

Revista de Cursos y Congresos

Día de la sub-especialidad de Estrabología *95 Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología (SEO)*

Rafael Montejano Milner

Sección de Estrabismo y Oftalmología Pediátrica, Servicio de Oftalmología,
Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid
Clínica Oftalmológica Novovisión, Madrid

El Día de la Subespecialidad de Estrabología, dirigido por la Dra. Ana Wert Espinosa, compartió escenario con Neuro-oftalmología, moderada por la Dra. Gema Rebolledo Fernández. Las ponencias versaron sobre un motivo de consulta frecuente en las consultas de Estrabismo y Oftalmología Pediátrica: la diplopía. La Dra. Wert introdujo el tema haciendo hincapié en la importancia de la anamnesis a la hora de orientar las posibles causas de visión doble. Aspectos como la presentación clínica, los antecedentes personales, los síntomas acompañantes o cómo describe el paciente la diplopía que padece permiten al oftalmólogo sospechar las diversas etiologías que se abordaron a continuación en cada ponencia.

PARÁLISIS OCULOMOTORAS

Dra. Pilar Gómez de Liaño

La ponente recordó la necesidad de distinguir dos síntomas a menudo equivocados: diplopía (visión doble) y confusión (superposición de dos dianas visuales proyectadas en regiones retinianas anormalmente correspondientes debido a la desviación ocular). Asimismo, se incidió en la necesidad de preguntar al paciente el factor predominante en la diplopía: horizontal, vertical, torsional o mixta. Este hecho cobra especial importancia, al ser el grado de colaboración en la exploración física muy dependiente del perfil de paciente ante el que se encuentre el oftalmólogo.

• **Parálisis del VI nervio craneal (NC).** La diplopía es horizontal, homónima y aumenta en el campo de acción del músculo recto lateral (RL) afecto. Puede asociar, aunque de forma infrecuente, un componente vertical, lo cual nos orienta a la afectación concomitante de otros NCs, una contractura asociada del músculo recto medial (RM) o un síndrome en V. La Dra. Gómez de Liaño comentó la utilidad de soli-

citar una resonancia magnética nuclear (RMN) orbitaria en caso de sospechar cualquiera de las entidades mencionadas.

En caso de diplopías horizontales, en el centro de trabajo privado de la doctora y el Instituto Provincial de Oftalmología - Hospital General Universitario Gregorio Marañón (IPOF-HGUGM), se exploran de forma rutinaria las ducciones y versiones, se cuantifica la diplopía con prismas y se realizan la pantalla de Hess-Lancaster, video-oculógrafo (VOG) de Perea, Gazelab, test de ducción pasiva (TDP) y de fuerzas generadas (TFG) y, en caso de juzgarlo necesario, un campo visual (CV) de Goldmann para establecer el campo libre de diplopía.

• **Parálisis del IV NC.** La queja más típica es diplopía vertical, que puede asociar componente horizontal dependiendo de la etiología. Un signo que frecuentemente presentan los pacientes es el tortícolis; la Dra. Gómez de Liaño recomendó cuantificarlo, bien de forma subjetiva (de leve a grave) o empleando aplicaciones de teléfonos móviles como el Eye Tilt Test.

Ante diplopías verticales, en el IPOF-HGUGM se exploran ducciones y versiones, y

se efectúa el test con filtro rojo (FR) y medición con prismas. Si se asocia componente horizontal en la diplopía, recomiendan emplear el sinoptómetro y la pantalla de Hess-Lancaster. En cuanto al componente torsional, de complicada evaluación y dependiente de la colaboración del enfermo, deben realizarse retinografías, el test de Maddox y sinoptómetro; puede asociarse también en la exploración el empleo del Gazelab o la pantalla de Hess-Lancaster, aunque debe recordarse que estos últimos métodos no evalúan la torsión de forma directa.

