

ARCHIVOS CHILENOS  
DE  
OFTALMOLOGÍA

Vol. 50

Nº 1

1993

XI CONGRESO  
LATINOAMERICANO DE  
ESTRABISMO

SANTIAGO - CHILE  
1993

# **EFFECTA®**

Calidad Visual Superior

LENTE DE CONTACTO MULTIFOCAL

## **La primera lente con Modulación óptica Progresiva para Evitar la aberración Esférica**



**EFFECTA®** es una lente multifocal desarrollada en los laboratorios de Lentes de Contacto de Opticas Rotter & Krauss.

**EFFECTA®** permite corregir la agudeza visual de cerca y lejos simultáneamente.

**EFFECTA®** beneficia directamente a los presbítes, pero también puede mejorar la agudeza visual de personas de cualquier edad.

**EFFECTA®** por su patente exclusiva, es diseñada para cada persona. Esto ha permitido superar todos los promedios de adaptación exitosa.

O.P.T.I.C.A.S.  
**ROTTER & KRAUSS**

CENTRO LENTES DE CONTACTO

Ahumada 324 • Estado 273 • Pedro de Valdivia 065 • Parque Arauco • Alto Las Condes  
Manquehue Norte 1707 • Mall Panorámico • Los Cobres de Vitacura • Omnium de Apoquindo  
Centros Lentes de Contacto: Huérfanos 669 5º Piso • Manquehue Norte 1707

# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

VOL. L

Nº 1

1993

DIRECTOR

Dr. Cristián Luco Franzoy

EDITOR INVITADO

Dra. Anabella Valenzuela H.

SUBDIRECTOR

Dr. Mario Bahamondes C.  
Dr. Hernán Iturriaga

COMITÉ DE REDACCIÓN

Dr. René Barreau	Dr. Hernán Valenzuela
Dr. Carlos Eggers	Dr. Carlos Kuster
Dr. José Espíldora	Dr. Francisco Villarroel
Dr. Alberto Gormaz	Dr. Mario Vaisman
Dr. José González B.	Dr. Eugenio Maul
Dr. Ronald Höehmann	Dr. Raimundo Charlín
Dr. Manuel Pérez C.	Dr. Luis Strozzi V.
Dr. Ricardo Colvin T.	

SECRETARIA ADMINISTRATIVA

Sra. María de Cortés

SECRETARIA PROPAGANDA

Sra. Rosa Muñoz

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA

Casilla 16197-Santiago 9

Santiago de Chile

# **SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA**

Fundada el 21 de octubre de 1931

## **DIRECTORIO**

1993-1994

Presidente:	Dr. Francisco Guerrero C.
Vicepresidente:	Dra. Margarita Morales N.
Secretario:	Dr. Hernán Iturriaga V.
Prosecretario:	Dr. Juan Verdaguer D.
Tesorero:	Alejandro Siebert E.
Dpto. Educación y Prevención de Ceguera:	Dr. César Vicencio T.
Departamento de Ética:	Dr. José Espíldora C. Dr. René Pedro Muga M. Dr. José Miguel Ried U.

## **ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA**

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

### **DIRECTORES**

Dr. Santiago Barrechea A.	1944-1953
Dr. Juan Verdaguer P.	1954-1959
Dr. Carlos Charlín V.	1960-1966
Dra. Margarita Morales	1967-1968
Dr. Carlos Kuster Sch.	1969-1970
Dr. Hernán Valenzuela	1971-1972
Dr. Juan Verdaguer T.	1973-1983
Dr. René Pedro Muga M.	1983-1987
Dr. Cristián Luco F.	1988-1993

ISSN: 0716-0186

# XI CONGRESO LATINOAMERICANO DE ESTRABISMO

## COMITÉ ORGANIZADOR

### Directorio del Congreso

Presidenta: *Dra. Anabella Valenzuela*  
Secretario Ejecutivo: *Dr. Jorge Abujatum*  
Tesorero: *Dr. Miguel Puentes*  
Presidente Honorario: *Dr. Oscar Ham G.*

### Comité Científico

*Dr. René Cánovas*  
*Dr. Oscar Ham G.*  
*Dr. Hernán Iturriaga V.*  
*Dr. Miguel Puentes*  
*Dra. Anabella Valenzuela*  
*Dr. Iván Villaseca*

### Directorio del CLADE

Presidenta: *Dra. Anabella Valenzuela*  
Secretario: *Dr. Jorge Abujatum*  
Tesorero: *Dr. Miguel Puentes*  
Secretario Asociado: *T.M. María de la Luz Silva*  
  
Secretario General: *Dr. Harley E. A. Bicas*

## **PROFESORES EXTRANJEROS INVITADOS**

Dr. Harley E.A. Bicas (Brasil)  
Dr. Alfonso Castanera de Molina (España)  
Dr. Alberto O. Ciancia (Argentina)  
Dr. Thomas D. France (USA)  
C.O. Leslie France (USA)  
Dr. Wolfgang Haase (Alemania)  
Dr. Burton J. Kushner (USA)  
Dr. Roberto Lavín (Argentina)  
C.O. Sally Moore (USA)  
Dr. Julio Prieto-Díaz (Argentina)  
Dr. Guillermo Vélez (Colombia)  
Dr. Maynard Wheeler (USA)

### **Invitado de Honor**

Dr. Carlos Souza-Dias (Brasil)

# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

## CONTENIDO

### XI CONGRESO LATINOAMERICANO DE ESTRABISMO

Discurso inaugural. Dra. Anabella Valenzuela . . . . .	7
Discurso Dr. Francisco Guerrero . . . . .	9
Discurso Dr. Harley E.A. Bicas . . . . .	10
Discurso Dr. Oscar Ham . . . . .	12

#### Simposio - Mesa Redonda:

*Hiper e hipocorrecciones en la cirugía del estrabismo*

Dr. Hernán Iturriaga. <i>Prevención y manejo de las hipocorrecciones en exotropías</i> . . . . .	17
Dra. Nérida B. Melek. <i>Hipercorrección quirúrgica en las exotropías</i> . . . . .	21
Dr. Julio Prieto-Díaz. <i>Las hipercorrecciones en la cirugía de la esotropía congénita</i> . . . . .	23
Burton J. Kushner, M.D. <i>Prevention and management of overcorrections and undercorrections in esotropía</i> . . . . .	29
Dr. Felipe Escallón B. <i>Prevención y manejo del músculo deslizado, como causa de hipercorrección</i> . . . . .	32
<b>Discusión - Mesa Redonda:</b>	
Dr. Guillermo Vélez (coordinador). <i>Hiper e hipocorrecciones en la cirugía del estrabismo.</i> . . . .	34

#### Simposio - Mesa Redonda:

*Dr. Harley E.A. Bicas (coordinador). Parálisis oculomotoras*

Dra. María Felisa Shokida. <i>Motilidad ocular: fisiología y fisiopatología</i> . . . . .	39
Dr. Jorge Abujatum A. <i>Semiología y diagnóstico de las parálisis oculomotoras</i> . . . . .	44
Dr. David Romero-Apis. <i>Tratamiento clínico de las parálisis oculomotoras</i> . . . . .	48
Dr. Guillermo Vélez R. <i>Tratamiento quirúrgico de la parálisis del IV par</i> . . . . .	50
Burton J. Kushner, M.D. <i>The management of VI<sup>th</sup> nerve palsy</i> . . . . .	52

#### Simposio - Mesa Redonda:

*Anisotropías*

Dr. Harley E.A. Bicas. <i>Mecánica de transposiciones de rectos horizontales y verticales en el tratamiento de anisodesviaciones horizontales en el plano sagital</i> . . . . .	57
Dres. Zoilo Cuellar-Montoya y Nelson Pinzón. <i>Anisotropías en "A". Cirugía sobre rectos verticales versus cirugía sobre oblicuos superiores</i> . . . . .	67
Dr. Luis Eduardo Morato Rebouças de Carvalho. <i>Efecto de la anteriorización de los oblicuos inferiores sobre la anisotropía en "V"</i> . . . . .	72
<b>Discusión - Mesa Redonda:</b>	
Dr. Carlos Souza-Dias (coordinador). <i>Anisotropías</i> . . . . .	76

#### Simposio - Mesa Redonda:

*Presente y futuro de la ortóptica*

T.M. María Teresa Freneau de Trad. <i>La ortóptica. De la enfermedad hacia la salud</i> . . . . .	81
Silvia Celeste Palmieri Rodrigues. <i>Ex-ambliopes ao vectográfico</i> . . . . .	86
Gloria Jiménez de Martínez, C.O. <i>Manejo ortóptico del estrabismo precoz</i> . . . . .	90

Leslie W. France, C.O. <i>The role of the orthoptist in various ophthalmic subspecialties</i> . . . . .	93
<b>Discusión - Mesa Redonda:</b>	
María de la Luz Silva, T.M. (coordinadora). <i>Presente y futuro de la ortóptica</i> . . . . .	102

### **Simposio - Mesa Redonda:**

#### *Estrabismo restrictivo*

Dr. Guillermo Vélez. <i>Tratamiento del Síndrome de Brown</i> . . . . .	107
Burton J. Kushner, M.D. <i>Inferior restrictions</i> . . . . .	109
Dr. Carlos Souza-Dias. <i>Contractura</i> . . . . .	111
Drs. Mauro Goldchmit y Alan B. Scott. <i>Evaluación de la motilidad extrínseca ocular en pacientes facectomizados con anestesia retrobulbar</i> . . . . .	115
<b>Discusión - Mesa Redonda:</b>	
Dr. Julio Prieto-Díaz (coordinador). <i>Estrabismo restrictivo</i> . . . . .	118

### **Simposio - Mesa Redonda:**

#### *Ambliopía*

Dra. Lydia Gurovich. <i>Investigaciones en ambliopía</i> . . . . .	121
Wolfgang Haase, M.D. <i>Quantitative measurement of crowding</i> . . . . .	127
Dr. Harley E.A. Bicas. <i>Métodos de avaliação visual e pesquisa da ambliopia</i> . . . . .	130
Dr. David Romero-Apis. <i>Pérdida del ojo fijador en adultos con ambliopía estrábica</i> . . . . .	139
<b>Discusión - Mesa Redonda:</b>	
Dr. Oscar Ham (coordinador). <i>Ambliopía</i> . . . . .	144

### **Conferencias:**

Dr. Carlos Souza-Dias. <i>Operaciones estrabismológicas difíciles</i> . . . . .	148
Wolfgang Haase, M.D., B. Fuisting, S. Graefe, J. Drobniq. <i>Disturbances of monocular localization in amblyopia and its relation to visual acuity</i> . . . . .	156
Dr. Julio Prieto-Díaz. <i>Debilitando al oblicuo superior</i> . . . . .	165
Burton J. Kushner, M.D. <i>Diplopia</i> . . . . .	178
Thomas D. France, M.D. <i>Assessment of visual acuity using clinical evaluation. Teller acuity cards and sweep VECF testing</i> . . . . .	181
Dr. Guillermo Vélez. <i>Tratamiento de la desviación vertical disociada</i> . . . . .	187
Sally Moore, C.O. <i>Prism Therapy for adult onset strabismus</i> . . . . .	190

### **FORUM**

Dr. Alberto Ciancia. <i>Novedades y controversias en estrabismo</i> . . . . .	197
---	-----

### **TRABAJOS LIBRES**

Dres. Susana Zabalo, Roque Jerabek, Alberto O. Ciancia. <i>Modificaciones del ángulo de desviación horizontal en posición primaria de la mirada, después del debilitamiento de oblicuos inferiores</i> . . . . .	211
Dres. Elva Sánchez de Cáceda, Humberto Henao, Patricio Anuch, Leonelo Díaz, Elizabeth Cueva y Ricardo Cáceda. <i>Posición viciosa de cabeza de causa ocular</i> . . . . .	215
Dras. Ofelia Brugnoli de Pagano, Francis Rufino. <i>Refracción automática en el niño estrábico</i> . . . . .	219
Dres. Felipe Escallón B., Guillermo Marroquín G. <i>Hiperfunción primaria de los oblicuos inferiores</i> . . . . .	222
Dra. M. Estela Gallardo. <i>Efectos del desplazamiento vertical de músculos horizontales y el debilitamiento de oblicuos superiores sobre la anisotropía en "A"</i> . . . . .	224
María A. Pérez de Ovalles, Antonieta Pérez Puigbó. <i>Sistema de Historias Oftalmológicas Parametrizadas (SHOP)</i> . . . . .	228
Dr. Julio Prieto-Díaz. <i>La esotropía con cociente CA/A alto</i> . . . . .	233



<b>Dr. Maynard B. Wheeler, M.D.</b> <i>Prism adaptation test</i> . . . . .	238
<b>Dr. Nelson E. Urbina Villamizar.</b> <i>Incidencia de ambliopía en población escolar del Área Metropolitana de Caracas-Venezuela</i> . . . . .	241
<b>Dres. Zoilo Cuéllar-Montoya y Nelson Pinzón, M.D.</b> <i>Anisotropías alfabéticas en "V": cirugía de oblicuos inferiores versus cirugía de oblicuos superiores</i> . . . . .	248
<b>Dres. Zoilo Cuéllar-Montoya, A. Orlando Guacaneme y Adriana Quintero Fadul.</b> <i>Experiencias quirúrgicas en Síndrome de Duane</i> . . . . .	253
<b>Dres. Julio Prieto-Díaz, Fernando Prieto-Díaz y Santiago Prieto-Díaz.</b> <i>Síndrome de Brown Intermitente</i> . . . . .	257
<b>Dres. García de Oteyza J.A. y Susín R.</b> <i>Fadenoperación en las esotropías variables; resultados a largo plazo</i> . . . . .	265
<b>Dres. Elva Sánchez de Cáceda, Humberto Henao, Patricio Anuch, Leonelo Díaz, Elizabeth Cueva y Ricardo Cáceda.</b> <i>Paresia del oblicuo superior</i> . . . . .	272
<b>Dres. Shokida F., Melek N., Newspieller R., Domínguez D., Lic Schiuma C.</b> <i>Síndrome de paresia congénita de oblicuo superior y sistema vestibular</i> . . . . .	276
<b>Dres. J.C. Castiella y M. Anguiano.</b> <i>Parálisis del oblicuo superior y sinoptómetro</i> . . . . .	279
<b>Dra. Antonieta Pérez Puigbo.</b> <i>El Lente de contacto, un instrumento más para el estrabólogo</i> . . . . .	288
<b>Dres. Hernán Iturriaga V., Anabella Valenzuela H.</b> <i>Retroceso de rectos laterales en exotropías consecutivas</i> . . . . .	293
<b>Dres. Domínguez D., Hauviller V. y Ciancia A.</b> <i>Re-retroceso de rectos medios: evaluación de los resultados a largo plazo</i> . . . . .	296
<b>Dres. Susana Zabalo, Cristina Girett, Daniel Domínguez y Alberto Ciancia.</b> <i>Exodesviación intermitente con desviación vertical disociada</i> . . . . .	298
<b>Dr. David Romero-Apis.</b> <i>Cirugía de igualamiento</i> . . . . .	305
<b>Dr. David Romero-Apis.</b> <i>Características clínicas de la desviación horizontal disociada</i> . . . . .	311
<b>Dra. Zoraida Álvarez de Martínez.</b> <i>Estudio de la agudeza visual en preescolares y escolares</i> . . . . .	315

X



**INAUGURACIÓN XI CONGRESO  
LATINOAMERICANO DE ESTRABISMO**

Viña del Mar, Chile, 9 al 12 de septiembre de 1993



## **Discurso de la Dra. Anabella Valenzuela H., Presidenta del CLADE** Presidenta XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo

Sr. Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología, Dr. Francisco Guerrero, Sr. Secretario General del CLADE, Dr. Harley Bicas, Sr. Presidente Honorario, Dr. Oscar Ham, Sres. Delegados, miembros del CLADE, amigos, amigas:

Presidir este XI Congreso Latinoamericano de Estrabismo, organizado por el CLADE, tiene para mí una connotación muy especial. El CLADE nació en Chile; se gestó en la mente de un hombre a quien respeto y por quien tengo gran afecto, y a quien todos debemos la posibilidad de estar aquí juntos: el Dr. Oscar Ham. La idea creadora, sin embargo, no habría podido plasmarse sin la colaboración y la adhesión sin restricciones de otro hombre notable, el Dr. Alberto Ciancia, por quien siento también una gran admiración y cariño. Juntos, y apoyados por un grupo de chilenos y argentinos cuyos nombres recordamos, hicieron realidad el CLADE y todo lo que él ha desarrollado.

Decía que este Congreso tiene para mí una connotación especial, porque yo era apenas una postbecada con 5 años de profesión cuando me sumergí en esta empresa y fui uno de sus socios fundadores. En 1968, en el Segundo Congreso del CLADE, realizado en este mismo lugar, participé en la Mesa Redonda de Exotropías, coordinada por el Dr. Ciancia, lo cual de alguna manera marcó mi destino oftalmológico y estrabológico, ya que nunca más pude desprenderme de mi interés por las exodesviaciones.

El CLADE vuelve a Chile después de 25 años; quedamos muchos de quienes estábamos en esa época, pero sentimos la ausencia de algunos. Nos alegra, sin embargo, ver caras nuevas que se incorporan y que de alguna manera garantizan nuestra continuidad.

El CLADE es una instancia única —no co-

nozco otra igual— en que sus miembros se han mantenido unidos no sólo por el interés común por el estrabismo, sino también por una entrañable y firme amistad. Cada Congreso es no sólo la oportunidad de confrontar conocimientos y encontrar estímulos para nuestro desarrollo profesional, sino también el regocijo de vernos una vez más y recrear vínculos.

El CLADE vive un momento difícil. Sus países integrantes pasan por diferentes situaciones internas, algunas de las cuales limitan sus posibilidades de desarrollo. Aún en los países más desarrollados, el Estrabismo es un pariente pobre dentro de la Oftalmología, en comparación a otras subespecialidades donde la tecnología lo ha avasallado todo. Quedan pocos reductos tan artesanales como la Estrabología, en donde, si bien la tecnología ha hecho importantes contribuciones, una gran parte depende aún de la capacidad individual para evaluar, diagnosticar y dar pautas de tratamiento.

Esto mismo hace que financiar un Congreso de este tipo sea cada vez más difícil. Las empresas auspiciadoras quieren naturalmente vender sus productos y nosotros somos menos rentables para ellos que los cirujanos de córnea, catarata o vítreorretina. Pese a ello, hemos tenido la suerte de recibir en esta oportunidad la colaboración de quienes siempre han estado junto a la Sociedad Chilena de Oftalmología.

Quiero expresar mi reconocimiento y gratitud a: nuestros invitados extranjeros que con tanto sacrificio y generosidad contribuyen a enriquecer este programa; a todos los asistentes al Congreso, especialmente a aquellos que vienen con esfuerzo desde lejos; al Secretario Ejecutivo de este Congreso, Dr. Jorge Abujatum y al Tesorero, Dr. Miguel Puentes,

por su infatigable y eficiente labor; a nuestros auspiciadores y colaboradores, por su insustituible ayuda.

Quiero terminar con una cálida bienvenida a todos y mis deseos de que disfruten de la actividad científica, de los eventos sociales, del paisaje de esta hermosa ciudad, pero sobre todo, del contacto e intercambio humano, que es uno de los objetivos

irreemplazables de los Congresos. La Comisión Organizadora ha realizado todos los esfuerzos posibles, en proporción a sus limitados medios, para facilitar la estadía de cada uno. Podrán faltar muchas cosas, menos nuestra buena voluntad.

Muchas Gracias

## Discurso del Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología Dr. Francisco Guerrero C.

Dr. *Harley Bicas*. Secretario General del Consejo Latinoamericano de Estrabismo.

Dr. *Oscar Ham*. Presidente Honorario del Undécimo Congreso Latinoamericano de Estrabismo.

Dra. *Anabella Valenzuela*. Presidenta del Congreso.

Sres. delegados extranjeros que nos honran con su visita.

Colegas oftalmólogos y tecnólogos. Amigos y amigas:

Para la Soc. Chilena de Oftalmología es motivo de profunda satisfacción que este Undécimo Congreso Latinoamericano de Estrabismo se realice en nuestro país.

No es una simple casualidad que Chile haya sido designado sede de este evento.

Los estrabólogos chilenos han tenido una destacada labor y trayectoria en el desarrollo de la especialidad en el concierto de los países hermanos de América Latina.

Hace 27 años, el 7 de abril de 1966, el presidente honorario Prof. Oscar Ham y otros entusiastas colegas fundaron el Consejo Latinoamericano de Estrabismo. Este Consejo muy pronto dio numerosos frutos que nos llegan hasta ahora en la forma de este Congreso Número 11 de la especialidad. Rindo desde esta tribuna un pequeño pero sincero homenaje, a nuestro estimado profesor y amigo Dr. Oscar Ham.

Debo expresar también el reconocimiento de la Sociedad Chilena de Oftalmología al Comité Organizador. Conocemos de sobra los méritos y capacidad de la Dra. Anabella Valenzuela, de Jorge Abujatum, de Miguel Puentes. Los hemos visto trabajar infatigablemente durante meses y meses en la organización de este evento. Estoy seguro que en tres días más podrán descansar con la satisfacción del

deber cumplido y colmados de las felicitaciones de todos los asistentes a este Congreso.

Nos visitan distinguidos conferencistas de Alemania, Argentina, Brasil, Colombia, Estados Unidos y España. Asisten también numerosos colegas de otros países hermanos del continente Latinoamericano.

A todos ellos quisiera darles un apretón de manos y un abrazo de bienvenida. Les deseo una feliz estada en Chile, pueden contar con nuestra amistad y hospitalidad.

Esta hermosa ciudad que nos acoge, conocida como Ciudad Jardín por sus floridos parques y sus bellezas naturales, ubicada frente al Océano Pacífico, nos hace pensar o evocar una lejana mirada fija en el horizonte marino, posición primaria de mirada en estas aulas. Recuerden el cuidadoso examen de la motilidad ocular, en este entorno marino, Pablo Neruda en el Poema 7 de las 20 Canciones de Amor nos dice "Hago rojas señales sobre tus ojos ausentes...".

Arte, Ciencia y Creación. Éstos son los elementos que en cuatro días de intenso trabajo se mezclarán para destilar el suave y tentador elixir del saber.

Esa es vuestra tarea, la destilación exquisita y profunda de este saber que viene de tantos países y tantos investigadores.

No hay nada más hermoso que restituir una alegre mirada en la cara de un niño. Pero a veces, que difícil es lograr el delicado alineamiento visual, parece ser una tarea que supera todo conocimiento y toda ciencia.

Uds., son los encargados de sembrar la semilla de la alegría para ese niño y sus padres. Uds., son los sembradores del conocimiento.

En nombre de la Sociedad Chilena de Oftalmología les deseo mucha suerte y éxito en este Congreso.

Muchas Gracias

## Discurso del Secretario General del CLADE, Dr. Harley E.A. Bicas

Excelentísima señora Doctora Anabella Valenzuela, muy digna Presidenta del Consejo Latinoamericano de Estrabismo; Excelentísimo señor Doctor Francisco Guerrero, Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología, Excelentísimo señor Doctor Oscar Ham, Presidente Honorario de este Congreso; Excelentísimas demás autoridades presentes; estimados colegas, señoras y señores:

El hombre tiene necesidad de referenciales para entender mejor lo que es y para evaluar lo que hace. El tiempo es, seguramente, el más poderoso de los criterios de comparación, como un hilo conductor, no sólo porque su longitud limita la vida de uno, sino, principalmente, porque no se limita a la vida de uno, y los nudos entre los hilos, las interrelaciones personales, crean la Historia de la humanidad.

Hoy es una ocasión muy especial para hablar del tiempo, porque reencontramos un marco, dimos una vuelta, estamos como en una fecha de cumpleaños. Además, la medida que hoy hacemos de esta cosa impalpable llamada tiempo, es también convencionalmente aceptada como una de las más importantes: son 25 años, el año de jubilar, una conmemoración rara.

No importa que entonces fuera noviembre, celebremos este cumpleaños hoy. No importa, tampoco, que era el segundo, no el primer Congreso del CLADE. Efectivamente era entonces que el CLADE se afirmaba, que iba a elegir un nuevo Presidente, salir de la casa donde naciera. Estábamos en Chile, en Viña del Mar, en este mismo salón. Para acá venimos, un grupo de jóvenes, los más viejos de entre ellos se podían aún considerar así. Pero hay solamente la ilusión de que aquellos jóvenes éramos nosotros: ninguno tenía arrugas, ni cabellos grises, ni dolores; pero tampoco nietos, experiencia y la dulzura de los recuerdos. Conocemos de aquellos jóvenes la buena disposición con que hacían nuevos amigos y la alegría que tenían al poder compartir problemas y soluciones sobre los campos a que se dedicaban. Conocemos también de ellos la sangre

ardiente de progreso y la energía para hacerlo. No solamente cruzaban las fronteras de sus países, sino que rompían las primeras incertidumbres de la vida. Paso a paso, como conviene a la naturaleza de las cosas, estos botones de vida se hicieron flores y de las flores vinieron los frutos.

Cuando, después de un tiempo, le preguntamos a una gran autoridad mundial en Estrabismo, con todo el candor, en qué partes del mundo se lo trataba mejor, él nos decía: "Pero, seguramente, entre ustedes". Y añadía: "A mi juicio, los Congresos del CLADE son los más ricos de entre todos los que se hacen sobre Estrabismo y si yo tuviera que elegir una relación de los diez mejores estrabólogos del mundo, una mitad sería de la América Latina".

Sorpresa. Consternación: "este hombre se mofa de nosotros", pensábamos. Pero muy luego, alabanzas como éstas se oían proclamadas públicamente en otros Congresos, que no son los nuestros. Y, desde entonces, los latinoamericanos tuvieron la seguridad de poder alzar sus cabezas bien allá de nuestras fronteras. La América Latina es pobre. Pero el convivir con nuestra crónica falta de recursos materiales y con la demanda de tratamiento de una inmensa cantidad de personas indigentes y sufrientes, nos permitió, más que a otros, aprender con errores y sufrimiento y desarrollar la creatividad. De nuestras debilidades hicimos nuestra fuerza. Congratulaciones, pues, a todos de entre vosotros que, con mayores o menores contribuciones, hicieron este CLADE tan grande, fuerte y respetado, tan amistoso y alegre. Hoy no caben más dudas: el CLADE es prestigiado y distinguido en el mundo. La calidad del servicio clínico en Estrabismo en nuestros países es, como regla general, bien buena. Y todo, por supuesto, resulta de esta aproximación que tenemos, de este rico intercambio de informaciones, que se hace más evidente en ocasiones como la que hoy comienza.

