitar un compromiso en la circulación del segmento anterior. Generalmente es requerida la retroinserción de los rectos inferiores para mejorar la hipotropía, para lo que deberá preverse cirugía correctiva de la exotropía secundaria. Aunque con el tratamiento quirúrgico no se eliminarán los movimientos aberrantes por completo es posible mejorar la funcionalidad y la PCC.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Traboulsi EI**, Congenital abnormalities of cranial nerve development overview, molecular mechanisms, and further evidence of heterogeneity and complexity of síndromes with congenital limitation of eye movements. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 2004, 373-388.
2. **Prieto-Díaz J, Souza-Dias C**. Fibrosis Orbitaria. Estrabismo, Ediciones Científicas Argentinas. Buenos Aires, 2005. 466-475
3. **Fells P, Waddell E, Alvares M**: Progressive exaggerated A pattern strabismus with presumed fibrosis of extraocular muscles. En: Reinecke ed. *Strabismus II, Proceedings of the fourth meeting of the International Strabismological Association*, Asilomar. Grune & Stratton, Orlando 1984, 335.
4. **Castanera de Molina A**. Surgical correction of the syndrome of "progressive exaggerated A pat-

tern strabismus with presumed fibrosis of extraocular muscles". *Binocul Vis Q* 1990, 201-207.

5. **Gómez de Liaño P, Ortega-Usobiaga J, Moreno-García B, Merino-Sanz P.** Fells-Waddel-Rodrigues syndrome. En Jan-Tjeerd de Faber ed. *Transactions 26th meeting. European Strabismological Association.* Barcelona. Swets&Zeitlinger. 2000. 51-54.
6. **Jaafar MS, Traboulsi E.** Congenital fibrosis of the extraocular muscles. En: Rosenbaum ed. *Clinical Strabismus Management.* Saunders. Philadelphia. 1999. 27:363-369.
7. **Castiella JC, Anguiano M.** Síndrome de Fells-Waddel-Rodríguez. Seminario mensual de Oftalmología. Universidad de Valladolid. marzo 31, 2001.

SÍNDROME DE PARINAUD ASOCIADO A OTROS ESTRABISMOS

DRES. SILVIA MOGUEL ANCHEITA¹, IVÁN RUIZ MORFÍN,
MANUEL PEDRAZA JACOB

RESUMEN

Objetivo: Describir los estrabismos asociados al Síndrome de Parinaud (SP). **Métodos:** Se estudiaron pacientes con SP de 1998 a 2004 asociados a otros estrabismos.

Resultados: Total 18 pacientes, 6 mujeres y 12 hombres. Edad: 28 años DE 22 (10; IC 95%). Lesión al III nervio craneal en 15 pacientes (79%), II nervio: 8 pacientes (44.4%), VII nervio: 3 pacientes, hemiparesia: 3, lesión a IV nervio 2, parálisis bilateral de III nervio 2, nistagmus 2, Síndrome de Foville 2, y síndrome de uno y medio 1 paciente.

Causas: Accidente vascular cerebral 4, uno de ellos asociado a infarto agudo de miocardio, traumatismo cráneo-encefálico 3, tumor cerebral 6, neurocisticercosis 2. Se obtuvo ortoposición con toxina botulínica en 1.72+1.1 (0.65 IC 95) y cirugía en 9, mejoría espontánea 1.

Conclusiones: Identificar el diagnóstico topográfico y pronóstico de la lesión cerebral asociada a SP es muy importante en el control y vigilancia del paciente así como para ofrecer una rehabilitación más dirigida.

Palabras clave: Síndrome de Parinaud, estrabismo paralítico, parálisis, oftalmoplejia, toxina botulínica.

ABSTRACT

Objective: To describe the causes of Parinaud syndrome (PS) with diplopia to determine a topographic diagnosis and prognosis.

Method: We studied patients with SP from January 1980 to January 2004; causes and treatment. We identified all strabismus associated to PS.

Results: We included 18 patients with diplopia, 6 female and 12 male. Age: 28 years old, SD 22 (10; CI 95%). Related strabismus: III nerve palsy in 15 patients (79%), optical nerve damage in 8 (44.4%), VII nerve palsy in 3, IV nerve palsy 2, bilateral III nerve palsy 2, nystagmus 2, Foville syndrome 2, One and half syndrome 1.

Causes: Tumor 6, brain stroke 4, cranial trauma 3, neurocisticercosis 2. Orthoposition with botulinum toxin treatment was obtained with 1.72+1.1 (0.65; IC 95%) injections. Surgery was done in 9 patients, only one patient had spontaneous resolution of diplopia and SP.

Conclusions: To identify the topographic diagnosis and prognosis of brain diseases in PS is very important to complete the study of strabismus. In this way we can know more about of damage extension and we can identify recurrences quickly to offer a better control.

Key words: palsy, paralytic strabismus, botulinum toxin, Parinaud syndrome, ophthalmoplegia.

¹ Jefe del Departamento de Estrabismo. Centro Médico Nacional 20 de noviembre. Gabriel Mancera 1023, Col. Del Valle. México, D.F. Email: smoguel@prodigy.net.mx. Tel/Fax: 53350176

INTRODUCCIÓN

En 1883 Parinaud describe tres tipos de parálisis de los movimientos verticales afectando la mirada hacia arriba, la mirada hacia abajo o ambas. Él postuló que este tipo de parálisis no afectaba los núcleos oculo motores. El Síndrome de Parinaud (SP) ha sido definido como una parálisis supra nuclear de la mirada vertical por daño en la región mesodiencefálica. Esta parálisis usualmente afecta tanto los movimientos rápidos voluntarios como los de seguimiento. Su naturaleza supranuclear se demuestra en la mayoría de los casos por la integridad de los reflejos vestíbulo-oculares verticales u oculocefálicos con evidencia de integridad de los núcleos del III y IV nervios craneales (1).

Las causas del SP son variadas y esto permite ver manifestaciones diversas relacionada a la parálisis de elevación. Se ha relacionado a tumores pineales e infartos del cerebro medio, sin embargo es posible observarlo en enfermedades congénitas como la estenosis acueductal congénita, malformaciones arteriovenosas, etc, y en enfermedades adquiridas como la sífilis, la esclerosis múltiple, trauma craneal, neuroinfecciones y tumores cerebrales.

Clínicamente el signo característico es el daño a la elevación coordinada y voluntaria. Se puede demostrar lesión a vías pupilares, nistagmus retráctil en el intento de la elevación, y falla en las funciones de acomodación. Sin embargo, la parálisis de la elevación no implica un daño en los nervios motores por lo que clásicamente no debiera presentarse diplopia. La identificación de estrabismos agregados a esta parálisis de elevación con diplopia consecuente correspondería a un daño con compromiso mayor a las estructuras adyacentes del tallo cerebral que pueden cambiar el pronóstico de la enfermedad neurológica. Realizando un estudio amplio de las funciones neurológicas en los pacientes podemos demostrar lesiones mayores relacionadas al SP.

PACIENTES Y MÉTODO

Se realizó un estudio retrospectivo parcial, longitudinal, descriptivo, observacional, de enero de 1980 a enero del 2004, incluyéndose pacientes con SP. Se realizó exploración estrabológica, biomicroscopía,

fundoscopia y estudios de gabinete. Todos los pacientes fueron estudiados de manera multidisciplinaria registrándose evolución y tipo de tratamiento.

El grado de parálisis de elevación fue clasificada en 4 niveles, siendo de -4 la parálisis total del movimiento voluntario de la mirada hacia arriba y de -1 a la parálisis de movimiento menor. Esta misma clasificación fue empleada en caso de existir parálisis de la depresión voluntaria.

Los estrabismos asociados fueron explorados y registrados. Se propuso tratamiento para corrección de los mismos.

El tratamiento ofrecido fue a base de quimiodenervación con toxina botulínica (TB) como primera indicación, bajo la aplicación con técnica directa mínima invasiva sin control eléctrico y bajo anestesia tópica, aplicándose la TB a los músculos correspondientes a la hiperfunción en el estrabismo.

Secundariamente se realizó cirugía para los estrabismos residuales bajo anestesia tópica. Todos los pacientes recibieron seguimiento de su enfermedad estrabológica y neurológica.

Se determinó la estabilidad de la enfermedad neurológica, mejoría o fallecimiento y el seguimiento requerido fue de un mínimo de 6 meses.

Para éste estudio descriptivo utilizamos media, mediana, rangos, intervalo de confianza y valor de $p < .05$; así como distribución de frecuencias.

RESULTADOS

Se obtuvieron un total de 18 pacientes con SP, 6 mujeres y 12 hombres. Edad promedio en años de $28 + 10$ (IC 95%, $p < .05$), con rangos de 1 y 83.

Todos los pacientes cursaron con parálisis de la elevación voluntaria, de los cuales únicamente 3 se encontraron en ortoposición al frente, 3 pacientes con parálisis de depresión, 12 pacientes con exotropía, uno con hipertropía, 2 pacientes con hipotropía y uno más con endotropía.

Se demostró lesión al III nervio craneal en 15 pacientes (79%), II nervio: 8 pacientes (44.4%), VII nervio: 3 pacientes, hemiparesia: 3, lesión a IV nervio 2, ptosis 2, parálisis bilateral de III nervio 2, nistagmus 2, parálisis de movimiento horizontal: 2 y síndrome de uno y medio 1 paciente.

Síndrome de Parinaud	
• RESULTADOS	
ESTRABISMO	No. casos
Lesión III nervio	15
Lesión a II nervio	8
Parálisis de VII nervio	3
Hemiparesia	3
Parálisis de IV nervio	2
Ptoxis	2
Nystagmus	2
Parálisis III par	2
Parálisis Mov horizontal	2
Sx de Uno y medio	1



Figura 1. Lesiones relacionadas a Síndrome de Parinaud.

Dentro de los diagnósticos causales se registraron: accidente vascular cerebral (4) uno de ellos asociado a infarto agudo de miocardio, traumatismo cráneo-encefálico (3), tumor cerebral (6) de los cuales 2 por germinoma, 2 por pinealoma, 1 craneofaringioma, y 1 tumor metastático de mama. Se diagnosticaron dos relacionados a hipoxia perinatal, uno de ellos relacionado a hipotiroidismo congénito. En 2 casos existió hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis que requirieron válvula de derivación ventrículo-peritoneal.

Otros diagnósticos relacionados al SP fueron hipertiroidismo, retraso del desarrollo psicomotor en 4 pacientes y diabetes insípida secundaria a la lesión. Fue reportado un fallecimiento en el paciente de tumor metastático.

El estrabismo más frecuente asociado fue la exotropía siendo de magnitud en dioptrías prismáticas de $49,08 \pm 18$ (IC 95%, $p < .05$). Los estrabismos asociados fueron tratados con quimio denervación con TB, 9 pacientes recibieron una media de aplicaciones de 1.72 ± 0.65 (IC 95%, $p < .05$). En 6 pacientes el estrabismo asociado fue totalmente corregido. La dosis promedio en Unidades Internacionales (UI) de TB fue de 14.09 ± 7.09 (IC 95%, $p < .05$).

Los estrabismos residuales fueron exotropías; 3 pacientes requirieron cirugía para la corrección de la misma.

El grado de parálisis de elevación fue en promedio de -3 ± 0.4482 (IC 95%, $p < .05$). El SP mejoró en un grado en 4 pacientes al recibir tratamiento quirúrgico de su enfermedad tumoral en 2 casos, corregirse la hidrocefalia en uno, y espon-

táneamente posterior a un accidente cerebro vascular. Se observó recuperación completa del SP en un paciente con este último diagnóstico a los 3 meses de seguimiento.

La lesión a II nervio craneal sucedió en el 44.4% con una mediana de agudeza visual 20/30 (rangos 20/400 a 20/20). (Fig 1).

El período de seguimiento en meses fue de 15.3 ± 5.43 (IC 95%, $p < .05$) siendo el tiempo máximo requerido de 3 años. En este período pudo observarse en un paciente la mejoría de la parálisis de elevación de -4 cursar lenta y progresivamente a -2 .

DISCUSIÓN

El diagnóstico de SP se realiza al manifestarse la parálisis de la elevación voluntaria secundaria a una lesión neurológica que compromete el tallo cerebral pero el estudio exhaustivo de estos pacientes permite un diagnóstico más integral del grado de lesión a las estructuras adyacentes que puede resultar más importante por la gravedad del compromiso o permitir un diagnóstico temprano de una enfermedad.

El descrito Síndrome de Parinaud *Plus* se refiere a la presencia de otros síntomas secundarios al compromiso de la materia gris periacueductal, lesión al tercer ventrículo, el espacio subaracnoideo supracolicular que secundariamente puede provocar daño a distancia como pudimos observar en el paciente con lesión de nervios ópticos por hidrocefalia. (2, 3)

Actualmente se considera que el movimiento de la mirada abajo es mediado en los Núcleos Intersticiales del Fascículo Longitudinal Medial (niFLM) que consistente en un grupo celular ventral al Núcleo de Darkschewitsch, dorsal a la parte alta del núcleo rojo, rostral al Núcleo Intersticial de Cajal y al tracto retroflexus, recibe aferencias del control de los movimientos oculares como de la formación reticular pontina y núcleos vestibulares y da eferencias a los núcleos oculomotores bilateralmente, y parece funcionar como un relevo premotor para las sacadas verticales. Ha sido sugerido que en la parálisis de depresión existe daño a las fibras eferentes que llegan a los núcleos oculomotores (1) y que resulta del daño bilateral medial y dorsal de la

parte alta de los núcleos rojos en el tegmento mesencefálico, afectando así la parte medio caudal de los niFLM; a diferencia de la parálisis de elevación donde el daño se ha considerado afectando los tractos eferentes excitatorios provenientes de los niFLM contenidos en la comisura posterior, en donde la lesión puede ser menor y unilateral para causar la parálisis de la mirada arriba. La parálisis tanto de elevación como de depresión podría ser causada por daño bilateral de las fibras de FLM afectando sus fibras aferentes y eferentes. (1, 4).

La posibilidad de afectación a los núcleos del III nervio relacionado al SP ha sido descrito (Pierrot Deseilligny) coexistiendo una oftalmoplegia con parálisis completa ipsilateral de III nervio y paresia de elevación contralateral; esta lesión confirma la innervación compartida contralateral a nivel central de los rectos superiores y la cercanía de las estructuras puede agregar manifestaciones de lesión cerebelosa o piramidales, de esta manera el daño asimétrico a los núcleos o fascículos de los terceros nervios puede provocar estrabismos diferentes en cada ojo como hipotropías en un ojo, exotropía en el otro, como se pudo diagnosticar en diversos pacientes, y su cercanía con el núcleo del IV nervio craneal provocar las parálisis correspondientes. (5, 6, 7)

En nuestros pacientes sólo se encontró SP de elevación típico en dos casos, uno secundario a hipoxia neonatal y uno más secundario a neurocisticercosis, sin embargo las lesiones tumorales provocaron lesiones a núcleos de III y IV, asociados a germinoma, craneofaringioma que presentó hemiplejía; y pinealoma siendo éste último con lesión de VII y II nervio y retraso del desarrollo psicomotor. En general se puede observar con mayor frecuencia algún grado de lesión a III nervios (78.9% en nuestro estudio).

Las parálisis de elevación y depresión en nuestros pacientes fueron relacionados a daño del Fascículo longitudinal medial mesencefálico por accidente cerebrovascular que además afectó núcleos de III nervio en dos casos y de IV nervio en un caso. El SP Plus fue observado más relacionado a traumatismo craneoencefálico. Fue notoria la alta frecuencia de afectación al II par craneal, y consideramos que este daño es fácilmente desapercibido. En general puede observarse que a diferencia de las lesiones tumorales reportadas como causan-

tes de SP clásico podemos ver el mayor compromiso al cerebro por el desarrollo de hidrocefalia y fallo en las funciones valvulares que nos permite diagnosticar daño a distancia a nivel protuberancial y bulbar, como observamos en pacientes con lesiones de VI nervio, parálisis faciales y nistagmus e incluso con Síndrome de Foville con parálisis de la mirada conjugada horizontal; se ha reportado la presencia de síndrome de Uno y medio por infartos múltiples a nivel pontino. (8, 9)

Frecuentemente estos síndromes afectando zonas del tallo cerebral pueden verse sólo durante el compromiso más grave, recuperándose posteriormente, especialmente cuando se relaciona a fenómenos vasoespásticos que no dejan una lesión permanente o a hemorragias, la recuperación es dependiendo de la secuela, esto permite observar diferentes grados en la parálisis y tiempos de recuperación. (9)

Sin embargo la diferencia entre diagnosticar un SP clásico o identificar otras lesiones agregadas puede alertar de un compromiso a otras áreas, identificar rápidamente la recaída de un cráneo hipertensivo o una lesión tumoral. La vigilancia del mismo SP nos permite prever un pronóstico favorable cuando observamos las recuperaciones rápidas de las parálisis. Así mismo, la respuesta al tratamiento del estrabismo con toxina botulínica es variable dependiendo del grado de parálisis sucedida y la función respetada o recuperada; sin embargo considerando que ante una lesión de tallo cerebral el paciente se encuentra bajo un compromiso neurológico importante, consideramos el tratamiento con quimio denervación de primera elección. La cirugía de músculos extraoculares puede indicarse ante estrabismos residuales, cuando el paciente se encuentra neurológicamente estable y sugerimos el uso de anestesia tópica para evitar mayor riesgo quirúrgico y para identificar adecuadamente las funciones residuales de los músculos afectados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Pierrot-Deseilligny CH, Chain F, Gray F, Serdaru M, Escourolle R, Lhermitte F.** Parinaud's syndrome: electro-oculographic and anatomical analyses of six vascular cases with deductions about vertical gaze organization in the premotor structures. *Brain* 1982; 105:667-96.

2. **Moguel-Ancheita S:** Aplicaciones de Toxina botulínica en Estrabismo. *Rev Mex Oftalmol* 1997, 71 (5):194-200.
3. **Glaser JS.** Infranuclear disorders of eye movement. Tasman W, Jaeger EA eds. En: *Clinical Ophthalmology*. Philadelphia, Lippincott-Raven. 1995. (2) 12:47-48.
4. **Daroff RB, Troost BT, Leigh RJ.** Supranuclear Disorders of eye movements. Tasman W, Jaeger EA eds. En: *Clinical Ophthalmology*. Philadelphia, Lippincott-Raven. 1995. (2) 10:15-17.
5. **Mateos V, Campos DM, Colosia VP, Salas-Puig J, Fernández JM, Lahoz CH.** Nuclear síndrome of the oculomotor nerve caused by a mesencephalic infarction confirmed by MRI. *Arch Neurobiol (Madr)*. 1992; 55 (4):183-7.
6. **Hattori S, Utsunomiya K.** Isolated oculomotor nerve palsy caused by mesencephalic hemorrhage. *Rinsho Shinkeigaku*. 1994; 34 (10):1021-5.
7. **Roig C, Gironell A, Marti-Vilata JL, Grau JM, Barraquer L.** Nuclear oculomotor nerve síndrome due to mesencephalic infarction of hemorrhage. Five cases and a review of literature. *Neurologia*. 1994; 9 (6):224-32.
8. **Takami T, Sakaguchi M, Murata K, Nakabayashi H, Nakagawa O, Kawasaki H.** A case report of Weber's syndrome associated with supranuclear vertical gaze palsy caused by the ipsilateral thalamomesencephalic lesion. *No To Shinkei* 1993, 45 (5):461-4.
9. **Furiya Y, Uchiyama S, Shibagaki Y, Yamamoto K, Ichikawa H, Iwata M.** A case of basilar artery occlusion associated with one-and-a-half syndrome, paralytic pontine exotropia and WEBINO syndrome. *No To Shinkei* 1997, 49 (6):558-62.

CONSENTIMIENTO INFORMADO EN ESTRABOLOGÍA

DR. NÉSTOR MASSIMINO MORANDO*

RESUMEN

Ninguna especialidad médica se libra de la posibilidad de una acción judicial y la oftalmología no es una excepción; en especial por la subespecialidades que la componen, que abre una amplia gama de posibilidades para que ello se produzca. El motivo de esta presentación es concientizar al médico de la necesidad de realizar siempre el consentimiento informado, actualizar el tema y presentar los distintos modelos de consentimientos, con especial atención en estrabología.

ABSTRACT

No medical specialty escapes from the possibility of a legal action and ophthalmology is not an exception. The purpose of this presentation is to increase awareness on this subject, update the topic of informed consent and present different models of consent with special regard to estrabology.

El consentimiento informado en medicina es un tema que cada día tiene mayor importancia.

Diariamente nos llega información por distintos medios, de acciones judiciales contra los médicos por probables problemas de mala praxis, ya sea por ignorancia, imprudencia o negligencia, a pesar de que éstos no existan.

Ninguna especialidad médica se libra de la posibilidad de una acción judicial y la oftalmología no es una excepción; en especial por las subespecialidades que la componen, que abre una amplia gama de posibilidades para que ello se produzca.

La jurisprudencia a nivel mundial sobre el tema del consentimiento es tan amplia, que desarrollarla nos llevaría todas las jornadas de este congreso y posiblemente no sería suficiente.

El motivo de esta presentación es concientizar al médico de la necesidad de realizar siempre el consentimiento informado, actualizar el tema y presentar los modelos de consentimientos, con especial atención en estrabología.

Cuando nos referimos a la ética médica tradicional, en las primeras décadas del siglo XX, estamos considerando que toda la sociedad comparte los mismos valores sobre la salud, la enfermedad y la curación. La persona que discrepaba de este modelo de código único, se la consideraba que estaba enferma o que no comprendía el problema y por lo tanto se le debía hacer lo que se consideraba adecuado, aún contra su voluntad (**código único**).

En la estructura sanitaria actual, se trabaja en equipo con diferentes profesionales, cada uno con valores e ideas propias; si a esto le agregamos las nuevas tecnologías y los nuevos descubrimientos, los conflictos que pueden aparecer serán múltiples, ya sea entre

* Oftalmólogo. Madrid, España - njm63@hotmail.es

los profesionales de la salud y sus pacientes y entre los mismos profesionales (**códigos múltiples**)

Esta última situación ha sido la que en las últimas décadas diera nacimiento a la llamada **BIOÉTICA**, para establecer principios básicos y puntos mínimos en la que todos estén de acuerdo y la forma de poder mediar en los conflictivos.

El término **BIOÉTICA**, proviene del griego: **BIOS**: vida y **ETHOS**: ética.

La **BIOÉTICA**, tiene como aplicación, la ciencia, el derecho y la política, y de ella surgen los 4 principios básicos para el paciente de acuerdo a lo estipulado por la **LEX ARTIS** (Ley del arte), **que es el conjunto de prácticas médicas aceptadas generalmente como adecuadas para tratar a los enfermos en el momento presente.**

Por definición, es cambiante con el progreso técnico de la Medicina, así como con las peculiaridades personales de cada paciente.

Esta ley quedó formalizada en España en el Convenio para la protección de los derechos humanos y la dignidad del ser humano, realizado en la ciudad de Oviedo, Asturias, en 1997 y obliga a los Estados que lo suscribieron a cumplirla.

Recientemente, la Conferencia General de la UNESCO, ha adoptado por unanimidad la Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos.

El texto que se aprobó, responde a la necesidad de instaurar principios éticos a nivel internacional y servirá de guía a los distintos países para formular sus legislaciones y códigos en esta materia. Recoge principios clásicos como el consentimiento informado y otros novedosos como la responsabilidad social.

Los 4 principios básicos de la LEX ARTIS son:

- 1) No maleficencia (igual respeto y consideración física y psíquica).
- 2) Justicia (igual respeto y consideración social).
- 3) Autonomía (tomar decisiones por si mismo).
- 4) Beneficencia (obligación de hacer el bien con el menor riesgo).

Por lo expuesto, EL CONSENTIMIENTO INFORMADO en el concepto actual, es:

- A. Una decisión autónoma
- B. Un proceso gradual y verbal entre médico y paciente

C. Información médica sobre lo que se le va a realizar al paciente: beneficios, riesgos y alternativas

D. Aceptación o no del enfermo a someterse a la acción terapéutica o tratamiento.

El consentimiento informado es siempre verbal y el documento escrito no es más que la prueba documental de este proceso y trata de garantizar que la información más relevante ha sido dada por el médico y recibida por el paciente y es de obligado cumplimiento en los estados que se acogen a la **LEX ARTIS**, en todas las áreas sanitarias en que sea necesaria su aplicación y cualquiera sea la magnitud de la cirugía.

Al enfermo le asiste el derecho de:

- Estar informado acerca de su padecimiento
- Sobre la propuesta de tratamiento y terapias alternativas
- Riesgos y probabilidad de resultados adversos, para poder tomar una decisión afirmativa. En España, esto consta en la ley del Código penal y la ley del Código Civil y establece la obligación de informar al paciente y sus familiares más cercanos sobre los riesgos del tratamiento indicado.

Los contenidos mínimos que debería reunir el consentimiento en general son:

1. Nombre y apellido del paciente y médico que informa.
2. Explicar la naturaleza de la enfermedad y su evolución natural.
3. Nombre del procedimiento a realizar, especificando en que consiste y como se llevará a cabo.
4. Explicar los beneficios que razonablemente se puede esperar de la cirugía y consecuencia de la denegación.
5. Información sobre riesgos de la cirugía, probables complicaciones, mortalidad y secuelas.
6. Planteo de alternativas de tratamiento comparadas con la cirugía propuesta.
7. Explicación sobre el tipo de anestesia y sus riesgos en el caso de la anestesia local.
8. Autorización para obtener fotografías, videos o registros gráficos en el pre, intra y postoperatorio y para difundir resultados en Revistas Médicas y/o ámbitos científicos.

9. Posibilidad de revocar el consentimiento en cualquier momento antes de la cirugía.
10. Satisfacción del paciente por la información recibida y evacuación de sus dudas.
11. Fecha y firma aclarada del médico, paciente y testigos, si la hubiere.

El consentimiento informado es obligatorio, siendo el formulario escrito conveniente para delimitar responsabilidad de sucesos previsibles, debiendo aplicarse cualquiera sea la magnitud de la cirugía.

El consentimiento debe ser:

Directo, breve y de lenguaje simple.

No tiene que contener palabras abreviadas, ni terminología científica.

Debe de estar de acuerdo al nivel cultural de la población a la que está dirigida; en España no debería superar el nivel de educación primaria.

Es aconsejable entregar una copia al paciente y preferible, aunque no imprescindible, que la firme con testigos.

Este documento toma relevancia especial en los conflictos judiciales que puedan surgir en la relación médico-paciente o médico-médico, en los casos en que se cumplió la *lex artis*.

Dado el carácter personalísimo de este derecho, su denegación o renuncia puede hacerse en cualquier momento antes de realizar la intervención.

En cuanto a las excepciones, es decir a los supuestos en los cuales el médico queda eximido de requerir el consentimiento informado, se enumeran las siguientes causas, que deben ser interpretadas en forma restrictiva:

- a) grave peligro para la salud pública
- b) situación de urgencia
- c) incompetencia del enfermo (en cuyo caso se deberá recurrir a un familiar cercano)
- d) privilegio terapéutico
- e) imperativo legal
- f) rechazo expreso de toda información por parte del paciente en forma voluntaria.

Entrando mas específicamente en el consentimiento informado en estrabología, y a pesar de que en la actualidad el diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la motilidad ocular han tenido avances importantes en cuanto a resultados satisfactorios, sigue habiendo puntos oscuros que hacen in-

ciertos algunos resultados en el tratamiento de ciertas patologías de la motilidad ocular, y que hacen necesaria una prevención ante probables acciones judiciales.

En especial si tenemos en cuenta que la mayoría de los casos a tratar son de menores de edad y requieren de la firma del padre, tutor o representante legal autorizado para la firma del consentimiento y que esperan de nuestra actuación soluciones de resultado y estéticos.

El consentimiento de estrabismo que presentará está basado en el modelo redactado por el Colegio Médico de Valencia, y fue cuidadosamente preparado por la asesoría jurídica del colegio, de acuerdo a la ley de Sanidad vigente.

Es un consentimiento personalizado, y no de carácter general.

El documento consta de 4 apartados:

- 1º Información exhaustiva y detallada del diagnóstico y tratamiento a realizar, nombre del médico y del paciente a tratar.
- 2º La autorización al Médico para realizar el acto médico detallado
- 3º Que se le ha explicado y entendido de los riesgos, complicaciones y secuelas de la intervención y posibilidad de reintervenciones.
- 4º Que si ha entendido los puntos anteriores y los anexos, *asume* como paciente o en representación del mismo, las secuelas, riesgos y complicaciones probables y posibles, que implícitamente la actuación médico-sanitaria lleva aparejados.

El documento es firmado por ambas partes.

En el anexo se detallan:

Accidentes intraoperatorios (riesgos):

- Hemorragia muscular y subconjuntival
- Deslizamiento muscular
- Perforación escleral
- En reintervenciones, mayor dificultad técnica, puede favorecer lo anterior,

Complicaciones postoperatorias:

- Reacción alérgica a la sutura
- Dehiscencia de sutura
- Cicatrización conjuntival retráctil, granulomas
- Excepcionalmente infecciones: celulitis orbitaria.

Secuelas:

- Asimetría en la hendidura palpebral
- Limitación de las ducciones
- Hipo o Hipercorrección de la desviación estrábica
- Astenopía
- Diplopía
- Tortícolis

En cuanto al **consentimiento en la aplicación de Toxina Botulínica**, específicamente aplicado al estrabismo, el que les presento es una recopilación minuciosa del contenido de varios consentimientos sobre el tema y como verán contiene un breve resumen de la acción del medicamento, indicaciones, contraindicaciones, riesgos, posibilidad de tratamientos adicionales, y denegación o renuncia.

Como ven, sigue los principios básicos de todos los consentimientos, pero aplicado específicamente al tema de la toxina.

De todo lo dicho, se desprende que cada intervención debe tener uno específico, sea cirugía mayor, mediana o menor.

En el consentimiento que les presento, no se incluye la anestesia por considerarse que este apartado es obligación del anestesista presentarlo en forma independiente.

Respecto al consentimiento para la autorización para medios audio-visuales, en algunos protocolos se solicitan y en otros no; en estos casos se deberá guardar el anonimato del paciente.

En el caso de que la cirugía la realicen médicos en formación, deberán estar siempre autorizados y se deberá garantizar las máximas condiciones de seguridad.

Nunca pecaremos en exceso en insistir y explicar claramente los objetivos de la cirugía en cada caso en particular y si es posible, deberemos documentar fotográficamente el seguimiento del mismo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. "Los nuevos retos de la ética médica" - M.D. Eduardo Clavé Arrubarrena. El médico interactivo, diario electrónico de la sanidad (www.medynet.com); N° 892 - 10/01/2003
2. www.intermedicina.com - "consentimiento informado",
3. Diariomedico.com - 15/04/2003 José M. López Agundez.
4. "El consentimiento informado en la cirugía del estrabismo" A. Fons Moreno, A. Rodrigo Hernández, R Arranz Fernández, J. Peris Peris *Acta Estrabológica*, 1998.
5. "El consentimiento informado en la práctica médica" Dr. Roberto A. Vázquez Ferreira *Suplemento Derecho Médico (Doctrina)* www.elderechodigital.com.

ANEXOS DE CONSENTIMIENTO

CONSENTIMIENTO INFORMADO EN ESTRABISMO

**IMPRESO DE INFORMACIÓN AL PACIENTE
AUTORIZACION DE ACTO MÉDICO Y
ASUNCION DE RIESGOS Y SECUELAS
IMPLÍCITAS**

D.----- mayor de edad, con domicilio en-----
----- y con DNI, número-----

ingresado en el Centro Sanitario-----

en representación de D.----- por concurrir en el mismo la condición de
----- (familiar, representante legal), por, medio del presente escrito.

M A N I F I E S T A

PRIMERO.- que le ha sido explicado en un lenguaje comprensible, exhaustivamente y de forma detallada por el

Dr.D.----- la impresión diagnóstica que padece el enfermo
----- y que técnicamente recibe el nombre de:-----

y las alternativas terapéuticas y pruebas diagnósticas más probables y frecuentes que ante la misma se pueden aplicar y que se describen en los ANEXOS I y II, respectivamente que se encuentran incluidos en este documento.

SEGUNDO.- Autoriza *libre* y conscientemente al Dr.D.----- para que ante las posibles y diferentes acciones terapéuticas, pruebas diagnóstica e intervenciones quirúrgicas planteadas, y tras haber entendido correctamente las diferentes actuaciones, médicas que se puedan realizar, practique el acto médico consiente en:

así como las implicaciones o modificaciones que en el transcurso de la realización del referido acto médico puedan plantearse, en el paciente D.-----, y no pueda ser recabada una nueva autorización por imposibilidad material.

TERCERO.- Que así mismo, le han sido extensamente explicados y ha entendido los riesgos, complicaciones y secuelas más frecuentes y probables que tal actuación médica lleva aparejadas y que como consecuencia lógica pueden producirse, en el tratamiento del paciente D:----- los cuales asume en su totalidad, lo relacionado en los anexos III y IV que forman parte del presente documento.

CUARTO.- Que tras la correcta comprensión de los tres puntos anteriores y de los anexos correspondientes, estando en pleno uso de sus facultades psíquicas e intelectuales, y de una forma libre y consciente, asume en nombre y representación de D,----- las secuelas, riesgo y complicaciones probables, que implícitamente la actuación medico-sanitaria lleva aparejados.

QUINTO.- Que la presente autorización de acto médico puede ser revocada en cualquier momento del tratamiento, debiendo ser comunicada tal revocación de forma fehaciente al facultativo o equipo médico actuante en el formulario de revocación que acompaña a este consentimiento.

Y para que así conste, a los efectos antes descritos, firma el presente documento e

----- a ----- de ----- de 20

Fdo. -----

Fdo. Dr.D -----

Nº de Colegiado -----

ANEXO

ANEXO I. ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS

- 1.-
- 2.-
- 3.-

ANEXO II. PRUEBAS DIAGNOSTICAS

- 1.- 2.-
- 3.- 4.-
- 5.- 6.-

ANEXO III. RIESGOS Y PROBABLES COMPLICACIONES

- 1.- Hemorragia muscular y subconjuntival -
- 2.- Deslizamiento muscular
- 3.- Perforación escleral -
- 4.- En reintervenciones, mayor dificultad técnica, puede favorecer lo anterior
- 5.- Reacción alérgica a la sutura -
- 6.- Dehiscencia de sutura
- 7. Cicatrización conjuntival retráctil, granulomas -
- 8.- Excepcionalmente infecciones: celulitis orbitaria

ANEXO IV. PROBABLES SECUELAS

- 1. Asimetría en la hendidura palpebral
- 2. Limitación de las duciones (movimientos)
- 3. Hipo o Hipercorrección de la desviación estrábrica
- 4. Astenopia
- 5. Diplopia
- 6. Tortícolis

Fado:

Fado.: Dr, D,

Nº Colegiado.:

Nota: Firme este documento solo en caso de entender lo que en el mismo se escribe
La firma de este documento, es un derecho del paciente y una OBLIGACIÓN INELUDIBLE del Médico, sin la cual el facultativo no puede ni debe realizar la prestación sanitaria, en virtud de la ley General de Sanidad.

=====

DENEGACIÓN O RENUNCIA

Yo, D/Dña....., después de ser informado/a de la naturaleza y riesgos del procedimiento propuesto, manifiesto de forma libre y conciente mi denegación/renuncia para su realización, haciéndome responsable de las consecuencias que puedan derivarse de esta decisión.

Nombre, Apellido y firma del paciente o persona autorizada

TRATAMIENTO CON TOXINA BOTULÍNICA

INTRODUCCIÓN

La inyección de Botox (Toxina Botulínica purificada Tipo A) causa la reducción selectiva y temporal de la contracción muscular hiperactiva, durante un periodo medio de 12,5 semanas, mediante la acción selectiva en las terminaciones nerviosas a nivel muscular. El procedimiento puede repetirse una vez desaparecidos los efectos.

Las indicaciones principales del tratamiento mediante inyección de toxina botulínica son:

Estrabismo y Blefaroespasmos asociados con distonía muscular.

Asimetría facial y arrugas faciales causadas por la hiperactividad muscular, en zona frontal, periorbitaria, peribucal y cervical.

El procedimiento consiste en: previa aplicación de anestesia tópica y antibiótico local, (en pacientes de edad infantil requiere sedación), se colocan unos electrodos de localización del músculo y una vez identificado el mismo por el electro miógrafo se inyecta la toxina. Los efectos comienzan a notarse a partir de los 5 días de la aplicación.

CONTRAINDICACIONES

Miastenia gravis

Enfermedades neuromusculares

Alergia a la albúmina humana

Alergia a la toxina botulínica

Embarazo o lactancia

Ingesta de alcohol en la última semana al tratamiento

Ingesta de aspirina, tratamiento anticoagulante, o antiinflamatorios en las 2 últimas semanas previas al tratamiento

RIESGOS DEL TRATAMIENTO CON TOXINA BOTULÍNICA (BOTOX)

Cualquier procedimiento quirúrgico y no-quirúrgico puede entrañar un cierto grado de riesgo y es importante que usted comprenda los riesgos asociados al tratamiento con Botox. La decisión individual de someterse a un tratamiento se basa en la comparación del riesgo con el beneficio potencial. Aunque la mayoría de los pacientes no experimentan las siguientes complicaciones, usted debe conocer cada una de ellas y consultar con su cirujano para asegurarse de que comprende los riesgos, complicaciones potenciales y consecuencias del tratamiento con Botox.

Infección. La infección después de este tipo de tratamiento es muy rara. Si ocurre una infección, puede ser necesario tratamiento adicional, incluyendo antibióticos.

Cambios en la sensibilidad cutánea. Pueden ocurrir cambios temporales en la sensibilidad cutánea después de un tratamiento con Botox, que habitualmente se resuelven espontáneamente, a los pocos días.

Asimetría. Puede no conseguirse un aspecto simétrico de la zona tratada tras un único tratamiento con Botox, por lo que pueden ser necesarios tratamientos adicionales

Reacciones alérgicas. Se han descrito reacciones de eritema generalizado o local, picores, de tipo transitorio, que pueden durar unos días. Las reacciones alérgicas pueden requerir tratamiento adicional.

Otros. Pueden ser necesarios varios Tratamientos con Botox, seriados y separados en el tiempo, para obtener el resultado funcional o estético deseado.