• **Parálisis del III NC.** Es recomendable distinguir entre parálisis completas y parciales. En las parálisis totales, al explorar al paciente se debe prismar la desviación, cuantificar la limitación de las ducciones de forma subjetiva (de -1 a -3) y realizar una pantalla de Hess-Lancaster. En las formas parciales, de cara a distinguir si el componente predominante corresponde al RM, a músculos verticales o al oblicuo inferior (OI), se recomienda asociar el sinoptómetro, el test con filtro rojo y retinografías.

La ponente concluyó enfatizando su recomendación en no limitarse a aceptar la primera impresión diagnóstica, pues el diagnóstico de estas entidades suele ser lento y requerir pruebas complementarias. El personal de optometría es parte esencial en el proceso diagnóstico, y deben repetirse cuantas pruebas complementarias se consideren necesarias. No obstante, debe darse prioridad a la clínica al etiquetar los cuadros mencionados.

MIOPATÍAS

Dra. Noemí Roselló Silvestre

La Dra. Roselló excusó la ausencia de la Dra. Alicia Galán Terraza, que no pudo acudir a exponer la presentación por haber sufrido un accidente. Se plantearon inicialmente los posibles orígenes topográficos en los estrabismos: corteza cerebral, tronco del encéfalo, cerebelo, NCs, placa motora y músculos extraoculares. Las miopatías hacen referencia a las enfermedades cuyo origen se encuentra en la placa motora, como la *miastenia gravis* (MG) ocular, o en

los músculos, como ocurre en la *miopía magna*, el *estrabismo del paciente tiroideo* y la *oftalmoplejía externa progresiva crónica* (OEPC).

Todas las entidades tratadas en la ponencia se caracterizan por un inicio subagudo, su carácter progresivo y el respeto de la función pupilar. En la exploración física pueden encontrarse distintos hallazgos más propios de uno u otro cuadro:

- Fatigabilidad: MG.
- Alteraciones en la posición palpebral:
 - Ptosis: MG y OEPC.
 - Retracción: tiroideo.
- Desviación ocular:
 - Exotropía: OEPC y MG
 - Endotropía e hipotropía: miopía magna y tiroideo.
- Déficit en las ducciones:
 - Adducción: MG y OEPC.
 - Abducción y elevación: miopía magna y tiroideo.

Además, una serie de características adicionales permiten sospechar las diferentes entidades:

- Variabilidad en la exploración: MG.
- Antecedentes familiares de miopatía, problemas deglutorios, retinopatía o cardiopatía asociadas: OEPC.
- Disfunción tiroidea.
- Alta miopía.

A la hora de confirmar el diagnóstico, las pruebas complementarias que deben efectuarse son:

- MG:
 - Anticuerpos anti-receptor de la acetilcolina (ACh), aunque en la forma ocular de MG pueden ser negativos en un 50% de los casos.
 - Test de edrofonio o Tensilon intravenoso (iv). Es el gold standard. Se observa una marcada mejoría en la ptosis palpebral, la desviación ocular y la limitación de las ducciones segundos después de la inyección del fármaco.

— OEPC: biopsia muscular y análisis histopatológico.

- Tiroideo:
 - Analítica de perfil tiroideo: TSH, T3, T4, anticuerpos anti-receptor de la TRH.
 - RMN orbitaria: se observa un engrosamiento fusiforme de los vientres musculares que respeta la inserción tendinosa.

— Miopía magna: la RMN orbitaria suele mostrar desplazamiento nasal del músculo recto superior (RS) e inferior del RL, que conllevan una luxación extraconal del polo posterior del globo ocular al cuadrante temporal superior de la órbita.

El tratamiento dependerá de la entidad responsable de la diplopía:

— MG: prednisona y fármacos anticolinérgicos iv.

— OEPC:

— Retroinserciones musculares.

— Reparación de la ptosis palpebral de forma conservadora al ser pobre el fenómeno de Bell, para evitar problemas derivados de la exposición corneal durante el sueño.

