



Acta Estrabológica

Publicación Oficial de la Sociedad Española de Estrabología
y Oftalmología Pediátrica
Pleóptica, Ortóptica, Visión Binocular, Reeducción y Rehabilitación Visual

Volumen XLVI, n.º 1

2017

Enero-Junio

Revisiones

Glaucoma congénito primario. E.A. Urrets Zavalía

¿Por qué ha sido frustrante la Fadenoperación? J. Perea García

Artículo original

Transposición de los rectos verticales sin desinserción (TRVsD). Reduciendo el riesgo de isquemia del segmento anterior. L. Perucho-González,
A. Acebal-Montero, M. Dupré-Peláez, L. Morales-Fernández,
B. de Domingo-Gordo, R. Gómez de Liaño

Comunicaciones cortas

Pupila de ADIE asociada a neuropatía craneal. P. Merino, R. Blanco Soler,
P. Gómez de Liaño

Movimientos binoculares descoordinados y normales en visión monocular en exotropía intermitente. ¿Rivalidad binocular? M.F. Shokida, J. Gabriel,
H. García, T. Ortiz Basso

Foro de casos clínicos

Diplopía tras traumatismo craneo-encefálico y facial grave. Moderadora: Milagros Merchante Alcántara

Controversias

Controversias sobre el estrabismo del adulto.
Coordinador: Jorge Torres Morón

Revista de Cursos y Congresos

Resumen del Día de Subespecialidad: Lo mejor de Oftalmología Pediátrica. M. N. Srur C.

Editora
Merino Sanz P

Editores adjuntos
Gómez de Liaño Sánchez P, Gómez de Liaño Sánchez R
Laria Ochaíta C, Tejada Palacios P, Seijas Leal O

Administración
Audiovisual y Marketing, S.L.

Página web: www.oftalmo.com/estrabologia

E-mail: acta@oftalmo.com



Sociedad Española de Estrabología y Oftalmología Pediátrica

Junta Directiva

Presidenta

Dra. Pilar Gómez de Liaño Sánchez

Secretario General

Dr. Jorge Torres Morón

Vocales

Dra. Nieves Martín Begue

Dra. Milagros Merchante Alcántara

Dr. José M.^a Rodríguez del Valle

Dra. Ana Wert Espinosa

Vicepresidente

Dr. Carlos Laria Ochaíta

Tesorera

Dra. Susana Noval Martín

Directora de Acta Estrabológica

Dra. Pilar Merino Sanz

Miembros de Honor

Prof. C. Cüppers

Dr. A. Arruga Forgas

Dr. F. Gómez de Liaño

Dr. A. O. Ciancia

Prof. R. Pigassou

Dr. J. C. Castiella Acha

Prof. J. Murube del Castillo

Dr. J. M. Rodríguez Sánchez

Dra. Alicia Galán Terraza

Dr. R. Hugonnier

Dr. D. Puertas Bordallo

Dr. R.P. Guasp Taberner

Prof. M. A. Queré

Dr. A. Castanera Pueyo

Prof. B. Bagolini

Prof. Ch. Thomas

Prof. G. Sevrin

Dr. R. Guasp Taverner

Dr. J. A. García de Oteyza

Dr. A. Castanera de Molina

Dra. Rosario Gómez de Liaño Sánchez

Dr. P. Visa

Dr. J. Perea García

La Sociedad Española de Estrabología y Oftalmología Pediátrica, fundada en el año 1972 (Ley de Asociaciones de 24 de diciembre de 1964), para el estudio, investigación, diagnóstico y tratamiento del Estrabismo y las alteraciones de la visión binocular, acoge a todos aquellos Oftalmólogos interesados en esta subespecialidad de la Oftalmología. Se reúne anualmente en un Congreso. Edita la revista Acta Estrabológica desde su fundación. Inscripciones a la Sociedad Española de Estrabología y Oftalmología Pediátrica: Remitir solicitud avalada por dos miembros en activo de la Sociedad, a la Secretaría General, C/. Arcipreste de Hita, 14, 1.º Dcha., 28015 MADRID. Cuota de miembro: 80 € anuales. La pertenencia a la Sociedad otorga derecho a participar en sus Congresos y Cursos anuales, participar en la Asamblea General Ordinaria y Extraordinarias que sean convocadas por la Junta Directiva, con derecho a voto, y acceder a los cargos de su Junta Directiva en proceso electoral que se celebra en el transcurso de sus Congresos.

Acta Estrabológica

Publicación Oficial de la Sociedad Española de Estrabología y Oftalmología Pediátrica

Editora

Pilar Merino Sanz

Editores adjuntos

Pilar Gómez de Liaño Sánchez, Rosario Gómez de Liaño Sánchez, Carlos Laria Ochaita,
Pilar Tejada Palacios, Olga Seijas Leal

Consejo de Redacción

Celis Sánchez J, Cabrejas Martínez L, Dorado López-Rosado A, García Robles E, Galán Terraza A,
González Manrique M, Hernández García E, Irache Varona I, López-Romero S, Martín Begue N,
Merchant Alcántara M, Noval Martín S, Pérez Flores I, Reche Sainz A, Serra Castanera A,
Tejedor Fraile J, Torres Morón J, Visa Nasarre J, Wert Espinosa A

Secciones de la Revista

1. Editoriales
 2. Cartas al Director
 3. Revisiones
 4. Sección de Artículos originales y Comunicaciones cortas
 5. Foro de casos clínicos
 6. Controversias
 7. Comentarios a la literatura
 8. Revista de Cursos y Congresos
 9. Protocolos (diagnósticos y terapéuticos)
-

Coordinadoras

Marilyn García-Sicilia Suárez, M.^a Ester Cascajero Guillén

Administración

Audiovisual y Marketing, S.L.
C/. Arcipreste de Hita, 14, 1.º Dcha.
28015 MADRID

Página web

www.oftalmo.com/estrabologia

E-mail

acta@oftalmo.com

Acta Estrabológica (ISSN 0210-4695, SVR 17, Depósito Legal M 10105-73) es la publicación oficial de la Sociedad Española de Estrabología y Oftalmología Pediátrica, Pleóptica, Ortóptica, Visión Binocular, Reeduación y Rehabilitación Visual y publica todos los trabajos presentados en sus Cursos y Congresos. También acepta trabajos originales, de investigación, informes de casos clínicos, informes de congresos, revisiones bibliográficas, editoriales, cartas al director, etc. Todos los trabajos son revisados por el consejo de redacción. **Copyright 2001.** Esta publicación no puede ser reproducida, en todo o en parte, sin el consentimiento escrito de la Editora (Dra. Pilar Merino). Los trabajos publicados por Acta Estrabológica representan los juicios y opiniones de sus autores, y no reflejan necesariamente la opinión de la Sociedad Española de Estrabología ni de la Dirección y Consejo de Redacción de Acta Estrabológica. Acta Estrabológica está disponible gratuitamente a través de la web de la Sociedad en formato libro electrónico; también se puede acceder a la revista a través de la aplicación de Acta Estrabológica para iPad y Android. Precio por número 0,99 €. **Correspondencia:** Toda la correspondencia, incluida la presentación de trabajos y solicitudes de suscripción deben enviarse a la Editora de Acta Estrabológica (Dra. Pilar Merino), C/. Arcipreste de Hita, 14, 1.º Dcha., 28015 MADRID o vía on-line al e-mail de la Sociedad.

Acta Estrabológica

Volumen XLVI, n.º 1 – Enero-Junio 2017

Índice de Contenidos

Junta Directiva Sociedad Española de Estrabología y Oftalmología Pediátrica
Consejo de Redacción

Revisiones

- Glaucoma congénito primario.** E.A. Urrets Zavalía 1
- ¿Por qué ha sido frustrante la Fadenoperación?** J. Perea García 15

Artículo original

- Transposición de los rectos verticales sin desinserción (TRVsD). Reduciendo el riesgo de isquemia del segmento anterior.** L. Perucho-González, A. Acebal-Montero, M. Dupré-Peláez, L. Morales-Fernández, B. de Domingo-Gordo, R. Gómez de Liaño 33

Comunicaciones cortas

- Pupila de ADIE asociada a neuropatía craneal.** P. Merino, R. Blanco Soler, P. Gómez de Liaño 41
- Movimientos binoculares descoordinados y normales en visión monocular en exotropía intermitente. ¿Rivalidad binocular?** M.F. Shokida, J. Gabriel, H. García, T. Ortiz Basso 45

Foro de casos clínicos

- Diplopía tras traumatismo craneo-encefálico y facial grave.** Moderadora: M. Merchante Alcántara 49

Controversias

- Controversias sobre el estrabismo del adulto.** Coordinador: Jorge Torres Morón 59

Revista de Cursos y Congresos

- Resumen del Día de Subespecialidad: Lo mejor de Oftalmología Pediátrica.** M. N. Srur C 69

Revisión

Glaucoma congénito primario

Primary Congenital Glaucoma

Enrique Alberto Urrets Zavalía¹

Hospital de Niños de la Santísima Trinidad, Córdoba, Argentina

Resumen

El glaucoma congénito primario de ángulo abierto (GCP), también denominado glaucoma infantil primario, es una enfermedad rara que aparece clínicamente aislada constituyendo una entidad en sí misma. No se encuentra asociada a síndromes ni a otras anomalías oculares que el desarrollo anormal de la malla trabecular lo que origina el aumento de la presión ocular. GCP parece ser el resultado de una alteración del desarrollo de tejidos del ángulo de la cámara anterior derivados de células de la cresta neural. En general es de presentación esporádica, aunque algunos de esos pacientes muestran un patrón recesivo con penetrancia variable y posiblemente una herencia multifactorial. En los glaucomas pediátricos el tratamiento médico en general es implementado para reducir temporalmente la presión ocular hasta que llegue el momento de la cirugía. En el GCP las técnicas quirúrgicas disponibles como procedimiento inicial son la goniotomía o la trabeculotomía. No existe consenso sobre que procedimiento quirúrgico se debe indicar en caso de fracasar la cirugía angular. En los casos refractarios contamos con la combinación de trabeculotomía con trabeculectomía y la trabeculectomía con el uso de antimetabolitos o membrana amniótica, el implante de dispositivos valvulados y finalmente con los procedimientos ciclodestructivos. La responsabilidad del cirujano no termina con la cirugía a pesar de haber logrado un muy buen control de la presión ocular. La rehabilitación visual comprende la corrección de vicios refractivos, la corrección de opacidades de medios y el tratamiento de la ambliopía.

Palabras clave: *Glaucoma congénito, glaucoma infantil primario, trabeculodisgenecia, goniotomía, trabeculotomía ab externo.*

Summary

Primary congenital glaucoma (PCG) is a rare disease that occurs clinically isolated, constituting an entity in itself and not associated with syndromes or ocular abnormalities other than abnormal development of the trabecular meshwork which causes increased eye pressure. PCG appears to result from a developmental abnormality of anterior chamber angle tissue derived from neural crest cells. The overall presentation is sporadic, although some of these patients show a recessive pattern with variable penetrance and, possibly, a multifactorial inheritance. In pediatric glaucoma, medical treatment is generally implemented to temporarily reduce eye pressure until the time of surgery. In the PCG, the surgical techniques available as an initial procedure are either goniotomy or trabeculotomy. There is no consensus as to which surgical procedure should be indicated in case of angular surgery failure. In refractory cases, we have alternatives procedures, such as trabeculotomy combining it with trabeculectomy as well as a trabeculectomy with antimetabolites or amniotic membrane, valved implant devices and finally, cyclodestructive procedures. The surgeon's responsibility,

¹ Médico adjunto/consultor del Servicio de Oftalmología.

even when having achieved a good control of eye pressure, doesn't end at surgery. Visual rehabilitation includes: the correction of refractive defects, correction of media opacities and treatment of amblyopia when indicated.

Key words: *Congenital glaucoma, primary infantile glaucoma, trabeculodysgenesis goniotomy, trabeculotomy ab externo.*

Introducción

El glaucoma congénito primario de ángulo abierto (GCP), también denominado glaucoma infantil primario, es una enfermedad rara que aparece clínicamente aislada, constituyendo una entidad en sí misma y que no se encuentra asociada a síndromes ni a otras anomalías oculares que el desarrollo anormal de la malla trabecular lo que origina el aumento de la presión ocular (PIO).

En la clasificación anatómica propuesta por Hoskins, Shaffers y Hetherington entra dentro de lo que se denomina una trabeculodisgenesia (1).

Es la forma más común de glaucoma del desarrollo ocurriendo en aproximadamente 1 en 10000 nacidos vivos.

Si no se realiza un tratamiento oportuno y adecuado lleva a un deterioro severo de todo el globo ocular provocando una marcada pérdida visual. La agudeza visual resultante es peor a 20/50 en al menos el 50% de los casos y conduce a la ceguera aproximadamente en el 10% de los casos.

De ocurrencia bilateral en aproximadamente 2/3 de los casos, es más frecuentemente en varones (65%) que en mujeres (35%).

Si bien se lo denomina congénito, el diagnóstico se hace en el nacimiento solo en el 25% de los niños afectados. En el 80% de los casos el diagnóstico se realiza dentro del primer año de vida. En nuestra experiencia la mayoría de los casos son detectados entre el 3 y 5 mes de vida. Si el cuadro se manifiesta mas tardíamente en la infancia, después de los 3 o 4 años, se lo considera un glaucoma primario juvenil de ángulo abierto, enfermedad que parece tener diferente origen genético y que frecuentemente responde a las terapias utilizadas en el tratamiento de los glaucomas del adulto.

Fisiopatología/Etiología

La etiología del GCP es desconocida. Inicialmente Barkan propuso la presencia de una fina membrana imperforada cubriendo el ángulo camerular y bloqueando el flujo de salida (2). Sin embargo la presencia de dicha membrana no pudo ser evidenciada histopatológicamente (3-5). Se han propuesto múltiples teorías al respecto, pero finalmente pareciera ser el resultado de una anomalía del desarrollo de tejidos del ángulo de la cámara anterior derivados de células de la cresta neural lo que conduciría a la obstrucción del flujo de salida del humor acuoso por uno o más mecanismos. Los hallazgos histopatológicos observados en el GCP que apoyan dicha teoría incluyen la inserción anterior del iris, desarrollo rudimentario del espolón escleral, haces trabeculares engrosados y comprimidos con pérdida de espacios intertrabeculares, procesos iridianos e inserción de las fibras del músculo ciliar en la malla trabecular. En adición pueden coexistir un defecto primario del desarrollo a distintos niveles de la malla trabecular y en algunos casos en el conducto de Schlemm. En estudios con microscopio electrónico, estas estructuras se asemejan a las de la cámara anterior en desarrollo de un feto en el 7mo u 8vo mes de gestación (3,6,7). El grado de inmadurez se correlaciona con la edad de presentación del glaucoma, siendo el grado de disgenesia mayor en los casos presentados perinatalmente.

Epidemiología y Genética

El GCP es más común en los varones, generalmente es bilateral, y no tiene una preferencia racial o geográfica. Es una patología rara con una incidencia que varía en las diferentes poblaciones, yendo desde un mínimo de 1:10.000

nacimientos en poblaciones occidentales (8) hasta tan alto como 1: 1. 250 en gitanos eslovacos. Su incidencia es de 1: 2.500 en Arabia Saudita (9) y 1: 3. 300 en el estado de Andhra Pradesh de la India (10).

En general es de presentación esporádica, aunque algunos de esos pacientes muestran un patrón recesivo con penetrancia variable y posiblemente una herencia multifactorial. La prevalencia es mayor en culturas donde se observa consanguinidad y mutaciones genéticas (11,12), en particular aquellas con una alta tasa de portadores del gen CYP1B1 (en locus GLC3A en el cromosoma 2p21). El gen CYP1B1 es fundamental en el desarrollo correcto de la malla trabecular así como de otros tejidos oculares. De todos modos se desconoce el mecanismo exacto por el cual el gen CYP1B1 conduce al desarrollo adecuado de la malla trabecular. Las mutaciones en el gen CYP1B1 o cualquier otro desarreglo en el mismo precipitarían su déficit funcional, lo que llevaría a que sucedan malformaciones congénitas que incluyen GCP y por extensión de esta lógica otros trastornos del segmento anterior (13-15). En relación al GCP otro loci mapeado es el GLC3B en la región 1p36 (16).

Manifestaciones clínicas

El glaucoma congénito primario se presenta típicamente en el período neonatal o infantil con la tríada clásica de epífora, fotofobia y blefarospasmo.

En los primeros años de vida, debido a la presencia de un tejido colágeno más elástico, el aumento de la presión ocular provoca un agrandamiento progresivo del globo ocular pero con el mayor alargamiento a nivel del limbo esclerocorneal.

El agrandamiento gradual de la córnea predominantemente ocurre hasta los 2 o 3 años de edad pero la esclera puede estirarse hasta aproximadamente los 10 años de edad. Un recién nacido normal presenta un diámetro corneal horizontal de 9,5-10,5 mm. A esa edad la observación de un diámetro mayor de 11,5 mm nos debe hacer sospechar una situación anormal y

en general en cualquier niño que presente un diámetro corneal mayor de 12,5 mm debemos sospechar la presencia de glaucoma. El agrandamiento es más obvio en los casos asimétricos.

El aumento de la presión ocular estira el endotelio corneal y la membrana de Descemet provocando su rotura conformándose las denominadas estrías de Haab. El infiltrado de humor acuoso a través de las mismas conduce a la formación de edema microquístico, el cual puede aparecer gradual o repentinamente afectando inicialmente al epitelio pudiendo luego comprometer todo el estroma corneal. Las estrías son permanentes y pueden ser visualizadas después de que el edema se ha resuelto, fundamentalmente utilizando retroiluminación. Si se observan dichas estrías con microscopía especular las mismas se asemejan a rieles paralelos de ferrocarril. En la zona de rotura las células endoteliales desarrollan una nueva membrana basal formando una área curvilínea opaca (17). Las estrías suelen disponerse horizontalmente cuando ocurren en el centro de la córnea, pero se muestran paralelas o curvilíneas al limbo cuando se localizan en su periferia (18-20).

La presencia de edema corneal y su consecuente velamiento producen difracción luminosa y es lo que da origen a la fotofobia, blefaroespasma y epífora. Si no se resuelve el glaucoma la mayoría de los casos progresa a la opacificación corneal irreversible y la presencia de astigmatismo irregular.

La esclera también se expande lentamente bajo la presencia de presión ocular elevada. Esto lleva a un adelgazamiento de la misma lo que permite ver el tejido uveal subyacente dando apariencia de estar en presencia de una esclera azul. Una vez que se ha desarrollado el bftalmo el ojo no retorna a su tamaño normal, aún reduciendo la PIO (21). El aumento axial del ojo lleva al desarrollo de miopía y astigmatismo (22,23).

En los niños que presentan GCP, el nervio óptico se excava precoz y rápidamente. De todos modos, a diferencia de lo que ocurre en el glaucoma del adulto, dicho fenómeno puede revertirse si se normaliza la PIO (24-26) y existen múltiples teorías que intentan explicarlo. Algunos han propuesto un desplazamiento anterior

de la lámina cribosa, retorno o contracción del canal escleral neonatal (27), hipertrofia y/o proliferación de las células gliales (28) y aumento de las capas de fibras retinales (29). Mientras más joven sea el paciente existiría una mayor tendencia a retrogradar el desplazamiento posterior de la lámina cribosa y/o el agrandamiento del canal escleral luego de control de la PIO. La base de estas teorías es la presencia de tejidos esclerales más elásticos en medida de que el paciente presenta menor edad (30,31).

Otros estudios han demostrado que el grado de reversión de la excavación papilar esta inversamente relacionada al grado de excavación papilar original, mientras más grande la excavación es más difícil que ocurra la reversión, así como que mientras más prolongado sea el período de hipertensión ocular menos notable será dicho fenómeno (32).

Sin embargo hasta el momento está en discusión el significado de estos cambios. En 1995, utilizando un modelo experimental en monos, Burgoyne y col. se propusieron determinar la relación entre estos fenómenos de elasticidad tisular y la pérdida axonal. Ellos observaron que a pesar de la complacencia de los tejidos mencionados existía una moderada pérdida axonal desde el comienzo del aumento de la presión ocular (33).

Ely AL y col realizaron un estudio retrospectivo para evaluar las modificaciones observadas en el nervio óptico y los cambios asociados en la tomografía de coherencia óptica (OCT) y los cambios en el campo visual en el glaucoma pediátrico y demostraron que la excavación papilar en el glaucoma pediátrico corresponde a una verdadera pérdida de fibras nerviosas y no solo a simples cambios por elasticidad tisular. Esto aporta evidencia para sostener la teoría de proliferación de tejido glial como explicación fisiopatológica en la mejoría de apariencia de la excavación papilar luego del control sostenido de la presión ocular (34).

Diagnóstico diferencial

Los signos y síntomas descriptos pueden ser observados en otras condiciones diferentes al

GCP las cuales deben ser tenidas en cuenta para hacer el diagnóstico diferencial que corresponda a cada circunstancia.

Ante la triada sintomatológica clásica del GCP epifora, fotofobia y blefaroespasma, el diagnóstico diferencial incluye: obstrucción congénita de las vías lagrimales, conjuntivitis, erosión corneal y uveítis.

Ante la presencia de opacidad corneal debemos realizar diagnóstico diferencial con distrofias congénitas de la córnea, trauma corneal en el nacimiento con la ocurrencia de roturas en la membrana de Descemet, opacidades corneales post infecciosas, anomalías congénitas de la córnea como esclerocornea, anomalía de Peters o enfermedades de acantonamiento como las mucopolisacaridosis o cistinosis.

En el caso del agrandamiento corneal, el diagnóstico diferencial se debe hacer con la miopía axial elevada y la megalocornea y en el caso del aspecto amplio de la excavación papilar debemos tener en cuenta la megalopapila, las excavaciones papilares fisiológicas, coloboma del nervio óptico, foseas papilares, atrofia del nervio óptico y malformaciones del mismo.

Examen del paciente

En el interrogatorio los padres refieren haber observado cambios en el aspecto de una o ambas córneas y de la presencia de uno o varios de los síntomas antes mencionados como fotofobia, lagrimeo y blefaroespasma en ausencia de secreción. La historia familiar es útil pero en general es negativa ya que la mayor parte de los casos son esporádicos.

El examen corresponde a un niño en general de pocos meses de edad e irritable lo que hace difícil su estudio en detalle.

En lo que respecta al examen de la agudeza visual en menores de 5 meses no se pueden obtener datos fieles. En los casos unilaterales podemos observar asimetría en el comportamiento visual y en los casos bilaterales se puede advertir la presencia de nistagmo y/o comportamiento visual afectado.

En general nos enfrentamos a un niño que muestra una o ambas córneas aumentadas de tamaño y opacas que en muchas ocasiones vela el reflejo rojo y no permite realizar una refracción macular ni examinar el fondo de ojos. Ocasionalmente se puede evidenciar la presencia de estrías de Haab que se observan más claramente por retroiluminación y con pupila dilatada.

Con dificultad se puede intentar tomar la presión con un tonómetro aplanático en un niño despierto. Para facilitar las maniobras se puede realizar estando el niño en ayuna y en momento en que se le da de comer con su biberón. Si es necesario, se puede utilizar un sedante suave, como el jarabe de hidrato de cloral (25-50 mg/kg de peso corporal) teniendo en cuenta que el mismo reduce ligeramente la PIO.

En general, para poder examinar en detalle al paciente y tomar una pronta decisión, se debe programar a la brevedad posible un examen bajo anestesia general lo que nos permitirá confirmar la sospecha diagnóstica y de tratarse de un GCP proceder a la cirugía en esa misma oportunidad.

El examen bajo anestesia general contempla inicialmente la toma de la presión ocular con un tonómetro aplanático. Debido a que las drogas anestésicas en general disminuyen la presión ocular la medición se debe realizar ni bien se realice la inducción de la anestesia. La presión intraocular en los niños es más baja que en los adultos. Un recién nacido tiene presiones promedio entre 10 y 12 mm Hg, aumentando a 14 mm Hg hacia la edad de 7-8 años. Cualquier asimetría en la medición o la presencia de una presión elevada en presencia de otros signos clínicos nos ayuda a realizar el diagnóstico de glaucoma.

Se deben medir los diámetros corneales, teniendo en cuenta que las córneas de un recién nacido muestran entre 9,5-10,5 mm de diámetro y aumenta a 10,0-11,5 mm a la edad de 1 año. Como lo mencionáramos previamente, cualquier diámetro mayor a 12,5 mm sugiere una anomalía, especialmente si existe asimetría entre ambos ojos. El diámetro corneal debe ser medido en el meridiano horizontal ya que en el vertical se forma un embriotoxon anterior

pronunciado como consecuencia del ensanchamiento del limbo en dicho lugar lo que hace que la medición pierda exactitud.

La realización de una paquimetría ultrasónica es necesaria para valorar el espesor corneal el cual debe ser tenido en cuenta para la determinación más ajustada de la PIO ya que la tonometría de aplanación es inexacta si la córnea es o bien mucho más gruesa o más delgada que lo normal.

El espesor corneal normal promedio en un adulto es de 0,554 mm y diversos trabajos han demostrado que los valores normales de espesor corneal en los niños son semejantes a los de los adultos (35-37), pero en los pacientes con GCP las córneas son más delgadas lo que debe ser tenido en cuenta al tomar la presión intraocular de estos pacientes ya que se podrían subestimar los valores presión intraocular (38-40).

Se debe realizar una ecometría para determinar la longitud axial del ojo lo que es útil para el diagnóstico y es fundamental en el seguimiento postquirúrgico ya que el cambio progresivo de las mediciones, a pesar de que los valores tensionales parezcan normales, pueden significar que el cuadro no está resuelto (41).

Es fundamental seguir la evolución de la refracción ya que los pacientes con GCP sufren diferentes grados de miopía y astigmatismo. Su corrección es fundamental para evitar la ambliopía más aun en los casos unilaterales donde se desarrollan anisometropías.

Patil y col observaron un aumento significativo de la elevación corneal posterior en niños con glaucoma congénito operados y no operados comparando con casos control. No encontraron diferencia significativa en la elevación anterior (42). Esto puede ser consecuencia al efecto mecánico que ejerce la presión intraocular elevada sobre la córnea maleable de los niños. El aumento de la elevación posterior de la córnea aumentaría la potencia negativa de la córnea y contribuiría a su irregularidad. Todos los ojos con glaucoma infantil tienen un índice de irregularidad más alta tanto a los 3 y 5 mm. Los valores altos del índice de irregularidades en las topografías son indicativos de astigmatismo irregular y aberraciones de alto orden. Di-

chas aberraciones corneales pueden degradar la performance visual (43,44).

Con el microscopio quirúrgico descartamos anomalías estructurales del segmento anterior. Luego observamos el fondo de ojos a través del mismo mediante la ayuda de una lupa de 78 dioptrías o lente de contacto de 3 espejos de Goldman donde realizamos un examen cuidadoso de la papila buscando excavaciones aumentadas en tamaño y volumen, asimetrías entre ambas papilas o anomalías estructurales de las mismas. El examen del fondo de ojos también se realiza mediante el uso de un oftalmoscopio binocular indirecto.

Con la lente de contacto de tres espejos u otras lentes de gonioscopia como la de Koeppe, Worst, etc, realizamos una gonioscopia para determinar las características del ángulo camerular.

Tratamiento

El objetivo primario en el manejo de los glaucomas en la infancia es normalizar la presión ocular para preservar la integridad ocular, estimular el normal desarrollo de la visión y tratar las complicaciones secundarias que pueden conducir a la ambliopía orgánica y/o funcional tales como la presencia de alteraciones corneales, cataratas, desprendimiento de retina, ametropías y anisometropías.

Tratamiento médico

En los glaucomas pediátricos el tratamiento médico en general es implementado para reducir temporalmente la presión ocular hasta que llegue el momento de la cirugía. Pero en algunas oportunidades puede ser utilizado como terapia a largo plazo como ocurre en algunos casos de glaucoma secundario y en pacientes operados que no controlan la PIO luego de la cirugía.

Entre las drogas utilizadas en el glaucoma infantil inicialmente debemos mencionar a los inhibidores de la anhidrasa carbónica de uso tópico como la dorzolamida 2% y la brinzolamida al 1%. Excepcionalmente se puede utilizar inhi-

bidores de la anhidrasa carbónica vía oral (acetazolamida 10-20 mg/kg/día dividido en 3 o 4 dosis) y methazolamida (Neptazane 5-10 mg/kg QID). Fundamental, cuando se la suministra por vía oral, se debe tener en cuenta sus efectos colaterales tales como pérdida de peso, letargia y acidosis metabólica (45). Los betabloqueantes (timolol o equivalentes) pueden ser utilizados tópicamente, usualmente aplicando bajas concentraciones al 0,25% para comenzar. Estas drogas tienen efectos colaterales tales como broncoespasmo, apnea y bradicardia (46,47).

La utilización combinada de beta bloqueantes e inhibidores de la anhidrasa carbónica pueden ser eficaces en el tratamiento de algunos glaucomas infantiles donde se requiere más de una medicación (48).

Los análogos de las prostaglandinas como el latanoprost 0.005%, travoprost 0.004% y el bimatoprost 0.03% también han demostrado ser eficaces en la reducción de la PIO, aunque no se recomiendan cuando existe inflamación ocular (49-51).

Los agente mióticos (pilocarpina, ecotiofato) y las drogas adrenérgicas (epinefrina, dipivefrina) usualmente no son eficaces y los agonistas alpha 2-adrenérgicos como la brimonidina están contraindicados en los niños menores de 2 años por que pueden provocar depresión significativa del sistema nervioso central (incluyendo somnolencia, hipotensión o bradipnea) (52,53).

Tratamiento quirúrgico

El GCP es una patología quirúrgica que afecta a todo el globo ocular y no solo al nervio óptico, siendo un gran desafío por su gran predisposición al fracaso y la necesidad de reoperaciones si la comparamos con la cirugía del glaucoma en los adultos.

En el manejo quirúrgico del GCP la mejor chance de controlar la PIO y de permitir la mejor oportunidad de desarrollar agudeza visual recae sobre la primera cirugía realizada y del planteo de una adecuada estrategia de seguimiento y control. Es un gran desafío porque, entre otros factores, la falta de cooperación lleva a que se

requiera realizar los exámenes antes y después de la cirugía bajo sedación o anestesia general.

Debido a la rareza de esta enfermedad, el tratamiento de estos pacientes debe recaer en manos de oftalmólogos experimentados quienes están familiarizados con la patogénesis y el curso clínico de esta enfermedad. El repertorio quirúrgico disponible para el glaucoma infantil se ha modificado poco en las últimas décadas y donde los progresos son modificaciones de las técnicas ya existentes.

En los glaucomas infantiles, si bien los algoritmos pueden ser útiles no siempre son adecuados para la elección de la técnica quirúrgica para cada caso. La decisión se tomará teniendo en cuenta: la etiología del glaucoma, las características oculares, cirugías previas, edad del niño, la extensión del daño del nervio óptico, del pronóstico visual, estado de salud, circunstancias sociales, facilidades locales y de experiencia del cirujano (54).

En el GCP las técnicas quirúrgicas disponibles como procedimiento inicial son la goniotomía o la trabeculotomía. En los casos refractarios contamos con la combinación de trabeculotomía con trabeculectomía y la trabeculectomía con el uso de antimetabolitos o membrana amniótica, el implante de dispositivos valvulados y finalmente con los procedimientos ciclodestructivos.

La cirugía angular (goniotomía y trabeculotomía) continúa siendo la cirugía de elección en el GCP dependiendo la elección de una u otra, de la claridad corneal y de la experiencia y preferencia del cirujano. Aquí debemos tener en cuenta que estas técnicas disminuyen su tasa de éxito en presentaciones tempranas (niños <1 mes de edad) y presentación tardía (niños >2 años de edad) y en caso de ojos grandes con córneas de gran tamaño > de 14mm (55,56).

Desde sus inicios tanto la goniotomía (1936, Barkan O) (57,58) como la trabeculotomía (1960, Smith y Burian) (59,60) han sido utilizadas ampliamente con marcado éxito. Aparentemente ambas tendrían promedios de éxito semejante (70-90%) (56,61-63).

La goniotomía implica un abordamiento ab interno del ángulo camerular mediante visuali-

zación directa del mismo con un lente para gonioscopía (Koeppel, Barkan, Swan Jacob, etc). Se penetra en cámara anterior a través de una incisión corneal y se la atraviesa hasta el lado opuesto realizando una incisión del tejido trabecular de 100 a 110 grados de arco justo por debajo de la línea de Schwalbe, para aumentar la facilidad de flujo de salida y disminuir la presión intraocular. El procedimiento se realiza luego de introducir solución viscoelástica en la cámara anterior y con la pupila en miosis mediante el uso prequirúrgico de pilocarpina tópica y/o agentes mióticos intracamerales para reducir al mínimo el riesgo de dañar el cristalino.

Una condición fundamental para que sea factible realizar esta técnica es que la córnea este transparente, aunque recientemente se ha descrito una técnica de goniotomía endocópica que puede ser utilizada en caso de la presencia de córneas opacas (64,65).

La trabeculotomía fue descrita en 1960 por Burian, quien abría el techo del canal de Schlemm a través de una incisión radial al limbo para luego introducir en él un instrumento desarrollado especialmente para tal fin llamado trabeculótomo. Finalmente el mismo era rotado conectando el conducto de Schlemm con la cámara anterior mediante la incisión de la malla trabecular desde afuera (60). Luego, en 1966, Harms modificó la técnica mediante la disección de un colgajo escleral superficial similar a la utilizada en la trabeculectomía para recién luego hacer una incisión radial para identificar el canal de Schlemm y abrirlo con un instrumento modificado (trabeculótomo de Harms), que tiene dos brazos paralelos, uno para abrir el canal de Schlemm y el otro para guiar externamente la dirección de la trabeculótomo (66). Por las mismas razones que en la goniotomía se recomienda el uso de pilocarpina tópica y/o agentes mióticos en cámara anterior.

Una modificación de esta técnica con la cual han reportado éxitos mayores a un 90% de los casos operados, consiste en canalizar y abrir los 360° del conducto de Schlemm con una sutura de polipropileno 6-0 en un solo acto quirúrgico (67). Una variante de este último procedimiento es realizar la trabeculotomía utilizando un

microcatéter flexible iluminado (68). La ventaja de utilizar el microcatéter sobre la sutura es que se minimiza la posibilidad de dirigirse inadvertidamente al espacio supracoroideo o subretiniano ya que puede verificarse permanentemente su localización en el conducto de Schlemm.

Es de resaltar que entre las dos técnicas angulares presentadas, a diferencia de la trabeculotomía, en la goniotomía el hecho de preservar indemne la conjuntiva es un factor favorable en el caso de ser necesaria una reoperación.

No existe consenso sobre que procedimiento quirúrgico a indicar en caso de fracasar la cirugía angular en el GCP. No existen trabajos prospectivos randomizados. Los trabajos publicados sobre el tema tienen muchas limitaciones ya que en general son trabajos retrospectivos donde se suelen mezclar los tipos de casos, diversas técnicas quirúrgicas y de seguimiento. Pero en general se acepta que ante una inadecuada respuesta a la primera cirugía angular está indicado repetir la misma técnica previamente utilizada en otro cuadrante. En el caso de una trabeculotomía, esta se puede combinar con una trabeculectomía. Si ese segundo procedimiento falla las opiniones se dividen y surgen múltiples alternativas cuya indicación dependerá de las características del globo ocular y de la experiencia del cirujano. Se puede optar por practicar una trabeculectomía o realizar otra trabeculotomía combinada con trabeculectomía.

Con respecto a la trabeculectomía, la misma incluso ha sido propuesta como procedimiento primario por algunos autores en el GCP (69,70). Pero a diferencia de los adultos debemos advertir que la misma en los niños está asociada a una pobre evolución como consecuencia de una respuesta cicatrizal más agresiva y las posibles dificultades en el tratamiento y controles postquirúrgicos (71,72). Por ello es un recurso terapéutico para el caso de reoperaciones pero en general asociado al uso de antimetabolitos como es el caso de la Mitomicina C (MMC) y el 5-FU, siendo el primero el más empleado debido a que se utiliza intraquirúrgicamente y en diferentes dosis de acuerdo al cirujano (73). Si bien de este modo se incrementaría la posi-

bilidad de éxito postquirúrgico también se aumentan los riesgos de complicaciones como se observa en múltiples trabajos donde se incluyen complicaciones tempranas relacionadas con la hipotonía ocular (cámara anterior baja, maculopatía hipotónica, efusión coroidea y hemorragia supracoroidea) y complicaciones tardías asociadas con ampollas avasculares, delgadas y quísticas con propensión a filtrado e infecciones (74-78).

En estos casos ya complicados de CGP, de acuerdo a las características del globo ocular, otra alternativa es practicar una trabeculectomía acompañada al uso de membrana amniótica (MA) (79,80). La misma actúa como modulador biológico limitando la cicatrización en el espacio subconjuntival prolongando la funcionalidad de la ampolla. Actúa ofreciendo la base y sustrato para las células conjuntivales basales que estimulan la epitelización, limita el infiltrado de células polimorfonucleares evitando de este modo la inflamación (81), promueve la cicatrización de heridas mediante la inhibición de la actividad de las proteasas (82), y suprime el factor transformador de crecimiento β (TGF- β), ejerciendo de este modo un efecto anticicatrizal (83). El TGF- β , es una citoquina que juega un papel importante en la cicatrización de la conjuntiva después de la cirugía del glaucoma. El TGF- β 1, - β 2, y - β 3 que existen en la cámara anterior y el espacio subconjuntival, estarían implicados en la cicatrización de la conjuntiva en la ampolla de filtración (84). En todo los casos utilizamos MA criopreservada de banco de homoinjerto.

Técnicamente realizamos la cirugía con una apertura conjuntival limbar con base en fornix, tallamos una tapa escleral con base en fornix y, previo a la realización de la trabeculectomía, colocamos un rectángulo de MA (epitelio hacia arriba) de 4 por 8 mm en el lecho de la tapa escleral sobrepasando los dos bordes laterales y el posterior, fijándola con 2 puntos a esclera de nylon 10/0. Una vez realizada la trabeculectomía e iridectomía periférica reposicionamos la tapa escleral, por lo cual la MA queda separándola de su base, y la suturamos con cuatro puntos laterales del mismo material.

En estos casos de reoperación, al margen de la técnica utilizada, se puede aprovechar la oportunidad para hacer una revisión de una trabeculectomía previa si existiese (needling).

Llegado a este punto, ante el fallo de 2 o tres cirugías, debemos considerar la utilización de un dispositivo de drenaje. Los mismos cumplen un rol fundamental para algunos tipos de glaucoma donde incluimos los glaucomas refractarios a otras cirugías. Su uso en niños fue descrito por primera vez por Molteno en 1973 quien tuvo un promedio del 67% de éxito utilizando un implante de Molteno de un plato (85). Se han utilizado otros implantes no restrictivos donde el tubo está abierto como el Baerveldt y el de Schocket (86,87) pero los más utilizados en la actualidad son los implantes restrictivos o valvulados como el de Krupin y el de Ahmed (88). La restricción del flujo tiene como objetivo reducir la incidencia de complicaciones asociadas a la hipotonía en el período postquirúrgico inmediato ocurrido con el uso de implantes no restrictivos.

Nuestra experiencia es implantando la válvula de Ahmed (VA) (New World Medical Inc., Rancho Cucamonga, CA) el cual es el dispositivo valvulado más utilizado en la actualidad. El mismo presenta modelos pediátricos (S3 y el FP8) y modelos para adultos (S2 y FP7). Incluso en los niños es recomendable la utilización de implantes para adultos y hoy fundamentalmente el FP7 cuyo cuerpo es de silicón a diferencia de la S2 donde el mismo es de polipropileno. Solo se recomienda utilizar implantes pediátricos en el caso de ojos pequeños u órbitas inmaduras.

De acuerdo a la mayor parte de los estudios la eficacia de estos dispositivos se reduce en el tiempo lo que lleva a la necesidad de agregar medicación. El éxito reportado de estos dispositivos es de entre un 56% y un 95% dependiendo de la edad del paciente, de lo que se define como éxito, del tiempo de seguimiento y de otros factores (89-91).