Anestesia. El tratamiento con botox normalmente se efectúa bajo anestesia tópica, pero en casos especiales, puede estar indicada la anestesia local o regional de la zona a tratar, o la sedación en niños. Tanto la anestesia local como la general implican un riesgo, Existe la posibilidad de complicaciones, lesiones e incluso muerte, por cualquier forma de anestesia o sedación quirúrgica.

Complicaciones intraoperatorias: perforación del globo ocular, hematomas subconjuntivales y/o orbitarios

Complicaciones postoperatorio: hemorragias subconjuntivales, ptosis palpebral, diplopia, limitaciones de los movimientos oculares, torticolis, dolor e inflamación a nivel del sitio de la aplicación, dolor de cabeza, náuseas.

Pueden producirse hipercorrecciones, que duran varias semanas y que luego va desapareciendo,

NECESIDAD DE TRATAMIENTOS ADICIONALES

Existen muchas condiciones variables además de los riesgos y complicaciones potenciales que pueden influir en los resultados a corto y medio plazo del Tratamiento con Botox. Aunque los riesgos y complicaciones citados son excepcionalmente raros, están particularmente asociados al Tratamiento con Botox. Si ocurren complicaciones, puede ser necesaria la cirugía adicional u otros tratamientos.

ES IMPORTANTE QUE LEA CUIDADOSAMENTE LA INFORMACION ANTERIOR Y QUE HAYAN SIDO RESPONDIDAS TODAS SUS PREGUNTAS ANTES DE QUE FIRME EL CONSENTIMIENTO SIGUIENTE.

CONSENTIMIENTO PARA TRATAMIENTO CON BOTOX

- 1. Por la presente autorizo al Dr. y a los ayudantes que sean seleccionados para realizar el siguiente procedimiento o tratamiento: He leído, comprendido y firmado las páginas del folleto informativo adjunto: "Consentimiento informado para tratamiento con Botox"
- 3. Doy fe de no haber omitido o alterado datos al exponer mi historial y antecedentes clínico-quirúrgicos, especialmente los referidos a alergias y enfermedades o riesgos personales.
- 4. Soy conciente de que durante el curso del tratamiento médico o anestesia, pueden darse condiciones imprevistas que necesiten procedimientos diferentes a los propuestos. Por la presente autorizo al cirujano citado y a sus ayudantes a realizar estos otros procedimientos en el ejercicio de su juicio profesional. La autorización que otorga este párrafo incluirá cualquier condición que requiera otro tratamiento y que no fuera conocida por el cirujano en el momento de iniciar el procedimiento.
- 5. Doy el consentimiento para la administración de los anestésicos que se consideren necesarios o aconsejables. Comprendo que cualquier forma de anestesia entrañaría un riesgo y la posibilidad de complicaciones, lesiones y a veces puede causar la muerte.
- 6. Estoy de acuerdo en que no se me ha dado garantía absoluta por parte del equipo médico en cuanto al resultado que puede ser obtenido.
- 7. Doy el consentimiento para ser fotografiado o la filmación de la operación que se va a realizar, con fines médicos, científicos o educativos, puesto que mi identidad no será revelada en las imágenes.
- 8. Con fines de avances en la educación médica doy el consentimiento para la entrada de observadores en el quirófano.
- 9. SE ME HA EXPLICADO DE FORMA COMPRENSIBLE:
 - a. EL TRATAMIENTO CITADO ANTERIORMENTE O PROCEDIMIENTO A REALIZAR,
 - b. LOS PROCEDIMIENTOS ALTERNATIVOS O MÉTODOS DE TRATAMIENTO.
 - c. LOS RIESGOS DEL PROCEDIMIENTO O TRATAMIENTO PROPUESTO

DOY EL CONSENTIMIENTO PARA EL TRATAMIENTO O PROCEDIMIENTO CON BOTOX, Y LOS PUNTOS CITADOS ARRIBA (1-9), excepto el punto número:.....

HE PEDIDO Y HE RECIBIDO EXPLICACIÓN ADICIONAL EN DETALLE DE:
EL PROCEDIMIENTO O TRATAMIENTO, OTROS PROCEDIMIENTOS ALTERNATIVOS O MÉTODOS DE TRATAMIENTO,
INFORMACIÓN ACERCA DE LOS RIESGOS MATERIALES DEL PROCEDIMIENTO O TRATAMIENTO

Nombre, apellidos y firma del paciente o persona autorizada:

Fecha: Testigo: Nombre, apellidos y firma.

DENEGACIÓN O RENUNCIA

Yo, D/Dña....., después de ser informado/a de la naturaleza y riesgos del procedimiento propuesto, manifiesto de forma libre y conciente mi denegación/renuncia para su realización, haciéndome responsable de las consecuencias que puedan derivarse de esta decisión.

Nombre, Apellido y firma del paciente o persona autorizada

Fecha Testigo: Nombre y Apellido y firma

APARICIÓN DE INCOMITANCIA LEJOS-CERCA Y DE UN COMPONENTE ACOMODATIVO EN LA ENDOTROPIA CONGÉNITA TRATADA CON TOXINA BOTULÍNICA

DRES. NICOLAS ALEJANDRE; ROBERTS CLARE; ROSARIO GÓMEZ DE LIAÑO*

RESUMEN

Objetivo: Este trabajo intenta estimar la aparición de incomitancia lejos-cerca y de un componente acomodativo en pacientes con endotropía congénita tratados con toxina botulínica.

Métodos: Para ello hemos realizado un estudio retrospectivo de 26 pacientes con endotropía congénita, menores de tres años, tratados con TB sin I-LC ni componente acomodativo al inicio. El 42% de los pacientes se corrigió con toxina botulínica. La densidad de incidencia de I-LC fue de 0,079 pacientes-año.

Resultados: Un 42,31% de los pacientes desarrollaron distinto grado de componente acomodativo. La aparición de ambos factores puede condicionar nuestras indicaciones quirúrgicas.

ABSTRACT

Purpose: Estimate the presence of convergence excess and refractive deviation in a group of patients with infantile esotropia treated with botulinic toxin.

Method: Retrospective analysis of 26 patients with infantile esotropia treated with botulinic toxin before the age of three without convergence excess or refractive factor in their deviation.

Results: 42% were controlled with botulinic toxin. The subsequent incidence of convergence excess was 0,079 patients/year. 42,31% of patients developed some degree of refractive component in their deviation. Both factors can modify our surgical indications.

INTRODUCCIÓN

Un determinado número de pacientes con Endotropía Congénita (EC), del que desconocemos la incidencia real, presenta una Incomitancia Lejos-Cerca (I-LC) asociada¹. Además otro porcentaje desarrollará con el tiempo un componente acomodativo (CA) en su desviación, que a veces hace que recidive tras la cirugía. Ambos pueden presentarse, o sospecharse, en los primeros momentos, aun-

que en la mayoría de los casos aparecen a lo largo del segundo año de vida, o se observan después de la cirugía². Su presencia puede condicionar la elección de la técnica quirúrgica. El objetivo del estudio es evaluar la densidad de incidencia de ILC y de la aparición de un componente acomodativo en los pacientes tratados mediante toxina botulínica (TB); para así considerar la utilidad de ésta en el diagnóstico y en una mejor indicación quirúrgica en aquellos pacientes en los que fuera necesario.

* Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron las historias de 26 pacientes con EC y tratados con TB en los primeros 3 años de vida; que no hubieran sido diagnosticados de ILC antes del tratamiento ni presentaran un CA significativo. Se siguieron hasta que presentaron ILC, fueron operados, cumplieron 5 años de edad o dejaron de ser seguidos por algún otro motivo.

Se analizaron: la edad de inicio del seguimiento, su desviación previa a la inyección de TB de lejos y de cerca con y sin refracción en los casos que la precisaran; la refracción al inicio y al final del seguimiento (el equivalente esférico), el número y la edad de las inyecciones de TB, la desviación de cerca y de lejos con y sin refracción al final del estudio, el motivo por el que salía del estudio y los meses de seguimiento que aportaba al cálculo de la densidad de incidencia.

La mediana de la dosis de TB utilizada fue de 5U y la media de inyecciones 1,81 (rango de 1 a 3).

De los datos obtenidos se calculó su media y desviación estándar. Con ellos se hizo el cálculo de la prevalencia al final del estudio de un CA significativo (diferencia en la desviación con y sin refracción mayor de 10 dp) y se calculó la densidad de incidencia de I-LC significativa (más de 10 dp de diferencia entre la fijación lejana y la próxima).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la tabla 1 pueden observarse los siguientes datos: edad de inicio del seguimiento, desviación previa a la inyección de TB de cerca y de lejos sin corrección y con corrección en los casos que la precisaran (mayor de +1,5 de equivalente esférico en los menores de 9 meses, hipermetropía total en los mayores de 9 meses), desviación al final del seguimiento de cerca y de lejos con y sin corrección, presencia de CA y su magnitud en dioptrías prismáticas (DP), presencia de I-LC y su magnitud en DP y los meses que el paciente ha aportado al cálculo de la densidad de incidencia de I-CL (meses de seguimiento).

La edad media de inicio del seguimiento fue de 13,04 meses con una desviación estándar (DS) de 8,44 meses.

Ninguno de los pacientes presentaba al inicio ni I-CL ni CA (ya que fueron criterios de exclusión) por lo que la media (54,18 dp) y la DS (15,28 dp) de las desviaciones con y sin corrección de cerca

y de lejos coinciden (es importante decir que valorar la desviación de lejos en niños de tan corta edad presenta numerosas dificultades).

La desviación media de cerca al finalizar el estudio fue de 19,16 dp con corrección (DS 13,82) y 28,80 sin ella (DS 16,60). La desviación media de lejos al finalizar el estudio fue de 14,84 con corrección (DS 13,82) y de 25,04 sin ella (DS 15,08).

La media del equivalente esférico de los dos ojos de cada paciente fue de +2,65 dp al inicio del seguimiento y de +2,33 dp al final (hay que tener en cuenta que la edad final de seguimiento no es la misma para todos los pacientes).

La edad media de finalización del estudio fue de 48,01 meses (4 años). El seguimiento medio fue de 35,06 meses.

El 58% de los pacientes que empezaron el estudio lo finalizaron. Por recibir cirugía debido a las alteraciones verticales que presentaron y a su desviación horizontal residual, este porcentaje es mayor que otras de nuestras series ya que ante una desviación vertical se tomaba directamente una actitud quirúrgica.

En el 42% restante se controló el estrabismo con la TB.

La **densidad de incidencia** de I-LC en la muestra fue 0,079 pacientes/año (es decir, cada año, el 7,9% de los pacientes presentó I-LC durante el seguimiento). De los pacientes con I-LC el 50% la presentaron de forma moderada (entre 20 y 30 dp) mientras que el 50% lo hizo de forma leve (10-20dp). No encontramos relación estadística ni con la desviación inicial, ni con la refracción. La edad media de presentación fue de 42,76 meses con DS de 15,97 y un intervalo de 24,3 a 60 meses que lo hicieron. Este dato puede ser importante a la hora de valorar la cirugía ya que dependiendo del grado de I-LC, algunos centros realizan la *faden operation* para corregirla.

Además en cada paciente se valoró la presencia de un **componente acomodativo** en su desviación al acabar su seguimiento, presentando un 42,31% de los pacientes un CA significativo. De ellos el 54,55% lo hizo de forma moderada (20-30 dp) y el 45,45% de forma leve (10-20 dp). En el grupo de los que lo presentaban la hipermetropía era mayor que en el de los que no (+2,5 frente a +1,98 dp) sin llegar a ser estadísticamente significativa la diferencia. La cantidad del componente acomodativo puede condicionar la magnitud de la cirugía que se vaya a realizar, ya que en principio sólo se operará la desviación que no se corrija con lentes. Aunque no hemos encontrado referen-

Tabla 1

Nº	EI	DCisc	DLisc	DCicc	DLicc	DLFcc	DCFcc	DLFsc	DCFsc	CA	I-LC	Meses
1	6,3	50	50	50	50	20	30	Ns	ns	ns	LEVE	18
2	15,5	70	70	70	70	0	0	4	4	no	no	40
3	6	30	30	30	30	6	4	12	12	no	no	54
4	16,5	80	80	80	80	4	14	4	14	no	LEVE	17
5	6	70	70	70	70	6	12	36	30	SI (mod)	no	54
6	25	70	70	70	35	20	8	24	8	no	no	35
7	8	60	60	60	60	-2	2	30	30	SI (mod)	no	39,5
8	8	50	50	50	50	6	6	20	20	SI (leve)	no	12
9	24	70	70	70	70	2	2	4	4	no	no	36
10	10	70	70	70	70	24	50	30	60	SI (leve)	MOD	50
11	2	60	60	60	60	2	4	36	36	no	no	58
12	12	36	36	36	36	8	20	24	24	no	no	28
13	5	50	50	50	50	6	8	6	8	no	no	19
14	19	60	60	60	60	2	2	10	10	no	no	41
15	11	60	60	60	60	30	30	50	50	SI (mod)	no	49
16	12	30	30	30	30	20	20	20	30	SI (leve)	no	48
17	28	30	36	30	36	16	12	20	30	SI (leve)	no	32
18	16	70	70	70	70	16	30	36	50	SI (mod)	LEVE	36
19	5	36	36	36	36	24	24	24	24	no	no	31
20	10	40	40	40	40	10	30	20	40	SI (leve)	MOD	27
21	32	40	40	40	40	10	30	10	30	no	MOD	27
22	8	70	70	70	70	40	40	60	60	SI (mod)	no	43
23	14	60	60	60	60	0	4	30	30	SI (mod)	no	46
24	5	60	60	60	60	30	30	30	30	no	no	31
25	29	50	50	50	50	50	50	50	50	no	no	8
26	5	36	36	36	36	36	36	36	36	no	no	32

EI: Edad de Inicio (meses). DCI: Desviación de cerca previa a la TB. DLI: Desviación de lejos previa a la TB. cc: con corrección. sc: sin corrección. DCF: desviación de cerca al finalizar el seguimiento. DLF: Desviación de lejos al finalizar el seguimiento. Todas las desviaciones están expresadas en dioptrías prismáticas. CA: presencia de componente acomodativo. I-LC: presencia de incomitancia lejos-cerca. Meses: meses de seguimiento.

cias bibliográficas del porcentaje de CA asociado a cuadros de EC, sospechamos que este es mayor tras el tratamiento con TB que tras la cirugía. Puede deberse a diversos factores como el hecho de modificar la inserción y con ella el arco de contacto y la inervación; o mecanismos fusionales ante la situación de ortotropía. Este estudio no tiene potencia para distinguir este caso de si se está operando inadvertidamente una parte de ese CA al realizar cirugías tempranas.

CONCLUSIONES

1. La densidad de incidencia de I-LC en nuestra serie fue de 0,079 pacientes/año. Un 42,31% de los pacientes presentó al final del estudio un CA significativo.
2. La TB nos ayudó en nuestra muestra a valorar todos los aspectos de nuestros pacientes a la

hora de planificar la cirugía que mejor se adaptara a cada caso.

3. Nuevos estudios serían útiles para conocer la incidencia real, en la población de EC, tanto de I-LC como de CA así como su secuencia temporal, con el fin de intentar encontrar marcadores de riesgo de ambos y planificar más individualizadamente la cirugía.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Rosenbaum A, Santiago AP.** Clinical Strabismus Management: Principles and Surgical Techniques. 1999.
2. **A J Vivian, C J Lyons and J Burke.** *British Journal of Ophthalmology* 2002; 86:923-929. rgomezdeliano@med.ucm.es

MODIFICACIÓN DEL ESTRABISMO VERTICAL TRAS INYECCIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA A EN LA ENDOTROPÍA INFANTIL

DRES. ROSARIO GÓMEZ DE LIAÑO*, CLARE ROBERTS*, NICOLAS ALEJANDRE*

RESUMEN

Introducción y Objetivos: Analizar la modificación del estrabismo vertical tras la corrección de la endotropía con Toxina Botulínica (TB).

Métodos: 51 endotropías consecutivas, tratadas con TB por debajo de 36 meses de edad.

Resultados: 51.85% de las endotropías congénitas (EC) y 12.5% de las endotropías adquiridas (ETA) requirieron cirugía vertical. Cuando se corrigió la desviación horizontal, se redujo la necesidad de cirugía vertical a 38.51% (EC) y 4.54% (ETA) respectivamente. También se modificaron los patrones alfabéticos.

Conclusiones: Se debe ser cauto en la indicación de la cirugía vertical asociada a un cuadro horizontal en la primera infancia.

ABSTRACT

Introduction and Objectives: To study changes in vertical strabismus following treatment of esotropia using Botulinum Toxin.

Methods: Fifty one consecutive patients with esotropia treated with Botulinum Toxin at the age of 36 months or less.

Results: 51.85% of congenital esotropias (CE) and 12.5% of acquired esotropias (AET) required vertical surgery. When the horizontal deviation was completely corrected the requirement for vertical surgery was reduced to 38.51% (CE) and 4.54% (AET) respectively. Alphabet patterns were also affected.

Conclusions: One should be cautious about the indications for vertical surgery associated with esotropia in early infancy.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Distintos tipos de alteraciones verticales se asocian a las endotropías congénita (EC) y adquirida (ETA). En algunos casos aparecen o se van modificando a lo largo de los primeros años de vida. El estrabismo vertical también puede compensarse o

modificarse tras la corrección del estrabismo horizontal o todo lo contrario ser más manifiesto. Además, en otros casos la gran magnitud de la endotropía (ET) y la baja edad dificultan un diagnóstico preciso.

Por ello muchos autores prefieren hacer cirugía horizontal en un primer tiempo. Otros, o en ciertas

* Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España. Fortuny 51 - 4C 28010 Madrid, España, rgomezdeliano@med.ucm.es

ocasiones, prefieren hacer cirugía simultánea. En este trabajo analizamos los cambios en el estrabismo vertical en niños tratados de la endotropía mediante toxina botulínica A (TB).

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo de 51 pacientes consecutivos con ET tratados con TB en el periodo de enero a junio de 1999 y que tuvieran menos de 36 meses de edad en el momento de la inyección. Para la corrección de la ET se inyectó 5 U en el recto medio de ambos ojos bajo control electromiográfico.

Se registraron los siguientes datos: inicio de la ET (EC o ETA), edad en el momento de la primera inyección, desviación inicial horizontal y vertical (tipo e intensidad de esta última), presencia y tipo de patrón alfabético, número de inyecciones, desviación final horizontal y vertical, cirugía vertical y tiempo de seguimiento.

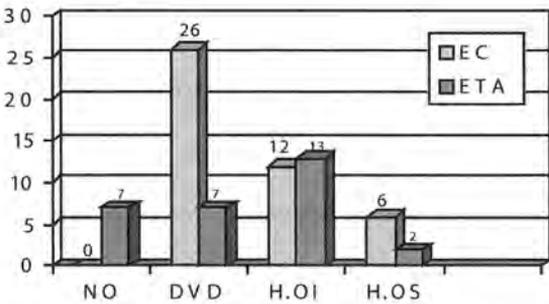


Gráfico 1: Desviación vertical inicial.

La DVD e hiperfunciones de Oblicuos se clasificaron en 3 niveles de intensidad de 1 a 3 (Leve = Grado 1: < 5 dp; Moderada = Grado 2: 5-10 dp, Severa = Grado 3).

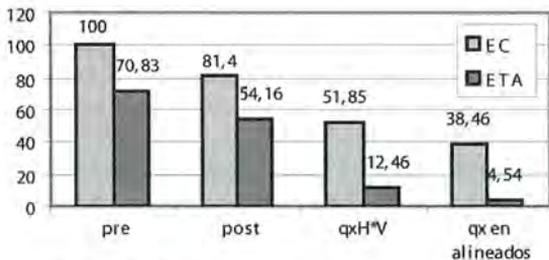


Gráfico 2a: Estrabismo vertical tras inyección de TB.

RESULTADOS

La edad media de los pacientes en el momento de la inyección fue 19.02 (rango 3 a 36 meses). 27 pacientes tenían EC y 24 ETA. La media de la desviación horizontal inicial fue de 42,14 DP (SD 15,19 PD; rango 10-72 PD).

Antes del tratamiento el 100% de los pacientes con EC tenía alteraciones verticales, del tipo DVD e hiperacciones de oblicuos (66.7%) (44.4% de oblicuos inferiores, 22.2% de oblicuos superiores). 71% de las esotropias adquiridas (ETA) tenía alteraciones verticales de las cuales el 29.2% eran DVD y 62.5% eran hiperacciones de oblicuos (54.2% H.OI, 8.3% H.OS), (Gráfico 1).

El número medio de inyecciones fue 1.4 (rango 1-3). El seguimiento fue de 12 a 96 meses (los pacientes que tenían desviaciones verticales más severas fueron operados a partir de los 12 meses de seguimiento). Se registró la hipercorrección post-inyección así como las alteraciones verticales inducidas por la difusión así como la modificación de éstas en fase de divergencia.

Después de la inyección de toxina se produjo una reducción significativa de las desviaciones verticales. En los pacientes con EC la incidencia de desviación vertical pasó del 100% a 81.4% y en la ETA del 70% al 54.2% (una reducción del 25.4%). Fue necesaria una cirugía vertical en 14 pacientes (52%) con EC y en 3 (12.5%) de las ETA (indicada en DVD e hiperacciones de oblicuos de grado moderado o severo) (Gráfico 2a).

26 pacientes (51%) se alinearon horizontalmente (10D de ortotropía) con TB. Este subgrupo necesitó menos cirugía vertical que cuando quedó una endotropía residual (Gráfico 2b). En los pacientes con ETA y alineados con TB, 4,54% necesitaron cirugía vertical comparada con el 50% de aquellos

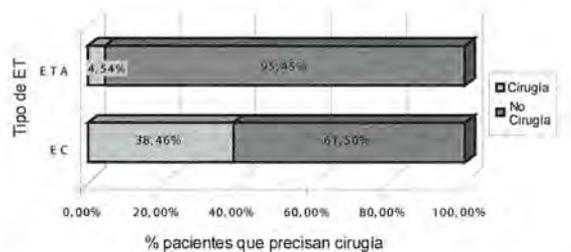


Gráfico 2b: Cirugía vertical en pacientes alineados con TB.



Gráficos 3a y 3b: Cambios en la DVD en EC (izquierda) y ETA (derecha).

que no quedaron alineados. En la EC fue en un 38,46% de los alineados y un 64,3% de los no alineados (Gráfico 2b). Otros datos. En un buen número de pacientes de ambos grupos la intensidad de DVD disminuyó tras la TB (Gráfico 3) a, b).

Tras la TB se produjo una disminución de la alteración de los oblicuos (44% EC y 45,8% ETA. Las más H OI moderadas o severas en el subgrupo de EC que en el de ETA (Gráfico 4). Encontramos una gran variedad de cambios en los patrones alfabéticos.

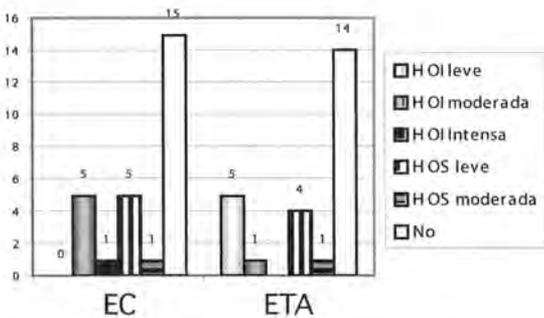


Gráfico 4: Alteraciones de oblicuos tras TB.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las ET infantiles están frecuentemente asociadas a desviaciones verticales. Neely *et al*¹ encontraron un 92% de DVD en pacientes con EC por debajo de los 6 años de edad tras el retroceso de rectos internos independientemente de la edad quirúrgica. Iturriaga y Valenzuela² la encontraron en el 85% de los casos operados por debajo de los 2 años, precisando cirugía el 48% de sus pacientes. Wilson³ encontró en las EC un 72% de hiperacción de oblicuos inferiores y un 34% en las ETA, resolviéndose tras la cirugía horizontal aquellas desviaciones

oblicuas de menor magnitud. Sin embargo otros autores refieren desviaciones verticales con mucha menor frecuencia (45-90%)⁴. Ante estas discrepancias se nos plantea si de verdad hay una diferencia en la manifestación de la DVD en las distintas series así como el **criterio personal sobre la magnitud que deben de tener para la indicación quirúrgica**. En nuestra serie de pacientes tratados con TB encontramos una reducción importante en la magnitud de DVD sobre todo en los cuadros de menor intensidad. Nuestros resultados han sido muy semejantes a los referidos por Iturriaga y cols.² tras la corrección de la ET mediante debilitamiento de RMs. En la ETA la reducción de las disfunciones de oblicuos ha sido aún más marcada de la misma manera que sucede con cirugía. Galan y cols. observaron que en 19 de 26 pacientes con ET se resolvió la alteración en posición oblicua con la retroinserción e infraposición de los RMs⁵. En otros casos el tipo de estrabismo vertical y patrón alfabético se modificó de manera importante lo que nos conduce a aconsejar ser cautos en la cirugía vertical en etapas más precoces.

Estos cambios verticales pueden ser debidos a varios factores: La evolución natural de las alteraciones disociadas y de oblicuos; el cambio de la acción de los músculos verticales de posición de adducción a ppm o abducción (es frecuente observar importantes cambios en los días sucesivos a la inyección en fase de hipercorrección no adjudicables a la difusión de TB)⁵. La dificultad de apreciación vertical en etapas precoces en ET de gran magnitud. La compensación del vertical cuando se tiene una microendotropía residual con fusión periférica (en algunos de nuestros pacientes con ET acomodativa la DVD está totalmente compensada con gafas y puede ser muy intensa sin la correc-

ción óptica. Gracis⁶ añadió una hipótesis en el que en la EC se encontraría una anomalía nuclear del III nervio con un entrecruzamiento anormal entre el RM y el RS contralateral y que al debilitar el RM podría hiperestimular al RS y aumentar la DVD. En el tratamiento con TB hay dos mecanismos específicos por los que podría modificarse la DVD. La paresia del recto inferior por difusión y que pudiera producirse contractura del RS y la hiperestimulación del RS contralateral durante la fase de parálisis del RM. Hasta la fecha no podemos concluir que las alteraciones verticales sean superiores tras cirugía o tras TB.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Neely DE, Helveston EM, Thuente DD, Plager DA.** Relationship of dissociated vertical deviation and the timing of initial surgery. *Ophthalmology* 2001 Mar; 108 (3): 487-90
2. **Iturriaga HV, Valenzuela A,** Spontaneous Evolution of Dissociated Vertical Deviation (DVD) Diagnosed Before Horizontal Surgery for Congenital Esotropia *Am Orthopt J* 44: 103-108 (1994).
3. **Wilson ME, Parks MM.** Primary inferior oblique overaction in congenital esotropia, accommodative esotropia and intermittent exotropia. *Ophthalmology.* 1989 Jul; 96 (7): 950-5.
4. **Stewart SA, Scott WE,** The Age of Onset of Dissociated Vertical Deviation (DVD) *Am Orthopt J* 41: 85-89 (1991).
5. **Galán Terraza A, Puig Galy J, Fernández Martínez E y cols.** Hipertropía en aducción; otra explicación patogénica. *Acta Estrabológica* 2005; XXXIV (1).
6. **Gracis GP, Cattini G.** Pathogénie nucléaire du strabisme congénital. *JFr Orthoptie* 2000

CUADRO CLÍNICO ACTUAL DE LA D.H.D.

DR. ARTURO CASTELLANOS BRACAMONTES¹

RESUMEN

Se describe el cuadro clínico de la DHD haciendo notar que se trata de un estrabismo disociado y que por lo tanto podemos encontrar DVD y DHD en el mismo paciente. La exotropía intermitente es la entidad con la que debemos hacer diagnóstico diferencial. El nistagmus de oclusión se encontró en el 69% de los casos. El estado sensorial del paciente en general será de supresión permanente; sin embargo hemos encontrado casos que tienen fusión; la variabilidad del ángulo la encontramos en el 63% de los casos. La presencia de síndromes alfabéticos "A" y "V" fue del 50% y tan solo en el 7% se asoció a retraso psicomotor. La presencia de DHD en endotropía es rara y se presenta en el 5% de los casos. El manejo quirúrgico actual es la retroinserción bilateral de ambos rectos laterales por detrás del ecuador, independientemente de la corrección quirúrgica de la DVD.

ABSTRACT

The clinical picture of DHD is presented showing that DVD and DHD have a common origin. Differential diagnosis has to be made with intermittent exotropia. Occlusion nystagmus was found in 69% of the cases. In general, DHD patients suppress, although we have found patients with good fusion. Angle variability was found in 63% of cases. "A" and "V" syndromes were found in nearly 50% of cases. Mental retardation was found only in 7%. DHD in esotropia is a rare condition found in 5% of patients. Recess of both lateral recti behind the equator is the surgical technique nowadays, independently of surgical management of DVD.

Desde que describimos por primera vez en 1992 el cuadro clínico de la Desviación horizontal disociada (DHD) (1), hemos hecho muchos avances importantes, cada vez sabemos mas y cada vez nos cuesta mas trabajo hacer el diagnóstico. Mucho han cambiado los conceptos desde que el Dr. Edward Raab hiciera referencia de lo que hoy conocemos

como DHD (2 y 3). En primer lugar debemos recordar que se trata de un estrabismo disociado con una forma diferente de expresión, ya que podemos encontrar que predomina el factor torsional, vertical u horizontal.

La presencia de nistagmus de oclusión se provoca al ocluir un ojo y observarlo en el ojo no

¹ Hospital Ángeles de las Lomas. Av. Vialidad de la Barranca S/N. Consultorio 640. Colonia Valle de las Palmas. CP 52763. Estado de México. Mpo de Huixquilucan, México. Correo electrónico: castella60@yahoo.com

ocluido, la encontramos en el 69% de nuestra serie y coexiste con la Desviación vertical disociada (DVD).

La Coexistencia de DVD y DHD la encontramos en el 80% de nuestros casos. La forma de presentación más frecuente es encontrar DVD en un ojo y DHD en el otro ojo, aunque también la observamos en el mismo ojo de la DHD. La concurrencia de DVD y DHD nos refuerza aún más la idea de que se trata de una patología con un origen común. La DVD es excepcional que se presente en la exotropía intermitente, siendo ésta la patología más importante con la cual hacer diagnóstico diferencial.

Respecto al estado sensorial que guardan estos pacientes, en nuestra descripción original dijimos que cualquier estrabismo disociado tenía supresión permanente aún en los estados de aparente Ortroposición. Actualmente hemos cambiado el concepto ya que encontramos unos cuantos pacientes que presentan DVD y tienen algún grado de fusión y de la misma manera se presenta en video un caso con DHD que fusiona y se demuestra con la prueba del prisma de 4 Dp. Por lo tanto respecto al estado sensorial de la DHD actualmente decimos que "Casi siempre" suprimen aún en los momentos de Ortroposición como se muestra en la Tabla I.

La variabilidad del ángulo se observó en el 63.2% de los pacientes. La asociación entre la DHD y el retraso psicomotor es muy baja (7%) y los síndromes alfabéticos se encontraron en el 48.3 de los pacientes casi distribuidos de manera uniforme, síndromes en "A" 24.5% y síndromes en "V" 23.8%.

La presencia de DHD con endotropía es muy baja (5%) y hace difícil el diagnóstico diferencial con las endotropías de ángulo variable, con la diferencia que en la DHD se presenta la endotropía de base y al estar disociado en Orto, mientras que en las endotropías de ángulo variable tienen un grado de endotropía que se hace mayor al poner atención o fijar un estímulo.

Respecto al tratamiento quirúrgico de la DVD yo considero que el manejo debe ser totalmente independiente del de la DHD, si la DVD es manifiesta se deberá manejar con la técnica que prefiera el cirujano, respecto al manejo quirúrgico de la DHD debo hacer notar que es aquí donde también hemos modificado nuestro manejo. Originalmente

Tabla 1
CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO
DIFERENCIAL

DHD	X (T)
<ul style="list-style-type: none"> • Variabilidad SI Grados intermedios de desviación entre la mínima y la máxima 	SI Desviación todo o nada. No hay grados intermedios de desviación.
<ul style="list-style-type: none"> • Asimetría SI SIEMPRE 	NO NUNCA
<ul style="list-style-type: none"> • Nistagmus de oclusión SI frecuentemente 	NO
<ul style="list-style-type: none"> • DVD Concurrente SI 	CASI NUNCA
<ul style="list-style-type: none"> • Estado sensorial binocular SUPRESION aun en orto FUSION "EXCEPCIONAL" 	SUPRESION SOLO DURANTE LA EXODESVIACION. Fusión en ortroposición
<ul style="list-style-type: none"> • Cantidad de cirugía 1 ó 2 Músculos 	3 a 4 Músculos

se planteó la retro inserción leve o moderada + Faden del recto lateral del ojo que presentaba la DHD; sin embargo posteriormente comencé a realizar retro inserción + faden de ambos rectos laterales al notar DHD residuales. Dicha técnica nos da excelentes resultados pero implica el riesgo de la sutura de Faden y actualmente solo realizo la retro inserción de ambos rectos laterales por detrás del ecuador, lo que viene efectuando el mismo efecto del debilitamiento muscular + la fadenización.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Romero-Apis.; Castellanos-Bracamontes.** Dissociated vertical deviation in 20 patients: Clinical findings and surgical results. *Binocul Vis Strabismus*. 1992; 7(3): 173-178.
2. **Raab EL.;** Dissociative vertical deviation. *J. Pediatr Ophthalmology and Strabismus*. 1970; 7: 145-151.
3. Dissociative vertical deviation in combined motor anomalies. *Proc Second Congress Int Strab Assoc, Marselles*, 1974. p. 149-151.

LA MANIOBRA DE BIELSCHOWSKY EN EL DIAGNÓSTICO DE ESTRABISMOS VERTICALES RESTRINGIDOS

DRA. SUSANA GAMIO*

RESUMEN

Propósito: Describir el comportamiento de la desviación vertical presente en estrabismos verticales restringidos a la maniobra de inclinación cefálica de Bielschowsky (MICB).

Métodos: 18 pacientes con estrabismo vertical fueron evaluados mediante medición de la desviación vertical con Cover Test (CT) alternado con prismas en las 11 posiciones de la mirada y mediante ducciones pasivas para detección de restricción. No se incluyeron estrabismos paréticos, con ducciones pasivas negativas ni pacientes con cirugías previas sobre los músculos extraoculares de acción vertical.

Resultados: Identificamos dos grupos de pacientes Grupo 1: integrado por 9 pacientes con hipotropía restringida (secundarias a fractura de piso de órbita, síndrome de Brown, contractura de recto inferior, "heavy eye", contractura de recto superior de ojo fijador contralateral y Grupo 2: formado por 9 pacientes con hipertropía restringida por contractura de recto superior o síndrome de Jampolsky, ninguno de los cuales tenía como antecedente una paresia del oblicuo superior previa a la contractura del recto superior. Los pacientes del grupo 1 mostraron aumento de la hipotropía al inclinar la cabeza hacia el lado contrario al afectado y disminución de la desviación vertical al inclinar hacia el lado de la hipotropía. En el grupo 2, de las hipertropías restringidas, todos mostraron un aumento de la hipertropía al inclinar hacia el hombro ipsilateral y disminución de la misma al inclinar hacia el hombro contralateral.

Conclusiones: Los estrabismos verticales restringidos muestran un comportamiento de la desviación vertical a la maniobra de inclinación cefálica de Bielschowsky que podría explicarse por los recientes hallazgos de Pansell y col. Estos hallazgos amplían la utilidad de la maniobra de inclinación cefálica para diagnóstico de estrabismos verticales de diverso origen.

ABSTRACT

Purpose: To report the vertical deviation behaviour to Bielschowsky Head Tilt Test (BHIT), in restrictive vertical strabismus.

Methods: Eighteen patients with vertical strabismus were evaluated by prism cover test in the eleven positions of gaze and by forced ductions to detect restrictions. Paretic deviations, cases with negative forced ductions or with previous surgery on the vertical rectus muscles were excluded.

Results: Two groups of patients were identified: Group 1: 9 patients with restrictive hypotropia (secondary to blow out floor fracture, Brown syndrome, inferior rectus contracture, (heavy eye) and Group 2: 9 patients with restrictive hypertropia (Jampolsky syndrome) neither of whom had SO palsy previous to SR

* Hospital de Niños R. Gutiérrez, Buenos Aires, Argentina.

contracture. Group 1: the patients had greater hypotropia in contralateral head tilt and better ocular alignment in ipsilateral tilt. Group 2: the cases had greater hypertropia in ipsilateral head tilt and better ocular alignment in contralateral tilt.

Conclusion: *Patients with restrictive vertical strabismus had BHIT responses which could be explained by Pansell et al reports. These findings increase the potential uses of BHIT as a diagnostic tool for vertical strabismus.*

INTRODUCCIÓN

La maniobra de inclinación cefálica de Bielschowsky (1, 2) (MICB) se usa para el diagnóstico de parálisis de músculos verticales (3). Es una maniobra semiológica relegada al diagnóstico de la Paresia del Oblicuo Superior (POS) y ha generado controversias respecto a su fundamento (4-5). Esta maniobra se basa, según las enseñanzas clásicas, en la intorsión de un ojo y extorsión del otro generados por la inclinación cefálica (la inclinación hacia la derecha estimula intorsión del ojo derecho (Recto Superior (RS) + Oblicuo Superior (OS) y extorsión del ojo izquierdo (Recto Inferior (RI) + Oblicuo Inferior (OI)) y la inclinación hacia la izquierda genera lo contrario.

Recientemente, Pansell y colaboradores (6, 7) encontraron que la inclinación cefálica induce **un movimiento conjugado horizontal** en dirección opuesta al movimiento de la cabeza; **exciclovergencia** (mayor extorsión del ojo superior, (contralateral al hombro sobre el cual se inclina) que la **intorsión** del ojo inferior (ipsilateral al hombro sobre el cual se inclina) y **una vergencia vertical** consistente en elevación del ojo ipsilateral al hombro sobre el cual se inclina y depresión del ojo contralateral.

Esto significa que cuando se inclina la cabeza en forma simultánea con el movimiento torsional, se produce un movimiento vertical disconjugado (vergencia vertical) en que el ojo ipsilateral queda hipertrópico y el contralateral hipotrópico. Esta respuesta disconjugada vertical y torsional no había sido descrita previamente.

La maniobra induce también un movimiento horizontal en la dirección opuesta a la de la cabeza, el cual es más amplio que el movimiento vertical y se corresponde con lo predicho por trabajos experimentales.