Es así, en muy corto tiempo, que se rememora la historia del CLADE en esta fecha tan especial. Y así



yo podría terminar mis palabras con dos reverencias: una a Chile, el país en donde el CLADE nació y se afirmó antes de seguir su camino de glorias. A Chile, cual volvimos para celebrar un CLADE que, además de chilenos, es ahora motivo de orgullo para todos nosotros. Y otra a quien lo debemos: a Oscar Ham, que tuvo este sueño y pudo concretarlo.

Pero exactamente porque soy más viejo, pienso poder comentar algo más que la conmemoración de conquistas pasadas. La Historia no se queda vieja, ni acaba, como dice uno. Al revés, nace con cada uno y en cada día de nosotros. Así que hoy se debe también celebrar el CLADE por venir, con los que hoy, como nosotros hace 25 años, toman de las semillas para hacerlas, más tarde, cosecha. Poco a poco los antiguos actores saldrán para dar lugar a los

nuevos, como así conviene a la vida. Que estos hijos y nietos del CLADE mantengan entonces su prestigio y la llama que incandenció el corazón de sus padres y abuelos. Que ellos se pongan de pie sobre nuestras espaldas para mirar aún más lejos que nosotros. Que ellos trabajen intensamente para que, con la tenacidad de sus labores y el poder de sus juventudes, se haga aún más fuerte la fraternidad de la gran nación latinoamericana. Y sobre todo que ellos tengan —y pasen a otros— la esperanza —¿por qué no decir la certidumbre?— de que días mejores llegarán a nuestros países tan sufridos, pero tan llenos de coraje y determinación para redimir sus futuros.

Amén

## Discurso del Dr. Oscar Ham, Presidente Honorario del Congreso

Sra. Presidenta del Consejo Latinoamericano de Estrabismo, Dra. *Anabella Valenzuela*; Sr. Secretario General del CLADE, Dr. *Harley Bicas*; Sr. Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología, Dr. *Francisco Guerrero*; estimados colegas, tecnólogas y ortoptistas del CLADE; señoras y señores; queridos amigos todos:

Es para mí motivo de gran halago dirigirme a Uds., en mi calidad de Presidente Honorario del XI Congreso del CLADE, designación que me colma de satisfacción y que deseo agradecer muy cordialmente a la Dra. Anabella Valenzuela, Presidenta del CLADE, y al Comité Organizador de este Congreso.

Considero éste un momento propicio para recordar las circunstancias y acontecimientos que me llevaron a convocar a los interesados de Latinoamérica a fundar el CLADE en abril del año 1966. Lo anterior constituyó la segunda etapa de un proyecto que iniciáramos con la fundación del Centro Chileno de Estrabismo en mayo de 1963.

Pero, obviamente, la gestión de ambas realizaciones no podría haber fructificado sin la participación decidida e indispensable colaboración de muchos colegas y tecnólogas médicas u ortoptistas, todos los cuales comparten por tanto conmigo este homenaje que implica la presidencia honoraria en esta ocasión. A todos ellos, en su mayoría presentes en esta sala, deseo rendir mi cálido tributo de gratitud en el recuerdo de tan grata tarea. A esto debemos sumar nuestro reconocimiento cariñoso a los pacientes cónyuges que con amorosa comprensión, soportaron nuestra ausencia del círculo familiar durante esta labor adicional.

Algunos de aquellos colaboradores ya no podrán volver a acompañarnos físicamente en estos encuentros, pero su espíritu entusiasta y diligente vive en nosotros y permanecerá imborrable en la historia de la Oftalmología Latinoamericana. No puedo dejar de evocar, entre otros, el nombre de Atilio Norbis, Mario Cortés, Lilian Cathalifaud, Pedro Pablo Morales, Luiz Eurico Ferreira.

Dado que la historia del Centro Chileno de Estra-

bismo y el CLADE están ligadas entre sí, en mi afán de informar a los asistentes más jóvenes sobre el particular, corresponde dejar establecido que el gran promotor del desarrollo de la estrabismología en Chile fue el Prof. Dr. Juan Arentsen, quien ha sido un Jefe de Servicio ejemplar, dotado de una laboriosidad, visión y generosidad extraordinarios. A nuestro regreso de un período de beca en la República Federal Alemana, tuvo la peregrina idea de ofrecernos todo un Instituto de Estrabismo montado con todo el instrumental en boga a la sazón, para desarrollar esta actividad médica en Santiago. Sin lugar a dudas, de no contar con la estimulante sustentación física que el Prof. Arentsen creara, el favorable desarrollo histórico ulterior de nuestras ideas bien podría no haber fructificado. Él es, pues, también en el campo de la estrabología como en el de la oftalmología chilena en general, una personalidad modelo que todos admiramos.

En este Instituto nació el Centro Chileno de Estrabismo, producto de la incontenible necesidad de intercambiar conocimientos con los colegas chilenos. Pero pronto comprendimos que esta asociación nacional no era suficiente, sino que parecía imprescindible mantener intercambio permanente con nuestros pares latinoamericanos basándonos en la facilidad que nos ofrecían nuestros idiomas español y portugués para un más fácil entendimiento. En la gestación de esta agrupación mucho más amplia, conté con la abnegada colaboración de Lilian Cathalifaud, una de las dos primeras tecnólogas médicas en oftalmología en Chile y de una trayectoria profesional muy destacada: años después ella ocupó la dirección de su carrera en la Universidad de Chile. Durante un par de años intercambiamos opinión con los especialistas cuyos nombres nos eran conocidos, acordando un encuentro en la ciudad de Mendoza.

Éste se celebró el 7 de abril de 1966 con asistencia de oftalmólogos de Argentina, Bolivia, Chile, Paraguay y Venezuela y ortoptistas de Argentina y Chile, y hubo consenso en fundar el Consejo Latinoamericano de Estrabismo bajo el auspicio de la Asociación Panamericana de Oftalmología y con el

muy importante apoyo del Dr. Alberto Ciancia, a la sazón ya figura señera de la estrabismología latinoamericana y bien conocido por ser autor de 3 libros sobre estrabismo.

En el curso de los 10 períodos transcurridos, coronados por los respectivos congresos, el CLADE ha crecido incesantemente gracias al entusiasmo, organización y capacidad investigadora de muchos miembros destacados que todos Uds., conocen o que los más jóvenes van a conocer ahora y que, por lo mismo, no es necesario nombrar. Pero también deseamos expresar nuestro reconocimiento a los inapreciables aportes de estrabólogos de renombre mundial de países no latinoamericanos que han participado en nuestros congresos, como también a los que han acudido en esta ocasión para compartir generosamente con nosotros su saber y su experiencia. Ellos estimulan prodigiosamente nuestra aspiración de ser mejores en nuestra profesión, de tener presente que el sino de nuestra vida profesional ha de tener un propósito de servicio, el que debemos realizar con amor, amor a nuestra ciencia y tecnología y, sobre todo, amor hacia nuestros pacientes. Es la orientación ética de nuestra ciencia aplicada.

Bajo el estímulo de todos estos aportes, el CLADE observa un constante crecimiento basado en la investigación aplicada y en la docencia. Dado que estas actividades en nuestro medio generalmente son autofinanciadas, lo que nos mueve es la curiosidad científica y el afán de perfección y de conocer la verdad en lo que a investigación se refiere. La actividad docente ha surgido como una consecuencia de lo anterior: por necesidad y placer de transmitir conocimientos y de formar discípulos, dejando de lado cualquier sentimiento mezquino o egoísta. Muchas tareas esperan, sin embargo, ser abordadas, entre ellas, la publicación y difusión adecuada de nuestros trabajos. Confiamos en que las directivas futuras lograrán avances en la solución de estos problemas.

Señoras y señores, les damos la más cordial bienvenida a esta familia que conforma el CLADE, en la esperanza que Uds., tengan ocasión de sentir el cariño con que los recibimos.

Muchas gracias por estar con nosotros en este rincón del mundo.



SIMPOSIO-MESA REDONDA

HIPER E HIPOCORRECCIONES EN LA CIRUGÍA  
DEL ESTRABISMO

COORDINADOR

Dr. *Guillermo Vélez Restrepo* (Colombia)

PANELISTAS:

Dr. *Hernán Iturriaga V.* (Chile)

Dra. *Nélida Melek* (Argentina)

Dr. *Julio Prieto-Díaz* (Argentina)

Dr. *Burton J. Kushner* (USA)

Dr. *Felipe Escallón* (Colombia)



## PREVENCIÓN Y MANEJO DE LAS HIPOCORRECCIONES EN EXOTROPIAS

Dr. HERNÁN ITURRIAGA V. \* \*\*

Al referirnos a las hipocorrecciones en Exotropias debemos en primer término considerar el tipo de Exotropía en cuestión. No tiene el mismo significado la hipocorrección en casos que se operan con indicación cosmética que en aquellos en que la indicación es sensorial, esto es, cuando se busca restablecer o mantener visión binocular, dar una oportunidad a su desarrollo o eliminar diplopia. Si la indicación fue cosmética, como sucede en las exotropias Sensoriales o Secundarias y en la mayoría de las Exotropias Constantes o Consecutivas, las hipocorrecciones pueden no constituir un gran problema e incluso, a veces, ser un resultado deseable. En las Exotropias Intermitentes en cambio, con mucho las más frecuentes, nadie discute que la subcorrección sí es un problema y un resultado indeseable.

En términos generales, de las hipocorrecciones en Exotropias se ha dicho que ellas son inevitables, predecibles y comunes (1). Inevitables por cuanto estamos trabajando con sistemas biológicos complejos que no responden en forma homogénea a un determinado procedimiento quirúrgico. Predecibles porque es de hace mucho tiempo conocida la marcada tendencia a la recidiva de las Exotropias, lo que ha sido demostrado, entre otros, por autores como Scott en 1981 (2) quien observó esta conducta en distintos tipos de exodesviaciones sometidas a cirugía, y por Mc Clintic en 1980 (3) quien incluso calcula en sus casos una tendencia a la divergencia del orden de 0,1-0,2 DP/año. Finalmente son comunes porque cualquiera sea la serie clínica que se analice (4, 5, 6) no se encuentra menos de un 20% de hipocorrecciones en un mediano plazo.

También en términos generales, una hipocorrección se nos puede presentar en distintos tiempos del postoperatorio según los diferentes factores que contribuyan a ella. Al respecto es necesario siempre enfatizar la existencia de hipocorrecciones tardías lo que obliga a largos seguimientos en este tipo de pacientes. Como ejemplo, hemos observado recientemente a una niña operada, y controlada regularmente, que ha manifestado su hipocorrección 10 años después de su cirugía.

En lo sucesivo, al discutir la prevención y manejo de las hipocorrecciones, vamos a referirnos únicamente, como una manera de circunscribir el problema, a las Exotropias Intermitentes, las más frecuentes y mejor estudiadas.

Como se ha mencionado previamente, el gran problema en la cirugía de las Exotropias es su fuerte y natural tendencia a la recidiva. Si consideramos, como lo ha sugerido la Dra. Melek (7), que la existencia de una sensorialidad normal no previene la ocurrencia de este fenómeno, debemos concluir entonces que la única estrategia posible es poner un límite mecánico a la divergencia, lo que nos conduce al concepto de la "cirugía suficiente". ¿Pero cómo, en términos prácticos, conseguirlo? Nos parece que los siguientes aspectos son importantes:

- 1) Un buen estudio y manejo preoperatorio
- 2) El examen habitual de algunos elementos semiológicos intraoperatorios
- 3) El conseguir una discreta hipercorrección postoperatoria inmediata

Un buen estudio y manejo preoperatorio supone haber tratado la ambliopía existente y haber indicado previamente la prescripción de los defectos ópticos relevantes, lo que incluye, y lo destaco porque a veces se omite, la corrección de las hipermetropías

\* Unidad Docente Asociada de Oftalmología. Facultad de Medicina, Universidad Católica de Chile.

\*\* Oftalmólogos Asociados.

moderadas o altas, porque de lo contrario puede estar presente un exceso de convergencia acomodativa que nos encubra parte de la desviación. Supone también haber obtenido alguna información sobre los ángulos máximos de desviación para lo cual contamos con la medición postoclusión, la medición para muy lejos y el Test de Adaptación Prismática (TAP).

La oclusión, que según Niederecker y Scott (8) debería ser de al menos 45 minutos, se sabe que aumenta la desviación de cerca en alrededor de un 70% de los casos, y es además herramienta fundamental en la clasificación de las Exotropías Intermitentes. El aumento de la desviación de lejos con este procedimiento ocurre, en cambio, en aproximadamente 20% de los pacientes en serie de Kushner (9) uno de los autores que más ha estudiado este problema. En su experiencia un 17% de los casos muestra también un aumento de por lo menos 5 DP al medir para muy lejos. El TAP, a su vez, tiene según Shippman (10) un valor similar al de la oclusión a este respecto. Ahora bien, no está absolutamente claro qué hacer con esta información porque no se han hecho estudios prospectivos controlados que avalen definitivamente el efectuar cirugía sobre estos ángulos máximos, aún cuando se ha visto que quienes aumentan su desviación con estos métodos, y se siguen operando según esquemas tradicionales, se subcorrigen más. Kushner tuvo un 18% de subcorrecciones en el total de su serie de 102 pacientes con Exotropías Intermitentes, pero un 35% si consideraba sólo al grupo que mostraba un aumento del ángulo de lejos postoclusión, y un 40% si tomaba sólo a aquellos que incrementaban su ángulo en la medición para muy lejos. En lo personal, nosotros no operamos según el ángulo para muy lejos, pero sí lo hacemos de acuerdo a la medición obtenida postoclusión de 1 hora.

En relación a la semiología intraoperatoria lo que parece tener valor es el observar la relación de divergencia entre ambos ojos bajo anestesia general. Si el ojo fijador diverge más que el otro ello nos indicaría la existencia de una alteración mecánica importante en este ojo fijador que condicionaría una mayor inervación al Recto Medio de este ojo para mantener la posición primaria de mirada, y, por consiguiente, una mayor inervación también al Recto Lateral del otro. La sugerencia es que en este caso sería preferible la cirugía monocular sobre el retroceso bilateral de Rectos Laterales en aras de evitar una hipocorrección.

La posibilidad de efectuar ajustes intraoperatorios del plan quirúrgico elaborado previamente no

tiene un claro valor hasta el momento. En un grupo de 16 pacientes con Exotropías Intermitentes observamos que, como es sabido, estos ojos divergen menos bajo anestesia que el de pacientes con Endotropías, y que entre ellos había 8 casos "anómalos", esto es, con una divergencia menor a la esperada según fórmula de Apt e Isenberg (11). Lo interesante es que, pese a esta observación, los sometimos a cirugía de acuerdo a nuestras cifras habituales con lo cual todos quedaron alineados dentro de 10 DP de la ortoposición al cabo de 6 meses. Si hubiésemos reducido la cirugía en los 8 casos "anómalos", de acuerdo a la sugerencia de Romano (12), es de prever que habríamos obtenido más de alguna hipocorrección.

De cualquier forma, una de las cosas mejor sabidas en términos de prevenir hipocorrecciones es el tratar de conseguir una hipercorrección inmediata. Entre los antecedentes que avalan esta conducta se pueden mencionar las observaciones de Cooper en 1966 (13) quien encuentra que los pacientes inicialmente sobre corregidos de su serie alcanzan un éxito final en 65% de los casos versus un 39% del grupo total, y las de Raab y Parks en 1969 (14) quienes comunican un 9% de subcorrección final en los casos con sobre corrección inmediata en lugar de un 32% entre quienes quedaron con ortoforia o exodesviación en un primer momento. No hay un acuerdo unánime, eso sí, respecto al monto de sobre corrección deseable lo que ha dependido naturalmente de las experiencias individuales de cada autor. Algunas de las cifras mencionadas son:

Scott W. (2)	: 4-14 DP
Prieto-Díaz y	
Souza-Dias (15)	: 5-10 DP
Valenzuela (6)	: 10-12 DP
Raab y Parks (14)	: 11-20 DP

El problema es *cómo* conseguir esta sobre corrección. Desde un punto de vista teórico lo mejor sería efectuar suturas ajustables. Mc Neer (16) lo ha hecho en un grupo de pacientes y, como era de prever, obtuvo los mejores resultados en quienes se dejó con una discreta hipercorrección inicial. Sin embargo, todos sabemos que las suturas ajustables son muy difíciles de practicar en niños muy pequeños y en nuestra realidad hospitalaria en que no podemos disponer de pabellón por mucho tiempo o en ocasiones repetidas para un mismo niño. Lo que queda, en la práctica, es recurrir a la planificación de una cirugía "aumentada" según tablas empíricas. Es cuestionable sin embargo, la efectividad de esta práctica, o al menos no debe pensarse que por plani-



ficarse una cirugía generosa se va a conseguir necesariamente la hipocorrección deseada. Von Noorden (17) sostiene que esto no se logra habitualmente y que su obtención es más bien un hecho fortuito. Nuestra experiencia no ha sido tan mala, y así en un grupo de 100 pacientes con Exotropias Intermitentes estudiado por la Dra. Valenzuela hace 4 años (6) esta hipocorrección se logró en cerca de un 60% de los casos.

Si finalmente, y pese a todos los cuidados previos, obtenemos una hipocorrección postoperatoria no nos queda sino hacer uso de alguna de las siguientes alternativas de manejo:

- 1) Suturas ajustables
- 2) Ciclopéjicos débiles
- 3) Prismas
- 4) Lentes minus sobrecorrectores
- 5) Ejercicios ortópticos
- 6) Cirugía

Las suturas ajustables serían, además de una medida útil para la prevención de hipocorrecciones, una herramienta eficaz en su manejo, en especial si se practicaran ajustes tardíos. Sin embargo, como ya se ha discutido, su alcance es limitado en virtud de la edad de la mayoría de estos pacientes.

En relación al uso de ciclopéjicos débiles, hace algunos años el Dr. Bicas (18) informó sobre su experiencia con el uso de alguno de ellos. De sus observaciones concluyó que la Tropicamida tenía una acción muy corta; que el Ciclopentolato daba demasiado cicloplejia aún al 0,1%; que la Homatropina al 1-2% generaba efectos muy irregulares, y que la Atropina al 0,125% parecía ser la mejor droga si lo que se busca es disminuir el ángulo sin eliminar la acomodación. No obstante, con todos estos agentes se obtenían variaciones interindividuales muy altas que los hacían, en conjunto, poco confiables.

El uso de prismas, por otro lado, ha tenido su gran impulsor en el Dr. Hardesty (4) quien ha preconizado su uso inmediato y por largo tiempo (6 meses) apenas se diagnostica la hipocorrección con la idea de que al mantener al paciente fusionando sus probabilidades de alineamiento futuro, con o sin nueva cirugía, son mejores. No especifica sin embargo, a cuántos pacientes "rescata" con este método, esto es, cuántos logran finalmente mantenerse alineados sin los prismas y sin segunda cirugía.

La efectividad de los lentes minus sobrecorrectores ha sido estudiada por Iacobucci (19) quien encuentra que, con un uso de 12 meses, un 50% de los

casos subcorregidos logran buen alineamiento aún 2 años después de haberlos suspendido.

Los ejercicios ortópticos usados en niños mayores, orientados a mejorar la amplitud de fusión en convergencia, no han sido evaluados como terapia única en estos casos.

En la serie nuestra ya mencionada de 100 Exotropias Intermitentes operadas (6) se obtuvieron 14 subcorrecciones inmediatas, 8 de las cuales lograron ser manejadas favorablemente con lentes minus y/o ejercicios ortópticos (mayoritariamente lentes minus dada la poca edad de muchos de estos niños).

Finalmente, y cuando ninguna de estas alternativas resulta efectiva, debe recurrirse a una reintervención, lo cual ocurre en no pocos casos y al menos en la gran mayoría de los que muestran una exodesviación significativa pasadas las primeras 6 semanas. Cuando la operación original fue un retroceso bilateral de los Rectos Laterales se suele recurrir a la resección de los Rectos Medios, así como cuando se ha hecho una retrorsección monocular la primera vez la preferencia es efectuar una retrorsección en el otro ojo. Si se evalúan los resultados de diferentes series clínicas (4, 5, 6) se logra concluir que esta segunda cirugía es efectiva en más de un 70% de los casos lo que, afortunadamente, eleva en forma significativa las cifras finales de éxito en este grupo de pacientes.

#### REFERENCIAS

1. **Mc Keown C.A.** *Undercorrections following surgery for exotropia.* Am Orthopt J; 42: 88-93, 1992.
2. **Scott W.E., Keech R., Mash A.J.** *The postoperative results and stability of exodeviations.* Arch Ophthalmol; 99: 1814-1818, 1981.
3. **Mc Clintic N.P., Mc Neer K.W.** *Postoperative drift rate of exotropia.* Am Orthopt J; 30: 60-63, 1980.
4. **Hardesty H.H., Boynton J.R., Keenan J.P.** *Treatment of intermittent exotropia.* Arch Ophthalmol; 96: 268-274, 1978.
5. **Richard J.M., Parks M.M.** *Intermittent exotropia: surgical results in different age groups.* Ophthalmol; 90: 1172-1177, 1983.
6. **Valenzuela A.** *Exotropia intermitente.* Conferencia dictada en la 2ª Reunión bianual de la Asociación de Discípulos y Ex alumnos del Dr. Ciancia. Buenos Aires, Argentina, Mayo de 1990.
7. **Melek N.** *Tendencia a la exodesviación en la exotropia.* Anais do Congresso Latino-Americano de Estrabismo, Maio de 1987, pp. 213-223.
8. **Niederecker O., Scott W.** *The value of diagnostic occlusion for intermittent exotropia.* Am Orthopt J; 25: 90-91, 1975.

9. **Kushner B.J.** *Exotropic deviations: a functional classification and approach to treatment.* Am Orthopt J; 81-93, 1988.
10. **Shippman S., Weintraub D., Cohen K.R., Weseley A.C.** *Prisms in the preoperative diagnosis of intermittent exotropia.* Am Orthopt J; 38: 101-106, 1988.
11. **Apt L., Isenberg S.** *Eye position of strabismus patients under general anesthesia.* Am J Ophthalmol; 84: 574-579, 1977.
12. **Romano P.E., Gabriel I., Bennett W.L.** *The three stages of intraoperative adjustment of eye muscle surgery performed under general anesthesia.* Am Orthopt J; 37: 126-134, 1987.
13. **Cooper E.L.** *Purposeful overcorrection in exotropia.* In International Strabismus Symposium, S. Karger, Giessen, 1966, pp. 311-318.
14. **Raab E.L., Parks M.M.** *Recession of the lateral recti: early and late postoperative alignments.* Arch Ophthalmol; 82: 203-208, 1969.
15. **Prieto-Díaz J., Souza-Dias C.** *Las exotropias.* En Estrabismo, 2º ed., Editorial JIMS S.A., Barcelona y Editora Roca, São Paulo, 1986, pp. 221.
16. **Mc Neer K.W.** *Observations on the surgical overcorrection of childhood intermittent exotropia.* Am Orthopt J; 37: 136-150, 1987.
17. **von Noorden G.K.** *Exodeviation.* In Binocular Vision and Ocular Motility: Therapy and Management of Strabismus. 4th ed. CV Mosby, St Louis, 1990; Ch.
18. **Bicas HEA, Midoricaya R., Faria-Sousa S.J.:** *Weak cyclopedias for correction of exodeviations. Part II: Duration of partial cyclopegia and values of the AC/A ratio.* in Reinecke RD (ed): Strabismus: Proceedings of the Third Meeting of the International Strabismological Association, May 10-12, 1978, Kyoto, Japan. New York, Grune and Stratton, 1978, p. 271.
19. **Iacobucci I.L., Martonyi E.J., Giles C.L.** *Results of overminus lens therapy on postoperative exodeviations.* J. Pediatr Ophthalmol Strabismus; 23(6): 287-291, 1986.

## HIPERCORRECCIÓN QUIRÚRGICA EN LAS EXOTROPIAS

Dra. NÉLIDA B. MELEK\*

La causa más común de fracaso de la cirugía de la exotropía es la hipocorrección o la recidiva. La semiología en vigilia (medida del ángulo de desviación después de 1 hora de oclusión y usando lentes ESF + 3D) y bajo anestesia general, pre, peri y postoperatorio (posición de los ojos, test de ducción pasiva, test de fuerzas elásticas de retorno (Spring back forces) test de elongación muscular de Quéré y test de elongación conjuntival) tiene por objetivo: 1) descubrir el ángulo máximo de desviación (después de suprimir la convergencia fusional y acomodativa), 2) investigar la existencia de factores mecánicos que sólo se ponen de manifiesto cuando se ha suprimido toda fuerza activa, es decir todo estímulo inervacional al músculo (restricciones, predominio de fuerzas elásticas de retorno, tensiones musculares y elasticidad de conjuntiva) que deben tenerse en cuenta en el momento de la cirugía para tratar de mejorar los resultados a largo plazo.

### RESULTADO DE LA CIRUGÍA DE LA EXOTROPIA

Esotropía	8	12.5%
Ortotropía	30	46.8%
Exotropía	26	40.6%
	64	100.0

La mayoría de los autores coincide en que una hipercorrección inmediata resulta en mejores alineamientos tardíos. El objetivo de nuestra cirugía por lo tanto es lograr esa hipercorrección.

Habitualmente ésta evoluciona espontáneamente a la ortotropía y aun a la exotropía nuevamente.

Sin embargo, en algunas ocasiones (no muchas por cierto) esta hipercorrección se vuelve no deseable por el riesgo de llevar a una esotropía consecutiva permanente.

Entonces surge la pregunta

### ¿CUÁNDO? Y ¿CÓMO? DEBEN TRATARSE LAS EXOTROPIAS HIPERCORREGIDAS

Respecto al CUÁNDO: NUNCA dentro de la primera semana, cualquiera sea el ángulo de hipercorrección ya que ángulos mayores de 20 dp han evolucionado espontáneamente a la ortotropía. Existe sin embargo una excepción y es si se han utilizado suturas ajustables y se sospeche que éstas se hubieran deslizado. En este caso se examinarán para corroborar su estado.

Después de la primera semana la conducta a seguir dependerá del monto y evolución de la hipercorrección: 1) Si no es mayor de 15 dp, no aumenta o tiene tendencia a disminuir aunque sea lentamente dejamos que evolucione espontáneamente a la ortotropía. 2) Si el monto de la hipercorrección está entre 15 y 20 dp y no aumenta esperamos hasta que se cumpla el mes de la operación. Entonces a) Si comienza a disminuir dejamos que evolucione espontáneamente, b) Si no se ha modificado se instituye tratamiento. 3) Si el ángulo es mayor de 15 dp y tiene tendencia a aumentar se comienza con el tratamiento en la segunda semana. Quiero recalcar que el control de los pacientes hipercorregidos debe ser muy cuidadoso. El paciente será examinado cada 4 días tanto para disminuir o discontinuar el tratamiento en el caso de una ortotropización demasiado

\*Buenos Aires, Argentina.

rápida (que no deseamos pues preferimos que la esotropía consecutiva se mantenga por un tiempo prolongado) o para modificar, cambiar o agregar métodos terapéuticos en el caso de aumento de la hipercorrección.

