

## Revista de Cursos y Congresos

---

### 96 Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología (SEO) - I Virtual. Día de la subespecialidad de estrabismo y neuroftlamología *24 de septiembre de 2020*

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 Estrabismo**, dirigido por la **Dra. Pilar Gómez de Liaño**, centró sus ponencias en tres grandes temas: las transposiciones musculares, el tratamiento de control de la miopía y el manejo del estrabismo restrictivo miópico.

#### TRANSPOSICIONES MUSCULARES

##### **Síndrome de Duane con endotropia** *Dra. Pilar Merino*

En caso de que la desviación sea menor de 15-20 dioptrías prismáticas (DP), es aconsejable efectuar una retroinserción del recto medio (RM) ipsilateral; esta técnica mejora la abducción y el tortícolis. En caso de mayor desviación, la transposición del recto superior (TRS) produce una mejoría mayor en la abducción post-operatoria que la retroinserción del RM; este efecto, no obstante, es menor que el obtenido en TRS para parálisis del VI nervio craneal (NC), siendo mayor el riesgo de desviaciones verticales secundarias, probablemente debido a la inervación aberrante presente en los pacientes con Duane. La TRS, comparativamente, presenta un mayor riesgo de inducir desviaciones verticales o torsionales consecutivas, por lo que en pacientes con visión binocular y riesgo de diplopia, la recesión del RM es una opción más segura. La TRS, además, produce un cierto efecto inciclotorsor, por lo que algunos autores prefieren evitarla en casos de intorsión pre-operatoria. Algunos autores también han propuesto la transposición de rectos verticales (TRV),

aumentada o no mediante punto de Foster. Se considera que la TRV presenta un efecto mantenido estable en el tiempo, que contrasta con la pérdida de efecto de la TRS y la transposición parcial de rectos verticales (TPRV).

En una serie presentada por la Dra. Merino, las TRV corrigen una media de 22 DP horizontales, sin provocar exotropias consecutivas y mejorando el tortícolis en todo caso. Hay mejoría de un grado de media en la abducción sin provocar limitaciones en la adducción. El 57% de los pacientes presentaron desviaciones verticales consecutivas. Se obtuvo un buen resultado en el 28,5% de los casos tras la primera cirugía, que aumentó hasta el 71% de los casos al final del seguimiento medio de 52 meses. El 71% de los pacientes precisaron una segunda cirugía. En esa misma serie, la retroinserción del RM de 4-5 mm mejora un grado la abducción, y ofrece una baja tasa de reintervenciones (12%).

En caso de desviaciones de 40 DP o mayores, puede efectuarse una retroinserción del RM de hasta 7 mm, aunque existen otras opciones quirúrgicas, como la retroinserción bilateral asimétrica de RRMM propuesta por Jampolsky, siempre de mayor cuantía en el ojo sano, o la asociación de una pequeña resección de menos

de 3,5 mm en el recto lateral (RL) del ojo afecto si la desviación es  $> 15$  DP.

### **Parálisis del VI NC**

***Dra. Rosario Gómez de Liaño***

El manejo quirúrgico dependerá del grado de parálisis que presente el paciente. Así, en caso de paresia, se recomienda una cirugía clásica de retroinserción del RM y resección del RL del ojo afecto; en las parálisis completas, es considerable la indicación de una TRV. Otro parámetro que puede orientar el plan quirúrgico es el test de ducción forzada (TDF), cuya positividad indicará la retroinserción del RM antagonista al músculo parético, asociada o no a inyección de toxina botulínica A (TBA) en el RM.

En una serie presentada por la ponente, la TRV corrige más desviación en posición primaria de la mirada (PPM) en parálisis completas del VI NC, tiene un efecto más prolongado en el tiempo y mejora en mayor grado la abducción que la cirugía clásica. Como contrapartida, tiene mayor riesgo de desviaciones verticales consecutivas.

Respecto a cuál es la TRV más adecuada para realizar, es conveniente individualizar la indicación en base a las técnicas disponibles y los resultados descritos en la literatura. Las opciones disponibles son las transposiciones clásicamente descritas por O'Connor y Hummelshein, las TRV aumentadas con punto de Foster, la TRS y, más recientemente descritas, las transposiciones sin desinserción, especialmente indicadas en pacientes con riesgo de isquemia del segmento anterior. En la técnica descrita por Marcon se obtienen buenos resultados en un 70% de los casos tras una cirugía, con un efecto comparable a la TRV aumentada. La transposición según técnica modificada de Nishida puede asociarse a otras intervenciones en función de la desviación en PPM: así, esta técnica aislada corrige en torno a 30 DP de endotropía; asociada a recesión de 6 mm del RM alcanza correcciones de 58 DP; si a esta recesión se asocia la inyección de TBA en el RM el efecto alcanza las 100 DP.