Esta exciclovergencia en respuesta a la inclinación cefálica es una novedad, pero la vergencia ver-

tical presente en la inclinación cefálica estática había sido reportada por Betts (8) y fue confirmada por las experiencias de Pansell.

Betts y colaboradores demostraron que la inclinación cefálica estática causaba en sujetos normales una desviación vertical que fue medida mediante el uso de un test de Hess computarizado. Los resultados mostraron que durante la inclinación cefálica estática se producía una desviación oblicua (vertical y torsional) cuya magnitud se incrementaba en la visión cercana.

El propósito de este trabajo es describir el comportamiento de la desviación vertical presente en estrabismos verticales restrictivos a la maniobra de inclinación cefálica de Bielschowsky y mostrar su utilidad clínica para diferenciar cuadros restrictivos de paréticos.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó el análisis retrospectivo de 18 pacientes consecutivos con desviación vertical restrictiva, 9 hipotropías y 9 hipertropías, evaluados mediante *cover test* con prismas en las 11 posiciones de la mirada y ducciones pasivas para detección de restricción. Se estudió en todos los casos la presencia o ausencia de tortícolis.

Si bien en algunos pacientes se había estudiado torsión subjetiva mediante varillas de Maddox y objetiva por retinografía, estos datos no figuraban en todos los casos por lo cual la información fue desestimada por incompleta.

Se excluyeron los pacientes con estrabismos paréticos con ducciones pasivas negativas, pacientes operados previamente sobre músculos de acción vertical, pacientes con antecedente de paresia de oblicuo superior y craneostenosis.

Realizamos un análisis de los patrones de inco-mitancia hallados en los distintos casos para determinar el comportamiento de la desviación vertical

Tabla 1

Hipotropías Restrictivas											
Paciente	Diagnóstico	PPM	Dextroversión	Leovversión	Supravversión	Infravversión	Biels. Derecha	Biels. Izquierda	Torticosis	D. Pasivas	Edad
1.CHE	Sind. Brown OD	DV-12	ortotropía	DV-22	DV-25	ortotropía	ortotropía	DV-22	HHD	(+)	3
2.AN	Fract piso OD	DV-17	DV-26	DV-15	DV-25	ortotropía	DV-15	DV-25	chin up	(+)	12
3. RD	Heavy eye OI	DV+35	DV+ 15	DV+40	DV+40	DV+10	DV+40	DV+20	no	(+)	19
4.MS	Heavy eye OD	DV-6	DV-8	DV-10	DV-10	DV-6	DV-6	DV-10	no	(+)	36
5.SD	Contract RSI	DV-12	DV+4	DV-20	DV-12	DV-12	DV-10	DV-20	HHD	(+)	11
6.AA	Contract RSD	DV+25	DV+25	DV+20	DV+12	DV+25	DV+25	DV+15	HHD	(+)	37
7. SL	Contract RID	DV-10	DV-20	DV-6	DV-25	DV-4	DV-4	DV-20	HHD	(+)	12
8.RD	Heavy eye O D	DV-15	DV-20	DV-15	DV-25	DV-25	DV-10	DV-20	HHD	(+)	9
9. PM	Sind Brown OD	DV-15	DV-12	DV-25	DV-30	DV-8	DV-10	DV-30	HHD	(+)	6

Tabla 2

Hipertropías Restrictivas											
Paciente	Diagnóstico	PPM	Dextroversión	Leovversión	Supravversión	Infravversión	Biels. Derecha	Biels. Izquierda	Torticosis	D. Pasivas	Edad
1. ME	contract RSI	DV-25	DV-25	DV-25	DV-15	DV-26	DV-15	DV-25	no	(+)	43
2.MM	contract RSI	DV-15	DV-10	DV-25	DV-12	DV-20	DV-15	DV-25	HHD	(+)	62
3. MM	contract RSI	DV-22	DV-16	DV-24	DV-12	DV-25	DV-10	DV-30	HHD	(+)	22
4. HS	contract RSD	DV+10	DV+10	DV+12	ortotropía	DV+12	DV+15	DV+4	HHD	(+)	10
5. GL	contract RSI	DV-8	DV-4	DV-10	ortotropía	DV-10	DV-15	DV-10	no	(+)	14
6.ZN	Contract R SI	DV-25	DV-15	DV-22	DV-25	DV-25	DV-15	DV-30	no	(+)	6
7. SC	Contract RID	DV-12	ortotropía	DV-16	DV-8	DV-15	DV-8	DV-12	HHD	(+)	11
8. NX	DMDcontrRSI	DV-25	DV-30	DV-20	DV-10	DV-40	DV-20	DV-30	HHD	(+)	2
9. LN	contract RSD	DV+25	DV+20	DV+25	DV+20	DV+25	DV+25	DV+6	HHD	(+)	14

en las diferentes posiciones, prestando especial atención a la dextro v/s leovversión, supra v/s infravversión y las medidas inclinando la cabeza hacia derecha e izquierda. No se tuvo en cuenta el comportamiento de la desviación horizontal asociada.

RESULTADOS

Identificamos dos grupos de pacientes:

Grupo 1: pacientes con hipotropía (Tabla 1) que respondían a las siguientes causas: síndrome de Brown, fractura de piso orbitario, "heavy eye", contractura de recto superior de ojo fijador contralateral y contractura de recto inferior.

Grupo 2: pacientes con hipertropía (Tabla 2) presentaban todos ellos hiperfunción /contractura de recto superior (Síndrome de Jampolsky) (9, 10, 11).

La edad de los pacientes fue en promedio 16,11 años para las hipotropías (rango 3 a 37 años) y 20 años para las hipertropías (rango 2 a 62 años).

Los pacientes del grupo 1 mostraron aumento de la hipotropía al inclinar la cabeza hacia el hombro contrario al del ojo afectado y disminución de la desviación vertical al inclinar hacia el hombro ipsilateral al del ojo afectado.

Los pacientes del grupo 2, de las hipertropías restrictivas se comportaron con aumento de la hi-

perotropía al inclinar la cabeza hacia el hombro ipsilateral al del ojo afectado y disminución al inclinar la cabeza hacia el hombro contralateral al del ojo afectado.

DISCUSIÓN

El avance en la comprensión del mecanismo de la maniobra de Bielschowsky nos permite ampliar la utilidad clínica de este valioso *test* que se encuentra relegado al diagnóstico de estrabismos verticales paráliticos. Demostramos aquí que él es de gran valor para interpretar la causa del torticosis torsional que acompaña estrabismos horizontales o estrabismos incoherentes de variado origen.

Es posible también interpretar de otra manera el signo de Bielschowsky, de cardinal importancia en el diagnóstico de la paresia del oblicuo superior. Sabemos que el torticosis que adoptan los pacientes con Parálisis de Oblicuo Superior (POS) produce un mejor alineamiento vertical pero a la vez empeoraría el estado torsional del ojo parético. Es un hecho conocido también que podemos obtener mejoría en el torticosis que exhibe el paciente si logramos alineamiento vertical en posición primaria de la mirada (PPM), aún operando el ojo contralateral al que exhibe la paresia. Si olvidamos por un

momento las enseñanzas clásicas que hablan de comparar el equilibrio de las fuerzas del par RSD + OSD (intorsores) v/s. RII + OII (extorsores) al inclinar la cabeza a la derecha y del par RID + OID v/s. RSI + OSI. al inclinar la cabeza a la izquierda podemos explicar el aumento de la hipertropía del ojo parético al inclinar la cabeza hacia el hombro ipsilateral diciendo que la vergencia vertical que se demanda al inclinar la cabeza hacia el hombro ipsilateral empeora la desviación vertical mientras que la vergencia hacia el hombro contralateral la mejora. Sabemos ahora también que la extorsión del ojo parético sería mayor al inclinar la cabeza hacia el hombro contralateral lo cual nos confirma que la causa del tortícolis es lograr mejor alineamiento vertical.

Nuestros casos de estrabismos restrictivos exhiben patrones característicos a la maniobra de inclinación de la cabeza; nos demuestran también que una restricción a la elevación sea ésta directa como una contractura de recto inferior o inversa como un síndrome de Brown, se comportan ambas de la misma manera a la maniobra de inclinación cefálica de Bielschowsky. En un paciente que presenta una hipotropía derecha restrictiva, la desviación vertical será menor al inclinar su cabeza hacia el lado del hombro ipsilateral, dado que en esta posición se producirá un descenso de su ojo contralateral que disminuirá la desviación vertical mientras que al inclinar la cabeza hacia el hombro contralateral se producirá un aumento de la misma.

En las hipertropías restrictivas, es sabido que la hipertropía aumenta al inclinar la cabeza hacia el hombro ipsilateral al ojo hipertrópico. Ello también se explica porque al inclinar la cabeza hacia el hombro ipsilateral se produce un descenso del ojo contralateral que empeora la desviación vertical y al inclinar la cabeza hacia el hombro contralateral se produce una elevación que la mejora.

Recientemente se publicó un caso de hipertropía secundaria a una anestesia retrobulbar (12) que provocó una hiperfunción / contractura del músculo oblicuo inferior. El paciente presentaba hipertropía y extorsión del ojo afectado con aumento de la hipertropía al inclinar hacia el hombro contralateral. El debilitamiento quirúrgico del oblicuo inferior afectado eliminó la desviación vertical, la extorsión y la positividad del test de inclinación cefálica. Este caso nos muestra que la maniobra de inclinación

cefálica de Bielschowsky no es positiva sólo en estrabismos paréticos y por lo tanto podemos ampliar su utilidad en casos restrictivos.

Es interesante destacar que la restricción de elevación en un ojo, independientemente de la causa que la produzca, presenta el mismo comportamiento que la restricción de depresión del ojo contralateral. Una restricción de elevación de un ojo producirá hipotropía con tortícolis hacia el hombro homolateral y aumento de la hipotropía hacia el hombro contralateral, mayor hipotropía en supravversión, especialmente en abducción lo que simula una hiperfunción de oblicuo inferior contralateral. La restricción de elevación de un ojo se comporta como el espejo de la contractura de recto superior contralateral.

Detallaremos ahora el comportamiento de la desviación vertical según la causa que la origina.

Hiperfunción / Contractura de Recto Superior: Produce mayor hipertropía hacia el hombro ipsilateral o mayor hipotropía hacia el hombro contralateral (cuando es el ojo fijador el afectado). Aumento de la desviación vertical en infravversión. Pseudo-hiperfunción de OS contralateral.

Hiperfunción / Contractura de Recto Inferior: Mayor hipotropía hacia el hombro contralateral o mayor hipertropía hacia el hombro ipsilateral (cuando el ojo afectado es el fijador) Aumento de la desviación vertical en supravversión. Pseudo-hiperfunción de OI contralateral.

CONCLUSIONES

Podemos concluir diciendo que los estrabismos verticales restrictivos muestran incomitancia en la desviación vertical al realizar la maniobra de Bielschowsky que podría explicarse mediante los hallazgos recientemente comunicados sobre el particular (6, 7, 8).

Otra conclusión que surge es que: la hipofunción de RS o RI presenta el mismo comportamiento a la maniobra de Bielschowsky que la hiperfunción de OS u OI, mientras que la Hiperfunción/contractura de RI o RS se comportan como la Hipofunción de OI u OS.

Hipofunción de RS o RI = Hiperfunción de OS u OI
Hiperfunción de RI o RS = Hipofunción de OI u OS

El estudio de pacientes con desviación vertical y tortícolis torsional implica un desafío diagnóstico para el estrabólogo, por la acción simultánea de cuatro músculos con acción vertical en cada ojo. Los trabajos de Pansell y col nos permiten interpretar de otra manera los hallazgos clínicos lo cual nos ayudará a elegir la mejor indicación quirúrgica de cada caso particular.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Hofman FB, Bielschowsky A.** Die verwerthung der kopfneigung zur diagnostik von augenmuskellähmungen aus der heber-und senkergruppe. *Alb v Graefes Arch f Ophth* 1900; 51: 174-185.
2. **Bielschowsky A.** Lectures on motor anomalies: I. The physiology of ocular movements. *Am J Ophthalmol* 1938; 21: 843-855.
3. **Parks M.** Isolated cyclovertical palsy. *Arch Ophthalmol* 1958; 60: 1027-1035.
4. **Robinson DA.** Bielschowsky head-tilt test-II. Quantitative mechanics of the Bielschowsky head-tilt test. *Vision Res.* 1985; 25 (12): 1983-8.
5. **Kushner BJ.** Ocular torsion: rotations around the "WHY" axis. *J AAPOS*, 2004 8 (1): 1-12.
6. **Pansell T, Schworm HD, Ygge J.:** Torsional and vertical eye movements during head tilt dynamic characteristics. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44 (7): 2986-90.
7. **Pansell T, Ygge J, Schworm HD.** Conjugacy of torsional eye movements in response to a head tilt paradigm. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003 Jun; 44 (6): 2557-64.
8. **Betts GA, Curthoys IS, Todd MJ.** The effect of roll-tilt on ocular skew deviation. *Acta Otolaryngol Suppl* 1995; 520 Pt 2: 304-6.
9. **Jampolsky A.** Superior rectus revisited. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1981; 79: 233-256.
10. **Jampolsky A.** Management of vertical strabismus. In: *Symposium on pediatric ophthalmology: Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology.* New York: Raven; 1986. p. 141-71.
11. **Jampolsky A.** Síndrome de hiperfunción contractura del recto superior. In *Actualidades del estrabismo Latino Americano*, ed Arroyo ME. Novartis Ophthalmics: Ciba Vision, Mexico City, Mexico 1998,193-206.
12. **Khawam E, El-Dairi M, Al-Haddad C, Younis M.** Inferior oblique overaction/contracture following retrobulbar anesthesia for cataract extraction with a positive Bielschowsky Head Tilt test to the contralateral shoulder. A report of one case. *Binocul Vis Strabismus Q* 2004; 19 (4): 247-50.

EXOTROPIAS CONSECUTIVAS: FORMAS CLÍNICAS Y RESULTADOS DE SU TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

DRES. HERNÁN ITURRIAGA V.¹, ANABELLA VALENZUELA H.²

RESUMEN

Objetivo: Analizar las características clínicas y resultados del tratamiento quirúrgico de las Exotropias (XT) Consecutivas (secundarias a cirugía de Endotropias).

Material y Método: Estudio retrospectivo de 61 casos tratados quirúrgicamente con retroceso bilateral de Rectos Laterales (RcRLs) cuando no existía aducción comprometida, o con Avanzamiento de Recto (s) Medio (s) (AvRM) en presencia de aducción deficitaria.

Resultados: El rango de desviación preoperatorio fue de - 12 dioptrías prismáticas (dp) a - 70 dp (promedio: - 29 dp). Diecinueve casos tenían aducción pobre y compromiso de convergencia y se les practicó AvRM; a los restantes 42 se les practicó RcRLs.

Lograron alineamiento (+/- 10 dp de la ortoposición) 12/19 (63,2%) en el primer grupo y 27/42 (64,3%) en el segundo. El porcentaje de sobre y subcorrecciones fue similar en ambos grupos.

La insuficiencia de convergencia fue marcador de mal pronóstico en los casos sometidos a RcRLs. El ajuste postoperatorio se asoció a buen resultado en los casos con AvRM.

Conclusiones: El manejo quirúrgico de las XT Consecutivas arroja resultados similares a los comunicados para XT primarias. En la evaluación preoperatoria es fundamental considerar el estado de las duciones musculares, lo que determinará la técnica quirúrgica a emplear.

ABSTRACT

Objective: To evaluate clinical characteristics of a group of patients with Consecutive XT and results of their surgical treatment.

Methods: A retrospective study was performed on a group of 61 patients surgically managed with bilateral lateral rectus recession when they had no adduction deficit, or with medial rectus advancement in cases with poor adduction.

Results: Patients had deviations between - 12 to -70 pd (mean: - 29 pd). Nineteen cases had a V pattern and 18 an A pattern. Nineteen patients demonstrated poor adduction and convergence, and a medial rectus advancement was done on them. The other 42 patients were operated with bilateral lateral rectus recession.

Successful alignment (+/- 10 pd of orthoposition) was obtained in 12/19 (63,2%) patients of the first group and in 27/42 (64,3%) of the second one. Under and overcorrections were similar in both groups.

¹ Fundación Oftalmológica Los Andes. Las Hualtatas 5951, Vitacura, Fono: 3704617. Mail: iturhid@entelchile.net

² Clínica Las Condes.

Convergence insufficiency was associated to a bad prognosis in the bilateral lateral rectus recession group, and surgical adjustment to good prognosis in the medial rectus advancement group.

Conclusions: *The surgical management of Consecutive XT in this group of patients showed similar results to those published for Primary XT. A careful consideration of the adduction quality in the preoperative evaluation is very important to decide the best technique to employ in each case.*

INTRODUCCIÓN

Las XT Consecutivas corresponden a aquellas exodesviaciones que se manifiestan en sujetos que previamente han tenido una endodesviación, situación que puede darse como evolución espontánea del estrabismo o, más frecuentemente, como consecuencia de una cirugía sobre la endotropía (ET). Si bien la sobrecorrección de las endotropías no es afortunadamente tan común (4-8% de las ET operadas) (1), su ocurrencia en la práctica diaria es importante dado el alto número de ET que se operan permanentemente.

Las XT Consecutivas se pueden presentar en forma precoz o tardía. En el primer caso se refiere a aquellas desviaciones que se observan ya en las primeras semanas del postoperatorio y que, en general, guardan relación con complicaciones quirúrgicas como el deslizamiento muscular o la pérdida del músculo operado, cuadros muy específicos que no se analizan en esta casuística. Las XT Consecutivas de aparición tardía (meses después de la cirugía), en cambio, son de origen multifactorial contribuyendo en su génesis elementos mecánicos (técnica quirúrgica), errores de planificación, inervacionales, etc., y son los casos a los que nos referiremos en éste trabajo.

La resolución quirúrgica de esta forma de estrabismo ha sido abordada de diversas maneras. En algunos casos se ha procedido a resolver el caso trabajando con músculos no operados previamente, esto es, si la primera cirugía fue una retro-resección monocular se realiza un retroceso de recto lateral y resección de recto medio en el otro ojo, o si el primer procedimiento fue un retroceso de ambos rectos medios en la reoperación se efectuará un retroceso de ambos rectos laterales (2, 3). Como alternativa a lo anterior surge la posibilidad de avanzar el o los rectos medios operados, con o sin debilitamiento del antagonista (Recto Lateral), estrategia que ha sido más usada en los pacientes que presentan deficiencia de aducción en el campo de alguno de los rectos medios operados (4, 5, 6).

La presencia o no de limitación en el campo de acción del o los RM debilitados parece ser un elemento fundamental al planificar una reoperación. A esta limitación puede eso sí contribuir la contractura del antagonista (RL) que en ocasiones puede ser más importante que el déficit mismo del RM. El análisis semiológico de ésta situación requerirá del uso de la Prueba de Fuerzas Generadas, de la Prueba de Ducción Forzada y de la medición de tensiones musculares. Estas pruebas no siempre pueden ser efectuadas preoperatoriamente, especialmente en niños, en quienes sólo contaremos con la observación de los movimientos sacádicos.

El objetivo del presente trabajo es evaluar los resultados del tratamiento quirúrgico de un grupo de XT Consecutivas tratadas con retroceso de rectos laterales (RcRLs) o avance de uno o ambos rectos medios (AvRM) de acuerdo a la calidad de las ducciones preoperatorias.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realiza un estudio retrospectivo que incluyó a 61 pacientes portadores de XT Consecutiva a corrección quirúrgica de ET, y que fueron reintervenidos por alguno de los autores.

El criterio de selección de la técnica quirúrgica se basó en la calidad de las ducciones preoperatorias. Si la aducción fue normal o levemente deficiente (-1 en una escala de 0 a -4) se efectuó retroceso de ambos rectos laterales. Si la aducción era deficiente en grado > -1 se avanzó uno o ambos rectos medios a la inserción con o sin debilitamiento de un recto lateral con técnicas ajustables cuando fue posible. En todos los casos se efectuó preoperatoriamente el TDF (Test de Ducción Forzada) y el Spring-back test lo que fue especialmente útil en los casos de AvRM para decidir si debilitar o no, y cuánto, al antagonista ipsilateral.

Se consideró resultado exitoso cuando se alcanzó un alineamiento dentro de las 10 dioptrías pris-

máticas (dp) de la ortoposición en el último control.

Se excluyeron los casos con seguimiento menor de 6 meses.

RESULTADOS

Las desviaciones preoperatorias se ubicaron en un rango de - 12 a - 70 dp (promedio: - 29 dp).

En el grupo total, 19 casos presentaban síndrome en V y 18 síndrome en A.

Respecto a la aducción preoperatoria, 42 pacientes no tenían o tenían una deficiencia de ella $< a - 1$ por lo que fueron sometidos a RcRLs. Diecinueve pacientes, en cambio, presentaban un déficit de aducción $> a - 1$, requiriendo entonces AvRM. De éste grupo, en 14 casos se avanzó un RM y se retrocedió un RL, en otros 3 sólo se avanzó un RM, y en 2 pacientes se avanzaron ambos RM.

Como puede observarse en la Tabla de resultados, el alineamiento final obtenido (64,3% para RcRLs y 63,2% en AvRM (s)) es satisfactorio en ambos grupos no demostrándose una diferencia estadísticamente significativa entre ellos.

No hubo diferencias tampoco en términos de la cantidad de sub o sobrecorrecciones obtenidas en ambos grupos, pero sí hubo una tendencia a presentar mayor número de síndromes en A el grupo de AvRM y síndromes en V el de RcRLs.

Cirugía ajustable se efectuó solamente en 10 pacientes, sometidos a AvRM (s), y el resultado fue exitoso en 7 de ellos.

Cuando se revisaron los casos fallidos sometidos a RcRLs llamó la atención que todos presen-

taban convergencia insuficiente aún cuando la aducción no fuese deficitaria al examinar las ducciones, y en cambio estuvo presente en sólo 3 de los casos exitosos de éste grupo.

DISCUSIÓN

La sobrecorrección quirúrgica de las Endotropias, que es la situación que más habitualmente conduce a la aparición de una XT Consecutiva, no es un evento frecuente, pero dado que la cirugía más frecuente en Estrabismo es la de las Endotropias, el número de casos de XT Consecutiva es importante en la práctica de todo oftalmólogo dedicado al tratamiento de estas enfermedades.

Su manejo quirúrgico, no obstante, ofrece algunas dificultades que deben ser conocidas y valoradas por el médico y pacientes. La primera de ella, es que, a diferencia de las formas de estrabismo más comunes, no existen para éstos casos protocolos previamente definidos que orienten al clínico respecto a las dosis quirúrgicas a emplear, dado que en ocasiones hay que actuar sobre músculos previamente operados y siempre se estará frente a un sistema muscular ya alterado por la primera cirugía. En segundo lugar, particularmente en adultos, existe algún riesgo de diplopía postoperatoria. La cirugía ajustable resulta pues una herramienta muy útil a priori, pero desgraciadamente existen muchos casos en que no es aplicable, sobre todo cuando los pacientes son niños.

Lo que se ha encontrado muy importante para decidir el tipo de cirugía es la evaluación de la calidad de las ducciones, especialmente la aducción.

Tabla
RESULTADOS DE ACUERDO A TÉCNICA
QUIRÚRGICA EMPLEADA

	RcRLs	Av RM (s)
Alineamiento +/- 10 dp de OT	27/42 (64,3%)	12/19 (63,2%)
Subcorrecciones	9/42 (21,4%)	2/19 (10,5%)
Sobrecorrecciones	6/42 (14,3%)	5/19 (26,3%)
Síndromes en V	16/42 (38,1%)	4/19 (21,1%)
Síndromes en A	13/42 (31,0%)	7/19 (36,8%)
Cirugía ajustable	ninguno	10 casos

Si ésta es normal, la nueva cirugía podrá realizarse sobre músculos no operados, y las alternativas serán un retroceso de recto lateral con resección del Recto Medio del ojo no operado si la primera cirugía fue monocular, o un retroceso bilateral de Rectos Laterales si en un tiempo se efectuó retroceso bilateral de Rectos Medios (en las mismas cifras sugeridas para XT primarias) para corregir la ET, que es la situación más frecuente. Esta conducta ha sido evaluada por nosotros mismos (3) y por otros autores (2) encontrándose un rendimiento aceptable del orden de 65% de alineamiento, que no es muy distinto al observado en los cuadros primarios con una cirugía.

Cuando hay déficit significativo de la aducción, en cambio, el operar músculos no intervenidos conducirá mayoritariamente a la subcorrección de acuerdo a las evidencias empíricas (4). Por tanto, es en estos casos donde se indica reoperar sobre músculos ya intervenidos (Rectos Medios) avanzándolos a la inserción, como única medida o combinada con el debilitamiento del antagonista directo. Mittelman y Folk (4) en una serie de 33 casos observaron que el mejor rendimiento lo obtenían con avance más resección de un RM (sumando 12 mm. entre ambas cosas), logrando 75% de alineamiento; si a esto le sumaban el retroceso de un RL se conseguía una sobrecorrección en el 56% de los casos. Biedner (5) estudia un grupo de 8 pacientes en los que efectúa avance de RM a la inserción cuando la desviación es menor de 25 dp, o más adelante, a 3,5mm. del limbo si ella es del orden de 30 a 35 dp. Con esto obtiene buen resultado en 7/8 casos, pero la situación no es del todo homologable porque se trataba de pacientes sin déficit de aducción. Ohtsuki a su vez (6), en un grupo de 24 XT Consecutivas, efectúa avance de un RM en 18 pacientes y de ambos en 6. La corrección promedio obtenida fue de 23,2 dp para lejos y 29,6 dp para cerca cuando se intervino un músculo, y 26,3 dp para lejos y 39,8 dp para cerca cuando se operaron ambos; la dispersión de resultados fue importante sin embargo, y el éxito global, discreto (46%). Adicionalmente observó que sólo 71% de los casos con déficit de aducción la mejoraron y que 45% de los que tenían insuficiencia de convergencia la normalizaron (pero sólo 25% cuando el avance fue unilateral).

En éste contexto, nosotros nos planteamos llevar a cabo el ReRLs en todos los casos sin deficiencia

de aducción en virtud de los buenos resultados que habíamos evidenciado previamente. En cambio, consideramos avanzar el RM (generalmente uno) y sólo hasta la inserción cuando la aducción no era buena. Ante la dificultad de decidir si esto es o no suficiente cirugía optamos por efectuar un retroceso ajustable de un RL en todos los casos que pudimos (léase pacientes adultos), y nos abstuvimos de agregar el RL cuando no era posible efectuar ajuste.

Nuestros resultados, a diferencia de lo que pensábamos a priori, demostró que el éxito se alcanza de manera similar con ambas estrategias quirúrgicas. No hubo diferencias en las sub o sobrecorrecciones, y todos los casos en los que se usó cirugía ajustable resultaron exitosos (por el escaso número no pudo compararse el efecto del ajuste en el grupo con AvRM). No hubo tampoco un número significativamente mayor de síndromes en A en los casos con aducción deficitaria, que es lo que podría anticiparse dado el efecto aductor de los RMs en infraversión.

El esquema de tratamiento empleado resulta entonces satisfactorio tanto en los casos con y sin compromiso de la aducción, y aún es teóricamente mejorable si se pudiese emplear cirugía ajustable en un número mayor de pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Von Noorden G:** Esodeviations. In Binocular Vision and Ocular Motility, fifth edition Mosby-Year Book, Inc. 1996, p.334.
2. **Patel A, Simon J et al:** Bilateral rectus recession for consecutive XT. J AAPOS 2000; 4: 291-294.
3. **Iturriaga H, Valenzuela A:** Retroceso de Rectos Laterales en Exotropias Consecutivas. Arch Chilenos de Oftalmol. 1993; 50: 293-295.
4. **Mittelman D, Fol. E:** The surgical treatment of overcorrected ET. J of Ped Ophthalmol & Strabismus 1979; 16: 156-159.
5. **Biedner B, Yassur Y et al:** Advancement and reinsertion of one medial rectus as treatment for surgically overcorrected ET. Binocul Vis Strabismus 1991; 6: 197- 200.
6. **Ohtsuki H et al:** Advancement of medial rectus muscle for consecutive XT. J of Pediatr Ophthalmol & Strabismus 1993; 30: 301-305.

LA TENDENCIA A LA EXODESVIACIÓN EN LA ESOTROPIA CONGÉNITA

DRES. FERNANDO M. PRIETO DÍAZ*,
CAROLA BECCAR VARELA*

RESUMEN

Objetivo: Existen algunas esotropias congénitas (ET.C.) que presentan una evolución espontánea de la esodesviación hacia una exotropía, sin que medie tratamiento médico-quirúrgico alguno. El propósito de este trabajo es determinar qué porcentaje de ET.C. presentan esta evolución espontánea y sus características clínicas.

Método: Estudio retrospectivo de pacientes portadores de ET. C. visualmente adultos que no han recibido tratamiento médico-quirúrgico. Fueron seleccionados 86 pacientes.

Resultados: De los 86 pacientes 14 evolucionaron espontáneamente desde la esotropía hacia la exo, estando 7 ortotrópicos y 7 exotrópicos.

Conclusión: El 16.27% de las E T. C. evolucionarían espontáneamente a la exodesviación. Sus características clínicas permiten alertar cuáles pacientes podrían seguir esta tendencia y postergar una eventual cirugía.

ABSTRACT

Purpose: Some congenital esotropias progress spontaneously to an exodeviation, with no medical or surgical intervention. Our purpose is to assess this phenomenon and its clinical characteristics.

Method: Retrospective study of 86 visually mature, untreated, congenital esotropia patients.

Results: Out of 86 cases, 14 spontaneously evolved from esotropia to exo, being 7 orthotropic and 7 exotropic.

Conclusion: 16.27 % of congenital esotropias spontaneously evolved to exodesviations. Their clinical characteristics allows a recognition of cases potentially following this trend, and eventually delay surgery in this patients.

1. OBJETIVO

La esotropía congénita (ETC), es un estrabismo de muy frecuente presentación. Clínicamente los signos más importantes son:¹⁻²⁻³

a) Aparición en edad temprana, antes del 6º mes de vida.

b) Esotropía de gran ángulo.

c) Presencia de dificultad de abducción.

d) Habitual asociación a DVD y NL.

e) Habitual asociación a tortícolis horizontal y torsional.

f) Asimetría en el nistagmus OK.

* Del Instituto Oftalmológico Prieto Díaz. Av. 53 Nº 693 (B1900BBA) La Plata, Argentina.
e-mail: fernandoprietodiaz@speedy.com.ar

El ángulo de desviación suele ser de alrededor de 40 dioptrías prismáticas.³ Abandonado a su evolución natural esta forma de estrabismo conserva sus características en forma inalterada a lo largo de la vida del sujeto, desembocando, en nuestro medio, en una alta prevalencia de ambliopía.³⁻⁴⁻⁵

El tratamiento de la ETC es quirúrgico,⁶⁻⁷⁻⁸ siendo el retroceso de los músculos rectos medios la indicación más frecuente. Existen numerosas comunicaciones acerca de la hipercorrección quirúrgica, temprana o tardía, de la ETC, transformándose en una exotropía consecutiva.⁹⁻¹⁰ Estas hipercorrecciones pueden obedecer a varios factores. Existen también algunos casos esporádicos de ETC que espontáneamente evolucionan a la exodesviación, sin que medie tratamiento quirúrgico. La documentación de estos casos tan particulares ha sido escasa y se reduce a relatos aislados, no existiendo trabajos epidemiológicos que cuantifiquen o traten de establecer la magnitud de esta tendencia en el contexto general de la ETC.

El propósito principal de este estudio fue intentar determinar el porcentaje de ETC que evolucionan espontáneamente desde la situación de esotropía hacia la exodesviación logrando la desaparición de la esotropía e inclusive transformándose en una exotropía. El propósito secundario fue establecer los rasgos clínicos sobresalientes de estos pacientes.

2. MÉTODO

En un estudio sobre esotropías (ETC) libres de todo tratamiento, que los autores están llevando a cabo, y del cual se han realizado comunicaciones previas³⁻⁵, se llevan rotulados 72 casos. Debido a que uno de los factores de inclusión de pacientes en el mencionado estudio es la presencia de esotropía, quedaron fuera de la investigación cierto número de pacientes que se encontraban alineados o exotrópicos pero que poseían antecedentes de haber sido esotrópicos desde los primeros meses de vida. Con la finalidad de estudiar la tendencia a la exodesviación en la ETC, se decidió estudiar las historias clínicas de dichos pacientes y de cumplir los factores de inclusión establecidos, considerarlos como pacientes portadores de esotropías congénitas y así poder cuantificar dicha tendencia en el contexto general de la enfermedad.

Los criterios de inclusión de estos pacientes en el estudio fueron:

- A) Edad mayor a 6 años.
- B) Ausencia de tratamiento médico y/o quirúrgico.
- C) Historia previa de esotropía de aparición en los 6 primeros meses de vida.
- D) Presencia de DVD.
- E) Presencia de micronistagmus observable con oftalmoscopio directo.
- F) Anisometropía igual o menor a 2 dioptrías.
- G) Ausencia de daño neurológico.

Los pacientes incluidos en este estudio fueron examinados por uno de los autores desde el año 1997 hasta julio de 2005. Todos ellos fueron sometidos a un examen oftalmológico completo. Se consideraron los pacientes no esotrópicos en cuyas historias clínicas estaban constatados sus antecedentes de esotropía, relatados por el mismo paciente o bien por uno de los progenitores. También constaba en las historias clínicas la cuantificación subjetiva de la esotropía previa a cargo de los progenitores, habiéndose anotado las palabras "esotropía leve" o "esotropía moderada". También algunas historias clínicas contaban con copias de fotos de los primeros años de vida, suministradas por los propios pacientes confirmando la veracidad de su pasado esotrópico. Éstas habían sido solicitadas por los investigadores, especialmente en sujetos adultos en los que no se tenía acceso a sus progenitores o el relato era poco claro.

Para el presente estudio se consideró ambliopía estrábica una diferencia de agudeza visual de por lo menos dos décimas en relación al ojo fijador, considerando la mejor corrección óptica posible.

Se consideró que un paciente estaba "ortotrópico o alineado" cuando presentaba en posición primaria (PP), y con su eventual corrección óptica, una ET entre 8 y 0 diop. (Método: Cover test con prismas). Se consideró exotrópico a cualquier monto de XT en PP, también medido con el mismo método y condiciones.

Se consideró que un paciente era portador de DHD¹¹⁻¹²⁻¹³⁻¹⁴ cuando presentaba la totalidad de las siguientes características:

- a) Exotropía en PP
- b) Diferente ángulo de exotropía según fije un ojo u otro.

Tabla 1

REFERENCIAS: (1) CARÁCTER PRESENTE (0) CARÁCTER AUSENTE. M: MASCULINO. F: FEMENINO. A-OO.SS.: FORMAS EN A CON HIPERFUNCIÓN DE MÚSCULOS OBLICUOS SUPERIORES. AOD: AMBLIOPÍA OD. AOI: AMBLIOPÍA OJO IZQUIERDO

Nº	PACIENTE	EDAD	M	F	DVD	DHD	ET anterior	Ambliopía	A-OO.SS	Aod	Aoi	Xt
1	C. E.	9	0	1	1	1	1	1	0	0	1	1
2	C. P.	7	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0
3	CH. R..	34	0	1	1	1	1	1	0	0	1	1
4	F. C.	7	0	1	1	1	1	0	1	0	0	1
5	L. N.	6	0	1	1	0	1	1	0	0	1	0
6	L. F.	6	0	1	1	0	1	0	1	0	0	0
7	L. A.	7	0	1	1	1	1	0	0	0	0	1
8	M. L.	6	1	0	1	0	1	0	0	0	0	0
9	M. F.	26	1	0	1	0	1	0	0	0	0	0
10	O. V.	13	0	1	1	0	1	1	0	0	1	0
11	S. A.	8	0	1	1	1	1	1	0	0	1	1
12	S. M.	26	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1
13	T. G.	9	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1
14	V. J.	8	1	0	1	0	1	1	1	1	0	0

c) Diferente posición del ojo fijador cuando es ocluido al cover uncover test, sin respetar el ángulo de exotropía manifiesto, adoptando una posición de menor exotropía, ausencia de desviación y aun esotropía.

d) Presencia de DVD

De esta manera se recolectaron las historias clínicas de 18 pacientes, descartándose 4 de ellas por no reunir la totalidad de los criterios de inclusión. Así se seleccionaron 14 pacientes portadores de ET. C. que habían evolucionado reduciendo su esodesviación hasta alcanzar la ortotropía o la exotropía.

3. RESULTADOS

Considerando los 14 casos no esotrópicos y los 72 casos con esotropía la cifra total de pacientes con ETC confirmada asciende a 86. Entonces el porcentaje de pacientes que experimenta un desplazamiento de la "eso" en el sentido de la "exo" es de 16,27%. Las características clínicas de estos 14 casos fueron las siguientes:

La edad promedio de todo el grupo fue de 12,28 años, siendo el rango de 6 a 34 años. Once fueron mujeres (78,57%) y 3 varones (21,43%). En cuan-

to al alineamiento, 7 pacientes estaban "ortotrópicos o alineados" (ET 0-8 diop.), y 7 exotrópicos. La ambliopía estaba presente en el 57,14% de los casos. El 50% mostraba DHD y el 35,71% hiperfunción de oblicuos superiores. La hiperfunción de oblicuos inferiores solo fue hallada en un paciente. Los datos más relevantes de los pacientes pueden ser observados en la Tabla 1.

De acuerdo a los resultados obtenidos, el grupo de los 14 que evolucionaron de la "eso" en el sentido de la "exo" puede ser dividido en dos subgrupos: el de los que se encuentran "alineados" y el de los exotrópicos. Si agregamos al grupo de los 72 esotrópicos, entonces se pueden considerar para el análisis tres grupos: los esotrópicos, los ortotrópicos y los exotrópicos. Se procesó en cada uno de ellos los siguientes parámetros: sexo, ambliopía, determinación del ojo ambliope, hiperfunción de oblicuos superiores y presencia de DHD. Los resultados pueden observarse en la Tabla 2.