En cuanto al cómo este es el tratamiento que utilizamos:

#### TRATAMIENTO DE LA HIPERCORRECCIÓN

Esperar  
Oclusión  
Mióticos  
Lentes ESF.+  
Prismas BE  
Ortóptica  
Toxina botulínica  
Esperar  
Cirugía

Si a pesar del tratamiento instituido, al cabo de un año se ha estabilizado una esotropía consecutiva igual o mayor a 20 dp será necesario corregirla quirúrgicamente.

El tratamiento quirúrgico NUNCA será planeado como el de una esotropía primitiva del mismo ángulo: SIEMPRE debe ser más modesto. Aún así la recaída en la exotropía ha sido la regla en todos mis casos.

Actualmente la toxina botulínica puede ser un método alternativo en reemplazo de la cirugía. La hemos utilizado en una paciente que evolucionó en una forma atípica en el postoperatorio inmediato y tardío, operada con la técnica de suturas ajustables, al cuarto día postoperatorio se ajustó dejando en ET 8 dp, 3 días después estaba en ET 15 dp. Al mes comenzamos con tratamiento: mióticos, luego agregamos lentes ESF.+, posteriormente prismas. Al

cabo de 9 meses no había tendencia a disminuir y el ángulo estaba estabilizado en 20 dp. Decidimos entonces inyectar 2.5u de toxina botulínica en RM de OD.

Para finalizar volvemos a enfatizar que: 1) la mayoría de las hipercorrecciones evolucionan espontáneamente a la ortotropía, 2) en hipercorrecciones no mayores de 15 dp conviene esperar hasta el mes postoperatorio para realizar cualquier tratamiento, 3) en hipercorrecciones de 20 dp o más utilizar los métodos terapéuticos propuestos, 4) cuando la hipercorrección de 20 dp o más persiste agotar todos los métodos clínicos para alcanzar el alineamiento ocular normal, 5) no reoperar antes de cumplirse el año de la primera operación, 6) realizar una cirugía mínima, 7) la toxina botulínica puede resultar un tratamiento alternativo de la cirugía.

#### REFERENCIAS

- Hardesty H., Boynton J.R., Keenan J.P.:** *Treatment of Intermittent Exotropia.* Arch. Ophthalmol, Vol. 96, Feb. 1978, 268-274.
- Schlossman A., Muchnick R.S., Stertn K.S.:** *The Surgical Management of Intermittent Exotropia in Adults.* Strabismus II Edited by Robert D. Reinecke. Grune and Stratton Fourth Meeting of the International Strabismological Association. October 1982. Págs. 233-245.
- Hardesty H.:** *Management of Intermittent Exotropia.* Seminars in Ophthalmology Vol 3, N° 3 (September 1988; págs. 169-174).
- Keech R.V., Stewart S.A.:** *The surgical Overcorrection of Intermittent Exotropia.* Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus. July-August 1990, Vol 27, N° 4. Págs. 218-220.
- Hardesty H.:** *Management of Intermittent Exotropia (Major review).* Binocular Vision, Summer, 1990, V. N° 3. Págs. 145-152.
- Symposium on Intermittent Exotropia.** XX<sup>th</sup> Meeting of the European Strabismological Association. Brussels. Belgium. 23.5.92. Págs. 89-106.

## LAS HIPERCORRECCIONES EN LA CIRUGÍA DE LA ESOTROPIA CONGÉNITA

Dr. JULIO PRIETO-DÍAZ\*

Los objetivos de la cirugía en la Esotropía Congénita son: obtener un alineamiento ocular precoz y curar el tortícolis mediante un mínimo de intervenciones asegurando un resultado estable (Cuadro 1).

### CUADRO 1 LA ESOTROPIA CONGÉNITA

Objetivos de la Cirugía

- Alineamiento Precoz
- Cura del Tortícolis
- Mínimo de Intervenciones
- Resultado Estable

La cirugía de la Esotropía Congénita requiere procedimientos quirúrgicos específicos (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7) (Cuadro 2). Ya desde mediados de la década del 70 optamos por los grandes retrocesos (6-9mm) de los rectos medios (RM) (4, 5, 6)

### CUADRO 2 CIRUGÍA DE LA ESOTROPIA CONGÉNITA

Técnicas Específicas Propuestas

- Retroceso-Resección Bilateral
- Faden-Operation (Cüppers)
- Faden-Operation + Retroc. RM
- Grandes (6-9mm) Retroc. RM

El retroceso amplio (6-9mm) de los RM no es una "cirugía uniforme". Cada caso debe ser evaluado en particular a fin de evitar fracasos quirúrgicos.

Ninguna otra cirugía dentro de la oftalmología

hace necesaria tantas reoperaciones como la Esotropía Congénita. Los grandes retrocesos de los rectos medios si bien han mejorado la media de curaciones no están exentos de la influencia de los factores que determinan la pérdida postoperatoria del alineamiento obtenido luego de la primera intervención.

Para evitar o disminuir el número de reoperaciones se debe principalmente: a) evaluar la magnitud de fijación en aducción en cada ojo en particular, b) detectar la presencia de los factores de riesgo de hipercorrecciones y c) aplicar un procedimiento adecuado (Cuadros 3 y 4).

### CUADRO 3 FIJACIÓN EN ADUCCIÓN

- Casos simétricos
- Casos Asimétricos
- Casos Monoculares

### CUADRO 4 FACTORES DE RIESGO DE HIPERCORRECCIONES

- Hipermetropía Manifiesta
- Ambliopía Irreductible
- Anisometropía alta
- Daño Cerebral Severo
- Esotropía Sensorial
- Disfunción Postoperatoria de Músculos Oblicuos

Si se ignora la presencia de una asimetría en la magnitud del ángulo de desviación cuando fija uno u otro ojo respectivamente, asimetría que depende de la magnitud de la fijación en aducción, consecuencia directa del nistagmo latente y responsable

\*Instituto de Oftalmología, Av. 53 N° 639 (1900), La Plata, Argentina.

de la severidad del tortícolis, puede ocurrir una hipercorrección en el ojo menos afectado o un alineamiento con fijación en abducción e inversión del tortícolis (Figura 1). Además, si en uno de los ojos se practica un retroceso excesivo ocurre una incomitancia lateral; hay una exodesviación en la lateroverción que comprende al RM retrocedido en exceso, el cual al fijar en extrema aducción necesita un impulso mayor que a su vez y de acuerdo con la Ley de Hering, determina una exodesviación del ojo que abduce (overshoot) (Figura 2).

### Factores de Riesgo de Hipercorrecciones

Existen además, ciertos factores de riesgo de hipercorrecciones quirúrgicas que deben ser pesquisados: hipermetropía alta, anisometropías mayor de 2 ó 3d, ambliopía, las llamadas esotropías sensoriales, y el daño neurológico medianamente severo, especialmente los paráliticos cerebrales, debido al escaso potencial fusional que poseen, tienen una llamativa tendencia a la hipercorrección quirúrgica.

Creemos, además, y esto es lo que queremos destacar en este relato, que la

disfunción de los músculos oblicuos y en menor grado la descompensación de una Divergencia Vertical Disociada (DVD) son importantes factores de riesgo de hipercorrecciones.

A fin de evaluar esta hipótesis se estudió una serie de 374 casos de esotropías congénitas operadas por el autor. La edad media de la operación fue de 17.92 +/- 11.42 meses, el retroceso medio en cada RM de 7.03 +/- 0.79mm y la media del seguimiento postoperatorio de 75.1 + 58.2 meses.

En los 374 casos se analizó el comportamiento que habían seguido en el curso del postoperatorio. Se consideraron alineados a aquellos pacientes que se habían mantenido en esa situación durante todo el postoperatorio, hipercorrectos a aquellos que durante algún momento del postoperatorio habían estado, o estaban aún, en exotropía consecutiva; el mismo criterio se aplicó para las hipocorrecciones y para las desviaciones verticales de más de 10 dp.

En el curso de los 6 años y 3 meses de postoperatorio, 260 de los 374 casos (69.51%) se habían mantenido alineados, 63 (16.84%) habían estado o estaban aún hipercorrectos, 43 (11.49%) estaban o habían estado hipocorrectos y 8 (2.14%) tenían o habían tenido una hipertropía postoperatoria mayor de 10 dp. (Figura 3).

Entre los casos considerados "como alineados" muchos de ellos mostraron ciertas disfunciones, ha-

bitualmente moderadas, de los músculos oblicuos y/o Divergencia Vertical Disociada que en ocasiones necesitaron algún tipo de cirugía para mantener o evitar la pérdida de ese alineamiento que no obstante no fue nunca perdido.

Es de destacar que mientras que entre los pacientes alineados había un 43% de disfunciones moderadas de los oblicuos —36.92% aisladas y 6.15% combinada con DVD compensadas— entre los casos de hipercorrección los casos de disfunción de los músculos alcanzaba el 73% —66.67% aislados y 6.34 combinados con DVD descompensada— (Figura 4).

Luego se analizó la frecuencia de las disfunciones de los oblicuos en diferentes períodos del postoperatorio. Así, entre los casos con un postoperatorio entre 6 y 12 meses —media 9.98 +/- 3.33 meses— los alineados alcanzaban el 80.32% mientras que las hipercorrecciones llegaban sólo al 9.83% (Figura 5); entre los alineados las disfunciones moderadas de oblicuos era de 36.73% —28.57% aislados y 8.16% asociados a una DVD— mientras que entre aquellos que estaban hipercorrectos había una 50% de casos con músculos oblicuos afectados (Figura 6).

Considerando a quienes cursaban postoperatorio entre 1 y 4 años (media 35.9 +/- 9.65 meses), los alineados alcanzaban el 71.56% mientras que los que estaban o habían estado hipercorrectos subían al 16.51% (Figura 7) entre los alineados las disfunciones de oblicuos era de 35.90% mientras que entre los casos hipercorrectos la disfunción de los oblicuos ascendía al 77.78% (Figura 8).

Finalmente, entre los casos con un postoperatorio mayor de 4 años —media 115 +/- 49.3 meses— los casos alineados eran el 65.36% mientras que las hipercorrecciones llegaban al 19.51% (Figura 9); entre los alineados habían mostrado en algún momento del postoperatorio una disfunción de oblicuos el 49.25% —40.29% aislados y 8.96% asociados a DVD— mientras que entre los casos que habían mostrado una hipercorrección la disfunción de los oblicuos alcanzaba el 72.50% —62.50% aisladas y 10.00% asociada a una DVD (Figura 10).

De este análisis surgen dos cuestiones a destacar, a) la mayor frecuencia de disfunción de los músculos oblicuos en casos de hipercorrecciones, cosa que indudablemente debe jugar importante rol en el desarrollo de las mismas y b) el hecho que las hipercorrecciones así como las hiperfunciones de los oblicuos tienden a ser tardías, con respecto a las primeras había 8.19% de hipercorrecciones en el postoperatorio inmediato, 16.51% entre los 12 y 48

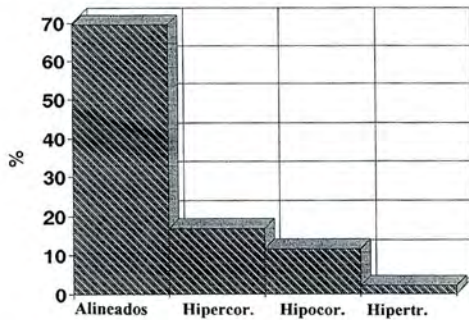


**Figura 1. Fijación en Aducción Asimétrica.** Cuando fija el ojo izquierdo, el derecho permanece en aducción extrema. Cuando fija el ojo derecho en extrema aducción, el ojo izquierdo efectúa un desplazamiento en el sentido de la abducción. Entonces, la fijación en aducción, y por ende la limitación de la abducción es mayor en el ojo derecho el cual debe recibir un retroceso del recto medio mayor que el ojo izquierdo.



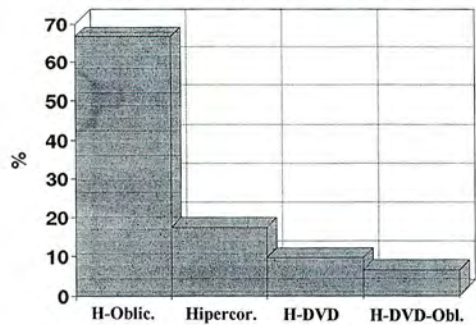
**Figura 2. Incomitancia Lateral** que se produce luego de un debilitamiento excesivo de un RM. El recto medio del ojo fijador en aducción exige un mayor impulso inervacional que, según la Ley de Hering, le llegará por igual al recto lateral que por conservar su fuerza intacta se irá a la exotropia (overshoot). Arriba postoperatorio; ojos alineados. Abajo; fija el ojo derecho en aducción se produce una exotropía del ojo izquierdo que abduce en demasía.

**TOTALIDAD DE LOS PACIENTES**  
CASOS: 374- Postop.:75.2 +/-58.3 meses

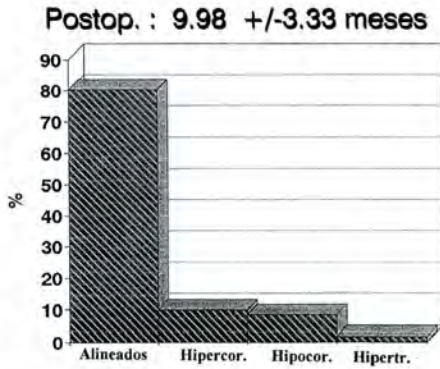


**Figura 3. Estudio Global.** En el curso de 75.2 +/- 58.3 meses (media) de postoperatorio, 260 de los 374 casos (69.51%) se habían mantenido alineados; 63 (16.84%) habían estado o estaban aún hiper corregidos; 43 (11.49%) estaban o habían estado hipocorregidos y 8 (2.14%) tenían o habían tenido una hipertropía postoperatoria mayor de 10 dp. Hipercor.=Hiper corrección. Hipocor.=Hipocorrección. Hipetr.=Hipertropía.

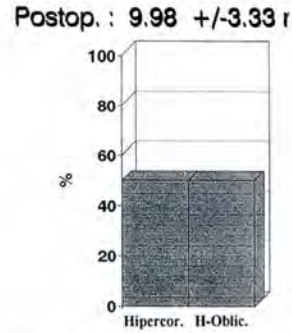
**TOTALIDAD DE LOS PACIENTES**  
CASOS: 374- Postop.:75.2 +/-58.3 meses



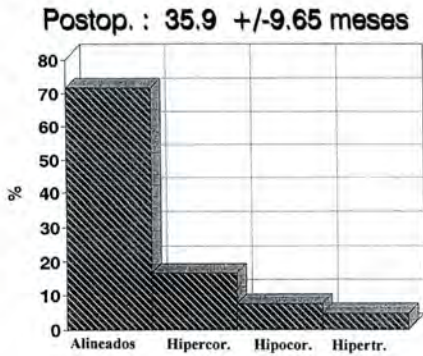
**Figura 4. Estudio Global.** En el curso de 75.2 +/- 58.3 meses (media) de postoperatorio; entre las hiper correcciones, los casos de disfunción de los músculos alcanzaba el 73.01% (66.67% sólo con oblicuos y 6.34% combinados además con DVD descompensada) mientras que las hiper correcciones combinadas sólo con DVD eran el 9.5% y las aisladas el 17.5%. H-Oblicuos=hiper corrección + disfunción de oblicuos. Hipercor.=Hiper corrección aislada. H-DVD=Hiper corrección + DVD. H-DVD-Obl.=Hiper correccion + DVD + disfunción de Oblicuos.



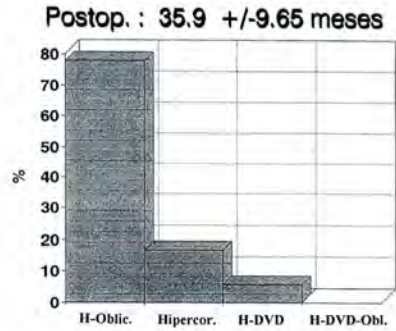
**Figura 5.** A los 9.98 +/-3.33 meses (media) del postoperatorio los casos alineados alcanzaban el 80.32%, las hipercorrecciones 9.83%, las hipocorrecciones 8.2% y las hipertropias mayores de 10 dp 1.7%. Hipercor.=Hipercorrección. Hipocor.=Hipo-corrección. Hipetr.=Hipertropia



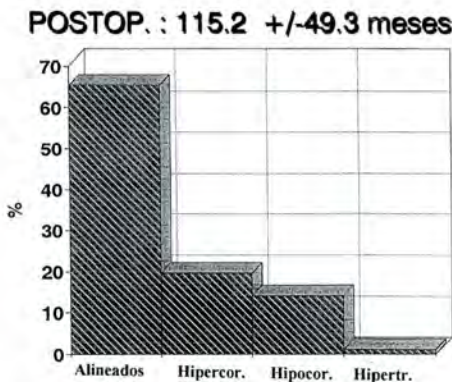
**Figura 6.** A los 9.98 +/- 3.33 meses (media) del postoperatorio entre los casos hiper corregidos la disfunción de los músculos alcanzaba el 50% mientras que las hiper correcciones aisladas eran, también, el 50%. H-Oblicuos=hiper corrección + disfunción de oblicuos. Hipercor.=Hipercorrección aislada.



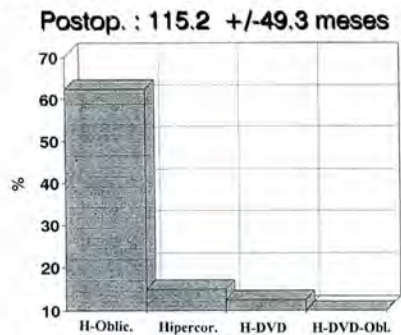
**Figura 7.** A los 35.9 +/- 9.65 meses (media) del postoperatorio los casos alineados alcanzaban el 71.56% mientras que los que estaban o habían estado hiper corregidos eran el 16.51%, las hipocorrecciones el 7.3% y las hipertropias mayores de 10 dp 4.6%. Hipercor.=Hipercorrección. Hipocor.=Hipo-corrección. Hipetr.=Hipertropia.



**Figura 8.** A los 35.9 +/- 9.65 meses (media) del postoperatorio entre los casos hiper corregidos la disfunción de los oblicuos ascendía al 77.78%, mientras que hiper correcciones aisladas eran el 16.7% y aquellas combinadas con DVD el 5.6%. H-Oblicuos=hiper corrección + disfunción de oblicuos. Hipercor.=Hiper corrección aislada. H-DVD=Hiper corrección + DVD. H-DVD-Obl.=Hiper corrección + DVD + disfunción de Oblicuos.



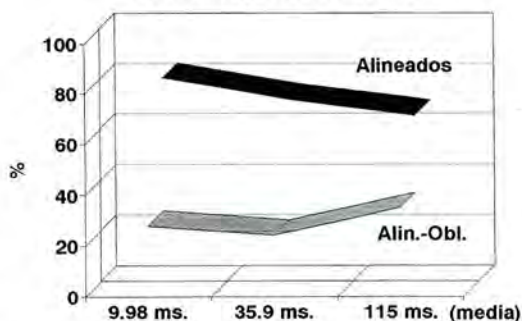
**Figura 9.** A los 115 +/- 49.3 meses (media) del postoperatorio los casos alineados alcanzaban el 65.36% mientras que las hiper correcciones llegaban al 19.51%, las hipocorrecciones al 14.1% y las hipertropias mayores de 10dp al 1.0%. Hipercor.=Hiper corrección. Hipocor.=Hipo corrección. Hipetr.=Hipertropia.



**Figura 10.** A los 115 +/- 49.3 meses (media) del postoperatorio entre las hiper correcciones la disfunción de los oblicuos alcanzaba el 72.50% (62.50% sólo con oblicuos y 10.00% asociada además a una DVD). Las hiper funciones aisladas eran 15.0% y aquellas asociadas a DVD el 12.5%. H-Oblicuos=hiper corrección + disfunción de oblicuos. Hipercor.=Hiper corrección aislada. H-DVD=Hiper corrección + DVD. H-DVD-Obl.=Hiper corrección + DVD + disfunción de Oblicuos.

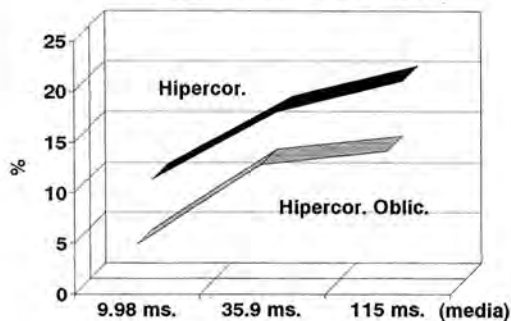


**HIPERFUNCION DE OBLICUOS  
EVOLUCION POST-OPERATORIA**



**Figura 11.** Las hipercorrecciones así como las hiperfunciones de los oblicuos tienden a ser tardías. Se aprecia como el porcentaje de pacientes alineados decrece desde los 9.98 meses (media) de postoperatorio del 80.3% al 65.4% a los 115 meses (media) de postoperatorio. Mientras que las moderadas hiperfunciones de oblicuos en ellos presentes se incrementan en el mismo lapso del 36.73% al 49.25%. Alin.-Obl.=Casos alineados con hiperfunción moderada de músculos oblicuos.

**HIPERFUNCION DE OBLICUOS  
EVOLUCION POST-OPERATORIA**



**Figura 12.** Se aprecia como el porcentaje de pacientes hipercoregidos aumenta: del 9.8% a los 9.98 meses (media) a 16.5% a los 35.9 meses (media) a 19.5 a los 115 meses (media) del postoperatorio. Mientras que la disfunción de oblicuos en ellos también aumenta en el tiempo; 50.00% a los 9.98 meses (media) a 72.5% a los 115 meses (media) del postoperatorio. Hiperacor-Obl.=hipercorrección + disfunción de oblicuos. Hiperacor.=Total de Hipercorrecciones.

meses y 19.51% luego de 4 años de la operación; en cuanto a la disfunción de oblicuos ellas también se incrementan en el tiempo; la tenían el 39% de los casos entre los 6 y 12 meses de postoperatorio, en el 45% entre los 12 y 48 meses y en el 53% de los casos entre aquellos que cursaban un postoperatorio mayor de 48 meses (Figuras 11 y 12).

Con respecto a la relación entre magnitud del retroceso realizado y el resultado obtenido se halló clara evidencia de que no existía relación entre ambos. Es llamativo que quienes recibieron una media de retroceso de recto medio mayor fueron aquellos casos que se encontraban en hipocorrección. Esto podría explicarse entendiendo que a aquellos que se les hizo mayor retroceso fueron los casos con ángulos mayores de desviación, más propensos a quedar hipocorregidos. En la Tabla 1 se puede apreciar la

magnitud media de retroceso de los rectos medios que recibieron 366 de los 374 casos analizados (se eliminaron los 8 casos con desviación vertical mayor de 10 dp).

Otro argumento que tiende a confirmar la falta de relación mencionada lo aportó el análisis del comportamiento de 19 casos, 29 músculos, a los que se les había realizado un retroceso de los rectos medios de 9mm. La edad media de operación era de 11.44 +/- 2.78 meses y el postoperatorio medio era de 84.6 +/- 40.7 meses. De ellos, el 68% de los casos habían estado siempre alineados, mientras que el 18.75% hipercorregidos y el 12.5% hipocorregidos durante el curso del postoperatorio (Tabla 2).

Finalmente, de las 374 intervenciones originales hubo que realizar 136 reintervenciones para mante-

**TABLA 1  
RELACIÓN ENTRE MAGNITUD DEL  
RETROCESO MEDIO REALIZADO  
Y EL RESULTADO OBTENIDO EN 366 CASOS**

Retroceso del Recto Medio			
Seguimiento	Nº de casos	Resultados	Retroceso (media)
75.2 +/- 58.3	260	Alineados	6.95 +/- 0.75mm
meses (media)	63	Hiperacor.	7.22 +/- 0.89mm
	43	Hipocor.	7.28 +/-0.86mm

**TABLA 2  
PACIENTES QUE A LOS QUE SE LES  
REALIZÓ UN RETROCESO DE RM DE 9MM**

Retroceso RM 9mm (18 casos)	
Alineados	68.75%
Hipercorregidos	18.75%
Hipocorregidos	12.5%
Edad (media) de Operación 11.44 + 2.78ms.	
Seguimiento (media) 84.6 + 40.7 ms.	

ner o recuperar el alineamiento perdido; significa que hubo un 36.36% de reoperaciones.

Comprendiendo la totalidad de reoperaciones y considerando el último examen realizado a cada paciente, nos hallábamos con un 86.36% de casos alineados, entre los cuales había un 9.28% que tenía alguna disfunción de oblicuos y un 5.88% que mostraba una DVD parcialmente compensada. Restaban 6.68% de hipercorrecciones, 4.81% de hipocorrecciones y 2.13% de casos de desviaciones verticales mayores de 10 dp que no habían sido solucionadas por diferentes causas; abandono al tratamiento, múltiple e ineficaces intervenciones, etc.

#### REFERENCIAS

1. **Cüppers, C.:** *The so-called Faden-operation*. II Meeting of ISA. Marseille. 1974. Furer-Lamy Ed. Marseille-France 1975.
2. **Jampolsky A.:** *Entrevista*. Actas del III Congreso del CLADE. Mar del Plata, Argentina. 1971. pág 46.
- 3a. **Melek N., y Ciancia A.:** *Operación simultánea sobre los 4 rectos horizontales en la esotropía con limitación bilateral de la abducción*. Arch. Oftal. B. Aires 52: 65, 1977.
- 3b. **Mishkin, M. Philos.** Trans R. Soc. London. Ser. B 298:85, 1982.
4. **Prieto-Díaz J.:** *Large bilateral medial rectus recession in early esotropia with bilateral limitation of abduction*. J. P. Ophthal. & Strabismus 17:101, 1980.
5. **Prieto-Díaz J.:** *Five year follow -up of large (6-9mm) bimodal recession in the management of early onset, Infantile esotropia with Ciancia syndrome*. Binocular Vision. 1(4)209, 1986.
6. **Prieto-Díaz J.:** *Surgical Management of congenital (or Infantile Esotropia) with Ciancia Syndrome*. IInd, International Symposium on Strabismus. Barcelona, España, 1988. Edit Dr. A. Castanera de Molina. Ed. Jims. Barcelona-España. Pág. 303.
7. **von Noorden, G.K.:** *Current Concepts of Infantile Esotropia*. Annual Meeting of the Ophth. Soc. of the Kingdom, Harrogate, April 20, 1988.