### **TRATAMIENTO DE LA MIOPIA PROGRESIVA**

#### **Tratamiento farmacológico con atropina**

***Dra. Inés Pérez Flores***

La ponente presentó los resultados del estudio llevado a cabo por el Grupo para el Tratamiento con Atropina de la Miopía (GTAM). El objetivo del GTAM fue estudiar el efecto de la atropina tópica al 0,01% como tratamiento de la progresión de la miopía en niños de poblaciones españolas. Para ello, se incluyeron en el estudio 105 pacientes de 6-14 años, con 2-6 D de miopía, astigmatismo menor a 1,5 D y evidencia de progresión miópica de al menos 1 D el año previo al inicio del tratamiento. El objetivo principal del estudio fue determinar la tasa de progresión del equivalente esférico (EE) y la longitud axial (LA) a los 12 meses de tratamiento, definiendo éxito como un crecimiento del EE menor o igual a 0,5 D. A los 12 meses de seguimiento, 92 pacientes completaron el estudio y 13 fueron pérdidas. La edad media de los pacientes fue de 9,76 años; la mitad de la muestra correspondió a mujeres; el 98% de los niños incluidos fueron de raza caucásica y el 2% de raza asiática. El crecimiento medio del EE fue de  $-0,44$  D, y el de la LA, de 0,27 mm. La agudeza visual se mantuvo estable a lo largo del estudio, y hubo una correlación moderada entre el crecimiento del EE y el de la LA. Existieron diferencias significativas respecto a la progresión miópica el año previo al tratamiento. Los efectos adversos consistieron en: molestias oculares leves en el 15% de los niños a las 2 semanas, cuya frecuencia bajó al 1% al año de tratamiento; intolerancia leve a la luz, informada en algún momento por hasta el 98% de los pacientes; y dificultad leve para la visión próxima a las 2 semanas de seguimiento en el 88% de los niños, que bajó progresivamente hasta el 1% al año. La tasa total de éxitos fue del 62%. Se considera por consiguiente que la atropina al 0,01% es un tratamiento efectivo y bien tolerado, que puede constituir la primera línea de control de la miopía progresiva, por saberse que su eficacia es mayor en el segundo año. Los retratamientos son posibles con este modo de control de la miopía.

## **Lentes de contacto en el control de la miopía** **Dr. Javier Rodríguez**

El ponente comentó que el proceso de emetropización es la base óptica de este tratamiento. Al prescribir una corrección miópica en un niño, la imagen queda en la fovea, proyectando el plano de enfoque posteriormente a la retina periférica (desenfoque hipermetrópico periférico). Este desenfoque hipermetrópico parece inducir un crecimiento axial del globo ocular, que implicaría progresión de la miopía.

Existen dos modalidades fundamentales de tratamiento con lentes de contacto (LC). Las LC de doble foco, blandas, de uso diurno y porte de 8-10 horas al menos 6 días a la semana, con anillos concéntricos que producen un desenfoque miópico en la retina ecuatorial, lo cual disminuye el estímulo de aumento de tamaño del globo ocular. La ortoqueratología (ortoK), de uso nocturno, porte de 6-8 horas, rígidas, produce una modificación del grosor epitelial corneal, con adelgazamiento del ápex y engrosamiento en forma de rodete epitelial periférico que se mantiene a lo largo del día. El Dr. Rodríguez aconseja pautar ortoK sólo en pacientes mayores de 9 años, con menos de 6 D de miopía y un astigmatismo menor de 1,5 D. Para defectos miópicos mayores o niños de menos de 9 años, sería preferible el empleo de LC diarias de doble foco. Ambas modalidades de LC son compatibles con el tratamiento con atropina, al basarse en un mecanismo de acción diferente; no obstante, debe extremarse la precaución para evitar la contaminación de las LC.