Con respecto a su técnica de implantación el cuadrante temporal superior es de elección primaria. Se realiza una incisión conjuntival limbar con base en fornix en el cuadrante temporal superior realizando luego una divulsión roma

en el mismo cuadrante. Purgamos la válvula irrigándola con solución fisiológica a través del tubo mediante el uso de una cánula número 27. Fijamos el plato a la esclera con dos puntos de Dacron 5-0 a aproximadamente 8 a 10mm del limbo. Luego el tubo es seccionado en su extremo en forma biselada con el bisel dirigido hacia el endotelio corneal y con un largo tal que el mismo pueda extenderse hasta 2 a 3mm en la cámara anterior. Utilizamos una aguja 23G para introducirnos en la cámara anterior a nivel del limbo en una suerte de túnel esclerocorneal paralelo al plano del iris y sin realizar tapa escleral porque en el caso de los glaucomas congénitos, mas aun en aquellos con pobre evolución, la pared escleral es delgada. Inyectamos hialuronato de sodio en la cámara anterior para mantener su profundidad.

El tubo es colocado paracentralmente, paralelo y por fuera del área pupilar, de manera tal de evitar que el mismo toque el cristalino y provoque una catarata, complicación de mayor ocurrencia en estos pacientes que por su edad están más propensos a los traumatismos. El tubo es fijado a esclera con 2 puntos en "U" de nylon 9-0 y luego es cubierto con un parche de esclera humana la cual se sutura con el mismo material antes mencionado. Es conveniente comprobar la correcta posición del tubo en la cámara anterior el cual debe respetar la bisectriz del ángulo camerular tras profundizar la cámara anterior con una solución BSS plus a través de una paracentesis. Finalmente se sutura la conjuntiva y la cápsula de tenon con puntos separados de vicryl 8-0 a nivel limbar.

En este procedimiento podemos observar complicaciones tales como: hipotonía ocular, descompensación corneal por contacto del tubo con el endotelio, iritis o discoria por contacto del tubo con el iris y cataratas. Por otra parte el tubo puede migrar hacia dentro por erosión de la esclera o hacia afuera por atrofia de la conjuntiva y de la tenon. Eso último predispone a las infecciones. Finalmente las válvulas pueden afectar la cosmética y la motilidad ocular.

Ante el fracaso en el control de la presión intraocular luego de recurrir a un dispositivo valvulado se puede proceder revisar o reemplazar

el mismo. Ou y asociados reportaron una tasa de éxito del 86% a dos años en pacientes en los que se practicó un 2do implante valvulado en reemplazo del primero (90) y Tung y asociados y Sood and Beck del 62% y 62,5% respectivamente (92,93). En estos casos la utilización de antimetabolitos no ha demostrado mejorar el pronóstico (94).

En casos refractarios donde hemos agotado todas las instancias, la alternativa es recurrir a los procedimientos ciclodestructivos para reducir la producción de humor acuoso a partir del epitelio ciliar. Entre los procedimientos propuestos mencionamos ciclocrioterapia y la ciclofotocoagulación.

En la ciclocriterapia se apoya la punta del crioaplicador por detrás del limbo a nivel del cuerpo ciliar para intentar congelar el mismo y su epitelio. Al Faran y colaboradores han reportado una tasa de éxito del 30% sin mostrar diferencia significativa en los resultados entre pacientes que habían sido sometidos previamente a cirugías de glaucoma y otros que no (95). En un estudio retrospectivo Wagle y colaboradores demuestran un 44% de éxito luego de realizar ciclocrioterapia en glaucomas pediátricos refractarios, con un promedio de crioaplicaciones de $4,1 \pm 4,0$. Entre los 64 ojos de 49 pacientes estudiados los autores observaron complicaciones severas en 10 pacientes tales como ptisis bulbi (5 ojos) y desprendimiento de retina (5 ojos). Dichas complicaciones fueron más frecuentes en pacientes con aniridia por lo que concluyen que los pacientes con aniridia son pobres candidatos para este tratamiento (96).

La ciclofotocoagulación puede ser realizada con diferentes tipos de láser, tales como: Nd Yag láser, láser de diodo y láser kriptón. El procedimiento se realiza utilizando una punta de contacto especialmente diseñada la cual es apoyada cerca del limbo sobre la zona correspondiente a la presencia del cuerpo ciliar. La tasa de éxito es baja y requiere de retratamientos. Pueden ocurrir complicaciones como en la ciclocrioterapia pero son menos frecuentes (97,98).

La ciclofotocoagulación puede ser realizada con endoláser (diodo láser) (99,100). No es ampliamente difundido ya que requiere de un

procedimiento intraocular pero tendría como ventaja que el láser sería aplicado con extrema precisión. De todos modos por el momento no existe un claro beneficio comprando el mismo con la ciclofotocoagulación transescleral (101).

En la actualidad otros procedimientos quirúrgicos están mostrando ser eficaces en el tratamiento del glaucoma en adultos, como la utilización de cirugías mínimamente invasivas cuyas siglas en inglés son "MIGS" (minimally invasive or microinvasive glaucoma surgery) donde se utilizan microdispositivos de drenaje (iStent, Trabectome, Cypass, Micro-Sten) para sortear la maya trabecular y facilitar el paso del humor acuoso al espacio supracoroideo o subconjuntival (102,103). De todos modos los mismos hasta el presente no ofrecen una clara ventaja en el manejo de los glaucomas pediátricos.

Conclusiones

En general el glaucoma infantil, y entre ellos el congénito, es considerado como una causa importante de pobre visión en los niños. Su detección y manejo es un gran desafío para el oftalmólogo. La rareza del glaucoma en los niños hace que la adquisición de habilidades en su manejo sea privilegio de unos pocos oftalmólogos.

Los objetivos en el manejo del glaucoma en los niños son promover el normal desarrollo del sistema visual, permitir el desarrollo de la visión y preservar la misma y el campo visual, controlando la presión ocular y minimizando las complicaciones del glaucoma y su tratamiento. Aunque las estrategias son parecidas que para los adultos, el manejo del glaucoma en los niños es más complejo. Ello es así por la dificultad en el examen y por estar ante pacientes con expectativa de vida prolongada que presentan una patología de ocurrencia poco frecuente lo que hace difícil la adquisición de habilidades en las diferentes técnicas quirúrgicas y tratamientos médicos, y por el desafío de medir el efecto de las terapias instituidas a temprana edad teniendo en cuenta el efecto

que el glaucoma tiene en un sistema visual en desarrollo. El pronóstico, fundamentalmente pero no exclusivamente, depende del tiempo transcurrido entre la aparición de las primeras manifestaciones clínicas y la realización de la cirugía. Es el más agudo de los glaucomas. Si no se trata inmediatamente y en forma conveniente con la cirugía se originan daños oculares tales como: excavación glaucomatosa del nervio óptico, alteraciones maculares y roturas de la membrana de Descemet y el endotelio en la parte central de la córnea que conducen a un déficit visual irreparable (ambliopía orgánica y/o privación). En otros casos por distensión ocular y modificaciones en la curvatura de la córnea se producen vicios de refracción como astigmatismo y anisometropía que predisponen a la ambliopía pero en este caso tratable.

En general ocurren varias de estas alteraciones asociadas lo que llevan a que la causa de la ambliopía en estos ojos sea compleja.

Por ello la responsabilidad del cirujano no termina con la cirugía a pesar de haber logrado un muy buen control de la presión ocular. La rehabilitación visual comprende la corrección de vicios refractivos, la corrección de opacidades de medios como cicatrices corneales y cataratas y el tratamiento de la ambliopía mediante estimulación, realizando todo ello a la menor edad posible.

En lo que respecta al tratamiento del GCP, la modificación de las técnicas quirúrgicas tradicionales y la aparición de otras nuevas han mejorado nuestra posibilidad en el momento de elegir un procedimiento para tratar el glaucoma congénito. Si bien existe consenso sobre que la cirugía angular es la técnica indicada inicialmente en el caso de un GCP convencional, la decisión es más compleja en el caso de un GCP avanzado o en el caso del fracaso de la cirugía angular. Para ello en las últimas décadas han surgido alternativas modificando las técnicas ya existentes como la combinación de trabeculotomía con trabeculectomía, la trabeculotomía 360°, el uso de la clásica trabeculectomía con modificaciones para promover una mejor evolución tales como el uso de antimetabolitos o el cambio a realizar la apertura conjuntivo capsular

con base de fondo de saco conjuntival para fomentar una apertura más difusa y posterior. Los implantes valvulados surgieron como una alternativa en el manejo casos difíciles o refractarios. En los casos incontrolables, los procedimientos ciclodestructivos ofrecen diferentes alternativas con el surgimiento de la ciclofotocoagulación transescleral o la endofotocoagulación.

Finalmente debo decir que son escasos los estudios prospectivos, randomizados y comparativos sobre las diferentes formas de presentación del GCP y sus alternativas terapéuticas debido a su naturaleza poco frecuente. Su realización permitiría estudiar y comparar mejor las condiciones presentes en estos niños y las respuestas a las diferentes alternativas terapéuticas de donde surgirían las más oportunas para cada caso.

Bibliografía

1. Hoskins HD Jr., Shaffer RN, Hetherington J. Anatomical classification of the developmental glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1984; 102(9): 1331-36.
2. Barkan O. Pathogenesis of congenital glaucoma: gonioscopic and anatomic observations of the anterior chamber in the normal eye and in congenital glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1955; 40(1): 1-11.
3. Anderson DR. The development of the trabecular meshwork and its abnormality in primary infantile glaucoma. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1981; 79: 458-85.
4. Maul E, Strozzi L, Muñoz C, Reyes C. The outflow pathway in congenital glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1980; 89(5): 667-75.
5. Anderson DR. Pathology of the glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1972; 56(3): 146-57.
6. Hansson HA, Jerndal T. Scanning electron microscopic studies on the development of the iridocorneal angle in human eyes. *Invest Ophthalmol* 1971; 10(4): 252-265.
7. Tawara A, Inomata H. Developmental immaturity of the trabecular meshwork in congenital glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1981; 92(4): 508-25.
8. François J. Genetics and primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1966; 61(4): 652-65.
9. Jaffar, MS. Care of the infantile glaucoma patient. In: Reinecke RD, editor. *Ophthalmology Annual*. New York: Raven Press; 1988.
10. Dandona L, Williams JD, Williams BC, Rao GN. Population based assessment of childhood blindness in southern India. *Arch Ophthalmol* 1998; 116(4): 545-46.

11. Stoilov I, Akarsu AN, Sarfarazi M. Identification of three different truncating mutation in cytochrome P4501B1 (CYP1B1) as the principal cause of primary congenital glaucoma (Buphthalmos) in families linked to the GLC3A locus on chromosome 2p21. *Hum Mol Genet* 1997; 6(4): 641-47.
12. Panicker SG, Reddy AB, Mandal AK, Nagarajaram HA, Hasnain SE, Balasubramanian D. Identification of novel mutation causing familial primary congenital glaucoma in Indian pedigrees. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2002; 43(5): 1358-66.
13. Faiq MA, Dada R, Qadri R, Dada T. CYP1B1-mediated pathobiology of primary congenital glaucoma. *J Curr Glaucoma Pract* 2015; 9(3): 77-80.
14. Doshi M, Marcus C, Bejjani BA, Edward DP. Immunolocalization of CYP1B1 in normal, human, fetal and adult eyes. *Exp Eye Res* 2006; 82(1): 24-32.
15. Sarfarazi M, Stoilov I. Molecular genetics of primary congenital glaucoma. *Eye* 2000; 14: 422-8.
16. Sarfarazi M. Recent advances in molecular genetics of glaucomas. *Hum Mol Genet* 1997; 6(10): 1667-77.
17. Waring GO, Laibson PR, Rodriguez M. Clinical and pathologic alteration of Descemet's membrane. *Surv Ophthalmol* 1974; 18: 325-68.
18. Scheie HG. Symposium on congenital glaucoma: Diagnosis, clinical course and treatment other than goniotomy. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1955; 59(3): 309-21.
19. Maumenee AE. Further observations on pathogenesis of congenital glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1963; 55: 1163-76.
20. deLuise VP, Anderson DR. Primary Infantile Glaucoma (Congenital Glaucoma). *Surv Ophthalmol* 1983; 28: 1-19.
21. Quigley HA. The pathogenesis of reversible cupping in congenital glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1977; 84(3): 358-70.
22. Broughton WL, Parks MM. An analysis of treatment of congenital glaucoma by goniotomy. *Am J Ophthalmol* 1981; 91(5): 566-72.
23. Robin AL, Quigley HA, Pollack IP, Maumenee AE, Maumenee IH. An analysis of visual acuity, visual fields and disc cupping in childhood glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1979; 88(5): 847-58.
24. Richardson KT, Shaffer TN. Optic nerve cupping in congenital glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1966; 62(3): 507-9.
25. Lesk MR, Spaeth GL, Azuara-Blanco A, Araujo SV, Katz LJ, Terebuh AK, Wilson RP, Moster MR, Schmidt CM. Reversal of optic disc cupping after glaucoma surgery analyzed with a scanning laser tomograph. *Ophthalmology* 1999; 106(5): 1013-18.
26. Harju M, Saari J, Kurvinen L, Vesti E. Reversal of optic disc cupping in glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2008; 92(7): 901-5.
27. Mochizuki H, Lesley AG, Brandt JD. Shrinkage of the scleral canal during cupping reversal in children. *Ophthalmology* 2011; 118(10): 2008-13.
28. Greenidge KC, Spaeth GL, Traverso CE. Change in appearance of the optic disc associated with lowering of intraocular pressure. *Ophthalmology* 1985; 92(7): 897-903.
29. Chang PT, Sekhon N, Budenz DL, Feuer WJ, Park PW, Anderson DR. Effect of lowering intraocular pressure on optical coherence tomography measurement of peripapillary retinal nerve fiber layer thickness. *Ophthalmology* 2007; 114(12): 2252-58.
30. Quigley HA. The pathogenesis of reversible cupping in congenital glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1977; 84(3): 358-70.
31. Shirakashi M, Nanba K, Iwata K. Changes in reversal of cupping in experimental glaucoma. Longitudinal study. *Ophthalmology* 1992; 99(7): 1104-10.
32. Coleman AL, Quigley HA, Vitale S, Dunkelberger G. Displacement of the optic nerve head by acute changes in intraocular pressure in monkey eyes. *Ophthalmology* 1991; 98(1): 35-40.
33. Burgoyne CF, Quigley HA, Thompson HW, Vitale S, Varma R. Early changes in optic disc compliance and surface position in experimental glaucoma. *Ophthalmology* 1995; 102(12): 1800-9.
34. Ely AL, El-Dairi MA, Freedman SF. Cupping reversal in pediatric glaucoma. Evaluation of the retinal nerve fiber layer and visual field. *Am J Ophthalmol* 2014; 158(5): 905-915.
35. Paysse E. Photorefractive keratectomy for anisometropic amblyopia in children. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2004; 102: 341-72.
36. Hussein MA, Paysse EA, Bell NP, Coats DK, Brady-McCreery KM, Koch DD, Orengo-Nania S, Baskin D, Wilhelmus KR. Corneal thickness in children. *Am J Ophthalmol* 2004; 138(5): 744-8.
37. Muir KW, Jin J, Freedman SF. Central corneal thickness and its relationship to intraocular pressure in children. *Ophthalmology*. 2004; 111(12): 2220-3.
38. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, et al. Ocular Hypertensive Treatment Study Group. The ocular hypertension treatment study. Baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 714-20.
39. Wignanski-Jaffe T, Barequet IS. Central corneal thickness in congenital glaucoma. *Cornea* 2006 Sep; 25(8): 923-5.
40. Guigou S, Coste R, Denis D. Central Corneal thickness and endothelial cell density in congenital glaucoma. *J Fr Ophtalmol* 2008; 31(5): 509-14.
41. Sampaolesi R, Caruso R. Ocular echometry in the diagnosis of congenital glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1982; 100(4): 574-7.
42. Patil B, Tandon R, Sharma N, Verma M, Upadhyay AD, Gupta V, Sihota R. Corneal Changes in Childhood Glaucoma. *Ophthalmology* 2015; 122(1): 87-92.
43. Tomoya N, Naoyuki M, Ryo K, et al. Higher-order aberrations due to the posterior corneal surface in

- patients with keratoconus. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009; 50(6): 2660-5.
44. Jeans B, Daniel K, Geunyoung Y, Thomas K. Detection of subclinical keratoconus by using corneal anterior and posterior surface aberrations and thickness spatial profiles. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010; 51(7): 3424-32.
 45. Ritch R. Special therapeutic situations. In: Netland PA, Allen RC, eds. *Glaucoma medical therapy: principles and management*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1999: 193-211.
 46. Boger WP 3rd, Walton DS. Timolol in uncontrolled childhood glaucomas. *Ophthalmology*. 1981; 88(3): 253-8.
 47. Plager DA, Whitson JT, Netland PA, et al. Betaxolol hydrochloride ophthalmic suspension 0.25% and timolol gel-forming solution 0.25% and 0.5% in pediatric glaucoma: a randomized clinical trial. *J AAPOS*. 2009; 13(4): 384-90.
 48. Whitson JT, Roarty JD, Vijaya, L, et al. Efficacy of brinzolamide and levobetaxolol in pediatric glaucomas: a randomized clinical trial. *J AAPOS*. 2008; 12(3): 239-46.
 49. Yang CB, Freedman SF, Myers JS, Buckley EG, Herndon LW, Allingham RR. Use of latanoprost in the treatment of glaucoma associated with Sturge-Weber syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1998; 126(4): 600-2.
 50. Enyedi LB, Freedman SF, Buckley EG. The effectiveness of latanoprost for the treatment of pediatric glaucoma. *J AAPOS*. 1999; 3(1): 33-9.
 51. Black AC, Jones S, Yanovitch TL, Enyedi LB, Stinnett SS, Freedman SF. Latanoprost in pediatric glaucoma - pediatric exposure over a decade. *J AAPOS*. 2009; 13(6): 558-62.
 52. Enyedi LB, Freedman SF. Safety and efficacy of brimonidine in children with glaucoma. *J AAPOS*. 2001; 5(5): 281-4.
 53. Bowman RJC, Cope J, Nischal KK. Ocular and systemic side effects of brimonidine 0.2% (Alphagan) in children. *Eye*. 2004; 18(1): 24-6.
 54. Weinreb RN, Grajewski A, Papadopoulos M, Griegg J and Freedman S 9th Consensus Meeting: Childhood Glaucoma. Kugler Publications, Vancouver, Canada, July 16, 2013.
 55. Costenbader FD, Kwitko ML. Congenital glaucoma. An analysis of seventy-seven consecutive eyes. *J Pediatr Ophthalmol* 1967; 4: 9-15.
 56. Shaffer RN. Prognosis of goniotomy in primary infantile glaucoma (trabeculodysgenesis). *Trans Am Ophthalmol Soc* 1982; 80: 321-5.
 57. Barkan O. A new operation for chronic glaucoma. Restoration of physiological function by opening Schlemm's canal in direct magnified vision. *Am J Ophthalmol* 1936; 19(11): 951-66.
 58. Barkan O. Operation for congenital glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1942; 25: 552-67.
 59. Smith R. A new technique for opening the canal of schlemm. Preliminary report. *Br J Ophthalmol* 1960; 44(6): 370-3.
 60. Burian HM. A case of Marfan syndrome with bilateral glaucoma with a description of a new type of operation for developmental glaucoma (trabeculotomy ab externo). *Am J Ophthalmol* 1960; 50: 1187-92.
 61. Barkan O. Surgery of congenital glaucoma. Review of 196 eyes operated by goniotomy. *Am J Ophthalmol* 1953; 36(11): 1523-34.
 62. Ikeda H, Ishigooka H, Muto T, Tanihara H, Nagata M. Long term outcome of trabeculotomy for the treatment of developmental glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2004; 122(8): 1122-8.
 63. Hoskins HD, Shaffer RN, Hetherington J. Goniotomy vs. trabeculotomy. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1984; 21(4): 153-8.
 64. Bayraktar S, Koseoglu T. Endoscopic goniotomy with anterior chamber maintainer: surgical technique and one year results. *Ophthalmic Surg Lasers*. 2001; 32(6): 496-502.
 65. Kulkarni SV, Damji KF, Fournier AV, Pan I, Hodge WG. Endoscopic goniotomy: early clinical experience in congenital glaucoma. *Journal of Glaucoma* 2010; 19(4): 264-9.
 66. Harms H, Dannheim R. Epicritical consideration of 300 cases of trabeculotomy ab externo. *Trans Ophthalmol Soc U.K.* 1970; 89: 491-9.
 67. Beck AD, Lynch MG. 360 degrees trabeculotomy for primary congenital glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1995; 113(9): 1200-2.
 68. Girkin CA, Marchase N, Cogen MS. Circumferential trabeculotomy with an illuminated microcatheter in congenital glaucomas. *J Glaucoma* 2012; 21(3): 160-3.
 69. Burke JP, Bowell R. Primary trabeculectomy in congenital glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1989; 73(3): 186-90.
 70. Elder MJ. Congenital glaucoma in the West Bank and Gaza Strip. *Br J Ophthalmol* 1993; 77(7): 413-6.
 71. Gressel MG, Heuer DK, Parrish RK 2nd. Trabeculectomy in young patients. *Ophthalmology* 1984; 91(10): 1242-6.
 72. Beauchamp GR, Parks MM. Filtering surgery in children: barriers to success. *Ophthalmology* 1979; 86(1): 170-80.
 73. Jayaram H, Scawn R, Pooley F, Chiang M, Bunce C, Strouthidis NG, Khaw PT, Papadopoulos M. Long-term outcomes of trabeculectomy augmented with mitomycin C undertaken within the first 2 years of life. *Ophthalmology* 2015; 122(11): 2216-22.
 74. al-Hazmi A, Zwaan J, Awad A, al-Mesfer S, Mullaney PB, Wheeler DT. Effectiveness and complications of mitomycin C use during pediatric glaucoma surgery. *Ophthalmology* 1998; 105(10): 1915-20.
 75. Freedman SF, McCormick K, Cox TA. Mitomycin C-augmented trabeculectomy with postoperative wound modulation in pediatric glaucoma. *J AAPOS* 1999; 3(2): 117-24.

76. Sidoti PA, Belmonte SJ, Liebmann JM, Ritch R. Trabeculectomy with mitomycin-C in the treatment of pediatric glaucomas. *Ophthalmology* 2000; 107(3): 422-9.
77. Susana R Jr, Oltrogge EW, Carani JC, Nicolela MT. Mitomycin as adjunct chemotherapy with trabeculectomy in congenital and developmental glaucomas. *J Glaucoma* 1995; 4(3): 151-7.
78. Waheed S, Ritterband DC, Greenfield DS, Liebmann JM, Sidoti PA, Ritch R. Bleb-related ocular infection in children after trabeculectomy with mitomycin C. *Ophthalmology* 1997; 104(12): 2117-20.
79. Fujishima H, Shimazaki J, Shinozaki N, Tsubota K. Trabeculectomy with the use of amniotic membrane for uncontrollable glaucoma. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1998; 29(5): 428-31.
80. Eliezer RN, Kasahara N, Caixeta-Umbelino C, Pinheiro RK, Mandia C Jr, Malta RF. Use of amniotic membrane in trabeculectomy for the treatment of glaucoma: a pilot study. *Arq Bras Oftalmol* 2006; 69(3): 309-12.
81. Park WC, Tseng SC. Modulation of acute inflammation and keratocyte death by suturing, blood, and amniotic membrane in PRK. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000; 41(10): 2906-14.
82. Kim JS, Park SW, Kim JH, Lee SI, Yarg HN, Kim JC. Temporary amniotic membrane graft promotes healing and inhibits protease activity in corneal wound induced by alkali burn in rabbits. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1998; 39: S90.
83. Lee SB, Li DQ, Tan DT, et al. Suppression of TGF-beta signaling in both normal conjunctival fibroblasts and pterygial body fibroblasts by amniotic membrane. *Curr Eye Res*. 2000; 20(4): 325-34.
84. Cordeiro MF, Bhattacharya SS, Schultz GS, et al. TGF-beta1, beta2, and beta3 in vitro: biphasic effects on Tenon's fibroblast contraction, proliferation, and migration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000; 41(3): 756-63.
85. Molteno ACB. Children with advanced glaucoma treated by draining implants. *S Afr Arch Ophthalmol* 1973; 1: 55-61.
86. Fellenbaum PS, Sidoti PA, Heuer DK, Minckler DS, Baerveldt G, Lee PP. Experience with the Baerveldt implant in young patients with complicated glaucoma. *J Glaucoma* 1995 Apr; 4(2): 91-7.
87. Eid TE, Katz LJ, Spaeth GL, Augsburger JJ. Long-term effects of tube-shunt procedures on management of refractory childhood glaucoma. *Ophthalmology* 1997; 104(6): 1011-6.
88. Coleman AL, Smyth RJ, Wilson MR, et al: Initial clinical experience with the Ahmed glaucoma valve implant in pediatric patients. *Arch Ophthalmol* 1997; 115(2): 186-91.
89. Englert JA, Freedman SF, Cox TA: The Ahmed valve in refractory pediatric glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1999; 127(1): 34-42.
90. Netland PA, Walton DS: Glaucoma drainage implants in pediatric patients. *Ophthalmic Surg Lasers* 1993; 24(11): 723-9.
91. Ou Y, Yu F, Law SK, Colman AL, Caprioli J. Outcomes in Ahmed glaucoma valve implantation in children with primary congenital glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2009; 127(11): 1436-41.
92. Tung I, Marcus I, Thiamthat W, Freedman SF. Second glaucoma drainage devices in refractory pediatric glaucoma: failure by fibrovascular ingrowth. *Am J Ophthalmol* 2014; 158(1): 113-7.
93. Sood S, Beck AD. Cyclophotocoagulation versus sequential tube shunt as a secondary intervention following primary tube shunt failure in pediatric glaucoma. *J AAPOS* 2009; 13(4): 379-83.
94. Costa VP, Azuara-Blanco A, Netland PA, Lesk MR, Arcieri ES. Efficacy and safety of adjunctive Mitomycin C during Ahmed glaucoma valve implantation. *Ophthalmology* 2004; 111(6): 1071-6.
95. Al Faran MF, Tomey KF, Al Mutlaq FA. Cyclocriotherapy in selected cases of congenital glaucoma. *Ophthalmic Surg* 1990; 21(11): 794-8.
96. Wagle NS, Freedman SF, Buckley EG, Davis JS, Biglan AW. Long-term outcome of cyclocryotherapy for refractory pediatric glaucoma. *Ophthalmology* 1998; 105(10): 1921-27.
97. Ataullah S, Biswas S, Artes PH, O'Donoghue E, Ridgway AE, Spencer AF. Long term results of diode laser cycloablation in complex glaucoma using the Zeiss Visulas II system. *Br J Ophthalmol* 2002; 86(1): 39-42.
98. Sood S, Beck AD. Cyclophotocoagulation versus sequential tube shunt as a secondary intervention following primary tube shunt failure in pediatric glaucoma. *J AAPOS* 2009; 13(4): 379-83.
99. Mora JS, Iwach AG, Gaffney MM, Wong PC, Nguyen N, Ma AS, Dickens CJ. Endoscopic diode laser cyclophotocoagulation with a limbal approach. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997; 28(2): 118-23.
100. Plager DA, Neely DE. Intermediate-term results of endoscopic diode laser cyclophotocoagulation for pediatric glaucoma. *J AAPOS* 1999; 3(3): 131-7.
101. Bloom PA, Dharmaraj S. Endoscopic and transscleral cyclophotocoagulation *Br J Ophthalmol* 2006 90(6): 666-8.
102. Figus M, Lazzeri S, Fogagnolo P, Iester M, Martinelli P, Nardi M. Supraciliary shunt in refractory glaucoma. *Br J Ophthalmol*, 2011. Vol. 95(11), pp. 1537-41.
103. Pourjavan S, Collignon N, De Groot V. STARflo glaucoma implant: 12 month clinical results. *Acta Ophthalmol*, 2013. Vol. 91(Suppl), p. 252.

Revisión

¿Por qué ha sido frustrante la Fadenoperación?

Why the Fadenoperacion has been frustrating?

José Perea García¹

Unidad de Investigación y Docencia del Complejo Hospitalario de Toledo

Resumen

Objetivo: Este trabajo tiene como objetivo presentar una exposición actualizada de la Fadenoperación, ideada por Cüppers en 1970. Está basado en conclusiones extraídas de la experiencia recogida utilizando la video-oculografía, procedimiento preciso y avanzado en el estudio de la motilidad ocular, propio del siglo XXI. **Método:** El dispositivo utilizado para el estudio ha sido VOG Perea. **Resultado:** Esta revisión pretende demostrar la causa del fracaso de la cirugía dinámica aplicada en patologías cuya exploración fue realizada con procedimientos estáticos convencionales del siglo XIX. **Conclusiones:** Con este estudio justifico la genial idea de Cüppers invitando a buscar otro camino, más racional, y nuevos modos de diagnóstico quirúrgico con finalidad de validar el procedimiento. La Fadenoperación es cirugía dinámica, diseñada para corregir movimientos anómalos y hasta ahora se ha estado tratando de corregir, solamente, posiciones anómalas de la estática ocular, diagnosticadas con procedimientos exploratorios arcaicos.

Palabras clave: Fadenoperación, cirugía dinámica, estrabismo dinámico, Vog Perea, video-oculografía.

Summary

Objective: This paper aims to present an updated exposition of Fadenoperation, designed by Cüppers in 1970. It is based on conclusions drawn from the experience gathered using video-oculography, a precise and advanced procedure in the study of ocular motility, typical of the XXI century. **Method:** The device used for the study has been VOG Perea. **Result:** This review aims to demonstrate the cause of the failure of dynamic surgery applied in pathologies whose exploration was performed using conventional static procedures of the 19th century. **Conclusions:** With this study I justify the great idea of Cüppers inviting to find another way, more rational, and new ways of surgical diagnosis in order to validate the procedure. Fadenoperation is dynamic surgery, designed to correct abnormal movements and so far it has been trying to correct only abnormal positions of the ocular static, diagnosed with archaic exploratory procedures.

Key words: Fadenoperation, dynamic surgery, dynamic strabismus, Vog Perea, video-oculography.

Antecedentes y prolegómenos

En estrabismos, el tratamiento quirúrgico busca conseguir un equilibrio bi-ocular lo más próximo posible a la ortotropía en PPM, y trata de obtener la mayor concomitancia posible en los movimientos de versión.

Ante un músculo hiperactivo podemos intentar normalizarlo mediante dos procedimientos: Con debilitamiento anatómico y/o frenando su hiperactividad.

— El debilitamiento anatómico se consigue con la retroinserción muscular. Tras ésta, el músculo queda de mayor longitud en el espacio

¹ Médico Oftalmólogo Emérito.

existente entre su origen, en el fondo de la órbita, y la nueva inserción escleral. Esta relajación produce debilitamiento al disminuir la capacidad de contracción en su campo activo, ocasionando a su vez alteración de la correspondencia motora con el sinergista contralateral. El debilitamiento se manifiesta en todas las direcciones de mirada. Además, hay pérdida de su primitivo tono con lo que se altera la elasticidad muscular terminando por modificarse el tejido con desenlace final de contractura.

— Para evitar estas consecuencias, **Cüppers** aconsejó compensar, de algún modo, la importante retroinserción muscular aislada, con el fin de que el tono quedara como antes de la intervención. Para ello, lo que debía hacerse no era debilitar sólo el músculo retroinsertándolo sino frenar su acción mediante algún procedimiento añadido. Así sería posible, si a la retroinserción practicada se le añadía una resección muscular proporcional del antagonista homolateral para que el tono de ambos músculos, agonista y antagonista, quedara equilibrado. El profesor alemán estableció la proporcionalidad mediante una relación de dos a uno. Es decir: practicar dos milímetros de resección por cada milímetro de retroinserción, tanto en endo como en exo. En los ángulos importantes, a partir de 20°, elevaba en 20% los valores de la miectomía en virtud de la mayor extensibilidad muscular.

Otra situación distinta sería en aquellos casos en que lo que se pretendiera fuera modificar una acción muscular hiperfuncionante sin querer variar la situación estática del ojo en posición primaria de mirada. Con este propósito **Cüppers**, en 1971, realizó el retroceso muscular al tiempo que miectomizaba la parte anterior de este mismo músculo en una extensión equiparable a la recesión realizada. Procediendo así, al evitar el relajamiento muscular se respetaba el tono del elemento retroinsertado.

De este modo, **Cüppers** trató de conseguir provocar la anulación del arco de contacto de manera que, manteniendo la situación estática primitiva, respetando el equilibrio recíproco en posición primaria, debilitaba el músculo en su campo de acción, provocando un efecto parésico dinámico. Así conseguía que el músculo desde el

primer momento (PPM), al haber perdido la zona de enrollamiento (*arco de contacto*), necesitaría de impulsos adicionales para ese cometido.

Posteriormente, este proceder lo sustituyó por la **Fadenoperación**, mediante la cual conseguía lo mismo pero con cirugía no mutilante y, en consecuencia reversible, siempre y cuando se rectificara pronto la intervención previa realizada.

Fadenoperación

La **Fadenoperación** es una intervención quirúrgica que trabaja sobre el *arco de contacto*, eliminándolo mediante la fijación por suturas del músculo a la esclera, a determinada distancia, «siempre por detrás del ecuador». De este modo, construimos una nueva inserción anatómica por detrás de la antigua inserción fisiológica, de forma que al hacer coincidente ambas inserciones (anatómica y fisiológica), se desplazarán unidas hacia el lugar que traccione el músculo como consecuencia de la contracción de sus fibras.

En fisiología, el *arco de contacto*, es el espacio en el que el músculo se encuentra simplemente adosado al globo, y varía de acuerdo a la contracción muscular que en cada momento exista y, en consecuencia, a la rotación ocular que se haya producido. Este arco de contacto fisiológico es tanto menor cuanto mayor esté siendo la contracción y, por ende, mayor haya sido la rotación del ojo alejándose de la posición primaria de mirada. Así pues, el arco de contacto fisiológico es algo dinámico y variable según el estado de contracción muscular y, por consiguiente, la situación del globo.

Los trabajos de **Paul Boeder** dicen que el *arco de contacto* del recto medio, cuyo valor es de 6,0 mm en PPM, disminuye a la mitad (3,0 mm) a 15° de aducción, y desaparece al llegar la aducción a 30°. Por otra parte, la acción muscular es directamente proporcional a la extensión de su *arco de contacto*. Sería máxima cuando éste es completo, y mínima cuando el arco de contacto desaparece, momento en el que la inserción fisiológica coincide con la in-

serción anatómica. O sea, que según **Boeder**, tras la realización de una retroinserción del recto medio de 3,0 mm, a partir de 15° de rotación interna no existiría función aductora; la retroinserción de 4 mm dejaría sin aducción al ojo a partir de 10°; y con una retroinserción de 6,0 mm quedaría sin posibilidad de aducción desde la misma posición primaria de mirada.

D.H.Beisner (1971), aún aceptando la disminución de capacidad rotadora del músculo tras la retroinserción, conforme el arco de contacto va desapareciendo en función del grado de recesión practicada, demuestra matemáticamente que la causa verdadera de aquella es primordialmente debida a la «pérdida de contracción muscular por exceso de relajamiento del músculo», concediendo importancia secundaria a la desaparición del arco de contacto. Estableció un diagrama, en el que precisa la reducción de la fuerza de rotación del músculo para una aducción concreta al practicar determinada retroinserción. Así, por ejemplo, pudo comprobar que en aducción de 15°, y 9 mm de retroinserción, existía aún un potencial de fuerza rotadora del 85% (fig. 1).

Cüppers, en 1968, había realizado su propia investigación con datos matemáticos que **Beisner** no tuvo en cuenta, llegando a resultados distintos. Realiza el cálculo de los sectores de fuerza ejercidos en puntos tangenciales por detrás del globo ocular. De este modo, determina los valores de la *fuerza tangencial*, que es la que obliga al ojo a rotar a partir de la *fuerza de tracción* inducida por el músculo según su *línea de acción*, efectuando su energía sobre la inserción muscular activa en ese momento, y esta-

blece las curvas en la que representa el debilitamiento del poder rotador del ojo de acuerdo a la retroinserción realizada en el recto medio y en el recto lateral y, también, en consonancia con el grado de aducción y abducción del globo, respectivamente.

Así demuestra que el individuo normal puede aducir hasta 30° con mantenimiento normal de la *fuerza tangencial* necesaria para realizar, de forma correcta, la rotación inducida por la *fuerza de tracción* impuesta por la contracción del recto medio. A partir de 30°, que son los precisos para perder el arco de contacto, es cuando la *fuerza tangencial* que hace rotar el ojo comienza a disminuir progresivamente debido a la disminución, asimismo progresiva, del brazo de palanca hasta un punto en el que no es posible rotar más. En ese momento la fuerza de tracción del músculo es perpendicular a la pared del globo. Pues bien, en esa «zona o espacio» habido desde 30° de aducción, punto donde se pierde el arco de contacto, hasta el que es imposible la rotación del globo ocular por actuar la *fuerza de tracción* muscular perpendicular a la pared del globo, «el ojo rota en relación a la ley del coseno del ángulo (ϵ) establecido entre la línea de acción muscular (fuerza de tracción P_m) y la línea de fuerza tangente al globo en el punto de tracción (P_t)» (fig. 2-b).

$$P_m = P_t / \cos \epsilon$$

Insistimos, esta «zona», en la que el efecto de la acción rotadora del ojo va haciéndose más pequeña cuanto mayor va siendo la rotación, se inicia en el momento en el que el *arco de contacto* desaparece, y termina cuando la *línea de acción* muscular es perpendicular a la pared del globo.

Esta investigación sirvió de base a **Curt Cüppers** para proponer una intervención para curar componentes dinámicos de algunos estrabismos a la que llamó **Fadenoperación**, y que presentó por primera vez en Madrid en 1973.

Con la **Fadenoperación** practicando la fijación retroecuatorial del músculo a la esclera comprueba **Cüppers** que, para llegar a su objetivo, en el recto medio era necesario desplazar la inserción fisiológica como mínimo 12 mm

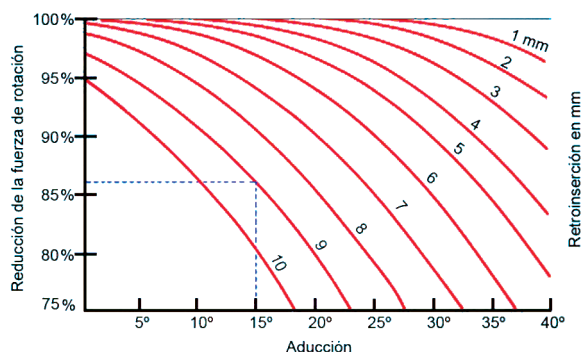


Figura 1. Diagrama de Beisner.

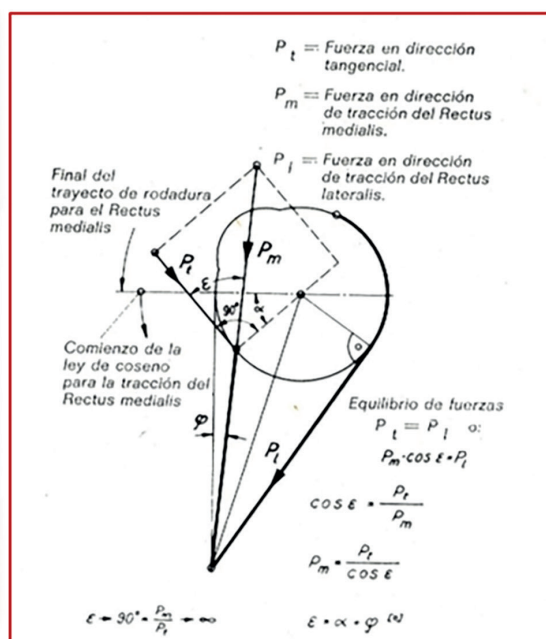


Figura 2. A) Congreso de la Sociedad Española de Estrabología (Año 1973). El profesor Cüppers en Madrid (España) expone en primicia mundial las bases y técnica de la Fadenoperación. B) Esquema tomado de la Comunicación de Cüppers en la SEE (1973), publicado en Acta Estrabológica.

para lograr reacción parética en su campo de acción, y consigue, a partir de la posición primaria de mirada que el ojo pierda el área fisiológica del arco de contacto.