## PREVENTION AND MANAGEMENT OF OVERCORRECTIONS AND UNDERCORRECTIONS IN ESOTROPIA

Dr. BURTON J. KUSHNER, MD \*

The prevention of overcorrections or undercorrections in esotropic patients includes proper surgical planning and some technical intraoperative details.

Overcorrections and undercorrections should be considered separately. With respect to undercorrections, it is usually a matter of surgical planning rather than technique of surgery that causes an undercorrection. There are certain factors which can be recognized preoperatively which require that one increase the amount of surgery performed or an undercorrection will be likely. Specifically, patients in whom the esotropia is substantially more at near than distance, either due to a high AC/A ratio, or a non-accommodative convergence excess, need to have more surgery performed than one would usually perform for the distance angle. I personally increase my amount of recession in these patients in the following manner. If the near deviation exceeds the distance deviation by 10 prism diopters, I add one millimeter to each medial rectus recession; if the near exceeds the distance by 15 prism diopters I add one and a half millimeters to each medial rectus recession, and if the near exceeds the distance by 20 prism diopters or more I add two millimeters to each medial rectus recession. This, in fact, is very similar to operating for the near deviation. Some people prefer to add a posterior fixation procedure to the standard medial rectus recessions in these patients and have reported satisfactory results. The results that have been reported, however, have not been better than the results reported with the formula that

I just outlined. Also, the presence of a substantial "A" or "V" pattern, if not treated appropriately, can predispose to an undercorrection (as well as an overcorrection).

Certain conditions predispose to overcorrection and one may want to modify their surgery downward in these patients. Specifically patients with obstacles to fusion such as high hyperopia, anisometropia, or uncorrected amblyopia may all be prone to overcorrection. In addition, esotropic patients that are not in their full hyperopic correction may be unstable and, as previously stated, the presence of "A" or "V" patterns that are not treated surgically may lead to unstable results.

Technical considerations include careful avoidance of having a slipped or lost muscle. I believe that the most common cause of a muscle slipped in the capsule can be identified intraoperatively at the time of the original surgery, if one looks for it appropriately. After the muscle is disinserted, you should reflect the muscle so that the undersurface can be seen. On occasion it will be evident that the sutures are just in the capsule of the muscle and not incorporating the belly of the muscle fibers or tendon itself. In such cases an additional pass of the suture should be made through the muscle or tendon itself to secure it well.

Undercorrections can be treated in the immediate postoperative period by the use of miotics. I prefer to put patients on phospholine iodide 0.06% at night and leave them on it for one month. If the eyes straighten, I gradually taper them off the medication going to every other day for a month, every third day for a month, and then discontinuing the medication. Certainly if a patient is not in their full plus at the

\*Pediatric Eye Clinic. University of Wisconsin Hospital & Clinics. 2880 University Avenue. Madison, WI 53705-3631

TABLE I  
ARC (in mm) FROM LIMBUS TO EQUATOR\*

Axial Length (in mm)	Corneal Diameter (in mm)				
	10.00	10.50	11.00	11.50	12.00
17.00	8.60	8.27	7.92	7.55	7.16
17.50	8.98	8.64	8.29	7.92	7.53
18.00	9.35	9.01	8.66	8.29	7.91
18.50	9.73	9.39	9.03	8.66	8.28
19.00	10.11	9.76	9.41	9.04	8.65
19.50	10.48	10.14	9.78	9.41	9.02
20.00	10.86	10.51	10.16	9.78	9.39
20.50	11.24	10.89	10.53	10.16	9.77
21.00	11.62	11.27	10.91	10.53	10.14
21.50	11.99	11.65	11.28	10.91	10.51
22.00	12.37	12.02	11.66	11.28	10.89
22.50	12.75	12.40	12.04	11.66	11.26
23.00	13.13	12.78	12.42	12.04	11.64
23.50	13.51	13.16	12.79	12.41	12.02
24.00	13.89	13.54	13.17	12.79	12.39
24.50	14.28	13.92	13.55	13.17	12.77
25.00	14.66	14.30	13.93	13.55	13.15
25.50	15.04	14.68	14.31	13.93	13.52
26.00	15.42	15.06	14.69	14.31	13.90

Based on formula:

$$\text{Limbus to equator (in mm)} = 2\pi r \left( \frac{\beta}{360^\circ} \right)$$

where  $r$  = radius of globe

$\beta$  = angle subtended by limbus—equator arc

$$\text{and } r = \frac{c^2 + (A+t - (a\sqrt{a^2 - c^2}))^2}{2(A+t - a\sqrt{a^2 - c^2})}$$

\*assumes

$K = 43.50$

Scleral thickness=1 mm

time of surgery (but of course they should be in their full plus) one can treat an overcorrection by increasing the plus. In my own experience prism have not been useful in surgically undercorrected esotropes.

If an undercorrection persist and it is comitant, planning for additional surgery may be influenced by whether maximum surgery had been done the first time. If medial rectus recessions had been performed, a subsequent procedure could involve resecting the lateral recti. I tend to do this unless the esotropia is greater at near than distance, in which case I prefer to re-recess the medial recti. One has to be careful of not performing too much recession. Based on studies I have been conducting over the last several years, I believe it is safe to put the medial

recti up to one and a half millimeters posterior to the equator, with the location of the equator being determined from an axial length measurement and a formula we have generated. The accompanying table tells how to identify the location of the equator given the axial length and corneal diameter. If the patient is old enough to permit adjustable suture surgery, it is useful to use this technique when approaching the maximum safe recession. If the muscles have been maximally recessed, some surgeons have recommended Faden procedures or myotomies on the operated medial recti. These procedures do work; however, I believe they are less predictable in this situation as alternative procedures. If there is a strong fixation preference, resection of one unope-

rated lateral rectus with a small additional recession of one of the previous recessed medial recti is a powerful operation which can correct a substantial residual deviation.

If there is an overcorrection, non-surgical means may be useful in the immediate postoperative period. If it is intermittent and a small angle, the use of alternate patching for antisuppression may be useful. If the angle is small, decreasing the patient's hyperopic correction may be useful, however, I find that if there is a large deviation, and the patient has to have their plus cut by a substantial amount (three diopters or more) the benefits is temporary and the long term outlook is not good. I believe it is a mistake to intentionally operate for the angle the patient manifest out of their glasses. I have found that patients who are overcorrected and have to be taken out of a substantial amount of hyperopic correction in order to straighten, invariable go exotropic with time.

If these patients come to reoperation, one must decide if the previously operated muscles are underacting. If they are, they must be advanced. I have found that if a patient has an overcorrection and the near exotropic exceeds the distance exotropia by even the slightest amount, my results have been poor when I recess the unoperated lateral recti. I believe that even a very mild amount of convergence insufficiency is a sign of underacting medial recti. These patients should be approached by advancing the medial recti, or doing more lateral rectus recession than one would usually perform for the angle of misalignment. If there is no underaction of the operated muscles, one can approach it as a "fresh case". This would either take the form of recessing the lateral recti if previously the medials had been recessed, or doing a recess/resect procedure in the unoperated eye.

## PREVENCIÓN Y MANEJO DEL MÚSCULO DESLIZADO, COMO CAUSA DE HIPERCORRECCIÓN

Dr. FELIPE ESCALLÓN B.\*

El músculo deslizado es una complicación de la cirugía del estrabismo, descrita en el año de 1978 por Parks y Bloom. En estos pacientes se presenta una retracción de la masa muscular a través de su cápsula, hasta el sitio de penetración de la Tenon.

### ANATOMÍA Y PATOFISIOLOGÍA

La cápsula del músculo es un tejido conectivo, que lo envuelve a él y a su tendón, y con la cual existe un íntimo contacto por su superficie interna. Esta íntima relación, además de la naturaleza elástica de la cápsula, le permite moverse conjuntamente con el músculo. Sin embargo, existe un espacio potencial entre el músculo y su cápsula; por lo tanto si el cirujano pasa muy superficialmente la sutura, es decir sólo toma la cápsula, la reinsertará sólo a ella a la esclera, y el músculo se retraerá a través de ella, usualmente hasta el sitio de penetración de la Tenon. Otras causas del músculo deslizado son un nudo inadecuado, o daño de la sutura con el cauterio, tijeras, etc.

### HALLAZGOS CLÍNICOS

En el postoperatorio se encuentra hipercorrección, con limitación de la ducción, pero a diferencia del músculo perdido, el ojo sobrepasa la línea media; existe además un aumento de la hendidura palpebral en el campo de acción del músculo y aumenta aún más cuando éste se contrae. Otros hallazgos son: un test de generación de fuerzas normal, y una velocidad sacádica normal. Debemos entonces sospechar

un músculo deslizado, cuando encontremos a un paciente con características clínicas como las descritas anteriormente, y el plan quirúrgico debe ir encaminado a su búsqueda.

### MANEJO QUIRÚRGICO

En cirugía se debe hacer una disección cuidadosa de la cápsula, la cual se observará vacía y adherida a la esclera en el sitio donde se pretendía dejar el músculo. Una vez diseccionada la cápsula se debe identificar al músculo, el cual se encontrará retraído hasta el sitio de penetración de la Tenon; se pasará una sutura de poliglactina 6-0 con doble aguja al músculo, y se avanzará hasta la inserción original, previa resección de la cápsula vacía. Adicionalmente se debe hacer una retroinserción amplia del antagonista, ya que éste se encuentra contracturado. Si es necesario se hará cirugía adicional a los dos o tres meses, si queda un ángulo residual importante.

### CASOS CLÍNICOS

#### Caso 1

Mujer de 37 años, con historia de endotropía, y a quien le habían practicado varias cirugías de estrabismo en su niñez.

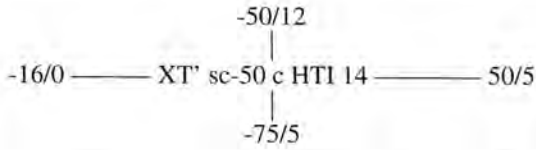
Agudeza visual:

O.D. : C.D. 1 mt

O.I. : 20/25

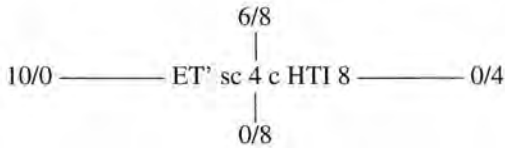
A la biomicroscopía se observaron cicatrices quirúrgicas sobre el recto medio y el recto lateral derechos, y las medidas prequirúrgicas fueron:

\*Fundación Oftalmológica Nacional, Bogotá, Colombia.



Versiones: Hiperfunción de +3 de los oblicuos superiores, con hipofunción de -3 del recto medio derecho.

La paciente fue llevada a cirugía, donde se encontró el recto medio derecho deslizado, se avanzó hasta 4mm de su inserción original, y se realizó tenotomía de los oblicuos superiores. El estudio por patología de la cápsula reseçada mostró tejido conectivo sin fibras musculares. A los dos meses presentaba exotropía residual de 30 con hipertropía izquierda de 12 dioptrías prismáticas. Se le hizo nueva cirugía con plan de: retroinserción recto lateral derecho de 8.0 mm, retroinserción recto lateral izquierdo de 4.0 mm y retroinserción de recto superior izquierdo de 3.0 mm. El resultado final fue:

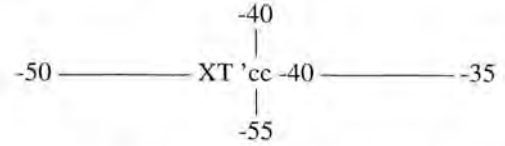


**Caso 2**

Mujer de 19 años con cicatriz macular de retinocoroiditis ojo izquierdo, a quien le habían realizado

cirugía para endotropía en 1971, sobre el recto medio izquierdo.

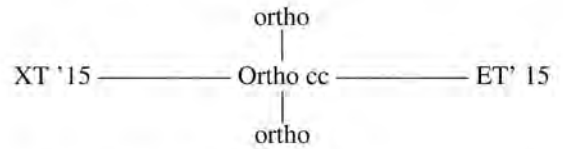
A.V.:  
 O.D. : 20/25  
 O.I. : 20/200



Versiones: hipofunción de -1 recto medio izquierdo, hiperfunción de +3 de los oblicuos inferiores.

Fue llevada a cirugía, donde se encontró el recto medio izquierdo deslizado, se avanzó hasta la inserción original, se retroinsertó el recto lateral izquierdo 3.0 mm y se hizo tenotomía de los oblicuos inferiores. El estudio por patología confirmó cápsula vacía.

Último control mostró:



Versiones: Hipofunción de -1 recto medio izquierdo y del recto lateral izquierdos.

## DISCUSIÓN

# Mesa Redonda

## HIPER E HIPOCORRECCIONES EN LA CIRUGÍA DEL ESTRABISMO

Coordinador: Dr. Guillermo Vélez

**Dr. Vélez:** Quiero preguntar al Dr. Hernán Iturriaga: ¿Qué métodos usa Ud., para corregir los ángulos de desviación para lejos en las exotropias: postoclusión, medición para muy lejos o el test de adaptación prismática?

**Dr. H. Iturriaga:** De los métodos que mencioné en mi exposición, la medición después de una hora de oclusión la hacemos rutinariamente en todos los casos; el test de adaptación prismática, en forma muy excepcional y la medición para muy lejos, tratamos de hacerla en todos los casos también. Pero nos guiamos generalmente por la medición postoclusión. Eso desde hace mucho tiempo. En el trabajo del Dr. Kushner, él enfatizó la importancia de hacer las mediciones postoclusión, fundamentalmente para la clasificación, pero también para establecer el monto de retroceso o la idea de modificar el retroceso. Mucho antes de eso, empezamos a operar sobre los ángulos obtenidos postoclusión y nunca en los casos que nos ha tocado revisar, hemos observado sobrecorrecciones.

**Dr. Vélez:** Pregunta al Dr. Prieto-Díaz: ¿Hace Ud., siempre retroceso bilateral de los rectos medios como único procedimiento para la ET congénita o Ud., considera que hay que agregar, por ejemplo, un recto lateral u otra cosa?

**Dr. Prieto-Díaz:** Yo diría que en un alto porcentaje de los casos se hace retroceso bilateral de los rectos medios, muchas veces asimétricos. Por ejemplo, al niño que presenté se le hizo en el ojo derecho, que era el que tenía recto medio más contracturado, un

retroceso de 9 mm y en el ojo que tenía bastante movilidad hacia la abducción, un retroceso de 5 mm. Yo pienso que en los casos de grandes ángulos, de 70 u 80 dp, no muy frecuentes por suerte, el doble retroceso de los rectos medios suele ser insuficiente, aún haciendo retroceso de 9 mm que es el máximo que hemos llegado a hacer. En esos casos, es preferible hacer un retroceso bastante amplio, 6, 6.5 hasta 7 mm, depende del ángulo, de los 2 rectos medios, acompañado de la resección de un recto lateral del ojo fijador si existe un ojo fijador absoluto o de cualquiera de los ojos, si es un estrabismo alternante; aunque cuando es un estrabismo alternante puro quizás sea preferible hacer menos retroceso de los rectos medios y la resección de los 2 rectos laterales. Eso queda al gusto del cirujano. Pero hay una indicación que es terminante: los casos de esotropía congénita monoculares en niños monóculos congénitos o monóculos adquiridos. En esos casos hay que operar el ojo fijador y hay que hacer un amplio retroceso del recto medio para tratar el tortícolis y una resección también amplia del recto lateral, también para tratar el tortícolis. Si hacemos el retroceso de los 2 rectos medios, vamos a dejar quizás los 2 ojos alineados, pero el niño seguirá mirando con el ojo en aducción. Ese es el caso, entonces, en que no debe hacerse retroceso bilateral, sino retroceso-resección.

**Dr. Vélez:** Pregunta a la Dra. Nélide Melek: ¿Qué hipercorrección aconseja en las exotropias?

**Dra. Melek:** Yo prefiero, en los casos que no tienen



riesgo de hipo o hipercorrección dejar una hipercorrección entre 10 y 15 dp. Pero tenemos factores de riesgo de hipercorrección y de hipocorrección. Entre los factores de riesgo de hipercorrección tenemos los casos de verdaderos exceso de divergencia y que tienen una V. Si a esto se le agrega en el examen intraoperatorio un predominio de las fuerzas elásticas internas, yo, a ese paciente lo dejo menos hiper corregido; y también a ese paciente que tiene un verdadero exceso de divergencia, que no son los más comunes, le hago menos cirugía que para un mismo ángulo de desviación para lejos que si fuera una exotropía básica o una exotropía con insuficiencia de convergencia. Nosotros hemos presentado hace un año, 2 años, en el Binocular Vision, los resultados con la cirugía de la exotropía en pacientes con miopías elevadas y longitud axial del ojo aumentada. En esos pacientes la cirugía nos ha dado un menor resultado. Si nosotros usamos suturas ajustables, yo les recomiendo que no disminuyan el ángulo postoperatorio a menos de 30 dp de esotropía. Tienen que dejarlos con una hipercorrección. Parece una enfermedad, pero yo les puedo mostrar la evolución que han sufrido esos pacientes. Espontáneamente llegan a la ortotropía y se llegan a ir también otra vez a la exotropía; y los habíamos dejado con una hipercorrección de 30 dp. Si no hay factores de riesgo de hiper o hipocorrección yo prefiero dejarlos entre 10 ó 15 dp. Si hay factores de riesgo, entonces, lo acomodo: si son miopes altos con longitud axial aumentada, entonces los dejo más hiper corregidos. Si los otros me pueden quedar con una hipercorrección permanente, los dejo menos hiper corregidos, unas 7 dp.

**Dr. Vélez:** Pregunta al Dr. Kushner; En la esotropía acomodativa con ET residual después de la corrección máxima de la hipermetropía, ¿qué piensa Ud., sobre operar sobre el ángulo de desviación que está presente sin los lentes?

**Dr. Kushner:** Hay una controversia acerca de esto; yo pienso que es un error serio y voy a decir por qué. En 19 años de práctica no puedo recordar ningún paciente al cual haya tenido que sacarle lentes potentes para corregir una exotropía consecutiva. La mayoría de los pacientes tiene que volver a usar sus lentes a medida que envejecen porque presentan astenopia y la mayoría se hace exotrópico con el tiempo. Pienso que hay una buena razón para eso. Ahora, yo diferencio los pacientes con baja hipermetropía y relación CA/A alta, que pueden andar bien si se sacan los lentes, de los pacientes con alta

hipermetropía (4, 5 ó 6 d), y relación CA/A normal; si éstos se sacan los lentes, presentarán ET variable —10, 12 o 15 dp— dependiendo de si relajan la acomodación o acomodan, y esto es desestabilizante. Además, con 4 ó 5 D ven borroso la mayor parte del tiempo. Éstos son los resultados a largo plazo, por lo que realmente creo que es un gran error operar toda la desviación.

**Dr. Vélez:** Pregunta al Dr. Prieto-Díaz: ¿A qué edad prefiere Ud., operar una ET congénita: antes de 6 meses, entre 6 meses y un año, a los 12 meses, entre 12 meses y 24? ¿Cuál es la edad ideal para Ud., si le llevan a un chico y tiene una ET congénita a los 4 meses, cuándo lo operaría?

**Dr. Prieto-Díaz:** En la serie que presenté de 374 casos, la edad media de la operación era 17.2 meses.

**Dr. Kushner:** Yo personalmente no tengo experiencia en operar la esotropía congénita antes de los 6 meses de edad y estaré atento a los resultados de quiénes lo hacen. Hay un par de cosas que me preocupan acerca de hacer esto: hay un trabajo realizado por Kenneth Zwan, que no es muy citado pero es un buen estudio, en donde él investigó el crecimiento del ojo durante los primeros años de vida, en relación a las inserciones musculares y su relación con el ecuador, y con el limbo. Y encontró que en el recién nacido, el segmento anterior está casi completamente desarrollado; la cornea del recién nacido crece sólo 1 milímetro. La mayoría del crecimiento ocurre en la parte posterior del ojo; esto significa que la inserción del recto medio en el niño está casi a la misma distancia del limbo que en el adulto, pero puede estar ya sobre el ecuador. Y también encontré que la mayor parte de este crecimiento rápido ocurre en los 8 primeros meses de vida. Pienso que esto introduce una tremenda variabilidad y no es posible saber qué efectos se van a conseguir si se mueve el músculo hacia atrás unos 6 milímetros a los 2-3 meses de vida, muy por detrás del ecuador y entonces ocurre el crecimiento. Entonces, en mi experiencia y en relación a lo que he leído, opero después de los 6 meses y a menudo lo hago a los 8 ó 9 meses o aún más tarde. Porque además no creo en lo que se muestra respecto a que los resultados sensoriales sean mejores a los 6 meses que a los 8 ó 12. No voy a operar pacientes con poca edad antes de que quienes lo hacen demuestren que es mejor, con un tiempo de seguimiento prolongado.

**Dr. Vélez:** Creo que no vamos a mejorar los resultados operando tan precozmente. Y el Dr. Prieto ha

dicho una cosa importantísima: a temprana edad se pueden pasar disfunciones de oblicuos u otras alteraciones motoras. A los 12 meses ya hay bastantes controles. Y los resultados sensoriales a esa edad son igualmente buenos.

**Dr. Kushner:** En relación a la posición de los ojos

bajo anestesia, he observado por mucho tiempo esto en mis pacientes con eso o exotropias. No he revisado mis datos, pero tengo la impresión de que no más del 10% presenta una situación diferente a la esperada. Y lo más importante, que este grupo no tiene un porcentaje mayor de hipocorrecciones o hipercorrecciones que el resto.

# SIMPOSIO-MESA REDONDA PARÁLISIS OCULOMOTORAS

COORDINADOR:

*Dr. Harley E.A. Bicas (Brasil)*

PANELISTAS

*Dra. Felisa Shokida (Argentina)*

*Dr. Jorge Abujatum (Chile)*

*Dr. David Romero (México)*

*Dr. Joao Nobrega (Brasil)*

*Dr. Guillermo Vélez (Colombia)*

*Dr. Burton J. Kushner (USA)*



## MOTILIDAD OCULAR: FISIOLÓGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Dra. MARÍA FELISA SHOKIDA\*

El estudio de la motilidad ocular es la clave para los neurólogos y estrabólogos para la localización de la enfermedad. Para interpretar los distintos tipos de movimientos oculares, primero debemos preguntarnos ¿por qué los ojos necesitan moverse hacia todos lados? La razón es que para juzgar las distancias, tamaños, y orientación de los objetos durante la locomoción depende de la estabilidad de las imágenes en la retina.

Para obtener una imagen clara los ojos realizan dos tipos de movimientos: 1° estabilizar el ángulo de la mirada y 2° cambiar la dirección de la mirada.

Los que permiten estabilizar la imagen retineana son el sistema vestibular, optoquinético, y de fijación visual, es decir su función es *sostener la mirada*.

El segundo requerimiento surge por el desarrollo de la visión frontal y de la binocularidad, que permite cambiar la dirección visual independientemente a los movimientos de la cabeza. El sistema sacádico, "pursuit", y los movimientos de vergencia trabajan juntos para que la fovea alcance el objeto de interés, es decir que la función es *cambiar la dirección de la mirada*.

De todos los movimientos oculares, los sacádicos o movimientos rápidos son los mejores estudiados; su objetivo es dirigir la mirada al objeto de interés.

La capacidad de dirigir la mirada al objeto de interés es propio de los animales foveados, es decir, los que tienen la posición frontal de los ojos.

Para mover los ojos se requiere vencer las fuerzas viscosas y elásticas de los tejidos orbitales, para lo cual se necesita un incremento de la actividad en los

núcleos motores, o *inervación fásica*, denominado PULSO SACÁDICO.

Una vez que los ojos alcanzan la nueva posición deben ser mantenidos en esa posición excéntrica, para lo cual se requiere un nivel de *inervación tónica* denominado PASO SACÁDICO necesario para vencer las fuerzas elásticas orbitarias. *El pulso es el comando de velocidad, y el paso, es el comando de posición*.

Cuando las señales de comando motoras de velocidad y de posición son adecuadas se obtiene un movimiento conjugado perfecto.

Hay dos tipos de neuronas en relación a los movimientos sacádicos: las células BURST (neuronas de descarga excitatorias e inhibitorias) y las células PAUSE que son siempre inhibitorias.

Las estructuras para la génesis de los movimientos rápidos o sacádicos horizontales se encuentran en la formación reticular pontina paramedial, en la protuberancia, asiento de las células "burst" (*figura 1, corte sagital a nivel de protuberancia*).

Los movimientos verticales y torsionales tienen



Figura 1. Sección Sagital a nivel de protuberancia.

\*Buenos Aires, Argentina.

su asiento en la sustancia reticular mesencefálica, en el núcleo rostral intersticial del fascículo longitudinal medial (riMFL) (figura 2, corte sagital a nivel mesencefálico rostral).



Figura 2. Sección sagital a nivel de mesencéfalo rostral.

Para que un movimiento sacádico se realice se requiere la descarga de las "burst" excitatorias que generan el comando premotor para el pulso sacádico.

Las neuronas "burst" inhibitorias (IBN) aseguran la innervación recíproca mediante la supresión de la actividad de las motoneuronas de los músculos antagonistas de un movimiento conjugado (Ejemplo en la dextroversión se inhibiría el recto lateral izquierdo).

Las neuronas PAUSE localizadas en el núcleo del rafe interpósito, próximos al núcleo del abducens tienen acción inhibitoria tónica sobre las "burst" excitatorias (EBN).

Las neuronas PAUSE descargan constantemente excepto cuando se genera un sacádico, permitiendo a las "burst" generar el pulso. Durante la fijación visual, las células "pause" impiden que se generen sacádicos indeseables, por ejemplo, oscilaciones, opsoclonus, flutter atribuidos al control anormal de las neuronas "burst" (EBN) por las neuronas "pause".

Es decir que el área principal para la génesis de los movimientos horizontales está en el PUENTE (Formación reticular pontina) y para los movimientos verticales está en el MESENCÉFALO ROSTRAL (Núcleo rostral intersticial del fascículo longitudinal medial).

Así desde el punto de vista clínico se ha podido asociar las lesiones pontinas con los déficit motores horizontales y las lesiones mesencefálicas con los trastornos de los movimientos verticales.