4. CONCLUSIONES

Existe un cierto número de pacientes con ETC. que evolucionan espontáneamente desde la "eso" hacia

Tabla 2

	ESOTRÓPICOS	ORTOTRÓPICOS	EXOTRÓPICOS
NÚMERO	72	14	14
MUJERES	52,77%	57,14%	100%
AMBLIOPÍA	58,33%	42,90%	71,4%
AMBLIOPÍA OI	59,52%	66,70%	75,0%
HIPERF. OO.SS	22,05%	28,60%	42,85%
DHD	¿?	¿?	100%

la "exo". El presente estudio trata de obtener, con las limitaciones propias de un trabajo retrospectivo, una aproximación al valor de dicho porcentaje, que resultó ser 16,27%. El número de pacientes que estaban evolucionando de la esotropía en sentido de la exodesviación fueron 14, de los cuales 7 ya eran exotrópicos. Considerados como un grupo único el porcentaje de ambliopes (57,14%) es similar al porcentaje de ambliopes del resto de los 72 pacientes esotrópicos (58,33%)⁵. Sin embargo, en el subgrupo de pacientes exotrópicos resaltan los siguientes datos clínicos distintivos: la abrumadora mayoría del sexo femenino (100%), la alta preferencia de la ambliopía por el ojo izquierdo y la mayor prevalencia de hiperfunción de oblicuos superiores, siendo el doble que en pacientes esotrópicos⁵. Por último, el dato más relevante, era la presencia de DHD en todos los casos.

La hiperfunción de oblicuos superiores se encontró tanto en el subgrupo de alineados como en el subgrupo de exotrópicos. No puede demostrarse que la hiperfunción de músculos oblicuos superiores sea la responsable de la exotropía en algunos de estos pacientes porque determinaría una exotropía de igual ángulo de desviación fijando con uno y otro ojo; además del dato que no se ha encontrado ningún paciente exotrópico con una hiperfunción de oblicuos superiores como único factor que favorece la exotropía. Contrariamente, todos los pacientes presentan características de DHD y fueron anotados en las historias clínicas como portadores de este fenómeno.

Estas conclusiones contrastan con la frecuente presencia de hiperfunción de oblicuos superiores como causa de exotropía consecutiva luego de la cirugía de la esotropía congénita.⁹⁻¹⁰

Otro factor que pudiera estar también determinando la ausencia de hiperfunción de oblicuos superiores como factor único en la génesis de la exotropía es el hecho que si bien todos los pacientes son visualmente adultos, la edad media es relativamente baja; 12,38 años, dando la posibilidad a que en un futuro algunos de estos pacientes desarrollen exotropía por hiperfunción de oblicuos superiores si la exotropía en la mirada abajo se trasladada a la PP.

En relación a la DHD, debido a que se trata de un estudio retrospectivo, ésta no ha sido estudiada en todos aquellos pacientes que no son exotrópicos. Si bien en un paciente con esotropía la DHD no puede ser confirmada (exige presencia de exotropía en PP), sí puede ser sospechada por ciertos signos: diferente ángulo de esotropía fijando con un ojo u otro y fenómeno de Bielschowsky horizontal. Pero estas determinaciones requieren un estudio exhaustivo difícil de ser encontrado en todas las historias clínicas de pacientes examinados por esotropía.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Costenbader, F.D.:** The management of convergent strabismus. In: *Strabismus Ophthalmic Symposium (I)*. Ed. Allen, J.H., The C.B. Mosby Company, St. Louis, 1950, p334.
2. **Ciancia, A.:** La esotropía con limitación de la abducción en el lactante. *Arch Ophthalmol. B Aires*, **36** (1962): 207.
3. **Prieto-Díaz, F.; Becar Varela, C.; Rivera Adrogué, P.:** Incidencia de ambliopía en adultos con esotropías congénitas nunca tratadas.

- Congreso del Consejo Latinoamericano de Estrabismo (13º: 1998: Acapulco.) [Actas] [Trabajos Libres]. México: María Estela Arroyo Yllanes, [1998].
4. **Prieto-Díaz F.; Beccar Varela C.:** Estudio Clínico de la DVD y su Tortícolis Torsional Congreso del Consejo Latinoamericano de Estrabismo (14º: 2000: San Pablo.) [Anais CLADE 2000] [Trabajos Libres]. San Pablo: Souza Dias, C.; Goldchmit, M. ed), [2000]: p. 441-444.
 5. **Prieto-Díaz, F.:** La Historia Natural de la esotropía congénita. Conferencia. XV Congreso del Consejo Latinoamericano de Estrabismo. Cartagena, Colombia. 13 de febrero de 2003.
 6. **Jampolsky, A.:** Entrevista En: Consejo Latinoamericano de Estrabismo (CLADE) Congreso (3º: 1971: Mar del Plata, Argentina). Actas. Mar del Plata, CLADE 1971, p. 463.
 7. **Melek, N; Ciancia, A.:** Operación simultánea sobre los cuatro músculos rectos horizontales en la esotropía con limitación bilateral de la abducción *Arch Ophthalmol B Aires*, **52** (1977): 65.
 8. **Prieto-Díaz, J.:** Large bilateral medial rectus recessions in early esotropia with bilateral limitation of abduction. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* **17** (1980): 101.
 9. **Prieto-Díaz, J.:** Las hipercorrecciones en la esotropía congénita. En: Consejo Latinoamericano de Estrabismo (CLADE) Congreso (11º: 1993, Viña del Mar, Chile) *Arch Chil Ophthalmol* **50** (1993): 23.
 10. **Ciancia, A.; Melek, N., Marcovici, S; Fino, M.:** Evolución alejada de las esotropías congénitas operadas En: Consejo Latinoamericano de Estrabismo (CLADE) Congreso (12º: 1996: Buenos Aires) [Actas del XII Congreso latinoamericano de Estrabismo. Julio Prieto Díaz Ed.]. La Plata, 1997, p. 139.
 11. **Raab, E. L.:** Dissociated vertical deviation in combined motor anomalies. En: International Strabismological Association. Congress (2º: 1974: Marseilles.) Proceedings of the second congress of the International Strabismological Association. Marseilles. Fells, P. (Ed). Paris. Diffusion Generale de Librairie, 1976. p. 193.
 12. **Wilson, M.E.; Ms Clatchey, S. K.:** Dissociated horizontal deviation. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* **28** (1991):1.
 13. **Zabalo, S.; Giret, C.; Domínguez D.; Ciancia, A.:** Exotropía intermitente con desviación vertical disociada. *Arch Ophthalmol B Aires* **68** (1993): 11.
 14. **Raab, E.L.:** Discusión. Asymmetric horizontal tropias, DVD and manifest strabismus. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* **27** (1990): 65.

RESECCIÓN MUSCULAR VS PLEGAMIENTO MUSCULAR EN PACIENTES CON ESOTROPIA COMITANTE ADQUIRIDA NO ACOMODATIVA

DRES. DANIEL DOMÍNGUEZ*, CLAUDIA POLO**, MARIELA SILBERMAN**

RESUMEN

Objetivo: Comparar los resultados post quirúrgicos, en pacientes sometidos a la cirugía retroceso-resección con retroceso- plegamiento muscular lineal.

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo en el Servicio de Oftalmología del Hospital Parmenio Piñero donde se revisaron las historias clínicas de los pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente, desde enero de 1997 a marzo de 2003 con diagnóstico de esotropía. Criterios de inclusión: Esotropía comitante no acomodativa de 35 a 50 dp, sin hiperfunción de músculos oblicuos, sin cirugías previas y al menos un año de seguimiento post quirúrgico. Para el análisis estadístico se utilizó la prueba de T de Student.

Resultados: Fueron evaluados 25 ojos de un total de 15 pacientes. En la cirugía convencional el 22% fue cirugía monocular (retroceso del recto medio y resección (R-M)) y el 78% cirugía binocular, (ambos ojos retroceso del recto medio - resección del recto lateral) mientras que en la cirugía con plegamiento el 50% tuvo cirugía monocular (retroceso del recto medio y plegamiento del recto lateral (R-P)) y cirugía binocular (ambos ojos retroceso del recto medio y plegamiento de recto lateral) en el 50% restante. En el grupo de R & M el 77.77% logro éxito quirúrgico, mientras que en el grupo R & P lo obtuvo el 100%. El estudio estadístico demostró la no existencia de diferencia significativa en los resultados posquirúrgicos al año entre ambas técnicas ($p = 0.22$)

Conclusión: La técnica de plegamiento lineal es tan confiable como la técnica de resección.

Palabras clave: esotropía adquirida no acomodativa, plegamiento, retroceso.

ABSTRACT

Objective: To compare surgical results in patients who underwent resection vs. muscular lineal tucking.

Methods: Restrospective study of esotropia patients operated between january 1997 and march 2002 at the Ophthalmology Service of PP Hospital. Inclusion criteria: Non acomodative comitant esotropia between 35 a 50 dp, without hyperfunction of oblique muscles, without previous surgery and at least a year of post-operative follow up. For statistical analysis the T Sudent test was used.

*Av. Rivadavia 5868 1º "A" ddominguez@intramed.net

** Servicio de Oftalmología - Hospital Parmenio Piñero - Buenos Aires Argentina

Results: Twenty five eyes of 15 patients were examined. In the traditional/conventional surgery, 22% were monocular surgeries (recession of medial rectus and resection of lateral rectus) and 78% were binocular surgeries (recession of medial rectus - resection of lateral rectus) while in the surgeries including a tuck 50% had monocular surgery (recession of medial rectus and tucking of lateral rectus) and 50% had binocular surgery (both eyes recession of medial rectus and tucking of lateral rectus). In the traditional group of R& M, 77.77% had a surgical success, in the tuckling group success was 100%. There was no significant statistical difference between groups at 1 year follow-up ($p=0.22$).

Conclusion: The lineal tucking technique is as reliable as the resection technique.

Keys Words: Lineal Tucking, Recession, Resection.

INTRODUCCIÓN

Normalmente las técnicas utilizadas para la corrección de las Esotropías comitantes no acomodativas son las de retroceso-resección tanto monocular como binocular, dependiendo del monto de desviación a corregir, (1, 2, 4, 6, 12, 13, 14) pero existen otras técnicas no tan divulgadas (5, 7, 8, 9, 10, 11, 21).

Entre las cirugías de reforzamiento, en el plegamiento no es necesaria la desinserción muscular.

En general el plegamiento muscular se ha empleado para el reforzamiento del músculo OS. Sin embargo la rapidez, facilidad y seguridad de la técnica ha permitido aplicarla a músculos rectos con resultado buenos y estables.

Desde 1979 existen reportes en México de la asociación de miotomía marginal con plegamiento lineal del antagonista y posteriormente se ha escrito diversos artículos con los resultados de estas técnicas demostrándose el buen efecto del plegamiento en la misma (3, 17, 18, 19, 20).

Dicha técnica estaría indicada en cualquier estrabismo que requiera el reforzamiento de un músculo, en paciente con riesgo de isquemia del segmento anterior del ojo o la necesidad de cirugía en varios músculos rectos simultáneamente. A su vez puede combinarse con cualquier técnica de debilitamiento del músculo antagonista.

Entre las complicaciones referidas se ha comentado el abultamiento subconjuntival generado por el plegamiento; sin embargo, éste desaparece en el postoperatorio tardío

También se ha descrito la existencia de sobre corrección (promedio 17D) inmediata en el 47% de los pacientes con esotropía, y 8.6% en los casos de exotropía, disminuyendo dicha sobre-corrección durante

el primer mes reportándose buen resultado (menor o igual a 10D) en un 81% a los 6 meses. (16)

HIPÓTESIS

El plegamiento lineal como método de reforzamiento es tan efectivo como la resección muscular.

OBJETIVO

Comparar los resultados post quirúrgicos, en pacientes sometidos a cirugía de retroceso-resección con retroceso- plegamiento muscular lineal, al año postoperatorio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo en el Servicio de Oftalmología del Hospital Parmenio Piñero, donde se revisaron las historias clínicas de los pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente por el mismo cirujano desde enero de 1997 a marzo de 2002.

Se incluyeron en este trabajo 15 pacientes (25 ojos) los cuales se dividieron en 2 grupos:

Grupo I: Cirugía Monocular

Grupo II: Cirugía Binocular

A su vez cada grupo se lo subdividió en pacientes a los que se le realizó cirugía convencional (resección muscular) y cirugía de plegamiento (plegamiento lineal)

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

Grupo I: Esotropía comitante no acomodativa de no mas de 35 dp, sin hiperfunción de músculos

oblicuos, sin cirugías previas y al menos un año de seguimiento post quirúrgico.

Los criterios de exclusión fueron: cirugías previas, Síndrome de Ciancia, cuadros restrictivos o paralíticos, suturas ajustables en el acto quirúrgico, DVD.

Grupo II: Esotropía comitante no acomodativa entre 40 y 55 dp, sin hiperfunción de músculos oblicuos, sin cirugías previas y al menos un año de seguimiento post quirúrgico.

Los criterios de exclusión fueron: cirugías previas, Síndrome de Ciancia, cuadros restrictivos o paralíticos, suturas ajustables en el acto quirúrgico, DVD.

En todos los casos se tomaron las siguientes datos: nombre sexo, edad, antecedentes de enfermedad actual, antecedentes hereditarios, oclusión, posición de la cabeza, agudeza visual pre- y posquirúrgica, refracción, Hirschberg, Krimsky, versiones, TNO, correspondencia sensorial, screen test, prequirúrgico, posquirúrgico inmediato, al mes, y al año, descripción quirúrgica, refracción post quirúrgica.

La cirugía de resección se realizó con técnica convencional

La cirugía de plegamiento lineal se realizó de la siguiente manera: (Fig. 1)

1. Se realiza incisión conjuntival límbica correspondiente al músculo que se va a reforzar prolongada como uno o dos cortes radiados relajantes para obtener un colgajo conjuntival base fornix
2. Disección amplia y roma del músculo y toma del mismo en 2 ganchos de estrabismo
3. Se carga el músculo con dos ganchos y se procede a pasar una sutura reabsorbible cerca de la inserción escleral y unos milímetros por detrás según el grado de plegamiento que queramos realizar (Figs. 1 A y B)
4. Se abre en forma longitudinal entre los dos cabos de suturas atravesando todo el espesor muscular (Fig. 1 C)
5. Se procede anudar ambos extremos llevando hacia la inserción el nudo final quedando las dos bandas musculares en forma de "T" (Figs. D y E).

Criterio de Éxito: desviación residual entre 5dp Exodesviación y 10 dp de Esodesviación.

Para el análisis estadístico se utilizó la prueba de T de Student.

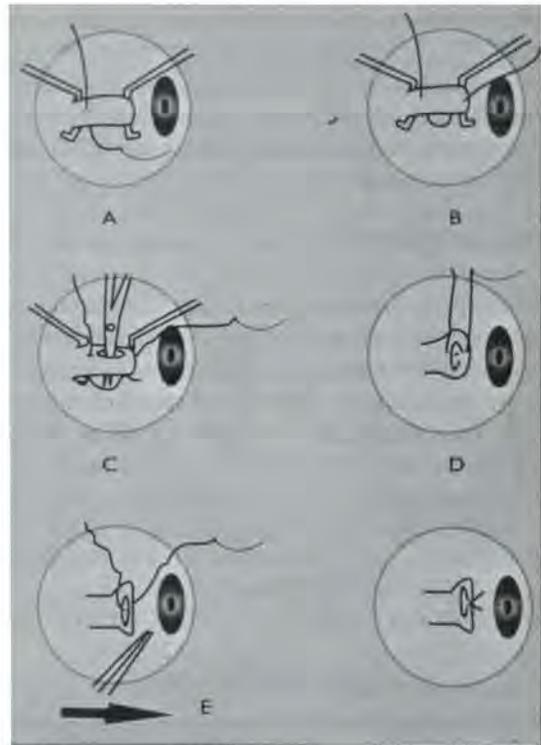


Figura 1. Técnica de plegamiento lineal.

RESULTADOS

Fueron evaluados 25 ojos de un total de 15 pacientes, en 9 se realizó la técnica convencional de reforzamiento y en 5 se realizó el plegamiento lineal (Tabla 1).

La edad media de los pacientes fue de 16.53+/-5.08 SD con edades extremas de 10 y 28 años.

El 33.33% de los ojos pertenecía a mujeres y el 66.66% restante a hombres.

Del total de cirugía convencional, el 22% fue monocular (retroceso del recto medio y resección Recto Lateral (R-R) y el 78% cirugía binocular, (en ambos ojos retroceso del recto medio - resección del recto lateral) (Tabla 2 y Grafico 1).

En aquellos casos que se realizó cirugía con plegamiento, el 50% tuvo cirugía monocular (retroceso del recto medio y plegamiento del recto lateral (R-P)) y en el 50% restante cirugía binocular (ambos ojos retroceso del recto medio y plegamiento de recto lateral). (Tabla 3 y Grafico 2).

En el grupo de R & M se logró éxito quirúrgico en el 77,77% de los casos, mientras que en el

grupo R & P el éxito se obtuvo en el 100% (Tabla 4).

El estudio estadístico demostró la no existencia de diferencia significativa en los resultados posquirúrgicos al año entre ambas técnicas ($p = 0.22$)

DISCUSION

La esotropía comitante adquirida (ECA) también denominada esotropía esencial o esotropía comitante no acomodativa, es la forma clínica más frecuente de estrabismo que asistimos en la práctica diaria.

Habitualmente, comienza entre los últimos meses del primero y los 3 años de edad, aunque, en

Tabla 1
PACIENTES INTERVENIDOS
CON LA TÉCNICA CONVENCIONAL
(R&R) Y CON LA NUEVA TÉCNICA
DE PLEGAMIENTO (R&P)

	Qx Convencional	Plegamientos
Total Qx realizadas	9	6

Tabla 2
TECNICA CONVENCIONAL: N° DE
CIRUGÍA BINOCULAR VS CIRUGÍA
MONOCULAR. GRUPO I Y GRUPO II

	Monocular	Binocular	Total Ptes
Técnica Convencional	2	7	9

Tabla 3
TECNICA DE PLEGAMIENTO. CIRUGÍA
BINOCULAR VS CIRUGÍA MONOCULAR.
GRUPO I Y GRUPO II

	monocular	binocular	total Ptes
Retroceso & plegamiento	3	3	6

Tabla 4
MEJOR RESULTADO QUIRURGICO
CON AMBAS TECNICAS

Cirugía	< 10 dp	%	total
Convencional	7	77.77%	9
Plegamiento	6	100%	6

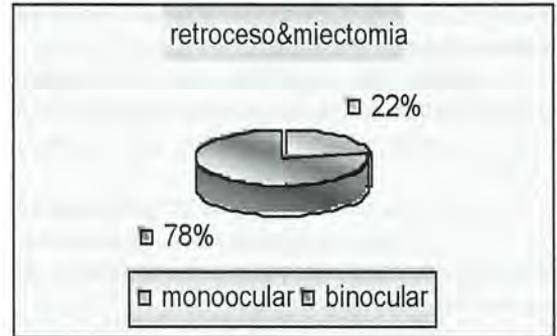


Grafico 1. Porcentaje de cirugía mono y binoculares en técnica convencional.

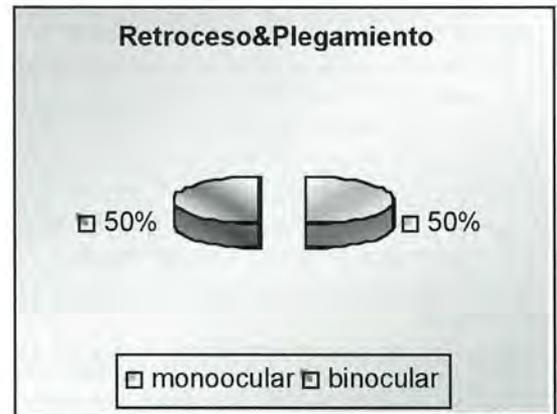


Grafico 2. Porcentaje cirugía mono y binocular en tecnica de plegamiento

ocasiones, puede aparecer algo más tarde, pero siempre antes que se complete la maduración del aparato sensorio motor, es decir por debajo de los 6 ó 7 años de la vida.

Si bien la esotropía puede ser desde su inicio alternante espontánea, lo habitual es que sea monocular con ambliopía de grado variable en el ojo no fijador.

Cuando existe hipermetropía, ella no es alta y su corrección óptica muestra que su influencia sobre el ángulo de desviación, si bien variable de un caso a otro, nunca suele ser muy significativa.

El ángulo de desviación, si bien habitualmente significativo, no suele sobrepasar las 45D ó 50D. Es frecuente hallar disfunción de los músculos oblicuos, con consecuentes patrones en A o V, aunque en una proporción inferior a la hallada en la esotropía congénita.

Porter y *col.* puntualizan que todo sistema de control motor muscular requiere de una señal de retroalimentación (propiocepción) para el ajuste de la señal emitida por las motoneuronas y de esa forma controlar la contracción de los músculos. Si bien se discute la capacidad de la propiocepción de los músculos extraoculares, estudios anatomopatológicos han demostrado la presencia de receptores tipo empalizada a nivel de los tendones, los mismos que se encuentran en otros músculos de la economía y que cumplen con la función propioceptiva. (15)

La resección muscular es un procedimiento quirúrgico que se basa en acortar al músculo extraocular que presenta elongación excesiva y de esa manera generar un aumento en la tensión en las fibras musculares.

De ello se desprende que es un procedimiento restrictivo controlado que actúa por el cambio de la elasticidad del músculo.

El plegamiento muscular es una técnica de reforzamiento muy difundida entre los colegas mejicanos la cual consiste en plegar al músculo sin desinsertarlo, siendo dicho plegamiento proporcional al grado de tensión que deseamos obtener.

Tanto con la resección como con el plegamiento convencional el aporte sanguíneo que llega al segmento anterior a través de las vasos de los músculos extraoculares se pueden ver alterados.

En 1980 Ramirez Barreto describe una variante del plegamiento convencional el cual lo denomina plegamiento lineal y de esa forma a pesar del procedimiento, se puede mantener indemne los vasos que irrigan el segmento anterior del ojo.

Existen en el estrabismo casos donde deben ser operados más de 2 músculos de un mismo ojo en la primera operación o en diferentes tiempos quirúrgicos, reoperaciones, ojos traumatizados, situaciones éstas donde la irrigación del segmento anterior pueda ser modificada y por ende esta técnica sería de utilidad.

Debido a la falta de experiencia en nuestra medio de la utilización de este tipo de técnica es que a partir del año 1996 comenzamos a realizarla para poder evaluar su eficacia.

Del total de pacientes estudiados en este trabajo se pudo observar que el plegamiento lineal es tan eficaz como la resección muscular para la cirugía del estrabismo.

Si bien el porcentaje de éxito fue mayor en los que se realizó la técnica de plegamiento (100% en el plegamiento vs 77% con resección) a un año de seguimiento, no hay diferencias estadísticamente significativo en nuestra muestra entre ambos grupos como para poder detectar si una es más efectiva que la otra ($p = 0.22$).

Si consideramos que los criterios de inclusión son similares para ambos grupos y que tanto el plegamiento lineal como la resección son procedimientos reforzadores, uno puede suponer que la diferencia porcentual del éxito a favor del plegamiento radicaría en el hecho que en estos casos no se desinserta el músculo cosa que sí sucede en la resección.

Con estos resultados sería lícito pensar que el mantener el tendón sin desinsertar, garantizaría la indemnidad de los receptores propioceptivos que en cierta forma actuarían sobre los resultados quirúrgicos.

Futuros trabajos evaluarán el grado de estabilidad y efectividad de dicha cirugía en el tiempo ya que en el presente solo contamos con seguimiento a un año.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en el presente trabajo demostraron que la técnica de plegamiento lineal es tan confiable como la técnica de resección, siendo el plegamiento una opción válida para la corrección quirúrgica no solo para el grupo de pacientes con riesgo de isquemia de segmento anterior sino también para la corrección del estrabismo en general.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Acosta-Silva, M A; Romero-Apis, D:** Métodos debilitantes del oblicuo inferior hiperfuncionante. *Rev Mex Oftalmol* 1996; 70: 196-199.
2. **Arruga, H:** Cirugía Ocular, en Arruga, H ed Barcelona, Salvat, Editores 1959; 787-791.
3. **Cerro, C; Ramirez-Barreto, M A:** Miotomía-Plegamiento vs Retroinserción-Resección: Estudio comparativo *An Soc Mex Oftal* 1981; 54: 53-56.

4. **Duke-Elder, S; Wybar, K:** The general treatment of squint. En: Duke-Elder. 5 ed. System of Ophthalmol, London, Henry Kimpton, ed 1973. VI: 498.
5. **Helveston, E M; Coefield, D D:** Indications for marginal myotomy and technique. Am J Ophthalmol 1970; 70: 204-209.
6. **Jampolsky, A:** Strategies in Strabismus Surgery. Symposium on Ped. Ophthalmol. & Strabismus. New Orleans Ac. of Ophthalm. Raven Press. New York 1986.
7. **Kennedy, J A:** Marginal myotomy of the medial rectus. Arch Ophthalmol 1970; 84: 625.
8. **Kroczeck, S. E; Heyde, E.L; Helveston, E.M** Quantifying the marginal myotomy. Am J Ophthalmol 1970; 70: 574-478.
9. **Martínez-Oropeza, S** Debilitamiento del músculo oblicuo inferior mediante miotomías marginales. An Soc Mex Oftalmol. 1980; 54: 317-320.
10. **Martínez-Oropeza, S; Monguel, a S:** Miotomías marginales como técnica de debilitamiento muscular, en Arroyo Y M: ED Temas Seleccionados de estrabismo, México, Centro Mexicano de estrabismo 1993. 18: 159-165.
11. **Martínez-Oropeza, S; Romero-Apis, D; Blumenkranz, R:** Debilitamiento muscular mediante miotomías marginales. An Soc Mex Oftal. 1980; 54:35-39.
12. **Mocorra, J; Locascio, I:** Cirugía del estrabismo y del nistagmus. En Mocorra, J ed, Clínica y cirugía del estrabismo, Buenos Aires, El Ateneo editorial 1978; 12: 249.
13. **Prieto-Díaz, J.:** Surgical Results in Moderate Acquired Esotropia: A Study of 484 cases. Binocul Vis Strabismus 1993; 8: 265.
14. **Prieto-Díaz, J & Souza-Díaz, C.** Strabismus. IV Ed. Butterworth- Heinemann Woburn, U.S.A, 1999.
15. **Porter et al:** Extraocular Muscles: Basic and Clinical Aspects of Structure and Function Surv Ophthalmol 1995; 39, (6): 454-456.
16. **Romero-Apis, D; Martínez-Oropeza, S; Blumenkranz, R.** Sobrecorrección transitoria al efectuar miectomía del recto interno. Anal Soc Mex Oftal. 1980.54: 41-48.
17. **Ramírez-Barreto, Ma; Murillo-Murillo. L Cerro, C** Plegamiento lineal como acortamiento muscular en cirugía de estrabismo. An Soc Mex Oftal 1980; 54: 49.
18. **Romero-Apis, D; Martínez-Oropeza, S:** Strabismus surgery by means of marginal myotomy combinad with lineal tucking. Am Orthopt J 1983; 33:74-77.
19. **Sierra-Díaz, J G:** Técnica de retroinserción-resección muscular vs técnica de miotomía marginal, doble- plegamiento: Estudio comparativo An Soc Mex Oftal. 1985; 59: 90-92.
20. **Tenorio, G; Fonte-Vazquez, A Espinosa-Olvera, Y:** Retroinserción-resección lineal, estudio comparativo An Soc Mex Oftalmol 1981; 55: 155-66.
21. **Zack, T A; Morin, J D:** Surgery of infantile esotropia: a critical evaluation of marginal myotomy of the medial recti as a primary and secondary procedure. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1983; 20, (2): 52-57.

USO DE ANTIMETABOLITOS EN EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME ADHERENCIAL

DRES: MARÍA CRISTINA UGRIN, ESTEBAN TRAVELLETTI,
ALEJANDRO ARMESTO, NATACHA Piantanida*

RESUMEN

Objetivos: Demostrar la utilidad de los antimetabolitos como coadyuvante del tratamiento quirúrgico de los estrabismos restrictivos adherenciales.

Pacientes y métodos: Se presentan 10 pacientes con diagnóstico de estrabismo restrictivo adherencial, algunos recidivados, a los que luego de la cirugía para liberar las adherencias, se les colocó Mitomicina C (MMC) ó 5-fluoruracilo (5-FU) en el lecho cruento.

Resultados: Luego de un seguimiento de entre 6 meses y 1 año, los pacientes no tuvieron recidiva de las adherencias, ni complicaciones post quirúrgicas asociadas a su uso.

Conclusiones: El uso de antimetabolitos en el lecho cruento es una técnica simple y eficaz para prevenir nuevas adherencias.

ABSTRACT

Objectives: to demonstrate the efficacy of antimetabolites used as a coadjuvant of the adhesion restrictive strabismus surgical treatment.

Patients and methods: Ten patients are being presented with diagnosis of adhesion restrictive strabismus that underwent surgical removal of the adhesions with the application of antimetabolites (5-FU or MMC depending on the case).

Results: After a follow up of between 6 months to a year, none of the patients had recurrence of the adhesions or postoperative complications due to the use of antimetabolites.

Conclusions: The application of antimetabolites on the surgical bed is an effective and simple resource to prevent new adhesions.

INTRODUCCIÓN

Luego de un traumatismo o una cirugía, el proceso de cicatrización que concluye con la formación de tejido fibroso o fibrovascular está producido principalmente por la proliferación de fibroblastos, biosíntesis de colágeno y matriz extracelular; pero

este proceso necesario puede transformarse en una complicación cuando produce adherencias entre las estructuras oculares y determina un cuadro restrictivo.

La reparación tisular comienza en el mismo momento en que se produce el trauma ocular y el daño a los vasos sanguíneos, con la consiguiente

* Servicio de Oftalmología, Hospital de Clínicas, Universidad de Buenos Aires, Argentina.

extravasación de sangre y proteínas del plasma. La liberación de factores mediadores locales como las prostaglandinas, serotonina e histamina conlleva una efusión vascular mayor. El fibrinógeno plasmático se convierte en el espacio extravascular en fibrina, formando así un coágulo que atrapa eritrocitos, plaquetas y fibronectina. Numerosos factores quimiotácticos atraen diferentes células sanguíneas. Las primeras en aparecer son los neutrófilos, seguidas por los macrófagos, y por último los fibroblastos.⁽¹⁾

Estos fibroblastos en particular, originarios de las células mesenquimáticas y los tejidos adyacentes, son atraídos por el factor de crecimiento derivado de las plaquetas, factores liberados por los macrófagos (interleuquinas), fibronectina y las hormonas tisulares (serotonina y prostaglandinas). Aparecen alrededor del tercer día posterior al trauma y son el tipo celular dominante alrededor del quinto día. El procolágeno secretado por estas células es transformado en tropocolágeno, y luego, extracelularmente, en fibrillas de colágeno que se entrecruzan para formar el colágeno maduro.⁽²⁾

La fase fibroblástica de la reparación es acompañada de proliferación neovascular para así formar un tejido de granulación. El remodelado continúa a lo largo de un año o más, con una disminución gradual de la cantidad de fibroblastos y vasos sanguíneos.⁽³⁾

El tejido cicatrizal así formado puede causar restricciones luego de un traumatismo o de una cirugía ocular, especialmente de retina o estrabismo, y más en los casos con múltiples procedimientos previos. En estos casos la función muscular se altera de una manera impredecible al reducir la fuerza rotacional por un efecto sobre el brazo de palanca.⁽⁴⁾

Una vez producidas las restricciones, el tratamiento para eliminarlas es decepcionante en la mayoría de los casos, porque crea nuevas adherencias.⁽⁵⁾ Es por esta razón que se han ensayado otras técnicas para reducir la fibrosis alrededor de los músculos. Es aquí donde actúan los fármacos que modulan la "curación" del trauma, impidiendo por diferentes mecanismos esta respuesta indeseada, para alcanzar así el objetivo terapéutico.

Los trabajos realizados con cultivos de tejido *in vitro* han demostrado que el 5-fluoruracilo (5-FU) y la mitomicina C (MMC) tienen un efecto antiproliferativo sobre los fibroblastos de la cápsula de

Tenon, reduciendo la cicatrización.^(6, 7 y 8) Estos antimetabolitos se han usado desde mediados de los 80 especialmente en la cirugía del glaucoma. Al actuar sobre la proliferación de los fibroblastos, reducen la cicatrización post traumática y la vascularización de la superficie ocular mejorando el resultado quirúrgico.^(9, 10 y 11)

OBJETIVOS

El objetivo del trabajo es demostrar la eficacia del uso de antimetabolitos como agentes antifibróticos coadyuvantes de la cirugía de estrabismo en el tratamiento de las restricciones producidas por adherencias cicatrizales o como preventivo en los casos que sabemos que se van a producir adherencias; éstos son uno de los casos más difíciles de resolver en la práctica estrabológica. Este cuadro se caracteriza por una restricción en una determinada ducción con contracción normal del músculo involucrado.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se presentan 10 pacientes, 7 de sexo femenino y 3 de sexo masculino, cuyas edades oscilan entre 4 y 64 años, con una media de 37 años. A todos ellos se les realizó cirugía por presentar un síndrome adherencial de distintas etiologías. Cinco pacientes habían sido intervenidos quirúrgicamente por estrabismo, en una o varias oportunidades, con resultados no satisfactorios. Todos los pacientes presentaban limitación de los movimientos y ducciones pasivas positivas.

La cirugía del estrabismo se llevó a cabo de la manera habitual de acuerdo a cada caso. Una vez liberadas las adherencias y conseguido negativizar las ducciones, se colocó el antimetabolito (5-FU o MMC según el caso) en el lecho cruento. Los resultados fueron evaluados al día siguiente, a la semana, a los 15 días, 1 mes, 3 meses, 6 meses y al año de la cirugía en los pacientes que concurren a los controles preestablecidos.

Para los pacientes tratados con MMC, se preparó una solución al 0.01 mg/ml en H₂O destilada, se secó el lecho cruento, el músculo comprometido y la zona de esclera donde se aplicó la solución. En la zona determinada, se colocó una esponja de

Tabla 1

Nom	Edad	Sexo	Antecedentes	Nº cirugías previas	Presentación	Droga
G, O	38	F	Fractura de techo órbita	3	Hipertropía	MMC
M, D	36	M	Cirugía ET congénita (AO: RM OI)	1	ET residual	5-FU
C, J	14	F	Fibrosis congénita (AO R inferior)	1	Hipotropía	5-FU
V, J	46	F	Cirugía de DR	2	ET	5-FU
S, M	4	F	Cirugía ET congénita Cirugía XT consecutiva	2	XT DV Enoftalmos	5-FU
B, C	64	M	Cirugía de PVI (AO)	14	ET	5-FU
R, P	30	F	Fractura de techo órbita	3	Hipertropía	MMC
J, D	51	F	Descompresión orbitaria	1	ET DV+	5-FU
A, A	54	F	Cirugía Epitelioma	5	Hipotropía	5-FU
R, H	33	M	X(T). Fractura órbita	1	XT	5-FU

celulosa embebida en la solución de MMC, evitando el contacto de la esponja con los bordes de la incisión conjuntival. Se mantuvo durante 1 minuto en esa posición, y tras ser extraída se lavó en forma prolija y profusa con 60 cc de solución balanceada.^(12 y 13)

El 5-FU se aplicó con una esponja de celulosa embebida con la solución a la concentración comercializada (50 mg/ml), dejándola actuar por un lapso de 5 minutos, al cabo del cual se retiró la esponja, continuando con la cirugía sin necesidad de lavar.^(14 y 15) (Ver Tabla 1).

1. G, O. Paciente de sexo femenino de 38 años de edad, consultó por presentar exotropía e hipertropía (con ducciones pasivas positivas) posterior a fractura orbitaria traumática del OD a los 3 años de edad. Como antecedentes refirió haber sido sometida a dos cirugías de estrabismo en otro servicio sin resolución del cuadro. Se le realizó entonces cirugía con amplia retroposición del recto superior y recto lateral, hasta negativizar las ducciones pasivas. Se suturó la conjuntiva con una retroposición amplia. Al día siguiente posquirúrgico el ojo se encontró en posición primaria, pero a la semana se observó leve exo e hipertropía, que al mes aumentó hasta resultar casi tan desfigurante como al momento de la consulta. Se decidió la reintervención con aplicación de MMC local. Una vez liberada las adherencias, se colocó el antimetabolito sobre el músculo y tejidos adyacentes. La paciente tuvo un buen resultado estético y funcional, continuando estable durante los controles postoperatorios.⁽¹⁶⁾

2. M, D. Paciente de sexo masculino de 36 años de edad que consultó por esotropía residual a cirugía de ET congénita (retroposición de rectos medios y debilitamiento de oblicuos inferiores) a los 2 años de edad. Al examen oftalmológico presentó esotropía de 18 dp. Durante la cirugía se realizaron ducciones pasivas, las cuales fueron positivas para la abducción y elevación en AO. Los rectos medios se encontraron adecuadamente repropuestos, pero se constató la presencia de abundante tejido fibrograso, lo que hizo pensar en una perforación del *septum* orbitario en la cirugía previa. Se realizó consecuentemente resección del tejido anómalo, hasta liberar los músculos rectos medios e inferiores. Se colocó 5-FU según la técnica antes expuesta y se suturó la conjuntiva retropuesta. En el postoperatorio el paciente se encontró en ortotropía con movimientos oculares normales a lo largo de los controles.