En el momento en el que se inicia la rotación del globo, partiendo del punto fijo donde se ha anclado el músculo a la esclera, el desarrollo lo hace aplicando la ley del coseno, ya referida. La operación del hilo es una cirugía cuyo resultado es dinámico desde el comienzo del movimiento. En teoría, no se altera para nada la posición estática del globo en la órbita, ya que no hay retroinserción ni resección muscular y, en consecuencia, no se produce variación de la tensión pasiva del músculo. Lo que sí hay es reducción de la eficacia en su campo de acción a través de la disminución del *brazo de palanca* conforme va girando el ojo. Así se crea una paresia artificial en dicho campo siendo el resultado tanto mayor cuanto más posterior se haya hecho el anclaje. Los valores más habituales de retroanclaje son entre 13 y 16 mm para el recto medio y algo más elevado para el recto lateral en base a su mayor *arco de contacto*.

Por tanto, con la **Fadenoperación** no se actúa sobre el arco de contacto sino sobre el *bra-*

zo de palanca, que será tanto más corto y, por ende, menos eficaz cuanto más haya rotado el ojo en su dirección de actuación (fig. 3).

Con la **Fadenoperación**, la pérdida de contracción del músculo se modifica poco, porque no le permite que se relaje una vez suturado su cuerpo a la esclera. Esto hace que el ángulo estático, el que existe en posición primaria de mirada o en reposo, al menos en teoría, no debería variar ya que la tensión pasiva del músculo se conserva. No obstante, se ha podido comprobar que en la práctica esto no es rigurosamente cierto.

Con la **Fadenoperación** se pretende «frenar», desde el principio (a partir de la PPM) y de modo progresivo, la acción muscular en su campo de actuación, respetando el resto de las direcciones. Este «freno» es proporcional a la rotación del globo ocular, siendo su efecto tanto mayor cuanto más posteriormente se haya fijado el músculo a la esclera. Por ejemplo, «frenar» la aducción si el proceso se realiza en el recto medio, o la abducción cuando se practica sobre el recto lateral. Se trata de un efecto dinámico, pues la acción tangencial-rotativa es tanto más pequeña cuanto menor va siendo el *brazo de palanca*, es decir, cuanto más haya rotado el ojo en esa dirección.

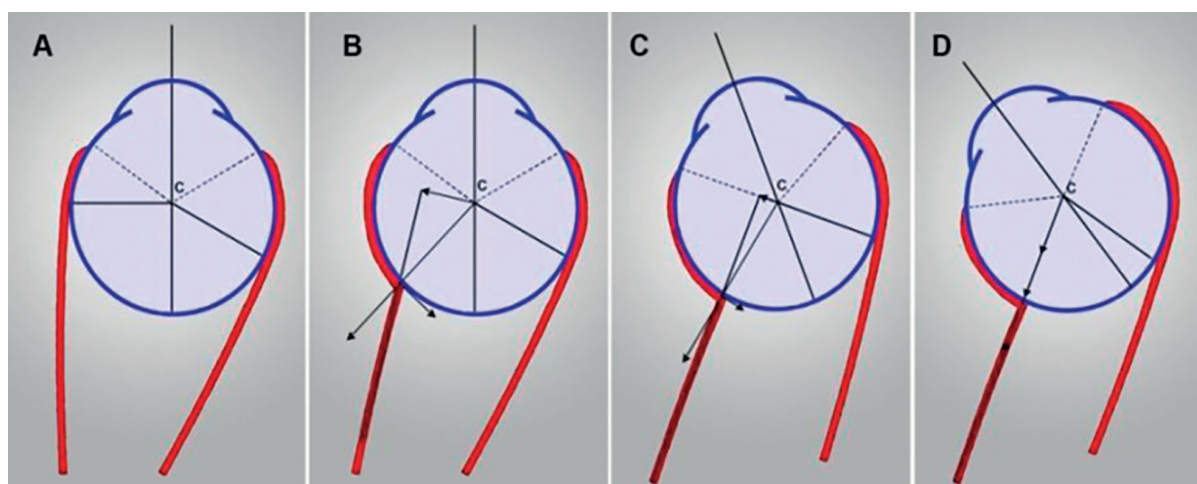


Figura 3. Fadenoperación. A) Ojo en PPM. Se aprecia el arco de contacto y el brazo de palanca, que se extiende desde el centro de rotación (c) al punto donde empieza la zona de rodamiento. La fuerza de tracción presenta valor máximo en esta posición por coincidir la línea de acción con la fuerza tangencial. B) Realizada la Fadenoperación, y fijado retroecuatorialmente el músculo a la esclerótica, en PPM el ojo tiene ya perdido su arco de contacto. A partir de este momento el músculo pierde torque y su fuerza, que era puramente rotatoria, se divide en dos: rotatoria y retractora. Como puede verse, el brazo de palanca ha disminuido. A partir de este punto, la rotación que se inicie lo hará aplicando la «ley del coseno» del ángulo formado por la línea de acción del músculo en el sentido longitudinal de sus fibras musculares (fuerza de tracción) y la fuerza tangencial al globo en este punto. Puede apreciarse que sin alterar la posición estática del ojo hay actuación dinámica desde el comienzo de la acción rotadora. C) A medida que aumenta el ángulo, el valor del coseno en él va disminuyendo, de manera que esa acción va siendo progresivamente más pequeña según va aumentando la rotación. Como puede verse en la figura el brazo de palanca va disminuyendo al igual que se produce disminución de la fuerza tangencial rotadora. En esta secuencia el ojo ha rotado 30° en aducción. No obstante, todavía hay posibilidad aductora. D) Aquí, la fuerza de tracción es perpendicular al globo. Desde este punto no existe fuerza tangencial. Quiere decirse que no hay posibilidad de que el globo rote.

De este modo se «frenaría» la hiperactividad muscular eliminando el efecto del impulso inervacional.

Entonces, como finalidad del tratamiento tenemos:

1. Disminuir los impulsos inervacionales que provocan la rotación del ojo haciendo de «freno». Sería un buen procedimiento para moderar la hiperactividad de un músculo y, en consecuencia, disminuir la incomitancia que resulta de la misma.

2. A su vez, este «freno», por la ley de Hering, produce un aumento de los impulsos en el músculo sinergista contralateral, lo que daría lugar a la compensación de una paresia muscular. **Cüppers** lo llamó «paresia-contraparesia».

Fracaso de la Fadenoperación

Cuando **Cüppers** habla por vez primera de **Fadenoperación** en Madrid (1973), describió

muy tímidamente su mecanismo de acción y se limitó, de modo somero, a indicar su empleo en el *bloqueo del nistagmo (eliminando el efecto del impulso inervacional) y en la *fijación excéntrica (provocando un impulso inervacional elevado en la mirada de frente). En ese momento admitió tener sólo 20 casos de nistagmos bloqueados operados con **Fadenoperación** y una experiencia limitada a pocos casos de fijación excéntrica. Y terminó diciendo que «...con prudencia se debería ensayar este procedimiento en casos desesperados».

En el Congreso de la International Strabismological Association (ISA) de 1974 vuelve a incidir **Cüppers** en las indicaciones del *bloqueo del nistagmo, *fijación excéntrica y añade en *aquellos casos en los que precisa crear una paresia artificial en un músculo sano para provocar una contraparesia en el sinergista contralateral hipofuncionante.

En el Congreso de la Sociedad Española de Estrabología del año 1977, el profesor **Charles**

Thomas, de Nancy, enumera estas indicaciones de la **Fadenoperación**:

- Nistagmo con tortícolis compensador.
- Hiperforia alternante.
- Síndrome de Brown.
- Esotropía por bloqueo del nistagmo.
- Ambliopía con fijación excéntrica.

El profesor **Cüppers** había ideado una cirugía dinámica basada en cálculos matemáticos (ley del coseno) para tratar alteraciones dinámicas, de la motilidad ocular. Su gran problema es que no dispuso de medios de diagnóstico adecuados para detectar de modo preciso la patología dinámica y así fue muy difícil sentar las indicaciones de la **Fadenoperación**. Mediante procedimientos estáticos (oclusión y prismas) tuvo que diagnosticar «formas dinámicas» para poder aplicar el «tratamiento dinámico» que había ideado.

Ante las indicaciones muy poco precisas que **Cüppers** había propuesto, los oftalmólogos europeos se lanzaron a hacer Fadenoperación de modo casi indiscriminado. Esta técnica tuvo su mayor utilización en Alemania, gracias al prestigio de **Cüppers**, y en Francia merced a tres catedráticos incondicionales del profesor de Giesen: Charles Thomas (Nancy), René Hugonnier (Lyon) y Maurice Quéré (Nantes). Seguidores, asimismo, fueron Bagolini (Módena), Berard (Marsella), Spielmann (Nancy), Deller (Lausane), Mulhendyck (Güttingen), Paliaga (Come), Gómez de Liaño (Madrid), Roth (Genève), Castiella (Bilbao), Goddé Jolly (Paris), Kaufmann (Giessen) y von Noorden (Houston).

La **Fadenoperación** se utilizó para demasiados tipos del síndrome de estrabismo: *Formas congénitas y precoces de ángulo variable sin y con binocularidad anómala, *esotropías de ángulo variable no acomodativo, *estrabismos residuales, *incomitancia lejos/cerca no acomodativa, *pseudoparálisis de los rectos laterales, *esotropías de comienzo precoz con nistagmo, *síndrome de bloqueo del nistagmo, *exceso de convergencia acomodativa por aumento de la relación CA/A no compensada con lentes bifocales, *desviación vertical disociada, *paresias musculares, *nistagmos, *síndromes de retracción, *nistagmo con tortícolis compensador etc etc.

Se estaba considerando como forma dinámica al «estrabismo de ángulo variable», expresado de especial modo por las incomitancias lejos-cerca.

El resultado fue un fracaso que llevó al mundo oftalmológico a dejar de practicar este tipo de cirugía. La **Fadenoperación** se abandonó no por su agresividad técnica y dificultad de realización antes de la implantación del microscopio, como dicen algunos autores, sino por los malos resultados obtenidos que no justificaban su práctica. Bérard lo admite en la Ponencia presentada en la Sociedad Francesa de Oftalmología del año 1984 (pág. 283).

A esto se le unió un hecho, que creemos fundamental: desarrollar y analizar la visión binocular aplicando la ciencia matemática, como en su día hizo Helmholtz para explicar conceptos de binocularidad, es arriesgado, sobre todo cuando tenemos un profundo desconocimiento de lo que acontece en la «jungla cerebral» de Sherrington. La rigidez de las matemáticas, aplicando la ley del coseno, puede resultar tan peligrosa como basarse exclusivamente en la filosofía. Posiblemente el ideal «recorrido de búsqueda», como afirmaría en 1949 Emilio Díaz Caneja: «... debe ocupar un lugar intermedio entre la inmediata rigidez del número y el lejano brillar de las estrellas» («Discurso leído en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid» pág. 15).

Y es que aplicar la «ley del coseno» en un acto quirúrgico en el que se introduce tanta iatrogenia, por muy precisa que se haga la cirugía, es difícil creer que pueda cumplir su objetivo.

La vídeo-oculografía es un camino abierto para poder investigar y descubrir las «formas dinámicas» y así poder entender el mecanismo patogénico de la **Fadenoperación** que, como primicia, mostró **Cüppers** en el Hospital del Niño Jesús de Madrid en el Primer Congreso de la Sociedad Española de Estrabología.

Estrabismo dinámico y cirugía dinámica

Por vídeo-oculografía y basándonos en los registros obtenidos hemos clasificado el síndrome de estrabismo en:

- Estrabismo estático.
- Estrabismo de ángulo variable.
- Estrabismo dinámico.

Estrabismo estático

En este grupo incluimos aquellas desviaciones oculares que permanecen inamovibles en el tiempo cualquiera fuere el procedimiento exploratorio que se utilice: parálisis oculares definitivas, estadios contracturales y formas restrictivas.

Estrabismo de ángulo variable

La mayoría de los estrabismos pertenecen a este grupo, aunque la variabilidad angular difiere mucho de unos casos a otros. Se trata de una mutabilidad espontánea, no reproducible, que aparece en cualquier momento. En este grupo incluimos los tipos acomodativos, los psicósomáticos, las tropías intermitentes y, en general, la mayor parte de los estrabismos, porque casi todos ellos tienen un ángulo que está variando permanentemente. Tan sólo se libran, como es obvio, las microtropías.

Estrabismo dinámico

Lo definimos de esta manera: *«Forma clínica del síndrome de estrabismo, en la que a partir de una posición de estabilidad motora aparece un desequilibrio o descompensación motriz, siempre reproducible, a seguidas de una maniobra disociante o de un movimiento de versión o vergencia».*

En el «estrabismo dinámico» lo característico no es el ángulo estático habido en las diferentes posiciones al final del movimiento, sino el particular dinamismo de sus desplazamientos.

La vídeo-oculografía es imprescindible para estudiar el estrabismo dinámico dada su capacidad para analizar los movimientos cada 4 centésimas de segundo.

La detección del *estrabismo dinámico* o de los *componentes dinámicos* del síndrome de estrabismo permite de modo racional aplicar la **Fadenoperación**, con los principios que consideró **Cüppers**, y no se ha podido aplicar careciendo de procedimientos de exploración para determinar la existencia de dichos componentes dinámicos. Esto explica los fracasos habidos al utilizar esta técnica.

El diagnóstico del componente dinámico de un estrabismo es el único modo que permite hacer una cirugía dinámica sabiendo realmente lo que se está haciendo.

La denominación *estrabismo dinámico* fue utilizada por vez primera por Alfred de Graefe, aplicándolo a la entidad que, por George Stevens, se conoce como «heteroforia». Basó el apellido «dinámico» en el desplazamiento del eje visual que presentaban muchos individuos cuando se les ocluía un ojo. Si bien con el tiempo este modo de designar la foria cayó en desuso, quedó el poso del adjetivo «dinámico». Ahora, a través de la exploración mediante vídeo-oculografía, queremos hacerlo reaparecer aunque aplicándolo a ciertos tipos clínicos del síndrome de estrabismo que, presentando especial comportamiento en sus desplazamientos, merecen tal designación.

Poco después, en 1873, Edouard Meyer se refiere, igualmente, al «estrabismo dinámico» en su famoso tratado oftalmológico. También, Jacob Stilling, en 1887, nos habla de «desviación dinámica».

A partir de este momento, el término «dinámico» entra en un profundo mutismo hasta el año 1973, en Madrid (España), en que **Cürt Cüppers** habla de un tipo de «cirugía dinámica» destinada a corregir el «componente dinámico» de algunos estrabismos, frenando la hiperactividad muscular. La técnica a utilizar habría de conocerse poco después con el nombre de **«Fadenoperación»**.

En nuestra búsqueda por vídeo-oculografía con el dispositivo VOG Perea, hemos encontrado determinadas formas clínicas en el síndrome de estrabismo adaptables a los particulares desplazamientos con que hemos tipificado el estrabismo dinámico. Es decir, «desequilibrio repro-

ducible a partir de una posición normal tras un procedimiento disociante o un movimiento de versión o vergencia».

Heteroforia

Fue el primer «estrabismo dinámico» del que se habla en la literatura médica. Descrito en 1869 por Alfred de Graefe al que dio esta denominación en *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. Esta forma dinámica del síndrome de estrabismo, cuyo movimiento vemos de modo reproducible al disociar ambos ojos por oclusión de uno de ellos, consiste en un movimiento lento de descentramiento del mismo (en endo, exo o hiper), que vuelve a su posición inicial, por el reflejo de fusión, al destapar el ojo. Las formas descompensadas de la heteroforia (sobre todo endoforias o hiperforias) son susceptibles de tratamiento, que puede consistir en compensación quirúrgica del «componente dinámico» de este tipo de estrabismo.

Desviaciones disociadas: DVD, DHD, DTD

En 1894, Karl Schweiger también se mostró partidario del vocablo «dinámico» al escribir la «desviación vertical dinámica». Esta entidad cambió su denominación por la de DVD en 1970, al ser así bautizada por el neoyorquino Edward Raab.

En este «estrabismo dinámico» incluimos las formas compensadas reproducibles de esta enfermedad: movimiento lento vertical (DVD), horizontal (DHD) y/o torsional (DTD) que aparece en uno y otro ojo cuando se ocluye su homólogo. Las desviaciones disociadas se diferencian de la foria por no obedecer a respuesta fusional alguna ya que nunca existió visión binocular. Su único tratamiento posible, cuando procede, es quirúrgico.

Ciertos signos de la esotropía congénita

Falta de congruencia disociada en los movimientos de versión, asimetría del NOC con

hipoexcitabilidad en la respuesta naso-temporal y salvas rítmicas.

Nistagmo con mayor disturbio en alguna posición de la mirada

Comúnmente diagnosticable por el estudio de las versiones o vergencia. Se acompaña de tortícolis con cabeza girada hacia el lado en el que la frecuencia del movimiento nistágmico es mayor.

Elevación en aducción

Cursa con un movimiento lento vertical de un ojo en la versión horizontal en correspondencia con el movimiento de aducción del mismo.

Síndromes alfabéticos

Muy variable en su formato por la diversidad tan importante de cuadros que podemos encontrar. Pueden ser incluidos, también, en el grupo de los estrabismos dinámicos, al presentar desplazamientos lentos, acaecer en versiones y ser reproducibles.

Algunas exotropías intermitentes

Síndrome de bloqueo del nistagmo

Para **Cüppers** la mejor expresión del componente dinámico del estrabismo. Así lo consideró este autor.

Movimientos verticales anómalos

Independiente de su patogenia, también pueden englobarse como componentes dinámicos esta especial clínica del síndrome de estrabismo.

Movimientos anómalos en las vergencias

En este apartado hemos estimado como estrabismo dinámico los movimientos lentos reproducibles de las insuficiencias de convergencia. También, los «disparos» motores del espasmo de convergencia.

Aplicando el razonamiento teórico de **Cüppers** y el mecanismo patológico de aplicación

de la **Fadenoperación**, descartando aquellos procesos que por razones técnicas el autor explicó en su momento (tropías divergentes), las formas dinámicas del síndrome de estrabismo, valoradas por video-oculografía, susceptibles de ser intervenidas mediante este procedimiento serían las siguientes:

– Heteroforias descompensadas (endoforias e hiperforias) (figs. 4 y 5).

Heteroforias

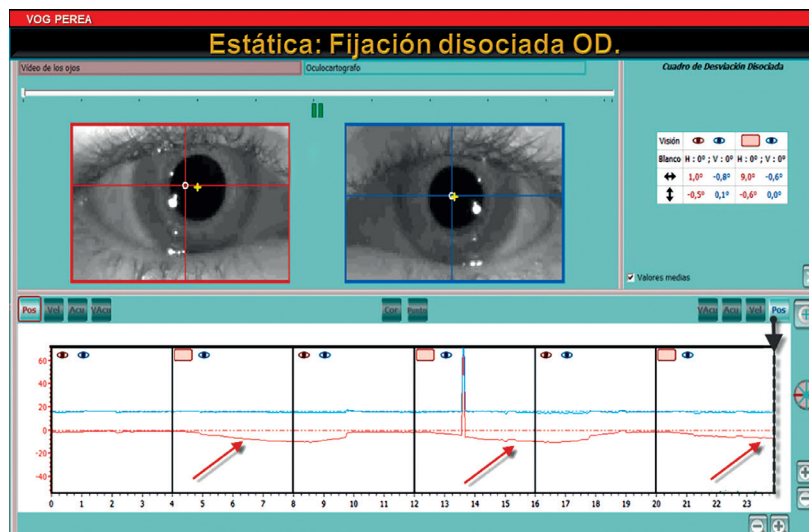


Figura 4. Endoforia OD. El movimiento lento de la misma lo señalan en el Oculógrafo las flechas rojas. El Cuadro de desviación disociada muestra que partiendo de un zéro motor de +1,0° llega a un valor medio de +9,0°. Indica, pues, una endoforia de +8°, bien visible en el Oculoscopio.

Heteroforias

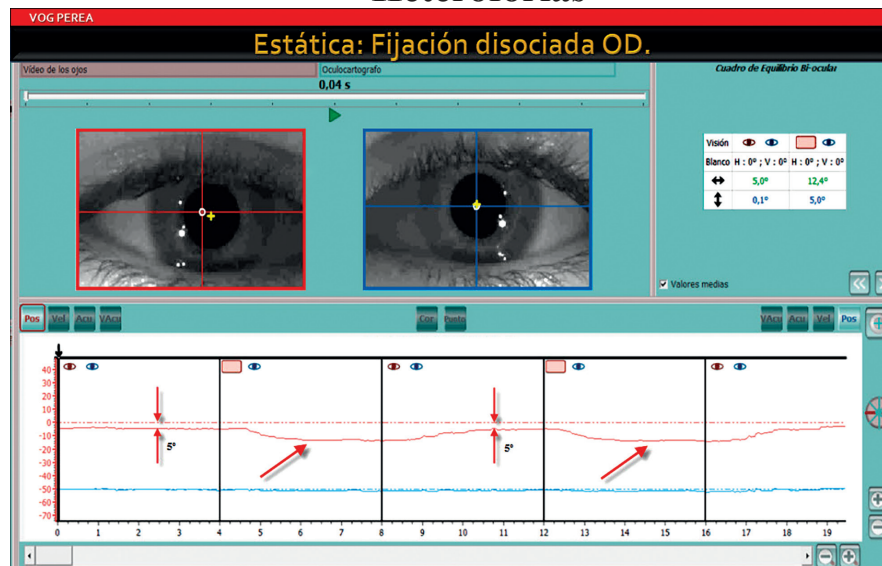


Figura 5. Endotropía de ángulo pequeño con foria asociada. Se trata de una endotropía de OD de +5,0°, que al disociar alcanza un valor total de +12,4°. Significa que la endoforia es de +7,4°, que se sobreañade a la pequeña endotropía.

- Desviaciones disociadas verticales (DVD) y convergentes (esotropía de oclusión) (figs. 6 y 7).
- Bloqueo del nistagmo (figs. 9-a,b,c,d).
- Espasmo de convergencia.

En opinión de **Cüppers** también cabe su uso, por aplicación del principio *paresia-contraparesia*, para actuar en procesos musculares paréticos sobre el sinergista contralateral del músculo afectado: Paresia del recto lateral y del oblicuo inferior, para intervenir sobre el recto medio y el recto inferior contralaterales respectivamente.

No consideramos estrabismos dinámicos los estrabismos de ángulo variable, bien sea en el tiempo o en el espacio. O sea, tampoco las incomitancias lejos/cerca. Estos son estrabismos estáticos, sin más, con mayor o menor variabilidad angular.

Veamos algunos ejemplos de formas dinámicas del síndrome de estrabismo que serían susceptibles de ser tratadas por **Fadenoperación** por presentar componentes dinámicos y sobre los cuales se podría realizar cirugía dinámica.

Estrabismo disociado

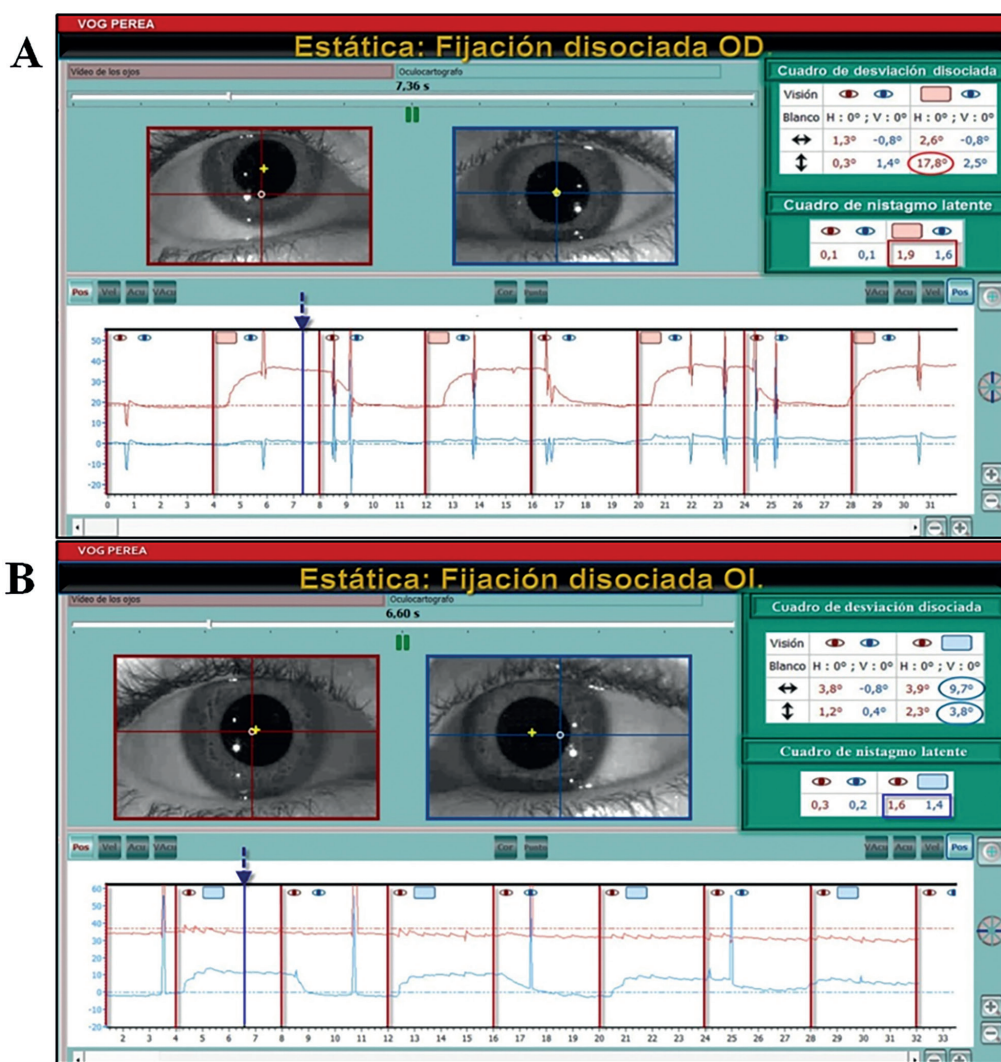


Figura 6. A) Al ocluir el ojo derecho hay movimiento lento de elevación de este ojo (valor medio 17,8°). La frecuencia en Hz del nistagmo latente se indica en el cuadro superior (1,9 y 1,6). B) Al ocluir el ojo izquierdo hay una pequeña elevación de este ojo de 3,4° y una esotropía de oclusión de +10,5° acompañada de nistagmo latente (frecuencia 1,6 y 1,4), bien visible en la gráfica del Oculógrafo y en el Cuadro de nistagmo.

Estrabismo disociado

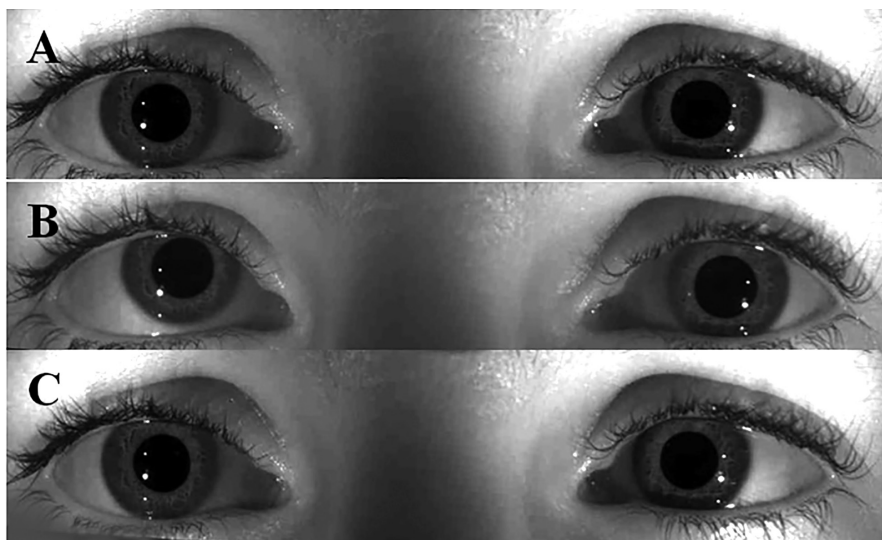


Figura 7. A) Momento sin disociar. B) Momento disociado del OD. Corresponde al instante de la figura 6 A. (DVD de 17,8° OD). C) Momento disociado del OI. Corresponde al instante de la figura 6 B (esotropía de oclusión de 9,7° OI).

Bloqueo en convergencia. Caso 1

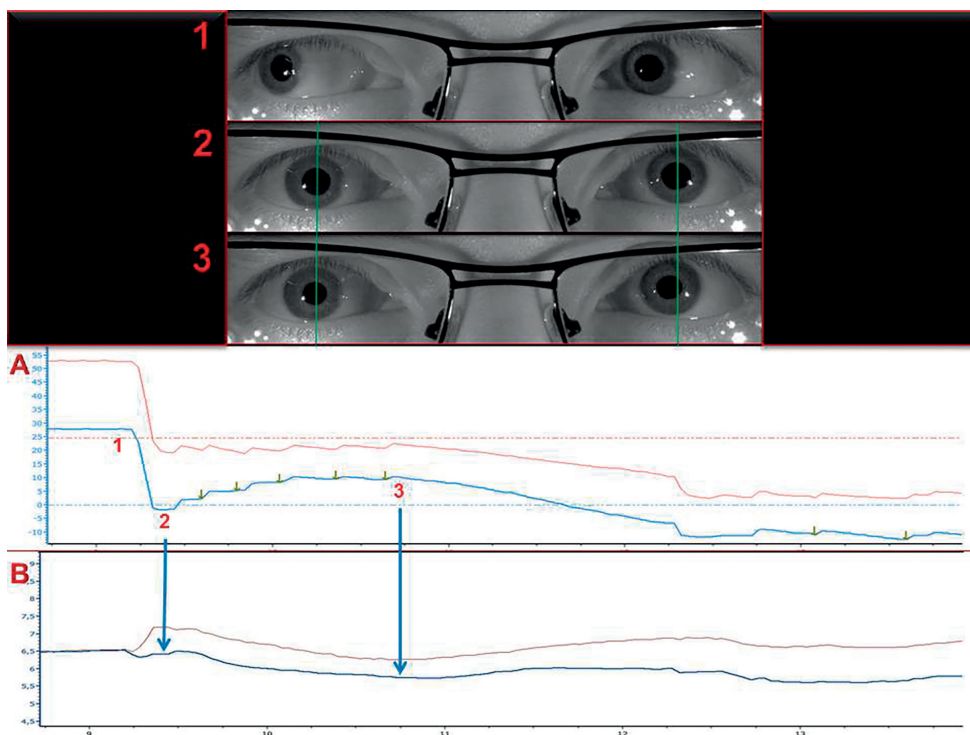


Figura 8. 1. Posición en dextroversión de 30°. Desde esta posición los ojos van a hacer un desplazamiento hasta la posición 2, que corresponde a la posición primaria de mirada. **2. Posición primaria de mirada.** Al llegar a esta posición se inicia el nistagmo manifiesto (visible en ambas gráficas en el Oculógrafo A). El ojo izquierdo (gráfica azul) hace un movimiento lento de aducción para bloquear el nistagmo hasta llegar a la última posición (3), en que, apreciable en las gráficas, ha cesado el nistagmo. **3. Posición de bloqueo en convergencia** para neutralizar el nistagmo. En B se aprecia en ambas gráficas la miosis sincínica que acompaña a la convergencia (movimiento de aducción del ojo izquierdo). La miosis está representada por el valle que hacen ambas curvas comparando el momento 2 con el 3. También la miosis es evidenciable en el Oculoscopio (véase la diferencia pupilar existente entre 2 y 3).

Bloqueo en convergencia. Caso 2

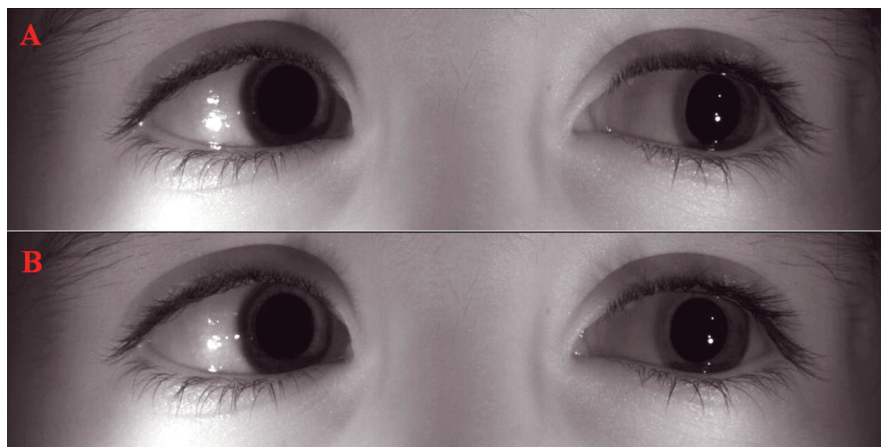


Figura 9-a. A) Levoversión. Primer momento del movimiento. El ojo izquierdo llega prácticamente a su objetivo. B) Levoversión. El nistagmo despertado en el movimiento condiciona el movimiento aductor del ojo izquierdo para bloquearlo (bloqueo en convergencia), quedando el ojo en endotropía de $+15^\circ$ apreciado en la figura 9-c. Que el movimiento aductor es un bloqueo en convergencia lo demuestra la sincinesia miosis-convergencia, perfectamente reflejado en esta figura. Véase la diferencia de los diámetros pupilares entre A y B.

Bloqueo en convergencia. Caso 2

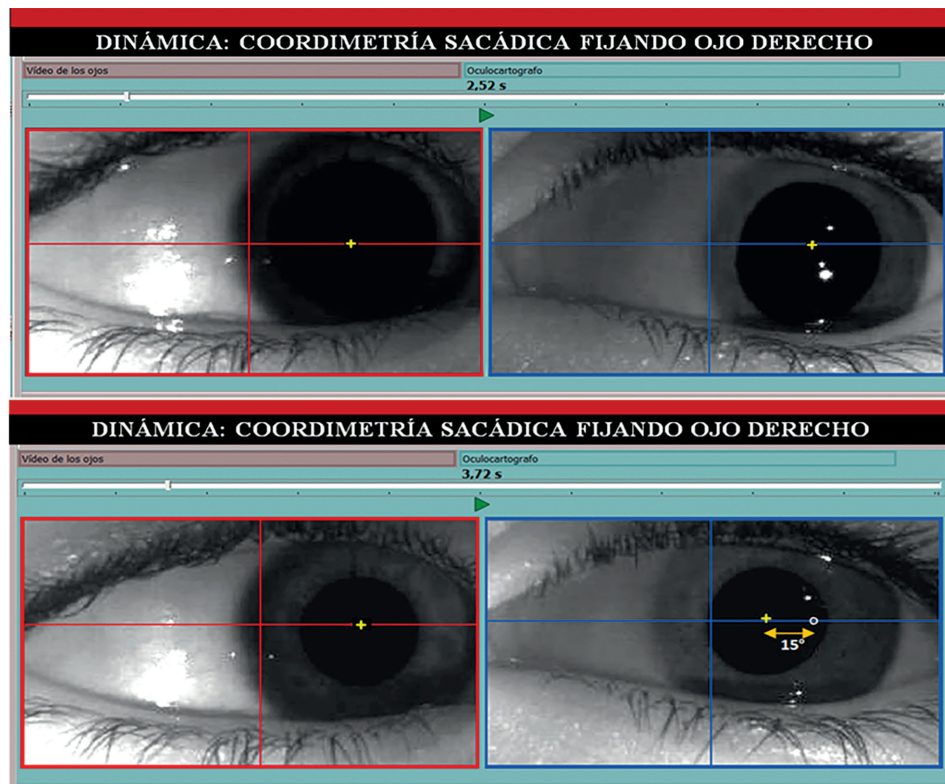


Figura 9-b. Es toma video-oculográfica (VOG Perea) del mismo instante de la figura 9-a-A. Refleja el movimiento de levoversión a 30° , mostrado en esta figura. Hay ortotropía.

Figura 9-c. Es toma video-oculográfica (VOG Perea) del mismo instante de la figura 9-a-B. Llegado el ojo izquierdo a la posición de levoversión de 30° , el nistagmo que aparece provoca la aducción de 15° de este ojo a partir del cual cesa el nistagmo. Quiere decirse que la endotropía aparecida tiene como finalidad bloquear el nistagmo que se había desencadenado. Obsérvese la miosis aparecida con respecto al momento de la figura 9-a-A.

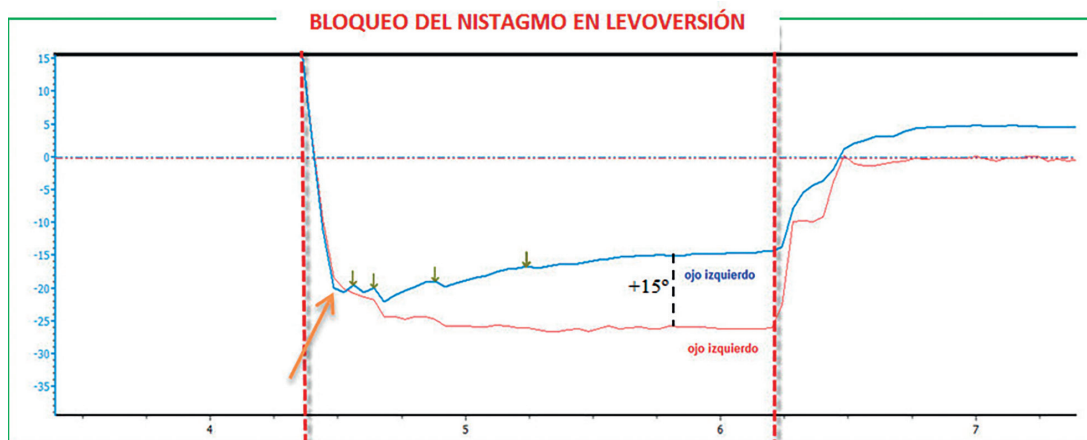


Figura 9-d. Gráfica registrada en el vídeo-oculógrafo (VOG Perea) representando el nistagmo y el Síndrome de bloqueo que se origina dando lugar al movimiento de aducción del ojo izquierdo en un valor de $+15^\circ$. Obsérvese que llegado el OI junto al OD al extremo de levoverción (indicado con la flecha) comienza el nistagmo. Entonces el OI sufre un proceso lento endotrópico que culmina en $+15^\circ$, desapareciendo el nistagmo que queda bloqueado.

Espasmo de convergencia

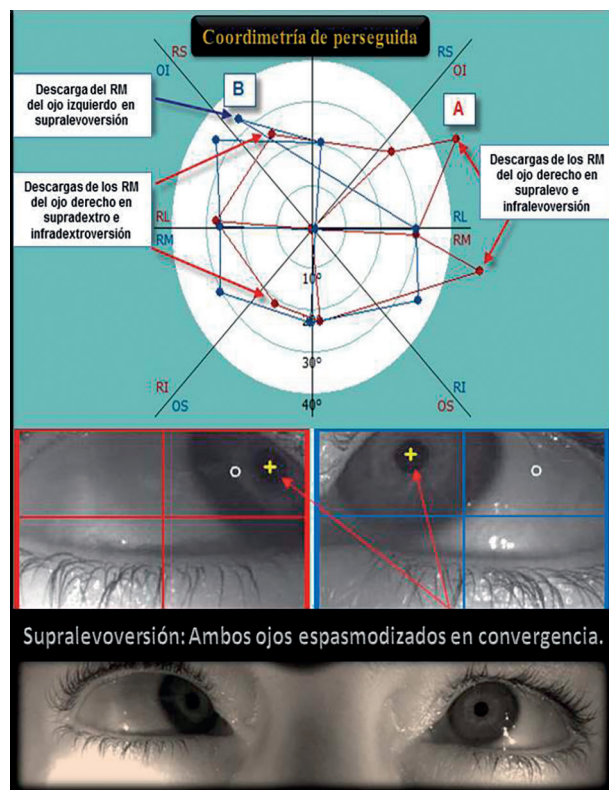


Figura 10. Espasmo de convergencia. La coordinetría de seguimiento se manifiesta patológica. En la gráfica superior se aprecian las descargas espasmódicas en ambos ojos durante el conjunto de la prueba. Las dos figuras inferiores representan el mismo momento, expuesto bajo diferente formato de vídeo, mostrando el instante de supraleveversión e indica la importante descarga de ambos ojos y la fuerte miosis bilateral.