## **ESTRABISMO RESTRICTIVO MIÓPICO**

### **Cirugía clásica** **Dr. Josep Visa**

El cuadro típico se caracteriza por: endotropía de gran ángulo, pudiendo asociar hipotropía en un porcentaje considerable de pacientes; limitación a la abducción y la elevación; LA muy aumentada; luxación del polo posterior del globo ocular al cuadrante orbitario temporal su-

perior; y desplazamiento de los vientres musculares de su recorrido, alterando sus líneas de acción. Así, el tratamiento quirúrgico, que busca restaurar los vectores de fuerza normales de la musculatura extraocular, tiene como objetivos eliminar la diplopia, mejorar el aspecto estético y facilitar futuras cirugías oftalmológicas. En caso de pacientes miopes magnos en que no exista desplazamiento muscular, el estrabismo puede manejarse con una cirugía clásica de retroinserción-resección con dosis aumentadas. Si hay desplazamiento inferior del RL, el Dr. Visa aconseja realizar una cirugía clásica con punto de anclaje escleral del RL. Si tanto el recto superior (RS) como el RL están desplazados, debe evaluarse mediante TDF si existe contractura del RM, en cuyo caso aconseja efectuar una miopexia según técnica de Yokoyama asociada a retroinserción del RM; en caso de que el TDF sea negativo, la miopexia del RS y RL puede ser suficiente. El Dr. Visa comenta que su tendencia es a indicar cada vez más cirugías clásicas con punto de anclaje escleral, reservando la técnica de Yokoyama para aquellos pacientes con adelgazamiento escleral muy marcado. Es muy aconsejable evaluar a los pacientes mediante resonancia magnética nuclear (RMN) orbitaria para valorar posibles desplazamientos de vientres musculares y TDF para valorar contracciones secundarias. En resumen, el objetivo debe ser la recolocación del globo ocular para restaurar la línea de acción muscular. Así, las técnicas de miopexia de Yokoyama y el anclaje del RL pueden ser similares, siendo más sencilla técnicamente la segunda.

### **Transposiciones musculares en miopes magnos**

#### **Dra. Pilar Gómez de Liaño**

En caso de simetría en los desplazamientos musculares y ausencia de componente vertical, la ponente aconseja realizar cirugía clásica con dosis aumentada. El cuadro típico de estrabismo restrictivo miópico comprende: instauración tardía, mujer, carácter progresivo, desplazamiento inferior del RL y nasal del RS,

endotropía de gran ángulo que puede alcanzar las 100 DP y suele asociarse a hipotropía, y tortícolis con cara hacia el lado del ojo director. En caso de presentarse un miope magno con exotropía, ésta será típicamente sensorial. La miopía magna también puede presentarse asociada a la endotropía a distancia asociada a la edad; en estos casos los desplazamientos musculares suelen ser más pequeños, y se deben al carácter patológico de las bandas intermusculares.

La técnica quirúrgica que se realice dependerá de la existencia o no de desplazamientos musculares en la RMN: si no hay desplazamientos, la cirugía clásica de retroinserción-resección es la técnica indicada; si el RL está descendido, debe realizarse una cirugía clásica con anclaje

escleral del RL; en cuadros típicos de estrabismo restrictivo miópico o en aquellos casos con desviación ocular exclusivamente vertical, se indica una miopexia con anclaje del RS y RL según técnica de Yamada o de Yokoyama. Así, estas técnicas debieran plantearse fundamentalmente en los siguientes casos: desplazamiento inferior del RL unilateral o muy asimétrico, o desviación vertical casi exclusiva. No es aconsejable asociar a la recolocación del RL un debilitamiento del recto inferior en el mismo tiempo. En endotropías sin desplazamientos musculares, o cuando éstos sean simétricos, o bien en casos de miopes magnos con *sagging eye syndrome*, no es aconsejable realizar técnicas de miopexia.

---

**El Día de la Subespecialidad de Neurooftalmología**, moderado por el **Dr. Bernardo Sánchez Dalmau**, dirigió el foco a los grandes simuladores de la patología neuro-oftalmológica, divididos en tres grandes bloques:

### **PSEUDO-PAPILEDEMA Y OTRAS ANOMALÍAS PAPILARES**

***Dra. Susana Noval***

Las alteraciones del tamaño papilar, como las megalopapilas o las micropapilas, pueden presentarse como confusores de defectos en la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR). Otras alteraciones, como la anomalía de Morning-Glory, displasias papilares, papilas de inserción oblicua, o la persistencia de fibras de mielina, pueden inducir a error en la evaluación de la nitidez de los bordes de la misma, especialmente por parte de especialistas en otras ramas de la Medicina.