3. C, J. Paciente de sexo femenino de 14 años de edad con diagnóstico de CFEOM 1, operada a los 4 años con retroposición de ambos rectos inferiores, consultó para corrección de tortícolis con mentón elevado secundaria a la hipotropía restrictiva de ambos ojos. Al examen físico se constató limitación de la elevación de AO, y restricción de los movimientos horizontales, en especial la levoversión; y la presencia de cicatrices hipertróficas en fondo se saco conjuntival inferior de AO. Se realizó nueva cirugía hallándose múltiples adherencias entre los músculos y los tejidos adyacentes, las cuales fueron liberadas. Se realizó extirpación del

- músculo recto inferior del OD y retroposición máxima el recto inferior del OI. Se colocó 5-FU sobre el lecho quirúrgico. En el postoperatorio se constató una mejoría del tortícolis, de los movimientos horizontales, verticales y de la AV al mejorar el astigmatismo que producían los músculos fibróticos sobre el ojo. A los seis meses de seguimiento la paciente continúa estable.
4. V, J. Paciente de sexo femenino de 46 años de edad consultó refiriendo diplopía posterior a cirugía de retina de 6 meses de evolución (con colocación de explante). Presentó un ET de 16 dp en PPM. Durante el acto operatorio se observa la presencia de tejido fibrótico entre el músculo y la conjuntiva que hacía cuerpo con el recto medio y recto inferior. Se divulsionó y extrajo el tejido fibrótico y se constató protrusión de grasa orbitaria. Se realizó anatomía patológica del material extraído. Se colocó 5-FU y se retropuso la conjuntiva. El informe anatomopatológico describió la muestra como tejido conectivo adiposo, regularmente vascularizado, con presencia de filetes nerviosos, y extensas áreas de fibrosis. Se realizaron controles mensuales a lo largo de seis meses, en los cuales la paciente se encontró asintomática, al cabo de los cuales no volvió a concurrir.
 5. S, M. Paciente de sexo femenino de años 3 de edad, consultó por exotropía consecutiva a 2 procedimientos quirúrgicos para corrección de su esotropía congénita en otra institución, exoftalmía relativa de OD y enoftalmía de OI. Al examen oftalmológico presentó XT de 16 dp con una anisotropía en V de 20 dp, déficit de la elevación de OI, con pseudohiperfunción de oblicuo inferior de OD, (por restricción inferior del Ojo Izq). En el acto quirúrgico se realizaron ducciones pasivas, positivas en OI, se liberó de tejido fibrograso en zona nasal inferior; se retropuso el recto inferior 3 mm y se colocó 5-FU. En los controles hasta el año se observa una motilidad normal en AO.
 6. B, C. Paciente de 64 años de sexo masculino, consultó presentando esotropía y tortícolis de 60 años de evolución, secundaria a parálisis del VI nervio izquierdo. Fue operado en 15 oportunidades desde la infancia, mostrando una limitación a la abducción debida a un simbléfaron en región nasal y contractura de RM. Se realizó la retroposición del RM con liberación de adherencias entre el músculo y conjuntiva, colocándose 5-FU en la zona. El resultado postoperatorio fue exitoso, logrando una corrección de su esotropía en PPM. Continuó igual durante los controles evolutivos.
 7. R, P. Paciente de sexo femenino de 30 años con el antecedente de un accidente automovilístico 4 años atrás, con fractura del macizo facial, pirámide nasal, complejo naso-etmoidal y paredes orbitarias, con fractura de techo. Presentaba ptosis palpebral completa, telecanto y OD fijo en hipertropía de 30 dp y ET 15 dp (en PPM). La AV era de 10/10 en AO. El test de ducción pasiva fue positivo, y refería diplopía al elevar el párpado manualmente. Debido a la posición del ojo era imposible llegar a los músculos involucrados. Se abrió la conjuntiva en limbo superior, divulsionando los tejidos hasta poder tomar el recto superior con un gancho de estrabismo y disecarlo. Se liberaron sinequias y se colocó MMC en el lecho cruento. Se retropuso el recto superior 10 mm. Se exploró el recto inferior el cual se encontró muy laxo, razón por la cual se lo plegó hasta que el ojo quedó en la línea media. En el control postoperatorio, el OD se encontró en PPM, con algo de movilidad hacia la abducción y depresión. La paciente refirió no tener diplopía al elevar el párpado. La situación continuó estable 6 meses, quedando pendiente la reparación quirúrgica de la ptosis.
 8. J, D. Paciente de 51 años de sexo femenino, consultó por presentar diplopía, con antecedentes de enfermedad de Graves Basedow de 2 años de evolución, tratada previamente con esteroides peribulbares y sistémicos, y radioterapia. Al examen clínico se apreció limitación de la abducción de AO, y de aducción en OI. En PPM se cuantificó un ET de 25 dp y una DV +7. Se realizó cirugía descompresiva, tras la cual persistió un ET de 18 dp y ducciones pasivas positivas para la abducción y elevación de AO y tortícolis con mentón elevado. Se decidió efectuar la cirugía de estrabismo, se indicó retroposición de RM en AO. Al disecar los planos y liberar las restricciones en OD, se negativizan las ducciones y el ojo queda en PPM.

Se decide no realizar retroposición, pero se colocó 5-FU sobre el lecho cruento sobre el recto medio e inferior. En OI se realizó además una retroposición de recto medio de 4 mm. En el postoperatorio, la paciente quedó libre de diplopía, continuando estable durante los 6 meses de seguimiento.

9. A, A. Paciente de sexo femenino de 54 años de edad que fue operada 11 veces de epitelio-ma basocelular en el párpado inferior del OD, reconstrucción de fondo de saco con membrana amniótica, e irradiada en varias oportunidades. Consultó por diplopía a la que sólo podía sobreponerse con la oclusión de un ojo. Se constata hipertropía de OD con ducciones pasivas positivas en todas las direcciones, simbléfaron con retracción de fondo de saco inferior. Durante el acto quirúrgico se liberaron las adherencias, se reseco tejido fibrótico que adhería los músculos a la esclera y a la tenon, se colocó 5-FU, y se reconstruyeron fondos de saco con mucosa bucal. En el postoperatorio la paciente refirió no tener diplopía en PPM y en versión inferior. Se realizó seguimiento por seis meses donde se constata una limitación de la aducción, pero puede compensar la diplopía con un leve tortícolis horizontal.
10. R, H. Paciente de sexo masculino de 33 años de edad que consulta por descompensación de una XT intermitente presente desde la niñez. Como antecedente, 5 años antes había sufrido un accidente automovilístico con fracturas de piso de órbita en ambos ojos. Desde entonces notó que no podía compensar su X(T). En el momento de la consulta presentaba un XT permanente de 30 dp con hiperfunción del músculo oblicuo inferior del OD, lo que hizo pensar que podría tratarse de una paresia post traumática del IV nervio del OI. En la cirugía se observaron ducciones pasivas positivas en OD para la aducción y elevación. Se encontraron adherencias entre el RL y tejidos perimusculares inferiores y laterales causantes de la imposibilidad de compensar su XT. Se liberó el recto lateral, se lo retropuso y se colocó 5-FU en la zona donde habían estado las adherencias. Se retropuso el recto lateral de OI, donde no se encontraron adherencias. En el post operatorio, el paciente quedó en ortoforia, sin ma-

nifestaciones de hiperfunción de oblicuos, por lo que el diagnóstico fue reinterpretado como una pseudohiperfunción. Continúa sin alteraciones luego de 6 meses post operatorios.

RESULTADOS

De los diez pacientes presentados, 8 tuvieron un resultado muy satisfactorio con resolución del cuadro y sin recidivas aun en los casos que fueron seguidos por largo tiempo. Dos casos mejoraron, pero no resolvieron totalmente su situación, aunque debido a otros factores como parálisis de larga data (caso N° 6) o daño muscular directo (caso N° 9).

En la serie de pacientes presentados, el uso de antimetabolitos resultó ser una herramienta eficaz para resolver algunos casos de estrabismos restrictivos asociados a adherencias entre los músculos extraoculares y los tejidos circundantes. Algunos pacientes habían tenido una o más cirugías previas sin resultado satisfactorio. En el postoperatorio no se observaron en ninguno de ellos efectos adversos que puedan ser atribuidos al uso de esta clase de sustancias.

DISCUSIÓN

Tanto la 5-fluoruridina como el 5-fluoruracilo son análogos del nucleótido pirimidina, y como otros análogos, deben su actividad antineoplásica a una diferencia estructural pequeña con las pirimidinas endógenas. Por esto requieren conversiones metabólicas para expresar su citotoxicidad. La actividad citostática va a ser dependiente entonces del anabolismo de ácidos nucleicos por parte de la célula que lo incorpore, siendo susceptibles aquellas que se encuentren en replicación y no en otras en quiescencia.⁽¹⁷⁾

El 5-FU fue sintetizado por primera vez por Duschinsky en 1957. Recién en 1984 fue realizado por primera vez un estudio piloto en Oftalmología por Heuer para su utilización en cirugía filtrante de glaucoma.⁽¹⁸⁾ Esta droga es una pirimidina fluorada, que se convierte en forma intracelular al deonucleótido activo, el 5 - fluoro - 2' - desoxiuridina 5' - monofosfato (FdUMP). La conversión del ácido desoxiurídílico a ácido timidílico es obstacu-

lizada por la acción de FdUMP sobre la timidilato sintetasa, impidiendo así la síntesis de ADN. El FdUMP además es incorporado directamente a las moléculas de ADN después de ser convertido por quinasa intracelulares a un trifosfato. Este ADN, con timina sustituida por fluoruracilo, es más inestable que el ADN nativo. Además, el 5-FU interfiere con el procesamiento y función del ARN después de la conversión a su ribonucleótido, la fluoruridina monofosfato (FUMP), la cual es incorporada a las moléculas de ARN. De esta manera, tres mecanismos están involucrados en la actividad antimetabólica del 5-FU, aunque principalmente ésta se debe a la inhibición competitiva de la timidilato sintetasa en la fase S del ciclo de replicación celular (síntesis de ADN).⁽¹⁹⁾

El 5-FU ha sido utilizado parenteralmente en el manejo quimioterápico de carcinomas metastáticos y en forma tópica para tratar queratosis actínicas y carcinomas de células basales superficiales.

La mitomicina C fue aislada en 1958 por Wakaki et al. del microorganismo *Sireptomycetes caespitosus*. Es un compuesto natural con actividades antibióticas y antineoplásicas, que por su toxicidad no ha sido utilizado para terapias antimicrobianas. Contiene grupos quinona, carbamato y aciridina, todos los cuales pueden contribuir a su actividad. El medicamento es un agente alquilante biorreductivo que es sujeto a una activación metabólica a través de una reducción mediada por la citocromo P450 reductasa para generar un agente alquilante que se entrelaza con el ADN. Aunque su función es independiente de la fase del ciclo celular, la MMC es más activa en las fases G y S de la división celular.^(20 y 21)

La MMC es usada en forma intravenosa en el tratamiento de algunos carcinomas. Basados en estudios en animales y humanos, la proliferación fibroblástica subepitelial es inhibida en forma dependiente de la concentración de la droga y del tiempo de exposición. La potencia es unas 100 veces mayor a la del 5-FU.⁽²²⁾ La marcada hipovascularización observada en los sitios tratados con esta droga se debe presumiblemente a la toxicidad al endotelio vascular.

Una técnica quirúrgica cuidadosa con disecciones atraumáticas, evitando abrir el *septum* orbitario y el cierre por planos no siempre es suficiente para evitar que se produzcan adherencias. El teji-

do cicatrizal que causa restricciones es una complicación significativa en la cirugía del estrabismo, especialmente en los casos que han tenido múltiples procedimientos previos. Este estrabismo restrictivo adherencial puede ser el resultado de una mala técnica quirúrgica con sangrado excesivo, demasiada cauterización o manejo desprolijo de los tejidos. También puede ser debido a reacciones adversas de la sutura, infecciones postoperatorias, simplemente como resultado acumulativo de múltiples cirugías y en pacientes con tendencia exagerada a la cicatrización.⁽²²⁾

Cuando se toman todas las precauciones debidas en la cirugía de estrabismo, se forma poco tejido cicatrizal anómalo. Sin embargo, muchas veces, la proliferación fibrosa puede llegar a convertirse en un problema serio, especialmente en ojos que ya han sido operados. Según Brown, una vez que se han producido adherencias anormales entre planos intraorbitarios previamente normales, no se pueden eliminar totalmente y la recidiva es la regla, ya que todos los procedimientos para liberar los tejidos producen nuevas adherencias.⁽²³⁾

La mayoría de las causas de las adherencias es iatrogénica y pueden ser prevenidas. El uso de sustancias que modulan la cicatrización puede ser el medio para casos en los que este mecanismo fisiológico de curación puede concluir con alteraciones en la dinámica ocular. Según nuestra experiencia el uso de antimetabolitos en las superficies cruentas que quedan luego de liberar adherencias, es un método simple y seguro para prevenir la recurrencia de las mismas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Cotran RS, Kumar V, Robbins SL.** Patología estructural y funcional. 5ª edición. Madrid: Interamericana – McGraw Hill. 1995.
2. **White A, Handler P, Smith EL.** Principles of Biochemistry. New York: McGraw Hill, 1992.
3. **Costa VP, Spaeth GL, Eiferman RA, Oregano-Nania S.** Wound healing modulation in glaucoma filtration surgery. *Ophthalmic Surg* 1993; 24: 152-170.
4. **Metz H.** Restrictive Factors in Strabismus. *Survey of Ophthalmology*. 1983; 28: 71-83.
5. **Ingram RM.** Wound healing after operations

- on the extraocular muscles on monkeys. *Br J Ophthalmol* 1966; 50: 186-208.
6. **Merriman M, Mora J, Beaumont B and Merrilees M.** Effects of varying 5-fluorouracil exposure duration on Tenon's capsule fibroblasts. *Clin & Experim Ophthalmol* 2001; 29: 248-252.
 7. **Zimmerman et al.** Textbook of Ocular Pharmacology. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers. 1997.
 8. **Esme A, Yildirim C, Tatlipinar S, Duzcan E, Yaylali V, Ozden S.** Effects of intraoperative sponge mitomycin C and 5-fluorouracil on scar formation following strabismus surgery in rabbits. *Strabismus* 2004; 12: 141-148.
 9. **Chen C W, Huang H T, Bair J S, Lee C C.** Trabeculectomy with simultaneous topical application on Mitomycin-C in refractory glaucoma. *J Ocul Pharmacol* 1990; 6: 175-182.
 10. **Begstrom TJ, Wilkinson WS, Skuta GL, Watnick RL and Elnor VM.** The effects of subconjunctival Mitomycin-C on Glaucoma Filtration Surgery in Rabbits. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 1725-1730.
 11. **Yoon, P and Singh K.** Update on antifibrotic use in glaucoma surgery, including use in trabeculectomy and glaucoma drainage implants and combined cataract and glaucoma surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2004; 15: 141-146.
 12. **Del Monte M, Broocks SE, Ribeiro GB & Acher SM.** An Animal Model of Fat Adherences Syndrome and Treatment with Mitomycin C. Joint Meeting I S A & AAPOS. Vancouver 1994.
 13. **Urban RU, Kaufman LM.** Mitomycin in the treatment of Hypertrophic Conjunctival Scars. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1994; 31: 96-98.
 14. **Mora JS, Sprunger DT, Helveston EM and Evan AP.** Intraoperative Sponge 5-Fluorouracil to Reduce Postoperative Scarring in Strabismus Surgery. *JAAPOS* 1997; 1: 92-7.
 15. **Andreo LK, Uyemura MJ and Enzenauer RW.** 5-fluorouracil Reduces Scarring after Strabismus Surgery. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1997; 34: 107-110.
 16. **Ugrin MC, Casiraghi J, Gigliani A.** Tratamiento quirúrgico del síndrome adherencial: Archivos de Oftalmología de Buenos Aires 1995; 70: 251-254.
 17. **Golan DE et al.** Principles of Pharmacology: The Pathophysiologic Basis of Drug Therapy. New York: Lippincott Williams & Wilkins. 2004.
 18. **Heuer DK, Parrish RK II, Gressel MG et al.** 5-fluorouracil and glaucoma filtering surgery II. A pilot study. *Ophthalmology* 1984; 91: 384-394.
 19. **Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Goodman Gilman A (eds.). Goodman & Gilman.** Las Bases farmacológica de la terapéutica. Novena edición. Marid: 1996: 1324-1329.
 20. **Katzung BG.** Farmacología Básica y Clínica. Buenos Aires: Manual Moderno. 1992.
 21. **Hata T, Sugawara R, Matsume A, Kanamori K, Shima Tand Hoshi T.** Mitomycin, a new antibiotic from Streptomyces. *J Antibiotic Journal (Tokyo) Ser. A* 1956; 9: 141-146.
 22. **Arder JE, Parrish RK II:** Update on Adjunctive Antimetabolites in Glaucoma Surgery. *Ophthalmol Clinics of N Am.* 1991; 4, 4: 861-888.
 23. **Reineke R and Tarakji.** Adhesive Strabismus Syndrome (Cicatricial strabismus). Surgical Results Symposium on Strabismus.

ROPIVACAÍNA SUBTENONIANA COMO TRATAMIENTO DEL DOLOR LUEGO DE LA CIRUGÍA DE ESTRABISMO EN LOS NIÑOS

DRES. MARÍA MARTA GALÁN¹, RENZO LUIS BOGO, NÉSTOR MURRAY,
MARÍA. LAURA CURUTCHET, VANINA SCHBIB

RESUMEN

Objetivo: Evaluar el efecto de la ropivacaína subtenoniana para disminuir el dolor en el postoperatorio de estrabismo en niños.

Material y Método: 44 pacientes que recibieron cirugía primaria o secundaria de los músculos extraoculares fueron randomizados. 22 recibieron 0.5 ml de ropivacaína al 2% en espacio subtenoniano antes del cierre conjuntival del último músculo operado de cada ojo. El dolor fue evaluado con la escala CE-POS por los padres a 1,4 y a las 24 horas por el cirujano.

Resultados: El grupo que no recibió anestésico (22) incluyó 10 niños y 12 niñas. El que la recibió se integró con 13 varones y 9 mujeres. El promedio de edad fue de 7,4 y 7,8 respectivamente. El score de dolor no mostró diferencias significativas entre los grupos en la cirugías primarias, en las de dos o mas músculos y en la recesiones en los tres momentos evaluados. Se encontró diferencia entre los grupos a la primera y cuarta horas en las reintervenciones, las cirugías monomusculares y las miectomías (p: 0.0053), (p: 0.00322) and (p: 0.00446) respectivamente.

Conclusión: en nuestros pacientes la ropivacaína subtenoniana se mostró efectiva en la reducción del dolor en el postoperatorio de las miectomías, las reoperaciones y las cirugías de un solo músculo.

ABSTRACT

Purpose: To evaluate the effect of subtenonian ropivacaine to diminish pain in children undergoing strabismus surgery.

Material and Method: Forty four children undegoing primary or secondary strabismus surgery were randomized, receiving either 0.5 ml of subtenonian ropivacaine 2% immediatly before closing conjuntiva over the last extraocular muscle operated on, or not having extra dose of anesthetic at all. Level of pain was evaluated using the CE-POS scale by parents at hours 1 and 4, and at 24 hours by the surgeon.

Results: The group that did not receive the anesthetic included 10 male and 12 female. Group receiving ropivacaine included 13 males and 9 females, averaging 7.4 and 7.8 years respectively. The pain score

was similar in the primary intervention group, with two or more muscles, and the resections, at the three time points of evaluation. We found significant differences in cases of reinterventions, monomuscular surgeries, and miectomies, with *p* values of 0.0053, 0.00322, 0.00446, respectively.

Conclusion: Intraoperative subtenon injection of ropivacaine is effective for reducing pain in the early postoperative period in reinterventions, one muscle surgery and miectomies.

INTRODUCCIÓN

La International Association for the Study of Pain (IASP) define el dolor como "una experiencia sensorial y emocional desagradable con daño tisular actual o potencial. Es agudo: el causado por estímulos nocivos desencadenados por heridas o enfermedades de la piel, estructuras somáticas profundas o vísceras. Y somático cuando un estímulo potencialmente dañino para la integridad física excita los receptores nociceptivos. La nocicepción es la activación, a través de la energía térmica, mecánica o química, de las terminaciones nerviosas especializadas que traducen la información del daño en los tejidos al sistema nervioso central. Por otra parte, es una percepción subjetiva resultado de transducción, transmisión y modulación de información sensorial filtrada por la composición genética de la persona, su educación y atenuada o no por el estado fisiológico, las expectativas, el estado de ánimo y el ambiente sociocultural (1). Por lo tanto, el alivio de dolor pediátrico es el tratamiento de un niño con dolor. El estímulo se transmite por fibras pequeñas y mielinizadas que en caso de la región ocular y orbitaria pertenecen al territorio de la primera rama del V par craneano. (2)

La analgesia es la pérdida de la sensibilidad dolorosa, obtenida por la administración de fármacos. La anestesia por inyección: implica la perforación por medio de una aguja o cánula de la piel o conjuntiva. La Ropivacaína es el anestésico del grupo de las amidas cuya inyección al 2% es menos dolorosa y logra aquinesia y anestesia desde los 7 minutos y hasta 6 horas. (2) En el niño la mielinización no se completa hasta los 4 años y la capa de mielina es de menor espesor lo que dificulta la transmisión del estímulo. En tanto que, la distancia entre los nódulos de Ranvier y la adhesión de las capas del perineuro son menores por lo que se obtiene mejor anestesia con menor dosis.

OBJETIVO

Evaluar el efecto de la ropivacaína subtenoniana en los niveles de dolor en el postoperatorio del estrabismo en la población pediátrica.

MÉTODO

Se realiza estudio prospectivo randomizado de 44 pacientes que recibieron cirugía de los músculos extraoculares en los meses de enero y febrero del año 2005 en el Servicio de Oftalmología del Hospital de Niños Sor María Ludovica de La Plata, Argentina. En el preoperatorio se instruyó a todos los padres para que realizaran la puntuación del dolor y se solicitó el consentimiento informado sin que conocieran quienes recibirían el tratamiento. Todos fueron intervenidos bajo anestesia general inducida y mantenida, con respiración espontánea mediante la administración inhalatoria de sevofluorano, con intubación laríngea y sin premedicación. A todos se les administró fentanilo a una dosis de 1 gama por kg de peso durante la inducción. 22 pacientes recibieron inyección subtenoniana con cánula roma de 0.5 ml de ropivacaína al 2% en cada ojo operado antes del cierre conjuntival. Se empleó la escala de dolor de Hospital de Niños de Ontario Canadá a la que le agregamos el blefaroespasmio. La puntuación mínima (no dolor) es de 4 y la máxima de 15. El score fue recogido por los padres a la 1ª y 4ª horas y a las 24 por el cirujano.

El tratamiento estadístico de los datos fue realizado por el IDIP empleando en programa IPIIN-FO 6. Los promedios y varianzas con ANOVA y Chi² respectivamente.

RESULTADO

Se incluyen 44 pacientes sanos con riesgo anestésico ASA I o II y una edad promedio de 7,4 años

23 varones y 21 mujeres, de los cuales 22 (13 masculinos y 9 femeninos) recibieron ropivacaína

37 pacientes fueron sometidos a cirugía primaria y 7 a reintervenciones

7 monoculares, 37 binoculares

3 de un solo músculo y 41 de un músculo o más

A 25 se les realizaron retrocesos y a 19 retroceso y miectomía.

Cuando se consideró en número de cirugías recibidas por cada paciente no se encontraron diferencias significativas en la puntuación de ninguna de las horas evaluadas en las cirugías primarias mientras mientras sí las hubo a la 1ª y 4ª horas en los pacientes reintervenidos. (p 0.0053)

Los que recibieron solo retroposiciones no mostraron diferencia entre los tratados y lo no tratados, mientras que éstas se encontraron entre los dos grupos a la 1ra. y 4ta horas cuando se realizaron miectomías (:p: 0.0044)

Considerando el número de músculos operados hubo menos dolor con ropivacaína en las monomusculares a 1ª y a la 4ª hora (p: 0.0032)

DISCUSIÓN

La cirugía de estrabismo es la práctica quirúrgica que se realiza con más frecuencia en Oftalmopediatría. El dolor postoperatorio retarda el alta, a la vez que constituye una experiencia negativa para el paciente y su familia, lo que puede influir sobre la decisión de futuras reintervenciones. El manejo de este síntoma se facilita gracias a nuevos instrumentos para evaluarlo, entre ellos el CHEOPS, (3) basado en el comportamiento y validado para pacientes preverbales o con trastornos cognitivos y para ser aplicado por cuidadores primarios en este caso los padres.

En la última década se han comunicado experiencias utilizando distintos fármacos y métodos de evaluación, por vías alternativas, y en diversas técnicas. Bridge y Montgomery (4) valoran a las 24 horas, la utilidad del paracetamol por vía rectal aplicado antes de la cirugía en un grupo de 30 niños sometidos a cirugía de retrocesos, no encontrando diferencia significativas. Jarmilla (5) compara con escala CHEOPS en la sala de recuperación, la utilidad de la aplicación tópica de amethocaina o Ketorolac al 0.5% a razón de dos gotas cada 10 minutos hasta el

cierre de la conjuntiva en cirugías monoculares, sin encontrar diferencias entre los grupos.

Heize (6) aplica paracetamol por vía rectal antes o después de la intubación y buvicaína al 0,5% tópica registrando el tiempo de llanto sin encontrar diferencias entre los tratados y los no tratados.

Stiebe es el primero en utilizar la vía subtenoniana en 44 pacientes y con buvicaína no encuentra diferencia aplicándola en cirugías monoculares primarias, evaluando con CHEOPS en la sala de recuperación. Casi simultáneamente Sheard y Mehta (8) publican una experiencia piloto con lidocaína subtenoniana en cirugías primarias, horizontales y unilaterales encontrándola útil para disminuir el requerimiento de analgesia adicional a las primeras 4 horas. En el momento de elegir el fármaco y la vía de administración tuvimos en cuenta que un 20% de los pacientes con asma son sensibles a los analgésicos y antiinflamatorios y que los anestésicos administrados en forma tópica con conjuntiva abierta, podrían no reunir condiciones de esterilidad adecuadas, aplicarse a dosis inciertas dependientes de la duración del procedimiento y no distribuirse correctamente en las áreas requeridas. La aplicación subtenoniana, si bien no está aun totalmente documentada en los niños permite el contacto directo del fármaco con nervios ciliares largos y cortos, a la vez que asegura la exactitud de la dosis. No hemos registrado complicaciones inmediatas ni alejadas, solo discoria transitoria en un ojo de un paciente.

La diferencia significativa hallada en cirugías monomusculares y miectomías podría explicarse porque la inyección se aplica en el primer caso en la vecindad del único músculo intervenido y en el segundo porque el miectomizado fue el último operado por lo que se encuentra en las mismas condiciones.

Ninguno de los autores consultados administra medidas analgésicas en el preoperatorio.

Conclusión: la inyección intraoperatoria de ropivacaína sobtenoniana es efectiva para reducir el dolor postoperatorio inmediato en reoperaciones, cirugías monomusculares y miectomías.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Dr. Jorge Dagnino Sepulveda.** Definiciones y clasificaciones del dolor. Boletín Esc. de Me-

- dicina, P. Universidad Católica de Chile 1994; 23: 148-151
2. **Linschinsky, Ignacio.** "Anestesia ocular" Páginas de Actualización en Oftalmología N 7 (2001)
 3. http://www.anes.ucla.edu/pain/aswsessment_tools.html
 4. **Bridge HS, Montgomery CJ, Kennedy RA, Merrick PM.** Analgesic efficacy of ketorolac 0.5% ophthalmic solution (Accular) in paediatric strabismus surgery. *Paediatr Anaesth.* 2000; 10 (5): 521-6.
 5. **Jarmila Kim, MD FRCPC***, **Lawrence Aza-vedo, MD FRCA***, **Sanjay Bhananker, MD FRCA***, **Gary Bonn, MD FRCSC** and **William Splinter, MD FRCPC*** Amethocaine or ketorolac eyedrops provide inadequate analgesia in pediatric strabismus surgery *Canadian of Anesthesia* 50: 819-823 (2003)
 6. **Heinze J, Ziese P, Ioannakis K.** [Strabismus surgery in children. The effect of paracetamol and bupivacaine] *Anaesthesist.* 1995 May; 44 (5): 312-8.
 7. **Steib A, Karcenty A, Calache E, Franckhauser J, Dupeyron JP, Speeg-Schatz C.** Effects of subtenon anesthesia combined with general anesthesia on perioperative analgesic requirements in pediatric strabismus surgery. *Reg Anesth Pain Med.* 2005 Sep-Oct; 30 (5): 478-83.
 8. **Sheard RM, Mehta JS, Barry JS, Bunce C, Adams GW.** Subtenons lidocaine injection for postoperative pain relief after strabismus surgery in children: a pilot study. *J AAPOS.* 2003; 7 (1): 38-41.

SÍNDROME DE BROWN BILATERAL

DRES. SUSANA GAMIO*, JULIO PRIETO-DÍAZ**

RESUMEN

Objetivo: El síndrome de Brown (SB) se caracteriza por restricción activa y pasiva de la elevación en adducción. Puede ser congénito o adquirido, intermitente o permanente, uni o bilateral; este último se presenta en el 10% de los casos. Nuestro objetivo es describir 9 casos de SB bilateral y revisar la literatura al respecto.

Pacientes: se describen características clínicas de 9 casos y se revisa la literatura.

Resultados: De los 9 casos, 2 eran de sexo masculino, y 7 de sexo femenino. Edad promedio: 5,7 años. 1 caso intermitente. Los casos publicados en diferentes series son: 13/126 (Brown), 3/8 (Clark y Noel), 7/36 (Waddell I) y 1/30 (Eustis). Entre los casos bilaterales hay alta incidencia de casos familiares.

Conclusión: Se confirma que el cuadro es más común en mujeres. 7/9 tenía alineamiento en posición primaria. Todos tenían déficit bilateral de elevación y anisotropía en V. Frente a un caso de SB bilateral es conveniente examinar a los familiares en busca de casos asintomáticos.

Palabras clave: síndrome de Brown, resolución espontánea, estrabismo.

ABSTRACT

Objective: The motility defect known as Brown's syndrome is characterized by active and passive restriction of elevation in adduction. It may be either congenital or acquired, intermittent or permanent, uni or bilateral. It is bilateral in 10% of cases. Our purpose is to report 9 cases with bilateral Brown's syndrome and review the cases previously published.

Patients: Description of the clinical features of 9 bilateral Brown's syndrome cases and bibliographic review.

Results: 9 cases are described: 2 males and 7 females, average age 5,7 years who had bilateral Brown's syndrome, 1 of them was intermittent. Bilateral cases published are: 13/126 in Brown's series, 3/28 in Clark and Noel's, 7/36 in Waddell's and 1/30 in that of Eustis. Among bilateral cases there is a striking incidence of familial cases.

Conclusion: Brown's statement that the disorder is more common in females than in males is confirmed in our series. It should be noted that 7 out of 9 of these patients had normal alignment in primary gaze.

* Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez de Buenos Aires, Argentina.

** Julio Prieto-Díaz: Instituto Prieto-Díaz, La Plata, Argentina.

All cases had bilateral elevation deficit and V pattern. In bilateral cases examination of the relatives should be performed in order to detect asymptomatic familial cases.

Key words: *Brown's syndrome, spontaneous cure, click syndrome, strabismus.*

PROPÓSITO

Realizar un estudio retrospectivo en los archivos de los autores de las características clínicas y pronóstico de casos de Síndrome de Brown bilateral junto con la correspondiente revisión bibliográfica.

CASOS PRESENTADOS

Se comentan 9 casos de Síndrome de Brown bilateral. La edad media en que concurren a la consulta fue $5,7 \pm 2$ años (edades límites 10-4 años) Se trataba de 2 varones y 7 mujeres. Siete de los 9 casos tenían ortotropía en posición primaria sin tortícolis. Un caso mostraba leve y otro moderada hipotropía bilateral simétrica con tortícolis: elevación del mentón para obtener binocularidad. Todos mostraron test de ducción pasiva positivo en el intento de elevación en aducción. Un caso era intermitente y se obtuvo curación mediante test de ducción pasiva enérgico y repetido inyectando a continuación corticoides en la región troclear. Hubo un caso de resolución espontánea. De los 9 casos sólo uno fue operado pues mostraba tortícolis con mentón elevado. Ninguno tenía antecedentes de enfermedad clínica general, trauma ni cirugía en la región troclear.

El Síndrome de Brown bilateral (SBB) representa el 10% de los casos de SB que nos llegan a la consulta; en nuestros casos resultó más frecuente entre las mujeres (77,7%). Muestran tendencia familiar y en ocasiones son intermitentes. Como habitualmente tienen ortotropía en la posición primaria rara vez está indicada la cirugía.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Brown^(1,2) se presenta aproximadamente 1 vez cada 500 pacientes estrábicos examinados; de ellos el 10% suelen ser bilaterales. Entre estos, los signos más destacados son: limita-

ción severa de la elevación en aducción en ambos ojos (AO), tanto activa como al test de ducción pasiva. (TDP), marcada divergencia en mirada arriba y significativo patrón "V". Es frecuente observar súbito descenso del ojo que aduce cuando se efectúa una lateroversión (downshoot de la literatura anglosajona). En los casos de SBB es menos frecuente la presencia de tortícolis como se observa en los unilaterales pues suelen mostrar ortotropía (OT) en la posición primaria (PP).

Con respecto al comportamiento del oblicuo superior (OS) en el SB, él puede mostrarse normal (anomalías en la vaina?), en hipofunción (SB intermitentes) o con hiperfunción (contractura-acortamiento del cuerpo muscular del OS?)⁽³⁾. El SB puede aparecer precozmente o exteriorizarse en los primeros años de la vida. En nuestra serie la edad media en que concurren a la consulta fue $5,7 \pm 2$ años (edades límites 10-4 años).. En ocasiones se muestra intermitente. Los casos bilaterales intermitentes pueden deberse a procesos inflamatorios en la tróclea o en sus cercanías; Sanford-Smith llamó la atención sobre la relación entre la tenosinovitis estenosante y casos de SB intermitente bilaterales⁽⁴⁾ mientras que últimamente Venkateshwar y cols. de India⁽⁵⁾ han referido 7 casos de casos de SB intermitente debidos a cisticercosis que curaron con Albendazol y Prednisolona oral y Acun Gezer y cols. de Estambul otro caso bilateral de SB debido a esclerodermia que curó con prednisolona oral 15 mg/día y 1 mL (40 mg) de prednisolona inyectado en la región de la tróclea⁽⁶⁾.

Se han descrito casos familiares y entre los afectados el porcentaje de bilateralidad es mayor.

Brown, refirió 13 casos bilaterales sobre 126 unilaterales⁽²⁾, Clark y Noel, 3 bilaterales sobre 28 unilaterales⁽⁷⁾, Waddell 7 sobre 36 bilaterales⁽⁸⁾, Eustis 1 sobre 30 unilaterales⁽⁹⁾, Kaban y cols. 2 unilaterales sobre 7⁽¹⁰⁾ bilaterales y en la serie de Crosswell & Haldi 2 unilaterales sobre 6 bilaterales⁽¹¹⁾.

La incidencia familiar de los casos bilaterales, a pesar de no estar presente en nuestra casuística, ha sido destacada: Hamed⁽¹²⁾ refirió 3 casos bilate-

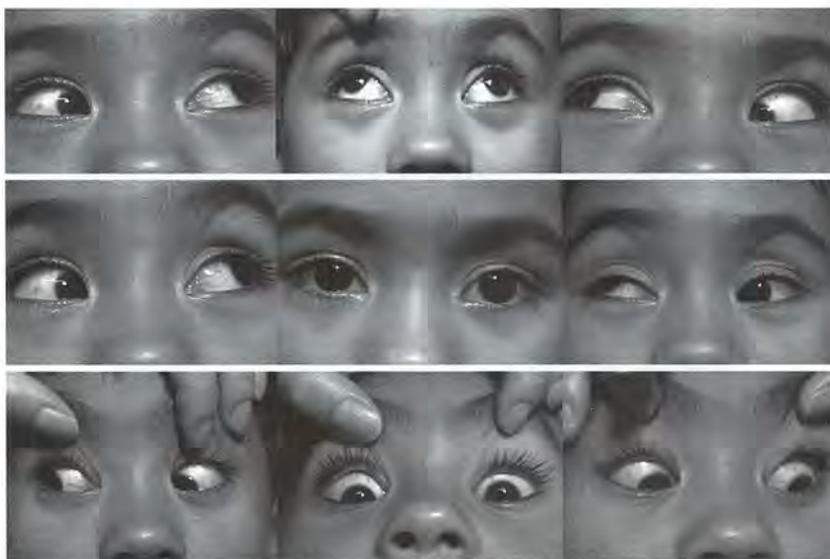


Figura 1. Caso 3. Síndrome de Brown bilateral. Ortotropía en PP. Ausencia de tortícolis. TDP, bajo anestesia general: positivo en AO al intentar la elevación en aducción.

rales en hermanos, Jacobi⁽¹³⁾ reportó un caso bilateral con una hermana melliza con Brown unilateral, la misma situación fue referida por Caldeira⁽¹⁴⁾ en 1995. Lowe⁽¹⁵⁾ comentó un caso bilateral con recuperación espontánea con una melliza no afectada, mientras que Moore, Walter y Taylor⁽¹⁶⁾ refirieron dos hermanas portadoras de Brown bilateral.

Casos referidos. (Tabla 1).

Caso 1:

L.J. Varón de 6 años. La desviación fue notada desde los primeros años, desconociéndose fecha exacta de origen. Refracción bajo cicloplegia: Ojo derecho (OD): Esf.+3; Cil. + 0,75 a 173°; Ojo Izquierdo (OI): Esf.+3,25; Cil. + 1 a 170°. Agudeza Visual (AV): 10/10 en cada ojo. Ojo externo, medios y fondo de ojo: normales en AO.

Motilidad: OT en PP, divergencia en el intento de mirada arriba, patrón "V". Severa limitación activa y pasiva (TDP) de elevación en aducción, moderada en la elevación al medio y leve en la abducción en AO. No presenta tortícolis.

Caso 2:

V.Y. Niña que consulta a los 6 años de edad derivada para realizarse fondo de ojo por sospecha de toxocarías. AV: OD 0.8 y OI 0.6 Refracción con cicloplegia OD: Esf.+0,50; Cil. - 0,50 a 173°; OI:

Esf +0,25; Cil. - 0.75 a 161°. Ojo externo, medios y fondo de ojo: normales en AO.

Motilidad: OT en PP, No tiene tortícolis. Divergencia en el intento de mirada arriba, patrón "V". Limitación de elevación en AO; mayor en aducción y moderada en abducción. TDP: positivo en AO al intentar la elevación en aducción.

Caso 3:

(Figura 2) Z.N. Varón de 4 años que consulta por desviación ocular desde los primeros años de la vida desconociéndose fecha exacta de origen. Emétrope. Ojo externo, medios y fondo de ojo: normales en AO.

Motilidad: OT en PP, divergencia en el intento de mirada arriba. Patrón "V". No presenta tortícolis. Marcada limitación de elevación en aducción bilateral con brusco descenso del ojo que aduce en ambas lateroversiones ("downshoot").



Figura 2. Caso 4. Síndrome de Brown bilateral. Tenía OT en PP. Ausencia de tortícolis. TDP, bajo anestesia general: positivo en AO al intentar la elevación en aducción.