Bibliografía

1. Adler FH.- Fisiología del ojo. Edición: Panamericana. Buenos Aires. 1980.
2. Alpern M y col.- The relation of horizontal saccadic and vergence movements. Arch Ophthalmol 1956. 56:685.
3. Armato E y col.- Infrared video-oculography and video-nystagmography: state-of-the-art. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2003 Dec; 23(6 Suppl 76):1-2.
4. Arruga A.- Diagnóstico y tratamiento del estrabismo. Ponencia de la Sociedad Oftalmológica Hispanoamericana. Edición: Bermejo. Madrid. 1961.
5. Barlow HB.- Eye movements during fixation. J Physiol 1952. 116:290.
6. Becker W y col.- Further properties of the human saccadic system: eye movements and correction saccades with and without visual fixation points. Vision Res 1969. 9:1247.
7. Becker R y col.- Use of preoperative assessment of positionally induced cyclotorsion: a video-oculographic study. Br J Ophthalmol. 2004 Mar; 88(3):417-21.
8. Becker R. y col.- Influence of body position on ocular cycloposition in patients without binocular vision. Klin Monbl Augenheilkd. 2006 Jan; 223(1):48-51.
9. Berard y col.- Cirugía de los estrabismos. Ponencia de la Sociedad Francesa de Oftalmología. Edición: Masson. París. 1984.
10. Berg AV van de.- Kinematics of eye movement control. Proc R Soc Lond B Biol Sci 1995. 260:191.
11. Bernstein J.- Les sens. Edición: Librairie Germer Baillière et Cie. París. 1883.
12. Bicas H.- Estudos da mecânica ocular. I. Sistemas de definição das rotações oculares. Arq Bras Oftalmol 1981. 44:18.

13. Bicas H.- Consideraciones sobre los factores mecánicos en la acción de los músculos oculares. *Acta Estrabol*. 1996. 161.
14. Boeder P.- An analysis of the general type of uniocular rotations. *Am J Ophthalmol* 1957. 57:200.
15. Boeder P.- The cooperation of extraocular muscles. *Am J Ophthalmol* 1961. 51:469.
16. Bonnet C y col.- Horizontal and vertical eye movement metrics: what is important?. *Clin Neurophysiol*. 2013 Nov; 124(11):2216-29.
17. Bucci MP y col.- Vertical saccades in children: a developmental study. *Exp Brain Res*. 2014 Mar; 232(3):927-34.
18. Breinin G.- Electromyographic evidence for ocular muscles proprioception in man. *Arch Ophthalmol* 1957. 57:176.
19. Breinin GM.- Quantitation of extraocular muscle innervation. *Arch Ophthalmol* 1957. 57:644.
20. Breinin GM.- The structure and function of extraocular muscle. An appraisal of the duality concept. *Am J Ophthalmol* 1971. 72:1.
21. Breinin GM.- The extra-ocular muscles. *Am J Ophthalmol* 1971. 72:1.
22. Brown G.- Neuromuscular transmission in extrinsic muscles of the eye. *J Physiol* 1941. 99:379.
23. Bucci MP y col.- Vertical saccades in children: a developmental study. *Exp Brain Res*. 2014 Mar; 232(3):927-34.
24. Carpenter RHS.- *Movements of the eyes*. 2.^a Ed. London 1988. Pion.
25. Castelnovo G y col.- *Mult Scler Relat Disord*. Study of subclinical ocular motor disorders by video oculography in patients with clinically isolated syndromes. *Mult Scler Relat Disord*. 2016 Sep; 9:118-20.
26. Clark RA y col.- Location and stability of rectus muscles pulleys inferred from muscle paths. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997. 38:227.
27. Clark RA y col.- Magnetic resonance imaging after surgical transposition defines the anteroposterior location of the rectus muscle pulleys. *J AAPOS* 1999. 3:9.
28. Clark RA y col.- Three-dimensional location of human rectus pulleys by path inflection in secondary gaze positions. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000. 41:3787.
29. Castelnovo G y col.- *Mult Scler Relat Disord*. Study of subclinical ocular motor disorders by video oculography in patients with clinically isolated syndromes. *Mult Scler Relat Disord*. 2016 Sep; 9:118-20.
30. Castiella JC.- La operación del hilo. *Acta Estrabol* 1977. Vol. V. 53-64.
31. Collewijn H y col.- Trajectories of the human binocular fixation point during conjugate and non conjugate gaze-shifts. *Vision Res* 1997. 37:1049.
32. Collins CC y col.- Extraocular muscle forces in normal subjects. *Invest Ophthalmol* 1981. 20:652.
33. Cüppers C.- Corrección operatoria del estrabismo horizontal. *Acta Estrabol* 1974. Vol. II. 1-13.
34. Cuppers C.- The so-called «fadenoperation» (surgical correction by well-defined changes in area of contact). I fells, P, editor: Second Congress of the international Strabismological Association. Marseilles, 1976, Diffusion Generale de Librairie; 395-400.
35. Darwin C.- *The origin of species*. Edición: John Murray. Londres. 1859.
36. Demer JL y col.- Evidence for fibromuscular pulleys of the recti extraocular muscles. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995. 36:1125.
37. Demer JL, Miller JM, Poukens V.- Surgical implications of the rectus extraocular muscle pulleys. *J Ped Ophthalmol Strab* 1996. 33:208.
38. Demer JL y col.- Innervation of extraocular pulley smooth muscle in monkeys and humans. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997. 38:1174.
39. Demer JL.- Evidence for active control of rectus extraocular muscle pulleys. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000. 41:1280.
40. Demer JL.- Clarity of words and thoughts about strabismus. *Am J Ophthalmol* 2001. 132:757.
41. Demer JL.- Mechanics of the orbita. *Dev Ophthalmol* 2007. 40:132-157.
42. Duane A.- A new classification of the motor anomalies of the eye. *Ann Ophthalmol Otolaryngol* 1896. 5:969.
43. Duane A.- Anomalies of the ocular muscles. *Arch Ophthalmol* 1934. 11:394.
44. Duane A.- Binocular movements. *Arch Ophthalmol* 1933. 9:759.
45. Duke-Elder S.- *System of ophthalmology Vol VI*. Edición: H.Kimpton. Londres. 1973.
46. Eggert T. y col.- Eye movement recordings: methods. *Dev Ophthalmol*. 2007; 40:15-34.
47. Espinosa J y col.- A high-resolution binocular video-oculography system: assessment of pupillary light reflex and detection of an early incomplete blink and an upward eye movement. *Biomed Eng Online*. 2015 Mar 13;14:22.
48. Fender DH.- Torsional motions of the eyeball. *Br J Ophthalmol* 1955. 39:65.
49. Fender DH y col.- An investigation of the mechanisms of eye control. *Kibernetik* 1961. 1:81.
50. Fernandez-Agrafojo D y col.- Estudio comparativo de la medida del ángulo del estrabismo por medio de sinógrafo y del videoculógrafo Gazelab. *Acta Estrabol* 2016. Vol. XLV; 1:31-36.
51. Fons Moreno A y col.- Músculos rectos verticales y oblicuos. Algo para recordar. *Acta Estrabol* 2003. N.º 2:71.
52. Gay AJ y col.- *Eye movements disorders*. Edición: Mosby. St. Louis. 1974.
53. Giraud-Teulon F.- *Vision binoculaire*. Edición: J.B. Bailliére et fils. París. 1861.
54. Gleason G y col.- Directionally selective short-term non conjugate adaptation of vertical pursuits. *Vision Res* 1993. 33:65.

55. Gómez de Liaño F y col.- Cirugía Experimental de la Faden-operación. Acta Estrabol 1986. 71-74.
56. Guillemeau J.- Traité des maladies de l'oeil, qui sont en nombre de cent treize ausquelles il est sujet. Edición: C. Massé. París. 1585.
57. Harris CM. y col.- Intermittent horizontal saccade failure ('ocular motor apraxia') in children. Br J Ophthalmol. 1996 Feb; 80(2):151-8.
58. Haslwanter T.- Mathematics of three dimensional eye rotations. Vision Res 1995. 35:1727.
59. Helmholtz H.- Optique physiologique. Traducción por Emile Javal. Edición: Masson e hijos. París. 1867.
60. Herranz MT y col.- Ensayo teórico sobre las aplicaciones estrabológicas de un programa computarizado de motilidad ocular. Acta Estrabol 1990. 19.
61. Hess A y col.- Slow fibers in the extraocular muscles of the cat. J Physiol 1963. 169:780.
62. Heywood S.- Voluntary control of smooth eye movements and their velocity. Nature 1972. 238:408.
63. Hiley JB. y col.- A low cost human computer interface based on eye tracking. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc. 2006; 1:3226-9.
64. Hirvonen K. y col.- Improving the saccade peak velocity measurement for detecting fatigue. J Neurosci Methods. 2010 Mar 30; 187(2):199-206.
65. Horta Barbosa P.- Aplicaciones clínicas de las leyes inervacionales. Acta Estrabol 1996. 103.
66. Houben MM. y col.- Recording three-dimensional eye movements: scleral search coils versus video oculography. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2006 Jan; 47(1):179-87.
67. Hüfner K. y col.- Differences in saccade-evoked brain activation patterns with eyes open or eyes closed in complete darkness. Exp Brain Res. 2008 Apr; 186(3): 419-30.
68. Hugonnier R&S.- Strabismes. Edición: Masson. París. 1981.
69. Imai T. y col.- Comparing the accuracy of video-oculography and the scleral search coil system in human eye movement analysis. Auris Nasus Larynx. 2005 Mar; 32(1):3-9.
70. Irsch K. y col.- Video-based head movement compensation for novel haploscopic eye-tracking apparatus. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2009 Mar; 50(3):1152-7.
71. Jampel RS.- Ocular torsion and the function of the vertical extraocular muscles. Am J Ophthalmol 1975. 79:292.
72. Jampel RS. Ocular torsion and the primary retinal meridians. Am J Ophthalmol 1981. 91:14.
73. Jampel RS. y col.- Retinal micromovements, the visual line, and Donders' law. Am J Ophthalmol. 2000 Feb; 129(2):224-34.
74. Jampolsky A.- Ocular divergence mechanisms. Trans Am Ophthalmol 1970. 68:730.
75. Jeu M.- Video-oculography in mice. J Vis Exp. 2012 Jul 19;(65).
76. Kaufman PL.- Adler Fisiología del ojo. Madrid. Elsevier. 2003.
77. Kiyomizu K. y col.- Nystagmus using video-oculography in psychiatric patients. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2009 Aug; 266(8):1167-74.
78. Krewson WE.- Action of the extraocular muscles. Trans Am Ophthalmol 1950. 48:443.
79. Krewson WE.- Comparison of the oblique extraocular muscles. Arch Ophthalmol 1964. 32:204.
80. Krzizok TH.- Measurement of recti eye muscles path by magnetic resonance imaging in high myopic and normal subjects. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1999. 40:2554.
81. Lamare.- Les mouvements des yeux dans la lecture. Bull Soc Ophthalmol Fr 1882. 354.
82. Landolt E.- Examen des mouvements normaux et pathologiques des yeux. Edición: G.Steinheil. París. 1916.
83. Lappe-Osthege M. y col.- Overestimation of saccadic peak velocity recorded by electro-oculography compared to video-oculography and scleral search coil. Clin Neurophysiol. 2010 Oct; 121(10):1786-7.
84. Laria C y col.- Evaluation of Binocular Vision Therapy Efficacy by 3D Video-Oculography Measurement of Binocular Alignment and Motility. Binocul Vis Strabolog Q Simms Romano. 2013; 28(3):136-45.
85. Le Grand Y.- Optique fisiologique Tomo 3º. Edición: Masson. París. 1956.
86. Le Grand Y.- Optique fisiologique Tomo 1º. Edición: Masson. París. 1965.
87. Leigh RJ.- The neurology of eye movements 3ª Ed. 1999. Oxford University Press.
88. Lévi-Schoen A.- L'étude des mouvements oculaires. Edición: Dunod. París. 1969.
89. Levo H. y col.- Nystagmus measured with video-oculography: methodological aspects and normative data. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 2004; 66(3):101-4.
90. Luo AJ. y col.- Fully automatic measurement of 3- dimensional eye movement with video- oculography. Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. 2005 Oct; 30 (5):608-11.
91. Marquez M.- Lecciones de Oftalmología clínica. Recogidas y redactadas por el Dr. Víctor
92. García Martínez. Edición: Casa Vidal. Madrid. 1913.
93. Márquez M.- Lecciones de oftalmología clínica especial. Edición: Blas S.A. Madrid. 1936.
94. Maruta J. y col.- Visual tracking synchronization as a metric for concussion screening. J Head Trauma Rehabil. 2010 Jul-Aug; 25(4):293-305.
95. Maxwell JS.- Dynamics and efficacy of saccade-facilitated vergence eye movements in monkeys. J Neurophysiol 1992. 68:1248.
96. Maxwell JS.-Head-position-dependent adaptation of nonconcomitant vertical skew. Vision Res 1997. 37:441.

97. Maxwell JS.- Adaptation of torsional eye alignment in relation to head roll. *Vision Res* 1999. 39:4192.
98. Meyer E.- Tratado práctico de las enfermedades de los ojos. Editorial: Moya y Plaza. 1875. Pág. 543.
99. Miller JM.- Effect of transposition surgery on rectus muscle paths by magnetic resonance imaging. *Ophthalmology* 1993. 100:475.
100. Miller JM.- Orbit 1.8, gaze mechanics simulations. *Eidactics*, 1999.
101. Mok D y col.- Rotation of Listing's plane during vergence. *Vision Res* 1992. 32:2055.
102. Moses RA. Fisiología del ojo. Edición: Panamericana. Buenos Aires. 1980.
103. Murube del Castillo J.- Desarrollo ontogénico y filogénico del aparato oculomotor extrínseco. *Acta Estrabol* 1983. 51.
104. Nandi R. y col.- Real-time video recording of eye movements—an inexpensive system. *J Laryngol Otol*. 2008 Feb; 122(2):199-200.
105. Noorden GK y col. - Pursuit movements of normal amblyopic eyes: an electroophthalmographic study. I. Physiology of pursuit movements. *Am J Ophthalmol* 1962. 53:325.
106. Nuel JP.- La visión. Edición: Daniel Jorro. Madrid 1905.
107. Paliaga GP y col.- Rotations oculaires et reflets cornéens. *Ophthalmologica* 1980. 181:231.
108. Pansell T. y col.- Torsional and vertical eye movements during head tilt dynamic characteristics. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003 Jul; 44 (7):2986-90.
109. Parinaud H.- Le strabisme. Edición: Octave Doin. Paris. 1899.
110. Pastor Jimeno JC.- El Hilo hoy. Ed. Mayo, S.A. 1987.
111. Perea J.- Estrabismos. Edición: Artes Gráficas Toledo S.A.U. Toledo. 2006.
112. Perea J.- Test de las 4 dioptrías ¿realidad o quimera? *Acta Estrabológica*. 2008, Vol. XXXVII, 2: 83-88.
113. Perea J.- Estrabismos. ISBN: 978-84-695-4601-7. Edición: Artes Gráficas Toledo S.A.U. 2008..
114. Perea J.- Video-oculografía. Exploración y registro de la motilidad ocular. Monografía solicitada. *Acta Estrabol* 2009. Vol. XXXVIII. 2: 57-119.
115. Perea J.- Video-oculografía. ¿Hay dominancia ocular fisiológica? *Acta Estrabol* 2010 . Vol. XXXIX, 1:73-80.
116. Perea J.- Fisiopatología del Equilibrio oculomotor. ISBN: 978-84-695-4603-1. Edición: Brosnac S.L. Madrid. 2011.
117. Perea J. Esotropía cíclica en un adulto sin función binocular. *Estudium Ophthalmologicum* 2011. Vol. XXIX. Nº 2.
118. Perea J.- Video-oculografía y test de las 4 dioptrías. Otro concepto de exploración. *Anales del Instituto Barraquer*. 2011, Vol. nº 1-2, pág.57-64.
119. Perea J.- Coordimetría infrarroja. Nuevo método de exploración motora ocular. *Estudium Ophthalmologicum* 2011. Vol. XXIX. Nº 3.
120. Perea J.- Exploración de las vergencias por video-oculografía. *Estudium Ophthalmologicum* 2012. Vol. XXX. Nº 2. 53-60.
121. Perea J.- Video-oculografía y microexotropía simple del adulto. *Acta Estrabol* 2012. Vol. XLI 41; 2:209-213.
122. Perea J.- Nuevas aportaciones al estudio de la vergencia asimétrica mediante video-oculografía (VOG Perea). *Acta Estrabol* Vol. XLII, Enero-Junio 2013; 1:55-62.
123. Perea J.- Síndrome de bloqueo del nistagmo. Aportación patogénica mediante video-oculografía (VOG Perea). *Acta Estrabol* 2013. Vol. XLII; 2:215-220.
124. Perea J.- Fusión periférica. Importancia de la perifóvea en el equilibrio bi-ocular. *Acta Estrabol* 2014. Vol. XLIII; 1:107-113.
125. Perea J.- Espasmo de convergencia. Exploración mediante video-oculografía (VOG Perea). *Acta Estrabol* 2014. Vol. XLIII; 2:227-234.
126. Perea J.- Estrabismo dinámico. Nueva forma clínica detectada por video-oculografía (VOG Perea). *Acta Estrabol* 2015. Vol. XLIV; 2:148-160.
127. Perea J.- Diagnóstico diferencial, mediante VOG Perea, entre endoforia descompensada y foria monofijacional de Parks. *Acta Estrabol* 2015. Vol. XLIV; 2:189-194.
128. Perea J.- Aportación de la video-oculografía al movimiento vertical sacádico: Nueva sincinesia. *Acta Estrabol* 2016. Vol. XLV; 1:22-30.
129. Perea J.- Estudiemos la mirada. Comunicación de Honor presentada al Congreso de la Sociedad Española de Estrabología y Oftalmología Pediátrica. 2
130. Pigassou R.- La coordinación motriz binocular. Sus características en el sujeto normal. Sus perturbaciones y su tratamiento en el estrábico. *Acta Estrabol* 1978. 41.
131. Pons Moreno AM, Martínez Verdú FM.- Fundamentos de visión binocular. Edición: Guada Impresores S.L. Valencia. 2004.
132. Porter JD y col.- Structure-function correlations in the human medial rectus extraocular muscle pulleys. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1996. 37:468.
133. Quéreau JV.- Rolling of the eye around its visual axis during normal ocular movements. *Arch Ophthalmol* 1955. 53: 807.
134. Quéré MA, Duprey C.- Actions primaires et champ d'action des muscles oculomoteurs. *Ann Oculistique* 1969. 202:433.
135. Quéré MA, Larmande AM.- Les troubles moteurs et opto-moteurs dans les strabismes infantiles. L'électro-oculographie pendular. *Ann Oculistique* 1970. 203:717.
136. Quéré MA y col.- Etude électro-oculographique del mouvements de poursuite I. *Ann Oculistique* 1972. 205:1307.
137. Quéré MA y col.- Etude électro-oculographique del mouvements de poursuite II. *Ann Oculistique* 1972. 205:1321.

138. Quéré MA, Delplace MP.- Etude électro-oculographique des mouvements de poursuite III. *Ann Oculistique* 1973. 206:37.
139. Quéré MA. Le traitement précoce des strabismes infantiles. Edición: Doin. París. 1973.
140. Quéré MA, Pecherau A.- Les acquisitions électro-oculographiques récentes dans le strabisme. *J Fr Orthopt* 1979. 169.
141. Quéré MA, Pecherau A.- L'électro-oculographie de la convergence. Aspects physiologiques et dérèglements spécifiques. *Bull Mem Soc Fr Ophtalmol* 1979. 91:249.
142. Quéré MA, Pecherau A.- Etude électro-oculographique des mouvements de vergence symétrique. I. La vergence symétrique. II. La vergence asymétrique. *J Fr Ophtalmol* 1981. 4:25. 4:421.
143. Quéré MA y col.- Fisiopatología de los movimientos de persecución. *Acta Estrabol* 1981. 85.
144. Quéré MA.- Physiopathologie clinique de l'équilibre oculo-moteur. Edición: Masson. París. 1983.
145. Quéré MA y col.- L'inexcitabilité optocinetique dans l'abduction. *Bull Mem Soc Fr Ophtalmol* 1983. 95: 211.
146. Quéré MA y col.-Equilibre oculo-moteur et accommodation-convergence. *J Fr Orthopt* 1987. 7.
147. Ramey NA y col.- A novel haploscopic viewing apparatus with a three-axis eye tracker. *J AAPOS*. 2008 Oct;12(5):498-503.
148. Rey F. y col.- Saccades horizontal or vertical at near or at far do not deteriorate postural control. *Auris Nasus Larynx*. 2008 Jun; 35(2):185-91.
149. Reydy R.- Sinergia entre la información visual y la propiocepción en el sistema postural. *Acta Estrabol* 1987. 3.
150. Ribot Th.- *Psicologie de l'attention*. Edición: Félix Alcan. París. 1896.
151. Ritchie AE. y col.- Eye movement recordings to investigate a supranuclear component in chronic progressive external ophthalmoplegia: a cross-sectional study. *Br J Ophthalmol*. 2010 Sep; 94(9):1165-8.
152. Rogez JP. La cycloversión (physiologie et pathologie). Tesis médica. Tours. 1971
153. Romano PE. y col.- More on stereopsis! *Ophthalmologic/ orthoptic «binocular vision therapy»*. Advantages of suspension-recession; quality control; video-oculography; «surgical vision therapy»; Botox. *Binocul Vis Strabismus Q*. 2006; 21(4):209-10.
154. Rossel G.- *Manual de Reeducación psicomotriz*. Edición: Toray-Masson S.A. Barcelona. 1969.
155. Roth A, Spee g-Schatz C.- *La chirurgie oculo-motrice*. París. Edición: Masson. 1995.
156. Saraux H, Biais B.- *Physiologie oculaire*. Edición: Masson. París. 1983.
157. Schlindwein P. y col.- Visual-motion suppression in congenital pendular nystagmus. *Ann N Y Acad Sci*. 2009 May; 1164:458-60.
158. Schlosser HG. y col.- Using video-oculography for galvanic evoked vestibulo-ocular monitoring in comatose patients. *J Neurosci Methods*. 2005 Jun 30; 145(1-2):127-31.
159. Schmidt JG y Smith KU.- Feedback analysis of eye tracking of auditory and tactual stimuli. *Am J Optom* 1971. 48:204.
160. Scobee RG.- *The oculo-rotary muscles*. Edición: Mosby. St Louis. 1948.
161. Scobee RG.- *The oculo-rotary muscles*. Edición: Mosby. St Louis. 1952.
162. Spielmann A.- *Les strabismes*. Edición: Masson. París. 1991.
163. Starkiewicz W.- *Rôle du système musculaire dans la pathogenèse et la thérapie du strabisme*. Edición: Zakl, Graficzne. Poznan. 1958.
164. Stilling J.- *L'origine du strabisme*. Editorial: Strasbourg. K.J.Trübner, Libraire Editeur. París J.B. Bailière et fils. 1888. Pág. 104.
165. Tegetmeyer H. y col.- Smooth pursuit eye movements in patients with ocular motor nerve palsies: a preliminary report. *Strabismus*. 2002 Jun; 10(2):75-8.
166. Terrien F.- *Semiologie oculaire*. Edición: Masson. París. 1928.
167. Thomas C.- La operación del hilo de Cüppers. *Acta Estrabol* 1978. Vol. VI. 9-40.
168. Tour RL, Asbury T.- Overcorrection of esotropia following bilateral 5 mm medial rectus recession. *Am J Ophthalmol* 1958. 45:644.
169. Tweed D, Vilis T.- Implications of rotational kinematics for the oculomotor system in three dimensions. *J Neurophysiol* 1987. 58:323.
170. Tweed D, Cadera W, Vilis T.- Computing three-dimensional eye position quaternions and eye velocity from search coil signals. *Vision Res* 1990. 30:97.
171. Tweed D, Vilis T.- Geometric relations of eye position and velocity vectors during saccades. *Vision Res* 1990. 30:111.
172. Van der Hoeve J.- *Ocular movements*. *Trans Ophthalmol Soc UK*. 1932. 52:1.
173. Wassill KH., Kaufmann H.- Binocular tridimensionales oculografía video. *Ophthalmologie*. 2000 Sep; 97 (9):629- 32.
174. Wassill KH., Kaufmann H.- Binocular 3-D video-oculography. *Strabismus*. 2001 Mar; 9(1):29-32.
175. Weiss JB.- Intérêt de l'E.O.G. *J Fr Orthopt* 1983. 101.
176. Whyte CA. y col.- Occurrence of physiologic gaze-evoked nystagmus at small angles of gaze. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010 May; 51(5): 2476-8.
177. Wiener N.- *Cybernetics or control and communication in the animal and the machina*. Edición: John Wiley and Hermann et cie. New York and París. 1948.
178. Wiener N.- *Cibernética*. Edición: Guadiana de publicaciones. Madrid. 1960.
179. Volkmann FC.- Vision during voluntary saccadic eye movements. *J Opt Soc Am* 1962. 52:571.

Artículo original

Transposición de los rectos verticales sin desinserción (TRVsD).

Reduciendo el riesgo de isquemia del segmento anterior

Vertical Rectus Transposition without Disinsertion (VTRwD).

Lowering the risk of anterior segment ischemia

Lucía Perucho-González¹, Alejandra Acebal-Montero²,
Mauro Dupré-Peláez², Laura Morales-Fernández³,
Blanca de Domingo-Gordo³, Rosario Gómez de Liaño⁴

Hospital Clínico San Carlos de Madrid. Departamento de Estrabismo y Motilidad Ocular.

Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos de Madrid

Ocular Pathology National Net OFTARED of the Institute of Health Carlos III

Resumen

Propósito: Describir los resultados de la Transposición de los Rectos Verticales sin Desinserción (TRVsD) según la técnica de Nishida con una modificación de G. Marcon para la parálisis del VI par craneal en tres tipos diferentes de parálisis oculomotoras en pacientes con riesgo de isquemia del segmento anterior. La nueva técnica descrita consiste en anudar los músculos rectos verticales con una sutura no reabsorbible, que se pasa bajo el vientre muscular de los rectos horizontales (recto lateral si endotropía y recto medial si exotropía). **Métodos:** Estudio retrospectivo intervencional en el que se presenta una serie de tres casos con diferentes parálisis oculomotoras en los cuales se realizó esta nueva técnica de transposición, en la que en primer lugar una sutura es insertada en cada uno de los márgenes de los vientres musculares de los rectos verticales y a continuación los extreños de estas mismas suturas son anudadas bajo el vientre muscular del recto horizontal correspondiente. Uno de los pacientes presentaba una parálisis de los pares craneales III y VI. Otro paciente presentaba una parálisis del III par y había sido sometido a múltiples cirugías previas. El último de los pacientes intervenidos con esta técnica tenía una grave afectación del músculo recto medial (RM) secundario a un rabdomiosarcoma tratado con cirugía y radioterapia. La variación

¹ Facultativo Especialista de Área de Oftalmología en Hospital Clínico San Carlos.

² Médico Interno Residente (MIR) de oftalmología en Hospital Clínico San Carlos.

³ Doctora en medicina y cirugía. Facultativo Especialista de Área de Oftalmología en Hospital Clínico San Carlos

⁴ Doctora en medicina y cirugía. Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico San Carlos. Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC), Madrid, Spain. Departamento de Oftalmología y ORL. Instituto de Investigaciones Oftalmológicas Ramón Castroviejo. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. Spain.

Parte del trabajo fue presentado en forma de comunicación en panel y obtuvo el primer premio de su categoría en el XXIII Congreso de la Sociedad Española de Estrabología (SEEOP), celebrado en Alicante los días 17 y 18 de Abril de 2015, de trabajo titulado: «Nueva técnica de transposición de los rectos verticales para la parálisis del VI nervio para pacientes con riesgo de isquemia del segmento anterior».

de la técnica presentada consiste en que los músculos rectos verticales no se suturan a la esclera, sino que simplemente son anudados bajo el vientre muscular de los músculos rectos horizontales.

Resultados: En los pacientes 1 y 2 los resultados fueron excelentes. El paciente 3, que presentaba el rabdomiosarcoma con unas limitaciones graves, mejoró pero las suturas se liberaron y requirió intervenciones quirúrgicas adicionales. Ninguno de los pacientes presentó isquemia del segmento anterior tras la cirugía. **Conclusiones:** Este procedimiento parece obtener resultados similares al resto de técnicas clásicas y es sencillo de realizar. No necesita llevar a cabo tenotomía ni división de vientres musculares, así como tampoco requiere suturar la esclera. Por estos motivos esta técnica podría resultar de interés en pacientes con riesgo de isquemia del segmento anterior.

Palabras clave: *Transposición, parálisis oculomotoras, isquemia segmento anterior.*

Summary

Purpose: To report the results of Vertical Rectus Transposition without Disinsertion (VTRwD) based on the Nishida procedure with G. Marcon Modification for VI nerve palsy in three different types of oculomotor palsies in patients at risk of anterior segment ischemia. The variation of this technique consists in knotting the vertical muscles with a non absorbable suture, which is passed below the muscle belly of the horizontal rectus muscle (lateral rectus if esotropia and medial rectus if exotropia). **Methods:** Retrospective, interventional, case series in which three patients with different oculomotor palsies underwent this new muscle transposition procedure, in which a suture was first inserted through the margin of each vertical rectus muscle and then the same monofilament suture was knotted below the muscle belly of the horizontal rectus muscles. Patient 1 had a combined III and abducens nerve palsies. Patient 2 had a III nerve palsy with multiple previous surgeries and patient 3 had a severe medial rectus damage secondary to a rhabdomyosarcoma surgery and radiotherapy. The new described technique consists in that the vertical muscles are not sutured to the sclera, but simply are knotted below the muscle belly of the horizontal rectus muscle. **Results:** Patients 1 and 2 had excellent results. Patient 3 having a rhabdomyosarcoma and very severe restrictions improved but the suture loosened and need further surgery. Anterior segment ischemia did not occur in any patients. **Conclusions:** This procedure, which achieved the same corrective results as other popular procedures, is simple to perform because it requires only a suture from the vertical muscles and a simple Knott below the belly of horizontal muscles. Tenotomy or splitting of the transposed muscles is unnecessary, neither suture onto the sclera. For these reasons this new technique is advantageous in patients at risk of anterior segment ischemia.

Key words: *Muscular transposition, oculo-motor palsy, anterior segment ischemia.*

Introducción

Existen varias técnicas de transposición muscular para el tratamiento de una esotropía de gran ángulo por parálisis del VI par craneal (1-3). Unas conllevan tenotomía total (4,5) o tenotomía parcial (6), otras incluyen modificaciones como la sutura aumentada de Foster (7), y otras como la de Jensen (8) evitan la tenotomía a pesar de que los vientres musculares sí son divididos. Se ha demostrado que tanto la te-

notomía como la miotomía aumentan el riesgo de isquemia del segmento anterior (6-11). Por ello, Nishida y su grupo propusieron una nueva transposición en la que las mitades de los rectos verticales son fijadas con suturas en la esclera evitando la tenotomía y sin división de los vientres musculares (fig. 1) (12-14).

Siguiendo esta línea de reducción de la iatrogenia quirúrgica, describimos una técnica en la cual se evita la tenotomía, la miotomía y el anclaje de los rectos verticales a la esclera.

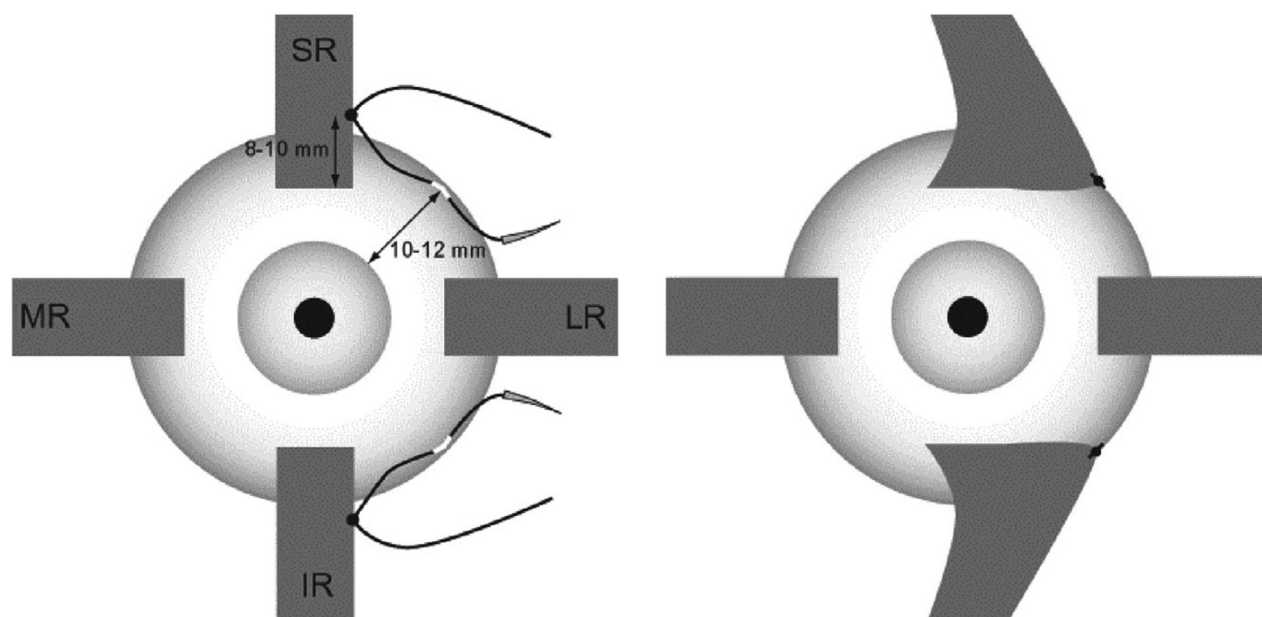


Figura 1. Diagrama de la técnica propuesta por Nishida y asociados (20). IR, del inglés *inferior rectus*; LR, del inglés *lateral rectus*; MR, del inglés *medial rectus*; SR, del inglés *superior rectus*.

Además presentamos la técnica en dos casos con parálisis diferente a la del VI par craneal, lo cual no ha sido descrito en la literatura hasta la fecha.

Material y método

La recogida de los datos para realizar el estudio retrospectivo fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Clínico San Carlos de Madrid. Todos los pacientes que fueron sometidos a la nueva técnica de transposición muscular firmaron previamente un consentimiento informado y el estudio siguió los principios de la Declaración de Helsinki.

Técnica quirúrgica

En las figuras 2 y 3 se muestran un esquema y un dibujo de la técnica empleada. Se empleó una sutura no reabsorbible (Nylon 6.0 en los dos primeros casos y Mersilene en el tercer paciente por la rotura del Nylon durante la intervención) abarcando con la misma un tercio del grosor del vientre muscular de los rectos verticales a una distancia de entre 8 a 10 mm desde la inserción

del músculo correspondiente. La sutura fue colocada de manera cuidadosa evitando los grandes vasos para minimizar el riesgo de isquemia.

Los extremos de estas dos mismas suturas posicionadas en los rectos verticales son anudadas bajo en vientre muscular del recto lateral (RL) en caso de parálisis del VI par craneal, o bajo el recto medio (RM) en caso de parálisis del III par. Se trata de una Transposición de los Rectos Verticales sin Desinserción (TRVsD) según la técnica de Nishida con una modificación adicional y que además ha sido aplicada en tres tipos diferentes de parálisis oculomotoras en pacientes con riesgo de isquemia del segmento anterior.

Sujetos

Se seleccionaron casos en los que la gran desviación requería el empleo de una técnica de transposición muscular. Los pacientes elegidos presentaban además un riesgo de isquemia del segmento anterior elevado. Tanto sujetos de más de 65 años con dos o más factores de riesgo cardiovascular (como diabetes mellitus, dislipemia, hipertensión arterial o antecedentes de accidentes isquémicos o vasculares), como pa-

cientes que habían sido sometidos a una o más intervenciones quirúrgicas sobre los músculos extraoculares con desinserción completa fueron considerados de riesgo.

Todos los sujetos fueron informados del procedimiento quirúrgico al cual iban a ser sometidos y la técnica fue explicada empleando explicando con dibujos similares a los de las figuras 2 y 3. Los consentimientos informados (CI) fueron firmados por los pacientes previamente a la intervención y en caso de sujetos menores

de edad se recogieron además del CI firmado por los padres o tutores legales, un asentimiento firmado por el menor.

Resultados

El caso 1 era una mujer de 79 años con macroaneurisma de carótida interna izquierda y parálisis de VI par del ojo izquierdo (OI) de más de 1 año de evolución con esotropía consecutiva de aproximadamente 64 dioptrías prismáticas (DP) en visión lejana y asociación de parálisis oculomotora incompleta de III par craneal del OI. Presentaba anisocoria por leve midriasis de la pupila izquierda (fig. 4.A). La paciente era hipertensa, diabética insulinodependiente y dislipémica.

Los factores de riesgo cardiovascular añadidos a la edad avanzada suponían un riesgo elevado de isquemia del segmento anterior en caso de realizar una transposición según las técnicas clásicas. Por estos motivos, se decidió realizar retroinserción a 8 mm del RM y la nueva técnica de transposición descrita con anudamiento bajo el RL del ojo izquierdo de las suturas no reabsorbibles de los rectos verticales. Al mes de la cirugía la paciente presentaba una exotropía de 8 a 10 DP de lejos y de unas 4 a 6 DP de cerca. Se apreciaba una leve hipertropía del OI sobre ojo derecho (OD) y limitaciones de -3 en la adducción, de -3,5 para la abducción y de -2 en la supraleводucción y en la supradextroversión en su OI (fig. 4.B). Se llevó a cabo una angiografía del segmento anterior que fue normal descartando la presencia de isquemia del segmento anterior tras la intervención (fig. 5). La paciente refirió una clara mejoría tanto de la diplopía como en el sentido cosmiético.

El segundo paciente en el que se realizó la nueva técnica (caso 2) fue un varón de 31 años con parálisis del III y IV en su OI tras cirugía de meningioma. En el estudio preoperatorio presentaba una exotropía de 40 DP con gran limitación de la motilidad ocular, midriasis fija en OI y ptosis palpebral parcial (fig. 6). El paciente había sido intervenido en dos ocasiones previas realizándose una retro-inserción del RL de 8 mm y una resección máxima del RM en un primer

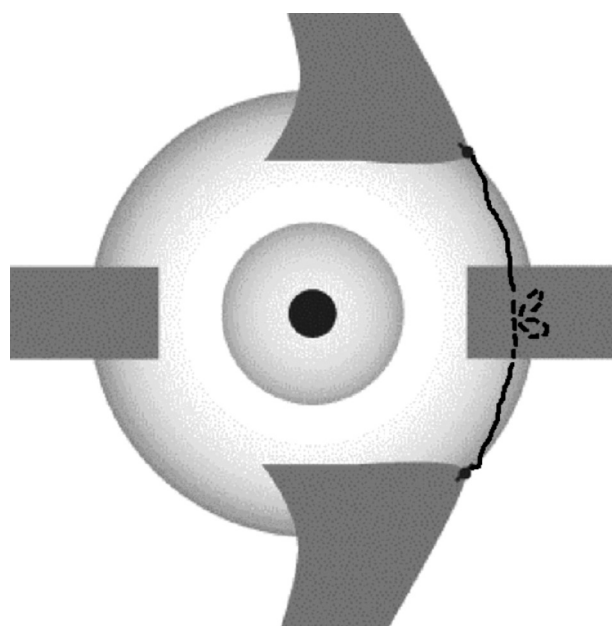


Figura 2. Diagrama de la Transposición de los Rectos Verticales sin Desinserción (TRVsD) descrita en el presente artículo. Los extremos de las suturas de los rectos verticales son anudados bajo el vientre muscular del recto lateral (ojo izquierdo).