— Tiroideo: retroinserciones musculares. El objetivo es obtener un campo libre de diplopía en posición primaria de la mirada (PPM) e infraversión.

— Miopía magna: corrección quirúrgica de los desplazamientos de los vientres musculares, como la miopexia entre el RS y RL (sutura directa o con banda de silicona) asociada a retroinserción del RM. Debe buscarse un buen alineamiento ocular en PPM.

La Dra. Roselló recalcó que no toda diplopía es debida a una parálisis muscular.

DIPLOPÍA MACULAR

Dr. Josep Visa Nasarre

Se recuerdan los requerimientos para una correcta visión binocular (VB). Las entidades que más frecuentemente causan diplopía en pacientes con patología macular son la membrana epirretiniana (MER) en primer lugar, seguida por la coroidopatía serosa central (CSC) crónica, agujero macular (AM), retinosquiasis y desprendimiento de retina (DR) mácula off reaplicada tras cirugía vitreoretiniana.

El Dr. Visa repasó la fisiopatología de la diplopía de origen macular: existe una imagen distorsionada procedente de uno de los ojos que, unida a la aniseiconia y al desplazamiento foveal del paciente, genera una alteración en la fusión. La aniseiconia tiene dos subtipos: la

refractiva y la básica, debida esta última a alteraciones en la cito-arquitectura de la mácula; esto es, a un alargamiento o acortamiento de los fotorreceptores, lo que condiciona la aparición de micropsia o macropsia, respectivamente, en el ojo afecto. Se puede concluir definiendo la aniseiconia básica como campo-dependiente.

Así, si los pacientes consiguen obtener una fusión central, esto conllevará la aparición de diplopía periférica, lo cual activa las vergencias, que terminan rompiendo la fusión central, estableciéndose un círculo vicioso de difícil solución.

Clínicamente, los pacientes afectados presentan:

— Diplopía intermitente de lejos y de cerca.

— Agudeza visual generalmente moderada o buena (mayor de 0,5), aunque de mala calidad.

— Distorsión visual, macropsia o micropsia.

Es posible conseguir la fusión con prismas, pero normalmente esta se rompe a los pocos minutos.

En la exploración física de la diplopía de origen macular, es aconsejable realizar las siguientes pruebas:

— Cover test.

— Prismar la desviación ocular.

— Refracción.

— Test de luz/oscuridad: se proyectará una letra blanca en un optotipo de fondo negro y se pedirá al paciente que nos diga cuándo nota mejorar la diplopía; si lo hace cuando apagamos las luces de la consulta, este hallazgo será altamente indicativo de un origen macular en la diplopía.

— Test del optotipo-marco: se proyectará una imagen o letra en un optotipo con los márgenes resaltados; en función de si el paciente ve dos marcos y una letra, dos letras y un marco, dos marcos y dos letras o una letra y un marco, podremos aproximarnos a la capacidad fusional tanto central como periférica.

— Rejilla de Amsler.

— Tomografía de coherencia óptica (OCT).

Debe considerarse un origen restrictivo añadido en los pacientes con diplopía e intervenidos de cirugía escleral.

El manejo de la diplopía de causa macular será inicialmente expectante: debe ejercitarse la tolerancia, disminuir la iluminación ambiental o emplear lentes isoecónicas. En caso de no tolerar estas medidas iniciales, puede intentarse el empleo de penalizaciones, sectores prismados o, como última opción en el tratamiento conservador, recomendar el porte de una lente de contacto o el implante de una lente intraocular oscurecida, aunque ambas anularán la visión del ojo. Puede plantearse asimismo la cirugía de estrabismo en ciertos casos, aunque debe advertirse al paciente de que el resultado suele ser bastante insatisfactorio.

DIPLOPÍA EN LOS NIÑOS

Dra. Susana Noval Martín

Los niños lactantes no refieren diplopías por no tener capacidades verbales; ellos se presentan con signos como el tortícolis para anular la diplopía, que no saben comunicar. Es bastante infrecuente que un paciente pediátrico aqueje visión doble.