En el caso concreto del pseudo-papiledema, es esencial, además de evaluar los bordes del disco óptico, tener en cuenta antecedentes personales, síntomas asociados y el aspecto del ojo adelfo. Así, con las drusas del nervio óptico (DNO), su diagnóstico es directo si son visibles por oftalmoscopia; en caso de ser drusas ocultas, el borramiento papilar puede ser sutil

o confuso, por lo que pruebas complementarias como la ecografía, la autofluorescencia o la OCT-EDI son herramientas de apoyo importantes en el diagnóstico. En caso de no disponer de estas dos últimas tecnologías, la OCT clásica puede mostrar ciertos hallazgos que apoyen el diagnóstico de DNO, como un patrón mixto del grosor de CFNR que alterna sectores horarios adelgazados, mantenidos y engrosados, o la ausencia de fluctuaciones del grosor medio de CFNR a corto y medio plazo, típico del papiledema. La ecografía puede servir asimismo para monitorizar el diámetro de la vaina del nervio óptico en el seguimiento. En casos de atrofia de la CFNR con gliosis es posible que el aspecto del disco óptico sea confuso, por lo que es esencial guiarse por los síntomas que cuente el paciente. Hay casos en que en la OCT se puede apreciar un engrosamiento retiniano macular o peripapilar que no corresponde a un papiledema, como ocurre en la retinosquisis ligada al X, la distrofia de conos-bastones, la foseta del nervio óptico, o las neuropatías infiltrativas. El

estudio de células ganglionares por OCT en una papila de aspecto normal puede desenmascarar cuadros como la atrofia óptica dominante. Son un parámetro con buena correspondencia con la perimetría automatizada en el estudio de defectos campimétricos, aunque con mayor sensibilidad. Es, por tanto, importante interpretar los hallazgos en su contexto clínico, teniendo en cuenta que en muchas ocasiones no hay correlación entre el aspecto papilar y la función visual en niños, y sabiendo que la OCT es una herramienta útil que presenta ciertas limitaciones.

## TRASTORNOS DE LA MOTILIDAD EXTRÍNSECA

*Dr. Rafael Alcubierre*

Se exponen ciertos cuadros neuro-oftalmológicos que pueden presentarse con alteraciones de la motilidad ocular extrínseca:

- Estrabismo restrictivo tiroideo: diplopia vertical y/u horizontal + ptosis o retracción palpebral + limitación a la elevación o abducción.

- Oftalmoplejía externa progresiva crónica: ptosis bilateral y limitación en todas las ducciones. Si asocia alteraciones retinianas y cardiacas se debe sospechar el síndrome de Kearns-Sayre. El diagnóstico se basa en la biopsia muscular o el estudio del DNA mitocondrial.

- Miastenia gravis (MG) ocular: ptosis, limitación en ducciones y diplopia, de carácter fluctuante. El 70% de las MG sistémicas comienza con presentación ocular. Típicamente el paciente presenta variabilidad en la diplopia y las limitaciones, y fatigabilidad en la supravisión. El diagnóstico se basa en la positividad de anticuerpos anti-receptor de acetilcolina, el electromiograma de fibra única (*jitter*) y la prueba terapéutica con piridostigmina. El test de hielo presenta un 100% de especificidad en cuanto a mejoría temporal de la ptosis. Se considera que un 20-25% de las MG oculares pueden evolucionar a formas sistémicas.

- Distrofia muscular oculofaríngea: ptosis, disfagia y limitación en las ducciones.

- Distrofia miotónica de Steiner: limitación en ducciones, ptosis, facies característica y alopecia.

- Síndrome de Miller-Fisher: forma parte de las polineuropatías desmielinizantes inflamatorias agudas, como el síndrome de Guillain Barré, con afectación de nervios craneales. Suele existir un antecedente de infección desencadenante tipo gastroenteritis aguda. Presenta disociación albúmino-citológica en el líquido cefalorraquídeo y positividad a anticuerpos anti-gangliósido. Si hay afectación del nivel de conciencia, se conoce como encefalitis troncoencefálica de Bickerstaff.

- Botulismo: cursa con un cuadro sistémico parecido al síndrome de Guillain Barré, y asocia midriasis y pérdida de acomodación en un paciente en estado crítico.

- Neuromiotonía ocular: puede afectar a cualquier músculo extraocular. Cursa con episodios recidivantes de diplopia provocadas en una determinada versión mantenida en el tiempo. Típicamente se produce tras radioterapia de tumores de la base del cráneo u orbitopatía tiroidea, pudiendo diferirse su aparición varios años desde la radioterapia. Presenta buena respuesta a estabilizadores de membrana como la carbamacepina.

- Oftalmoplejía internuclear: puede ser uni o bilateral, y cursa con limitación a la adducción y nistagmo en la abducción, con buena convergencia. La etiología puede ser desmielinizante o isquémica, con daño del fascículo longitudinal medial.

- *Skew deviation*: cuadro similar a la paresia del IV nervio craneal con hipertropía e inciclotosión. Causada por cualquier lesión existente desde el tálamo hasta el bulbo raquídeo. Suele asociar otros signos neurológicos de afectación troncoencefálica.