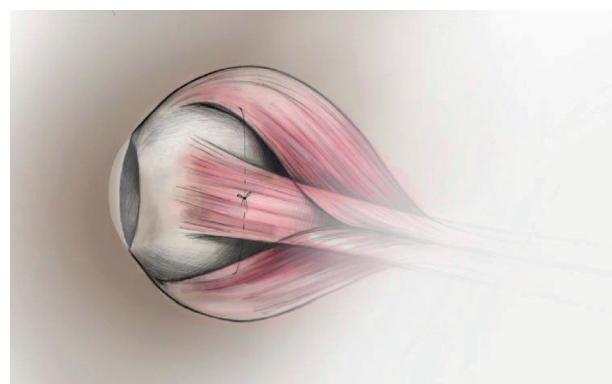
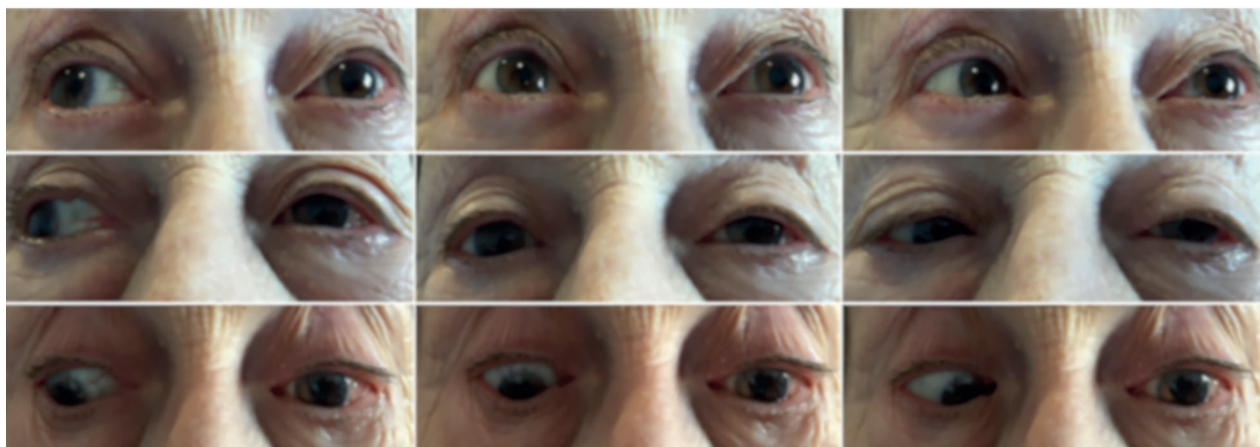


Figura 3. Ilustración de la técnica quirúrgica descrita de Transposición de los Rectos Verticales sin Desinserción (TRVsD) descrita en el presente artículo.



(A)



(B)

Figura 4. Caso 1: parálisis de VI par y del III par (incompleta) ojo izquierdo. A. Esotropía de 64 dioptrías prismáticas (DP) y leve midriasis de la pupila izquierda. B. Al mes de la cirugía: exotropía 8-10 DP, hipertropía del OI y limitaciones en la adducción, abducción, supralevo y supradextroversión.

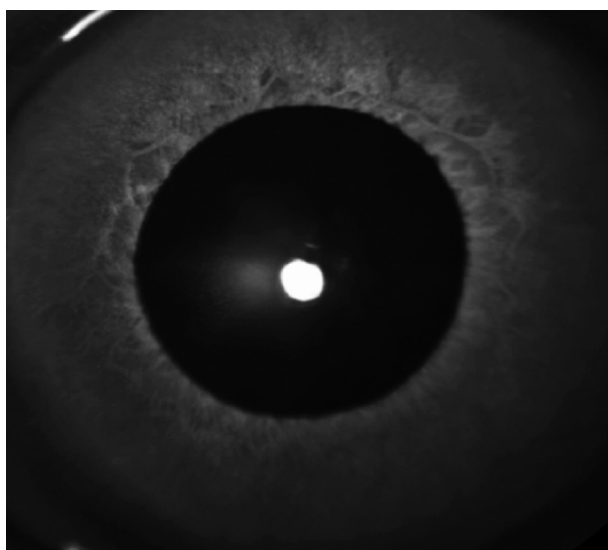


Figura 5. Angiografía del segmento anterior de la paciente 1 tras la cirugía.

tiempo y una retro-inserción del RS de 3 mm en un segundo abordaje. Por el alto riesgo de isquemia del segmento anterior se propuso al paciente cirugía con la nueva técnica descrita. Se anudaron los extremos de las suturas que abarcaban el tercio más medial de los rectos verticales bajo el vientre muscular del RM en su OI. Tras la intervención el resultado cosmiológico resultó satisfactorio en posición primaria de la mirada con una exotropía residual de 2DP. El paciente siguió con una limitación marcada de la motilidad ocular, con la pupila izquierda midriática y con ptosis. El paciente no refirió diplopia en ningún momento dado que no presentaba función binocular previamente a la intervención.

El caso 3 era un niño de 10 años de edad con daño grave del RM de su OD secundario a un rab-



Figura 6. Caso 2: parálisis del III y IV ojo izquierdo (OI). Exotropía de 40 DP con gran limitación de la motilidad ocular y midriasis fija en OI.

domiosarcoma que había sido tratado previamente con cirugía y radioterapia en otro centro. En la exploración se apreciaba una gran exotropía (50DP) con una limitación total de la aducción (fig. 7.A). Previamente se había realizado una retroinserción máxima del RL. Por la complejidad del caso y el riesgo de isquemia se decidió realizar una desinserción completa del RL con fijación al periostio asociada a la nueva técnica de transposición descrita anudando bajo el RM las suturas de los rectos verticales. La cirugía resultó compleja puesto que a pesar de la desinserción del RL presentaba un cuadro adherencial con gran resistencia a llevar el ojo hacia la aducción. El anudamiento de los extremos de las suturas procedentes de los rectos verticales fue dificultoso no mostrando el nudo suficiente fuerza para mantener la alineación del ojo en posición primaria.

En el postoperatorio inmediato a pesar de la mejoría considerable, tanto a nivel cosmético como en los síntomas de diplopía, el paciente presentaba una exotropía residual de 25 PD de lejos (fig. 7.B). Esta exotropía aumentó al mes tras la intervención a 35 DP generando en consecuencia un empeoramiento de la diplopía.

Discusión

La técnica de transposición que presentamos consiste en anudar los extremos de las suturas

que abarcan los tercios laterales (medial o temporal) de los rectos verticales bajo el vientre muscular del recto horizontal correspondiente. De esta forma, se evita realizar tenotomía, miotomía y esclerotomía con el objetivo de generar la menor iatrogenia posible.

Una modificación similar a la que presentamos había sido descrita por Marcon GB15 y su grupo en pacientes con paresia del VI par, pero con la diferencia de que ellos realizaron el nudo encima del vientre muscular del RL.

Los pacientes que podrían beneficiarse de esta técnica son los que presenten factores de riesgo cardiovascular y/o cirugías previas sobre músculos extraoculares, es decir, situaciones en las que la vascularización se encuentre comprometida y en las cuales una transposición según las técnicas clásicas podría resultar arriesgada.

La búsqueda de una mayor seguridad en las transposiciones musculares (sobre las descritas por Hummelsheim y Jensen) fue promovida por Nishida y su grupo (16,17), los cuáles han presentado unos resultados cada vez más seguros con la misma eficacia (18).

Empleando la técnica descrita por Jensen, distintos grupos han obtenido correcciones de entre 31 a 51 DP (19-23) y con la técnica de Hummelsheim, de entre 41 a 52 DP de media (24,25). Por su parte, Nishida y su grupo describieron correcciones de entre 24 a 36 DP con transposición aislada, y de entre 50 a 62 DP

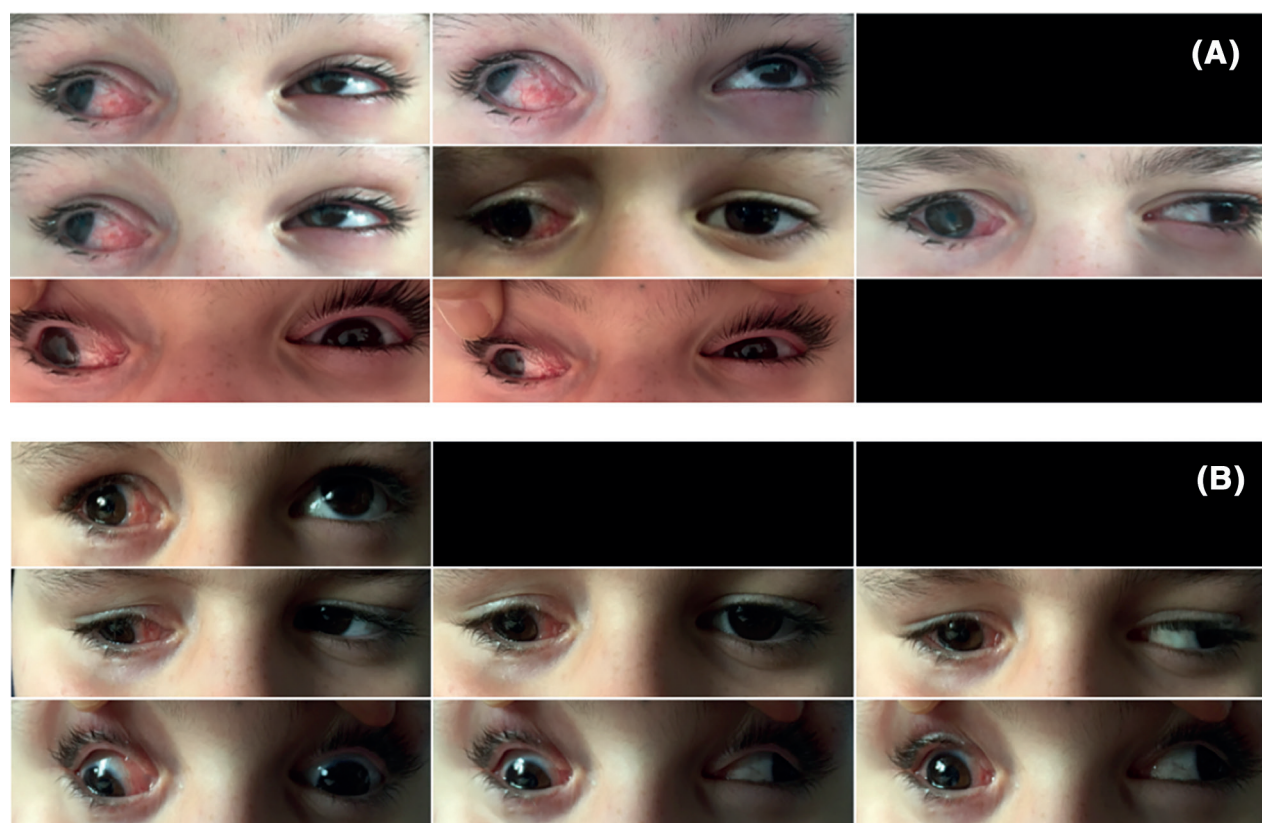


Figura 7. Caso 3: daño del recto medio ojo derecho secundario a rhabdomyosarcoma. A. Gran exotropía (50DP) con una limitación total de la adducción. B. Postoperatorio inmediato: exotropía de 25 PD.

cuando asociaban a su técnica de transposición una recesión del RM.

Nuestros resultados en los casos 1 y 2 son similares a los descritos por Nishida y colaboradores. La cantidad de endotropía que conseguimos corregir en el primero de los casos presentados (caso 1) fue de más de 50 DP asociando una retroinserción del RM y en el caso 2 se corrigieron 40DP. Sin embargo, en el postoperatorio inmediato del caso 3 la corrección resultó de unas 25DP que se redujo a 15DP al mes por soltarse las suturas. La transitoriedad del resultado en este último caso a tan corto plazo podría explicarse por la alteración anatómica consecuencia la radioterapia y cirugías previas a las que habían sido sometidos los músculos extraoculares y los tejidos circundantes. Sin embargo, no podemos olvidar que es precisamente en estos casos complejos en los cuáles presentamos esta técnica como una ventaja por ser menos agresiva.

Otra de las limitaciones que debemos resaltar es que apenas logramos mejorar las ducciones en ninguno de los casos.

Se precisa un mayor número de pacientes intervenidos con la nueva técnica para poder definir conclusiones consolidadas. Además, los resultados deberían ser monitorizados durante periodos de tiempo más largos.

De esta forma, con esta serie de casos no podemos afirmar que la modificación que presentamos sea la mejor alternativa en casos con riesgo de isquemia del segmento anterior, pero sí podemos decir que los resultados parecen alentadores dado que son similares a los conseguidos con técnicas ya consolidadas sin causar mayor tasa de complicaciones.

Agradecimientos

A Hugo Rodríguez Rodríguez, diseñador de imagen licenciado en la Escuela Superior de Dibujo Profesional (ESDIP) por la ilustración de la técnica (fig. 3).

Bibliografía

1. Helveston EM. Muscle transposition procedures. *Surv Ophthalmol* 1971; 16: 92-97.
2. Helveston EM. Extraocular muscle transfer. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1975; 79: 722-726.
3. Simons BD. Surgical management of ocular motor cranial nerve palsies. *Semin Ophthalmol* 1999; 14: 81-94.
4. O'Connor R. Transplantation of ocular muscles. *Am J Ophthalmol* 1921; 4: 838.
5. Berens C, Girard L. Transplantation of the superior and inferior rectus muscles for paralysis of the lateral rectus. *Am J Ophthalmol* 1950; 33: 1041-1049.
6. Hummelsheim E. Weitere Erfahrungen mit partieller Sehnenüberpflanzung an den Augenmuskeln. *Arch Augenheilkd* 1908; 62: 71-74.
7. Foster RS. Vertical muscle transposition augmented with lateral fixation. *J AAPOS* 1997; 1: 20-30.
8. Jensen CDF. Rectus muscle union: a new operation for paralysis of the rectus muscles. *Trans Pac Coast Otoophthalmol Soc* 1964; 45: 359-387.
9. Girard LJ, Beltranena F. Early and late complications of extensive muscle surgery. *Arch Ophthalmol* 1960; 64: 576-584.
10. Saunders RA, Sandall GS. Anterior segment ischemia syndrome following rectus muscle transposition. *Am J Ophthalmol* 1982; 93: 34-38.
11. Simon JW, Price EC, Krohel GB, Poulin RW, Reinecke RD. Anterior segment ischemia following strabismus surgery. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1984; 21:179-184.
12. Saunders RA, Phillips MS. Anterior segment ischemia after three rectus muscle surgery. *Ophthalmology* 1988; 95: 533-537.
13. Von Noorden GK. Anterior segment ischemia following the Jensen procedure. *Arch Ophthalmol* 1976; 94: 845-847.
14. Bleik JH, Cherfan GM. Anterior segment ischemia after the Jensen procedure in a 10-year-old patient. *Am J Ophthalmol* 1995; 119: 524-525.
15. Marcon GB, Pittino R, Martini N, Muner G. :A new vessel sparing technique for the treatment of complete abducens nerve palsy. In: Olaf Haugen Editorial European strabismological Association; 2013: 161-164.
16. Nishida Y, Inatomi A, Aoki Y, et al. A muscle transposition procedure for abducens palsy, in which the halves of the vertical rectus muscle bellies are sutured onto the sclera. *Jpn J Ophthalmol* 2003; 47:281-286.
17. Nishida Y, Hayashi O, Oda S, et al. A simple muscle transposition procedure for abducens palsy without tenotomy or splitting muscles. *Jpn J Ophthalmol* 2005; 49: 179-180.
18. Muraki S, Nishida Y, Ohji M. Surgical results of a muscle transposition procedure for abducens palsy without tenotomy and muscle splitting. *Am J Ophthalmol* 2013; 156: 819-824.
19. Frueh BR, Henderson JW. Rectus muscle union in sixth nerve paralysis. *Arch Ophthalmol* 1971; 85: 191-196.
20. Selezinka W, Sandall GS, Henderson JW. Rectus muscle union in sixth nerve paralysis. *Arch Ophthalmol* 1974; 92: 382-386.
21. Scott WE, Werner DB, Lennarson L. Evaluation of Jensen procedures by saccades and diplopic fields. *Arch Ophthalmol* 1979; 97: 1886-1889.
22. Cline RA, Scott WE. Long-term follow-up of Jensen procedures. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1988; 25: 264-269.
23. Maruo T, Iwashige H, Kubota N, et al. Results of surgery for paralytic esotropia due to abducens palsy. *Jpn J Ophthalmol* 1996; 40: 229-234.
24. Brooks SE, Olitsky SE, deB Ribeiro G. Augmented Hummelsheim procedure for paralytic strabismus. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2000; 37: 189-195.
25. Neugebauer A, Fricke J, Kirsch A, Rüssmann W. Modified transposition procedure of the vertical recti in sixth nerve palsy. *Am J Ophthalmol* 2001; 131: 359-363.

Comunicación corta

Pupila de ADIE asociada a neuropatía craneal

Adie's pupil Associated to Cranial Neuropathy

Pilar Merino¹, Raquel Blanco Soler², Pilar Gómez de Liaño²

Sección de Motilidad Ocular. Servicio de Oftalmología. HGU Gregorio Marañón.
Madrid. España

Resumen

Objetivo/método: La pupila de Adie secundaria a múltiples causas o idiopática, presenta midriasis, paresia de la acomodación, hipersensibilidad a agentes colinérgicos, dificultad en visión próxima, y fotofobia.

Resultado/Conclusiones: Paciente con paresia del VI nervio recurrente secundaria a cordoma de clivus y resuelta con toxina botulínica en recto medio, cirugía y tomoterapia del tumor. Con 18 años refiere visión borrosa de cerca, sordera izquierda, y midriasis OD. La RM mostró leve adelgazamiento de los nervios ópticos. La pupila de Adie podría estar asociada a la neuropatía consecuencia de la tomoterapia, o ser un hallazgo casual sin relación con la toxina botulínica previa.

Palabras clave: *Pupila de Adie, neuropatía craneal, tomoterapia, paresia VI nervio.*

Summary

Purpose/Method: Adie's pupil secondary to multiple causes or idiopathic, is identified because of mydriasis, palsy of accommodation, denervation cholinergic hypersensitivity, reduced near vision and photophobia.

Results/conclusions: patient with recurrent sixth nerve palsy secondary to clivus chordoma, resolved with botulinum toxin in medial rectus, tumor surgery and tomotherapy. When she was 18, presented reduced near vision, left deafness, and RE mydriasis. Resonance magnetic imaging showed mild optic nerve thinning. Adie's pupil might be associated to cranial neuropathy secondary to tomotherapy, or a casual finding not related to previous botulinum toxin

Key words: *Adie's pupil, cranial neuropathy, tomotherapy, sixth nerve palsy.*

Introducción

La pupila tónica de Adie se produce generalmente por lesión en el ganglio ciliar y/ o nervios ciliares cortos. Entre sus causas se han descrito infecciones, tumores, cirugías orbitarias, enfermedad neurológica, traumatismos, idiopática,

etc. (1). Se caracteriza por midriasis, con parálisis segmentaria del esfínter del iris, respuesta tónica a la luz y a la convergencia, paresia moderada a la acomodación e hipersensibilidad por denervación a los agentes colinérgicos. Afecta a mujeres jóvenes (70%), esporádica, unilateral (80%), aunque posteriormente se puede hacer

¹ MD, PhD, HGU. Gregorio Marañón

² MD, HGU. Gregorio Marañón.

bilateral (20%). Se puede asociar con una disminución de los reflejos osteo-tendinosos (s. de Holmes-Adie) (1). La clínica consiste en dificultad en la visión próxima, adaptación a la oscuridad y fotofobia (2).

Caso clínico

Paciente de 4 años con diplopía, cefalea e infección de vías respiratorias altas, sin enfermedades previas. La agudeza visual era 1 en ambos ojos, tortícolis con cara derecha y limitación de la abducción del ojo derecho (OD) (fig. 1). Resto de la exploración ocular era normal. Se diagnosticó de paresia del VI nervio. El estudio neurológico y las pruebas de imagen con RM craneal no demostraron ningún hallazgo, filiendo la paresia como idiopática o vírica.

A los tres años, nuevo episodio de diplopía, con endotropía de 20°, y limitación abducción OD grado -1. Se administró toxina botulínica: Botox® (Allergan, Inc, Irvine, California, USA), 5 ui en recto medio OD, resolviéndose el cuadro. Una nueva RM demuestra cordoma de clivus, que es intervenido quirúrgicamente. Con 8 años refiere nuevo episodio de diplopía horizontal. A la exploración motora se objetiva endotropía intermitente, sin limitación en las ducciones, ni tortícolis. Test de Worth no supresión, TNO negativo. Una nueva RM objetiva crecimiento tumoral por lo que es operada por segunda vez asociando tomoterapia. La paciente se mantuvo estable, hasta la última revisión, con 18 años, en la que refería visión borrosa en mirada de cerca e hipoacusia izquierda. La agudeza visual era 1 con -2,75 D en la visión de lejos y 0.5 en ambos ojos en la visión cercana (se corrige con +1 D). Test de

Worth y TNO, versiones, ducciones, vergencias y cover fueron normales. Se observó anisocoria con midriasis de OD (fig. 2), y disminución del reflejo pupilar directo y consensual. La biomicroscopía demostró movimientos vermiformes de la pupila de OD. Fondo de ojo, OCT, y campimetría fueron normales. A la semana presentó midriasis bilateral y la realización de la prueba de la pilocarpina diluida al 0,2% resultó positiva por lo que se diagnosticó de pupila de Adie aguda. La paciente es remitida a neurología y otorrinolaringología, que diagnosticó de sordera súbita izquierda sin etiología conocida. La RM craneal demostró leve adelgazamiento no significativo de nervios ópticos en su porción pre-quiasmática, pero sin otras alteraciones en la vía óptica; no se observan restos tumorales, ni alteración en los trayectos del III y VI pares craneales, excepto un manguito tumoral alrededor del VI (fig. 3).

Discusión

La pupila de Adie, la causa más frecuente de pupila tónica, comienza bruscamente, y en el 70-90% de los casos asocia una disminución de los reflejos osteo-tendinosos (3). De acuerdo a la literatura revisada, es el primer caso descrito de pupila de Adie asociada a una paresia del VI nervio de etiología tumoral. El diagnóstico de idiopática se debe hacer después de un exhaustivo estudio incluyendo pruebas de neuroimagen y serología, que descarten otras causas implicadas en su aparición (4). La asociación de sordera súbita con pupila de Adie se ha descrito en algún caso raro en la literatura como manifestaciones de síndromes paraneoplásicos (5). En este caso, la inyección de toxina botulí-



Figura 1. Se aprecia limitación de la abducción de OD por paresia de VI nervio craneal.



Figura 2. Anisocoria derecha.

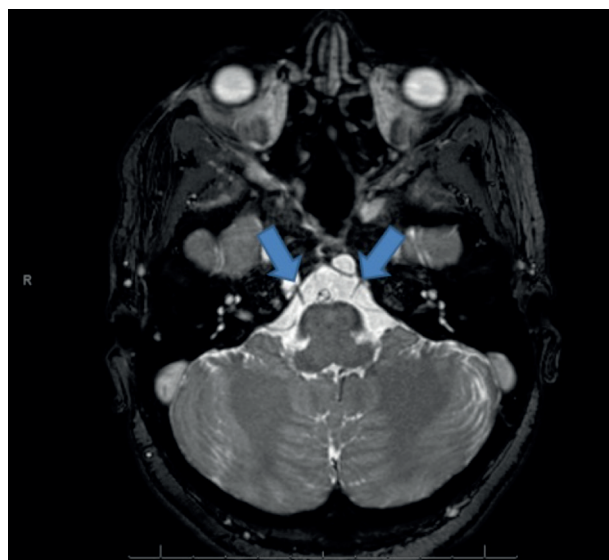


Figura 3. En el corte axial de la RM craneal con secuencia de pares craneales, se visualiza que el trayecto (flechas azules) del VI nervio derecho está más engrosado que el izquierdo.

nica, que ha sido descrita como causa inmediata de midriasis por lesión del ganglio ciliar, se puede descartar ya que habían pasado 10 años del tratamiento. La segunda causa que debemos contemplar es el tratamiento con tomoterapia que es una técnica de radioterapia de intensidad modulada mediante imagen guiada por TAC. Tiene mayor efecto sobre las tumoraciones malignas con menor afectación de estructuras circundantes. Entre los efectos secundarios se han descrito: hiperpigmentación, dermatitis, hipoacusia, conjuntivitis, pérdida de AV, catarata, etc. No se ha descrito asociación de la tomoterapia con pupila de Adie, pero el cuadro brusco de aparición asociado a la hipoacusia aguda pueden ser efectos secundarios, que requiere

estudio evolutivo para valorar otras posibles complicaciones, como la atrofia de los nervios ópticos, debido al adelgazamiento que presentan en la porción pre-quiasmática. La pupila de Adie asociada a neuropatía craneal se ha reportado muy raramente en la literatura (3). Son recomendables los estudios electrofisiológicos, y los estudios de neuro-imagen sobre todo si existen signos y síntomas neurológicos asociados a la pupila de Adie, que permitirán comprender mejor la etiopatogenia de esta entidad (3,6). El tratamiento, en caso de sintomatología, consiste en la corrección de AV de cerca con +1 esférico D, o la pilocarpina al 0,125% (1 gota/día) (7).

Bibliografía

1. Martinelli P. Holmes-Adie syndrome. *The Lancet*. 2000 Nov; 356(9243): 1760-1.
2. Purvin VA. Adie's Tonic Pupil Secondary to Migraine. *Journal of Neuro-ophthalmology*. 1995 Mar; 15(1): 43-44.
3. Mak W, Cheung RT. The Holmes-Adie plus syndrome. *J Clin Neurosci*. 2000 Sep; 7(5): 452.
4. Wabbels BK, Elflein H, Lorenz B, Kolling G. Bilateral Tonic Pupils with Evidence of Anti-Hu Antibodies as a Paraneoplastic Manifestation of Small Cell Lung Cancer. *Ophthalmologica*. 2004 Apr 1; 218(2): 141-3.
5. Bruno MK, Winterkorn JMS, Edgar MA, Kamal A, Stübgen PJ. Unilateral Adie Pupil as Sole Ophthalmic Sign of Anti-Hu Paraneoplastic Syndrome. *Journal of Neuro-ophthalmology*. 2000 Dec; 20(4): 248-9.
6. Kanzaria H, Farzan N, Coralic Z. Adie's Tonic Pupil. *Western Journal of Emergency Medicine*. 2012 Dec 1; 13(6): 543.
7. Wirtschafter JD, Herman WK. Low Concentration Eserine Therapy for the Tonic Pupil (Adie) Syndrome. *Ophthalmology*. Elsevier; 1980 Oct; 87(10): 1037-43.

Comunicación corta

Movimientos binoculares descoordinados y normales en visión monocular en exotropía intermitente. ¿Rivalidad binocular?

Binocular Eye Movement Dyscoordination and Normal Movement in Monocular Viewing in Intermittent Exotropia. Is it binocular rivalry?

María Felisa Shokida¹, José Gabriel¹, Horacio García², Tomás Ortiz Basso¹
Buenos Aires, Argentina

Resumen

Objetivo/método: Caso de exotropía intermitente con movimientos descoordinados en visión binocular pero normales en monocular, que registramos con NICOLET-Nystar Plus System. **Resultados:** Los sacádicos en binocular mostraron menor velocidad y precisión, rangos normales en monocular. Los movimientos de seguimiento en binocular fueron irregulares pero normales en monocular. El NOK mostró anomalías en binocular y mejor monocular. Postcirugía de estrabismo la precisión de sacádicos en binocular se incrementó en 53%. En los movimientos de seguimiento la simetría y la precisión mejoraron en 28% y 21% respectivamente. **Conclusiones:** El comportamiento de los movimientos oculares en binocular sugiere una posible rivalidad binocular.

Palabras claves: *Exotropía intermitente, movimientos oculares, descoordinación binocular, rivalidad.*

Summary

The purpose is to report a case of intermittent exotropia with eye movement dyscoordination in binocular viewing while monocular recording was normal using a NICOLET-Nystar Plus System.

Results: Binocular saccades movement in binocular viewing recording showed lower velocities and accuracy than in monocular viewing. Pursuit movements in binocular viewing were irregular and normal in monocular viewing. OKN showed abnormal movements in binocular viewing and improved in monocular viewing. After surgery the saccades accuracy in binocular viewing improved by 53%. Pursuit asymmetry and harmony improved by 28 % and 21% respectively. **Conclusion:** Alterations of eye movement in binocular viewing suggested a possible rivalry between both eyes.

Key words: *Intermittent exotropia, eye movement, binocular dyscoordination, rivalry.*

Introducción

Paciente con exotropía intermitente que evolucionó a permanente con percepción subjetiva

de movimientos oculares desordenados. Mostramos la alteración de los movimientos oculares en binocular que desaparece en monocular y comparamos los datos postquirúrgicos.

¹ MD. Departamento de Oftalmología del Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina.

² MD. Laboratorio Fundus Diagnostico por Imágenes, Buenos Aires, Argentina.

Caso clínico

Varón examinado a los cinco años de edad mostrando exotropía intermitente, buena agudeza visual y estereopsis de 1200 seg. arco

A los once años la agudeza visual era OD: 20/25 y OI: 20/20. Exotropía permanente 45 dp, en posición primaria, XT 50 dp supra versión, XT 35 dp infraversión y XT 60 pd de cerca. Test de Lang y TNO negativos. Test de Posner y Bielchowsky negativos. Campimetría normal.

Registro pre y 8 meses postcirugía con el sistema Plus NYSTAR Nicolet de dos canales a 90 cm, registrándose en binocular y monocular los movimientos sacádicos al azar entre 6° - 32°. El seguimiento a 40 °/seg y 16°- 40° de amplitud; el movimiento optoquinético (OKN) a 20°/seg. durante 40 segundos.

Los movimientos sacádicos presentaron latencia normal en binocular y monocular y rangos normales postcirugía. La precisión estaba alterada en binocular con gran diferencia entre abducción y aducción: OD 55/225% y OI 89/114% (VN 87-106%). Los trazados se simetrizaron en monocular. Con la fijación del OI los valores fueron OD 125/123% y OI 151/157% para abducción y aducción respectivamente.

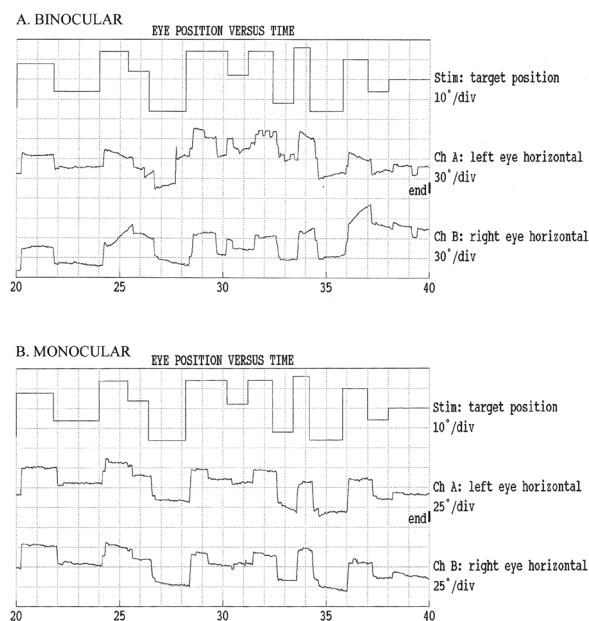


Figura 1. Movimientos sacádicos A: Fijación Binocular, B: Fijación Monocular.

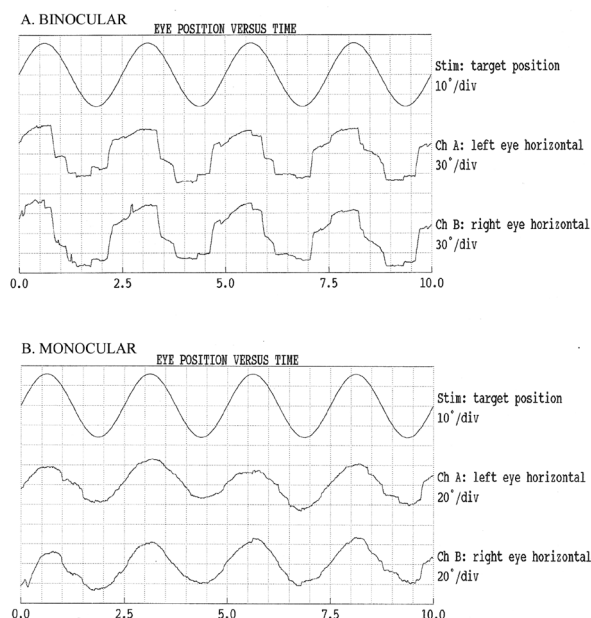


Figura 2. Movimientos de seguimiento A: Fijación Binocular, B: Fijación monocular.

Con la fijación del OD fueron OD 118/106%, y OI 121/127% en abducción y aducción respectivamente.

Tras cirugía la precisión se normalizó en binocular y monocular mostrando incrementos notables en binocular OD de 53% (abducción)

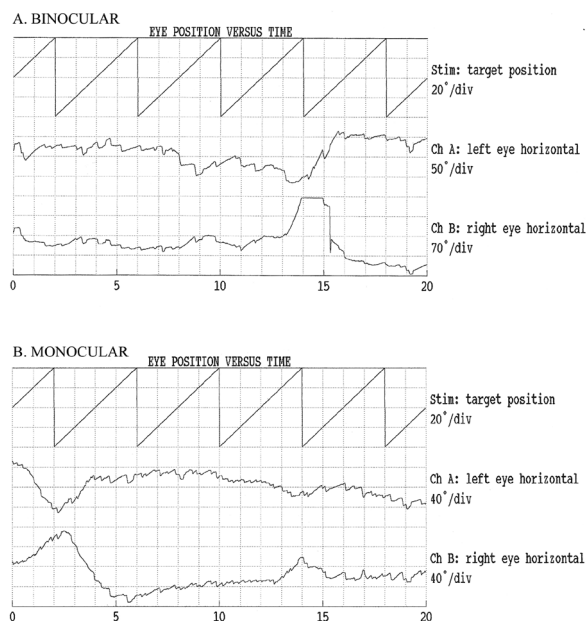


Figura 3. Movimiento nistagmus optoquinético NOK A: Fijación Binocular, B: Fijación monocular.

y 123% (aducción); OI 9% (abducción) y 18% (aducción). Fijando OD cambió en OD 30% abducción y 20% (aducción); OI 45% (abducción) y 56% (aducción). Fijando OI cambió OD 62% (abducción) y 24% (aducción); OI 60% (abducción) y 49% (aducción).

Los movimientos de seguimiento en binocular mostraron patrón en escalera que recuerdan la esotropía congénita pero manteniendo registros normales en monocular. Postcirugía, la asimetría fue OD 28%, OI 23%, ambos ojos con valores normales. Mejoró la armonía OD 21%, OI 20%, en límites de referencia. No hubo cambios clínicamente significativos en monocular.

Los movimientos de NOK precirugía estaban alterados en binocular y monocular, mejorando ambos ojos en postoperatorio con valores casi normales en su forma, aumentado el número de batidas en binocular OD 14 (abducción), 25 (aducción); y en OI 22 (abducción) y 32 (aducción).

Discusión

Hay pocos estudios de la evaluación de la coordinación binocular y monocular de los movimientos sacádicos, de seguimiento y optoquinético.

Van Leeuwen reportaron 5 pacientes con exotropía consecutiva a esotropía de comienzo precoz con movimientos sacádicos descoordinados en binocular (1).

Nuestro caso era diferente pues sufría exotropía intermitente desde el inicio, además los movimientos de seguimiento en escalera en binocular se asemejaban a las alteraciones de la esotropía infantil

Maxell observó movimientos sacádicos descoordinados en estrabismo de gran ángulo, pero en sujetos con pequeño ángulo normales (2).

Fu L. asoció los sacádicos disconjugados a estrabismos de gran ángulo en monos estrábitos sensoriales, y la precisión de los movimientos mejoró postcirugía de estrabismo en los monos con exotropía (3). Observaron mayor latencia en los sacádicos en binocular vs monocular (4).

Ninguna de estas conclusiones se aplica a nuestro paciente, pues las latencias estaban nor-

males, y los estudios de fijación binocular estaban alterados, mientras los monoculares mostraron velocidades y precisión normal. Postcirugía los registros en fijación binocular tenían velocidades y desplazamientos normales y el nistagmo de tipo «stare» se convirtió en nistagmus tipo reflejo normal, sugiriendo rivalidad en visión binocular aún con movimientos reflejos como el NOK.

Probablemente las interacciones competitivas están presentes en múltiples sitios neuronales creando rivalidad binocular asociado a mecanismos oculo-motores y las conexiones corticales centrales (1).

En nuestro caso llamó la atención que los sacádicos afectaran la estabilidad de la fijación en binocular.

Si un hemisferio cerebral está fuertemente implicado en la supresión de una imagen el escotoma sería estable o profundo y habría una preferencia de fijación del ojo dominante (5). Si ninguno de los ojos tiene una fuerte dominancia sería mas difícil mantener la fijación la cual sería inestable. Quizás, la cirugía de estrabismo modificando el sistema oculomotor y los inputs a áreas corticales y extra-corticales podrían influir en la rivalidad y la alternancia de los ojos cuando hay un ojo fijador sin preferencia o no fuertemente dominante.

El paciente presentó mejoría en la actividad diaria cuando los movimientos sacádicos binoculares se normalizaron. No encontramos ninguna referencia respecto al NOK en exotropía intermitente relacionado con nuestro caso.

Sin embargo, quedan interrogantes acerca de por qué los trastornos de la visión binocular desaparecen en monocular. Debemos estudiar otros pacientes similares con XT intermitente desde la temprana infancia con características similares.

Conclusiones

Los movimientos descoordinados en visión binocular sugiere la posible existencia de rivalidad entre ambos ojos. La cirugía permite la alineación ocular y además mejora el comportamiento en visión binocular.

Agradecimientos

Al Dr. Carlos Laria por los comentarios.

Bibliografía

1. Van Leeuwen AF, Collewyn H, de Faber JT, van der Steen J. Saccadic binocular coordination in alternating exotropia *Vision Res.* 2001; 41 (25-26): 3425-35.
2. Maxwell GF, Lemij HG, Collewyn H. Conjugacy of saccades in deep amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1995; 36: 2514-22.
3. Fu L, Tusa RJ, Mustari MJ, Das VE. Horizontal saccade disconjugacy in strabismic monkeys. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2007; 48: 3107-3014.
4. Das VE. Alternating fixation and saccade behavior in nonhuman primates with alternating occlusion-induced exotropia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2009 Aug; 50(8): 3703-3710.
5. Melek N, F. Shokida, MF, D. Dominguez, and S. Zabalo, Intermittent exotropia: A study of suppression in the binocular visual field in 21 cases. *Bino-ocular Vis Q* 7 (Winter): 25-29, 1992.

Foro de casos clínicos

Diplopía tras traumatismo cráneo-encefálico y facial grave

Moderadora: Milagros Merchante Alcántara

Panelistas: Dr. Jesús Barrio Barrio (Pamplona),
Dr. Jorge Breda (Oporto, Portugal),
Dr. Enrique Chipont Benavent (Alicante),
Dr. Juan Oteyza Fernández (Barcelona),
Dr. Jorge Torres Morón (Madrid)

Resumen

Se solicita la opinión de cinco expertos estrabólogos sobre el caso clínico de un varón de 36 años de edad con diplopía tras traumatismo cráneo-encefálico y facial grave en accidente de tráfico. Se les informa de todos los datos de la exploración y se les realiza las siguientes preguntas: 1. Descripción resumida del caso y diagnóstico. 2. ¿Realizarías o solicitarías alguna otra prueba para valorar su posible tratamiento? 3. ¿Harías tratamiento quirúrgico? En tal caso, ¿Qué cirugía realizarías? 4. En el caso de no optar por el tratamiento quirúrgico, o en el caso de que tras la nueva cirugía no lograses eliminar la diplopía, ¿Te plantearías algún otro tipo de tratamiento para intentar eliminarla? Se exponen los comentarios completos de todos los panelistas y se hace un resumen final de los mismos.

Summary

The opinion of five strabismus experts is requested in regards to the case of a 36-year-old man with diplopia after severe head and facial trauma in traffic accident. The experts are informed of all the data concerning the examination and are asked the following questions: 1. Summarized description and diagnosis of the case. 2. Would you perform or would you request any other test to assess its possible treatment? 3. Would you perform surgery? If so, what surgical procedure? 4. In the case of not performing surgery, or in the case that diplopia persists after the new surgery, would you consider any other type of treatment to try to eliminate or improve the symptoms? All the panelists' comments are presented and a final summary is given.

Caso clínico

Varón de 36 años de edad que desde hace 4 años, tras traumatismo cráneo-encefálico y facial grave en accidente de tráfico, sufre diplopía.

Según consta en los informes que aporta, ingresó en coma con fractura-hundimiento frontoparietal derechos y exposición de masa encefálica, así como múltiples fracturas complejas craneales y del macizo facial (incluyendo fractura multifragmentada de todas las paredes de ambas órbitas con desplazamiento de fragmentos de la pared superior hacia el parénquima cerebral, herniación del recto medio derecho en las celdillas etmoidales y de la grasa extraconal inferior derecha al seno maxilar), que precisaron varias cirugías conjuntas por parte de Neurocirugía, Cirugía Plástica y Cirugía Maxilofacial.