Diversas investigaciones indican la influencia cortical en los movimientos oculares; así la corteza cerebral (frontal y parietal) tiene un importante rol en la generación de los sacádicos mediante dos vías descendentes al colículo superior y de allí al tronco cerebral (formación reticular).

Los sacádicos volitivos, aprendidos, recordados, anticipados, se generan en el área frontal de la mirada, mientras que los sacádicos reflexivos, que se generan para reorientar la mirada a un nuevo estímulo de rápida aparición depende de proyecciones provenientes de las vías parietales.

Los ganglios basales tienen una acción inhibitoria sobre la sustancia nigra y el colículo superior; actuarían inhibiendo la generación de sacádicos indeseables durante la fijación y facilitando la iniciación de los sacádicos voluntarios aprendidos o recordados.

El cerebelo calibra la amplitud del sacádico (vermis y núcleo fastigial) y la coordinación del pulso-paso (flóculo). Así la lesión del vermis crea una dismetría sacádica y la del flóculo un "drift" postsacádico.

## CONEXIONES DEL TRONCO CEREBRAL PARA LOS MOVIMIENTOS CONJUGADOS DE LA MIRADA

### Movimientos horizontales

El centro de la mirada horizontal está en el puente cerca del núcleo del abducens, que yace en el piso del cuarto ventrículo (figura 3, sección a nivel protuberancial donde se muestra el núcleo del VI par con la rodilla del VII par, la FRPP, formación reticular pontina, y el FLM, el fascículo longitudinal medial).

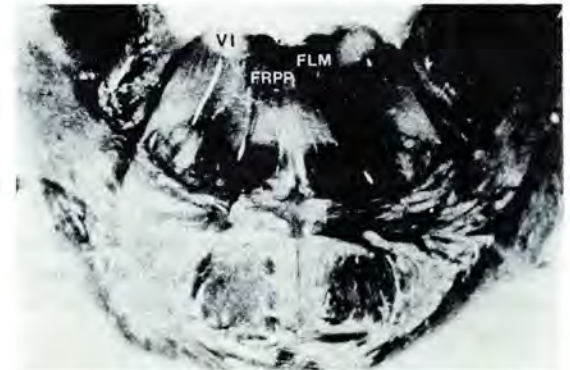


Figura 3. Sección transversal a nivel de protuberancia: Núcleo VI par, rodilla del VII par, FRPP: Formación reticular pontina, FLM: Fascículo Longitudinal Medial.

CUADRO DE ANORMALIDADES DE LOS MOVIMIENTOS HORIZONTALES

Nivel de la lesión	Compromiso motor	Parálisis	Conservación
Núcleo VI par	Recto LAT ipsilat Recto Medio contral	conjugada ipsilateral	convergencia
Fascículo Longitudinal Medial (FLM)	Recto Medio ipsilat	parálisis de aducción	convergencia
Fascículo Longitudinal Medial (FLM) bilateral	Recto Medio bilateral	oftalmoplegia internuclear (ION) horizontal vestibular pursuit	sacádicos verticales
Núcleo del VI y Fascículo Longitudinal Medial (FLM)	Recto Later ipsilat Recto Medio bilater	mov. conjugados síndrome del uno y medio	Recto Lateral contralateral
Formación Reticular Pontina (FFRP)	Neuronas burst excitatorias (EBN)	sacádicos y fase rápida del nistagmus optoquinético (NOK) ipsilateral	reflejo vestibuloocular (VOR) sosten. de la mirada

Hay dos poblaciones del núcleo del abducens: las motoneuronas del VI que inervan al recto lateral ipsilateral, y las neuronas internucleares que proyecta vía fascículo longitudinal medial (FLM) al núcleo del III, y de allí a las motoneuronas del recto medial contralateral. Ambos axones codifican los movimientos horizontales conjugados.

Para que el movimiento sea adecuado, desde los canales semicirculares horizontales salen eferencias hacia el núcleo vestibular medio, y de allí nacen proyecciones excitatorias al núcleo del VI par contralateral, y proyecciones inhibitorias hacia el núcleo del VI par ipsilateral (ver figura 4, del esquema de vías anatómicas de los movimientos horizontales LEIGH-ZEE).

El comando sacádico se origina en las células "burst" excitatorias (EBN), de la sustancia reticular del puente para alcanzar al núcleo del VI par homolateral, pero simultáneamente para que se realice el movimiento conjugado en forma adecuada hay una inhibición del núcleo del VI par contralateral por acción de las neuronas "burst" inhibitorias (IBN) situadas en el bulbo rostral.

Un esquema anatómico puede ser utilizado para interpretar los trastornos en los movimientos oculares.

Así según el nivel de lesión habrá un compromi-

so motor generando parálisis de un tipo de movimiento con o sin conservación de los otros.

Si la lesión afecta el núcleo del VI par se produce la parálisis de la mirada homolateral por estar afectado el recto lateral homolateral y el recto medial contralateral.

## MOVIMIENTOS OCULARES HORIZONTALES

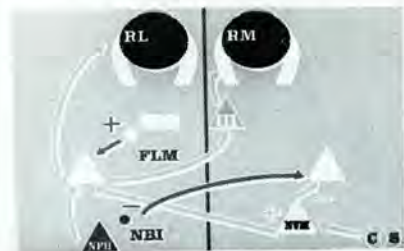


Figura 4. Esquema de las vías anatómicas de los movimientos oculares horizontales.

CS: Canales Semicirculares, NVM: Núcleo vestibular medio, VI: Núcleo del VI par, NBE: Neuronas Burst excitatorias, NBI: Neuronas Burst inhibitorias, NPH: Núcleo propósito hipoglosa, FLM: Fascículo Longitudinal Medial, RL: Recto lateral, RM: Recto Medio.

La lesión del fascículo longitudinal medial produce parálisis de la aducción homolateral por afectar el recto medio, y si la lesión es bilateral constituye el cuadro de oftalmoplegia internuclear con compromiso de todos los movimientos del plano horizontal.

La lesión del núcleo del VI y del fascículo longitudinal medial constituye el síndrome del uno y medio que compromete el recto lateral homolateral y ambos rectos medios.

La lesión de la formación reticular pontina produce pérdida de los sacádicos horizontales pero conserva el seguimiento y los movimientos vestibulares.

### Movimientos sacádicos verticales y torsionales

El área principal para la génesis de los movimientos sacádicos verticales es el Núcleo rostral intersticial del fascículo longitudinal medial (*ri FLM*) que se encuentra en el mesencéfalo rostral. Otras estructuras mesencefálicas comprometidas en la mirada vertical son: la comisura posterior, el núcleo intersticial de Cajal y el núcleo de Darkschewitsch (figura 5, sección horizontal a nivel de Núcleo rojo NR).

El núcleo *ri FLM* contiene neuronas "burst" que descargan para los movimientos verticales y torsionales, enviando sus proyecciones ipsilaterales hacia los núcleos del III y al N del IV por vía del FLM, como también al núcleo de Cajal (figura 6, *vías anatómicas de los movimientos verticales*).

Los *ri FLM* se conecta entre sí por la comisura posterior y quizás por la comisura ventral.

El núcleo intersticial de Cajal (NIC) parece inter-

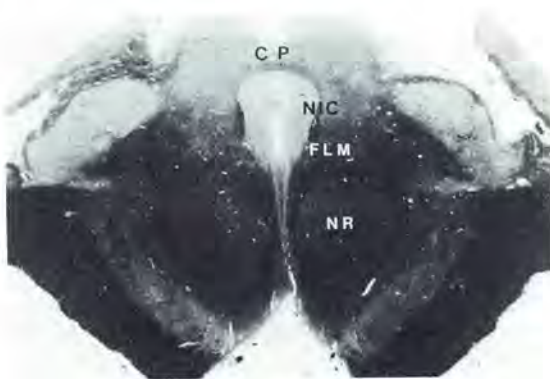


Figura 5. Sección transversal a nivel mesencefálico en núcleos rojos NR. CP: Comisura posterior, NIC: Núcleo intersticial de Cajal, FLM: Fascículo Longitudinal Medial.

### MOVIMIENTOS OCULARES VERTICALES

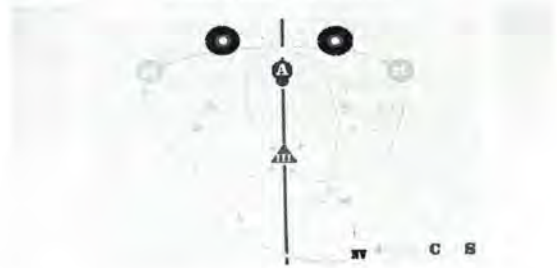


Figura 6. Esquema de vías anatómicas de los movimientos oculares verticales.

ri: Núcleo rostral intersticial del fascículo longitudinal medial, A: Acueducto de Silvio, NIC: Núcleo de Cajal, III Par: Oculomotor, IV Par: Patético, NV: Núcleo vestibular CS: Canal semicircular.

venir en el sostenimiento de la mirada vertical, y en la respuesta vertical vestibular.

El núcleo de Cajal (NIC) recibe aferencias de los núcleos vestibulares y campos frontales y proyecta (eferencias) a las motoneuronas de los subnúcleos verticales del III y IV par y a las motoneuronas del cuello y tronco para coordinar los movimientos combinados verticales-torsionales de los ojos y de la cabeza.

Las proyecciones del núcleo de Cajal (NIC) a los núcleos elevadores Recto Superior y Oblicuo Inferior pasan dorsal al acueducto de Silvio, mientras que las de los subnúcleos depresores Recto Inferior y Oblicuo Superior pasan ventrales al acueducto.

Los inputs vestibulares que nacen desde los canales semicirculares hacen sinapsis en los núcleos vestibulares y ascienden por el fascículo longitudinal medial (FLM) para contactarse con los núcleos del III, IV, NIC, *ri FLM*.

Las aferencias llegan de los campos frontales, de la FFRP, de los núcleos vestibulares para generar la fase rápida del nistagmus vestibular. La lesión bilateral de la FFRP provoca severa afección de los sacádicos verticales.

El FLM es la principal ruta para las señales del "pursuit", de los movimientos verticales vestibulares y mantenimiento de la mirada vertical.

Los resultados experimentales en los monos resultan difíciles de ser extrapolados en humanos. Sin embargo, algunos hallazgos clínicos en el hombre, han reproducido las afecciones de la motilidad permitiendo determinar con bastante precisión el nivel de la afección.



CUADRO DE ANORMALIDADES DE LOS MOVIMIENTOS VERTICALES

Nivel de la lesión	Compromiso motor	Hallazgos asociados
Núcleo rostral intersticial del Fascículo Longitudinal Medial	de los movimientos verticales principalmente hacia <i>abajo</i>	conserva los movimientos verticales sostenidos, vestibulares
Núcleo Intersticial Cajal	<i>Ocular Tilt Reaction:</i> reacción de inclinación de cabeza y ojos	
Comisura posterior	movimientos verticales especialmente hacia <i>arriba</i> , sacádicos, y/o seguimiento oculo-vestibulares	retracción palpebral anomalías de la vergencia, pupilares, skew deviation, nistagmus de retracción-convergencia SIND. PARINAUD o de acueducto de SILVIO
Talámicas	mov. verticales	desv. en convergencia y miosis.

Las lesiones selectivas en distintas estructuras muestran compromiso de los movimientos verticales.

La parálisis de los movimientos sacádicos verticales está asociada a lesiones bilaterales del mesencéfalo rostral (núcleo rostral intersticial del fascículo longitudinal medial) afectando principalmente los movimientos hacia abajo.

La lesión irritativa o deficitaria del núcleo intersticial de Cajal produce una reacción oculocefálica, consistente en inclinación de la cabeza ipsilateral a la lesión, skew deviation (hipertropía ocular contralateral) y ciclodesviación en lesiones destructivas. En las lesiones irritativas, la inclinación de la cabeza es contralateral a la misma.

El compromiso de la comisura posterior por tumores de la glándula pineal afecta principalmente los movimientos rápidos hacia arriba, pudiendo configurar el síndrome de Parinaud o del acueducto de Silvio si se asocia la retracción palpebral, nistagmus de retracción en convergencia, parálisis de la convergencia o espasmo, y disociación pupilar.

El compromiso bilateral del fascículo longitudinal medial afecta el seguimiento vertical pero se conservan los sacádicos verticales.

Finalmente las afecciones talámicas producen parálisis de los movimientos verticales con desviación de los ojos hacia abajo en convergencia y miosis con la típica expresión de mirada hacia la nariz.

## SEMIOLÓGIA Y DIAGNÓSTICO DE LAS PARÁLISIS OCULOMOTORAS

Dr. JORGE ABUJATUM A.\*

Los signos y síntomas básicos de una parálisis o paresia oculomotora son: 1) Estrabismo incomitante. 2) Desviación secundaria. 3) Diplopia, 4) Tortícolis.

### **Estrabismo incomitante**

La falla inervacional del III, IV o VI nervio se manifiesta en uno o más de sus efectores musculares a través de un estrabismo. El ojo es desplazado en dirección del campo de acción del antagonista directo del músculo afectado cuando los ojos están en posición primaria de mirada (PPM), originando una tropia, la que se exagera en la mirada hacia el lado de la acción del músculo paralizado, y se minimiza o desaparece en la mirada contraria.

### **Desviación secundaria**

Cuando fija el ojo parético aumenta el estrabismo porque la unidad nervio/músculo afectada se activa con una gran oferta inervacional para mantener centrado el ojo en la dirección deseada, contra un antagonista normal. Por ley de Hering esta mayor oferta inervacional se produce también en el sinergista contralateral, que responde con una contracción exagerada, originando un estrabismo de mayor ángulo que el primitivo, y que llamamos desviación secundaria.

### **Diplopia**

Los pacientes con correspondencia sensorial normal que sufren parálisis o paresia acusan diplopia. La separación de las imágenes, de acuerdo a la incomitancia de la desviación, es mayor en el área de visión

binocular en que el músculo afectado es agonista y suele ser mínima o nula en el lado opuesto. La diplopia es la expresión subjetiva de la tropia.

### **Tortícolis**

Con frecuencia, para evitar la diplopia y la confusión de imágenes intolerables, el paciente adopta, consciente o inconscientemente, una posición anómala de cabeza, que denominamos tortícolis. La cabeza gira en dirección al campo de acción del músculo parético de modo de colocar los ojos en el campo de mirada opuesto, en donde casi no se manifiesta su acción. Se inclina sobre un hombro (tilting) en caso de falla ciclotorsora, se flexa hacia adelante o atrás (depresión o elevación del mentón) en las fallas verticales, y gira a derecha o izquierda en la fallas de acción horizontal. Muchas veces el tortícolis es producto de un giro compuesto de la cabeza, en torno a más de un eje, porque los músculos tienen acciones principal y secundarias.

Si bien el tortícolis es un elemento diagnóstico orientador, tiene muchas variables. Depende del predominio de la paresia o de los secundarismos, de la función predominantemente afectada en el músculo, del ojo fijador, porque cuando es el parético se produce hiperfunción relevante del yunta del músculo parético y paresia inhibitorial del antagonista del yunta, y depende por último de la posibilidad de fusionar las imágenes. Vemos a veces tortícolis paradójico, en el sentido opuesto al esperable, destinado a separar al máximo las imágenes diplópicas ante la imposibilidad de fusionarlas.

En niños de corta edad, el tortícolis permite deducir un área de visión binocular. Si en la evolución de estos pacientes notamos un enderezamiento de la cabeza sin mejoría proporcional del alineamiento de los ojos, tenemos que sospechar la aparición de

\*Santiago, Chile.

anomalías sensoriales, tales como supresión y ambliopía.

En la semiología de las parálisis oculomotoras requieren especial consideración los llamados secundarismos, que son las alteraciones inervacionales y su efecto sobre los músculos, originados en la alteración primaria. Éstos repercuten modificando el cuadro clínico esperable, tanto la distribución y magnitud de la tropía en el campo de mirada, como la desviación secundaria, el tortícolis y el test de Bielchowsky.

También requiere especial mención la así llamada contractura muscular, fenómeno degenerativo que conduce a pérdida de la elasticidad y de la fuerza contráctil del antagonista directo del músculo parético o del sinergista contralateral, producto del acortamiento e hipertono constante que sufren.

### Diagnóstico

En un paciente con estrabismo incomitante, desviación secundaria, diplopía y tortícolis, o alguno de estos síntomas y signos, tenemos que establecer si se trata de una parálisis o paresia, si hay elementos restrictivos de la motilidad, o si es un estrabismo restrictivo propiamente tal. Para esto es necesario comprobar si los músculos tienen fuerza normal y si hay fuerzas pasivas patológicas que limitan su motilidad. Analizaremos los exámenes que permiten aclarar estos puntos.

### Ducciones activas

Nos permite observar el estado de las rotaciones del ojo. Si son normales en una tropía incomitante podemos inferir que la causa es una paresia, la que en virtud de la gran reserva funcional de los músculos oculomotores, no limitan las ducciones. La limitación de una ducción nos hace pensar en una parálisis del músculo responsable, en un factor restrictivo que impide el movimiento normal o en la combinación de ambas causas.

### Ducciones pasivas

Estudiamos si el ojo ofrece resistencia al rotarlo pasivamente en la dirección del movimiento limitado. Si no ofrece resistencia diagnosticamos parálisis. Si ofrece resistencia diagnosticamos restricción, que puede estar asociada con parálisis o paresia.

Las restricciones pasivas son producto de músculos contracturados, fibrosados o inextensibles, vainas fibrosadas, adherencias de músculos o sus vainas a tejidos circundantes, adherencias del globo de

la órbita, incarceration de músculos en fracturas orbitarias, o conjuntiva acortada. Este factor limitante de la motilidad ocular puede estar al mismo lado o al lado contrario del movimiento limitado.

Al practicar la rotación pasiva con una pinza, la maniobra de Scott de enoftalmizar el globo permite aclarar la localización de la restricción, porque aumenta la limitación de la ducción si está al mismo lado, y la disminuye si está al lado contrario.

### Inspección de los movimientos sacádicos

Observamos la velocidad del desplazamiento de los ojos, desde la posición de mirada opuesta hacia la posición en que existe una limitación. Comparamos la velocidad de los ojos para deducir si la del ojo afectado es normal, lo que lleva a concluir que hay una limitación pasiva. Velocidad disminuida significa paresia del músculo. Velocidad muy disminuida, que se traduce en un movimiento lento, vacilante y limitado, significa parálisis. Cuando se advierte una reducción brusca de la velocidad de rotación concluimos que hay un factor restrictivo asociado.

### Estudio de las fuerzas generadas

Practicamos el test de Scott. Previo anestesia tópica, con el paciente mirando en dirección opuesta al movimiento limitado, sujetamos el ojo en estudio, de la conjuntiva limbar, con una pinza de dientes muy finos, y le solicitamos mirar en la dirección que investigamos. Tendremos información propioceptiva de la fuerza ejercida contra la pinza que sostenemos.

### Electro-oculografía

Con este método se obtiene información más exacta de la fuerza muscular expresada en la velocidad medida en grados por segundo, y de la amplitud de los movimientos oculares.

Los movimientos sacádicos, el test de fuerzas generadas, y la electro-oculografía nos informan de la velocidad de las rotaciones oculares y/o de la fuerza muscular. Si establecemos fuerza muscular normal, la limitación de una rotación es de tipo restrictivo; si la fuerza está disminuida, se trata de una paresia; si está ausente se trata de una parálisis. También nos informan si hay factores restrictivos asociados.

En los casos en que nos quedan dudas entre la parálisis y paresia, por ejemplo en presencia de contractura severa del antagonista, es útil recurrir a la electromiografía y a la toxina botulínica.

La inyección de toxina botulínica sobre el antagonista de un músculo paralizado puede despejar la duda de si es parálisis o paresia. La efectividad de este procedimiento diagnóstico ha sido recientemente comunicada por Riordan-Eva y Lee en 71 casos de parálisis del VI nervio.

### Cover Test Prisma (CTP)

En el diagnóstico de una parálisis oculomotora y particularmente de una hipertropía (HT) parética, tiene particular importancia su distribución en el campo de mirada. Debemos hacer un registro del CTP en las 9 posiciones de mirada.

En paresias de rectos verticales, la HT afecta las 9 posiciones, predomina con el ojo en abducción y en supra o infraversión según el recto comprometido.

En paresias de oblicuos, la HT predomina en la aducción del ojo afectado, en supra o infraversión según el oblicuo comprometido y está ausente o es mínima en las posiciones opuestas.

Sin embargo debemos tener presente las múltiples variables posibles, de acuerdo a la intensidad del compromiso del nervio, el ojo fijador y los secundarismos en cuadros de larga evolución.

### Test de Bielchowsky

De acuerdo a las bases teóricas de esta prueba, las HT que aumentan con la inclinación de la cabeza hacia el lado del ojo en HT, son causadas por un oblicuo parético: el Oblicuo Superior (OS) del ojo más alto, o el Oblicuo Inferior (OI) del ojo más bajo. De acuerdo a la proposición de Bicas, si comparamos la HT con esta inclinación, pero con los ojos fijando en ambas lateroversiones, observaremos que la desviación es mayor cuando el ojo parético se coloca en aducción y disminuye en abducción. Así podemos diferenciar paresia del OS del ojo más alto, de paresia del OI del ojo más bajo.

Las HT que aumentan con la inclinación de cabeza hacia el lado del ojo más bajo serían provocadas por paresia de un recto vertical. Pero la experiencia acumulada permite afirmar que el test de Bielchowsky es muy útil en el diagnóstico de paresia del OS, y en cambio es irregular en el caso de los otros músculos cicloverticales. Si bien el motivo no está claro, parece tener parte en esto la inervación común por el III nervio de RS, RI y OI, y el posible compromiso de más de un músculo en aparentes paresias aisladas. El test de Bielchowsky, como prueba diagnóstica, sirve sólo en paresias aisladas.

### Test de parche

Ocluir un ojo en caso de tortícolis, para reconocer el origen parético y el ojo comprometido, es una prueba eficaz. Recientemente Benevento y Tychsen la propusieron en tortícolis de niños pequeños, para diferenciar parálisis de la mirada de paresia oculomotora. En pacientes con paresia, el parche en el ojo comprometido produce enderezamiento del tortícolis, y el parche en el ojo sano no. En tortícolis de otro origen tampoco hay enderezamiento.

### REFERENCIAS

- Benevento W.J., Tychsen L.:** *Distinguishing compensatory head turn from gaze palsy in children with unilateral oculomotor or abducens nerve paresis.* (Letter). *Amer. J. Ophthalmol.* 1993; 115:116-118.
- Burke J.P., Ruben J.B., Scott W.E.:** *Vertical transposition of the horizontal recti (Knapp procedure) for the treatment of double elevator palsy: effectiveness and long-term stability.* *Brit. J. Ophthalmol.* 1992; 76:734-737.
- Capó H., Warren F., Kupersmith M.J.:** *Evolution of oculomotor nerve palsies.* *J. Clin. Neuroophthal.* 1992; 12:21-25.
- Gottlob I., Catalano R.A., Reinecke R.D.:** *Surgical management of oculomotor nerve palsy.* *Amer. J. Ophthalmol.* 1991; 111:71-76.
- Hardesty H.:** *A case of vertical and torsional diplopia after three previous vertical strabismus surgical procedures.* In: Kushner, Grand Rounds # 31. *Binocular Vision* 1993; 8:164-165.
- Helveston E.M.:** *Estrabismo, atlas de cirugía* 3rd. ed. Ed. Med. Panamericana 1986, p. 231-241.
- Ing E.B., Sullivan T.J., Clarke M.P., Buncic J.R.:** *Oculomotor nerve palsies in children.* *J. Ped. Ophthalm. Strab.* 1992; 29:331-336.
- Kodsi S.R., Younge B.R.:** *Acquired oculomotor, trochlear, and abducent cranial nerve palsies in pediatric patients.* *Amer. J. Ophthalmol.* 1992; 114:568-574.
- Martonyi E.J.:** *Pediatric sixth nerve palsy: case reviews and management guidelines.* *Am. Orthop. J.* 1990; 40:24-31.
- Maruo T., Iwashige H., Akatsu S., Ishida T., Tokutomi M., Ikebukuro N., Hayashi T., Kubata N.:** *Superior oblique palsy: Results of surgery in 443 cases.* *Binocular Vision* 1991; 6:143-150.
- Mottier M.E., Mets M.B.:** *Vertical fusional vergences in patients with superior oblique muscle palsies.* *Am. Orthop. J.* 1990; 40:88-93.
- Olivier P., von Noorden G.K.:** *Results of superior oblique tenectomy in inferior oblique paresis.* *Arch. Ophthalmol.* 1982; 100:581-584.
- Pollard Z.F.:** *Diagnosis and treatment of inferior oblique palsy.* *J. Pediatr. Ophthalmol.* 1993; 31:15-18.
- Prieto-Díaz J., Souza-Dias C.:** *Estrabismo* 2nd ed. S. Paulo Roca 1985; p. 275-290.

**Riordan-Eva P., Lee J.P.:** *Management of VIth nerve palsy-avoiding unnecessary surgery.* Eye 1992; 6:386-390.

**Souza-Dias C.:** *The surgical treatment of unilateral superior oblique palsy.* Am. Orthop. J. 1992; 42:16-25.

**Verslype L.M., Folker E.R., Thoms M.L.:** *Recurrent sixth nerve palsy.* Am. Orthop. J. 1990, 40:76-79.

**von Noorden G.K., Hansell R.:** *Clinical characteristics and treatment of isolated inferior rectus paralysis.* Ophthalmology 1991, 98:253-257.

## TRATAMIENTO CLÍNICO DE LAS PARÁLISIS OCULOMOTORAS

Dr. DAVID ROMERO-APIS\*

### RESUMEN

Se mencionan los recursos no quirúrgicos que se efectúan en las fases iniciales de las parálisis oculomotoras, siendo estos: tratamiento medicamentoso, oclusivo, prismático y toxina botulínica, así como su secuencia en su ejecución.

### INTRODUCCIÓN

En las parálisis oculomotoras existen dos aspectos: el sistémico y el oftalmológico. La parte más importante es descartar la posibilidad de una alteración sistémica: endocrinológica (diabetes), inmunológica (miastenia) o neurológica. Una vez diagnosticada o descartada una alteración sistémica, se pasa al manejo oftalmológico de la parálisis oculomotora. En las etapas iniciales se utilizan recursos no quirúrgicos, para ayudar a la recuperación de la función muscular afectada, o bien para evitar los síntomas (diplopia, confusión, apuntamiento pasado), constituyendo esto el tratamiento clínico.

Estos tratamientos son los siguientes:

- Medicamentoso.
- Oclusivo.
- Prismático.
- Toxina botulínica.