- Mioquimia del oblicuo superior: fasciculaciones repetitivas periódicas que pueden provocar oscilopsia.

- Nistagmus voluntario: típicamente desencadenado a voluntad con la convergencia.

- Opsoclonus: suele formar parte de síndromes paraneoplásicos, con movimientos verticales conjugados oscilantes y positividad de anticuerpos anti-neuronales.

- Pseudo-nistagmus vertical por paresia del IV NC.

## OTROS CONFUNDIDORES EN NEURO-OFTALMOLOGÍA

**Dr. Bernardo Sánchez Dalmau**

La neuritis óptica (NO) típica se diagnostica clínicamente. Otras formas atípicas comprenden:

- Neuromielitis óptica (NMO, con anticuerpos anti-AQP4): el daño se dirige contra el astrocito. Afecta a pacientes no caucásicos, suele ser bilateral, con NO atípica y mala respuesta a corticoides. Suele dejar secuelas severas, a nivel visual y neurológico. La RMN muestra afectación posterior de nervios ópticos y del quiasma óptico.

- Anti-MOG: el daño se dirige contra el oligodendrocito. Afecta típicamente a niños, en el contexto de encefalomyelitis aguda diseminada. Cursa con edema de papila marcado, es recurrente y en la RMN se aprecia una afectación prolongada del nervio óptico y el tejido perineural.

Es importante diferenciar estas entidades (fundamentalmente NO típica, NMO y NO positiva a anti-MOG) porque su evolución, tratamiento y pronóstico son diferentes.

Otro simulador a tener en cuenta es la neuropatía óptica hereditaria de Leber (NOHL). Afecta fundamentalmente a varones con una razón de 8-9:1. La pérdida visual es indolora y secuencial, con telangiectasias peripapilares y sin lesiones desmielinizantes asociadas en la RMN. Deben investigarse antecedentes familiares en el lado materno. La tríada clásica de Lawton-Smith contempla: telangiectasias peripapilares, pseudopapiledema y ausencia de fuga de contraste en la angiografía con fluoresceína. La evolución natural es a la atrofia óptica, con mal pronóstico visual. El diagnóstico se alcanza demostrando mutaciones en el DNA mitocondrial.

El meningioma del nervio óptico afecta típicamente a mujeres de mediana edad, y cursa con pérdida visual indolora, subaguda y progresiva. La neuropatía óptica nutricional-tóxica a menudo se confunde con la NOHL por ser progresiva y bilateral, aunque necesariamente debe mejorar con la corrección de factores de riesgo y suplementando el déficit nutricional.

La neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) presenta confusión en sus dos formas de presentación: la arterítica y la no arterítica, y esta distinción es fundamental a la hora de evitar la bilateralización del cuadro en las primeras. Para diferenciarlas, debemos reparar en la edad del paciente, los valores de la VSG y PCR, síntomas asociados que puedan sugerir polimialgia reumática o arteritis de células gigantes, la excavación papilar contralateral en las papilas de riesgo, la palidez del disco óptico, y si existen antecedentes de amaurosis fugaz. El diagnóstico de confirmación se obtiene mediante biopsia de la arteria temporal superficial, aunque la ecografía-Doppler puede aproximar un diagnóstico más temprano si presenta el signo del halo.

No todo defecto campimétrico bitemporal implica la presencia de patología hipofisaria: pueden presentarse de esta forma enfermedades como la atrofia óptica dominante, la toxicidad por etambutol o las papilas oblicuas del miope con estafiloma posterior.

La midriasis aguda no es una presentación exclusiva de la parálisis del III nervio craneal; sin alteración de la motilidad extrínseca puede corresponder a una pupila tónica de Adie, midriasis farmacológica, hipertensión ocular en el contexto de síndrome de Posner-Schlossman, midriasis episódica o toxicidad por moxifloxacino. Otras alteraciones pupilares de presentación aguda pueden corresponder a una pupila en renacuajo (*tadpole pupil*), producida por una irritación sectorial de la cadena simpática; conviene vigilar a estos pacientes ante la posibilidad de desarrollar un síndrome de Horner. La fístula dural, aparte de la midriasis en la presentación, suele asociar una hiperemia en cabeza de medusa y asimetría tensional.

Por último, el ponente enumeró unas patologías retinianas que a menudo son remitidos por error a la consulta de Neuro-oftalmología, como:

- Coroidopatía serosa central.
- Distrofias maculares.
- Maculopatía media paracentral aguda (PAMM).
- Neuro-retinopatía macular aguda.
- Retinopatías autoinmunes: asociada a cáncer o melanoma, o formas no paraneoplásicas.