Hace 2 años fue intervenido de exotropía e hipotropía izquierda (retroinserción 5 mm recto lateral y retroinserción 5 mm recto inferior izquierdos), persistiendo ambas.

Se le reinterviene hace 4 meses (retroinserción 3,5 mm recto superior y resección 7 mm recto medio derechos), persistiendo la diplopía, la desviación horizontal y una mínima desviación vertical.

En la última RMN que aporta, se observa a nivel orbitario: Región orbitaria derecha artefactada por la presencia de material de osteosíntesis. Musculatura extrínseca simétrica, sin engrosamientos patológicos. Nervios ópticos y estructuras vasculares de calibre y señal normales.

En las campimetrías que aporta, existe hemianopsia temporal derecha y hemianopsia altitudinal superior izquierda.

Exploración:

- **Agudeza visual con corrección:** O.D.: 20/20. O.I.: 20/30.
Corrección: O.D.: -0,50 D.
O.I.: +0,50 D (-1,75 D a 80°).
- **Visión binocular:**
 - Luces de Worth lejos: Diplopía homónima.
 - Luces de Worth cerca: Diplopía cruzada.
 - Tests vectográficos de lejos: Diplopía homónima.
 - Titmus de lejos y cerca, T.N.O. y Lang: No realiza.
- **Enoftalmos derecho.**
- **Tortícolis cabeza a hombro derecho:** Lejos y cerca.
- **Maniobra de Bieschowsky:** Negativa a ambos hombros.
- **PPM:**

Lejos: Domina ojo derecho -2° OD/OI 1° (-4D OD/OI 2D).



Cerca: Domina ojo derecho -10° OD/OI 2° (-20D OD/OI 3D).



- **Motilidad:** Hipofunción RID +, hipofunción OSD -/+.

— **Versiones:**



Fijando ojo derecho:



Fijando ojo izquierdo:

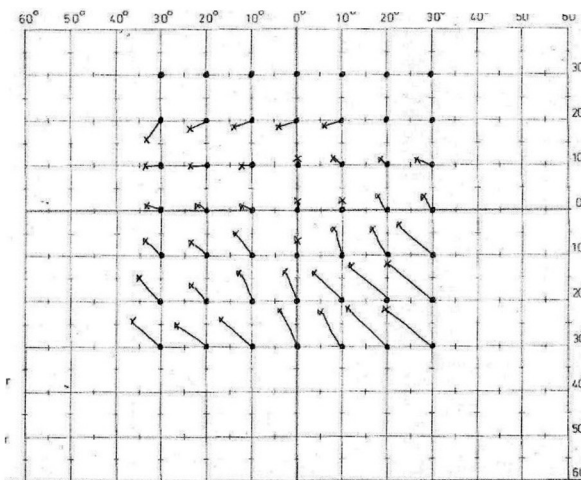


(Las fotografías del paciente no son muy ilustrativas debido a su enoftalmos).

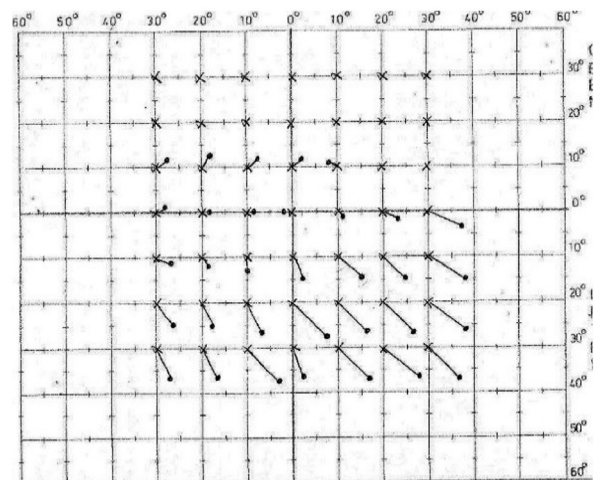
- **Convergencia:** ++ (claudica ojo izquierdo).
- **Ducciones:** Normales en ambos ojos.
- **Estudio al sinoptómetro:** Correspondencia retiniana normal.

Debido a las amputaciones de los campos visuales, sólo se logran realizar 33 posiciones fijando ojo derecho y 40 posiciones fijando ojo izquierdo:

Fijando ojo izquierdo



Fijando ojo derecho



- **Polo anterior:** Huellas de cirugía refractiva en ambas corneas.
- **Fondo de ojo:** Palidez papilar ambos ojos. Exciclotorsión ojo derecho.

Ojo derecho



Ojo izquierdo



1. Descripción resumida del caso y diagnóstico

Dr. Jesús Barrio

Paciente con fractura de las paredes orbitarias derechas por accidente de tráfico. Presenta herniación de RMD a las celdillas etmoidales, fractura de suelo con hernia grasa y fractura de techo. El ojo dominante es el ojo derecho que es a la vez el ojo parético y restrictivo. A los dos años de la reparación de las fracturas se realiza cirugía por diplopía con exotropía e hipotropía del ojo izquierdo (retroinserción RLI y RII). La diplopía y la desviación persisten después de la intervención y se realiza nueva cirugía esta vez en ojo derecho mediante retroinserción RSD y resección RMD. En la actualidad persiste la diplopía con leve hipertropía derecha (2DP), y exotropía especialmente en cerca (-20DP) con insuficiencia de convergencia. En las exploraciones de las versiones se encuentra una hipofunción del RID y OSD, no muy evidente en las fotografías por el enoftalmos y asimetría, pero que se confirma con el estudio mediante sinoptómetro. Además, el estudio de fondo de ojo evidencia una exciclotorsión marcada del ojo derecho. Llama la atención que siendo el ojo dominante y con esa exciclotorsión de fondo de ojo no tenga tortícolis torsional y que el Bielchowsky sea negativo.

Dr. Jorge Breda

Diplopía pos traumatismo craneo-encefálico con fractura-hundimiento frontoparietal derechos incluyendo fractura multifragmentada de todas las paredes de ambas órbitas con desplazamiento de fragmentos de la pared superior, herniación del recto medio derecho y de la grasa extraconal derecha al seno maxilar.

Cirugía anterior por parte de neurocirugía, cirugía plástica y cirugía maxilofacial.

Cirugía anterior de estrabismo con retroinserción 5 mm recto lateral y recto inferior izquierdos + retroinserción 3,5 mm recto superior y resección 7 mm recto medio derechos.

RMN: región orbitaria derecha artefactada por la presencia de material de osteosíntesis.

Enoftalmos derecho.

Motilidad: evaluación perjudicada por enoftalmos.

Estudio al sinoptómetro: desviación horizontal y vertical muy pequeña en posición primaria y en las versiones horizontales e superiores. Desviación vertical muy concomitante en las versiones inferiores. Fijando ojo izquierdo hipertropía muy concomitante del ojo derecho, fijando ojo derecho hipotropía muy concomitante del ojo izquierdo.

Diagnostico: Estrabismo restrictivo de causa orbitaria.

Dr. Enrique Chipont

Nos encontramos ante un estrabismo derivado de un accidente de tráfico. En este tipo de estrabismos adquiridos con un origen traumático múltiple influyen muchos mecanismos patogénicos. Se imbrican fenómenos funcionales por afectación traumática de nervios craneales, fenómenos mecánicos por lesión muscular directa e indirecta como consecuencia de fragmentos óseos o atrapamientos en fracturas orbitarias. Fenómenos restrictivos asociados a herniación de grasa orbitaria, músculos e incluso con afectación de ramas terminales del III, IV y VI par.

Además de todo ello, diferentes especialidades no oftalmológicas se han coordinado para “reparar” las lesiones del macizo facial con, en principio, poca participación o consejo de un oftalmólogo en quirófano.

El caso en sí por tanto es de difícil abordaje. El mayor problema desde mi punto de vista es la incomitancia de los ángulos en las diferentes posiciones de la mirada. Esta incomitancia nos debe hacer plantear cuál va a ser nuestro objetivo quirúrgico. Básicamente buscaremos la eliminación de la diplopía en ppm y en la posición de lectura.

Basándose en este objetivo es como creo que se han planteado las dos cirugías previas, que no entraré a valorar pues no dispongo de datos exactos de exploración previa y no puedo

valorar la capacidad de decisión de otros compañeros.

Una vez expuestos las líneas generales del caso, la valoración de la situación actual sería la de un estrabismo adquirido postraumático re-intervenido previamente, 2 veces, con diplopía incomitante.

Dr. Juan Oteyza

Se presenta un caso muy complejo de politraumatismo craneofacial con repercusión tanto a nivel orbitario como de la musculatura ocular extrínseca.

Las múltiples restricciones e hiperacciones secundarias producida por las fracturas y reparaciones provocan un cuadro clínico muy personal del que no se pueden sacar conclusiones generales pero si particulares.

La primera cirugía resultó sin efecto puesto que el mayor problema estaba sobre el ojo derecho y se actuó sobre los secundarismos de exotropía e hipotropía a nivel del ojo izquierdo. Por cierto que la retroinserción del recto inferior izquierdo provocó una importante retracción del párpado inferior que agudizó el aspecto inestético como se puede comprobar en las fotografías.

La cirugía sobre el ojo derecho es la que sin duda mejoró la situación parcialmente si bien tanto el recto medio derecho como el recto inferior izquierdo (responsable de la excirotorsión) son los músculos más afectados por las fracturas.

Dr. Jorge Torres

Posible alteración mecánica (y tal vez inervacional), fundamentalmente por malposición de ambos ojos tras fractura compleja orbitaria.

Se aprecia retracción de párpado inferior en OI. Engaña mucho en las fotos. Muy importante medir con prismas y/o sinóptóforo. Y la torsión. Presenta mucha incomitancia en mirada abajo, muy incapacitante, que asociado a torsión genera gran dificultad para lectura.

2. ¿Realizarías o solicitarías alguna otra prueba para valorar su posible tratamiento?

Dr. Jesús Barrio

No queda claro si la diplopía en visión lejana es corregible mediante prismas aunque hay que suponer que no y que este paciente tiene diplopía en todas las distancias por la excirotorsión. Haría un estudio de torsión subjetiva con cristal de Maddox para evaluarlo. También completaría el estudio con test vectográficos de lejos para valorar la torsión de lejos y la capacidad de fusión con prismas.

Es de suponer que se han realizado pruebas de ducción pasiva durante las intervenciones y que son negativas. Aunque se ha realizado una RMN quizá un TAC orbitario tendría menos artefactos y permitiría valorar mejor si los músculos están en contacto directo con las placas de osteosíntesis y cómo de extensa es la fractura del suelo y del techo orbitario. Aunque en este caso parece predominar el componente parético sobre el restrictivo, en los traumatismos con daño de las fibras musculares pueden coexistir ambos. Es decir, la dificultad en la mirada hacia abajo podría tener un componente restrictivo en el recto superior además del daño directo al recto inferior. De la misma manera un TAC permitiría valorar si la región de la tróclea también está dañada y justificaría la hipofunción del OSD.

Dr. Jorge Breda

Sí, TAC orbitario y Prueba de las ducciones pasivas.

Dr. Enrique Chipont

El paciente ya presenta estudios de neuroimagen y creo que sería suficiente con ello. Si puede entenderse como prueba, aunque entre dentro de la exploración de un estrabismo, creo fundamental un test de ducción pasiva en consulta.

Dr. Juan Oteyza

Las pruebas oftalmológicas realizadas me parecen suficientes y no creo que más pruebas radiológicas de las ya realizadas aporten nuevos datos. Únicamente habría que confirmar que la reconstrucción del suelo de la órbita derecha fue adecuada.

Dr. Jorge Torres

La duda que me queda es saber si el paciente es capaz de fusionar o suprimir un ojo y controlar la diplopía con la corrección prismática. Un test de Worth o una prueba con filtro rojo y corrección prismática puesta podría ser útil. Si no hay fusión me plantearía no hacer la corrección y penalizar uno de los dos ojos completamente o en el sector del cristal de gafas donde tiene más diplopía.

A mí no me parece que se deben pedir más pruebas. Solo angiografía de segmento anterior en caso que plantee tocar sin hilo (Faden) otro músculo recto. Que no es el caso

3. ¿Harías tratamiento quirúrgico? En tal caso, ¿qué cirugía realizarías?

Dr. Jesús Barrio

Sí que realizaría tratamiento quirúrgico esperando unos 6 meses desde la última intervención, y sobre todo explicando al paciente que probablemente no se pueda solucionar su caso aunque sí mejorar determinadas posiciones de mirada, y que probablemente tendrá que utilizar prismas si se consigue un resultado aceptable. En los test de visión binocular de lejos este paciente tiene una diplopía homónima aunque está en leve exotropía y tiene CRN. Hay que tenerlo en cuenta para hacer una resección moderada del recto medio izquierdo que mejore la exotropía de cerca. Si el paciente no puede fusionar con los prismas de lejos y en el Maddox tiene una torsión significativa también tendríamos que actuar para corregir la exciclotorsión con

un plegamiento del oblicuo superior derecho o un refuerzo de las fibras anteriores.

Dr. Jorge Breda

Sí. Hilo en el recto superior derecho a 15 mm de la inserción primitiva o retroinserción adicional de 6 mm en el recto superior. Siempre en función de las ducciones pasivas. Me parece que el desvío vertical en la mirada inferior es el principal problema y el aspecto del gráfico sinoptométrico me parece muy esclarecedor.

Dr. Enrique Chipont

Responderé a la pregunta de forma general. En un caso como este me plantearía una cirugía con el objetivo de eliminar la diplopía en ppm o algún área cercana del campo visual. Para ello valoraría mucho los test de ducción forzada, la exploración en la consulta y la respuesta a la prismación en consulta para eliminar la diplopía. En caso de decidir una cirugía informaría exhaustivamente al paciente del objetivo y los riesgos de una nueva intervención y me plantearía la posibilidad de una cirugía con anestesia tópica y, por supuesto, mediante suturas ajustables.

Dr. Juan Oteyza

Creo que el resultado puede considerarse satisfactorio en líneas generales. Habría que consultar al maxilofacial para confirmar que no se puede mejorar la enoftalmia derecha.

Desde el punto de vista estrabológico solamente se podría plantear, en mi opinión, un debilitamiento del oblicuo inferior derecho para mejorar la exciclo.

Dr. Jorge Torres

Si planteara resolver quirúrgicamente porque el paciente tuviera capacidad de fusionar.

Un hilo en Recto Inferior OI para no empeorar exotropía abajo.

Técnica de Harada (reforzamiento fibras anteriores) Oblicuo Superior OD. Mejor que un reforzamiento completo. Mejorará la exciclorsión y no empeorará la exotropía abajo.

Posible problema vascular si hacemos otra cosa. Aunque la isquemia de segmento anterior es rara sobre todo si han pasado dos años de la intervención previa de dos músculos rectos en un mismo ojo.

El problema de exotropía se debe advertir al paciente que podría precisar prismas tallados base interna postoperatorios o terapia visual ya que las exotropías de cerca mejoran bastante con ortóptica.

4. En el caso de no optar por el tratamiento quirúrgico, o en el caso de que tras la nueva cirugía no lograses eliminar la diplopía ¿te plantearías algún otro tipo de tratamiento para intentar eliminarla?

Dr. Jesús Barrio

Si con prismas no se puede eliminar la diplopía tras la intervención, daría la opción al paciente de ocluir uno de los ojos con lente de contacto. Algunos de estos pacientes con un ojo claramente dominante pueden lograr suprimir la mayor parte del tiempo y tolerar la diplopía.

Dr. Jorge Breda

Sí. Tratamiento prismático para corregir el desvío residual después de la cirugía propuesta.

Dr. Enrique Chipont

Creo que la prismación puede ser útil en estos casos, no obstante, en casos con diplopía severa e invalidante una penalización adecuada del ojo no dominante puede mejorar la calidad de vida del paciente.

Dr. Juan Oteyza

Dado que el paciente sigue utilizando gafas, a pesar de haber sido sometido a una cirugía refractiva y de que el ángulo de desviación es pequeño, intentaría una compensación prismática.

Dr. Jorge Torres

No ayuda la alteración campimétrica para fusión. Pero se podría probar Press On de base superior y nasal a 135° aproximadamente (20 a 25 dioptrías prismáticas) en el sector inferior del cristal OI (el de peor visión) como prueba diagnóstica durante algunas semanas o incluso de manera definitiva si el paciente rechaza cirugía. Habría que ajustarlo en gafas de cerca monofocales y en gafas de lejos monofocales, de forma individual, ya que la desviación puede variar.

Resumen de los comentarios

DESCRIPCIÓN RESUMIDA DEL CASO: Se trata de un caso complejo de estrabismo con diplopía tras politraumatismo cráneo-encefálico y facial grave (con fractura de todas las paredes de ambas órbitas) hace 4 años. Fue sometido inicialmente a varias intervenciones conjuntas por parte de Neurocirugía, Cirugía Plástica y Cirugía maxilofacial; e intervenido de estrabismo hace 2 años (retroinserción 5 mm RLI y retroinserción 5 mm RII) y hace 4 meses (retroinserción 3,5 mm RSD y resección 7 mm RMD), persistiendo la diplopía. Actualmente presenta hemianopsia temporal derecha y altitudinal superior izquierda, enoftalmos derecho, retracción del párpado inferior izquierdo, leve hipertropía derecha (2^Δ) en PPM y exotropía especialmente de cerca (-20^Δ) con OD dominante,

incomitancia en las diferentes posiciones de la mirada, hipofunción del RID y del OSD, y exciclotorsión OD. Los **Drs. Barrio, Breda y Torres** señalan la importancia del estudio al sinoptómetro en este paciente.

En cuanto al **DIAGNÓSTICO**, para el **Dr. Barrio** se trata de un estrabismo con componente parético (por daño directo del RID) y restrictivo (RSD), y refiere que parece predominar el primero. Para el **Dr. Breda** se trata de un estrabismo restrictivo de causa orbitaria. El **Dr. Chipont** comenta que en este tipo de estrabismos adquiridos de origen traumático influyen muchos mecanismos patogénicos: funcionales, mecánicos y restrictivos. Para el **Dr. Oteyza** estamos ante un estrabismo provocado por las múltiples restricciones e hiperacciones secundarias producidas por las fracturas y sus reparaciones. Y para el **Dr. Torres** se trata de un estrabismo con posible alteración mecánica (y tal vez inervacional).

Para **VALORAR SU POSIBLE TRATAMIENTO**, al **Dr. Oteyza** le parecen suficientes las pruebas oftalmológicas realizadas. El **Dr. Breda y el Dr. Chipont** realizarían pruebas de ducción pasiva. El **Dr. Barrio** supone que dichas pruebas se realizaron durante las intervenciones y que son negativas. Refiere que no queda claro si la diplopía de lejos se corrige con prismas, aunque piensa que no y que el paciente tiene diplopía en todas las distancias por la exciclotorsión. Él realizaría un estudio de torsión subjetiva con cristal de Maddox para evaluarlo y test vectográficos de lejos para valorar la torsión de lejos y la capacidad de fusión con prismas. Al **Dr. Torres** le queda la duda de si el paciente es capaz de suprimir un ojo o fusionar y controlar la diplopía con la corrección prismática; y refiere que podría ser útil realizar un test de Worth o una prueba con filtro rojo con corrección prismática.

El **Dr. Chipont** y el **Dr. Oteyza** consideran que el paciente ya presenta estudios de neuroimagen suficientes y que más pruebas no aportarían nuevos datos, aunque el **Dr. Oteyza** señala que habría que confirmar únicamente que la reconstrucción del suelo de la órbita derecha fue adecuada. El **Dr. Torres** pediría una angiografía de segmento anterior en caso de que plantease tocar otro músculo recto sin Hilo (que para él no es el caso). El **Dr. Barrio** y el **Dr. Breda** solicitarían un TAC orbitario. El primero comenta que quizás un TAC tendría menos artefactos que una RMN y permitiría valorar mejor si los músculos están en contacto directo con las placas de osteosíntesis y cómo de extensa es la fractura del suelo y del techo orbitario, así como valorar si la región de la tróclea también está dañada (lo que justificaría la hipofunción del OSD).

En cuanto a la realización o no de **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO** y, en tal caso, la **CIRUGÍA A REALIZAR**: El **Dr. Oteyza** cree que el resultado puede considerarse satisfactorio en líneas generales y que habría que consultar al cirujano maxilofacial para confirmar que no se puede mejorar la enoftalmía derecha. Sólo plantearía cirugía para mejorar la exciclotorsión, realizando un debilitamiento al OID. El **Dr. Barrio** sí plantearía la cirugía, esperando unos 6 meses desde la última intervención, y realizaría: Resección moderada del RMI (para mejorar la exotropía de cerca), y, si el paciente no puede fusionar de lejos con prismas y tiene una torsión significativa en el Maddox, añadiría un plegamiento o un refuerzo de las fibras anteriores del OSD (para corregir la exciclotorsión). El **Dr. Breda** también plantearía la cirugía. Considera que el principal problema es la desviación vertical en la mirada inferior por lo que haría un Hilo en el RSD a 15 mm de la inserción primitiva o una retroinserción adicional de dicho músculo de 6 mm (en función de las ducciones pasivas). El **Dr. Chipont** sólo se plantearía la cirugía con el objetivo de eliminar la diplopía en PPM y en posición de lectura. Para ello valoraría mucho los test de ducción forzada y la respuesta a la prismación en consulta para eliminar la diplopía. Comenta que se plantearía la posibilidad de una cirugía con anestesia tópica y, por supuesto, mediante suturas ajustables. El **Dr. Torres** sólo se plantearía el tratamiento quirúrgico si el paciente fuese capaz de fusionar. En tal caso, realizaría un Hilo en RII y un refuerzo de las fibras anteriores del OSD. Comenta la posibilidad de un problema vascular si se hace otra cosa.

Para INTENTAR ELIMINAR LA DIPLOPÍA, en el caso de no optar por el tratamiento quirúrgico, o en el caso de que tras la nueva cirugía no se lograra eliminarla, todos los panelistas intentarían un tratamiento prismático. El **Dr. Barrio**, si tras la intervención no se puede eliminar la diplopía con prismas, daría la opción al paciente de ocluir uno de los ojos con lente de contacto. El **Dr. Chipont** comenta que si la diplopía es severa e invalidante, una penalización adecuada del ojo no dominante puede mejorar la calidad de vida del paciente. Y el **Dr. Torres** refiere que si no hay fusión, se plantearía penalizar uno de los dos ojos completamente o el sector del cristal de las gafas donde tiene más diplopía.

Para finalizar, quiero agradecer a todos los panelistas su participación en la discusión de este complejo caso clínico.

Controversias

Controversias sobre el estrabismo del adulto

Coordinador: Jorge Torres Morón¹

Panel de expertos: Josep Visa (Barcelona), IMO Barcelona, Hospital Parc Taulí (Sabadell)

Elena Jarrín (Madrid), VISSUM, Hospital Rey Juan Carlos (Mostoles)

Carlos Laria (Alicante), Clínica Baviera (Alicante-Valencia)

Milagros Merchante (Sevilla), Clínica Oftalmológica San

Bernardo (Sevilla)

Introducción

En los últimos años hemos asistido a un cambio radical a la hora de manejar el estrabismo en edad adulta. El asunto ha suscitado interés entre los especialistas y ha generado una producción de publicaciones científicas importante. Que quedó reflejada en nuestra propia revista Acta Estrabológica de 2013 (Vol 1, Enero-Junio) en la monografía de la Dra. Inés Pérez Flores. Así como en mesas redondas e incluso cursos monográficos. Gracias a estos trabajos actualmente estamos lejos de las ideas que afirmaban una diplopía casi garantizada postoperatoria en caso de actuar sobre estrabismos infantiles tratados o no previamente en la edad adulta. Por la supuesta falta de plasticidad para asimilar la nueva situación. Estamos asistiendo a nuevas evidencias sobre la etiología de estrabismos adquiridos en la edad adulta, que antes pensábamos de origen restrictivo o parético, por malposición muscular y alteración de las poleas tendinosas orbitarias que actúan como verdaderos ligamentos suspensorios de los músculos extraoculares y mantiene su posición correcta y de esa manera facilitan su correcta función. Por otro lado no debemos olvidar la gran prevalencia de problemas de visión binocular, fundamentalmente diplócicos en adultos con patologías adquiridas sistémicas, traumatismos, alteraciones neurológicas o de causa yatrogénica que suponen un buen porcentaje de las intervenciones que el estrabólogo sigue haciendo de forma habitual. Por todo ello formularemos unas cuestiones a un grupo de expertos estrabólogos para conocer su opinión y experiencia respecto al diagnóstico y manejo clínico o quirúrgico de estos pacientes.

Introduction

We have seen a radical change in the clinical management of adult strabismus in the last years. The subject has suscited an special interest between strabologists and many scientific works have been published, dicussed in monographic forums and round-tables, and also in our journal Acta Estrabologica 2013 (Vol1, Enero-Junio), Dr. Ines Perez Flores published a complete review about this topic. Nowadays we have change our point of view about the past beliefs of binocular diplopia if infantil onset strabismus previously treated or not was treated in adult age. Because of a supposed inabbility of cerebral cortex to adapt. We assist to new evidence about etiology in some types of acquired adult strabismus that previously were supposed paretic or restricive and now we explain with the knowled-

¹ Novovisión Madrid, Hospital Sanitas La Moraleja Madrid.

ge of extra ocular muscular (EOM) pulleys function (as a scaffold that allows the right function of EOM) and its pathology. On the other hand we don't have to forget the high prevalence of binocular problems in adults, specially acquired binocular diplopia of different systemic etiologies: post-traumatic, neurologic, or iatrogenic. All of them suppose a significant number of surgical interventions in our daily practice. For all that we ask to a group of expert strabologists to know their opinion and experience about the clinical, diagnostic and therapeutic management of their patients.

¿Qué porcentaje supone aproximadamente dentro de vuestra actividad quirúrgica el tratamiento de estos pacientes en edad adulta? ¿Usáis cirugía ajustable con mayor frecuencia en estos pacientes?

Dr. Carlos Laria

Habitualmente las cirugías en pacientes adultos suponen un 30-40% de mi cirugía global de estrabismos aproximadamente.

Dependiendo la etiología y características del proceso, puedo usar cirugía ajustable en los pacientes adultos, si bien no considero que en global sea la cirugía más frecuente, condicionado como comento por las características personales de cada caso.

Dra. Elena Jarrín

Dentro de mi actividad quirúrgica el estrabismo del adulto supone mucho más de la mitad de los casos, en torno a un 70%, en contraposición a la actividad de consulta. En general mis consultas están compuestas por una gran mayoría de niños, de los cuales muy pocos precisarán tratamiento quirúrgico. Sin embargo, aunque los adultos sean la minoría en la consulta, un porcentaje importante precisará cirugía de estrabismo.

En los adultos, si su patología lo permite y el paciente está de acuerdo, me gusta operar con anestesia tópica y comprobación intraoperatoria, realizando el ajuste en el mismo acto quirúrgico.

Dr. Josep Visa

No uso prácticamente nunca suturas ajustables. No tengo evidencia de mejores resultados con ajustables que sin ellas.

Dra. Mila Merchante

Para responder a esta pregunta he revisado los datos de las intervenciones de estrabismo que he realizado en los últimos 20 años. Considerando que el paciente adulto es aquel mayor de 18 años de edad (excluyendo por tanto a niños y adolescentes), el 36,5% del total de las cirugías se llevaron a cabo en adultos.

Tras el análisis global, para ver la tendencia a lo largo del tiempo, he agrupado las cirugías en quinquenios y orden cronológico, obteniendo los siguientes porcentajes de cirugías en adultos: 43%, 39%, 31% y 33%.

No realizo cirugía ajustable en ningún tipo de estrabismo a ninguna edad porque los resultados que obtengo sin ella son buenos. Sólo me plantearía realizar cirugía ajustable en el caso de obtener un mal resultado por respuesta inesperada al tratamiento quirúrgico realizado.

¿Indicáis de manera habitual cirugía en pacientes con estrabismos de origen infantil no previamente tratados? ¿Cuáles son las patologías más frecuentes en vuestra experiencia?

Dr. Carlos Laria

Normalmente los pacientes adultos no tratados son porque pensaban que no tenían solución, incluso desde un punto de vista estético.

Muchos de estos pacientes son estrabismos parcialmente acomodativos que nunca han valorado la posibilidad de cirugía o que ésta ha sido desestimada en algún momento a lo largo de su vida, o pacientes con componentes verticales o exotropías intermitentes que con el tiempo se han ido descompensado y cada vez son más manifiestos.

Otro porcentaje importante de pacientes no tratados dentro de este grupo son aquellos secundarios a privación, donde por cualquier motivo a lo largo de su vida han perdido la visión de un ojo y progresivamente han ido desviando, hasta que ha llegado el momento donde el componente estético es lo suficientemente evidente para que decidan tratarlo independientemente del componente funcional.

Dra. Elena Jarrín

En mi experiencia es frecuente intervenir estrabismos infantiles en adultos, por un lado pacientes con estrabismos estables que desconocían que podían mejorar su situación o que antaño les desaconsejaron cirugía, o descompensaciones de estrabismos infantiles que pasan de ser poco apreciables y subclínicos a ser estéticamente acompanyantes y sintomáticos.

Las endotropías son los estrabismos del adulto más frecuentes en mi práctica habitual, tanto las infantiles como las secundarias a paresias del VI nervio craneal, seguidas de casos restrictivos. En segundo lugar situaría las exotropías, principalmente estrabismos divergentes intermitentes descompensados y exotropías sensoriales. En tercer lugar los estrabismos verticales, mayoritariamente por paresia del IV nervio craneal (congénitos descompensados con mayor frecuencia que agudos crónicos) y los restrictivos causados por miopía o distrofia.

Dr. Josep Visa

Siempre planteo cirugía en estrabismos de inicio infantil explicándoles bien claramente los objetivos de esta cirugía (reconstruir la situación ocular fisiológica) y la no incidencia de la cirugía en la A.V (pregunta muy frecuente en estos pacientes). En los estrabismos de inicio infantil no tengo datos estadísticos reales pero mi sensación es que hay más exotropías.

Dra. Mila Merchante

Sí, indico de manera habitual cirugía en adultos con estrabismos de origen infantil no tratados previamente con cirugía. Lo hago siempre que la desviación sea apreciable y el paciente quiera operarse, o exista diplopía –o una posición anómala de la cabeza muy evidente– con posibilidad de eliminar con tratamiento quirúrgico (como puede ser el caso de una paresia congénita del músculo oblicuo superior descompensada en la edad adulta).

Los tipos más frecuentes de estrabismos de origen infantil no tratados previamente con cirugía que he intervenido son: Exotropías, Endotropías (ambas asociadas o no a alteraciones verticales) y Paresias congénitas del IV par descompensadas en la edad adulta.

¿Indicáis de manera habitual cirugía en pacientes con estrabismos de origen infantil previamente tratados? ¿Cuáles son las patologías más frecuentes en vuestra experiencia?

Dr. Carlos Laria

Este tipo de pacientes su etiología es mucho más compleja; así, tenemos los siguientes tipos:

- Pacientes con exotropías consecutivas. Normalmente requieren intervención quirúrgica para recuperar uno o ambos rectos medios previamente intervenidos. Estos pacientes durante muchos años han podido ir hipocorregidos en su graduación de hipermetropía y al avanzar en edad, requieren la corrección de dicha hipermetropía y esto hace que sea más evidente la desviación.

- Pacientes con componentes verticales: Muchos de ellos hiperfunciones de oblicuos o DVD descompensadas que con los años se hacen más evidentes y de las cuales no han sido tratadas (solo se intervinieron los componentes horizontales) por mantenerse anteriormente mejor compensadas.

- Pacientes con endotropías parcialmente acomodativas que han optado por el empleo de lentillas o cirugía refractiva y que se hace más evidente los componentes de desviación, que si bien la mayoría de las veces son los mismo que con sus gafas, con las lentillas o tras la cirugía refractiva se hacen más manifiestos al no llevar las monturas que hacían un cierto efecto de enmascaramiento de la situación.

Dra. Elena Jarrín

Sí que encuentro un número significativo de casos de recidiva de endotropía o de exotropía en la edad adulta de pacientes intervenidos exitosamente en la infancia, especialmente en caso de ambliopía. El componente sensorial hace que con el tiempo se descompensen estrabismos perfectamente rehabilitados. En otros casos minoritarios son las retricciones postquirúrgicas las responsables de la recidiva.

Otro caso particular con el que nos solemos enfrentar son las exotropías consecutivas, en las que sí que me preocupa el riesgo de diplopía postoperatoria y procuro prevenirla, prevenirla y advertirla con especial cuidado.

Dr. Josep Visa

Cuando visito pacientes con estrabismos tratados, antes de ofrecerles cirugía, valoro cuántas cirugías previas ha tenido, perspectivas del paciente respecto a los resultados y, un punto muy importante, el aspecto psicológico del paciente. Hay pacientes exigentes y aunque el resultado sea bueno, no estarán contentos o pacientes que lo primero que te dicen en la visita es lo mal que los ha dejado el compañero. En este grupo es imprescindible tener tiempo para explicarles todo lo que se puede hacer para solucionar su caso, posibles complicaciones, etc.

Los cuadros clínicos más frecuentes son exotropías consecutivas a cirugía de endotropías congénitas y cuadros restrictivos (antielección) postcirugía de estrabismo.

Dra. Mila Merchant

Sí, indico de manera habitual cirugía en adultos con estrabismos de origen infantil tratados previamente con cirugía, representando el 30% de las intervenciones de estrabismo realizadas en adultos en los últimos 20 años. Lo hago siempre que la desviación sea apreciable y el paciente quiera operarse.

Los tipos más frecuentes de estrabismos de origen infantil tratados previamente con cirugía que he intervenido son, por orden de frecuencia: Exotropías consecutivas a cirugía de endotropía y Endotropías residuales (ambas asociadas o no a alteraciones verticales).

¿Creéis indicado la utilización de pruebas especiales para descartar correspondencias retinianas anómalas, tipo adaptación prismática en consulta o en casa? ¿Pensáis que sirven para algo o no? ¿Tenéis muchos casos de correspondencias anómalas en estos pacientes? ¿Cambiaría detectarla preoperatoriamente vuestra indicación de cirugía?

Dr. Carlos Laria

Siempre debería realizarse un estudio de la sensorialidad independientemente de la edad del paciente cuando esta sea posible y la edad y colaboración del paciente lo posibiliten. El estudio de la correspondencia es importante para eliminar el empleo de terapias antisupresivas en pacientes con correspondencias sensoriales anómalas, donde el riesgo de diplopía intratable es muy elevado.

Estos casos de correspondencias sensoriales anómalas son muy frecuentes especialmente en pacientes cuyo estrabismo original era una endotropía congénita o en edades muy tempranas. Por el contrario aquellos casos de exotropías intermitentes descompensadas, normalmente presentan correspondencias sensoriales normales.

Asimismo el conocer el estado de las vergencias fusionales y/o estereopsis es fundamental para poder evaluar el posible resultado de la cirugía.

Los test de adaptación prismáticas también son útiles antes de la cirugía en aquellos pacientes cuya corrección total parece condicionar inicialmente una diplopía, para valorar su posible adaptación o modificar nuestra indicación quirúrgica.

Dra. Elena Jarrín

Pruebo prismas en la consulta para valorar la posibilidad de diplopía. Si el paciente no ve doble con la medida elegida para la corrección realizo la cirugía según lo planeado, si es posible con anestesia tópica y compruebo intraoperatoriamente el cover y la ausencia de diplopía. Este es el escenario que me encuentro en la gran mayoría de los casos, y de momento no me ha ocurrido que el paciente vea doble en el postoperatorio.

Si en la adaptación con prismas en consulta el paciente ve doble pruebo la máxima corrección prismática que tolera sin diplopía. Si puedo operar con anestesia tópica, calculo un poco más de lo tolerado y ajusto según la comprobación intraoperatoria. Me he encontrado que es frecuente que el paciente tolere intraoperatoriamente más de lo que toleraba en consulta, aunque no tanto como la medida del cover. Si fuera preciso realizar anestesia local o general me ciño a la medida en consulta sin diplopía y le ofrezco una segunda cirugía si en el futuro la tolera y no está satisfecho con el resultado (en mi experiencia no suele ser necesaria).

Por tanto, me parece una prueba sencilla y útil. Es cierto que la posibilidad de diplopía es remota, por lo que entiendo que a muchos expertos les parezca innecesaria, pero dada su sencillez a mí me gusta realizar esta comprobación y me da tranquilidad.

Dr. Josep Visa

Solo exploro con la barra de prisma la presencia de diplopía. Es decir, apunto en la historia clínica a que potencia el paciente refiere visión doble, pero no cambio mi planteamiento

quirúrgico. Junto con la Dra. Wert hemos presentado nuestros casos de estrabismo del adulto (125) y solo tenemos diplopía postoperatoria en un 0,8%, cifra que coincide con otras series publicadas.

Dra. Mila Merchante

Salvo en casos puntuales, no creo indicado la utilización de pruebas especiales para descartar correspondencias retinianas anómalas. Pienso que no sirven para mucho.

Sí, tengo muchos casos de correspondencias retinianas anómalas en pacientes adultos con estrabismo: Aunque en los estrabismos adquiridos y en los estrabismos infantiles descompensados en la edad adulta, la correspondencia suele ser normal; en el resto de estrabismos de origen infantil (previamente operados o no), la correspondencia suele ser anómala.

En líneas generales, no cambia mi indicación quirúrgica en función de que exista correspondencia retiniana anómala o normal; sí quizás algo el protocolo quirúrgico (siendo más o menos prudente con las cifras a realizar).

¿En pacientes con diplopía binocular por alteraciones adquiridas de cualquier origen, que normas generales seguís para indicar el tratamiento adecuado tanto médico como quirúrgico (observación, refracción, prismas, toxina o cirugía)?

Dr. Carlos Laria

Lo primero siempre es buscar la causa de esa diplopía y descartar con la tecnología existente y en ocasiones con la colaboración multidisciplinar la existencia de cualquier proceso a nivel neurológico, vascular, tumoral, etc.

Una vez descartado y/o conocida la causa de dicha diplopía es cuando procederemos a realizar un diagnóstico oftalmológico completo y valoraremos la evolución en los primeros meses. Así, en el caso de que la etiología sea traumática o tras parálisis, la evolución hacia

aumento de la desviación por contracturas de los músculos puede hacer que la toxina botulínica sea una buena alternativa para acelerar y facilitar la recuperación, pues no optaremos por una actitud de cirugía convencional hasta valorar la estabilidad del proceso pasados más de 6 meses.

Los prismas pueden ser una alternativa cuando la desviación residual es muy pequeña y no es posible compensarla, pues la colocación de prismas no facilita la recuperación, por lo que inicialmente no es una opción que maneje para empleo continuo y como mucho ocasionalmente. Además los prismas elevados son muy difícilmente tolerables, además de que dada la variabilidad del proceso en estas primeras fases, no lo considero una opción. Reitero que sí puede ser útil tras pequeñas desviaciones residuales estables que no requieran cirugía o que el paciente no desee afrontarla.

Dra. Elena Jarrín

Ante un paciente con diplopía es imprescindible una correcta refracción y comprobar que la diplopía no se corrija al adaptarla.

Si la diplopía es aguda, mientras se estudia la causa el primer mes observo la evolución. Si el paciente refiere mejoría y no presenta una diplopía invalidante sigo observando. Si el paciente no mejora y en la medición prismática tampoco se aprecia una mejoría objetiva, en función de la etiología, valoro la posibilidad de mejoría con toxina botulínica o prismas y le explico al paciente sus ventajas e inconvenientes para que decida. Le informo de que a largo plazo si la diplopía es de gran magnitud puede ser necesaria la cirugía de estrabismo.

Si la diplopía es de largo tiempo de evolución y de pequeña magnitud, me inclino por adaptar prismas. En medidas de más de 10 DP prefiero cirugía de estrabismo. En casos de descompensaciones de estrabismos crónicos de poco tiempo de evolución puede ser útil la toxina botulínica, explicando al paciente que hay riesgo de que la mejoría sea transitoria.

Dr. Josep Visa

En los casos con diplopía pero que se controla con una pequeña torticollis (poco evidente) hago seguimiento sin cirugía.

Si el ángulo es pequeño uso prismas, primero press-on y si son tolerados los prescribo definitivos.

La toxina solo la uso en parálisis del VI y III nervio craneales para evitar contracturas y en estrabismos restrictivos tiroideos en la fase aguda. Tengo buenos resultados en parálisis del III nervio aunque su indicación no está muy aceptada.