Los describimos a continuación:

#### Medicamentoso:

Se utiliza el combinado tiamina (B<sub>1</sub>) cianocobalamina (B<sub>12</sub>) en dosis de B<sub>1</sub>: 200 mgs y B<sub>12</sub>: 10.000

mcgms, o sea 2 cc del preparado comercial (en 1 cc de solvente trae B<sub>1</sub>: 100 mgs y B<sub>12</sub>: 5.000 mcgms) inyectado intramuscularmente cada tercer día, durante el primer mes. La tiamina en forma de pirofosfato interviene en el metabolismo de los carbohidratos y tiene 24 funciones conocidas, siendo una de ellas el contribuir a la formación de mielina; su deficiencia contribuye a la presentación de neuritis: diabética, alcohólica, periférica del embarazo, de la pelagra y del beri-beri. La cianocobalamina interviene en el metabolismo de los lípidos, en la formación de ADN, y una de sus funciones es también el mantenimiento de la capa de mielina; su deficiencia causa además de la anemia perniciosa, desmielinización, lo cual conduce a la polineuritis. En esto se ha fundamentado su uso en las parálisis oculomotoras como coadyuvante en su recuperación.

#### Oclusivo

Su finalidad es evitar la diplopia, la confusión, y el apuntamiento pasado. La manera más práctica de efectuarlo es colocando microporo adhesivo en la cara posterior de uno de los lentes de la graduación (si es que usa) o bien en unos lentes neutros. Lo más conveniente es ocluir el ojo paralítico, ya que con esto se evita el apuntamiento pasado, y además la posibilidad de contractura del músculo sinergista contralateral; sin embargo en ocasiones el ojo paralítico es el ojo de mejor visión, y entonces el paciente preferirá utilizar ese ojo, por lo que se tendría que ocluir el ojo sano, con los inconvenientes ya señalados.

#### Prismático

Es un recurso sumamente útil en desviaciones menores de 15°. Se utilizan membranas prismáticas, las

\*Hospital de Nuestra Señora de la Luz, México, D.F.  
Dirección particular: Descartes 7, México, D.F. 11590, México.

cuales fueron preconizadas por Jampolsky y col. (1) en 1971. En poderes mayores de 15<sup>Δ</sup> originan aberraciones por lo que pierden su utilidad práctica en desviaciones grandes. Para su adaptación se recorta al tamaño del lente correspondiente al ojo paralítico en su graduación (si es que usa) o en unos lentes neutros. La colocación del prisma se hace ubicando la base en la dirección opuesta a la desviación (por ejemplo en endotropía, base externa); en los casos en que existe simultáneamente desviación horizontal y vertical se puede colocar la base en una posición intermedia, por ejemplo en un caso que presente endotropía e hipertropía la base se colocará intermedia entre: afuera (para la endotropía) y abajo (para la hipertropía); en la clínica ponemos frente al lente del ojo que vamos a neutralizar la membrana completa antes de recortarla y en el momento en que el paciente elimine la diplopía ahí paramos la rotación y la dejamos lista para marcar el contorno de la membrana sobre el marco del lente y así recortarla exactamente en la ubicación adecuada.

### Toxina botulínica

La inyección de la fracción A de la toxina botulínica como una alternativa de tratamiento del estrabismo fue descrita por Scott (2) en 1979. Esta substancia produce una parálisis por bloqueo de la placa neuromuscular, durando su efecto durante 4 a 6 meses. Este principio ha encontrado una magnífica indicación en los casos de parálisis oculomotoras. En la parálisis del VI nervio craneal Scott y Kraft (3) la han utilizado con muy buenos resultados; en las fases iniciales de la parálisis se inyecta el recto interno, originando parálisis también de este músculo evitando así su eventual contractura; de este modo se neutraliza la endotropía y si en el intervalo de 4 a 6 meses que dura su efecto, se recupera en alguna proporción el recto externo, entonces se obtendría un alineamiento definitivo, y si esto no sucede así, cuando menos se habrá evitado la contractura del recto interno y podrá efectuarse una cirugía más simple. En la parálisis del IV nervio craneal, en las

etapas iniciales Lozano-Pratt ha utilizado la toxina botulínica inyectando el músculo oblicuo inferior homolateral a través del cuadrante conjuntival infero-externo, neutralizando así la hipertropía del ojo afectado, y si en el intervalo de 4 a 6 meses se recupera en alguna proporción el oblicuo superior, entonces se crearía una situación de alineamiento permanente.

### Secuenciación

En el manejo práctico del paciente al inicio de la parálisis oculomotora, se pueden emplear los recursos mencionados de la siguiente manera:

- a) Estudio sistémico, y manejo adecuado en caso de existir alteración endocrinológica, inmunológica o neurológica.
- b) Aplicación del combinado tiamina-cianocobalamina 2 cc intramuscular cada tercer día durante un mes.
- c) Si la desviación es menor de 15<sup>Δ</sup> aplicación de membrana prismática.  
Si la desviación es mayor de 15<sup>Δ</sup> oclusión sobre el lente.
- d) En la parálisis total del VI nervio craneal: toxina botulínica sobre el recto interno. En la parálisis total del IV nervio craneal: toxina botulínica sobre el oblicuo inferior.

### REFERENCIAS

1. Jampolsky, A.; Flom, M.; Thorson, J.C.: *Membrane Fresnel Prisms: a new therapeutic device*. Trans First Congress Int Strabism. Assoc. Henry Kimpton. London. 1971. pp. 183-193.
2. Scott, A.B.: *La inyección de Drogas como Tratamiento para el Estrabismo*. Actas del CLADE. Medellín. 1979.
3. Scott, A.B.; Kraft, S.P.: *Botulinum toxin injection in the management of lateral rectus paresis*. Ophthalmology 92: 676, 1985.
4. Lozano-Pratt, A.: *Oculinum en parálisis de IV par*. Congreso Mexicano de Estrabismo. Junio, 1993.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA PARÁLISIS DEL IV PAR

Dr. GUILLERMO VÉLEZ\*

Para el tratamiento quirúrgico de la parálisis del IV par es necesario saber si es una parálisis unilateral o bilateral.

La clasificación de Knapp (1), con algunas modificaciones, continua siendo nuestra base para la selección del procedimiento adecuado.

Las parálisis unilaterales las dividimos en 6 grupos para la selección del procedimiento.

En el grupo I o sea cuando la hipertropía aumenta en el campo del oblicuo inferior, antagonista al oblicuo superior parético, el debilitamiento del oblicuo inferior da excelentes resultados y si la hipertropía no es mayor de 18 dioptrías, el solo debilitamiento del oblicuo inferior es usualmente suficiente.

En el grupo II, cuando la hipertropía es mucho mayor en el campo del oblicuo superior parético, sin mostrar hiperfunción del oblicuo inferior, en estos casos preferimos hacer el refuerzo del oblicuo superior parético, con resultados muy buenos, siempre cuando la hipertropía en posición primaria no sea mayor de 6 dioptrías prismáticas. Si la hipertropía es mayor y existe una hiperfunción del oblicuo inferior aun leve hacemos también el debilitamiento del oblicuo inferior como en grupo I, sin hacer el refuerzo del oblicuo superior.

En el grupo III, se presenta una hipertropía importante tanto en la elevación en aducción como en la depresión, extendiéndose en el campo del recto inferior contralateral, debido a la parálisis del oblicuo superior y con frecuencia a la contractura del recto inferior del ojo contralateral.

En estos pacientes muchos estrabólogos hacen el debilitamiento del oblicuo inferior y el refuerzo del oblicuo superior paralizado. En caso de presentarse

contractura del recto inferior, preferimos hacer además del debilitamiento del oblicuo inferior, el debilitamiento del recto inferior contracturado, tal como lo ha publicado Souza-Dias (2).

En el grupo IV la hipertropía predomina en todo el campo inferior y hay mucho menos hipertropía en el campo superior. Si la hipertropía es inconcomitante y en posición primaria es menor de 6 dioptrías prismáticas, hacemos el refuerzo del oblicuo superior paralizado, pero cuando la hipertropía se hace concomitante con el tiempo, nuestro procedimiento de elección es el retroceso del recto inferior contralateral.

En el grupo V la hipertropía es mayor en todo el campo superior, no sólo en aducción sino en abducción, esto es debido como lo ha publicado Jampolsky (3), a la contractura del recto superior. En estos pacientes el recto superior deben ser retroinsertado.

En el grupo VI, la hipertropía es concomitante, siendo importante tanto en elevación como en depresión. En estos casos la decisión quirúrgica depende del monto de la hipertropía en posición primaria de la mirada. Si no es muy grande, el retroceso sólo del recto superior es suficiente, pero si es muy grande, mayor de 18 dioptrías prismáticas, en muchos pacientes son mayores de 25 dioptrías, además del retroceso del recto superior se requiere el retroceso del recto inferior contralateral.

En las parálisis bilaterales del oblicuo superior, con una anisotropía en V y sin desviación vertical en posición primaria, nuestro procedimiento de elección es el refuerzo bilateral de los oblicuos superiores, tal como fue preconizado por Knapp (1). El refuerzo bilateral de los oblicuos superiores corrige en promedio unas 15 dioptrías prismáticas de la anisotropía en V (4).

\*Medellín, Colombia.



Para el tratamiento de la exciclotropía en parálisis del IV par se han usado varias técnicas. La técnica de Harada e Hito (5), la transposición nasal de los rectos inferiores (6) y el retroceso bilateral de los rectos inferiores (7). La transposición nasal de los rectos inferiores mejora la exciclotropía, pero empeora la anisotropía en V, por esto no hacemos este procedimiento para tratar la exciclotropía. Si después de hacer un refuerzo de los oblicuos superiores persiste una exciclotropía en mirada inferior con diplopía, preferimos hacer como lo ha publicado Kushner (8), como un procedimiento secundario, un retroceso bilateral de los rectos inferiores. En dos pacientes tratados de esta manera hubo muy buen resultado.

### RESUMEN

Para el manejo quirúrgico de la parálisis del oblicuo superior es indispensable saber si son unilaterales o bilaterales. La clasificación de Knapp con algunas modificaciones continua siendo nuestra base para una correcta decisión quirúrgica.

### SUMMARY

For the correct surgical management of fourth nerve

palsy is necessary to know if the palsy is unilateral or bilateral. Knapp classification of fourth nerve palsy with some modifications continues to be our base for a correct approach.

### REFERENCIAS

1. **Knapp, P.:** *Classification and treatment of superior oblique palsy.* Amer. Orth. Journal, 24, 1974.
2. **Souza-Dias, C.:** *The surgical treatment of unilateral superior oblique palsy.* Amer. Orthop. Journal, 42: 16-25, 1992.
3. **Jampolsky, A.:** *Pediatric Ophthalmology & Strabismus.* Transactions of New Orleans Academy of Ophthalmology, Raven Press, New York, 141-171, 1986.
4. **Morris, J.R., Scott, W.E and Keech, R.:** *Superior oblique tuck in the management of superior oblique palsies and discussions.* J. of Pediatric Ophthal. & Strabismus 29, 1992.
5. **Harada, M., Ito, Y.:** *Surgical correction of cyclotropia.* Japan J. Ophthalmol. 8(2), 88-96, 1964.
6. **von Noorden, G.K and Chu, M.W.:** *Surgical options on Cyclotropia.* Jour. of Pediatric Ophthal & Strabismus. 27, 1990.
7. **Souza-Dias, C.:** *Orthoptics, Past, Present and Future.* Stratton Intercontinental. 379-391, 1986.
8. **Kushner, B.:** *Esotropia and excycloptropia after surgery for bilateral fourth nerve palsy.* Arch. of Ophthalmology. 110, 1992.

## THE MANAGEMENT OF VI<sup>th</sup> NERVE PALSY

Dr. BURTON J. KUSHNER, MD\*

This report summarizes my experience with the workup of and management of 97 patients with VI<sup>th</sup> nerve palsy over the past 19 years. Because my treatment approach for patients with VI<sup>th</sup> nerve palsy evolved over this time period, the patients were not all treated in a homogenous manner. Consequently I will not subject the entire series to rigorous statistical analysis because of their heterogeneity.

When a patient presents with a VI<sup>th</sup> nerve palsy the initial approach is different if it is acute versus chronic. If the patient is diabetic, or there is reason to suspect an ischemic/vascular etiology, there is a good likelihood they will improve and conservative management is appropriate. One should wait up to six months for improvement before embarking upon surgical intervention. If the etiology of an acute VI<sup>th</sup> nerve palsy is traumatic, or cryptogenic, chemodeneration with Oculinum in the acute phase may prevent secondary contracture of the medial rectus on the affected side and may avoid the need of subsequent surgery. If a patient with an acute VI<sup>th</sup> nerve palsy does not recover by six months time, or if the VI<sup>th</sup> nerve palsy is chronic and longstanding, surgical intervention is indicated. The appropriate surgical procedure is influenced by whether or not the palsy is partial or complete, and if the patient has had previous surgery. Preoperative testing is useful in surgical planning. Forced duction testing will determine if there is accompanying contracture of the medial rectus which, if present, must be released. Active forced generation is a useful clinical test to assess the degree of weakness of the lateral rectus. In my experience active forced generation testing provides as much useful information as quantified

saccadic velocity testing and in fact I rarely measure saccadic velocities in the patients. I perform the active force generation test somewhat differently than described by Alan Scott. As initially described, one fixates the eye with a forcep and then asks the patient to make a saccade into the field of action of the muscle being tested. The examiner then feels the force generated by the muscle. If, however, there is good active forced generation, this method of testing can result in tearing of the conjunctiva. It is more gentle to the tissue to first have the patient attempt movement of the eye into the field of action of the muscle being tested and then the examiner fixates the eye and pulls against the isometric contraction generated by the muscle. This is less apt to result in trauma to the tissue. In addition, one can observe the quality of a patient's saccades by just having them rapidly look from right to left. A palsy will have a slow floating movement of the affected muscle whereas a patient who has a restriction will not.

The most important criteria in determining the success of surgery for VI<sup>th</sup> nerve palsy is the size of the diplopia free field. It is therefore useful to get a diplopia free field preoperatively to use as comparison. Also, the range of duction of the affected muscle can be quantified in the following manner. If the eye fixates on a small accommodative target held on a stick at near, the stick can then be moved into the field of action of the muscle being tested. As soon as the patient can no longer see the target clearly, it is no longer on the fovea. This distance marks the extent of the duction that the patient is capable of. This range of movement can be quantified with a goniometer, or any device for measuring degrees of rotation. The test can similarly be performed in the distance by having the patient fixate the Snellen chart, and the examiner rotating the patient's head until the patient can no longer see the target clearly.

\*Pediatric Eye Clinic. University of Wisconsin Hospital & Clinics.  
2880 University Avenue. Madison, WI 53705-3631.

If a patient has had no previous surgery, and if the palsy is partial, a recess/resect procedure can produce satisfactory results. When one is dealing with paretic muscles, one typically needs to do more surgery for any given angle of deviation than one would do if surgery was being performed on a patient with no paresis. Recess/resect procedures are acceptable if the degree of duction that the eye is capable of is at least 25-30 degrees. If a partial VI<sup>th</sup> nerve palsy is present with reasonably good lateral rectus function, and if the patient has had a previous recession procedure, the optimum operation to usually perform a re-recession and additional resection of the appropriate muscles in the affected eye. Sometimes a generous recessions of the yoke medial rectus of the contralateral eye can improve the function of a slightly paretic lateral rectus. This can be performed if secondary surgery is needed. If the lateral rectus is substantially underacting, some type of transposition procedure is necessary. I used to perform a Jensen procedure combined with an ipsilateral medius rectus recession but have abandoned that procedure in favor of something which has produced much better results. My preferred operation is to perform a complete transposition of the superior and inferior rectus to the level of the lateral rectus insertion combined with intraoperative injection of five units of Oculinum to the ipsilateral medial rectus. Several years ago Art Rosenbaum and I co-authored a report on this procedure and effectiveness has been confirmed by Jonathan Lee in London. I subsequently have continued to use it with satisfaction in a number of additional patients. I perform the transposition by placing the nasal boarder of the transposed vertical recti approximately one millimeter posterior to the insertion of the lateral rectus. The temporal boarder of each vertical rectus is positioned approximately seven millimeters posterior to the nasal corner. This has the fibers of the transposed vertical recti running perpendicular to the fibers of the lateral rectus. I position the inferior rectus one millimeter posterior to the inferior edge of the lateral rectus and the superior rectus

about two to three millimeters superior to the lateral rectus. This asymmetry is necessary because the superior rectus is tighter and is more apt to induce a hypertropia if it is brought as close to the lateral rectus as the inferior rectus. It is my preference to give the Oculinum intraoperatively under direct visualization but it can be given either shortly before or after the surgery. One of the problem with the Jensen procedure is that in some patients, if the lateral rectus is very flaccid, it will stretch out and the transposed sections of the vertical recti will contract. This ends up with there being effectively no transposition of the vertical recti and the lateral rectus halves end up just kissing the temporal corner of the insertions of the vertical recti. This can be avoided by anchoring the suture in the sclera in the quadrants before using it to complete the Jensen transposition.

If a patient has had a previous recess/resect procedure, and if they have an undercorrection with a markedly underacting lateral rectus, the prognosis is more guarded. Many of these patients do not do well. I do not believe that Oculinum alone at this stage is useful. Anterior segment ischemia is a concern if one were to operate on the remaining two vertical recti. I would usually make my decisions intraoperatively depending upon what I find. If there is a good anterior ciliary artery visible along the nasal boarder of the superior and inferior rectus, I will usually split the muscles and transpose three-quarters of the tendon to the lateral rectus leaving approximately one-fourth of each muscle in place with the artery undisturbed. If I do not identify a good vessel along the nasal boarder of the vertical recti, I will perform an anterior ciliary artery dissection as has been described by Craig McKeown. This is a technically difficult and tedious procedure but can be carried out. In some cases I will also recess one or both medial recti.

The final outcome assessment should not only include the alignment in the primary position but also should address the size of the single binocular field.



## SIMPOSIO-MESA REDONDA

### ANISOTROPIAS

COORDINADOR:

*Dr. Carlos Souza-Dias (Brasil)*

PANELISTAS:

*Dr. Harley E.A. Bicas (Brasil)*

*Dr. Zoilo Cuellar-Montoya (Colombia)*

*Dr. Alfonso Castanera de Molina (España)*

*Dr. Luis Eduardo M. Rebouças de Carvalho (Brasil)*





# MECÂNICA DAS TRANSPOSIÇÕES DOS RETOS HORIZONTAIS E VERTICAIS NO TRATAMENTO DOS ANISODESVIOS HORIZONTAIS NO PLANO SAGITAL

Dr. HARLEY E.A. BICAS\*

Variações do desvio horizontal (aumento ou diminuição de eso ou exodesvios) ocorrendo no plano sagital (isto é, quando são comparadas posições de supra e infraversão), são chamadas incomitâncias ou anisodesvios alfabéticos. O termo "anisotropias" é também muito usado mas, na verdade, só poderia ser aplicado aos casos com estrabismos (*heterotropias*), não servindo quando tais variações aparecem compensadas pelos mecanismos de visão binocular (*heteroforias*). Por outro lado, o termo "anisoforias" que então descreveria estas últimas condições é ambíguo, havendo já sido anteriormente usado com outros significados. Certamente, também, anisodesvios "verticais" não é um bom nome para tais incomitâncias, pois remete a um significado bem diferente, o de desvios *verticais* incomitantes ("aniso..."), o que deve ser evitado. A referência ao alfabeto cabe pela forma com que passaram a ser descritos os casos mais típicos (com variações progressivas, uniformes, ocorrendo entre as posições extremas do olhar) lembrando um "A" ou um "V", conforme o esodesvio aumente, ou o exodesvio diminua, no olhar para cima ("A") ou para baixo ("V"), estendendo-se depois às manifestações atípicas (variações em Y ou L, U ou P) combinadas (X e losango, ou O). (A primeira referência a um desses termos, no caso um "A", é atribuída a D.G. Albert, por Parks, 1957).

## HIPÓTESES EXPLICATIVAS

### 1) Músculos retos horizontais

Sendo essas manifestações do desequilíbrio oculomotor caracterizadas como variações do desvio *horizontal*, não parecia fora de cabimento incriminar os retos *horizontais* como responsáveis por elas. O primeiro a fazer essa proposição foi Urist, numa série de trabalhos (1951-1958), supondo que uma hiperfunção, quer dos retos mediais ou dos laterais, causaria um desvio em "V" (e as respectivas hipofunções, um desvio em "A"). O aparente paradoxo (músculos de ação horizontal apostas produzindo o mesmo desequilíbrio oculomotor) não era resolvido por considerações mecânicas, mas tinha por base a asserção de que a convergência (retos mediais) é mais treinada, mais usada e efetiva no olhar para baixo, enquanto a divergência (retos laterais) se associaria a posições de relaxamento oculomotor (sono, morte), no olhar para cima. Obviamente, uma relação não fundamentada, nem sequer explicativa, deixava insatisfeitas várias outras questões, tais como:

- a) esotropias em "A" deveriam ser causadas por insuficiência de ação de retos laterais (hiperfunção de retos mediais causaria uma ET em "V"), o que fazia supor, então, desvios maiores para longe que para perto (o que nem sempre se demonstrava) e corrigíveis com ressecção de retos laterais, pouco eficazes quando usadas;
- b) exotropias em "A" deveriam ser causadas por insuficiência de ação de retos mediais (hiperfunção de retos laterais levaria a uma XT em "V"), com desvios maiores para perto que para longe

\*Professor Titular, Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, Brasil.

(circunstância também não obrigatoriamente demonstrada) e corrigíveis portanto com ressecções de retos mediais, pouco eficientes se empregadas;

- c) cirurgias de enfraquecimento de retos mediais ou de retos laterais (para correções respectivas de ET e XT) deveriam, necessariamente, modificar o equilíbrio oculomotor horizontal no plano sagital, diminuindo um "V" ou aumentando um "A", o que não era e não é rotineiramente observado.

## 2) Músculos retos verticais

Por outro lado, se variações em "A" e "V" ocorrem quando músculos verticais são chamados a atuar, pareceu lógico que se lembrasse deles para explicá-las (Brown, 1953). Neste caso, a hipótese é mais elaborada e consistente, posto que a hiperfunção de retos superiores (atuando na elevação, mas sendo também adutores) causaria um "A", enquanto a hiperfunção de retos inferiores (atuando em abaixamento, mas sendo também adutores) levaria a um "V". Infelizmente, porém, tornava-se difícil aplicar tal hipótese na cirurgia de casos clínicos de desvios *horizontais* com variações em "A" ou "V", mas sem componentes *verticais*: a correção de um "V", por exemplo, pressupunha o enfraquecimento de retos inferiores e, ou o fortalecimento de superiores o que, se feito num só olho, produzir-lhe-ia hipertropia. Para se evitá-la, o mesmo procedimento deveria ser repetido no outro olho ou, então, o enfraquecimento do reto inferior de um olho deveria ser compensado pelo fortalecimento do reto superior do outro olho. Além dos riscos de produção de um desvio vertical secundário, a cirurgia dos retos verticais também limitava a escolha do procedimento de correção do desvio horizontal: é bem sabido que a intervenção de três retos de um olho no mesmo ato cirúrgico, coloca em risco a irrigação do segmento anterior, devendo pois ser evitada.

## 3) Músculos oblíquos

Por fim, oblíquos foram também lembrados como possíveis causadores dessas incomitâncias (Jampolsky, 1957, 1962). Postulava-se que os oblíquos, ao contrário dos retos verticais, eram abdutores, de modo que a hiperfunção do inferior, atuando em elevação, causaria um "V" e a do superior, predominando em abaixamento, um "A". Apesar de que as ações horizontais dos oblíquos eram previstas como reduzidas, notava-se que em grande parte dos casos havia também, em lateroversões, uma hipertropia do olho aduzido associada ao "V" (reforçando então a

hipótese de hiperfunção de oblíquos inferiores) ou uma hipotropia do olho aduzido associada ao "A" (sustentando a hipótese de hiperfunção de oblíquos superiores). É claro que isso também poderia ser interpretado como, respectivamente, hipofunção de retos superiores (associada ao "V") e hipofunção de retos inferiores (associada ao "A"). Porém, a cirurgia enfraquecedora dos músculos oblíquos nos casos em que eram supostas suas hiperfunções, mostrava resultados bem satisfatórios na correção das incomitâncias em "A" ou "V", consolidando então a crença de que na gênese dessas variações, os oblíquos, entre todos os seis músculos rotacionais de um olho, eram os principais responsáveis. Mas, por outro lado, ocorriam casos em que as manifestações de hiperfunção de oblíquos (e.g., inferiores), com hipofunção de seus antagonistas diretos (e.g., os superiores) *não* eram acompanhadas das incomitâncias alfabéticas esperadas (no caso, um "V"); e outros em que estas apareciam, sem disfunções de oblíquos. Além disso, novos modelos da mecânica ocular desafiavam os conceitos tradicionais, sugerindo que o oblíquo inferior tornava-se adutor em adução.

## 4) Conceito atual

Hoje não mais se aceita que as incomitâncias alfabéticas sejam produzidas pela disfunção isolada de um desses pares de músculos oculares externos. De fato, em *qualquer* posição do olho, há uma complexa e específica (para cada uma) interação dos músculos oculares externos, de modo que *todos*, uns contraindo-se, outros relaxando-se, tonam-se responsáveis pelo respectivo estado de equilíbrio oculomotor. Em outras palavras, a disfunção de *qualquer um dos músculos* oculares externos acaba se refletindo em *todas as posições* de fixação, por desvios (variáveis, na dependência da ação de tal músculo em cada posição), geralmente, nos *três planos* (horizontal, sagital e frontal) sobre os quais as rotações não inervacionais aos movimentos, isto é, por forças "passivas" (contenções de natureza anatômica, como encarceramentos de músculos e tecidos perioculares em fraturas orbitárias, cicatrizações viciosas, tumorações, encurtamentos musculares, etc.), ou ainda por anomalias do comando inervacional (e.g., síndrome de Duane)<sup>1</sup>. Enfim, mesmo que

<sup>1</sup>Lembre-se que a perda de rotação num dado sentido pode, inicialmente, ser tomada tanto como devida à falta de ação de um músculo, como por uma contenção a ela. Mas o diagnóstico diferencial entre uma paresia muscular e uma contenção rotacional é,



um par de músculos pudesse ser escolhido como o *principal* causador das incomitâncias alfabéticas (como é o caso, por exemplo, de os desvios horizontais serem atribuídos, primariamente, ao par de músculos retos horizontais, ainda que estes não sejam os únicos a possuir ações no plano horizontal), parece inadequado procurar um raciocínio simplificador para tentar explicar as complexidades do equilíbrio oculomotor. Ou, de outro modo, buscar uma redução que não seja, simultaneamente, uma perda da generalização, o que é um paradoxo.