Figura 3. Caso 5. Síndrome de Brown bilateral. OT en PP. Divergencia en mirada arriba, patrón "V" Ausencia de tortícolis. TDP, bajo anestesia general: positivo en AO al intentar la elevación en aducción.

TDP, bajo anestesia general: positivo en AO al intentar la elevación en aducción.

Caso 4:

C.N. Niña de 5 años que concurre por desviación ocular. No existiendo certeza sobre el momento de su comienzo. AV: 10/10 en cada ojo. Refracción bajo cicloplegia: OD: Esf.+3; Cil. + 0,25 a 80°; OI: Esf +3; Cil. - 0,50 a 97°. Ojo externo, medios y fondo de ojo: normales en AO.

Motilidad: OT en PP, divergencia en el intento de mirada arriba. Patrón "V". Marcada limitación de elevación en aducción bilateral con hiperfunción de ambos oblicuos superiores (OS). No hay tortícolis. Mostraba estereopsis al Test de Lang. TDP: positivo en AO al intentar la elevación en aducción

Caso 5:

CH M. Niña de 6 años que concurre por desviación ocular observada desde los primeros años de la vida, desconociéndose fecha exacta de origen. AV: 10/10 en cada ojo. Refracción con Cicloplegia: OD: Esf. + 2; Cil. - 0,25 a 0°; OI: Esf + 2; Cil. - 0,50 a 167°. Ojo externo, medios y fondo de ojo: normales en AO. Motilidad: OT en PP, divergencia en el intento de mirada arriba. Patrón "V". No presenta tortícolis. Marcada limitación de elevación en aducción bilateral. Hipofunción de OS. TDP, bajo anestesia general: positivo en AO al intentar la elevación en aducción.

Caso 6:

(Figura 1) Niña de 5 años de edad que concurre por desviación ocular observada desde los primeros años de la vida no existiendo certeza sobre el momento de comienzo. AV: 10/10 en cada ojo. Refracción bajo Cicloplegia: Emétrope. Ojo externo, medios y fondo de ojo: normal en AO.

Motilidad: OT en PP. divergencia en el intento de mirada arriba. Patrón "V"; severa limitación de la elevación en aducción bilateral, TDP, bajo anestesia general: positivo en AO al intentar la elevación en aducción. No presenta tortícolis. Examinada 25 años después se constata que ha desaparecido la limitación de la elevación en aducción bilateral; la motilidad ocular es ahora normal espontáneamente, sin tratamiento alguno. Se interpreta como curación espontánea del S B.

Caso 7:

Niña de 5 años de edad. AV: 10/10 en cada ojo. Refracción bajo Cicloplegia: emétrope. Ojo externo, medios y fondo de ojo: normal en AO. Acudió a la consulta debido a experimentaba dolor y diplopia cuando intentaba la mirada arriba y a la derecha, desconociéndose fecha exacta de origen. Al examen mostraba en su OI limitación de la elevación en aducción intermitente y sintomática. Durante el examen se halló también limitación de la elevación en aducción en OD, permanente, que había pasado desapercibida hasta entonces. La niña



Figura 5 Caso 7. Síndrome de Brown Intermitente bilateral. **A:** Síndrome de Brown intermitente en ojo izquierdo que producía diplopía y dolor y que fue el motivo de la consulta; **B:** Síndrome de Brown seudopermanente en ojo derecho asintomático e ignorado hasta el momento de la consulta. **C y D:** Luego de practicársele bajo anestesia general, en ambos ojos el TDP enérgico y repetido, seguido de la inyección en la región de la tróclea de corticoide de acción prolongada.



Figura 4. Caso 6. Niña de 5 años que muestra un Síndrome de Brown bilateral con el TDP, bajo anestesia general, positivo. Examinada 25 años después el cuadro se había resuelto espontáneamente.

comentaba, cosa que fue corroborada en la consulta, que cuando sentía dolor y percibía diplopía ambos desaparecían si presionaba su ojo izquierdo en la región troclear. Al ocurrir esto percibía un resalto del globo ocular, que el examinador podía apreciar, y desaparecía la limitación de la elevación en aducción del OI. En el OD la limitación de la elevación en aducción era asintomática y no remitía espontáneamente. Bajo anestesia general se obtuvo, luego de enérgicos intentos en OD, y de manera más fácil en el OI que el TDP se tornase negativo en AO. Finalmente se inyectó en AO corticoide de acción prolongada en la región troclear. El cuadro clínico no recidivó en ninguno de los ojos, habiendo pasado ya varios años de la crisis aguda.

Caso 8:

G.S.. Niña de 5 años de edad que concurrió a la consulta por desviación ocular que se notó desde los primeros años de vida, no existiendo certeza sobre el momento de comienzo. AV: 10/10. Refracción bajo cicloplegia: OD: Esf. + 2,5; Cil. + 0,75 a 80°; OI: Esf + 2; Cil. + 1.0 a 100°. Ojo externo, medios y fondo de ojo: normal en AO. TNO: estereopsis fina. Motilidad: en PP mostraba moderada hipotropía bilateral simétrica, con leve tortícolis, con mentón elevado. Se observaba divergencia en el intento de mirada arriba con patrón "V". Tenía severa limitación de la elevación en aducción bilateral. TDP, bajo anestesia general, positivo en AO en el intento de elevar en aducción.

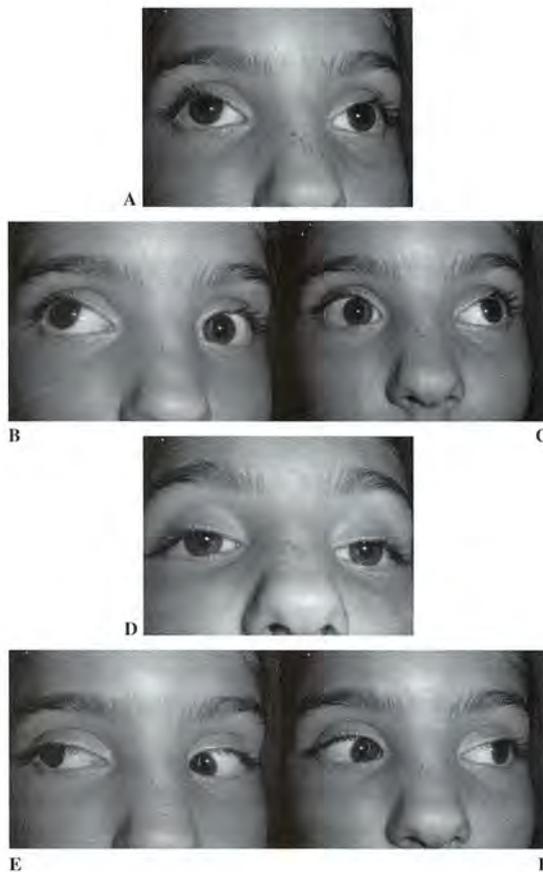


Figura 6. Caso 9: **A:** Divergencia en la mirada arriba. **B y C:** Severa limitación en AO de la elevación en aducción. **D:** Tortícolis con mentón elevado; **E y F:** brusco descenso del ojo en aducción en ambas lateroverciones (downshot).

Caso 9:

(Figura) D.Y. Niña de 10 años que concurre a la consulta por desviación ocular que notan desde los primeros años de la vida desconociéndose fecha exacta de origen. AV: 10 /10 en AO. Refracción bajo Cicloplegia: AO. Esf. + 1. Ojo externo, medios y fondo de ojo: normal en AO.

Tortícolis con mentón elevado; severa divergencia en el intento de mirada arriba con patrón "V". Severa limitación en AO de la elevación en aducción; brusco descenso del ojo en aducción en ambas lateroversiones ("downshoot").

TDP: positivo en AO al intentar la elevación en aducción. Se la intervino quirúrgicamente: en AO se practicó tenectomía de 6 mm de los OS por abordaje lateral. Curó el tortícolis mas quedó subcorregida en la limitación de la elevación en aducción. Como estéticamente hubo manifiesta mejoría los padres desistieron de una reoperación.

DISCUSIÓN

La edad media en que concurren a la consulta los 9 casos comentados en este manuscrito fue 5,77 ± 2 años (edades límites 10 - 4 años). Siete casos eran mujeres y sólo dos varones; significa que como en otras series publicadas, entre nuestros pacientes hubo mayor incidencia de mujeres sobre varones (77,7% vs. 22,3%).

Si bien los casos de SB unilaterales son los más frecuentes, los bilaterales podrían tener mayor incidencia. Debido a que suelen tener OT en PP la desviación puede pasar desapercibida a padres no muy observadores (caso 2). Siete de los 9 casos de nuestra serie mostraron OT en PP mientras que sólo 2 tenían hipotropía simétrica que era leve en un paciente (caso 8) y moderada en el otro (caso 9). Debido a esto, ambos mostraban tortícolis con mentón elevado para obtener binocularidad (los casos 4 y 8 mostraban estereopsis fina). El caso 9 (Figura) cuyo tortícolis era más significativo, debió ser intervenido quirúrgicamente.

Los 9 casos mostraban divergencia en el intento de mirada arriba, lo cual conformaba un patrón "V". Este resulta un signo de primer orden para establecer diagnóstico diferencial con otras limitaciones de la elevación en aducción bilateral no restrictivas, en las cuales predomina el patrón "A".

En sólo 2 casos (casos 3 y 9) se observó depresión en aducción cuando se efectuaba la laterovisión (downshoot de la literatura anglosajona). En los 9 casos la limitación de la elevación en aducción era significativa; en todos los pacientes había variable limitación de la elevación en línea media y en 2 (casos 1 y 2) también en abducción aunque en ambas posiciones era menor a la que se apreciaba en aducción.

El TDP fue positivo en todos los pacientes; significa que el ojo no pudo ser elevado en aducción aún con el auxilio de una pinza. La presencia de TDP positivo fue considerado imprescindible para establecer el diagnóstico de SB.

Es de destacar que a diferencia de lo referido en otras series, ninguno de nuestros pacientes tenía antecedentes de enfermedad clínica general, trauma ni cirugía en la región troclear.

Ninguno de nuestros pacientes presentó familiares afectados, aunque en la bibliografía los casos familiares descriptos son frecuentemente bilaterales^(12, 13, 14, 16).

Hubo sólo un caso intermitente en que en un ojo simulaba ser permanente (caso 7 Figura), pero el carácter de intermitente, con diplopía y percepción particular cuando el tendón pasaba a través de la tróclea en un ojo, nos llevó a sospechar la misma patogenia para el otro; con TDP enérgicos seguidos de la inyección de corticoides de acción prolongada en la región de la tróclea el cuadro se aclaró.

Costenbader y Albert fueron los primeros en mencionar la mejoría espontánea de estos casos. Luego Adler⁽¹⁷⁾ en 1959 reportó otro presunto caso de curación espontánea. En la serie de Kaban⁽¹⁰⁾ 1 paciente con Brown bilateral fue operado de un ojo y presentó resolución espontánea del otro varios meses después. Gregersen & Rindziunski⁽¹⁸⁾ describieron el seguimiento de 2 pacientes con SBB durante un período de 13 años observando sólo mejoría leve en uno de ellos.

Luigi Capasso y cols.⁽¹⁹⁾ refirieron un caso bilateral con resolución espontánea al igual que uno de los mellizos descriptos por Lowe⁽¹⁵⁾. En nuestra serie tuvimos un caso de recuperación espontánea (caso 6). Siendo un trabajo retrospectivo muchos pacientes fueron citados para controlarlos, en algunos casos muchos años después de haberlos diagnosticado; sorpresa fue tanto para la paciente ver sus fotos de niña con sus ojos desviados y de

nosotros de verla 25 años después libre de toda restricción

Una cuestión interesante por lo inusual fue referida por Kraft y cols.⁽²⁰⁾; ellos describieron 6 casos en los cuales se produjo una demora en la aparición de los síntomas en el ojo contralateral. Cinco de los 6 pacientes de esa serie presentaban Brown unilateral congénito y se tomaron bilaterales luego de la cirugía del ojo comprometido. En el 6to paciente, la aparición fue previa a la intervención quirúrgica del ojo afectado. La demora en la aparición de síntomas en el segundo ojo fue de 2 a 8 años.

En los estrabismos verticales restrictivos, es fundamental hacer el diagnóstico diferencial entre restricción inferior (recto inferior) o superior (Brown). La divergencia en la mirada arriba, es un patrón característico de la restricción superior. Alan Scott⁽²¹⁾ explica el patrón "V" que exhiben estos pacientes diciendo que la pérdida de la libertad de movimiento produce un cambio en el centro de rotación del globo hacia el punto en que se encuentra trabado, es entonces que la fuerza del recto superior se transforma en abductora alrededor del nuevo centro de rotación, cercano a la inserción del OS. Este comportamiento motor diferencia al SB de la paresia del oblicuo inferior con hiperfunción de OS y patrón "A".

El comportamiento de las hendiduras palpebrales es otro signo que nos permite intuir un diagnóstico: en la restricción superior se suele observar aumento de la hendidura palpebral al aducir mientras que en la restricción inferior es posible apreciar enoftalmía o disminución de la hendidura palpebral.

El diagnóstico diferencial en los casos bilaterales debe realizarse con: 1) hiperfunción primaria de OS, que cursa con patrón A; 2) síndrome de antielevación descrito por Kushner⁽²²⁾ en donde la limitación de elevación suele ser mayor en abducción que en aducción; 3) paresia bilateral de oblicuos inferiores que se presenta con ducciones negativas y patrón A; 4) fibrosis bilateral de rectos inferiores, que se caracteriza por limitación de elevación simétrica, severa y súbita convergencia en el intento de elevar, lo inverso con respecto al SB, patrón A y ducciones positivas que mejoran al hundir el ojo en la órbita 5) Síndrome de Duane IV, que presenta patrón V, up y/o downshoot al aducir.

Si bien muchos pacientes con síndrome de Brown se encuentran en OT en PP; 7 de 9 casos

de nuestra serie lo estaban, también pueden cursar con posiciones anómalas de la cabeza, elevación del mentón, tortícolis horizontal o torsional. Brown⁽¹⁾ encontró tortícolis en el 35% de sus 110 pacientes. En los casos bilaterales estaría indicada la cirugía en aquellos pacientes que presentan restricción severa con hipotropía y elevación del mentón o en casos asimétricos con desviación vertical en PP y tortícolis torsional. Sprunger y cols.⁽²³⁾ consideran que cada paciente requiere en promedio dos cirugías para lograr un resultado aceptable.

Respecto a los resultados quirúrgicos publicados, Nomura y col.⁽²⁴⁾ relataron un caso operado con expansores, según técnica de Wright en el que lograron buen resultado, mejoró la motilidad, el patrón "V" y desapareció el tortícolis. Moore y Taylor⁽¹⁶⁾ también comentaron sus resultados en dos casos bilaterales operados; ambos tenían mentón elevado y obtuvieron mejoría con la intervención. Rayner y Hiatt⁽²⁵⁾ publicaron los resultados de un caso bilateral tratado quirúrgicamente con éxito: el paciente, un niño de 8 años de edad, presentaba marcada posición anómala de la cabeza, con mentón elevado de aproximadamente 30°.

CONCLUSIONES

El SBB es de relativa frecuencia; además, es probable que la verdadera incidencia esté subvalorada, debido a que la mayoría de estos pacientes muestran OT en PP. No son raros los casos intermitentes bilaterales que cursan con sintomatología subjetiva: diplopía intermitente y percepción particular cuando el tendón pasaba a través de la tróclea.

La presencia de OT en la PP con ausencia de tortícolis determina que pocos de estos pacientes deban ser operados. Dada la mayor frecuencia de bilateralidad en casos familiares es conveniente hacer un examen exhaustivo de los familiares del niño afectado.

La preponderancia de mujeres sobre varones se confirma en nuestra serie

La curación espontánea ha sido descrita en estos casos, evolución que ocurrió en uno de nuestros pacientes (caso 6). El tratamiento quirúrgico se reserva para aquellos pacientes que presentan tortícolis significativo como mostraba nuestra paciente # 9, o desviación vertical en PP.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Brown, HW.** Congenital Structural Muscle Anomalies: In *Strabismus Ophthalmic Symposium* (Allen, JH. Ed) C.V. Mosby Co. St Louis p.205-236 (1950).
2. **Brown HW:** True and simulated superior oblique tendon sheath syndromes. *Doc Ophthalmol* 1973; 34: 123-136.
3. Prieto-Díaz Julio. Síndrome de Brown. Clasificación Patogénica. En María **Estela Arroyo Ed.** *Memorias del XIII Congreso del Consejo Latinoamericano de Estrabismo.* Acapulco. 1998; 195-197.
4. **Sanford-Smith JH:** Superior Oblique tendon sheath syndrome and its relationship to stenosing tenosynovitis. *Brit J. Ophthalmol* 1973; 57: 859.
5. **Venkateshwar B, Prashant S, Vidyullata V.** Acquired Brown Syndrome secondary to superior oblique muscle cysticercosis *JAAPOS* 2003; 7, 23-27.
6. **Gezer A, Tuncer S, Canturk S, Kasapoglu E, Cimen AO, Inanc M.** Bilateral Acquired Brown Syndrome in Systemic Scleroderma. *JAAPOS* 2005; 9, 195-197.
7. **Clark WN, Noel LP.** Brown's syndrome. Fusion status and amblyopia. *Can J Ophthalmol* 18.118-123, 1983.
8. **Waddell E:** Brown's syndrome revisited. *Br Orthopt J* 1982; 39: 17.
9. **Eustis HS, O'Reilly C, Crawford JS:** Management of superior oblique palsy after surgery for true Brown's syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.*
10. **Kaban TJ, Smith K, Orton RB, Noel LP, Clarke W, Cadera W.** Natural history of presumed congenital Brown syndrome *Arch Ophthalmol* 1993; 111(7): 943-6.
11. **Crosswell HH, Haldi BA:** The superior oblique tendon sheath syndrome: A report of two bilateral cases. *J* 1987; 24: 10. *Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1967; 4: 8.
12. **Hamed LM.** Bilateral Brown syndrome in three siblings *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1991 Nov-Dec; 28(6): 306-9.
13. **Jacobi KW** Tenectomy of the superior oblique in the tendon sheath syndrome *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1972; 160: 669-674.
14. **Caldeira JA** Presumptive Brown's syndrome in dizygotic female twins: Case report and review of 30 familial cases in the Literature. *Binocul Vis & Strabismus Q* 1998; 111 (Nº 1): 2328.
15. **Lowe RF** Bilateral superior oblique tendon sheath syndrome. *Br J Ophthalmol* 1969; 53: 466-471.
16. **Moore AT, Walker J, Taylor D.** **Familial Brown's Syndrome** *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1988; 25: 202-20.
17. **Adler FH:** Spontaneous recovery in a case of superior oblique tendon sheath syndrome. *Arch Ophthalmol* 1959; 61: 1006.
18. **Gregersen E, Rindziunski E:** Brown's syndrome; a longitudinal long-term study of spontaneous course. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1993; 71: 371.
19. **Capasso L, Torre A, Gagliardi V, Magli A** Spontaneous resolution of congenital bilateral Brown's syndrome. *Ophthalmologica* 2001; 215: 372-75.
20. **Kraft SP, Nabi NU, Wilson ME, Roarty JD, Budning AS, De Faber JT;** Ellis GS Jr, Pritchard C. Bilateral idiopathic Brown's syndrome with delayed onset in the second eye *J AAPOS* 2000; 4 (3): 158-63.
21. **Scott Alan** The superior oblique tendon sheath syndrome. Differential diagnosis of deficient elevation in adduction *Orthoptics: Past, Present and Future* New York, Stratton, 1976, 463-485.
22. **Kushner BJ:** Restriction of elevation in abduction after inferior oblique anteriorization. *J AAPOS* 1997; 1: 55-62.
23. **Sprunger DT, von Noorden GK & Helveston EM** Surgical results in Brown syndrome *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1991; 28: 164-167.
24. **Nomura H, Yagasaki T, Nakamura N, Sato M; Awaya S.** Superior oblique tendon expander for bilateral Brown syndrome. A case report *Folia Ophthalmol Jpn* 1994; 45/6: 641-646.
25. **Rayner J, Hiatt R** Bilateral Brown's superior oblique tendon sheath syndrome *Annals of Ophthalmology* August 1970: 507-508.

EL TORTÍCOLIS EN LA CIRUGÍA DEL NISTAGMUS CONGÉNITO Y LA VIDEONISTAGMOGRAFÍA

DRES. JOSÉ MARÍA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ, JOSÉ MARÍA RODRÍGUEZ DEL VALLE
SUSANA NOVAL Y CRISTINA LÓPEZ CABALLERO*

RESUMEN

Se analizan 66 pacientes con nistagmus congénito manifiesto, 29 de ellos con estrabismo asociado. Se analizan variables como el tipo de tortícolis, registro videonistagmográfico horizontal y vertical, la disminución en la convergencia, tipo de cirugía. En la muestra de pacientes presenta patología sensorial asociada el 40,5%.

Resultados: *De la muestra de 66 pacientes con nistagmus congénito, el tortícolis que aparece con más frecuencia en los pacientes estudiados es el tortícolis horizontal (89%). La técnica quirúrgica más frecuentemente utilizada fue la retroinserción amplia retroecuatorial (12-15 mm) de los músculos recto medio y recto lateral contralateral (44%). La velocidad del nistagmus horizontal registrada en la videonistagmografía (VNG) es mayor en los que tienen tortícolis horizontal que en los que no lo presentan. Si se asocia un problema motor de nistagmus en resorte, estrabismo, parálisis oculomotora, esto puede hacer aumentar o modificar el tortícolis.- El 100% de los pacientes con nistagmus y estrabismo asociado tiene tortícolis.*

Conclusiones: *La causa principal del tortícolis en los pacientes con nistagmus es el nistagmus por delante del estrabismo. El tortícolis de presentación más frecuente es el horizontal en el 89% de los casos. El tortícolis torsional se presenta en el 36% de los pacientes de nuestra muestra y el vertical en el 34%.*

– El estrabismo tiene un papel clave en la aparición de tortícolis vertical y torsional en el nistagmus. Sin embargo el estrabismo está menos presente en casos de tortícolis horizontales puros.

– Es necesario antes de tomar una determinada actitud terapéutica en un nistagmus contar con el mayor número de datos posibles para desenmascarar los componentes del nistagmus y la presencia o no de estrabismo, y la VNG aporta gran información a este respecto, como la presencia o no de bloqueo, la disminución de la intensidad en ciertas posiciones, etc.

– La VNG es una herramienta muy útil en el estudio de la motilidad ocular, velocidad, precisión y en el análisis del nistagmus en los diferentes componentes horizontal y vertical, así como estos componentes se modifican en las diferentes posiciones de mirada y en convergencia. Tenemos todavía pocos datos de estudio de los nistagmus con componentes latentes y de los estudios con nistagmus rotatorios.

– El objetivo de la cirugía es la mejora de la AV y la eliminación del tortícolis basándonos en el hecho que disminuyendo las batidas conseguimos aumentar el tiempo de fovealización.

Palabras clave: *Nistagmus manifiesto congénito, nistagmus latente. Tortícolis: horizontal, vertical, torsional. Estrabismo horizontal convergente y divergente, vertical y oblicuo.*

* Madrid, España.

ABSTRACT

We analyze 66 patients with congenital manifest nystagmus, 29 of them with associated strabismus. Parameters studied were head position, type of surgery, videonistagmography registration, ocular abnormalities, frequencies.

Horizontal torticollis was the most frequent head position found (89%), followed by torsional (36%) and vertical (34%) torticollis.

No sensory nystagmus blocked in convergence (18%). Although Sensory nystagmus never block, they to reduce their intensity by more than half in 28.6% of cases. The type of surgery we used the most was over one horizontal muscle and contralateral muscle in the other eye.

We concluded that nystagmus is the main cause of abnormal horizontal head position. However strabismus also participate. Torsional and vertical head position is mostly caused by strabismus.

Although simple clinical study is the first step to any understanding of nystagmus, videonistagmography give us some useful information. We can study with much more precision some nystagmus movements (0,2°/s) that are undetectable by visual study. It is also useful in case of blocking convergence.

INTRODUCCIÓN

Los nistagmus se definen como movimientos de vaivén de los ojos, involuntarios, rítmicos y repetidos.¹

Se denomina zona nula (punto cero) o zona de bloqueo del nistagmus, al campo de mirada en el que el nistagmus es bloqueado o adquiere intensidad mínima (intensidad del nistagmus = amplitud x frecuencia). Cuando esta zona nula es distinta de la posición primaria de la mirada, el paciente realiza la versión que le lleva hacia dicha zona nula y adopta un tortícolis para mirar con esta posición de la mirada.

CLASIFICACIÓN

Hay distintas maneras de clasificar los nistagmus. Describiremos sólo las que más nos pueden interesar a la hora de considerar el tratamiento quirúrgico.

Según la edad de aparición:

– Nistagmus en los niños:

Nistagmus congénito: puede ser sensorial (producido por una pérdida de la fijación foveal debido a causa orgánica) o motor (idiopático)

Nistagmus latente

Spasmus nutans

– Nistagmus en los adultos (adquiridos)

Según la velocidad de sus fases:

– En resorte o sacudida (“jerk nystagmus”): presenta una fase lenta de alejamiento respecto al objeto de fijación, seguida de una fase correctora rápida, sacádica, de aproximación. Esta fase rápida define la dirección del nistagmus.

– Pendular: ambas fases tienen la misma velocidad.

Objetivos en el tratamiento del nistagmus:

La realización de una intervención quirúrgica en un paciente afectado de nistagmus busca conseguir uno o varios de los siguientes objetivos:

1. Disminución de la intensidad del nistagmus, para aumentar el tiempo de foveolización y de este modo mejorar la agudeza visual.
2. Eliminación del tortícolis, cambiando la posición ocular y trasladando la zona nula a la posición primaria de la mirada.
3. Corrección del estrabismo asociado.

Al hablar sobre el tratamiento quirúrgico del nistagmus, nos centramos en los:

– Nistagmus congénitos: es el que aparece antes de los 4 primeros meses de vida. Suele cursar con déficit visual moderado o severo, debido a la mala foveolización por los movimientos nistágmicos. Puede asociar patología ocular o neurológica, que contribuirían al déficit visual. Asimismo puede asociarse a estrabismo.

Técnicas para disminuir la intensidad del nistagmus:

Buscan una mejoría en la agudeza visual al disminuir la amplitud y/o frecuencia de los movimientos nistágmicos:

- Miotomías y tenotomías de los músculos rectos, propuestas ya en el siglo pasado por autores como Diefenbach,² von Graefe,³ Bonnet,⁴ Javal⁵ y Cunier.⁶ Blatt⁷ comunicó en 1933 resultados favorables con este tipo de intervención.

- Procedimientos de fijación de los músculos extraoculares al periostio de la pared orbitaria, descritos por Colburn⁸ a principios de siglo, y Friede⁹ y Harada¹⁰ en los años cincuenta.

- Transposiciones parciales de los músculos rectos, técnica descrita por Blatt¹¹ en 1960.

- Mioescleroplexia retroecuatorial (Faden-operación o cirugía del hilo). En esta intervención, descrita por Cüppers¹² en 1974, se realiza un “anclaje” del cuerpo muscular a la esclera por medio de una sutura (dos puntos en “U”) en un punto próximo al ecuador del globo ocular, eliminando así el arco de contacto; de este modo el músculo reacciona menos ante un determinado impulso nervioso.

- Grandes retroinserciones de los músculos horizontales. Rama¹³ consigue buenos resultados con el retroceso amplio de ambos músculos rectos mediales en el caso de nistagmus con endotropía. Posteriormente, Bietti¹⁴ en 1956 y Bietti & Bagolini¹⁵ en 1960 describen la técnica de retroinserción amplia de los cuatro músculos rectos horizontales, cuyo objetivo es disminuir la intensidad del nistagmus al realizar importantes debilitamientos musculares. Esta técnica cayó en el olvido hasta ser retomada por Limón de Brown¹⁶ en 1989.

- Quimiodenervación con toxina botulínica, con un efecto transitorio sobre el nistagmus. Mediante esta técnica se busca, principalmente, disminuir la oscilopsia en los nistagmus adquiridos. La inyección retrobulbar de toxina botulínica fue utilizada por primera vez en 1988 por Helveston.¹⁷ Leigh¹⁸ comunicó buenos resultados mediante la aplicación directa sobre los músculos rectos horizontales, así como Ruben,¹⁹ quien la inyecta tanto en el espacio retrobulbar como directamente sobre los músculos rectos.

Técnicas para trasladar la posición de bloqueo a la posición primaria de la mirada

Mediante esta técnica se busca trasladar la posición de bloqueo desde una posición excéntrica a la posición primaria, realizando retroinserción (debilitamiento) de unos músculos horizontales y resección (refuerzo) de sus antagonistas, con el fin de eliminar el tortícolis. Esta cirugía fue propuesta, por separado, por Kestenbaum²⁰ y Anderson²¹ en 1953, y posteriormente se han descrito distintas variantes, como las técnicas debilitantes por retroinserciones retroecuatoriales.

Nistagmus con tortícolis horizontal

Anderson²¹ consideraba que los músculos rectos horizontales que actúan en la fase lenta del nistagmus (los situados del lado de la versión correspondiente a la posición de bloqueo) tendrían un tono excesivo con respecto a sus antagonistas, por lo que propuso la recesión bilateral de dichos músculos. El debilitamiento de los rectos que realizan la versión hacia el lado de la posición de bloqueo (lado opuesto al tortícolis) trasladaría la posición de reposo a la posición primaria.

Goto,²² basado en una teoría patogénica similar a la Anderson, propuso la resección de los músculos horizontales del lado opuesto al de la versión en que se encontraba la posición de bloqueo, músculos que actuarían en la fase rápida del nistagmus y que se encontrarían hipofuncionantes.

Kestenbaum²⁰ propuso la intervención sobre los cuatro músculos rectos horizontales, realizando cirugía combinada de refuerzo y de debilitamiento, simétrica. En primer lugar, obtenía lo que denominaba “número del nistagmus”, al medir –en mm– la distancia entre la posición del limbo estando el ojo en posición primaria y en la posición de bloqueo. Posteriormente realizaba la recesión de los músculos situados del lado opuesto del tortícolis y la resección de sus antagonistas en cantidad de mm igual al “número del nistagmus”.

Pratt-Johnson²³ publicó buenos resultados realizando una técnica de recesión-resección simétrica, de 10 mm, en los 4 músculos horizontales. El éxito en la intervención era mayor cuanto mayor era la restricción en la mirada opuesta a la dirección en que se trasladaban los ojos.

Parks²⁴ propuso una técnica asimétrica, basada en el hecho de que los músculos rectos horizontales no reaccionan de la misma forma ante el mismo número de mm de retroceso o de resección. Así, para corregir un tortícolis de 30° indica: sobre el ojo en abducción, retroceso del músculo recto lateral de 6 mm y resección del músculo recto medial de 7 mm y, para el ojo en aducción, retroceso del músculo recto medial de 5 mm y resección del músculo recto lateral de 8 mm ("técnica del 5-6-7-8" o "Classic Maximum"). Sobre cada ojo se practica un total de 13 mm de cirugía, aplicando la cifra menor sobre el músculo recto medial.

Debido a que con esta técnica se producían bastantes hipocorrecciones, Calhoun y Harley²⁵ aumentaron las cifras de Parks en un 40% y denominaron a este nuevo procedimiento "Classic Plus": sobre el ojo en abducción, se practica retroceso del músculo recto lateral de 8,4 mm y resección del músculo recto medial de 9,8 mm y, para el ojo en aducción, retroceso del músculo recto medial de 7 mm y resección del músculo recto lateral de 11,2 mm.

Prieto-Díaz²⁶ describe el siguiente método: En primer lugar, mide el tortícolis mediante un aparato ideado por Souza-Dias, estableciendo así el ángulo, en grados (d), en el que está girada la cabeza. Esta medida es transformada en dioptrías prismáticas (DP) mediante la fórmula $DP = 100 \times \text{tg}d$. La medida del tortícolis corresponde a la desviación de los ojos en posición de bloqueo.

Las indicaciones de cirugía en pacientes con tortícolis y nistagmus horizontal serían las siguientes:²⁷

- Mejoría de la agudeza visual, al menos de dos líneas con el tortícolis, con respecto a la agudeza visual sin él.
- En estos pacientes es frecuente encontrar defectos refractivos, que si no miran por el centro de la corrección óptica es una dificultad que se añade al nistagmus, en la visión, junto con su limitación del campo visual.
- Problemas estéticos o de otro tipo debidos al tortícolis.

El paciente, normalmente, siempre gira la cabeza hacia el mismo lado. Si, ocasionalmente o con cierta frecuencia, busca la posición de bloqueo en la dirección opuesta o en otra cualquiera, la cirugía estará contraindicada, ya que se produciría una inversión del tortícolis en esa dirección, tras la intervención.

Todas las técnicas de traslado de la posición de bloqueo actúan únicamente sobre la corrección del tortícolis, no disminuyen la intensidad del nistagmus ni mejoran la agudeza visual. Los inconvenientes que estos procedimientos presentan son los siguientes: frecuentes hipocorrecciones, a pesar del elevado monto de la cirugía, y aumento de la intensidad del nistagmus en el campo de acción de los músculos reforzados.

TÉCNICA DEBILITANTE (RETROINSERCIÓN AMPLIA DE LOS MÚSCULOS RECTOS HORIZONTALES)

Este método fue propuesto por Bietti y Bagolini¹⁴⁻¹⁵ en 1956 y 1960, coincidiendo en el tiempo con la técnica propugnada por Kestenbaum y Anderson, por lo que quedó olvidado, hasta que Limón de Brown¹⁶ lo retoma y publica en 1989 en una serie de 31 pacientes. Desde entonces este procedimiento ha sido utilizado con éxito, publicándose los resultados obtenidos en distintas series.³⁰⁻³⁴

La técnica consiste en la realización de grandes debilitamientos musculares, con retroinserciones de los músculos rectos horizontales de 10 a 14 mm, retroecuadoriales, lo que produce una disminución importante del momento de fuerza de estos músculos sobre el globo. Nunca se realizan refuerzos musculares, ya que esto produce un aumento de la intensidad del nistagmus en el campo de acción del músculo reseado.

A diferencia del método de retroinserción-resección de Kestenbaum-Anderson, esta técnica no tiene como único objetivo la corrección del tortícolis, desplazando los ojos hacia la zona del bloqueo, sino que además busca conseguir una disminución de la intensidad del nistagmus, con la consecuente mejoría de la agudeza visual. En los casos en que exista un estrabismo asociado también se actuará sobre él con el objetivo de conseguir la ortotropía.

Von Noorden *et al*³⁰ publicaron en 1991 una corta serie de tres casos, y en todos disminuyó la intensidad del nistagmus, mejorando la agudeza visual en dos de ellos. Helveston *et al*,³¹ en 1991, también comunicaron buenos resultados, en ambos objetivos, en 10 casos, consiguiendo además eliminar el tortícolis en tres de los cinco pacientes que lo presentaban. Rodríguez *et al*³³ publicaron resul-

tados con éxito en una serie de 14 pacientes, mejorando el tortícolis, la intensidad del nistagmus, el estrabismo y la agudeza visual (una media de 2 líneas). Fernández *et al.*,³⁴ asimismo, obtuvieron una mejoría de la agudeza visual binocular de un valor medio de 1,4 líneas en casi el 100% de los 29 pacientes a los que aplicaron esta técnica; los citados autores emplearon la retroinserción de 2 rectos horizontales para los pacientes con tortícolis horizontal de alto grado y la retroinserción de los 4 músculos rectos horizontales en el resto de los casos, consiguiendo un elevado porcentaje de éxitos.

Por todo lo expuesto, consideramos que la técnica de la retroinserción amplia de los músculos rectos horizontales es de elección en el tratamiento del nistagmus congénito. Realizamos un estudio retrospectivo³⁵ sobre 35 pacientes con nistagmus congénito intervenidos mediante esta técnica, evaluando pre y postoperatoriamente la agudeza visual monocular y binocular, el estrabismo asociado y el tortícolis, entre otros datos. Para los casos de nistagmus sin tortícolis ni estrabismo se realizaron retroinserciones amplias simétricas, frecuentemente postecuatoriales, de los músculos rectos horizontales, y asimétricas en los casos en que se asociaba cualquiera de las alteraciones anteriores. Las diferencias entre los valores de la agudeza visual pre- y postquirúrgicos se analizaron estadísticamente mediante el test de la T de Student, siendo todas las diferencias encontradas estadísticamente significativas. En visión binocular, la agudeza visual media prequirúrgica fue de $0,44 \pm 0,29$, y la agudeza visual media postquirúrgica de $0,56 \pm 0,32$ ($p < 0,001$). Se produjo un aumento medio de la agudeza visual de una línea de visión. Para evaluar el posible efecto beneficioso de la cirugía sobre el tortícolis definimos, en primer lugar, como tortícolis significativo, aquél mayor de 5° , presente en el 88,6% de los pacientes antes de la cirugía. Tras la cirugía, dicho porcentaje disminuyó hasta el 26,5% ($p < 0,001$, test de Fisher). Presentaban un estrabismo asociado al nistagmus un 45,7% de los pacientes. Previamente a la cirugía, en un 75% de los pacientes con estrabismo, éste era mayor de 5° (desviación que consideramos significativa). Dicho porcentaje disminuyó a un 37,5% tras la cirugía ($p < 0,05$, test de χ^2). En conclusión, obtuvimos resultados de mejoría estadísticamente significativa en cuanto a la agudeza visual, el estrabismo y el tortícolis.

NISTAGMUS Y TOXINA BOTULÍNICA

En los últimos años se ha propuesto el uso de la toxina botulínica (TBA) para el tratamiento del nistagmus adquirido debido a distintas enfermedades neurológicas, como la esclerosis múltiple, entre otras muchas. Los pacientes con nistagmus adquirido suelen presentar una mala visión y oscilopsia (ilusión de movimiento del entorno), debido al movimiento de las imágenes de objetos estáticos proyectadas sobre la retina.