Una posible causa de presentación aguda de diplopía en pacientes en edad infantil son las paresias de algunos de los NCs:

— VI NC: la forma más frecuente. El 50% de los casos se asocia a la existencia de un tumor causante en el Sistema Nervioso Central (SNC). Otras causas pueden ser idiopáticas benignas, tras vacunaciones o cuadros infecciosos leves, o debido a procesos de hipertensión intracraneal (HTIC) benigna o idiopática.

— III NC: forma de presentación intermedia.

— IV NC: la forma menos frecuente, normalmente de origen congénito descompensado o traumático.

La ponente recomienda evaluar el fondo de ojo (FO) en la exploración inicial, especialmente en pacientes con paresia del VI NC.

En cuanto a la solicitud de pruebas complementarias, la Dra. Noval comentó las siguientes indicaciones:

— RMN cerebral y orbitaria: siempre, ante todo paciente en edad pediátrica con diplopía o

tortícolis de aparición brusca, no presentes con anterioridad.

— TC craneal y orbitaria efectuada en el Servicio de Urgencias en los siguientes casos:

— Traumatismo craneo-encefálico (TCE).

— Papiledema.

— Síntomas o signos neurológicos.

— Parálisis del VI NC, por la alta sospecha de que la entidad causante sea un tumor en el SNC. La ausencia de tumores en la TC de Urgencias no descarta la presencia de estas neoplasias, que deben evaluarse con una RMN.

— Diplopía adquirida.

— Paciente mayor de 2 años.

— Angio-RMN: si se sospechan anomalías vasculares relacionadas con el cuadro clínico, como la trombosis de senos venosos cerebrales que causa HTIC. Este proceso se puede manifestar de forma última como una parálisis uni o bilateral del VI NC.

En cuanto al manejo de los pacientes con paresias de NCs de presentación aguda, el estrabólogo puede enfrentarse a tres situaciones:

— Recuperación espontánea.

— Inyección intramuscular de toxina botulínica (TBA).

— Cirugía correctora del estrabismo.

Cuando nos encontremos ante un paciente pediátrico con endotropía (ET) de presentación aguda, ésta podrá ser restrictiva o comitante. En el caso de que la ET sea comitante, es conveniente evaluar la refracción objetiva bajo cicloplejia; si ésta muestra una hipermetropía mayor de 3 dioptrías (D), el cuadro puede considerarse una ET acomodativa. Si el defecto refractivo es menor de +3D, debe sospecharse la existencia de una ET comitante adquirida (ECA). La ECA presenta normalmente las siguientes características clínicas:

— Desviación ocular de 40DP o mayor.

— No acomodativa.

— Afecta a niños mayores.

En el caso de hallarnos ante una ET aguda en un niño, los criterios de solicitud de una prueba de neuroimagen serán:

— Edad mayor o igual a 6 años.

— Hipermetropía menor de 3D.

— Nistagmus.

- Recurrencia del cuadro.
- No mejoría con corrección óptica.

El tratamiento, en caso de confirmarse el diagnóstico de ECA, será:

- Inyección de TBA en los músculos RRMM.
- Retroinserción de los RRMM.

La principal asociación sistémica de la ECA es la malformación de Arnold-Chiari tipo 2. En caso de presentar esta enfermedad, previamente al tratamiento del estrabismo conviene valorar la respuesta a una descompresión craneal quirúrgica.

Por último, la Dra. Noval planteó la actitud a seguir ante un paciente infantil que presenta un síndrome de Brown de nueva aparición según refieren sus acompañantes. Aconseja solicitar una placa de senos paranasales, dado que las sinusitis son una causa frecuente de este cuadro. En cuanto al tratamiento, recomienda la inyección de corticoides en la región troclear, que puede ser repetida y alcanzar una eficacia de resolución de hasta un 80%. Otras alternativas pueden ser la administración intramuscular u oral de corticoides.