Por outro lado, o conhecimento das funções de cada par muscular em suas ações isoladas, permite que se possa atuar seletivamente sobre elas, no sentido de ajudar na correção de uma variação alfabética, mesmo que esta não seja exclusiva, ou principalmente, causada por tal par de músculos. Certamente, então, o recurso das *transposições* das linhas de ação de um músculo, favorece ainda mais a aplicação dessa possibilidade terapêutica. Aparentemente contraditório (visto que se um músculo ou par de músculos age pouco na correção de um dado problema, parece ilógico escolhê-lo para tal desiderato) o “retorno” a tal raciocínio é um excelente exemplo das fascinantes possibilidades de combinações de escolhas clínicas que fazem da estrabologia, além de ciência, uma arte: nem sempre a melhor combinação teórica de efeitos mecânicos será praticamente possível, ou desejável (por exemplo, deve-se evitar, como já comentado, a cirurgia de três ou quatro músculos retos do mesmo olho, no mesmo ato operatório), cabendo então eger o procedimento possível (ou conveniente) que mais se aproxime do resultado desejado, sacrificando-se, então, alguma condição (oculomotora) em favor das gerais. Por exemplo, reduzindo desvios e incomitâncias mesmo sem eliminá-los de tal modo que ou a compensação deles seja possível pela fusão (em casos com visão binocular normal), ou que tais resíduos sejam inconspícuos do ponto de vista cosmético. Frequentemente, então, soluções mais simples, econômicas, tornam-se também aplicáveis e tudo se passa como se o raciocínio final fosse: “Posto que devo atuar sobre o músculo “X” (e o “Y” e o “Z”), fá-lo-ei de tal modo que, mesmo não sendo ele(s) o(s) causador(es) da incomitância alfabética, passará(ao) depois a corrigi-la, total ou parcialmente”.

---

quase sempre, simples; além do que, o modelo de desequilíbrio causado por cada um desses defeitos é geralmente diferente no conjunto das posições diagnósticas.

## TRANSPOSIÇÕES DE MÚSCULOS RETOS

Ainda que a linha de ação muscular dos oblíquos possa ser alterada—e algumas vezes tal se torna uma técnica bem difundida como, por exemplo, a secção de fibras posteriores do oblíquo superior no sentido de privilegiar a correção de um desvio em “A”—a presente análise limitar-se-á às transposições dos músculos retos, horizontais e verticais.

De fato, provavelmente pelo acesso mais fácil e execução técnica mais simples (a posição original de um oblíquo sobre o olho, em ralação à qual as transposições serão executadas, não é tão diretamente reconhecida como a dos retos), as cirurgias de transposições dos músculos retos é relativamente bem comum, ao contrário das dos oblíquos. Em princípio, uma transposição representa uma redistribuição de forças pelos diferentes planos de ação muscular, nas várias posições do olhar, de modo que um “novo” músculo é originado a partir do antigo. A perda de ação em um plano e o ganho em outro poderia ser tal que um músculo de ação predominantemente horizontal se transforme em um de ação principalmente vertical, ou vice-versa. Embora o cálculo de tais mudanças seja bem complicado, já que o músculo não é absolutamente livre para deslizar sobre o olho, a fundamentação dos resultados será melhor entendida supondo-se um modelo oculomotor simplificado, em que o olho seja tomado como uma esfera e o músculo como uma linha, assentando-se num círculo de diâmetro máximo sobre a superfície ocular, no plano que passa por sua origem, sua inserção no globo e o centro de rotação.

### 1) Transposições de músculos retos horizontais

A transposição de um reto medial para cima do plano horizontal do olho (onde originalmente se encontrava) terá, sobre a posição primária do olhar, o efeito de diminuir a ação horizontal desse músculo (adução) criando, a partir dela, ações rotacionais verticais (elevação) e torcionais (inciclodução), posto que a totalidade do esforço muscular é suposta permanecer inalterada.

Na *elevação* do olho, o plano de ação desse músculo ficará ainda mais afastado do plano horizontal básico, o que tornará a ação horizontal dele ainda menor, tanto do ponto de vista absoluto (a nova adução, em elevação, quando comparada à adução em elevação antes da transposição, assim como a dução em posição primária antes ou após a transposição), quanto do relativo (a a dução em

elevação após a transposição é menor do que antes dela).

No *abaixamento* desse olho, o músculo passará a atuar num plano mais próximo do horizontal objetivo, pelo menos no que diz respeito à comparação com o plano de ação *antes* da transposição. Sua ação *relativa* àquela posição (em abaixamento) estará portanto *aumentada*<sup>2</sup>.

Em resumo, a comparação de ações rotacionais depois (C, Tabela I) e antes (A, Tabela I) da transposição, mostra que a adução aumenta (relativamente) em abaixamento e diminui em elevação do olhar, o que corresponde à *produção* de uma variação em "V", ou seja, a *diminuição* (neutralização, correção) de uma em "A", original. Dessa forma, a transposição de um reto medial para cima do plano horizontal contribui para a *correção* de uma incomitância em "A".

Raciocínio análogo aplica-se à transposição de um reto lateral para *baixo* do plano horizontal do olho. A ação horizontal desse músculo (abdução) ficará facilitada quando ele se situar mais perto do plano horizontal "verdadeiro", isto é, quando o olho se elevar, tornando-se menor quando no olhar para baixo. Tal transposição (para baixo), evoca portanto uma variação em "V", corrigindo, então, uma em

"A". Em síntese, pois, a elevação do plano de ação de um reto medial (com sua inserção) e, ou, o abaixamento do de um reto lateral, resultarão em menos convergência, ou mais divergência no *olhar para cima*; e mais convergência, ou menos divergência, no *olhar para baixo* (veja colunas CHA e B'-A', Tabela I), o que significa a *produção* de uma incomitância em "V", ou seja, a *correção*, ainda que parcial, de uma em "A". Os procedimentos cirúrgicos no sentido oposto (abaixamento da inserção de um reto medial e, ou, elevação da de um reto lateral) ajudarão a neutralizar uma incomitância em "V". A Figura 1 ilustra um método de memorização para relacionar os procedimentos de transposição dos retos horizontais e suas indicações terapêuticas.

Obviamente a transposição do plano de ação de um músculo, ainda que costumeiramente realizada pela mudança *completa* da linha de inserção do músculo sobre o olho, não se limita, apenas, a essa técnica. A simples secção de uma das margens do músculo, ou melhor, de seu tendão (tenotomia seletiva), proximalmente à sua inserção, significa o enfraquecimento dessa parte e, ou, portanto, um fortalecimento relativo da oposta. Assim, a secção de fibras inferiores de um dos retos horizontais, equivalentes a uma transposição para cima: são privilegiadas as ações

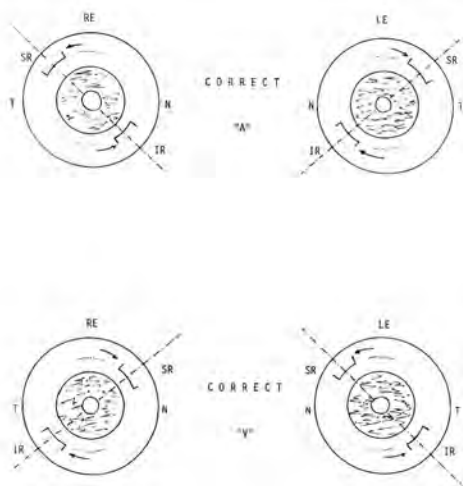
TABELA I  
VALORES COMPARATIVOS DA AÇÃO HORIZONTAL (h) DO RETO MEDIAL (ADUÇÃO, + E DO LATERAL (ABDUÇÃO, -) EM FUNÇÃO DE POSIÇÕES OCULARES (p) DE ELEVAÇÃO (+) OU ABAIXAMENTO (-), ANTES (A ou A') E DEPOIS DE UMA TRANSPOSIÇÃO MUSCULAR PARA BAIXO (B ou B') OU PARA CIMA (C ou C') EQUIVALENTE A 10°<sup>3</sup>

p	RETO MEDIAL					RETO LATERAL				
	A	B	B-A	C	C-A	A'	B'	B-A'	B'-A'	C'
+30°	+h7	+h8	+	+h6	-	-h7	-h8	-	-h6	+
+20°	+h8	+h9	+	+h7	-	-h8	-h9	-	-h7	+
+10°	+h9	+h10	+	h8	-	-h9	-h10	-	-h8	+
0°	+h10	+h9	-	+h9	-	-h10	-h9	+	-h9	+
-10°	+h9	+h8	-	+h10	+	-h9	-h8	+	-h10	-
-20°	+h8	+h7	-	+h9	+	-h8	-h7	+	-h9	-
-30°	+h7	+h6	-	+h8	+	-h7	-h6	+	-h8	-

<sup>2</sup>Se a transposição for de 10° para cima e o abaixamento ocular for de 30°, o plano de ação muscular ficará 20° abaixo do plano horizontal básico (portando mais distante dele) e, pois, com ação horizontal (h8) *menor* do que a encontrada em posição primária (h9). Note-se, porém, que antes da transposição (coluna A), o plano de ação do músculo estaria 30° abaixo do horizontal e, portanto, com ação horizontal (h7) ainda menor. Assim, a ação horizontal absoluta (h8) pode estar diminuída em relação à origi-

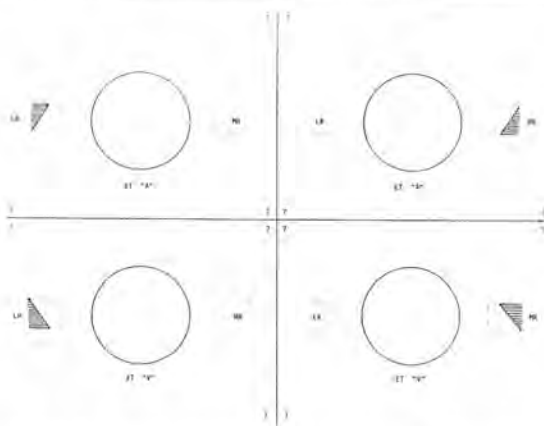
nal em posição primária (h9), mas *aumentada* em relação à mesma posição de comparação antes da transposição (h7). (Veja Tabela I).

<sup>3</sup>A indicação de valores para h (h<sub>10</sub>>h<sub>9</sub>>h<sub>8</sub>>...) tem mera intenção de favorecer uma compreensão de relações, sem compromisso de que as diferenças entre uma e outra sejam idênticas, como à primeira vista poderia ser sugerido pelos índices.



**Figura 1:** Esquema para relacionar transposições dos retos horizontais com o efeito corretor sobre uma incomitância em "A" ou "V". Acima: retos mediais transpostos para cima e, ou, laterais para baixo, corrigirão uma variação em "A". Abaixo: retos mediais transpostos para baixo e, ou, laterais para cima, corrigirão uma variação em "V". Note-se que as linhas passadas pelas posições das novas inserções lembram o tipo da incomitância a ser corrigida (respectivamente "A" e "V").

das fibras remanescentes (superiores) em abaixamento do olhar, diminuindo-se a ação muscular no sentido oposto (elevação do olhar); será pois corrigida uma variação em "V" no caso de o músculo ser um reto lateral, ou uma em "A" no caso de ser um reto medial. Equivocadamente, uma relação oposta a esta foi sugerida (Bietti, 1970, Boyd *et al.*, 1971), isto é, uma reinserção oblíqua dos retos horizontais para a correção de tais incomitâncias (Figura 2). A idéia resultou de uma interpretação errônea de ações musculares dos retos horizontais: fibras superiores de um reto medial produzem adução e elevação e, pois, se mantidas (ou privilegiadas) causarão um "A", corrigindo um "V" (ou, ao contrário, se enfraquecidas por um recuo maior, corrigiriam um "A"). As inferiores, por outro lado, responsáveis por adução e abaixamento dariam por suas ações um "V" e, pois, corrigiriam um "A" (ou, quando enfraquecidas por um recuo maior, corrigiriam um "V"). O raciocínio é apenas *aparentemente* correto: as fibras superiores de fato causam adução e elevação, mas *menos* adução *em* elevação; e mais (adução) em abaixamento do olhar, sendo, portanto, causadoras de um "V", corretoras de um "A"! Assim, quando seccionadas, corrigem uma variação em "V", não uma em "A"! Completando o argumento: as fibras inferiores são produtoras de adução e abaixamento,



**Figura 2:** Proposta (Bietti, 1970; Boyd *et al.*, 1971) de intervenção em retos horizontais do OD para correção de exotropias, por recuos de reto lateral (à esquerda) e de esotropias, por recuos de reto medial (à direita), com reinserções oblíquas para correção de incomitâncias em "A" (acima) ou "V" (abaixo), com evidente equívoco na posição das inclinações a serem efetuadas (veja texto).

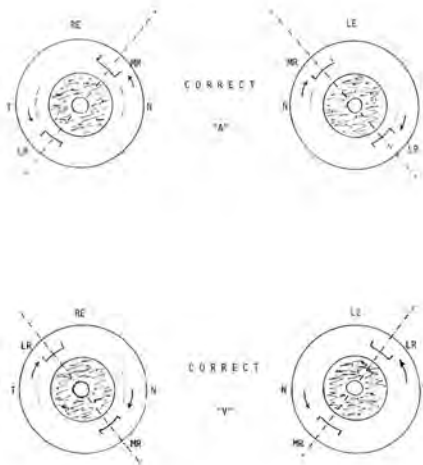
mas *menos* adução *em* abaixamento! (Raciocínio análogo aplica-se ao reto lateral, confirmando o equívoco daqueles autores.) Um belo exemplo das sutilezas de como um raciocínio eventualmente correto para uma posição do olhar (a primária) não se aplica, ao contrário, se inverte, para outras (as de elevação e abaixamento do olhar)<sup>4</sup>.

<sup>4</sup>Perigos na construção lógica para explicar mecanismos de ação de um procedimento são dos mais variados tipos. Segue-se um outro exemplo, que ilustra a facilidade com que se pode argumentar com enganos (às vezes tão óbvios que chegam a se contradizer): a secção de fibras inferiores de um reto medial diminui ações de abaixamento e de adução, mais estas últimas. Como, para produzir abaixamento, o reto medial também atua (em abaixamento), maior inervação ser-lhe-ia enviada (em abaixamento), para compensar sua deficiência. Afí raciocínio pode seguir em dois sentidos: a) para "provar" a teoria clássica, pelo argumento de que maior inervação resultaria em maior convergência em abaixamento, produzindo um "V" e portando corrigindo um "A" (mas com conclusão correta apenas por acidente, posto que embora com inervação maior a adução, enfraquecida, deve ser *menor* do que antes); b) para "provar" a teoria contrária à clássica, com o argumento de que, apesar da inervação aumentada, a adução, muito diminuída, ainda é menor do que a anterior (o que equivaleria à produção de um "A" e portando correção de um "V"). Mas mesmo que se aceitasse essa segunda linha de argumentação (cuja falácia já foi anteriormente comentada) bastaria seguir com ela para mostrar sua inconsistência: para produzir elevação o reto medial é também necessário e de qualquer modo a adução seria menor do que antes, produzindo um "V" e portando corrigindo um "A", ou seja, o mesmo procedimento dando efeitos opostos...

A argumentação usada para fundamentar as indicações de transposições dos retos verticais para correção das incomitâncias em "A" ou "V" não pode seguir um raciocínio similar ao usado para o caso dos retos horizontais (Tabela I) com as adaptações necessárias (inversões de "vertical" por "horizontal", por exemplo), posto que elas aqui não cabem: a incomitância, por exemplo, *continua* a ser a horizontal no plano sagital (e não uma vertical, no plano horizontal).

O reto superior aumenta suas ações (de elevação e adução) em elevação e é, portanto, um causador de "A". Sua transposição para o lado nasal acentua sua ação adutora (e portanto o "A", corrigindo um "V"), enquanto para o lado temporal temo efeito inverso (usada, portanto, pra corrigir um "A"). No caso do reto inferior, depressor e adutor (causador de um "V"), a ação horizontal é também ajudada por sua transposição nasal (aumentando um "V" e, pois, corrigindo um "A") e diminuída pela transposição temporal. O esquema com o qual se pode memorizar o sentido de uma transposição e seu efeito terapêutico é apresentado na Figura 3.

Note-se agora que, pensando-se *em verticais*, inverte-se o método de memorização: o desenho de um "V" corrige uma incomitância em "A" e vice-versa



**Figura 3:** Esquema para relacionar transposições dos retos *verticais* com o efeito corretor sobre uma incomitância em "A" ou "V". Acima: retos superiores transpostos para o lado temporal e, ou, inferiores para o lado nasal, corrigirão uma variação em "A". Abaixo: retos superiores transpostos para o lado nasal e, ou, inferiores para o lado temporal, corrigirão uma variação em "V". Note-se que as linhas passadas pelas posições das novas inserções lembram o tipo *inverso* ("V" e "A") da incomitância a ser corrigidas (respectivamente "A" e "V").

(Figura 3), ao contrário do que vale para o caso de transposições de retos horizontais (Figura 1).

Lembre-se, ademais, que fibras nasais, tanto do reto superior quanto do inferior são *adutoras*. Cortá-las significa, ao mesmo tempo, uma transposição temporal desses músculos e diminuição da ação adutora (maior em elevação para o reto superior e maior em abaixamento para o reto inferior) *produzindo* entao, respectivamente, um "V" e um "A"; ou seja, *corrigindo*, respectivamente, um "A" e um "V", conforme a Figura 3 já havia mostrado. Convém pois ressaltar que aqui o raciocínio sobre o efeito de uma transposição, quer seja ela total, ou apenas por secção seletiva de fibras musculares, *também* se aplica, como no caso dos retos horizontais, embora, para estes, a coincidência entre ações em posição primária e secundárias não se mantenha.

Por outro lado, explicações com o argumento inervacional, levariam, igualmente, às mesmas conclusões: a secção de fibras nasais de um reto vertical diminui-lhe as ações vertical (elevação para o reto superior, depressão para o inferior) e adutora. Para realizar a ação vertical mais inervação é entao necessária evocando, secundariamente, abdução (ou menos *adução*), isto é, produzindo um "V" quando o reto superior for assim seccionado e um "A" na secção (nasal) do reto inferior, corrigindo, respectivamente, um "A" ou um "V", como a Figura 3 sustenta. No caso da secção temporal de fibras (ou, equivalentemente, transposição nasal do músculo), a ação horizontal evocada é exatamente oposta (resultando *mais* adução, pelo menos relativamente à condição anterior à cirurgia), de acordo com o que se espera.

Todavia, se a inervação a outros músculos é também lembrada, e explicação torna-se mais difícil. Por exemplo, considerando-se a lei da inervação recíproca (Sherrington), mais inervação para um reto vertical corresponde a menos, para seu antagonista direto. Assim, como qualquer transposição (nasal ou temporal) de um reto vertical (superior ou inferior) diminuir-lhe-á a ação vertical, exigindo mais inervação para sua ação principal (elevação ou depressão), maior relaxamento ocorrerá para seu antagonista direto. Entao, por uma transposição *temporal* (tanto do reto superior como do inferior) acabará resultando *menos* adução, tanto pelo agonista (apesar de a inervação ser maior) como pelo antagonista (maior relaxamento); e assim, no caso de um reto superior corrige-se um "A" e no do reto inferior, um "V". Quando, porém, da transposição *nasal*, a adução é maior pelo agonista (?) mas seguramente menor pelo antagonista (maior relaxamento) o que, na

melhor das hipóteses, faria esperar um efeito corretor (de um "V" no caso do reto superior, ou de um "A" no do reto inferior) *menor*."

Finalmente, se a lei de Hering for lembrada, a transposição de um reto vertical, equivalendo a um enfraquecimento de sua ação vertical, suscitará mais inervação para a mesma e, pois, também mais para seus conjugados, no outro olho (reto vertical, aumentando adução; e oblíquo, aumentando a abdução)<sup>5</sup>. Se se considerar a ação horizontal dos retos verticais como mais influente que a dos oblíquos, então transposições *nasais* serão *mais efetivas* que as temporais, numa conclusão exatamente contrária à que valera ao se argumentar com a lei de Sherrington<sup>6</sup>. Em outras palavras, os resultados rotacionais devidos a condições inervacionais secundárias às transposições tendem, aparentemente, a se contrabalançar.

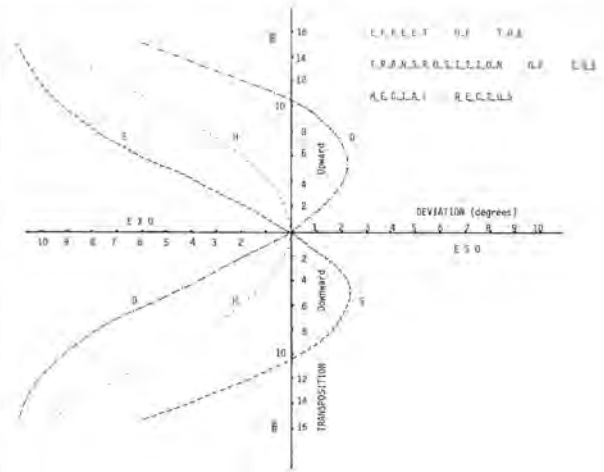
Numa tentativa de resumir as possíveis implicações teóricas sobre o equilíbrio oculomotor oriundas de redistribuições inervacionais, novas ações musculares, etc., após uma dada transposição muscular isolada de um músculo reto, são apresentadas as figuras 4 a 11. Nestas aparece o efeito, sobre o plano horizontal, de uma dada transposição (isolada), em função dos conhecimentos incorporados pelos medelos mecânicos de Robinson (1975) e Miller e Robinson (1984) no programa (Orbit™ 1.0" de Miller e Shamaeva (1993). Convém contudo lembrar que, embora representando um modelo teórico da mecânica ocular baseado em análises provavelmente já muito próximas ao que realmente ocorre na prática, já se prevê a necessidade de modificações ele, para agregar novas restrições a deslizamentos musculares sobre a superfície ocular, durante as rotações (Miller, 1993). De fato, estudos recentes (Miller, 1989; Miller, 1991), mostram que a linha de ação dos músculos é muito mais fixa do que antes se supunha, ou seja, as ações rotacionais de um músculo *nao* sofrem grandes variações com as mudanças das posições oculares, tendendo a manter capacidades próximas à das encontradas na posição primária de fixação.

## COMENTÁRIOS

Transposições do reto medial (Figura 4) atuam

<sup>5</sup>A abdução do oblíquo inferior, conceito tradicional, foi já questionada (Boeder, 1962; Bicas, 1981 a,b,c).

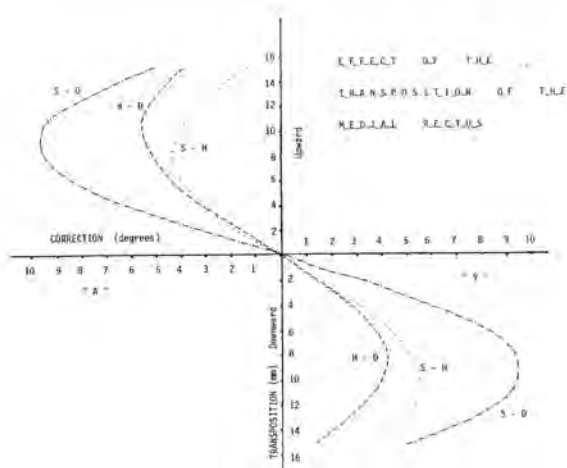
<sup>6</sup>Transposições simétricas (por exemplo, dos dois retos inferiores) poderiam, contudo, levar a um argumento inverso, pela predominância da abdução.



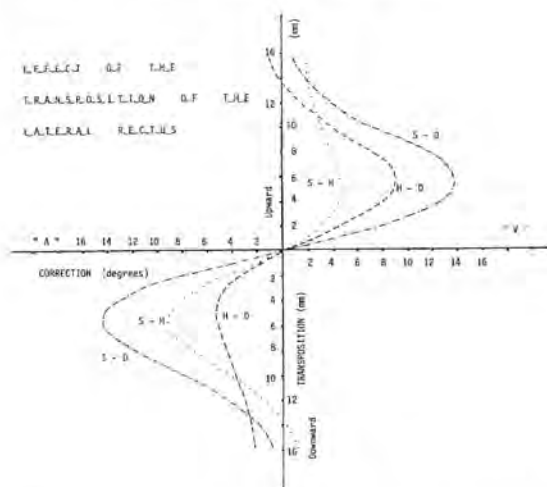
**Figura 4:** Efeito de transposições do reto medial (ordenadas) em milímetros, para cima ("upward") ou para baixo ("downward") sobre o equilíbrio oculomotor horizontal, produzindo desvios (abscissas) para o lado nasal (eso) ou temporal (exo), quando o olhar estiver a 30° para cima (curva S), no plano horizontal (curva H), ou 30° para baixo (curva D).

como enfraquecimentos da ação horizontal desse músculo, produzindo exodesvios quando o outro olho fixa "em frente" (curva H), tanto maiores quanto maior a transposição; e também, principalmente, em elevação (curva S) quando o músculo é transposto para cima e em depressão (curva D), quando transposto para baixo. A facilitação da ação desse músculo, gerando pequenos esodesvios, é prevista no olhar para cima quando o músculo é transposto para baixo (curva S) e no olhar para baixo (curva D) quando transposto para cima, até uns 10,5 mm. As maiores correções das incomitâncias em "A" ou "V" são então observadas para transposições ao redor de 9 mm (Figura 5). Nas posições de elevação ou depressão do outro olho de 30°, o reto medial sempre permaneceu, apesar das transposições, exciclodutor em elevação e inciclodutor em depressão; mas, contrariamente ao esperado pela hipótese do livre deslizamento muscular sobre o olho, um fraco depressor em elevação e um fraco elevador em abaixamento.

Para o reto lateral, transposições também representam enfraquecimentos da abdução, tanto maiores quanto maior for o valor da transposição, quando o outro olho fixa "em frente" (curva H, figura 6). Esodesvios são também produzidos no olhar para cima, principalmente quando o músculo é transposto para cima; e no para baixo, quando transposto para baixo. Mas para pequenas transposições, até 6



**Figura 5:** Efeitos de transposições do reto medial (ordenadas) em milímetros, para cima ("upward") ou para baixo ("downward") sobre a correção, em graus, de incomitâncias em "V" ou "A", conforme se considere a diferença de desvios entre o olhar 30° para cima e o no plano horizontal (curva S-H), entre o no plano horizontal e o no olhar para baixo 30° (curva H-D), ou entre o no olhar para cima e o no para baixo (curva S-D).