Se han publicado distintas series en las que se obtiene una mejoría en la agudeza visual y en la oscilopsia en pacientes tratados con inyecciones periódicas de TBA, bien directamente sobre los músculos rectos horizontales, bien en el espacio retrobulbar. La paresia muscular provocada por la TBA produciría una disminución en la intensidad del nistagmus y una mejoría de los síntomas. Se han descrito buenos resultados³⁷⁻³⁸ inyectando la TBA directamente sobre los rectos horizontales, y Leigh³⁸ muestra su eficacia mediante los registros electronistagmográficos realizados en los pacientes tratados. Helveston³⁹ fue el primero en describir el uso de la TBA inyectada en el espacio retrobulbar en estos casos, con buenos resultados en dos pacientes. La serie más numerosa descrita es la de Ruben,¹⁹ quien encuentra una mejoría significativa en 8 de 12 pacientes tratados, con inyección retrobulbar o directamente sobre los rectos horizontales. Recomienda la inyección de 15-20 U de TBA en los pacientes con nistagmus adquirido y oscilopsia intratable. Los efectos adversos descritos con esta técnica son: ptosis transitoria, diplopía (que puede ser evitada con la oclusión de un ojo, y no sería problema en pacientes con mala visión de un ojo), y efecto transitorio de la TBA, con la necesidad de repetir las inyecciones cada 3 ó 4 meses.

PROPUESTA DE TRABAJO

Análisis del tortícolis en sus diferentes formas (horizontal, vertical y torsional), que se presentan en los nistagmus congénitos manifiestos o en los que además están asociados a estrabismos y su registro con la videonistagmografía de la dirección e intensidad en el estudio. Cirugía realizada para el tratamiento del nistagmus.

La videonistagmografía es una técnica de registro de los movimientos oculares mediante el uso de cámaras infrarrojas (videooculografía) inicialmente aplicado en otorrinolaringología para el estudio de los nistagmus vestibulares inventada por Ulmer en 1992 y que en nuestro centro llevamos aplicando desde 2001 en sustitución de la electronistagmografía. Con respecto a esta última presenta las ventajas de no necesitar electrodos ni preparación cutánea, ni calibración, no tiene interferencias, la prueba dura menos, aparte de ser de más fácil interpretación y permitir hacerse en distintas posiciones de uno y dos ojos al mismo tiempo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizan 66 pacientes con nistagmus congénito manifiesto, 29 de ellos con estrabismo asociado. Se analizan variables como el tipo de tortícolis, registro videonistagmográfico horizontal y vertical, la disminución en la convergencia, tipo de cirugía.

RESULTADOS

– De la muestra de 66 pacientes con nistagmus congénito, sólo 3 pacientes no presentaron tortícolis, el resto presentó tortícolis horizontal, vertical, torsional y combinaciones de ellos.

– El tortícolis que aparece con más frecuencia en los pacientes estudiados es el tortícolis horizontal (89%) seguido del torsional (38%) y del vertical (36%).

– La técnica quirúrgica más frecuentemente utilizada fue la retroinserción amplia retroecuatorial (12-15 mm) de los músculos recto medio y recto lateral contralateral, en el 44%, seguida de la retroinserción amplia retroecuatorial simétrica de los cuatro rectos horizontales en el 31%, retroinserción amplia asimétrica de los cuatro rectos horizontales y la técnica de faden o mioescleroplexia retroecuatorial.

– La velocidad del nistagmus horizontal registrada en la videonistagmografía es mayor en los que tienen tortícolis horizontal que en los que no lo presentan.

– En los que tienen tortícolis vertical o torsional, la velocidad horizontal es menor que en los que no lo tienen.

– En los tres tipos de tortícolis con presencia de batidas horizontales en la posición primaria de la mirada, se reduce la media de la velocidad horizontal en convergencia.

– En la muestra de pacientes, presenta patología sensorial asociada el 40,5%, albinismo, cataratas congénitas, miopía magna.

– En los tortícolis concordantes disminuye la intensidad del nistagmus en convergencia más del 50%, en el 55,6%.

– En los tortícolis discordantes el porcentaje de los que disminuyen en convergencia es menor, solo el 25%, porque hay en la muestra pacientes con patología sensorial y periódicos alternantes, en las cuales aunque la intensidad del nistagmus disminuye, la atenuación no llega a ser del 50% y es menor de esta intensidad en el 75% de estos pacientes.

– Los nistagmus de causa sensorial no bloquean nunca en convergencia con respecto al 18,2% de los nistagmus de causa motora que sí lo hacen. Los nistagmus sensoriales, aunque no bloquean nunca, sí reducen su intensidad más del 50% en el 28,6%. En los nistagmus de causa sensorial existe un 34,6% de tortícolis discordante frente a un 63,6% de tortícolis discordante entre los nistagmus de causa no sensorial.

– En los que tienen tortícolis vertical o torsional, la velocidad vertical es mayor que en el tortícolis horizontal.

– El 100% de los pacientes con nistagmus y estrabismo asociado tienen tortícolis.

– Los pacientes que no presentan tortícolis (una minoría) no presentan estrabismo asociado, tiene patología sensorial y no presentan zonas de bloqueo del nistagmus.

– Los tortícolis en el nistagmus con estrabismo asociado en el 96,6% son de tipo horizontal, en el 50% torsional y el 41,4% vertical.

– Los tortícolis en el nistagmus sin estrabismo en el 83,8% es de tipo horizontal, el 32,4% de tipo torsional y otro 32,4% de tipo vertical.

DISCUSIÓN

Los tortícolis por nistagmus que más frecuentemente tratamos son los que presentan tortícolis horizontales concordantes, generalmente con un componente motor que disminuye en una zona descentrada de

la mirada, que disminuye también en la convergencia. El tratamiento con la cirugía debilitante retroecuatorial de un músculo recto medio y el músculo recto lateral contralateral, es muy eficaz para corregir o mejorar el tortícolis y el nistagmus en la posición primaria de la mirada.

Estos nistagmus a veces presentan otros componentes de tortícolis vertical o torsional, que se tratará dependiendo del grado de presentación, siguiendo las pautas debilitantes sobre los músculos verticales y músculos oblicuos.

En estos pacientes lo más importante en el origen del tortícolis es el nistagmus, pero puede ser más frecuente la aparición del tortícolis si presenta asociado un estrabismo, o ser modificado.

La videonistagmografía nos ha sido eficaz para poner patente donde presenta el nistagmus, donde aumenta y donde desaparece o disminuye de forma evidente. Esta exploración ha sido especialmente eficaz en una serie de pacientes con tortícolis vertical, con el mentón bajo o la mirada en la superversión, que en la exploración de la visión en monocular, se mantenía en esa posición y que el nistagmus de mayor componente horizontal que vertical, en la convergencia nos presentaba el bloqueo; esta información nos llevó al estudio del comportamiento del nistagmus y el tortícolis con los prismas de base externa sobre ambos ojos, apreciando la disminución del nistagmus y el tortícolis, pero la aparición de una exotropía. En estos pacientes junto con los que por esta causa presentan tortícolis discordante que bloquean en la convergencia y sin estrabismo son los que indicamos una faden bilateral a 13 o 14 mm y hasta 15 mm en los ojos de los adultos.

El otro gran grupo de cirugías del nistagmus son las cirugías debilitantes de los cuatro músculos horizontales, ya sea por solo disminuir la intensidad del nistagmus para mejorar la foveolización y así rehabilitar la visión en edades cada vez más tempranas, de los pacientes que tienen además patología sensorial asociada. En otros además de lo dicho se mejora el tortícolis, si este no es de un alto grado, aunque sea periódico alternante. En los que es un tortícolis para buscar una zona de disminución de la intensidad, coincide que siempre es para el mismo lado, con los dos ojos, pero que no es bloqueo ni disminución muy importante de la intensidad del nistagmus, se realizará la cirugía debilitante

sobre los cuatro músculos horizontales, pero de forma asimétrica.

Los nistagmus que no bloquean están asociados a patología sensorial. Se presenta con frecuencia situaciones de tortícolis por disminución de la intensidad del nistagmus, en convergencia, en aducción, aparecen casos de nistagmus periódicos alternantes. En estos pacientes es también lo más importante en el origen del tortícolis el nistagmus, pero puede ser más frecuente y modificado el tortícolis si presenta asociado un estrabismo o una parálisis oculomotora.

En los pacientes con patología sensorial el tortícolis tiene mayor variabilidad que en los no sensoriales, influyendo múltiples factores además de la menor intensidad del nistagmus como la distancia, localización, la luz porque lo más importante no es un problema sólo motor. Estos nistagmus pueden asociar problemas añadidos como nistagmus en resorte, estrabismo, parálisis oculomotora que pueden aumentar o modificar el tortícolis.

En la Videonistagmografía, nos encontramos que frente a las situaciones de nistagmus con gran componente horizontal, en otras es bajo y es mayor el componente vertical, que puede variar su intensidad en una posición de la mirada y ser el responsable de un tortícolis vertical torsional u horizontal para buscar la zona en que es menor este componente vertical. La ventaja que en un mismo registro postural del nistagmus o Gaze, podemos analizar simultáneamente esos componentes supone una aportación para el diagnóstico de muchos de estos tortícolis complejos de los nistagmus. Estos aparatos son sensibles a velocidades de 0,2°/seg que el ojo humano no suele percibir.

CONCLUSIONES

En la presencia de tortícolis en los nistagmus, la causa principal es el nistagmus.

— El tortícolis de presentación más frecuente es el horizontal en el 59% de los casos y dentro de éste el que bloquea a la derecha en el 46% de los casos de tortícolis horizontal, frente al 35% del bloqueo en la levoversión y un 8% de tortícolis horizontal discordante. El tortícolis torsional se presenta en el 26% de los pacientes de nuestra muestra y el vertical en el 24%.

– El estrabismo tiene un papel clave en la aparición de tortícolis en el nistagmus.

– La VNG es una herramienta muy útil en el estudio de la motilidad ocular, velocidad, precisión y en el análisis del nistagmus en los diferentes componentes horizontal y vertical, así como estos componentes, se modifican en las diferentes posiciones de mirada y en convergencia. Tenemos todavía pocos datos de estudio de los nistagmus con componentes latentes y de los estudios con nistagmus rotatorios.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Kestenbaum A.** Une nouvelle opération du nystagmus. Bull Soc Ophthalmol Fr 1953; 6: 599.
2. **Diefenbach JB, apud Pueyo AC:** Nistagmus Ocular. Editorial Paz Montalvo. Madrid 1963, 542.
3. **von Graefe A, apud Pueyo AC:** Nistagmus Ocular. Editorial Paz Montalvo. Madrid 1963, 542.
4. **Bonnet A, apud Javal E:** Manuel du Strabisme. G Masson. Paris 1896, 248.
5. **Javal E.** Manuel du Strabisme. G Masson. Paris 1896, 251.
6. **Cunier F.** Sur la myotomie appliquée au traitement du strabisme. Ann Oculist 1840; 4: 440.
7. **Blatt N.** Possibility of cure of nystagmus by (local) surgical procedure. Arch Ophthalmol 1933; 10: 857.
8. **Colburn EJ.** Fixation of the external rectus muscle in nystagmus and paralysis. Am J Ophthalmol 1906; 23: 85.
9. **Friede R.** Zur Operativen Behandlung des Nystagmus gravis nebst Bemerkungen zur Ex-traktion der Kongenitalen Katarakt. Klin Mbl Augenh 1956; 128: 431.
10. **Harada M, Ishikawa S, Ogawa T.** Estudios sobre el nistagmus. I, Tratamiento quirúrgico del nistagmus horizontal (en japonés). Acta Soc Ophthalmol Jap 1961; 65: 320.
11. **Blatt N.** Kreuzung der geraden Augenmuskeln als Methode der Nystagmus Operation. Dtsch Ophthal Gessell Berlin 1960; 63:393.
12. **Cüppers C.** The so-called "Fadenoperation" (surgical corrections by well defined changes of the arc of contact). En Anales del II Congreso del I.S.A., Marseille, 1974. Diff, Gen. Libr. Marseille, 1976, p. 395.
13. **Rama G.** Strabismo e nistagmus - discussione patogenética e terapia chirurgica. Rass Ital Ottal 1953; 22:245.
14. **Bietti GB.** Notte di tecnica chirurgica oftalmologica. Boll Ocul 1956; 35: 642.
15. **Bietti GB, Bagolini B.** Traitement médico-chirurgical du nystagmus. Anné Thér Clin Ophthalmol 1960; 11: 269.
16. **Limon de Brown E, Corvera J.** Método debilitante para el tratamiento del nistagmus. Rev Mex Oftalmol 1989; 63: 65-67.
17. **Helveston EM, Pogrenbiak AE.** Treatment of acquired nystagmus with botulinum A toxin. Am J Ophthalmol 1988; 106: 584-586.
18. **Leigh RJ et al.** Effectiveness of botulinum toxin administered to abolish acquired nystagmus. Ann Neurol 1992; 32: 633-642.
19. **Ruben ST et al.** The use of botulinum toxin for treatment of acquired nystagmus and oscillopsia. Ophthalmology 1994; 101: 783-787.
20. **Kestenbaum A.** Une nouvelle opération du nystagmus. Bull Soc Ophthalmol Fr 1953; 6: 599.
21. **Anderson JR.** Causes and treatment of congenital eccentric nystagmus. Br J Ophthalmol 1953; 37:267-281.
22. **Goto N.** A study of optic nystagmus by the electrooculogram. Acta Soc Ophthalmol Jap 1954; 58: 851.
23. **Pratt-Johnson JA.** Results of surgery to modify the null-zone position in congenital nystagmus. Can J Ophthalmol 1991; 26 219-223.
24. **Parks MM.** Congenital nystagmus surgery. Am Orthoptic J 1973; 23: 35-39.
25. **Calhoun JH, Harley RD.** Surgery for abnormal head position in congenital nystagmus. Trans Am Ophthalmol Soc 1973; 71: 70-87.
26. **Prieto-Díaz J, Souza-Dias C.** Estrabismo. 3ª Ed. Buenos Aires. 1996; 536-540.
27. **Pratt-Johnson JA, Tillson G.** Management of strabismus and amblyopia: a practical guide. New York: Thieme Medical Publishers, Inc. 1994: 253.
28. **Harada M, Ito Y.** Surgical correction of cyclo-tropía. Jap J Ophthalmol 1964; 8: 88.

29. **Fells P.** Surgical management of excyclotorsion. *Int Ophthalmol Clin* 1976; 16: 166.
30. **von Noorden GK, Sprunger DT.** Large rectus muscle recessions for the treatment of congenital nystagmus. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 221-224.
31. **Helveston EM, Ellis FD, Plager DA.** Large recession of the horizontal recti for treatment of nystagmus. *Ophthalmology* 1991; 98: 1302-1305.
32. **Spielman A, Bourron-Madignier M.** Récession des 4 muscles droits horizontaux dans le nystagmus congénitaux. *Bull Soc Ophth France* 1993; 11: 991-996.
33. **Rodríguez JM, Rodríguez J, Gómez de Liaño R, Gómez de Liaño P.** Tratamiento del nistagmus congénito con recesión de los cuatro músculos rectos horizontales. *Acta Estrabológica* 1995; 24: 135-142.
34. **Fernández CS, Bilbao R, Rodríguez JM.** Tratamiento del nistagmus congénito mediante retroinserción amplia de dos o cuatro músculos rectos horizontales. *Acta Estrabológica* 1996; 25: 133-139.
35. **Amorós S, et al.** Recesión amplia de los músculos rectos horizontales como tratamiento del nistagmus congénito. Resultados. Comunicación en panel presentada en la Reunión Anual de la Sociedad Oftalmológica de Madrid. Madrid, 27-28 noviembre 1998.
36. **Ruiz MF, Amorós S, Sánchez-Garrido CM, Rodríguez JM.** Tratamiento del nistagmo congénito mediante retroinserciones amplias de músculos rectos horizontales. *Memorias del XIV Congreso del Consejo Latinoamericano de Estrabismo (CLADE - Sao Paulo - 2000).*
37. **Crone RA, de Jong PJVM, Notermans G.** Behandlung des Nystagmus durch Injektion von Botulinustoxin in die Augenmuskeln. *Klin Monatsb Augenheilkd* 1984; 184: 217-217
38. **Leigh RJ et al.** Effectiveness of botulinum toxin administered to abolish acquired nystagmus. *Ann Neurol* 1992; 32: 633-642.
39. **Helveston EM, Pogrenbiak AE.** Treatment of acquired nystagmus with botulinum A toxin. *Am J Ophthalmol* 1988; 106: 584-586.
40. **Sheth NV, Dell'Osso LF, Leigh RJ, Van Doren CL, Peckham HP** The treatment of congenital nystagmus with Botox. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1995; Sep-Oct; 32 (5): 306-8.
41. **Ukai K, Hayakawa Y, Takagi M, Shiratori A, Ishikawa N, Hasebe H, Takada R, Usui T, Hasegawa S, Abe H.** Quantitative Evaluation of Nystagmus by an Image-analysis System. *Jpn J Ophthalmol.* 2000 Nov 1; 44 (6):696-697
42. **Hertle RW, Dell'Osso LF, Richard W, Louis F.** Horizontal rectus tenotomy in patients with congenital nystagmus: results in 10 adults. *Ophthalmology* 2003; 110 (11): 2097-105.
43. **Erbageci I, Gunkor K, Bekir NA.** Effectiveness of retroequatorial recession surgery in congenital nystagmus. *Strabismus.* 2004 Mar; 12 (1): 35 -40.
44. **Kose S, Egrilmez DG, Uretmen O, Celebisoy N, Pamukcu K.** Retroequatorial recession of horizontal recti with loop suture in the treatment of congenital nystagmus. *Strabismus.* 2003 Jun; 11 (2): 119-28
45. **Stevens DJ, Hertle RW.** Relationships between visual acuity and anomalous head posture in patients with congenital nystagmus. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 2003; 40 (5): 259-64; quiz 297-8.
46. **Kim JI, Dell'Osso LF, Traboulsi E.** Latent nystagmus and acquired pendular nystagmus masquerading as spasmus nutans. *J Neuroophthalmol.* 2003 Sep; 23 (3): 198-203.
47. **Miura K, Hertle RW, FitzGibbon EJ, Optican LM.** Effects of tenotomy surgery on congenital nystagmus waveforms in adult patients. Part II. Dynamical systems analysis. *Vision Res.* 2004; 44 (26):3091-4; author reply 3094-8.
48. **Campos EC, Schiavi C, Belluseci C.** Surgical management of anomalous head posture because of horizontal gaze palsy or acquired vertical nystagmus. *Eye.* 2003; 17 (5): 587-92.

EFICACIA DE LA TOXINA BOTULÍNICA EN EL TRATAMIENTO DEL NISTAGMO CONGÉNITO

DRAS. ELVA CACEDA S., NILA CALDERÓN A., ELVA SÁNCHEZ DE CACEDA*

RESUMEN

En el presente trabajo investigamos la eficacia de la toxina botulínica y sus efectos adversos en el tratamiento del nistagmo congénito.

Definimos eficacia como la mejoría de 3 o más de las siguientes variables: frecuencia y amplitud del nistagmo, agudeza visual real y subjetiva, posición compensadora de cabeza, tiempo de fijación y oscilopsia.

Aplicamos toxina botulínica a 10 pacientes con nistagmo congénito. En 4 de ellos la inyección fue retrobulbar y en 6 casos se aplicó en la vaina muscular de los rectos horizontales.

La aplicación retrobulbar fue eficaz en todos los casos. La respuesta benéfica se hace evidente a partir de las 24 horas y se incrementa progresivamente hasta alcanzar su efecto máximo entre los 45 y 60 días para disminuir progresivamente, pero persistiendo aún a los 4 meses de la aplicación. Los efectos colaterales se presentaron a los 5 días post aplicación en 3 casos, resolviéndose antes de las cuatro semanas.

La inyección de toxina en la vaina de los rectos horizontales fue eficaz en 5 de los 6 pacientes. También desde las 24 horas hay efectos benéficos que son máximos entre las 2 y las 8 semanas, para declinar progresivamente. Un paciente presentó ptosis y parálisis del músculo recto interno del mismo ojo y parálisis del recto superior en el otro ojo. Estas se resolvieron a las dos semanas. Dos casos presentaron hemorragia subconjuntival.

Nuestros resultados son comparables con los reportados por otros autores en la literatura internacional proponiendo la utilización de la toxina botulínica en el tratamiento del nistagmo congénito. Así mismo queda abierta una línea de investigación para estudios con mayor tamaño de muestra y dosis repetidas de toxina botulínica.

ABSTRACT

In the present study we investigated effectiveness of botulinum toxin in the treatment of congenital nystagmus, as well as its adverse effects. We defined effectiveness as the improvement of 3 or more of the following variables: frequency of nystagmus, real visual acuity, head posture, time of fixation, amplitude of nystagmus, oscillopsia, subjective visual acuity. We administered botulinum toxin to 10 patients with congenital nystagmus who attended the Service of Strabismus of the Instituto Regional de Oftalmología. Botulinum toxin was injected directly into the sheath of the horizontal rectus muscles in six patients, and

* Instituto Regional de Oftalmología, Universidad Nacional de Trujillo, Perú.

in four patients by retrobulbar injection. In the second group the effectiveness was 100%. The beneficial effects were evident as soon as 24 hours post application and they increased progressively until reaching its maximum effect between the 45 and 60 days. A progressive decrease was observed later but in all of them beneficial effects still persists after 4 months. 75% of patients developed adverse effects like ptosis, paralysis of the external rectus muscle or the superior rectus muscle, appearing between 5 and 7 days post application and resolving before four weeks. In the first group, effectiveness was 83,3%, these beneficial effects appeared 24 hours post application and increased progressively until reaching its maximum effect between 2 and 8 weeks. A progressive diminution was observed later but in all of them benefits still persisted after 4 months. 16,6% of these patients developed ptosis and paralysis of the medial rectus muscle of the same eye and paralysis of the superior rectus in the other eye. These resolved in two weeks. 33,2% developed subconjunctival hemorrhage. It is important to mention that this 16,6% represent the only patient who was injected 24 hours after the botulinum toxin was opened.

Our results are comparable with some of the results reported in the international literature proposing the use of botulinum toxin in the treatment of congenital nistagmus. Line of investigation of studies with greater sample size and repeated doses of botulinum toxin is opened.

I. INTRODUCCION

Alan Scott introdujo el uso de la toxina botulínica en el tratamiento del estrabismo⁽¹⁾. Desde entonces son múltiples los autores que han estudiado sus efectos e indicaciones en diferentes tipos de estrabismo, parálisis y nistagmo^(2, 3). Con respecto a la utilidad de la toxina en estrabismo y nistagmo el consenso general parece ser que en la mayoría de los casos la cirugía es el tratamiento de elección. Sin embargo, existen condiciones y circunstancias que hacen que la toxina sea un tratamiento alternativo para ser usado en una etapa preoperatoria o en combinación con la cirugía⁽²⁾. Durante la última década se han reportado resultados variables en el tratamiento del nistagmo congénito y adquirido con toxina botulínica⁽⁴⁻⁸⁾. Su eficacia difiere en los estudios realizados, reportándose en algunos que la toxina reduce el componente horizontal del nistagmo, mas no el vertical ni el torsional⁽⁶⁾; sin embargo, otros refieren disminución de todos los componentes⁽⁷⁾ e incluso algunos autores encontraron disminución de la oscilopsia en el nistagmo adquirido⁽⁸⁾. Por el contrario, en otros grupos de estudio se reportó como no exitosa la aplicación de la toxina^(7, 9). Los modos de aplicación son inyección retrobulbar e inyección en los músculos rectos horizontales de uno o ambos ojos,^(2, 5-12) La duración del efecto benéfico es de 2 a 6 meses luego de su aplicación^(7, 10, 11). Y algunos estudios repiten la aplicación de la toxina cada 3 a 4 meses.^(4, 9) Entre las complicaciones reportadas están la ptosis,

paresia de uno o más músculos extraoculares, diplopia, queratitis y rechazo del tratamiento por parte del paciente^(2, 9). Los buenos resultados han sido mixtos en algunos pacientes que toleran las inyecciones consecutivas múltiples^(7, 9).

Al ser el nistagmo una entidad que cursa generalmente con baja visión y cuyo tratamiento podría mejorar tanto la agudeza visual así como la calidad de vida de estos pacientes, es que se decide iniciar este estudio con el planteamiento del siguiente problema: ¿Es la toxina botulínica eficaz en el tratamiento del nistagmo congénito?

Objetivo General:

Determinar la eficacia de la toxina botulínica en el tratamiento del nistagmo congénito.

Objetivos específicos:

Determinar el efecto de la aplicación de la toxina botulínica sobre cada una de las siguientes variables: agudeza visual real y subjetiva, frecuencia y amplitud del nistagmo, posición compensadora de cabeza, oscilopsia, y susceptibilidad de cirugía de nistagmo luego de la aplicación de la toxina.

II. PACIENTES Y MÉTODOS

El presente trabajo de investigación de tipo aplicado, cuasi experimental, prospectivo, pretest y postest.

Universo: Pacientes con diagnóstico de nistagmo examinados en el Instituto Regional de Oftalmología de Trujillo durante los meses de junio del 2004 a diciembre del 2004.

Tamaño de muestra: Todos los pacientes que acudieron al Instituto Regional de Oftalmología, nuevos o antiguos con diagnóstico de nistagmo congénito durante los meses de junio del 2004 a diciembre del 2004 y que cumplieron los criterios de inclusión.

Criterios de Inclusión: a) Ambos sexos, b) Todo grupo etario, c) Nistagmo y estrabismo, d) Nistagmo y posición compensadora de cabeza, e) Aceptación a participar en el estudio y firma del consentimiento informado por parte del paciente o responsable legal.

Método

Un protocolo de estudio fue realizado para cada paciente. Se solicitó la firma de un consentimiento informado del procedimiento para participar voluntariamente.

Los datos de anamnesis y examen clínico se registraron en las fichas individuales de recolección diseñados para tal fin. Los 10 pacientes fueron citados y evaluados en varias ocasiones a fin de completar un estudio detallado el cual incluyó un video de cada evaluación.

La aplicación de toxina botulínica se realizó en sala de operaciones, 8 casos bajo anestesia general y 2 bajo anestesia local. En caso de nistagmo rotatorio (4 casos) se inyectaron 10 UI de la toxina botulínica en forma retrobulbar. En los nistagmo horizontales (6 casos) se inyectó 1.25 UI directamente en la vaina de cada músculo recto horizontal a través de una pequeña incisión de la conjuntiva bulbar y tenon. La dosis fue de 1.5 UI por músculo en un caso de esotropía de 50 dioptrías prismáticas.

Los autores realizamos la valoración de cada paciente a las 24 horas, 48 horas, 72 horas, 7 días, 14 días, 1 mes, 2 meses, 3 meses y 4 meses después del procedimiento. Dicha evaluación consistió en el examen de las siguientes variables: frecuencia del nistagmo, amplitud del mismo, agudeza visual real y subjetiva, tiempo de fijación, el interrogatorio sobre la oscilopsia y el registro en los cuadros correspondientes (anexo 1).???

III. RESULTADOS

Nueve de los diez pacientes fueron de sexo masculino y una de sexo femenino; con edad promedio de 8,4 años y una desviación estándar de 4,65 años. La edad mínima fue de 2 años y la máxima de 15 años.

En los 4 niños con nistagmo congénito rotatorio la aplicación retrobulbar fue eficaz en todos los casos. El tiempo de fijación así como la frecuencia y amplitud del nistagmo mejoraron en todos ellos. La agudeza visual real mejoró en una línea según cartilla de Snellen en todos los pacientes, y en 7 de los 8 ojos; y la agudeza visual subjetiva mejoró en todos ellos. Tres de estos niños manifestaban oscilopsia previa a la aplicación; todos ellos manifestaron disminución de ésta. Ninguno de estos niños presentó posición compensadora de cabeza previa a la aplicación de la toxina. Esta eficacia se evidenció desde las 24 horas post aplicación e incrementó progresivamente hasta alcanzar su máximo efecto entre los 45 y 60 días; luego disminuyó, pero en todos ellos persistió aún a los 4 meses posteriores a su aplicación. (Anexo 1, cuadros 1-4). Los efectos colaterales como ptosis, parálisis del músculo recto externo o del músculo recto superior se presentaron en 3 casos entre los 5 y 7 días post aplicación y resolviéndose antes de las cuatro semanas.

La toxina fue eficaz en 5 de los 6 pacientes con nistagmo congénito predominantemente horizontal. La frecuencia y amplitud del nistagmo, el tiempo de fijación, la agudeza visual real y subjetiva mejoraron en estos pacientes. Esta mejora en la agudeza visual real fue de 1 a 3 líneas según cartilla de Snellen o de Jaeger. En cuatro de los cinco niños que presentaron posición compensadora de cabeza previa a la aplicación de toxina ésta mejoró pero no fue abolida. Un paciente con oscilopsia previa a la colocación de la toxina manifestó disminución de ésta luego de su aplicación. (Anexo 1, cuadros 5-10). Estos efectos benéficos fueron evidentes a partir de las 24 horas post aplicación e incrementaron progresivamente hasta alcanzar su máximo efecto entre las 2 y las 8 semanas, luego vino una disminución del efecto pero en todos ellos persistió aún a los 4 meses posteriores a su aplicación. Uno de estos pacientes presentó ptosis y parálisis del músculo recto interno del mismo ojo y

parálisis del recto superior en el otro ojo. Estos se resolvieron a las dos semanas. Dos de ellos presentaron hemorragia subconjuntival.

IV. DISCUSIÓN

La toxina botulínica ha demostrado ser beneficiosa sobre algunas de las variables asociadas a nistagmo, estudiadas en forma aislada. Carruthers⁽⁴⁾, Helveston⁽¹⁰⁾, Leigh⁽⁶⁾, Tomsak⁽⁷⁾ han reportado sus beneficios sobre la agudeza visual real; Ruben⁽⁸⁾, sobre la agudeza visual y la oscilopsia; Repta,⁽¹¹⁾ sobre la amplitud, frecuencia, agudeza visual subjetiva y objetiva; Crone,⁽¹²⁾ sobre la amplitud y oscilopsia. Oleszczynska-Prost⁽¹⁴⁾ evaluó simultáneamente el efecto de la toxina botulínica en un mayor número de variables del nistagmo, encontrando resultados favorables sobre la agudeza visual, posición compensadora de cabeza y amplitud del nistagmo.

La aplicación de toxina botulínica incluso a dosis menores que las reportadas por otros investigadores modificó todas las variables estudiadas. Repka⁽¹¹⁾ empleó 25 a 30 UI, Helveston⁽¹⁰⁾ 25 UI, Tomsak⁽⁷⁾ 10, 12,5 y 25 U. La disminución de la dosis aplicada se debió en primer lugar a que el grupo en estudio estuvo conformado por niños y en segundo lugar a la ausencia de una experiencia personal previa, tratando así de prevenir un mayor número de efectos colaterales.

La disminución en la frecuencia y amplitud del nistagmo, así como el incremento de tiempo de fijación son mayores mientras más grosero sea el nistagmo, como es el caso de los niños con nistagmo rotatorio.

En cuanto a las variables es importante mencionar que, en forma contraria a lo que podría pensarse, no es la mejoría en la agudeza visual real lo único que importa, el tiempo de fijación lo es también, pues permite al niño retener una imagen por un periodo mayor de tiempo, permite una mejor foveación y por lo tanto va a referir una mejor agudeza visual (subjetiva) sin que haya cambios en la agudeza visual real. La frecuencia y la amplitud son también importantes. Modificar una amplitud grande a una amplitud fina representa también un beneficio para el paciente. En este estudio los niños con nistagmo que tienen una mejor agudeza visual

son los que tienen una amplitud fina a media y aquellos niños con una amplitud grande son los de menor agudeza visual. Los niños manifiestan y ven mejor debido a la modificación de cada una de las variables. En los niños de 2 a 4 años, en quienes se hace más dudoso el registro de la agudeza visual real, las madres mencionaron que luego de la aplicación de la toxina el niño mira atentamente la televisión mientras que antes el niño se aburría frente a ésta. Este cambio lo menciona también Helveston⁽¹⁰⁾.

La oscilopsia, mayormente asociada a nistagmo adquirido, pero no ausente en el nistagmo congénito⁽¹³⁾, ha sido manifestada por 4 de los niños participantes en este estudio, y todos ellos han notado una disminución de ésta. Resultados similares reporta Ruben, pero en nistagmo adquirido⁽⁸⁾.

La aparición de los efectos benéficos es tan temprana como a las 24 horas y la duración de éstos persiste, aunque con menor intensidad, en todos ellos luego de 4 meses de aplicada la toxina; lo que difiere un poco a lo reportado por otros autores. Repka⁽¹¹⁾ reporta una duración del efecto benéfico de 8 semanas, Leigh⁽⁶⁾ de 2 meses y Carruthers⁽⁴⁾ de 3 meses. Los efectos colaterales no comprometieron el pronóstico visual de los pacientes. La ptosis nunca fue severa y se ha resuelto espontáneamente en un periodo menor de 3 semanas, así mismo las paresias musculares se resolvieron espontáneamente en un periodo menor de 4 semanas en todos los casos. No hemos tenido casos de queratitis como lo menciona Tomsak⁽⁷⁾. Estos efectos son similares a los ya reportados^(2, 8, 9). Es importante mencionar que concomitantemente a la presencia de efectos colaterales es que existe la menor amplitud y frecuencia del nistagmo, así como la mejor agudeza visual; tan pronto se resuelven estos efectos colaterales, la frecuencia y amplitud del nistagmo se igualan al ojo contralateral. Es muy difícil señalar una dosis donde podamos tener un máximo efecto benéfico y la ausencia de un efecto colateral.

Spielmann⁽¹³⁾ menciona que al tener la toxina un efecto temporal ésta nos puede ayudar a realizar una decisión quirúrgica. Ruben⁽⁸⁾, al encontrar efectos benéficos de la toxina botulínica en pacientes con nistagmo adquirido repite éstas cada 3 a 4 meses mientras mejore la calidad de vida de sus pacientes. Aún no hay un consenso respecto a este

punto, los estudios continúan y lo cierto es que la aplicación de la toxina en este trabajo resulta bastante beneficiosa y prácticamente inocua, lo que nos anima a continuar con la investigación.

En el seguimiento de estos casos se observó que la mejoría aunque no definitiva, repercute favorablemente no sólo desde el punto de vista oftalmológico, sino también en el bienestar psicológico del niño y de su entorno familiar.

V. CONCLUSIONES

1. La inyección retrobulbar de toxina botulínica es eficaz en el tratamiento del nistagmo congénito rotatorio.
2. La aplicación en la vaina de ambos músculos horizontales es eficaz en el tratamiento del nistagmo congénito predominantemente horizontal.
3. Los efectos benéficos de la aplicación de la toxina botulínica en casos de nistagmo se evidencian desde las 24 horas posteriores a su aplicación.
4. En el nistagmo rotatorio el efecto máximo de la aplicación de la toxina se logra entre los 45 y 60 días posteriores a su aplicación
5. El efecto máximo de la aplicación de la toxina en la vaina de ambos rectos horizontales es entre las 2 y 8 semanas posteriores a su aplicación.
6. Los efectos persisten incluso después de 4 meses posteriores a la aplicación de la toxina.
7. Los efectos colaterales como ptosis y paresias de los músculos extraoculares aparecen entre los 5 y 7 días posteriores a la aplicación de la toxina y se resuelven espontáneamente en un periodo menor de 4 semanas.
8. La aplicación retrobulbar de la toxina presenta más efectos colaterales que su aplicación en la vaina de los músculos horizontales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Scott AB:** Botulinum Toxin Injection into extraocular muscles as an alternative to strabismus surgery. *Ophthalmology* 1980; 87: 1044-1049.
2. **Lennerstrand G, Nordbo OA, Tian S.** Treatment of strabismus and nystagmus with botulinum toxin type A. An evaluation of effects and complications. *Acta Ophthalmol Scand.* 1998; 76 (1): 27-7.
3. **Osako M, Keltner J:** Therapeutic review: Botulinum A toxin in ophthalmology. *Surv Ophthalmology* 1991; 36: 28-46.
4. **Carruthers J.** The treatment of congenital nystagmus with Botox. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1995; 32 (5): 306 -8.
5. **Jankovic J, Brin MF.** Therapeutic Uses of Botulinum toxin. *N Engl J Med* 1991; 324 (17): 1186-1194.
6. **Leigh RJ, Tomsak RL, Grant MP, Remler BF, Yaniglos SS, Lystad L, et al.** Effectiveness of botulinum toxin administered to abolish acquired nystagmus. *Ann Neurol* 1992; 32(5): 633-642.
7. **Tomsak RL, Remler BF, Averbuch-Heller L, Chandran M, Leigh LG.** Unsatisfactory treatment of acquired nystagmus with retrobulbar injection of botulinum toxin. *Am J Ophthalmol* 1995; 119 (4): 489 - 96.
8. **Ruben S, Dunlop IS, Elston J.** Retrobulbar botulinum toxin for treatment of oscillopsia. *Aust N Z J Ophthalmol* 1994; 22 (1): 65-67.
9. **Ruben ST, Lee JP, O'Neil D, Dunlop I, Elston JS.** *Ophthalmology.* 1994; 101(4): 783-787.
10. **Helveston EM, Pogrebniak AE.** Treatment of acquired nystagmus with botulinum A toxin. *Am J Ophthalmol* 1988; 106 (5): 584-6.
11. **Repka M, Savino Pj, Reinecke RD.** Treatment of acquired nystagmus with botulinum neurotoxin A. *Arch Ophthalmol* 1994; 112 (10): 1320-4.
12. **Crone RA, de Jong PT, Notermans G.** Treatment of nystagmus using injections of botulinum toxins into the eye muscles. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 1984; 184(3): 216-217.
13. **Spielman A.** Nystagmus. Current opinion in ophthalmology. 1994; 5 (5): 20-24.
14. **Oleszczynska-Prost E.** Botulinum toxin A in the treatment of congenital nystagmus in children. *Klin Oczna.* 2004; 106(4-5): 625-8.

TRASTORNOS DE LA MOTILIDAD OCULAR EN UNA POBLACIÓN DE NIÑOS ESCOLARES DE LA SIERRA ECUATORIANA

DRES. ANDREA MOLINARI*, SANTA HEEDE**, GIANNI VIRGILI***,
MARIO ANGI****

RESUMEN

Propósito: El objetivo del siguiente trabajo fue el de determinar la prevalencia y los distintos tipos de trastornos de la motilidad ocular en una población escolar de la sierra ecuatoriana.