La cirugía la indico cuando el ángulo es más grande o cuando me han fallado los tratamientos anteriores

Si antes de la cirugía no puede conseguir controlar la diplopia (el paciente es incapaz de fusionar) realizo penalizaciones ya sea refractivas o con filtros opacos.

Dra. Mila Merchante

En principio, observación. En breve, si la evolución no es hacia la resolución, me planteo infiltrar toxina botulínica (habitualmente sólo en las parálisis del VI par). Y, posteriormente, cuando la etiología está controlada o resuelta y existe una estabilidad en la evolución, paso a la cirugía. Sólo me planteo los prismas en desviaciones pequeñas muy comitantes, especialmente en personas de avanzada edad.

¿Pensáis que la cirugía del estrabismo en adultos es funcional, cosmética, reconstructiva; o todas ellas a la vez?

¿Tenéis pacientes satisfechos o arrepentidos del tratamiento en mayor o menor medida?

Dr. Carlos Laria

La contestación a esta pregunta depende claramente de la etiología del proceso. Así, en aquellos pacientes donde la causa ha sido una parálisis o un traumatismo con una diplopía, el

resultado que se busca no es el estético sino el funcional, al menos en los campos más importantes de la mirada.

Por el contrario cuando el proceso se debe a una desviación residual, consecutiva o por privación sensorial, el componente que se busca es estético.

La mayoría de los pacientes están satisfechos y en un amplio porcentaje hubieran deseado haber acometido antes la cirugía tras evaluar los resultados, si bien creo que la satisfacción del paciente es consecuencia de un abordaje realista de su situación, así como de un planteamiento lo más claro posible y por supuesto verídico de su situación. El paciente debe saber a lo que se enfrenta y sus posibilidades sin falsos optimismos. Cuando un paciente afronta una cirugía sabiendo de su complejidad y las posibilidades de que queden desviación residuales y/o requiera nuevas intervenciones, el resultado no le sorprende; Por el contrario, cuando afronta una cirugía buscando una perfección en casos donde dicha situación no es factible, el resultado siempre será insatisfactorio por el paciente. Por ello creo que la clave está siempre en un explicación realista de su situación, explicando las posibles evoluciones y alternativas de dicho proceso quirúrgico.

Dra. Elena Jarrín

En mi opinión, todas ellas a la vez. Quizás el calificativo más apropiado es reconstructiva, que engloba la parte estética y la funcional, intentamos conseguir que el paciente alcance el equilibrio fisiológico en su sistema oculomotor que le permita el mejor funcionamiento sensorial.

La inmensa mayoría de los pacientes están muy satisfechos con el tratamiento, y su satisfacción aumenta con el tiempo, al irse acostumbrando a la nueva situación de su sistema oculomotor.

En mi experiencia, los peores resultados son con pacientes con diplopías crónicas, con muy poca capacidad de fusión, en los que las medidas son muy variables. En algunos casos no conseguimos alcanzar el punto de fusión en todas las distancias y circunstancias ni con pris-

mas ni con cirugía y el paciente se encuentra decepcionado por seguir viendo doble, aunque la magnitud sea menor. Es muy importante que el paciente tenga claras las expectativas en estos casos y que necesitará tiempo para adaptarse.

Dr. Josep Visa

La cirugía en estos pacientes es funcional si somos capaces de eliminar la diplopía y es reconstructiva porque nuestro objetivo es colocar los ojos como tienen que estar anatómicamente hablando y conseguir en algunos pacientes, visión binocular por lo que el término estética tiene que desaparecer en nuestra práctica.

En cuanto a la satisfacción del paciente no he tenido ningún paciente que haya estado arrepentido de la cirugía. Incluso el paciente con diplopia de larga duración (8-9 meses) no quiso reoperarse.

Dra. Mila Merchante

Considero que la cirugía de estrabismo es funcional en aquellos casos en los que, además de normalizar la apariencia del paciente con un alineamiento de los ojos, existe posibilidad de recuperar la visión binocular normal. Así, en los adultos con estrabismos adquiridos o estrabismos infantiles descompensados, la cirugía es casi siempre funcional.

Considero que la cirugía de estrabismo es «para mejorar la imagen» del paciente cuando no existen opciones de recuperar dicha visión binocular normal; sino que el objetivo, no menos importante (dadas sus repercusiones a nivel psicológico, personal y social), es conseguir «mejorar la apariencia» del paciente con un mejor alineamiento de sus ojos y, en el mejor de los casos, cierta visión binocular no normal. Así, en los adultos con estrabismos infantiles (operados o no previamente), la cirugía es casi siempre «para mejorar la apariencia» del paciente.

No considero correctos los términos «cirugía estética» y menos aún «cirugía cosmética» para referirse, en ningún caso, a la cirugía del

estrabismo. Y «cirugía reconstructiva» tampoco me parece el término ideal; posiblemente exista alguno más apropiado.

Hasta el momento presente, casi la totalidad de los pacientes están satisfechos con la ciru-

gía. Creo recordar algún paciente que en su día decía no estar satisfecho; pero, tras proponerle volver a la situación inicial respondió que «ni loco», por lo que plenamente satisfecho puede no estar, pero arrepentido, tampoco.

Conclusiones

Respecto a la primera cuestión, la Dra Jarrín refiere hasta 70% de cirugía de adultos, los doctores Laria y Merchante entre 30 y 40%, el Dr Visa no especifica. Salvo la Dra Jarrín que emplea ajustables siempre que puede con ajuste intraoperatorio el resto de expertos no lo hacen nunca o solo muy ocasionalmente. En mi experiencia vienen a ser un 40% del total de cirugías realizadas. Solo ocasionalmente realizo tónica con ajuste intraoperatorio, fundamentalmente en casos con diplopías en las que puede merecer la pena comprobar en quirófano.

Parece que todos los expertos indican con frecuencia cirugía en pacientes adultos con estrabismo infantil previamente no tratado. Fundamentalmente exotropías, endotropías y patología del cuarto par, por frecuencia parecen tratar más casos de exotropía los Dres. Visa y Merchante y de endotropía los Dres. Jarrín y Laria. En mi experiencia coincido en que los horizontales y la patología del cuarto par asociada a ellos o aislada es lo más común y tal vez algo más frecuentes exotropías, seguidas de 4.º par craneal y por último endotropías.

Los pacientes previamente tratados que acuden por descompensación o mal resultado desde la cirugía o cirugías iniciales, sí que parece que la tendencia es a ofrecer cirugía, valorando siempre las intervenciones previas siempre que sea posible para determinar el pronóstico, muy importante es valorar el estatus psicológico del paciente y dejar claras las expectativas reales, como indica el Dr. Visa. Por incidencia son estrabismos frecuentes, la Dra. Merchante en su serie estima que alrededor del 30% de cirugía de estrabismo del adulto. Por tipo de estrabismo las exotropías consecutivas y las endotropías residuales son frecuentes, así como problemas restrictivos secundarios a las cirugías previas de tipo horizontal y vertical. En mi experiencia representan más de la mitad de los estrabismos primarios tratados en el adulto y son más frecuentes que los no tratados con anterioridad; me encuentro sobre todo exotropías consecutivas, y alteraciones restrictivas secundarias a las intervenciones previas (horizontales y verticales) con más frecuencia.

Respecto a la posibilidad de diplopía prolongada tras corrección todos los expertos y yo mismo coincidimos en que es excepcional, el Dr. Visa estima en su serie 0,8% similar a la reflejada en otras series, también refieren que es de utilidad comprobar con prismas preoperatoriamente en consulta, y las Dras. Jarrín y Merchante en ocasiones sí que ajustan el ángulo objetivo si el paciente con una correspondencia anómala (CRA) no tolera el ángulo total sin diplopía. Hay consenso que es más rentable evaluar la presencia o no de diplopía subjetiva por parte del paciente al corregir la desviación que hacer un estudio sensorial a fondo para comprobar la presencia de CRA, aunque como indica la Dra. Jarrín que emplea el ajuste intraoperatorio muchas veces el ángulo que se puede corregir quirúrgicamente es mayor que lo que indicaban los prismas en consulta.

Total consenso entre los expertos en el manejo de los pacientes con diplopía, en ángulos pequeños o pacientes muy mayores la terapia con prismas puede ser eficaz, siempre que la desviación esté estabilizada. La toxina botulínica es útil en casos agudos severos o de no muy larga evolución, especialmente en parálisis completas y parciales. Finalmente la cirugía se indica en aquellos casos que tras un tiempo de observación no terminan de compensar y los ángulos de desviación contraindican el empleo de prismas. Importante la reseña de la Dra. Jarrín indicando que se debe com-

probar la refracción en «todos» estos pacientes ya que en ocasiones ajustándola pueden mejorar si son forias descompensadas. Parece importante el control del ángulo de forma periódica, para saber el momento adecuado para tratar y diferenciar los pacientes que van a resolverse sin tratamiento de aquellos que no. El Dr. Laria enfatiza en un aspecto importante que es la indicación de pruebas complementarias para hallar la causa en algunos de estos pacientes.

Finalmente destacar que la corrección del estrabismo en pacientes adultos sin duda es beneficiosa en aspectos funcionales ocasionalmente, pero generalmente tiene una repercusión positiva en su calidad de vida, por motivos estéticos y fundamentalmente psicológicos.

Excepcionalmente tendremos pacientes insatisfechos, siempre que las expectativas que hemos generado y transmitido a estos son las reales suelen quedar conformes. Incluso algunos pacientes con diplopías persistentes sin llegar a estar completamente satisfechos rechazan reintervenirse para volver a la situación previa porque valoran la mejoría que les supone la parte «no funcional», además muchos de ellos ya tenían una percepción diplópica previa al tratamiento nuestro y nosotros solamente hemos modificado la posición de la doble imagen que generalmente el paciente termina compensando mediante supresión de uno de los dos ojos.

En resumen, parece claro que la corrección del problema en estos pacientes parece útil y segura; y no cabe duda que se debe ofrecer tratamiento en casi todos los casos ya que el grado de satisfacción es elevado tras el tratamiento en un alto porcentaje de las ocasiones.

Revista de Cursos y Congresos

Resumen del Día de Subespecialidad: Lo mejor de Oftalmología Pediátrica

Congreso anual de la Asociación Americana de Oftalmología (AAO)

15 de Octubre de 2016. Chicago, Illinois

Dra. Marcela N. Srur C.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón

Instituto Provincial de Oftalmología

Directores del Programa: R. Michael Siatkowski MD, y Yasmin Bradfield MD.

Moderadores Principales: Jonathan M. Holmes MD, Sean P. Donahue MD & PhD, R. Michael Siatkowski MD, Yasmin Bradfield MD, Tammy L. Yanovitch MD, Erick D. Bothum MD, Daniel E. Neely MD

Resumen

En la presente publicación se realizará una revisión de los mejores o más interesantes trabajos presentados en el Día de Subespecialidad para Oftalmología Pediátrica del Congreso anual de la Asociación Americana de Oftalmología. La sesión fue organizada en conjunto con la Asociación Americana de Oftalmología Pediátrica y Estrabismo (AAPOS) y la Asociación Americana de Pediatría. El artículo se divide en cinco secciones según los ítems más interesantes, y al inicio podrá encontrar un resumen de las abreviaciones más utilizadas a lo largo del artículo.

Summary

In the present publication we are going to review the best or most interesting studies presented in the Pediatric Ophthalmology and Strabismus Subspecialty Day of the Annual Meeting of the American Academy of Ophthalmology, 2016. The meeting was organized in association with American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus (AAPOS) and the American Academy of Pediatrics. The article is divided into five sections according to the most interesting topics, and at the beginning you can find the summary of the abbreviations most used throughout the article.

Abreviaciones:

Ambos Ojos (AO), Agudeza Visual (AV), Campo Visual (CV), Cover Test Alterno con Prismas (CTAP), Distancia reflejo marginal (DRM), Doble Varilla de Maddox (DVM), Electromiografía (EMG), Electrorretinografía (ERG), Esoforia (E), Esotropía (ET), Esotropía Intermitente [E(T)], Exoforia (X), Exotropía (XT), Exotropía Intermitente [X(T)], Hiperforia (H), Hipertropía Derecha (HTD), hipertropía Izquierda (HTI), Hipotropía (HoT), músculos extraoculares (MOE), Nervio Óptico (NO), Oblicuo Inferior (OI), Oblicuo Superior (OS), Ojo Derecho (OD), Ojo Izquierdo (OI), Ortoforia (OT), par craneal (pc), Posición Primaria de la Mirada (PPM), Recto Inferior (RI), Recto Lateral (RL), Recto Medial (RM), Recto Superior (RS), Resonancia Nuclear Magnética (RNM), Tomografía Axial Computarizada (TAC), Toxina Botulínica – A (TXA), Unidades internacionales (UI).

* Indica a los autores que declararon Interés Financiero.

1.^a SECCIÓN: TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN ESTRABISMO

Parálisis completa del sexto par craneal

1. *Transposición precedida por Toxina Onabotulínica – A*

Jon Peiter Sounte, MD

Jefe y consultor de la unidad de Estrabología.
Rigshospitalet, Glostrup. Universidad de
Copenhague

I. Presentación del Caso: Varón de 54 años con parálisis traumática del VI pc derecho tras caída de 12 metros de altura, que tras 2 años, 24 cirugías y rehabilitación, seguía con diplopía vertical y horizontal.

II. Procedimiento Realizado

1. Inyección de TXA (Onabotulínica – A): 2.5UI en 0.1 mL en el vientre del RM del OD guiado por EMG. A las segunda semana se vio mejoría de la abducción.

2. Transposición: Transposición del RS y del RI a los bordes de inserción del RL del OD mediante sutura ajustable con nudo deslizante. Con suturas no reabsorbibles se unieron los vientres musculares del RS y el RI al RL a 8 mm posterior de su inserción.

III. Conclusiones: En pacientes con parálisis del VI de larga data, la restricción del RM ipsilateral puede limitar la abducción. Se inyectaron 2.5 UI de TXA para producir una parálisis parcial del RM y así desenmascarar la fuerza de abducción remanente del RL. Con esto se permite que el ojo realice la abducción una vez que se hayan transpuesto lateralmente los rectos verticales. Las suturas ajustables permiten acomodar las desviaciones verticales en el postoperatorio.

2. *Transposición del recto superior con recesión del recto medio*

*David G Hunter, MD, PhD**

Jefe de Oftalmología del Boston Children's Hospital. Profesor de Oftalmología de Harvard Medical School

I. Presentación del Caso y Procedimiento: Se presentó un paciente con una paresia del RL que se benefició de una Transposición de RS (TRS) combinada con recesión del RM.

II. Conclusiones: Los pacientes con una profunda limitación de la abducción requieren tratamiento quirúrgico, y una de las técnicas usadas son las transposiciones de los músculos funcionales al músculo parético, siendo la más frecuente la Transposición de los Rectos Verticales al RL. La Transposición únicamente del RS (TRS) permite que existan fuerzas de abducción en un ojo, mejorando además la diplopía, tortícolis y estereopsis. Si se coloca una sutura de aumento entre los rectos superior y lateral puede mejorarse aún mas el efecto. Al evitar el RI, la cirugía puede combinarse con una recesión del RM usando una sutura ajustable para mejorar el efecto de la cirugía. Con esto, las desviaciones verticales de nuevo comienzo son menos frecuentes que con las transposiciones completas de los rectos verticales. En el síndrome de Duane, el procedimiento es más efectivo que la recesión del recto medial, con menos probabilidades de recurrencia.

Suturas de fijación posterior

1. *Fijación posterior con recesión ajustable*

*Jonathan M. Holmes, MD**

Joseph E. and Rose Marie Green Professor of Visual Science. Mayo Clinic

I. Presentación del Caso: Mujer de 70 años con historia de diplopía vertical de 40 años de

evolución tratada con prismas verticales, que se había sometido a una recesión del RS Derecho y del RI Izquierdo 1 año antes de la evaluación. Presentaba diplopía intermitente en la visión lejana y persistente durante la lectura.

II. Procedimiento realizado:

1. *Recesión del músculo OI Derecho y Recesión del RI Izquierdo:* la recesión del OI se realizó por prueba de tracción y ducción torsional forzada cuantitativa. La Re-recesión del RI fue desde los 3 a los 5 mm con Fijación Posterior a 15 mm de la inserción.

2. *A 6 semanas del postoperatorio:* Se resuelve la diplopía en ppm, en la mirada inferior y a la lectura.

III. Conclusiones: la Fijación Posterior con recesión ajustable puede resolver las incontinencias de las desviaciones.

Procedimientos musculares parciales

1. *Plegamiento parcial de los músculos rectos para las incontinencias laterales de las hipertropías*

*Federico G Velez, MD**

Profesor asociado de oftalmología. Stein Eye Institute/Doheny Eye Institute. University of California, Los Angeles. Médico Especialista de Olive View UCLA Medical Center.

I. Introducción: el estrabismo incontinente vertical y la ciclorsión son un problema desafiante cuyo tratamiento quirúrgico actual son la Tenotomía parcial y el Mini-plegamiento de vientre muscular en su centro.

II. Procedimiento Propuesto: *Plegamiento marginal de los polos nasal o temporal de los músculos rectos verticales.* Esto permite la corrección del estrabismo incontinente vertical y de la ciclorsión. Las ventajas potenciales son que es realizable con anestesia tópica, permite una corrección controlada, es ajustable y conserva los vasos ciliares.

2. *División y transposición del recto lateral para la parálisis total del III nervio craneal*

*David G Hunter, MD, PhD**

Jefe de Oftalmología del Boston Children's Hospital. Profesor de Oftalmología de Harvard Medical School

I. Presentación del Caso y Procedimiento: Los pacientes con una parálisis del III suelen tener una exotropía severa asociada a una desviación vertical. Para el tratamiento suele proponerse una fijación periosteal del globo ocular, pero la *transposición nasal del RL* (TNRL) es otra opción. Esto se realiza dividiendo el músculo por la mitad antes de transponerlo para evitar la torsión severa asociada a la transposición del músculo completo. La técnica ha sido afinada por el grupo del expositor al agregar una sutura ajustable cuando la parálisis del III pc es tan severa que no es posible realizar otro tipo de tratamiento.

II. Conclusiones: La división y TNRL puede usarse para mejorar el alineamiento vertical y horizontal, pudiendo corregirse hasta 70 Dp de exotropía. Las suturas ajustables pueden ser usadas en el intra o post operatorio con ajuste asimétrico para afinar el alineamiento vertical. En el caso presentado por el expositor, el procedimiento además fue simplificado y mejorado al combinar el procedimiento con una tenotomía del oblicuo superior y una miectomía del oblicuo inferior, y una limpieza intraoperatoria exhaustiva del tejido conectivo retrobulbar. El procedimiento parece ser duradero pero irreversible debido a la cicatrización retrobulbar.

El expositor admite que no siempre es posible realizar esta técnica debido a la restricción de los músculos alrededor del ojo. Este procedimiento puede complicarse con hemorragias coroideas y daño del NO. Además, los pacientes deben ser conscientes que después de realizar el procedimiento de forma exitosa, el ojo no tendrá movimientos residuales.

Fijaciones al periostio

1. *Fijación periostal para divergencias sinérgica*

Seyhan Bahar Ozkan, MD

Profesor Médico. Departamento de
Oftalmología, Adnan Menderes University
Medical School

I. Presentación del Caso: La divergencia sinérgica es una forma rara del Síndrome de Duane caracterizada por una contracción paradójica del RL durante la aducción, sobrepasando la débil capacidad contráctil del RM. El objetivo de la fijación periostal del RL es inactivar totalmente al RL mediante la eliminación de todas las fijaciones del músculo al globo ocular.

Se presentó el caso de un varón de 8 años con divergencia sinérgica con dos cirugías previas que habían fracasado. La valoración de los MOE evidenció una divergencia significativa en la mirada derecha, con una severa limitación de la aducción (-5) en el OI.

II. Procedimiento Realizado: *Fijación Periostal del RL*. También se suturó la Cápsula de Tenon bajo la zona de fijación orbitaria para evitar las reinserciones del RL a la esclera. La prueba de ducción forzada al final de la cirugía fue negativa en aducción y +3 en abducción.

En el primer día postoperatorio el paciente estaba en ortoforia a la visión cercana y lejana sin movimientos horizontales en aducción o abducción. Se realizó una RNM de órbita en el postoperatorio observándose la inserción del RL en la pared lateral de la órbita y una atrofia severa del RM. Las pruebas de motilidad ocular fueron estables 1 año tras la cirugía.

III. Conclusiones: La fijación periostal del RL es un procedimiento efectivo para la Divergencia Sinérgica. Aunque el RL sea insertado en la pared lateral de la órbita, aún produce cierta contracción en aducción, probablemente a través de los tejidos blandos. Hay un número limitado de reportes con esta técnica. En

el Síndrome de Duane típico, es necesaria una transposición de los rectos verticales para evitar el desarrollo de una esodesviación, ya que se pierde la contracción tónica del RL al fijarlo a la pared orbitaria. Sin embargo en la Divergencia Sinérgica no se realiza una transposición por la deficiente innervación del RM.

2. *Fijación periostal para parálisis total del III par craneal*

Federico G. Velez, MD

Profesor asociado de oftalmología.
Stein Eye Institute/Doheny Eye Institute.
University of California, Los Ángeles.
Médico Especialista de Olive View UCLA
Medical Center

I. Presentación del Caso y Procedimiento: La Parálisis Total del Tercer Par Craneal se caracteriza por la ausencia de fuerzas agonistas que afecta a los músculos RM y Rectos Verticales, no quedando fuerzas opuestas al músculo activo restante. Los propósitos de su tratamiento quirúrgico son encontrar una técnica que involucre debilitar al máximo los músculos extraoculares, alinearlos en ppm, dar estabilidad a largo plazo, que sea combinable con otros procedimientos y que sea reversible.

La fijación periostal de los músculos rectos es una alternativa, y el procedimiento consiste en aislar la inserción de los músculos rectos extraoculares, exponer el periostio y fijarlo a las inserciones de los músculos extraoculares. La sutura es con un monofilamento no absorbible teñido.

Se discute cual debe ser el procedimiento de elección, lo que depende de cada caso:

- Si se necesita reemplazar las fuerzas mediales, puede realizarse una Transposición del OS o del RL, una prótesis de músculos extraoculares ó un flap periostal con base apical.

- En caso de una exotropía persistente o recurrente, puede realizarse una recesión supra-máxima del RL (En opinión del expositor, esta

técnica permite una corrección insuficiente) o se puede eliminar la función del RL.

II. Conclusión: La Fijación Periostal para Parálisis Total del III pc permite un alineamiento estable en ppm, es permanente, combinable con otros procedimientos y es reversible.

Reforzamiento del oblicuo superior

1. Plegamiento del oblicuo superior

Dominique Thouvenin, MD

Oftalmólogo pediátrico y Cirujano de Estrabismo. Centre Ophtalmologique Jean James. Oftalmólogo pediátrico y Cirujano de Estrabismo, University Hospital Purpan

I. Presentación del Caso y Procedimiento: Hay distintas técnicas quirúrgicas para el reforzamiento de la acción del OS. En esta ocasión se presentó la forma en que realizan el *Plegamiento del OS* bajo microscopio: Se realiza al reforzamiento global del OS mediante el plegamiento del músculo completo, y no específicamente de sus fibras anteriores (que refuerzan la intorsión), o de las posteriores (que refuerzan la infraducción en aducción). El principal punto de discusión es hallar la cantidad adecuada de plegamiento que debe ser lo suficientemente eficiente sin ser excesiva, ni producir una limitación importante de la elevación durante la aducción. El expositor refiere que en su centro adaptan la cantidad al grado de insuficiencia del OS y a su elasticidad, la que es testeada durante la cirugía.

II. Conclusión: Adaptar el pliegue del OS a pruebas de tracción es un buen método en opinión del expositor. No realizan plegamientos con suturas ajustables por la dificultad de colocar suturas para que sean fácilmente ajustables y mantengan al músculo en su posición fisiológica al mismo tiempo. La resección del OS tendría el mismo efecto pero una vez realizado sería más difícil el afinamiento si se produjera una excesiva tensión del tendón.

2. Avanzamiento del oblicuo superior con sutura ajustable

*Jonathan M. Holmes, MD**

Rochester, MN. Joseph E. and Rose Marie Green Professor of Visual Science. Clínica Mayo

I. Presentación del Caso: Varón de 70 años con historia de diplopía torsional de 12 años de evolución tratada con lentes de contacto oclusivos. En la exploración presentaba limitación de la depresión en aducción OI > OD.

II. Procedimiento:

1. *Avanzamiento bilateral de los OS*. Se realiza a 3 mm del borde superior del RL. Luego se realiza el ajuste.

III. Conclusión: El avance del OS con suturas ajustables permite un afinamiento del alineamiento vertical y torsional, independiente de si se realiza bilateralmente.

Toxina onabotulínica - A intraoperatoria

1. Toxina onabotulínica-A para la insuficiencia de convergencia

Jon Peiter Saunte, MD

Jefe y consultor de la unidad de Estrabología. Rigshospitalet, Glostrup. Universidad de Copenhague

I. Presentación del Caso: La insuficiencia de convergencia (IC) es una enfermedad de la visión binocular frecuente, caracterizada por exoforia mayor en la visión de cerca, y una o más de las siguientes: Un punto próximo de convergencia remoto o reserva fusional positiva reducida. Generalmente esta asociada a síntomas como diplopía, astenopia, cefalea, visión borrosa y dificultad para la lectura y realizar tareas de cerca.

Se presentó el caso de una mujer de 32 años con dificultades en la lectura de varios años de evolución. Detuvo sus estudios por astenopia, visión de cerca borrosa, y cefaleas al realizar tareas de cerca. Realizó ejercicios de convergencia durante 8 años y usó prismas de base interna por 2 años, sin mejoría. A exploración oftalmológica estaba dentro de los rangos normales salvo por la Convergencia en punto cercano a 14 cm. y al realizar convergencia se producían espasmos y lagrimeo.

II. Procedimiento: *Inyección de Toxina Onabotulínica A (Botox®) 2.5 UI en 0.1 mL de suero salino en el vientre del RL, guiada por EMG.*

La desviación cercana y lejana disminuyó en los primeros 6 meses, pero recurrió a los 12 meses. Es interesante que la paciente describía una mejor función de lectura a los 12 meses, a pesar de que la exodesviación hubiese recurrido hasta su punto basal.

III. Conclusiones: La inyección de TXA puede ser útil en el manejo de las IC de los pacientes que no responden a los ejercicios de convergencia ni a los prismas de base interna. El tratamiento es rápido, seguro, y ambulatorio. Los efectos sobre los síntomas durante la lectura pueden durar hasta 6 meses, y las inyecciones pueden repetirse en caso de necesidad. Algunos pacientes pueden desarrollar una esodesviación moderada con diplopía mayor a la distancia, por lo que se debe informar a los pacientes de esta posible complicación antes de realizar la inyección.

El expositor propone el siguiente algoritmo de tratamiento para los pacientes con IC:

1. Ejercicios de convergencia.
2. Prismas Base interna.
3. Toxina Onabotulínica- A en RL.
4. Resección del RM.

2. Toxina onabotulínica-A - recesión aumentada

Seyhan Bahar Ozkan, MD

Profesor Médico. Departamento de
Oftalmología Adnan Menderes University
Medical School

I. Presentación del Caso: Se ha demostrado que la inyección de TXA en conjunto con la cirugía (de recesión o de recesión/resección), aumenta el efecto de la recesión. El mecanismo de acción sería por cambios en la relación longitud/tensión, en el número de sarcómeros, y el efecto traccional tipo sutura. La parálisis del III pc es una de las principales indicaciones para usar suturas de tracción para compensar al RL que se contrae sin oposición. El objetivo es mantener al ojo hipercorregido mientras cicatriza la herida durante las primeros 6 semanas postoperatorias.

Se presentó el caso de una mujer de 37 años que sufrió una hemorragia intracraneal tras un accidente de tráfico 15 meses antes, y diplopía por una parálisis del III pc derecho postraumática. A la exploración presentaba exodesviación de 75 Dp, y aducción, elevación y depresión severamente limitadas. Para determinar su capacidad de fusión se inyectó TXA en el RL Derecho, con lo que se superó la diplopía con ayuda de posicionamiento cefálico, y se planificó la cirugía. Durante el efecto de la TXA el OD no pasó de la línea media. La cirugía se realizó 8 meses después y la prueba de aducción forzada fue marcadamente positiva.

II. Procedimiento: *Recesión del RL Derecho de 12 mm combinado con inyección de TXA, y Resección de 10 mm del músculo RM.*

III. Conclusiones: Los resultados postoperatorios del caso sugieren que la TXA es efectiva al momento de aumentar el efecto de la recesión del RL. La hipercorrección transitoria temprana lograda con la TXA puede funcionar como una sutura de tracción. Esta tracción farmacológica permitió la cicatrización de la herida durante el período de hipercorrección y ayudó a prevenir la recurrencia de la exodesviación.

2.^a SECCIÓN: GRANDES DEBATES EN OFTALMOPEDIATRÍA Y ESTRABISMO

Tratamiento del hemangioma en 2016

1. *Propanolol para el hemangioma*

*Amy K. Hutchinson, MD**

Profesora de Oftalmología, Escuela de
Medicina, Emory University

El Hemangioma infantil es el tumor vascular más frecuente de la infancia y ocurre en un 4.5% de los niños a los 3 meses y en un 12% al año de edad. Aunque la mayoría involuciona, la mitad tendrá restos de tumor residual ó estigmas en piel (piel flácida e irregular, telangiectasias o cicatrices). El compromiso visual es una de las principales indicaciones de tratamiento.

En 2008, se publicó una serie de casos en que incidentalmente se observó una disminución en el tamaño de los hemangiomas de pacientes tratados con propanolol por el manejo de su patología cardiopulmonar; el propanolol es un bloqueador no-selectivo de los receptores β -adrenérgicos, y el mecanismo de acción sobre el hemangioma no está claramente definido, pero se cree que se relaciona a su efecto vasoconstrictor, a la inhibición de la angiogénesis, y la estimulación de la apoptosis.

Existe evidencia sobre la efectividad relativa del propanolol sobre los hemangiomas, comparado con otros tratamiento, que apoya la eficacia y seguridad del propanolol como primera línea de tratamiento para el hemangioma infantil. Así, la FDA ha aprobado al Hemangiol[®] para el tratamiento de los hemangiomas.

Los riesgos asociados al uso del propanolol como parte del tratamiento de los hemangiomas incluyen: hipotensión y bradicardia (generalmente 1 a 3 horas tras la administración), hipoglicemias y síntomas respiratorios, entre otros.

Recomendaciones actuales:

a) *Contraindicaciones:* Shock cardiogénico, bradicardia sinusal, hipotensión, bloqueo car-

diaco mayor a primer grado, insuficiencia cardiaca, asma, hipersensibilidad al propanolol hidrocloreuro.

b) *Screening:* Antecedentes de enfermedad cardiovascular o pulmonar, examen clínico, frecuencia cardiaca, y tensión arterial. Otros exámenes en el contexto de un síndrome PHACES o enfermedad cardiovascular.

c) *Monitorización:* A pacientes ingresados o ambulantes al introducir o escalar la dosis de propanolol de acuerdo a los protocolos establecidos.

d) *Descontinuación de tratamiento:* En caso de que se desarrollen enfermedades intercurrentes, sobre todo si la ingesta oral está limitada, para prevenir la hipoglicemia que puede ser fatal y que puede desarrollarse con cualquier dosis o en cualquier momento del tratamiento.

Cirugía del recto inferior en la enfermedad ocular tiroidea

1. *Tomar decisiones en el quirófano: la técnica del posicionamiento natural del músculo es una buena aproximación a los pacientes con enfermedad ocular tiroidea*

*Elias I Traboulsi, MD**

Profesor de Oftalmología, Cleveland Clinic Lerner College of Medicine. Jefe del departamento de Oftalmopediatria y estrabismo, Cole Eye Institute, Cleveland Clinic

La cirugía de estrabismo es necesaria hasta en un 7% de los pacientes con Enfermedad Ocular Tiroidea (EOT). Los rectos inferior y medial son los afectados con mayor frecuencia, y la hipotropía y esotropía son las desviaciones más comunes. La tasa de éxito de la cirugía de estrabismo en los pacientes con EOT varía entre un 38%-80% en las cirugías con suturas fijas y un 64%-82% usando suturas ajustables, mientras que Al Qahtani et al reportaron una tasa de éxito de entre 75%-99% tras 4 cirugías con suturas ajustables en grandes series de pacientes.

Sin embargo, una revisión sistemática y crítica de estudios publicados en 2013, fracasó en demostrar beneficio en el uso de suturas ajustables clásicas en estrabismo.

El expositor refiere que en su centro usan una cirugía basada en la ducción en los pacientes con estrabismos asociado a EOT: Realizan una recesión del músculo más restringido en vez de idear una estrategia de tratamiento basado en el ángulo del estrabismo. Refiere que su técnica difiere de la de Nguyen y colegas, y Thomas y Cruz en que:

a) Liberan completamente la restricción en cada músculo retroinsertado, en vez de tratar de emparejar la restricción en el ojo contralateral.

b) Operan a través de una incisión en el fórnix.

c) Suturen el músculo al globo con el ojo en ppm en vez de tratar de emparejarlo a la posición excéntrica del ojo contralateral.

El grupo del presentador estudió las características preoperatorias de los pacientes que requirieron re-intervenciones y realizaron un tiempo de seguimiento relativamente prolongado; eventualmente, el 90% de sus pacientes tuvieron un resultado exitoso. De los que necesitaron una segunda cirugía, la tasa de resultado exitoso también fue relativamente alta, de 85%. Por esto, refiere que la necesidad de una segunda cirugía no debe ser percibido como un predictor de fracaso. Encontraron dos situaciones especiales que condujeron a más de una re-intervención:

1) Tratar un gran ángulo de esotropía: Esto puede desenmascarar una desviación vertical de ángulo pequeño que necesite cirugía.

2) Restricción de tres músculos: Pueden necesitar más de una cirugía para evitar la isquemia del segmento anterior.

También refiere que los pacientes que tienen diplopía previo a la descompresión orbitaria, los que tienen estrabismo horizontal primario, y aquellos con mayores ángulos de estrabismo en el plano horizontal, requieren una segunda cirugía con más frecuencia que los otros pacientes.

Se ha publicado que el rango de éxito de una cirugía de estrabismo de pacientes con EOT basada en nomogramas o en el grado de desviación varía entre un 38%-82%, y el rango de re-intervención varía entre 5%-45%. Las técnicas con suturas ajustables han presentado una tasa de éxito comparables con las de las cirugías basadas en las Ducciones.

Conclusión: La técnica de posicionamiento natural del músculo aportaría mejores resultados para las cirugías de estrabismo de los pacientes con EOT, mientras que evita la necesidad de ajustes postoperatorios así como la incomodidad del paciente, el tiempo y costo que ello significa.

Cirugía refractiva en oftalmología pediátrica

1. Sí a la cirugía refractiva

Evelyn A. Paysse, MD

Profesora de Oftalmología y Pediatría, Bayllor College of Medicine

Actualmente la terapia estándar para Ambliopía Refractiva consiste en corrección refractiva con gafas o Lentillas de contacto, o oclusión o penalización farmacológica del ojo contralateral. La cirugía refractiva en los niños debe considerarse cuando la ambliopía es significativa y no responde a terapia estándar y existe:

1. Anisometropía severa.

2. Isoametropía severa.

3. Anisometropía o isoametropía severa con anomalías craneofaciales importantes o debilidad del cuello que imposibilite el uso de gafas o lentillas de contacto.

4. Aversión táctil.

Opciones de cirugías refractivas:

1. Procedimientos extraoculares.

1. Ablación Superficial Avanzada (ASA):

a) Queratectomía fotorrefractiva (PRK).

b) Queratomileusis in situ asistida por láser (LASEK).

2. LASIK.

II. Procedimientos intraoculares:

a) LIO fáquicas.

b) Lensectomía refractiva.

Riesgos de la cirugía refractiva:

a) Para ASA: Haze corneal, Infra o sobre corrección y queratoectasias (excesivamente rara en adultos y nunca reportada en niños).

b) Para LASIK: Infra o sobre corrección, dislocación o rasgado del flap, crecimiento epitelial bajo el colgajo, queratitis lamelar difusa, ojo seco, queratoectasias (raras, pero no tanto como con ASA).

c) Para procedimientos intraoculares: Descompensación corneal, glaucoma, desprendimiento de retina y endoftalmitis. Todos son infrecuentes y suelen desarrollarse varios años después.

Conclusión: Por qué *SÍ* a la cirugía refractiva

a) Es útil en niños que ya han fallado con tratamientos estándar y tienen ambliopía significativa. Los niños en que fracasó el tratamiento estándar ya están en la recta final si no se les ofrece ninguna otra alternativa. Ellos terminarán con una discapacidad visual severa definitiva e irreversible si esperamos hasta su adultez para ofrecerles cirugía refractiva.

b) Se ha demostrado en varios estudios de series de intervenciones que la agudeza visual final tras cirugía refractiva pediátrica es mucho mejor que la preoperatoria. Algunos alcanzan visión 20/20 incluso si no han cumplido con la terapia para ambliopía tras la cirugía refractiva.

c) Las complicaciones son raras con ASA e infrecuentes con los procedimientos intraoculares. Y si se desarrollara alguna complicación, la mayoría pueden ser tratados con éxito.

2. No a la cirugía refractiva

Erick D. Bothun, MD

Consultante asociado Mayor, Departamento de Oftalmología, Clínica Mayo. Profesor Adjunto

Asociado, Departamento de Oftalmología, Universidad de Minnesota

Las técnicas refractivas se vuelven llamativas al comparar un procedimiento con resolución rápida y ambulatoria en familias con las que se combate en el cumplimiento de los tratamientos tradicionales para la ambliopía de sus hijos. Esta batalla puede ser aún más dura con niños con algún déficit neurológico y alto error refractivo o con bajo soporte familiar.

Sin embargo, la investigación y la práctica médica nos han dado buenos motivos para ser cautos. Nuestro campo está lleno de testimonios quirúrgicos y estudios que revelan los verdaderos límites y riesgos de un procedimiento. Nuestra precaución también se basa en el entendimiento de que no todo lo que funciona para los adultos funciona en los niños. Como encargados de la salud visual debemos entender las indicaciones, riesgos y limitaciones del popurrí de cirugías refractivas disponibles para los niños.

Conclusión: Si deberíamos considerar la cirugía refractiva en algunos raros pacientes de nuestra práctica. Sin embargo, para la gran mayoría de pacientes, debemos reconocer los límites de nuestro propio entendimiento de todos estos enfoques refractivos.

Cirugía para la parálisis congénita del oblicuo superior

1. *El debilitamiento del oblicuo inferior es la primera opción*

David R. Stager Jr., MD

Profesor clínico de Oftalmología, University of Texas Southwestern Medical Center.
Médico, Oftalmólogo pediátrico y Estrabólogo de adultos

Elegir un plan quirúrgico efectivo para el tratamiento de la Parálisis del OS (POS) depende de la magnitud de la desviación en ppm y

del patrón de desviación. Cuando se está frente a un paciente en el que es posible elegir entre un plegamiento del OS o un debilitamiento del OI, suele ser mejor el debilitamiento del OI ya que es más predecible, permite una mejor graduación del debilitamiento, la técnica es más sencilla, y tiene mejores resultados a largo. Además es una opción más lógica ya que suele tratar el mecanismo subyacente del trastorno motor.

3.^a SECCIÓN: NISTAGMO

1. *¿Qué es el nistagmo? ¿y cómo se diferencia de otras alteraciones de los movimientos oculares?*

Gill Roper Hall, DBOT CO

Profesora de Oftalmología, Saint Louis
University Medical Center

¿Qué ES el Nistagmo? El nistagmo es una entidad caracterizada por el movimiento rítmico e involuntario del ojo. Puede ser congénito o adquirido, suele ser conjugado y puede subclasificarse de acuerdo a la dirección y el comportamiento del ritmo. Así, el estrabismo puede ser vertical, horizontal, torsional o una combinación de ellos.

El movimiento puede ser pendular, en el que el movimiento es simétrico en todas las direcciones, o rítmico, en el que se distinguen sus dos fases. El nistagmo, ya sea pendular o rítmico, puede variar en frecuencia, amplitud y dirección de la mirada. Muchas formas de nistagmos tienen un punto de anulación, en el que la frecuencia y amplitud del movimiento disminuye.

¿Qué NO es el nistagmo? Hay movimientos oculares que pueden parecer nistagmo pero no lo son. Muchos tienen movimientos oscilatorios rítmicos involuntarios, pero son intermitentes con intervalos de tiempo libres del movimiento. A continuación se revisaran las alteraciones no nistágmicas.