Material y Metodos: Se examinaron 6143 niños de entre 4 y 16 años de edad de dos áreas geográficas étnicamente similares de la sierra del Ecuador. De la población examinada, 2775 fueron de sexo femenino y 3368 de sexo masculino. A cada niño se le efectuó un examen oftalmológico que comprendía: inspección, estudio de la motilidad ocular, reflejos pupilares, estereopsis, agudeza visual sin corrección y con corrección en aquellos niños portadores de lentes, examen de ojo externo, autorrefractometría y videorrefractometría. Se efectuó autorrefractometría con cicloplejia y examen de fondo de ojo a todos los niños con niveles de agudeza visual menor a 0.8 en alguno de sus ojos, a todos los niños de entre 4 y 6 años y en forma randomizada al 10% del total de los niños. El examen de la motilidad ocular consistió en evaluación de la excursión ocular hacia las 9 posiciones de la mirada, Cover test para lejos y cerca con y sin corrección, test de Hirschberg y determinación de la presencia o no de un tortícolis.

Resultados: De los 6143 niños examinados 371 (6%) presentaba algún trastorno en su motilidad ocular. Estrabismos latentes (forias) fueron encontrados en 253 niños (4.11%). De ellos, 249 casos tenían exoforias y solo 4 presentaron endoforias.

Esotropias pudieron observarse en 22 niños (0.35%). Exotropias se presentaron en 17 de los niños examinados (0.27%). Se presentaron 8 casos con anisotropía en V e hiperfunción de oblicuos inferiores y 55 pacientes con anisotropía en Y sin disfunción de músculos oblicuos. Dos pacientes presentaron desviación vertical disociada. Presentaron nistagmus sin estrabismo 5 niños y parálisis del IV nervio pudieron observarse en 2 casos. Otras formas especiales de estrabismo observadas fueron las siguientes: – Síndrome de Brown: 3 casos; – síndrome de Duane tipo I: 1 caso; – oftalmoplejia externa progresiva: 1 caso; – déficit monocular de la elevación: 2 casos.

Conclusión: La prevalencia de esotropias es ligeramente superior a la de exotropias en esta serie. Llama la atención la abrumadora predominancia de las exoforias con respecto a las endoforias dentro de los estrabismos latentes al igual que el alto porcentaje de casos con anisotropía en Y.

* Hospital Metropolitano, Quito, Ecuador. ams@pi.pro.ec

** Hospital Universitario de Bremen, Alemania.

*** Departamento de Ciencias Oto-Neuro-Oftalmológicas, Universidad de Florencia, Italia.

**** Departamento de Neurociencias, Universidad de Padova, Italia.

ABSTRACT

Purpose: The purpose of this paper is to determine the prevalence and different types of ocular motility disorders in a population of school children of the Highlands of Ecuador.

Patient and Methods: 6143 children with ages between 4 and 16 were examined in two ethnically similar areas of the Highland region of Ecuador. 2775 were females and 3368 males. Every child underwent an ophthalmological examination that included: Inspection, evaluation of ocular motility, pupilar reflexes, stereopsis, visual acuity without correction and with correction in all the children wearing glasses, external examination, autorrefractometry and videorefractometry. Autorrefractometry with cycloplegia and retinal examination were performed in all children with vision levels less than 0.8 in at least one eye, to all children between 4 and 6 years and a in randomized manner to the 10% of all children examined.

Ocular motility evaluation consisted in assesment of the eyes excursion in all 9 positions, of gaze Cover test for distance and near, Hirschberg Test and determining the presence of an anomalous head posture.

Results: Of the 6143 children evaluated, 371 (6%) presented with some type of ocular motility disturbance. Of these, 253 (4.11%) were latent strabismus. 249 suffered from exophorias and only 4 had esophorias. Esotropias could be demonstrated in 22 children (0.35%). Exotropias were seen in 17 (0.27%) cases. There were 8 children with V pattern and overaction of inferior obliques and 55 with Y pattern and no disfunction of oblique muscles. Two children had dissociated vertical deviation and 5 cases had nystagmus without strabismus. Two cases had unilateral IV nerve palsy.

Other forms of special strabismus observed were the following: – Brown Syndrome: 3 cases; – Duane Syndrome: 1 case; – Progressive External Ophthalmoplegia: 1 case; – Monocular Deficit elevation: 2 cases.

Conclusion: The prevalence of esotropias was found to be slightly higher than of exotropias (1.22/1). Exophorias were found to be much more frequent than endophorias among latent strabismus. There was a surprising high prevalence of Y patterns.

PROPÓSITO E INTRODUCCIÓN

Existen múltiples trabajos que estudian la prevalencia de ambliopía en distintas poblaciones. No son tantos los trabajos que se han ocupado de determinar la prevalencia de los trastornos de la motilidad ocular y muchos menos aun los que se han preocupado en investigar cuales son los distintos tipos de estrabismos que se presentan en una población determinada. La gran mayoría de los trabajos existentes provienen de estudios realizados en poblaciones de raza caucásica o asiática.¹⁻²⁻³⁻⁴⁻⁵⁻⁶⁻⁷⁻⁸⁻⁹ Son escasos los trabajos que estudian la prevalencia de los trastornos de la motilidad ocular en poblaciones latinoamericanas¹⁰. Es por esto, que consideramos de interés la presentación de estos datos.

Este trabajo fue realizado dentro del marco del Proyecto "Ver para Aprender" cuyo principal propósito, fue el de recabar datos epidemiológicos sobre la patología ocular existente en esta población, que ayuden a planificar con mayor eficiencia las

futuras intervenciones destinadas a prevenir y tratar problemas oculares en los niños del Ecuador.

Otros objetivos fueron el de detectar y en la medida de lo posible solucionar, en el ámbito preescolar y escolar, los problemas de visión de los niños de los jardines maternos, escuelas y colegios en la población estudiada.

Se buscó también analizar la utilidad del videorefractómetro como método de tamizaje visual masivo y por ultimo el de determinar la prevalencia y los distintos tipos de trastornos de la motilidad ocular en esta población escolar. En el siguiente trabajo se presentaran los datos obtenidos en lo que respecta a la prevalencia y los distintos tipos de estrabismos presentes en la población estudiada.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se examinaron 6143 niños de los cuales 2775 (45.17%) fueron de sexo femenino y 3368 (54.82%) de sexo masculino.

Si bien en la planificación original estaba establecido evaluar solamente niños de entre 5 y 15 años, entraron en el estudio 11 niños de 4 años y 5 de 16 años. Esto se debió a que en estos casos, las maestras que eran responsables de anotar los datos de filiación habían ingresado a estos niños con edades de 5 y 15 años respectivamente. Esta equivocación se puso de manifiesto debido a que en la base de datos se ingresaba la fecha de nacimiento y no la edad registrada por la maestra.

La distribución por edades fue similar entre los 5 y 10 años, para después disminuir gradualmente hasta los 15 años debido a la alta deserción escolar observada en los niños de más de 10 años.

El examen fue llevado a cabo en las escuelas, previo consentimiento del director de cada plantel educativo, por un equipo conformado por un oftalmólogo y un residente de oftalmología supervisado por un oftalmólogo dedicado a la oftalmología pediátrica, coordinador de este proyecto. A cada niño se le efectuó un examen oftalmológico que comprendía: inspección, estudio de la motilidad ocular, de los reflejos pupilares, estudio de la estereopsis mediante el test de Lang II, agudeza visual sin corrección y con corrección en aquellos niños portadores de lentes con el test HTOV a 3 metros de distancia, examen de ojo externo, autorrefractometría y videorefractometría. Se efectuó autorrefractometría con cicloplejia y examen de fondo de ojo a todos los niños con niveles de agudeza visual menor a 0.8 en alguno de sus ojos, a todos los niños de entre 4 y 6 años y en forma randomizada al 10% del total de los niños. La dilatación se realizó mediante la instilación de ciclopentolato al 1%. Este era administrado en dos gotas separadas por 5 a 10 minutos. El examen con pupila dilatada se efectuaba alrededor de 40 minutos después de instilada la primera gota. Si la dilatación no era satisfactoria, se instilaba una tercera gota. El examen de la motilidad ocular consistió en evaluación de la excursión ocular hacia las 9 posiciones de la mirada, Cover test para lejos y cerca con y sin corrección, test de Hirschberg y determinación de la presencia o no de un tortícolis.

Los resultados fueron registrados en una hoja personalizada para cada niño e introducidos en la base de datos Acces para posteriormente ser analizados.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

De los 6143 niños examinados 371 (6%) presentaba algún trastorno en su motilidad ocular.

Presentaban estrabismos latentes (forias) 253 niños (4.11%). De ellos 249 casos tenían exoforias y solo 4 presentaron endoforias.

Esotropias pudieron observarse en 22 niños (0.35%). De estas 22 esotropias se comprobó que en 5 de estos casos, eran acomodativas. Un paciente con esotropía se asociaba a anisotropía en V con hiperfunción de oblicuos inferiores y otro a anisotropía en A con hiperfunción de oblicuos superiores.

Exotropias se presentaron en 17 de los niños examinados (0.27%). Tres casos fueron exotropias sensoriales, seis casos fueron exotropias intermitentes y dos casos de exotropias se asociaron a anisotropias en V con hiperfunción de oblicuos inferiores.

Se presentaron 8 casos con anisotropía en V asociada a hiperfunción de oblicuos inferiores y ortotropía en posición primaria. No se observaron casos de anisotropía en A con ortotropía en posición primaria.

Se registraron 55 pacientes con anisotropía en Y sin disfunción de músculos oblicuos y en ortotropía en posición primaria.

Solo dos pacientes presentaron desviación vertical disociada, uno de ellos asociado a anisotropía en V con hiperfunción de oblicuos inferiores que estaba en ortotropía en posición primaria y otro asociado a anisotropía en A con hiperfunción de oblicuos superiores y desviación horizontal disociada y que presentaba una exotropía en posición primaria.

Presentaron nistagmus sin estrabismo 5 niños y parálisis del IV nervio pudieron observarse en 2 casos.

Otras formas especiales de estrabismo que aparecieron en la población estudiada fueron las siguientes:

- Síndrome de Brown: 3 casos
- Síndrome de Duane tipo I: 1 caso
- Oftalmoplejia externa progresiva: 1 caso
- Déficit monocular de la elevación: 2 casos.

DISCUSIÓN

Es conocida la variación racial que existe en la prevalencia de distintos tipos de estrabismo. En términos generales y de acuerdo a estudios publicados, las esotropias son más comunes que las exotropias en las poblaciones escolares de raza caucásica. Por el contrario en los estudios de niños de raza asiática, las exotropias son más comunes que las endotropias. En nuestro estudio que fue realizado en una población predominantemente mestiza, la relación entre endotropias y exotropias fue bastante similar (1.22/1).

La prevalencia de patrones alfabéticos no se menciona en la mayoría de los estudios publicados. En esta serie se observaron 63 casos de patrones alfabéticos con ortotropía en posición primaria, 8 casos de anisotropía en V asociada a hiperfunción de músculos oblicuos inferiores y 55 casos de patrón en Y sin disfunción de músculos oblicuos. En uno de estos casos estudiado con tomografía computada se pudo observar en los cortes coronales un desplazamiento inferior de los cuerpos musculares de los rectos laterales y desplazamiento nasal de los cuerpos musculares de los rectos inferiores cuando el paciente miraba hacia arriba. Esto, podría sugerir una alteración en la situación anatómica de las poleas de los músculos extraoculares de estos niños¹¹.

CONCLUSIÓN

La prevalencia de esotropias es ligeramente superior a la de exotropias en esta serie. Llama la atención la abrumadora predominancia de las exoforias con respecto a las endoforias dentro de los estrabismos latentes. Es también notoria la presencia de un alto porcentaje de casos de anisotropía en Y.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Haase W., Muhlig H.** Schielhaufigkeit bei Hamburger Schulanfängern. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 174 (1979) 232-235.
2. **L.D. Kornder, M.D. Joanne, N. Nursey, J.A. Pratt Johnson,** Detection of manifest Strabismus in young children, *Am Journal Ophthalmol*, February 1974, 211-214.
3. **P.A. Graham,** Epidemiology of strabismus, *Brit. J. Ophthal.* (1974) 58, 224.
4. **A. D. Frandsen,** Occurrence of Squint, a clinical-statistical study on the prevalence of squint and associated signs in different groups and ages of the Danish population. *Acta Ophthalmol Suppl* 1960; 62: 9-157.
5. **Malu Govindan, Brian G. Mohny, Nancy Diehl, James Burke.** Incidence and Types of Childhood Exotropia: A population-based Study. *Ophthalmology*, 112:1, 2005, 104-106.
6. **CBO Yu, DSP Fan, VWY Wong, CY Wong and DSC Lam.** Changing patterns of strabismus: a decade of experience in Hong Kong. *Brit J, Ophthal.* 2002, 86: 854-856.
7. **Toshihiko Matsuo, Chie Matsuo.** The Prevalence of Strabismus and Amblyopia in Japanese Elementary School Children. *Ophthalmic Epidemiology*, 12:31-36, 2005.
8. Ursula Donnelly, Nuala Stewart, Mina Hollinger. Prevalence and Outcomes of Childhood Visual Disorders. *Ophthalmic Epidemiology*, 12:243-250, 2005.
9. **Carlos Alexandre de Amorim Garcia, Erymar de Araujo Dantas, Araken Britto de Souza, Raquel Araujo Costa Uchoa, Fernando Orfice.** Epidemiologic study of anisometropia in students of Natal, Brazil. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*. Vol. 68. Nº 1 Jan/Feb 2005.
10. A 12 Year, Prospective Study of Extraocular Muscle Imaging in Complex Strabismus – J. Demer and col. *J AAPOS* 2002; 6(6): 337-347.

CORRELACIÓN OBJETIVO-COSMÉTICA DEL RESULTADO DE LA CIRUGÍA PARA LA CORRECCIÓN DEL ESTRABISMO HORIZONTAL

DRES. PEDRO J. ACEVEDO-GONZÁLEZ, JOSÉ FERNANDO PÉREZ-PÉREZ, MARÍA ESTELA
ARROYO-YLLANES, ANSELMO FONTE-VÁZQUEZ, LEOPOLDO MURILLO-MURILLO*

RESUMEN

Introducción: Los resultados del tratamiento del estrabismo se reportan generalmente como buenos cuando se encuentran dentro de las 10 DP de desviación postoperatoria de hipo o hipercorrección.

Objetivo: La justificación del presente estudio es conocer el grado de correlación existente entre el aspecto cosmético subjetivo y la medición objetiva en dioptrías prismáticas en el resultado del tratamiento quirúrgico del estrabismo.

Material y Método: Se realizó un estudio prospectivo incluyendo a aquellos pacientes con estrabismo horizontal a quienes se les hubiese practicado un procedimiento quirúrgico correctivo. Aleatoriamente se solicitó a uno de los cuatro médicos oftalmólogos especialistas en estrabismo que emitiera un concepto subjetivo sobre el resultado quirúrgico basado en la siguiente escala: **E** excelente: aparente ortoposición; **B** bueno: desviación pequeña; **R** regular: desviación mediana (notoria); y **M** malo: desviación grande. Después se procedió a documentar el estudio clínico objetivo, para relacionarlos.

Resultados: Se incluyeron 79 pacientes. La evaluación subjetiva mostró que 39 casos presentaban una aparente ortoposición (**E**) (49.37%), 29 una desviación pequeña (**B**) (36.71%), 10 una desviación mediana (**R**) (12.66%) y 1 solo caso una desviación grande (**M**) (1.26%). En la evaluación objetiva se encontraron 49 pacientes (62,03%) dentro de las 10 DP de desviación postquirúrgica.

Conclusiones: En la evaluación del resultado quirúrgico para la corrección de los estrabismos es importante tomar en cuenta otros factores diferentes a la medición clínica objetiva y absoluta de las 10 DP desde la ortoposición.

ABSTRACT

Introduction: Surgical results in strabismus are generally considered good if the post operative deviation is within 10 prismatic diopters of orthotropia.

Purpose: To investigate correlation between subjective cosmetic and objective measurements in surgical results.

Material and Methods: Prospective study including all horizontal strabismus patients on which a surgical procedure was performed. One of four strabologists was asked randomly to judge subjectively the surgical result based on the following scale. **E:** Excellent, apparent orthotropia; **B:** Good, small deviation; **R:** Regular, notorius deviation; and **M:** Bad, evident deviation. This assesment was then correlated with the objective clinical evaluation of patients.

* Clínica de Oftalmología Pediátrica y Estrabismo. Servicio de Oftalmología, Hospital General de México, Dr. Balmis 148, Col. Doctores, Delegación Cuahutemoc, México D.F. Tel. 55880100 Ext. 1006. Fax: 55786960. E-mail: ferchus67@aol.com.

Results: 79 patients were included. Subjective evaluation showed that 39 had apparent orthotropia ($E = 49.37\%$), 29 a small deviation ($G = 36.71\%$), 10 a noticeable deviation ($R = 12.66\%$) and only one case a big deviation ($B = 1.26\%$). Objective evaluation showed that 49 patients (62.03 %) were within 10 prismatic diopters of alignment.

Conclusion: It is important to consider factors other than objective measurements (≤ 10 PD) in the evaluation of strabismus surgical results.

INTRODUCCIÓN

Por estrabismo entendemos una variación en el paralelismo ocular que puede ser causado por anomalías en la visión binocular y por anomalías en el control neuromuscular de la movilidad ocular. Duke Elder en 1949 ya definía la visión binocular como un mecanismo sumamente complejo, frágil y vulnerable, donde no es difícil que ocurran fenómenos que desorganicen su estructura o alteren su función (1).

El estrabismo tiene una incidencia aproximada del 4% en la población (2, 3), siendo la endotropía congénita, infantil o posicional inervacional primaria la forma más frecuente con aproximadamente el 55% de todos los casos (4, 5). Las desviaciones horizontales se definen como una pérdida del alineamiento de los ejes visuales que puede ser convergente (endodesviación) o divergente (exodesviación), con un estado manifiesto o latente. Las endodesviaciones y exodesviaciones pueden ser el resultado de diferentes factores anatómicos, inervacionales, mecánicos, refractivos, acomodativos o genéticos, pero al igual que sucede con la endotropía congénita, en la mayoría de los casos se desconoce la causa exacta del desbalance muscular.

Los resultados del tratamiento del estrabismo han sido reportados predominantemente en términos de la mejoría del alineamiento ocular, alivio de la diplopía y normalización de la posición cefálica (6); además de la mejoría del estado sensorial, determinado éste por posibilidad de tener fusión y estereopsis. Para aquellos casos en los que está indicada la cirugía correctiva del estrabismo, el consenso general es el que un resultado quirúrgico exitoso para cualquier estrabismo horizontal es aquel donde se logra la ortotropía hasta las 8 a 10 dioptrías prismáticas (DP) de hipocorrección o hipercorrección. Helveston E. y colaboradores (4) plantean una serie de interrogantes respecto a la cirugía y los resultados que se pueden esperar de ella,

que bien podrían ser aplicados a cualquiera de los estrabismos horizontales y sus resultados quirúrgicos: ¿Cuál es la edad óptima para la intervención quirúrgica? ¿Cuál es la técnica óptima para la cirugía? ¿Qué resultados motores se pueden esperar de la cirugía? ¿Qué tipo de resultados sensoriales pueden esperarse? La gran mayoría de reportes y publicaciones científicas en las últimas décadas se han orientado a resolver tales inquietudes y establecer las conductas quirúrgicas con las cuales hoy en día se están tratando los estrabismos.

Hertle (2), en su estudio de las características clínicas del adulto tratado quirúrgicamente por estrabismo, realiza un análisis del concepto de éxito en los resultados quirúrgicos y define los parámetros que constituyen un éxito clínico. Según Hertle existen tres tipos de éxito a este nivel: 1. **Éxito sensorial**, definido como la restauración de un campo funcional de visión binocular sencilla (20 grados o mayor) o la recuperación de la fusión central o periférica con ortotropía o heteroforia en la posición primaria de la mirada y en la visión próxima. 2. **Éxito motor**, considerado como la ausencia de función binocular sin diplopía y un alineamiento horizontal menor de 12 DP y un alineamiento vertical menor de 5 DP de la ortotropía en la posición primaria de la mirada y en la visión próxima. 3. **Éxito subjetivo**, definido como la interpretación subjetiva del paciente en cuanto a la mejoría de la posición ocular, función binocular y apariencia (7, 8, 9).

La efectividad en la cirugía de estrabismo ha sido reportada en términos de porcentajes como un éxito entre el 70% y 97% de los casos. Este amplio rango de éxito depende de múltiples factores como lo son las características de la población de pacientes tomada como muestra en los estudios, el tipo de desviación ocular, el procedimiento quirúrgico practicado y el tiempo transcurrido entre el procedimiento y las mediciones practicadas en los controles postoperatorios. Otro factor que ha sido

materia de estudio es la posible diferencia en el resultado quirúrgico dependiente del cirujano, aunque algunos estudios revelan que no hay una diferencia significativa entre el éxito quirúrgico obtenido por un especialista en estrabismo, un oftalmólogo general e, incluso, un residente en formación bajo supervisión (2, 10).

A pesar de la importancia de ciertas consideraciones subjetivas respecto al resultado de una intervención quirúrgica en un paciente con estrabismo, son pocos los estudios que hacen referencia a tópicos como las implicaciones psicosociales, el concepto paterno y el resultado cosmético dentro de la definición del éxito quirúrgico para el procedimiento practicado (2, 6, 11, 12, 13) La justificación del presente estudio es conocer el grado de correlación existente entre el aspecto cosmético y la medición clínica objetiva del resultado en el tratamiento quirúrgico del estrabismo, dado que prácticamente en todos los estudios previos la referencia para un buen o mal resultado quirúrgico se basa exclusivamente en la medición objetiva de la desviación residual o consecutiva.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio prospectivo en un periodo de 8 meses (abril - noviembre de 2004), incluyendo a aquellos pacientes con estrabismo horizontal a quienes se les hubiese practicado un procedimiento quirúrgico correctivo previo o durante el periodo de estudio, y que tuviesen más de 1 mes de seguimiento postoperatorio. Fueron excluidos todos aquellos pacientes que presentasen estrabismos con factor acomodativo, exoforia-tropia, estrabismos especiales (síndrome de Duane, Mobius, Brown, etc.), limitación de la ducción de 3+ o mayor, o que cursaran con algún trastorno neurológico o retraso del desarrollo psicomotor. Así mismo, fueron eliminados aquellos pacientes sin controles postoperatorios tempranos, datos incompletos en su expediente médico o que no colaboraran para una adecuada exploración clínica. A todos los pacientes se les practicó un examen oftalmológico completo que incluía la valoración de la agudeza visual sin y con corrección utilizando la cartilla de optotipos de Snellen o de figuras en caso de niños preescolares e iletrados, examen de refracción sin y

con cicloplejia, exploración estrabológica completa, biomicroscopía en lámpara de hendidura y exploración en midriasis del fondo de ojo por oftalmoscopia indirecta. La exploración estrabológica incluyó el aspecto general del paciente, valoración de la posición primaria de la mirada, examen con pantalleo monocular y alterno, evaluación de las ducciones y versiones, y medición objetiva del ángulo de desviación con prismas. El ángulo de desviación, en caso de desviación residual consecutiva, fue medido en dioptrías prismáticas (DP) a una distancia de 30 centímetros (visión próxima) y 3 metros (visión lejana); en los casos con buena agudeza visual en ambos ojos se practicó con pantalleo alterno y en aquellos casos con mala agudeza visual en uno de los ojos se utilizó el método de Krinsky.

Para definir el resultado quirúrgico subjetivo respecto al objetivo para cada uno de los casos, se diseñó una hoja especial en donde se recolectaron los datos del paciente y, previo al estudio clínico objetivo, aleatoriamente se solicitó a uno de los cuatro médicos oftalmólogos especialistas en estrabismo del servicio que emitiera un concepto subjetivo sobre el resultado quirúrgico basado en la siguiente escala (Tabla 1): **E** (excelente) cuando el resultado era cosméticamente ideal (aparente ortoposición); **B** (bueno) cuando observasen una desviación cosméticamente no importante (desviación pequeña); **R** (regular) cuando la desviación era cosméticamente notoria (desviación mediana); y **M** (malo) cuando la desviación era cosméticamente importante (desviación grande). Se cuidó que quien emitiera el concepto no fuese el propio cirujano para cada caso en particular. Una vez emitido y anotado el concepto subjetivo, se procedió a documentar el estudio clínico objetivo incluyendo el estado preoperatorio (tipo de estrabismo y magnitud en DP y el

Tabla 1
CALIFICACIÓN SUBJETIVA
DEL RESULTADO QUIRÚRGICO

Resultado	Calificación	Significado
Excelente	E	Ortoposición aparente
Bueno	B	Desviación pequeña
Regular	R	Desviación mediana
Malo	M	Desviación grande

estado postoperatorio (ortotropía, tipo de desviación residual o consecutiva y magnitud en DP).

RESULTADOS

79 pacientes fueron elegibles para la inclusión en el estudio. De éstos, 45 correspondieron al género femenino y 34 al masculino, con un rango de edad entre los 2 y 28 años (promedio: 11,04 años). El tiempo transcurrido entre el último procedimiento quirúrgico y la evaluación clínica subjetiva/objetiva del estudio tuvo un rango entre 1 mes y 231 meses (promedio: 40,35 meses). La revisión de los expedientes reveló una endodesviación preoperatoria en 56 de los casos (70,89%), con un rango entre las 25 y 65 DP (promedio: 39,82 DP); los 23 pacientes restantes (29,11%) presentaban una exodesviación preoperatoria, con un rango entre las 10 y 70 DP (promedio: 32,65 DP).

Evaluación cosmética

La evaluación postoperatoria subjetiva de los 79 pacientes realizada aleatoriamente por uno de los médicos especialistas mostró que, según su criterio, 39 casos presentaban una aparente ortoposición (E), 29 una desviación pequeña (B), 10 una desviación mediana (R) y 1 solo caso una desviación grande (M) (Tabla 2).

Evaluación Objetiva

Al practicar la exploración clínica objetiva postoperatoria mediante el pantalleo monocular y alter-

no, se encontraron 19 pacientes (24,05%) sin desviación ocular u ortotropía. De 60 pacientes (75,95%) con desviación postoperatoria residual o consecutiva, 33 presentaron una endodesviación y 27 una exodesviación (Tabla 3). La endotropía residual fue la forma más frecuente de desviación postoperatoria con 31 casos, representando el 51,67% del total.

Basados en el concepto del éxito quirúrgico como aquel entre las 10 DP de la ortoposición, se encontraron 49 pacientes (62,03%) con una desviación postoperatoria dentro de las 10 DP: 19 en ortotropía, 17 con endotropía (ET) y 13 con exotropía (XT); el promedio de desviación postoperatoria fue de 4.06 DP. 30 pacientes (37,97%) presentaron una desviación postoperatoria mayor a las 10 DP, 16 con endotropía y 14 con exotropía, con un promedio de desviación postoperatoria de 19.37 DP (Tabla 4).

Relación clínico-cosmética

Al cruzar los resultados obtenidos entre las evaluaciones clínicas subjetiva y objetiva (Tabla 5) se encontró que de los 39 pacientes calificados subjetivamente como "E", 30 casos (76,92%) presentaron un resultado objetivo "exitoso" y 9 (23,08%) un resultado "no exitoso". Para aquellos pacientes calificados como "B" (29 casos), 15 (51,72%) presentaron un resultado "exitoso" y 14 (48,28%) un resultado "no exitoso". En el grupo de pacientes calificados como "R" (10 casos), 4 (40%) presentaron un resultado "exitoso" y 6 (60%) un resultado "no exitoso". Un solo paciente fue calificado como "M", presentando una XT consecutiva de 25 DP que representa claramente un resultado objetivo "no exitoso".

Tabla 2
EVALUACIÓN CLÍNICA SUBJETIVA
DEL RESULTADO POSTOPERATORIO
EN PACIENTES CON ESTRABISMO
HORIZONTAL

Evaluación subjetiva	Nº Pacientes	Porcentaje
Cosméticamente E	39	49,37%
Cosméticamente B	29	36,71%
Cosméticamente R	10	12,66%
Cosméticamente M	1	1,26%
Totales	79	100%

DISCUSIÓN

La mayoría de los resultados quirúrgicos revelan un alineamiento ocular con diferente grados de éxito objetivo; sin embargo, muchos de los pacientes que presentan resultado considerados no exitosos según la tradicional medición objetiva de las 8 a 10 DP de la ortotropía pueden observarse cosméticamente alineados y con un resultado satisfactorio para el propio paciente o sus familiares. Esta percepción subjetiva del resultado quirúrgico no pue-

Tabla 3
EVALUACIÓN CLÍNICA OBJETIVA DEL RESULTADO
POSTOPERATORIO EN PACIENTES
CON ESTRABISMO HORIZONTAL

Evaluación objetiva	Desviación	Nº Pacientes	Porcentaje
Ortotropía	—	19	24,05%
Endodesviación	ET Residual	31	39,24%
	ET consecutiva	2	2,53%
Exodesviación	XT Residual	14	17,72%
	XT Consecutiva	13	16,46%
Totales		79	100%

Tabla 4
RESULTADOS QUIRÚRGICOS OBJETIVOS SEGÚN
LA MAGNITUD DE DESVIACIÓN POSTOPERATORIA

Magnitud	Ortografía	ET	XT	Total
Menor a 10 DP	19 (38,78%)	17 (34,69%)	13 (26,65%)	49 (62,03%)
Mayor a 10 DP	—	16 (53,33%)	14 (46,67%)	30 (37,97%)

Tabla 5
RELACIONES PORCENTAJES ENTRE LOS RESULTADOS POSTOPERATORIOS
SUBJETIVOS Y OBJETIVOS EN LA CORRECCIÓN DE LOS ESTRABISMOS
HORIZONTALES

	Estado Pop	Grupo E 39 casos%	Grupo B 29 casos%	Grupo R 10 casos%	Grupo M 1 caso%	Totales 79 casos%
Éxito 49 casos	Ortotropía	12 (30,77%)	5 (17,24%)	2 (20%)	0 (0%)	19 (24,05%)
	ET ≤ 10 DP	9 (23,08%)	7 (24,14%)	1 (10%)	0 (0%)	17 (21,52%)
	XT ≤ 10 DP	9 (23,08%)	3 (10,34%)	1 (10%)	0 (0%)	13 (16,46%)
Sin éxito 30 casos	ET > 10 DP	5 (12,82%)	8 (27,59%)	3 (30%)	0 (0%)	16 (20,25%)
	XT > 10 DP	4 (10,25%)	6 (20,69%)	3 (30%)	1 (100%)	14 (17,72%)

de por sí sola alterar el concepto de la recuperación de la función binocular dentro de los objetivos de la cirugía de estrabismo, sin embargo sí se debería considerar como factor relevante dentro del concepto del éxito quirúrgico y de las implicaciones del mismo tanto a nivel médico como psicosocial en el seguimiento de un paciente operado de estrabismo.

En los resultados quirúrgicos medidos objetivamente encontramos que 1/4 de los pacientes (24,05%) alcanzó la ortotropía, el resultado idóneo para cualquier tipo de procedimiento correctivo de estrabismo. De las desviaciones postoperatorias observadas, las ET residuales corresponden a aproximadamente la mitad de los casos (51,66%). En frecuencia, las ET residuales fueron seguidas

por las XT residuales y las consecutivas, prácticamente con el mismo porcentaje, y en último lugar por las ET consecutivas con apenas un 3,33% de los casos. En general, para los cuatro tipos de desviaciones postoperatorias no se encontraron diferencias significativas entre aquellas iguales o menores a las 10 DP y las mayores a 10 DP.

De acuerdo al tradicional concepto de éxito quirúrgico dentro de las 10 DP de la ortoposición, 49 de nuestros casos (62.03%) pueden ser considerados como con un resultado quirúrgico exitoso y 30 (37.97%) como un resultado no exitoso. Comparando éstos resultados con aquellos reportados en la literatura mundial, con tasas de éxito entre 70 y 97%, podríamos concluir que estamos un poco por debajo del promedio de éxito quirúrgico. Sin embargo, por el tiempo promedio de seguimiento existe una declinación esperada del número de pacientes que se mantienen dentro de este rango de éxito; además hay reportes como el de H. Jay Wisnicki et al (10) de la escuela de medicina Mount Sinai y la escuela de medicina de la Universidad Johns Hopkins (Baltimore, E.U.A.), en donde un grupo médico quirúrgico similar al nuestro presentó una tasa de éxito quirúrgico promedio del 65%.

Al evaluar el resultado cosmético, tomando en consideración una calificación subjetiva en manos de expertos de este campo quirúrgico, el panorama es bastante más favorable. Cerca de la mitad de los pacientes (49,37%) evaluados desde el punto de vista cosmético fueron calificados como un resultado excelente (E). Si a ello sumamos el número de pacientes considerados con un resultado cosmético bueno (B), el porcentaje de resultados satisfactorios se eleva aproximadamente a un 86%. En general se ha considerado que, cosméticamente, los pacientes con una exodesviación presentan un mejor resultado subjetivo que aquellos con una endodesviación; sin embargo, nuestro estudio revela una contradicción en este sentido. Entre aquellos pacientes calificados como con un resultado excelente (E), observamos que no existe una diferencia significativa entre aquellos con endodesviación o exodesviación postoperatoria y que, incluso, para los calificados como B la mayor proporción de pacientes correspondió a endodesviaciones postoperatorias. Podría pensarse que el hecho de que miembros de un mismo grupo quirúrgico o una misma institución fuesen quienes evaluaran subje-

tivamente los resultados de su propio grupo podría sesgar este resultado, sin embargo también es de considerar el que en muchas ocasiones el más estricto de los evaluadores puede ser el propio cirujano. Difícilmente podría hacerse más objetivo éste concepto subjetivo, sin embargo sería una buena opción el usar no uno sino varios evaluados en un mismo caso y tiempo, y también el que evaluadores diferentes a los de un mismo equipo quirúrgico fuesen quienes realizaran la calificación clínica subjetiva de los resultados.

Analizando el cruce de datos entre los resultados postoperatorios objetivos y subjetivos resulta evidente que no todos los casos considerados satisfactorios (E y B) se correlacionan con resultados objetivos definidos como exitosos dentro de las 10 DP de la ortoposición, así como no todos los casos considerados insatisfactorios (R y M) necesariamente corresponden a resultados objetivos fuera de ese parámetro. En los grupos calificados como "E" y "B", cerca del 23% y 48% de los pacientes, respectivamente, presentaron desviaciones oculares postoperatorias fuera del considerado rango para éxito quirúrgico. Por el contrario, en el grupo calificado como "R" se encontró que el 40% de los pacientes presentó desviaciones postoperatorias por dentro de este rango de éxito. El hallazgo de un solo caso con un mal resultado clínico objetivo (exotropía consecutiva de 25 DP) y valorado subjetivamente como "M", no permite mayor discusión ni análisis.

Los resultados obtenidos en el presente estudio abren nuevamente las puertas al análisis y discusión de los cuestionamientos sobre el éxito quirúrgico en la cirugía de estrabismo, especialmente al vernos limitados por una medida objetiva. Si encontramos que cerca de la mitad de nuestros pacientes calificados cosméticamente con resultados satisfactorios se encuentran con resultados clínicos objetivos "no exitosos" y cerca de la mitad de aquellos con resultados cosméticos insatisfactorios presentan realmente un resultado objetivo exitoso, ¿es realmente confiable el rango objetivo de las 10 DP desde la ortoposición como único parámetro para definir un éxito quirúrgico?, ¿qué otros factores deben ser tomados en cuenta cuando analizamos los resultados obtenidos por la cirugía en un paciente? (por ejemplo: presencia de ángulo kappa, efecto cosmético de la endodesviación, exodesviación, experiencia del examinador, etc.), ¿cuál es la rela-

ción de las estrategias y técnicas quirúrgicas que actualmente utilizamos con éstos resultados obtenidos? Todos éstos interrogantes parecieran adquirir relevancia y requerir una reevaluación a la luz de nuestros resultados, sin olvidar un punto fundamental que fue obviado en este estudio en la búsqueda por ser más objetivos: la opinión sobre el resultado quirúrgico emitida por el propio paciente, sus padres, familiares y amigos, como parte del concepto de bienestar físico, psicológico y social para la salud del individuo.

CONCLUSIÓN

En la evaluación del resultado quirúrgico para la corrección de los estrabismos es importante evaluar otros factores diferentes a la medición clínica objetiva y absoluta de las 10 DP desde la ortoposición.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Duke Elder.** Text Book of Ophthalmology; Vol. IV. Henry Kimpton. Londres, 1949.
2. **Hertle R.** Clinical Characteristics of Surgically Treated Adult Strabismus. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1998; 35: 138-145.
3. **Farley, D. Alignin Eyes.** FDA Consumer. Nov 1991; 25 (9): 12-16.
4. **Helveston, E.M. et al.** Surgical Treatment of Congenital Esotropia. *Am J Ophthalmol* 1983; 96: 218-228.
5. **Darron A. Bacal, Martin C. Wilson.** Contemporary Pediatrics Feb 2000; 17 (2): 49.
6. **Mruthyunjaya, P. et al.** Subjective and Objective Outcomes of Strabismus Surgery in Children. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1996; 33 (3): 167-170
7. **Kushner BJ.** Postoperative binocularity in adults with long-standing strabismus: is surgery cosmetic only? *American Orthoptic Journal.* 1990; 40:64-67.
8. **Billson FA.** Accuracy in strabismus surgery. *Br J Ophthalmol.* 1995; 79:3
9. **Ezenaew RW.** Prospective investigation of the effectiveness of intraoperative adjustable sutures for the correction of strabismus. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1994; 92: 993-997.
10. **Wisnicki, H. et al.** A Comparison of the Success Rates of Resident and Attending Strabismus Surgery. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1993; 30 (2): 118-121.
11. **Burke, J.P. et al.** Psychosocial Implications of Strabismus Surgery in Adults. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1997; 34 (3): 159-164.
12. **Satterfield D., Keltner JL. Morrison TL.** Psychosocial aspects of Strabismus Study. *Arch Ophthalmol* 1993; 111: 1100-1105.
13. **Bronlarczyk-Loba et al.** Results of strabismus surgery in adolescents and adults: cosmetic or functional recovery?. *Klin Oczna.* 1995; 97: 68-71.



ANTI GLAUCOMATOSO



ANTI ALÉRGICO



ANTI GLAUCOMATOSO



ANTI INFECCIOSO



ANTI GLAUCOMATOSO



ANTI GLAUCOMATOSO



ANTI INFECCIOSO



ANALGÉSICO
ANTI INFLAMATORIO

"Significativa reducción de la PIO a las 6 horas de aplicada a la primera dosis, logrando hasta 8mm menos de presión intraocular en las mediciones siguientes."



Trayectoria y experiencia
que apuestan al futuro