Intrusiones Sacádicas

Intrusiones de Onda Cuadrada: Movimientos conjugados sacádicos horizontales de pequeña amplitud que se producen espontáneamente durante la fijación. Suelen ser sutiles pero pueden verse en el biomicroscopio, en la exploración del fondo de ojo, ó durante el Cover Test Alterno. Aparecen como ondas cuadradas en los registros de movimientos oculares.

Dismetría Ocular: Movimientos oculares sacádicos imprecisos por hipo o hipermetría al objeto de fijación. Pequeñas sacadas son normales, pero los grandes movimientos sacádicos son anormales y sugieren enfermedad cerebelosa.

Pulsos sacádicos: Movimientos sacádicos en ciertas condiciones como el «nistagmo» de abducción de la oftalmoplejia internuclear. Estos no son movimientos de corrección como los observados en la fase lenta fuera de foco del nistagmo rítmico.

Flutter Ocular: Explosión de movimientos oscilatorios horizontales espontáneos, involuntarios e intermitentes, de menos de un segundo de duración, al intentar fijar un objeto en ppm. El registro de movimientos produce una onda más sinusoidal que el de las intrusiones de onda cuadrada. Se produce por una alteración en las células de pausa de la formación reticular parapontina, encargada de los movimientos oculares horizontales.

Opsoclono: Movimientos sacádicos involuntarios, caóticos, continuos y conjugados (Típicamente el movimiento es caótico, y ocasionalmente sólo horizontal). Corresponde a un extremo en el espectro del desorden de los movimientos sacádicos oculares. Es una enfermedad cerebelosa que se asocia a mioclonías y ataxia.

Mioclonía Ocular: Es similar al nistagmo pendular, pero además asocia contracción sincrónica de otros músculos: En la Mioclonía Oculopalatina puede observar la contracción sincrónica del paladar blando con los movimientos oculares y este caso se produciría por daño de los núcleos olivares inferiores medulares.

Bobbing Ocular: Movimientos conjugados verticales, intermitentes y espontáneos, que se ven en pacientes comatosos con daño pontino extenso. Suele verse como un movimiento rápido hacia abajo, seguido de un lento reposicionamiento a la línea media.

Fenómeno de Heimann-Bielschowsky: Movimiento monocular, vertical, pendular, de gran amplitud de oscilación, que ocurre tras la pérdida de visión monocular. No se asocia a enfermedades neurológicas.

Mioquimia del Oblicuo Superior: Movimientos oscilatorios monoculares, intermitentes y de pequeña amplitud, vertical o torsional. Suele asociarse a oscilopsia subjetiva además de sensación de espasmos del ojo afectado. Generalmente benigna, puede ocurrir y remitir espontáneamente. El tratamiento con estabilizadores de membrana como Carbamazepina puede ser efectivo en casos persistente.

Neuromiotonía Ocular: Enfermedad rara caracterizada por contracciones involuntarias y sostenidas de uno o más músculos inervados por los nervios oculomotores, acompañada de diplopía. Puede ser idiopático, pero se ha relacionado con radiación de la base de cráneo o a oftalmopatía tiroidea. Se piensa que es una canalopatía. Estos pacientes debieran someterse a pruebas de neuroimágenes.

«Nistagmo» de Retracción-Convergencia: Se produce en el contexto de paresia de la mirada superior por lesión dorsal del mesencéfalo rostral. Los intentos de sacada hacia arriba son reemplazados por sacadas de aducción opuestas. El rasgo puede gatillarse con un tambor optocinético con giro hacia abajo (Induce sacadas hacia arriba) o con sacadas digitales, pidiendo al paciente que alterne entre mirar la línea media hacia arriba y de vuelta.

Convergencia «Sacádica»: Movimientos sacádicos desconjugados que se producen en algunos problemas de convergencia (Ej.: Paresias de convergencia). Ante la imposibilidad de seguir un objeto que se aproxima, pueden producirse una serie de movimientos de aducción desconjugados y rítmicos para juntar todas las imágenes.

Nistagmo Voluntario: Estallido de movimientos horizontales conjugados oscilatorios, de pequeña amplitud y rápida frecuencia, consistentes en movimientos sacádicos en direcciones alternantes. Es similar al Flutter, pero puede mantenerse por 20-30 segundos. Suele iniciarse al forzar la convergencia, y se acompaña de un evidente esfuerzo, mioquimia palpebral y muecas faciales.

2. ¿Cuándo debe hacerse una evaluación neurológica del nistagmo?

Steven A. Newman, MD

Profesor de Oftalmología, Universidad de Virginia Health System. Consultor de Walter Reed National Medical Center

I. *Una adecuada historia es importante:* debe incluir las siguientes preguntas:

- a) ¿Cuándo fue la primera vez que se lo notó?
- b) ¿Ha cambiado en el tiempo?
- c) Trastornos en la historia perinatal: ¿Diabetes de la madre, medicamentos anti convulsionantes, hipoxia?
- d) ¿Historia familiar de alteraciones en la visión nocturna, visión de colores, alteraciones neurológicas o enfermedades de depósito?

El error diagnóstico más frecuente en la evaluación del nistagmo congénito es la solicitud de estudios de neuroimagen en niños neurológicamente normales: Los tumores neurológicos no producen nistagmo congénito a menos de que coexista con atrofia óptica o hipoplasia.

II. *Descartar movimientos espontáneos NO nistágricos.*

III. *Etiología de un Nistagmo Adquirido:* Debe analizarse:

- a) Involucramiento del input vestibular.
- b) Modificaciones cerebelosas.
- c) Frecuencia de los síntomas y signos neurológicos.
- Anormalidades en las imágenes.

– Trastornos electrofisiológicos: Respuesta Auditiva Provocada del Tallo Encefálico (BAER).

IV. Localización del Nistagmo

a) Nistagmo vertical hacia abajo: Unión craneocervical.

b) Nistagmo Balanceante: Compresión de mesencéfalo o Lesión Paraselar.

c) Nistagmo Alternante Periódico (puede ser congénita): línea media del cerebelo.

d) Nistagmo vertical hacia arriba (No tiene localización si es congenia): Unión pontomedular, porción rostral de la medula, vermis cerebelosa.

e) Nistagmo de mirada parética: Integrador neural de la unión pontomedular.

V. *Nistagmo infantil*: Corresponde a disfunción de la aferencia en 90% de los casos (el desafío es reconocerlo):

a) Anormalidades del Segmento Anterior: Cornea, cataratas.

b) Patología Foveal: Realizar evaluación electrofisiológica (ERG: No es exacto en menores de 1 año): Albinismo Oculocutáneo. Acromatopsia, Monocromatismo azul, Ceguera nocturna estacionaria congénita.

c) Patología del Nervio Óptico (suele ser aparente): Amaurosis congénita de Leber, Hipoplasia del Nervio Óptico.

El nistagmo infantil se caracteriza por que puede aumentar con la fijación, es rara la oscilopsia, y es amortiguado durante la convergencia (Cercana mayor que lejana). Puede asociar otros síntomas como fotofobia o respuesta pupilar paradójica (RPP: Miosis brusca al disminuir la iluminación). La RPP es manifestación de:

1. Ceguera nocturna estacionaria congénita.
2. Acromatopsia.
3. Hipoplasia del nervio óptico.

Pese a esto, el nistagmo infantil puede ser una manifestación de una patología de adultos.

VI. *Características del Nistagmo Congénito*: Aparece entre las 8-12 semanas de vida, es horizontal (se mantiene horizontal con mirada a

superior o inferior), hay una inversión del nistagmo optocinético y es involuntario.

VII. Otros nistagmos congénitos

a) Nistagmo Latente: Gatillado con la oclusión de un ojo, el nistagmo bate en sentido contrario al ojo ocluido.

b) Nistagmo Latente Manifiesto: Exacerbado con la oclusión monocular. La actividad suele relacionarse con la supresión (Ambliopía, Pobre agudeza visual unilateral).

c) Nistagmo Gatillable.

VIII. *Espasmo Nutans*: Es un nistagmo caracterizado por la triada:

1. Nistagmo pendular, intermitente, de alta frecuencia y baja amplitud («titilante»), frecuentemente horizontal, pero puede ser vertical o rotatorio.

2. Cabeceo (frecuencia menor que la del nistagmo).

3. Torticolis (Inclinación de la cabeza en 50% de casos).

Otras características:

– Asimétrico: Incluso puede ser unilateral. Aparece fuera de fase.

– Inicio entre los 6 -12 meses y es de resolución espontánea, generalmente 1-2 año desde su inicio (raro después de los 8 años de edad).

– No suele asociarse a disminución de la AV (Su compromiso sugiere Espasmo Nutans enmascarado).

Espasmo Nutans Enmascarado: Suele estar asociado a disminución de la AV, atrofia óptica, o defecto pupilar aferente y es posible que tenga un inicio más tardío. Puede ser secundario a:

1. Patología del NO/Quiasma/Glioma Hipotalámico:

a) Síndrome Diencefálico de Russell (usualmente asociado a Glioma Hipotalámico): suele existir emaciación, retraso del desarrollo, hiperactividad, euforia. Puede encontrarse palidez cutánea, pérdida de grasa subcutánea, hipotensión.

2. Severa pérdida de visión unilateral.

3. Acromatopsia (Fotofobia) y ceguera nocturna estacionaria congénita (disfunción bajo poca iluminación, miopía).

4. Otras lesiones paraselares (Craniofarin-gioma).

5. Enfermedades neurodegenerativas: Pelizaeus-Merzbacher, Encefalopatía necrotizante subaguda de Leigh, Síndrome de Joubert.

6. Posible origen infeccioso/inflamatorio.

Ante la presentación atípica de un Espasmo Nutans debe realizarse estudio imagenológico en todos los casos y el seguimiento clínico es esencial.

IX. *Características Críticas que sugieren realizar un estudio neurológico*

– Síntomas neurológicos asociados (básicamente presentes en todos los nistagmos de los adultos): Ataxia, Retraso del desarrollo, evidencia de disfunción del Nervio Óptico (Atrofia óptica, Defecto Pupilar Aferente, cambios en OCT).

X. *Estudio Neurológico*

1. Evaluación neurológica clínica.

2. Imagenología:

– RNM: Más sensible para los tumores de partes blandas.

– TAC: Considerar efectos de la radiación vs la necesidad de sedar al niño para una RNM.

XI. *Conclusiones:*

– El nistagmo congénito clásico (disfunción del sistema aferente) no requiere imagenología.

– Un nervio óptico hipoplásico requiere estudio imagenológico para evaluar estructuras de la línea media: Pituitaria, Septo Pélucido, Cuerpo Calloso.

– Rasgos atípicos (edad, hallazgos asociados) requieren imagenología.

– Espasmo Mutans: Debe realizarse estudio de imagen en caso de sospecharse un enmascaramiento.

– El seguimiento es crítico.

3. **Tratamiento quirúrgico del nistagmo ¿a quién, cuándo y cómo operar?**

Richard W. Hertle, MD

Jefe de Oftalmología Children's Vision Center, Akron Children's Hospital. Profesor de Cirugía (Oftalmología). Northeastern Ohio Universities College of Medicine

I. **Objetivos quirúrgicos generales**

1. **Objetivos**

a) Mejorar la oscilación.

b) Mejorar posturas cefálicas anómalas.

c) Mejorar el alineamiento ocular.

d) Restaurar/mejorar las estructuras faciales.

2. **Subjetivos**

a) Mejorar agudeza visual binocular (Visión de alta frecuencia espacial).

b) Mejorar oscilopsias.

c) Mejorar/eliminar diplopías.

d) Mejorar sensibilidad al contraste.

e) Mejorar la visión espacial funcional.

f) Mejorar el tiempo de reconocimiento visual.

g) Mejorar el procesamiento de movimientos.

h) Restaurar/mejorar la función binocular

II. **Indicaciones**

1. **Objetivos:**

a) Síndrome de Nistagmo Infantil.

b) Síndrome de Nistagmo de mal desarrollo de fusional.

c) Nistagmos Adquiridos: Vertical hacia abajo o hacia arriba, Evocado por la mirada, Pendular adquirido, Balanceante.

d) Subjetivas: Oscilopsias, Torticolis, Diplopía.

III. **Técnicas:** describe sus diferentes procedimientos quirúrgicos sobre los músculos extra-oculares según que exista un tortícolis y el tipo, estrabismo y/o nistagmo que empeore o mejore en cualquier posición. En los nistagmos con convergencia propone debilitar los RRMM 3 mm y la tenotomía con reinserción de los RRLL.

En los tortícolis horizontales < de 20° propone recesión de RL de 10 mm de ojo en abducción y de RM de 7 mm del ojo en aducción con tenotomías +reinserción de los otros rectos horizon-

tales. Para tortícolis > de 20° propone recesión del RL de ojo en abducción y resección del RM de 7 mm contralateral, y resección RL 11.0 y recesión del RM 7.0 en el ojo con aducción. Si hay torsión: Transposición horizontal del recto vertical de un diámetro de tendón (Ayuda: quite el recto vertical, mueva los ojos en la dirección de la desviación cefálica y recolóque el recto vertical). Por ej: Tortícolis derecha, RSREC nasal, RIREC temporal, LSREC temporal, LIREC nasal. En mentón superior: Tenectomía bilateral de 5.0 mm del OS, nasal al RS, asociado a recesión 4.0 del RI bilateral. En mentón inferior: Miectomía del OI bilateral asociado a recesión 4.0 del RS bilateral. En tortícolis con estrabismo: Enderezar la cabeza mediante corrección prismática sobre el ojo preferido, neutralizar el estrabismo resultante mediante prismas sobre el ojo no preferido. Realizar recesión/resección bilateral en cada ojo correspondiendo con la corrección prismática. Si hay sólo nistagmo Tenotomía y inserción de rectos horizontales o recesión de rectos horizontales bilaterales (recesión de recto lateral 10.0 a 12.0 y recesión medial bilateral de 8.0 a 10.0).

IV. Resultados esperables:

1. Mejoría, NO curación.
2. Puede necesitar otros tratamientos «médicos».

V. Complicaciones frecuentes

1. Igual que en la cirugía de estrabismo.
2. No alcanzar las expectativas del paciente/familia.

4.ª SECCIÓN: TECNOLOGÍA

1. Tratamiento de la ambliopía bilateral

*Eileen E. Birch, PhD**

Directora, Crystal Charity Ball Pediatric Vision Laboratory. Retina Foundation of the Southwest. Profesora adjunta de Oftalmología. University of Texas Southwestern Medical Center

La ambliopía es un desorden del desarrollo visual generalmente asociado al resultado de imágenes monoculares discordantes por estrabismo o anisometropía, que produce supresión interocular, la que mantenida de forma crónica conduce a ambliopía. Actualmente el pilar del tratamiento de la ambliopía es la oclusión. Sin embargo, la oclusión no trata las disfunciones bilaterales.

Tratamiento Actual de la Ambliopía Bilateral: El tratamiento actual de la Ambliopía bilateral se basa en el reequilibrio del contraste de la visión monocular permitiendo que el niño se sobreponga a la supresión interocular y experimente visión binocular. La experiencia binocular repetitiva con imágenes rebalanceadas del contraste permite una mejoría de la agudeza visual y disminución de la supresión interocular.

Se presentaron los resultados de estudios clínicos para el tratamiento de la Ambliopía binocular en niños mediante juegos binoculares simples para iPad, películas dicópticas y juegos de aventura binocular para iPad (*Dig Rush*). A la fecha, los protocolos de tratamiento con juegos y videos binocular fueron diseñados para evaluar la efectividad durante un periodo breve de tratamiento de 2 a 8 semanas. La efectividad de los tratamientos puede depender de factores de base, incluyendo etiología, edad, agudeza visual, e historia de tratamientos previos de ambliopía.

2. Ultrasonido prenatal para el diagnóstico ocular

Arun D Singh, MD.

Director, Ophthalmic Oncology Cole Eye Institute. Profesor de Oftalmología Cleveland Clinic

La ultrasonografía, así como la RNM, permiten diagnosticar enfermedades oculares prenatalmente, como la Anoftalmia, Microftalmia, Coloboma del Nervio Óptico, Ciclopía, Miopía

Magna, Persistencia del Vitreo Hiperplásico, Cataratas, y Retinoblastoma. Las limitaciones de la ultrasonografía incluyen variabilidad del operador, posición fetal, efectos de la edad gestacional y definición del tejido. En esta presentación se revisaron reportes de casos de anomalías oculares diagnosticadas por técnicas imagenológicas prenatales, se discutieron hallazgos asociados o síndromes y el manejo o los resultados de los casos, cuando fueron reportados.

3. OCT del segmento anterior demostrando la inserción de los músculos extraoculares

Stephen P. Kraft, MD

Oftalmólogo del Departamento de Oftalmología y Ciencias de la Visión., The Hospital for Sick Children. Profesor del Departamento de Oftalmología y Ciencias de la Visión, Facultad de Medicina, University of Toronto

Hay varias exámenes que permiten obtener imágenes de los músculos extraoculares (RNM, cine-RNM, TAC, ultrasonido convencional, Biomicroscopía Ultrasónica de Alta Frecuencia (BMU), y OCT del Segmento Anterior (OCT-SA)) pero sólo la BMU y la OCT-SA pueden medir con precisión su inserción en el globo ocular.

Los BMU de Campo Amplio de última generación tienen buena precisión para localizar la inserción de los MOE, tanto para músculos primarios como reoperados. Sin embargo esta modalidad no es fácil de usar en niños pequeños ya que la BMU requiere cooperación por varios minutos.

La OCT-SA es una modalidad de imagen de corte transversal de alta resolución que utiliza ondas de luz de 1310 nm y tiene una resolución de 15 micrones. A diferencia de la BMU, es una modalidad sin contacto y por lo tanto más rápida, por lo que es útil en niños a partir de los 4 años de edad.

Conclusión: la OCT – SA puede ser una modalidad útil para la detección de las inserciones de los músculos rectos extraoculares.

Tiene las siguientes ventajas:

a) El acceso es más fácil y rápido, ya que la OCT está disponible en la mayoría de las clínicas oftalmológicas.

b) No requiere contacto, por lo que puede usarse en niños a partir de los 4 años de edad.

c) Es un estudio rápido.

d) Los 4 músculos rectos pueden ser estudiados.

e) Tanto los músculos primarios como los reoperados pueden ser detectados.

Sus limitaciones pueden incluir:

a) Menos precisión para inserciones a una distancia mayor de 11 mm del limbo.

b) Limitado rango de detección de distancias. Hasta 13 mm del limbo (menos que con BMU).

c) Menor precisión en detectar músculos ya operados.

La aplicabilidad y precisión de la OCT – SA debe ser validada en próximos estudios, ya que la tecnología sigue mejorando. Adicionalmente, aún no ha sido estudiada para la inserción anatómica de los músculos oblicuos.

4. Lectura de OCT: Perlas y trampas

Yao Liu, MD

Profesor asistente de Oftalmología, University of Wisconsin School of Medicine and Public Health

La OCT tiene la particularidad de que nos permite el análisis de la Capa de Fibras Nerviosas Retinianas (CFNR) para el glaucoma pediátrico. Los artefactos en la CFNR de la OCT son frecuentes: Se reporta por lo menos un artefacto en mínimo un 20% de todas las OCT. Por otro lado, están las “anomalías”, que son características que pueden desviar los valores normales, limitando la entrega de información comparativa por la base de datos aporte. Es imperativo que los clínicos sepan reconocer artefactos y anomalías para evitar tratar erró-

neamente «enfermedades rojas» en vez de un glaucoma.

Uso de la CFNR para evaluación y monitorización del glaucoma

La CFNR – OCT es una evaluación estructural objetiva para el manejo del glaucoma especialmente útil en niños que no cooperan con estudios del campo visual; la reproductibilidad de la CFNR en OCT es muy buena en niños.

Sin embargo, no hay bases de datos comparativas para menores de 18 o 20 años. Esto puede solucionarse ajustando la fecha de nacimiento del paciente para que tenga mínimo 18 años. Hay que considerar que el grosor de la CFNR no varía significativamente entre niños de distintas edades, que no está afectado por el crecimiento normal de la longitud axial, y que el promedio del grosor de la CFNR disminuye con la edad (2.0 μm /década) desde los 40-60 años. Para niños que deban ser sedados por su baja cooperación, hay modelos de OCT-SD portátil.

Tipos de Artefactos y Anomalías

1. Artefactos de técnica: Descentramiento (el más común), artefactos por parpadeo o movimiento, segmentación errónea por problemas de software (ej. No identificación de bordes de la CFNR), pérdida de áreas escaneadas, inclinación de la cabeza del paciente

2. Características del paciente: Pobre calidad del escaneo/baja potencia de la señal, opacidad de medios/Cataratas, sequedad ocular o superficie irregular, tamaño pupilar (Dilatación no necesaria para OCT-SD).

3. Limitaciones de la base de datos normativa: Edad, miopía con gran longitud axial, etnia.

4. Características retinianas: Anormalidades de la interfase vítreoretiniana, desprendimiento parcial del vítreo posterior, membranas epirretinianas, desprendimiento del vítreo posterior, vasculatura retiniana, atrofia retiniana, fotocoagulación láser retiniana previa.

5. Características del disco: Gran área de la cabeza del NO, atrofia peripapilar, estafiloma, persistencia de fibras de mielina, drusas del NO, edema del NO, atrofia del NO no glaucomatosa.

6. Post cirugía de catarata: Puede producirse un engrosamiento por mejoría en la calidad de la señal.

Métodos para reducir Artefactos y Anomalías

- Dependiente del Operador:
- Posicionamiento cuidadoso del paciente e instruirlo en el parpadeo. Las lagrimas artificiales optimizan la superficie ocular.
- Atenuar la luz para aumentar el tamaño pupilar (si necesario).
- Ajustar la máquina para optimizar la calidad de la imagen.

Avance tecnológico:

- Seguimiento ocular para reducir los artefactos por movimiento y parpadeo.
- Personalizar el área de escaneo compensando las papilas de gran tamaño.
- Mejoría de los algoritmos de segmentación.
- Compensación de la densidad de la vasculatura retiniana.

5. APPS oftalmológicas de dispositivos electrónicos

*Davis B. Granet, MD**

Anne Ratner Professor of Ophthalmology and Pediatrics, University of California. Director del Servicio de Oftalmología Pediátrica y Estrabismo de Ratner Children's Eye Center of the Shiley Eye Institute

La oftalmología es conocida por sus imágenes de alta tecnología y el uso de ordenadores para su análisis. Los ordenadores de mano con cámaras integradas de alta resolución como los teléfonos inteligentes pueden cambiar el enfoque oftalmológico. Las aplicaciones han permitido el uso de estos dispositivos sin problemas. En la primera mitad del 2016, ya habían 165 artículos en PubMed detallando el uso de las aplicaciones y los dispositivos electrónicos en medicina.

En 2014, una revisión encontró 182 aplicaciones relacionadas sólo con oftalmología en la tienda de aplicaciones de iTunes. Esto cae en varias categorías, incluyendo pruebas de visión, educación para el paciente, material de referencia para profesionales del área de la oftalmología, calculadoras clínicas, material educativo para el médico no oftalmólogo, atlas de oftalmología, libros de texto y guías, aplicaciones para la ejercitación del ojo, lupas para los visualmente impedidos y redes sociales. Es un hecho que el rol de los teléfonos inteligentes está creciendo.

Valor añadido: Las aplicaciones facilitan el qué hacer oftalmológico al añadir a sus funciones aplicaciones para pruebas, educación del paciente, calculadoras, dictado y la posibilidad de funcionar a través de telemedicina.

Preocupaciones: El uso de estas aplicaciones produce preocupación a la hora del manejo de datos y almacenamiento, de la recuperación de datos, la facturación y la seguridad.

5.^a SECCIÓN: GENÉTICA

1. *Degeneraciones retinianas*

Marilyn B. Mets, MD

Profesora de Oftalmología, Northwestern University Medical School. Jefa de División, Lurie Children's Hospital.

Discusión: Se discutió los hallazgos iniciales en pacientes con acromatopsia para ayudar al oftalmólogo pediátrico a encausar el estudio a la retina y no a un estudio neurológico exhaustivo. El diagnóstico diferencial puede incluir Hipoplasia del NO, una enfermedad neurológica generalizada resultante en un nistagmo «adquirido». Se revisó la presentación inicial y la historia natural de esta enfermedad retiniana hereditaria y no progresiva.

2. *Lo que el oftalmólogo pediátrico necesita saber sobre la terapia genética*

Edwin M. Stone, MD, PhD

Profesor de Oftalmología, University of Iowa Hospital and Clinics. Director del Stephen A. Wynn Institute for Visión Research

Las mutaciones en más de 100 genes distintos causan Degeneración Retiniana Mendeliana. Las más frecuentes ocurren en 1/10.000 personas (Ej. ABCA4, Enfermedad de Stargardt), mientras que los más raros ocurren en pocas personas por cada 100 millón (Ej. TRNT11). Para la terapia de reemplazo genético alrededor de un 75% de estos genes van en un virus adeno-asociado (AAV), mientras que los genes más grandes requieren un vector de mayor capacidad como los adenovirus dependientes de Helper. Algunas enfermedades serán tratables por reemplazo genético del Epitelio Pigmentado de la Retina y otras por reemplazo de los fotorreceptores. El tropismo celular de serotipos de vectores específicos y promotores ya puede ser evaluado en cultivos retinianos provenientes de ojos humanos donados. La terapia genética mediada por AAV ha mostrado efectividad en la Amaurosis Congénita de Leber asociada a RPE65, y los ensayos clínicos para el reemplazo genético de varios genes adicionales están en evolución.

Algunos genes (Ej. CEP290) son de «expresión sensible», lo que significa que su sobreexpresión es tan dañina como la ausencia de expresión. Algunos genes mutantes producen daño por su presencia y no por su ausencia (Ej. Rodopsina). Estas mutaciones suelen ser de herencia dominante y requerirán de una terapia genética enfocada en el silenciamiento genético.

En algunos casos, células madres humanas pueden ser usadas para demostrar la seguridad y eficacia de un tratamiento en células humanas, evitando la necesidad de un modelo animal preciso, aumentando de forma dramática la velocidad y reduciendo el costo de adquisición de datos preclínicos.

Para las enfermedades más raras que no son objetivo viable para la terapia genética comercial, pueden realizarse los estudios en los centros de manufactura libres de lucro de las instalaciones académicas y ser financiados filantrópicamente.

3. *Lo que el oftalmólogo pediátrico necesita saber sobre la terapia con células madre*

*Robert H. Rosa Jr, MD**

Vicepresidente de Investigación. Baylor Scott & White Eye Institute. Profesor de Cirugía y Fisiología Médica, Texas A&M Health Science Center

Tipos de células madre

1. Células Madre Embrionarias (CME).
2. Células Madre Pluripotentes Inducidas (CMPi).
3. Células Madre Adultas:
 - a) Células Madres Mesenquimales (CMM).
 - b) Células Madres Hematopoyéticas.
 - c) Células Madres derivadas de Adipocitos.
 - d) Células Madres del Sistema Nervioso.
 - e) Células Madres Limbares.
 - f) Células Madres de Epiteliales del Cristalino.

Claves para el Oftalmólogo y el Paciente

Debe considerarse que la terapia con Células Madres aún no se ha probado efectiva ni segura para oftalmología. Por lo tanto hay que evitar las clínicas no licenciadas que ofrecen terapia con células madres. Los tratamiento fuera de un ensayo clínico suelen usar productos NO aprobados, que pueden ser ineficaces o peligrosos, y conllevar riesgos serios, incluido el crecimiento de tumores. Si está considerando someterse a una terapia de Células Madres para enfermedades oculares, siempre pregúntese antes:

¿Está el tratamiento aprobado por la FDA?
o ¿Es parte de un ensayo clínico aprobado por la FDA?

¿Está el tratamiento cubierto por su seguro de salud?

6.ª SECCIÓN: «ESE NO FUE MI PRIMER DIAGNÓSTICO»

1. *Caso de enmascaramiento #1: cefalea y edema de papila*

Faruk H. Orge, MD

Director de Pediatric Ophthalmology and Strabismus, Case Medical Center University Hospital and Rainbow B&C Hospital

Estudio de Papiledema

Si se sospecha Hipertensión Intracraneal (pseudotumor cerebral/Hipertensión Intracraneal Idiopática (HII), Tumores intracraneales, trombosis de senos venosos, hidrocefalia, etc) el estudio subsecuente debe ser realizado de forma urgente. Se realiza un estudio inicial con neuroimagen, usualmente TAC, y si el resultado es no significativo, debe realizarse una punción lumbar con medición de la presión de apertura. El resto del estudio debe enfocarse en descartar causas secundarias y debe ser guiado por la historia clínica y la exploración. El estudio de cada individuo es único. Un TAC craneal normal no es adecuado para establecer el diagnóstico de HII. Una RNM cerebral con y sin gadolinio, y una Venografía por RNM son los estudios de elección para descartar causas secundarias conocidas.

Pseudo-papiledema (Drusas de nervio óptico, hiperopia alta, anormalidades estructurales de la cabeza del nervio óptico) y una exploración oftalmológica completa normal asociado a otras modalidades como una ecografía ocular (Drusas del NO) o una Angiografía Fluoresceína (diferencia un verdadero edema de un pseudoedema), son útiles para descartar otras patologías.

2. *Caso de enmascaramiento #2: neurooftalmología*

*Michael X. Repka, MD, MBA**

Profesor de Oftalmología y Pediatría, Johns Hopkins University.

Neuritis óptica en niños y adultos jóvenes

– *Presentación:* Pérdida de visión unilateral o bilateral (40%), 2/3 con edema de papila, preponderancia en el sexo femenino y edad promedio en la serie de Wan: 12.6 años.

– *Tratamiento:* No hay tratamiento probado y suelen ser tratados con corticoesteroides intravenosos siguiendo el “Optic Neuritis Treatment Trial Protocol” (ONTT) cuando la visión está muy comprometida o el compromiso es bilateral.

– *Recuperación:* Suele ser en 1-2 semanas y requiere de hasta 1 año. Un 79% - 90% se recupera a un mínimo de un 20/40 o mejor en 1 año.

– *Diferencias con la patología del adulto:* los niños suelen presentar una peor agudeza visual, en ellos el compromiso suele ser bilateral y un mayor porcentaje de niños presenta un edema de papila más evidente que en los adultos.

– *Riesgo de Esclerosis Múltiple:* Un Metaanálisis reciente de casos que involucran a niños con Neuritis óptica reveló que el riesgo de EM fue mayor en niños de mayor edad y en aquellos que presentaban lesiones de sustancia blanca en la RNM.

– *Diagnóstico Diferencial:*

a) Neuritis Óptica Aislada.

b) Esclerosis Múltiple.

c) Encefalomielitis diseminada Aguda: Enfermedad autoinmune con múltiples lesiones inflamatorias de Cerebro y Medula Espinal. Se cree que los gatillantes son las inmunizaciones e infecciones virales. Suele ser un sólo episodio entre los 5 y 8 años. Puede cursar con pérdida de conciencia o coma. La RNM suele impactar por el compromiso extenso. Los corticoides suelen ser el tratamiento.

d) Neuromielitis óptica (Enfermedad de Devic): Enfermedad autoinmune del Cerebro y Medula Espinal. Un episodio único o recurrente. Similar a EM. Tienen positivo el IgG-NMO o anticuerpo anti-Acuaporina-4, una glucoproteína oligodendrocítica antimielínica. Es una causa rara de neuritis óptica en pacientes pediátricos.

3. Caso de enmascaramiento #3: cambios en la lente en adultos jóvenes

Richard Alan Lewis, MD, MS

Profesor de Oftalmología, Pediatría, Medicina, y Genética Humana y Molecular, Bayllor College of Medicine

Evaluación de Cataratas en Adolescentes y adultos Jóvenes

Mientras que las Cataratas son la causa más frecuente de discapacidad visual en todo el mundo, no hay un sistema universal para su clasificación.

– Algunos autores las clasifican según su edad de inicio (una modificación de la edad de descubrimiento) en Congénitas (presentes desde el nacimiento o poco después del nacimiento), Juvenil (en la primera década de la vida), Presenil (antes de los 45 años) y Asociada al Envejecimiento (Después de los 45 años).

– Otras las clasifican según localización anatómica: Nucleares (más frecuentes), Mixtas (Nuclear y Cortical), Corticales (de aparición anterior, posterior y periférica) y Subcapsulares.

– Otros sistemas las clasifican por morfología (Nuclear, Lamelar o Zonular, Polar, Sutural y Membranosa).

Patofisiológicamente, casi un tercio tienen herencia Mendeliana, otro tercio se asocia a enfermedades sistémicas, y el otro tercio es «Idiopática». Los diagnósticos diferenciales consideran algunas de estas asociaciones. Las infecciones prenatales (Sífilis, y Rubeola, Toxoplasmosis, Citomegalovirus, Herpes Simple o Zoster, y otras infecciones virales) suelen acompañarse de trastornos no oftalmológicos como microcefalia, calcificaciones intracraneales, pérdida auditiva, rash, trombocitopenia, hepatitis, hiperglicemias, hipocalcemia, y otros defectos enzimáticos que conducen a alteraciones metabólicas importantes que terminan afectando al Cristalino. Las Cataratas pueden asociarse a anomalías del segmento anterior (Persistencia de la vasculatura fetal y Síndrome

de Rieger) y a retinopatías (desde la Enfermedad de Norrie en los niños a Retinitis Pigmentosa y enfermedades similares en los adultos).

La evaluación diagnóstica debe incluir una revisión detallada de la historia familiar en busca de fenotipos poco frecuentes, reconocimiento de la variabilidad intra e interfamiliar, sobre todo de rasgos dominantes, una historia del desarrollo físico y psicomotor, estudio de enfermedades sistémicas (musculoesqueléticas, del SNC, conectivopatías, enfermedades renales y dermatológicas, entre otras), y estudios de laboratorio que incluyan pero que no se limiten a la búsqueda de sustancias reductoras en orina, aminoácidos en orina y serología para TORCH.

4. Caso de enmascaramiento #4: doble problema

Steven M. Archer, MD

Profesor de Oftalmología, University of Michigan

Caso: El paciente presenta una insuficiencia de convergencia y una pequeña desviación vertical, pero la corrección prismática no mejoraba la diplopía.

Diagnóstico Diferencial de Diplopía

1. Diplopía Binocular

- a) Eliminada por prisma
- b) No eliminada por prismas: Torsión no corregida o disrupción de la fusión central.

2. Diplopía Monocular

a) Óptica: El agujero estenopeico elimina la diplopía. Puede ser por irregularidad de la superficie corneal, policoria, catarata, o subluxación de la LIO, Cuerpo extraño en Vitreo, errores simples de la refracción

b) Neurológica: No eliminada por agujero estenopeico. Puede ser de origen psicogénica, por correspondencia retiniana anómala simultánea, por el tratamiento de Ambliopía o patología cerebral (Traumática, vascular, tumoral).

5. Caso de enmascaramiento #5: ¿que eslabón de la cadena es el defectuoso?

Greg T. Lueder, MD

Profesor de Oftalmología, Ciencias de la Visión y Pediatría, Washington University School of Medicine

Caso: Paciente varón de 9 años, los hallazgos son sugerentes de un Síndrome de Horner, con distintas etiologías posibles. Se discutió la evaluación y el diagnóstico.

Evaluación farmacológica del Síndrome de Horner

El síndrome de Horner se produce por interrupción en la cadena de la vía simpática, que consisten en 3 neuronas. La vía se inicia en el cerebro, viaja por la médula espinal, atraviesa el ápex pulmonar, y sigue el recorrido por la Arteria Carotídea hasta el ojo. Los pacientes afectados tienen miosis, ptosis y a veces anhidrosis. El uso de distintos colirios pueden orientar el diagnóstico.

1. *Cocaína:* Funciona previniendo la recaptura de Norepinefrina por las vesículas presinápticas. En el Síndrome de Horner, la norepinefrina no es liberada por lo que una pupila afectada no se dilatará.

2. *Hidroxianfetamina:* Funciona estimulando la liberación de Norepinefrina de las vesículas presinápticas. Puede ayudar a localizar la lesión. Si el Síndrome de Horner es producido por una alteración de las neuronas del primer o segundo orden, la pupila afectada se dilatará tras la instilación de hidroxianfetamina. Habrá midriasis si la neurona dañada es la tercera.

3. *Apraclonidina:* Es un agonista alfa adrenérgico relativamente débil. En el Síndrome de Horner adrenérgico, se desarrolla una súper sensibilidad en el receptor postsináptico, por lo tanto, tras la instilación del colirio la pupila se dilatará, produciendo una anisocoria reversa. Sin embargo, esta súper sensibilidad demora en desarrollarse, por lo que pueden producirse resultados falsos negativos en la evaluación inicial. La Apraclonidina puede producir de-

presión respiratoria en niños, por lo que su uso puede estar contraindicado.

4. *Ciclopentolato*: Tiene un efecto anticolinérgico. Bloquea a los receptores muscarínicos del esfínter del iris, produciendo su dilatación.

7.ª SECCIÓN: SOBREVIVIR AL AJUSTE PRESUPUESTARIO – AUMENTO DE LA EFICIENCIA Y DE LA SEGURIDAD PARA EL PACIENTE

1. Eficiencia de la refracción: autorrefractómetros y la prescripción

*David I. Silbert, MD**

Oftalmólogo Pediátrico y Oculoplástico,
Conestoga Eye

Actualmente la eficiencia en la consulta oftalmopediátrica es esencial para que la práctica se mantenga independiente. Sin el uso de extensiones médicas (ópticos, técnicos en oftalmología, ortopédicos, asistentes médicos), no se podrá aumentar la productividad y mantener la competencia. Las compañías de seguros demandan cada vez más eficiencia. La tecnología, incluyendo autorrefractómetros infrarrojos binoculares, manuales, y foto-pantallas, pueden ser usado por los técnicos, incrementando el rendimiento.

Uso de las extensiones médicas, foto-pantallas, y autorrefractómetros infrarrojos binoculares

Los optometristas, técnicos y ortopédicos pueden ser entrenados para la mayoría de los exámenes oftalmopediátricos, pudiendo detectar y cuantificar el estrabismo de un paciente nuevo fuera de la consulta, permitiendo que los niños sean dilatados antes del primer encuentro con el oftalmólogo pediátrico, disminuyendo el tiempo de espera y de la consulta e incrementando el rendimiento.

Las foto-pantallas pueden detectar defectos acomodativos previo a la dilatación, similar al uso de retinoscopia dinámica en cada pacien-

te nuevo. Aquellos pacientes con foto cribado anormal pero mínimo defecto refractivo, suelen sufrir de insuficiencia de la acomodación. Las foto-pantallas suman información objetiva que justifique la colocación de gafas y ayuda a detectar pacientes con enfermedades. Así, pueden ser usadas en la consulta pediátrica para minimizar el número de pacientes que requieren dilatación: se ha demostrado que en niños con AV normal para la edad, sin estrabismo en el cover-test, y una lectura normal de la foto-pantalla, la dilatación no otorga beneficios adicionales. Esto permitiría aumentar dramáticamente el número de pacientes que puedan explorarse en un día de consulta, y ahorra dinero ya que se puede usar un código de exploración menor. En caso de dudas, puede ofrecerse una retinografía sin ciclopejía o un fondo de ojo con pupila dilatada.

Los autorrefractómetros infrarrojos binoculares deben ser usados en pacientes previo a la ciclopejía: la lectura es muy útil para determinar el cilindro, el eje y la magnitud de la anisometropía. La lectura del eje suele ser más confiable que con autorrefractómetros manuales monoculares (Retinomax). Los autorrefractómetros manuales monoculares, que pueden usarse tras la ciclopejía, sirven para establecer un punto de partida para quien realice una retinoscopia bajo ciclopejía. Un técnico bien entrenado puede realizar una buena retinoscopia y obtener una adecuada refracción. La información entregada por el autorrefractómetro infrarrojo binocular previo ciclopejía y el autorrefractómetro manual monocular tras ciclopejía, permite al oftalmólogo controlar la veracidad de los datos entregados por el técnico y minimizar el número de pacientes a los que el oftalmopediatra debe repetir la refracción.

Conclusión: La Tecnología, incluyendo foto – pantallas y autorrefractómetros, pueden ser utilizados en la consulta oftalmológica pediátrica para mejorar el tiempo usado por el oftalmólogo pediátrico. EN este sentido, la mayoría de los procedimientos de rutina puede ser llevado a cabo por alguno de los técnicos, permitiendo un mejor rendimiento de la consulta.