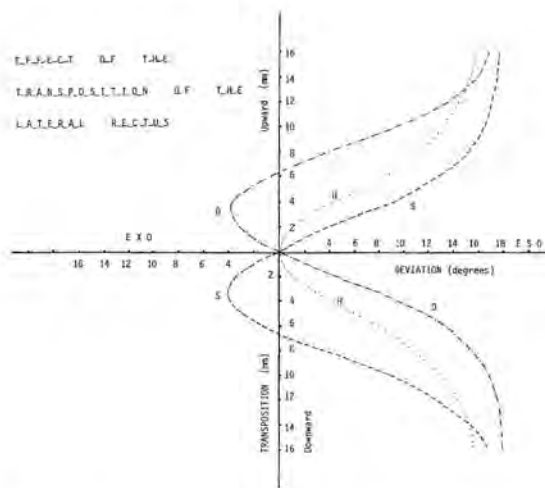


**Figura 6:** Efeitos de transposições do reto lateral (ordenadas) em milímetros, para cima ("upward") ou para baixo ("downward") sobre o equilíbrio oculomotor horizontal, produzindo desvios (abscissas) para o lado nasal (eso) ou temporal (exo), quando o olhar estiver a 30° para cima (curva S), no plano horizontal (curva H), ou 30° para baixo (curva D).

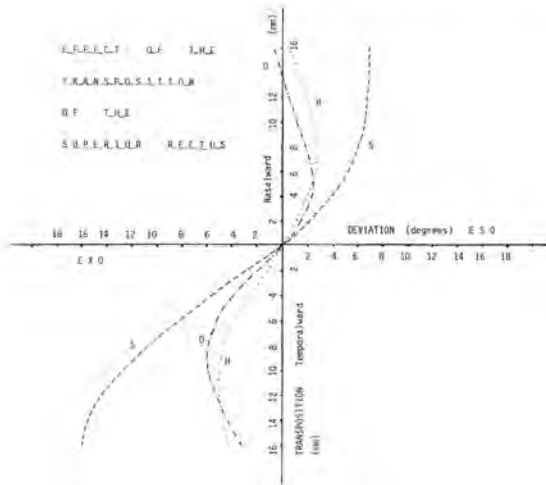
mm, há uma facilitação da ação do reto lateral (nessas condições de fixação do outro olho 30° para cima ou para baixo), traduzida por exodesvios, pequenos, no olhar para cima (curva S) quando o músculo é transposto para baixo e no olhar para baixo (curva

D) quando transposto para cima. Curiosamente, então, os maiores valores de correção das incomitâncias em "A" ou "V", são alcançados com pequenas transposições, em torno de 5 mm (figura 7). Nas condições estudadas, as ações torcionais do reto lateral após as transposições são dependentes da direção para a qual o músculo é levado e não da posição de fixação do outro olho: transposições para cima produzem inciclodução, quer em elevação ou abaixamento, enquanto as para baixo do exciclodução, tanto em elevação quanto em depressão. Note-se que esses padrões não guardam paralelismo com os previstos para o reto medial. No caso das ações verticais, os dados mostram que nas transposições para baixo, o reto lateral torna-se abaixador (exceto no olhar para baixo, com abaixamentos da inserção a partir de 10 mm, quando passa a funcionar como discreto elevador) e nas transposições para cima age como elevador mas, nas acima de 5 mm passa a depressor, no olhar para cima. Aqui, também, o comportamento do reto lateral transposto, não guarda muita analogia com os dados mostrados para o reto medial.

Para o reto superior, transposições para o lado nasal produzem esodesvios, maiores no olhar para cima (Curva S, figura 8) do que no para baixo (curva D, figura 8), onde ocorreria uma inversão do resultado em transposições muito grandes, superiores a cerca de 13,5 mm (estando a máxima ao redor de



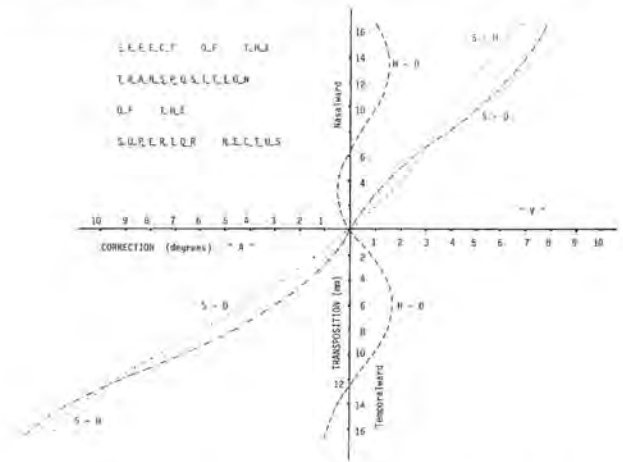
**Figura 7:** Efeitos de transposições do reto lateral (ordenadas) sobre a correção, em graus, de incomitâncias em "V" ou "A" (abscissas), conforme se considere a diferença de desvios entre o olhar 30° para cima e o no plano horizontal (curva S-H), entre o no plano horizontal e o no olhar para baixo (curva H-D), ou entre o no olhar para cima e o no para baixo (curva S-D).



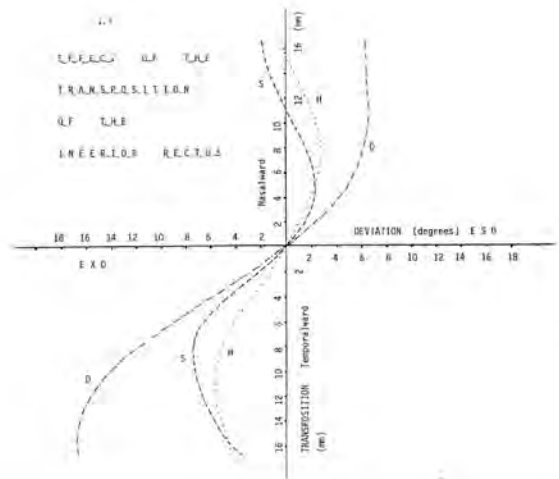
**Figura 8:** Efeitos de transposições do reto superior (ordenadas) em milímetros, para o lado nasal (“nasalward”) ou temporal (“temporalward”) sobre o equilíbrio oculomotor horizontal, produzindo desvios (abscissas) para o lado nasal (eso) ou temporal (exo), quando o olhar estiver a 30° para cima (curva S), no plano horizontal (curva H), ou 30° no olhar para baixo (curva D).

16,5 mm). Transposições para o lado temporal dao exodesvios. As maiores correções de um “V” na transposição nasal e de um “A” na transposição temporal ocorrem, respectivamente, para valores de 19 e 20 mm, isto é, em reinserções que ficariam abaixo do plano horizontal do olho. Assi, pode-se considerar que o resultado de correção de uma incomitância em “A” ou “V” é tanto maior quanto maior for a transposição do reto superior (figura 9). No que toca à ação elevadora, acha-se, obviamente, diminuída pelas transposições (exceto para pequenas transposições temporais, no olhar para baixo). A exciclotorção é criada, sempre, no olhar para cima nas transposições temporais e no para baixo, nas nasais, enquanto inciclotorção apareceria nas transposições nasais apenas quando muito pequenas (até 3 mm) e, assim mesmo, muito reduzidas, apenas no olhar para cima, podendo ser negligencias; assim também como nas transposições temporais, até 10 mm, aparecendo no olhar para baixo (30°).

Finalmente, para o reto inferior, transposições temporais cuasam exodesvios, maiores no olhar para baixo (curva D, figura 10) do que no para cima (curva S, figura 10), enquanto as transposições nasais dao esodesvios no olhar para baixo e exodesvios no para cima, quando forem maiores do que 11 mm. Como as maiores diferenças entre os desvios produzidos no olhar para cima e no para baixo (correções das incomitâncias em “A” ou “V”) apoa-

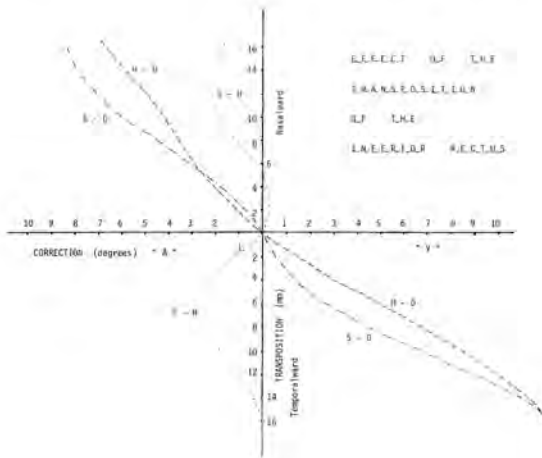


**Figura 9:** Efeitos de transposições do reto superior (ordenadas) em milímetros, para o lado nasal (“nasalward”) ou temporal (“temporalward”) sobre a correção, em graus, de incomitâncias em “V” ou “A” (abscissas), conforme se considere a diferença de desvios entre o olhar 30° para cima e o no plano horizontal (curva S-H), entre o no plano horizontal e o no olhar 30° para baixo (curva H-D) ou entre o no olhar para cima e o no para baixo (curva S-D).



**Figura 10:** Efeitos de transposições do reto inferior (ordenadas) em milímetros, para o lado nasal (“nasalward”) ou temporal (“temporalward”) sobre o equilíbrio oculomotor horizontal, produzindo desvios (abscissas) para o lado nasal (eso) ou temporal (exo), quando o olhar estiver a 30° no olhar para baixo (curva D).

receriam com transposições nasais de uns 17 mm ou temporais de uns 19 mm, quando as que alcançam o plano horizontal do olho sao de 16 mm, pode-se dizer que quanto maior a transposição de um reto inferior,



**Figura 11:** Efeitos de transposições do reto inferior (ordenadas) em milímetros, para o lado nasal ("nasalward") ou temporal ("temporalward") sobre a correção, em graus, de incomitâncias em "V" ou "A" (abscissas), conforme se considere a diferença de desvios entre o olhar 30° para cima e o no plano horizontal (curva S-H), entre o no plano horizontal e o no olhar 30° para baixo (curva H-D), ou entre o no olhar para cima e o no para baixo (curva S-D).

maior será a correção de um "A" ou de um "V" (figura 11).

Em recapitulação, as previsões do modelo concordam com as expectativas tradicionais a respeito do resultado de transposições dos retos verticais e horizontais, no que se refere ao tipo de correção obtida. No que toca aos retos verticais é possível também dizer que as quantidades de correção estariam diretamente relacionadas, de modo linear (aproximadamente 0,5°/mm) às das transposições, quando estas forem menores do que uns 12 mm (o que vale, praticamente, para a quase totalidade dos casos). Para os retos mediais, valores máximos de correção seriam atingidos com transposições de cerca de 9 mm, enquanto para os laterais isso estaria por volta de 5 mm. Como o modelo teórico que serviu de base aos cálculos está ainda sujeito a modificações, tais dados devem também ser tomados com alguma cautela.

## REFERÊNCIAS

- Bicas H.E.A. (1981 a): *Estudos da mecânica ocular. III: Componentes vetoriais da força de cada músculo nas rotações oculares.* Arq. Bras. Oftalmol., 44(1):37-43.
- Bicas H.E.A. (1981 b): *Estudos da mecânica ocular. VI: Resultante dos componentes da ação muscular em torno de cada eixo de movimento, durante uma rotação muscular em torno de cada eixo de movimento, durante uma rotação ocular.* Arq. Bras. Oftalmol., 44(1):55-60.
- Bicas H.E.A. (1981 c): *Estudos da mecânica ocular. VII: Distribuição do trabalho muscular numa rotação ocular.* Arq. Bras. Oftalmol., 44(1):61-64.
- Bietti G.B. (1970): *Su un accorgimento tecnico (recessione e reinserzione obliqua a ventaglio dei muscoli retti orizzontali) per la correzione di ateggia menti a V o A di grado modesto negli strabismi concomitanti.* Boll. Ocul., 49:581.
- Boeder P. (1962): *Co-operative action of extra-ocular muscles.* Brit. J. Ophthalmol., 46: 397-403.
- Boyd Tas, Leitch G.T., Budd G.E. (1971): *A new treatment for "A" and "V" patterns in strabismus by slanting muscle insertions. A preliminary report.* Canad. J. Ophthalmol., 6:170-177.
- Brown H.W. (1953): *Vertical deviations. In Symposium in strabismus.* Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol., 57:157-162.
- Jampolsky A. (1957): *Bilateral anomalies of the oblique muscles.* Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol., 61:689-698.
- Jampolsky A. (1962): *The A and V syndromes. In Strabismus. Symposium of the New Orleans Academy of Ophthalmology.* G.M. Haik Ed., C.V. Mosby Co., St. Louis, pp. 166-170.
- Miller J.M. (1989): *Functional anatomy of normal human rectus muscles.* Vision Res., 29 (2):223-240.
- Miller J.M. (1993): *Comunicação pessoal.*
- Miller J.M., Demer J.L. (1992): *Biomechanical analysis of Strabismus. In Mechanics of Strabismus. A Symposium on Oculomotor Engineering.* A.B. Scott Ed., The Smith-Kettlewell Eye Research Institute, San Francisco, pp. 107-140.
- Miller J.M., Robinson D.A. (1984): *A model of the mechanics of binocular alignment.* Comp. Biomed. Res., 17:436-470.
- Miller J.M., Shamaeva I. (1993): *Orbit™ 1.0 Gaze Mechanics Simulation.* Eidactics, San Francisco.
- Parks M.M. (1957): *Annual Reviews. Strabismus.* Arch. Ophthalmol., 58:136-160.
- Robinson D.A. (1975): *A quantitative analysis of extraocular muscle cooperation and squint.* Invest. Ophthalmol., 14:801-825.
- Urist M.J. (1951): *Horizontal squint with secondary vertical deviations.* Arch. Ophthalmol., 46:245-267.
- Urist M.J. (1952): *Surgical treatment of esotropia with bilateral elevation in adduction.* Arch. Ophthalmol., 47:220-247.
- Urist M.J. (1954): *Exotropia with bilateral elevation in adduction. Part II. Surgery.* Am. J. Ophthalmol., 38:178-190.
- Urist M.J. (1956): *The surgical treatment of esotropia with bilateral depression in adduction.* Arch. Ophthalmol., 55:643-665.
- Urist M.J. (1958): *The etiology of the so-called A and V syndromes.* Am. J. Ophthalmol., 46:835-844.



## ANISOTROPIAS EN "A": CIRUGÍA SOBRE RECTOS VERTICALES VERSUS CIRUGÍA SOBRE OBLICUOS SUPERIORES

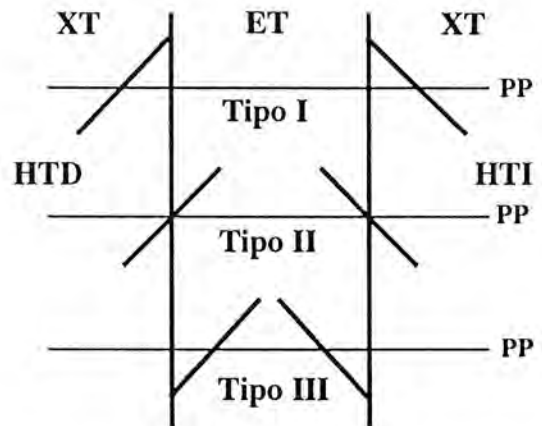
Dres. ZOILO CUÉLLAR-MONTOYA\* y NELSON PINZÓN\*\*

De 17.017 historias clínicas de la consulta privada de uno de los autores\*, el 17% (2.900) fueron heterotropías, de las cuales el 12,48% (362 casos) fueron anisotropías alfabéticas y de éstas, el 29,84% (108 casos) eran anisotropías en "A". De estos casos, 74 (69%) se llevaron a cirugía. De acuerdo con una clasificación clínico-quirúrgica basada en el diagnóstico correcto de los músculos causantes del síndrome, se intervinieron adecuadamente 46 casos (62,16%); con diagnóstico dudoso o causa desconocida, 18 casos (24,32%) y la cirugía no fue la adecuada en 10 casos (el 13,51%). En un 89,19% (66 casos) los resultados fueron buenos o excelentes; en un 8,11% (6 casos) quedó un defecto residual importante y en un 2,7% (2 casos) se obtuvo un defecto consecutivo. Se precisan las indicaciones del debilitamiento de los oblicuos superiores versus el debilitamiento de los rectos superiores, o el fortalecimiento de los rectos inferiores, o los desplazamientos temporales de los superiores y/o los nasales de los inferiores.

### CLASIFICACIÓN CLÍNICO-QUIRÚRGICA

Consideramos que las anisotropías en "A" se pueden dividir en tres tipos: **Tipo I**, en el cual tiende a

haber una ortotropía en elevación; una XT en posición primaria (PP) y una XT de ángulo mayor en depresión; **Tipo II**, que presenta una ET en elevación, ortotropía en PP y XT en depresión; y **Tipo III**, con ET en elevación, ET de ángulo menor en PP y ortotropía en depresión (1). Esta anisotropía, como las demás, puede cursar con o sin factor vertical. Cuando es de tipo complejo (con factor vertical) presenta una HTD en dextroversión y una HTI en levoversión —lo que podemos denominar *con la regla*— (Fig 1)(1).



**Figura 1.** Esquema clasificatorio de las anisotropías alfabéticas en "A". Las paralelas representan la ortotropía. Las líneas oblicuas, gruesas, la inconcomitancia horizontal en la mirada vertical. ET es la posición de endotropía; XT la de exotropía. HTD representa la hipertropía derecha en dextroversión y HTI la hipertropía izquierda en levoversión. PP, posición primaria de mirada.

\*Estrabólogo. Sección de Oftalmología. Departamento de Cirugía. Fundación Santa Fe de Bogotá. Director Unidad Oftalmológica de Bogotá. A.A. N° 090422. Santa Fe de Bogotá, D.C. (8). Colombia.

\*\*Tutor. Sección de Oftalmología. Departamento de Cirugía. Fundación de Santa Fe de Bogotá. Residente (R 1) Departamento de Oftalmología. Hospital Universitario San Ignacio. Santa Fe de Bogotá, D.C. Colombia.

De los complejos, el Tipo I estaría ocasionado, en su componente vertical, por una hiperacción de ambos oblicuos superiores (2, 3), que podría ser secundaria a una limitación de ambos rectos inferiores (4) o, según Gobin (5, 6, 7), a una inserción muy posterior de los oblicuos superiores que los hace más depresores y más abductores en depresión. El Tipo II estaría ocasionado tanto por una limitación de los oblicuos inferiores —rarísima en forma aislada— o, según Gobin (5, 6, 7), por una inserción más anterior de los oblicuos inferiores, lo cual los hace menos elevadores y menos abductores en elevación, como por una hiperacción de ambos oblicuos superiores, bien sea por la razón aducida por Gobin (5, 6, 7), o por una limitación de ambos rectos inferiores, con una consecuente hiperacción de los rectos superiores (2, 3). Finalmente, el Tipo III estaría ocasionado por una hipoacción de los oblicuos inferiores (2, 3), según lo anotado arriba, y una hiperacción de ambos rectos superiores. Siguiendo el pensamiento de Gobin (5, 6, 7) y aplicándolo a la hiperacción o la hipoacción horizontal de los rectos verticales, consideramos que la ubicación de las inserciones de estos músculos tiene una gran importancia en la explicación de las anisotropías en "A" simples —sin componente vertical—. Así, la nasalización congénita de la inserción de los rectos superiores colabora en la causa de un síndrome en "A" Tipo II o III, al tener un efecto aductor mayor en elevación; y la temporalización congénita de la inserción escleral de los rectos inferiores (inserción desplazada hacia el lado temporal del meridiano vertical), intervendría como agente causal importante en las anisotropías en "A" Tipo I o II, al dar lugar a una acción abductora de estos músculos en depresión.

## TRATAMIENTO

Siguiendo las ideas expresadas en los párrafos anteriores, se intervino a los pacientes con anisotropía en "A" Tipo I y III, corrigiéndoles el factor horizontal al ángulo en PP, bien sea actuando sobre ambos rectos medios (reforzándolos en el síndrome Tipo I) o sobre ambos rectos laterales (reforzándolos en el Tipo III). Cuando se tocaron ambos rectos medios, se desplazó su inserción escleral hacia arriba (hacia el vértice del síndrome); y la inserción escleral de los laterales se desplazó hacia abajo (hacia la apertura del síndrome). Esta medida se tomó, existiera o no componente vertical. En aquellos pacientes en quienes se corrigió el factor horizontal en uno solo de los ojos, realizándole una retroinserción al recto

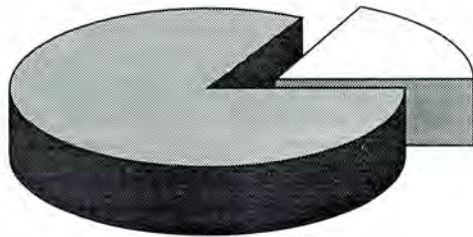
lateral y una resección al recto medio del ojo elegido (Tipo I) o una retroinserción al recto medio y una resección al recto lateral del ojo escogido para la cirugía (Tipo III), no se modificó verticalmente la inserción de ninguno de ellos; el factor vertical se manejó o con cirugía sobre los oblicuos superiores, o sobre los rectos verticales. En los Tipos III, si no existía componente vertical, se desplazaron temporalmente las inserciones esclerales de los rectos superiores (8), entre 3 y 6 mm. Es interesante anotar que la mayoría de las veces se encontró una inserción anómala, muy nasal, de dichas inserciones. El meridiano vertical pasaba por el 1/4 temporal de la inserción o, aún más lejos, por fuera de la inserción. En los de Tipo I el desplazamiento de la inserción de los rectos inferiores fue nasal (8) y, también en la mayoría de los casos, se encontró una temporalización congénita de las inserciones de estos músculos, de grado variable y muy relacionada con el síndrome encontrado. Cuando existía factor vertical (HTD en dextroversión y HTI en levoversión) se retroinsertaron los rectos superiores (Tipo III) o se reseccionaron los rectos inferiores (Tipo I), variando la magnitud de dicha cirugía de acuerdo a la de la hipertropía encontrada en láteroversiones y con magnitud diferencial si existía diferencia angular entre la HTD en dextroversión y la HTI en levoversión, considerada la tendencia vertical en PP. Sin embargo, en los síndromes Tipo I se prefirió la elongación en Z del tendón de los oblicuos superiores (9,10), con magnitud diferencial cuando ésta existía en el ángulo medido en láteroversiones y cuando no existía factor vertical en PP. Se prefirió la cirugía sobre rectos inferiores cuando existía una hipertropía de alguno de los ojos en dicha posición de mirada o, cuando había una D.V.D. En las anisotropías en "A" de Tipo III con factor vertical, existiera o no en PP, se actuó sobre los rectos superiores: nunca se reforzaron los oblicuos inferiores. En las de Tipo II, sin factor horizontal en PP, se actuó desplazando temporalmente las inserciones de los rectos superiores y retroinsertándolas en igual magnitud, para no desequilibrar la PP, cuando existía factor vertical en láteroversiones, o se elongaron en Z los oblicuos superiores (9,10). Se escogió uno u otro método según la dominancia horizontal: los rectos superiores cuando era dominante la ET en elevación, o los oblicuos superiores cuando dominaba la XT en depresión.

Fue importante el porcentaje de pacientes en quienes se complementó el tratamiento quirúrgico con ejercicios pleoópticos, en busca de una visión binocular lo más próxima a la normal. Aprovechan-

do la existencia de una correspondencia sensorial mixta, se reforzó la binocularidad a partir de la posición con correspondencia normal.

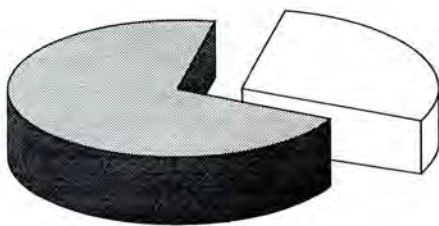
## DISCUSIÓN

Se hizo una revisión retrospectiva de 17.017 historias clínicas de la consulta oftalmológica general de uno de nosotros (\*), comprendiendo un período de tiempo de 10 años, entre noviembre de 1982 y diciembre de 1992. En esta revisión se encontraron 2.900 heterotropías (16.99%); de éstas, 362 casos eran anisotropías alfabéticas de algún tipo (2.12% de la población general y 12.48% de la población de heterotropías) (Figura 2). De este porcentaje de anisotropías alfabéticas, 108 (29.84%) eran síndromes en "A" (Figura 3). Se llevaron a cirugía 74 pacientes (68.52% del total de anisotropías en "A") (Figura 4), obteniéndose un resultado bueno (casos excelentes y buenos, considerados como éxito total) en 66 (89.19%); quedó un síndrome residual en 6 pa-



■ Otras: 87.52%    □ Alf.: 12.48%

Figura 2. 362 Anisotropías Alfabéticas en 2.900 Heterotropías.



■ Otras: 70.17%    □ "A": 29.83%

Figura 3. 108 Síndromes en "A" en 362 Anisotropías Alfabéticas.



■ Cirugía: 68.52%    □ No cir.: 31.48%

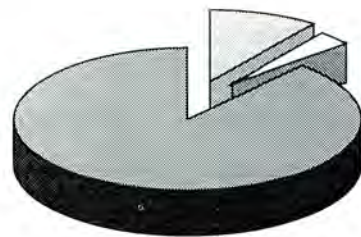
Figura 4. 74 pacientes operados de las 108 Anisotropías en "A".

cientes (8.11%) y se pasaron a un ángulo consecutivo de desviación 2 de los pacientes operados (2.7%) (Figura 5).

Al analizar por separado aquellos casos en quienes frente a un diagnóstico correcto se operaron los músculos directamente responsables; aquellos en quienes la etiología no se pudo definir o que habían sido ya operados, y los que aun con diagnóstico adecuado fueron intervenidos de músculos no directamente implicados en el síndrome, encontramos los siguientes resultados:

A) Anisotropías en "A" con diagnóstico muscular correcto y cirugía adecuada: 46 casos (62.16%) (Figura 6), discriminados así:

1. Resultado bueno: 45 casos (97.83%) (Figura 6).
2. Ángulo residual: 1 caso (2.17%) (Figura 7).
3. Ángulo consecutivo: 0 casos.



■ B.: 89.19%    □ R.: 8.11%    □ C.: 2.7%

Figura 5. Resultados quirúrgicos generales.

B) Anisotropías en "A" con diagnóstico muscular dudoso (antecedentes quirúrgicos o causa desconocida) y cirugía adecuada: 18 (24.33%) (Figura 6), discriminados así:

1. Resultado bueno: 15 casos (83.33%) (Figura 8).
2. Ángulo residual: 3 casos (16.67%) (Figura 8).
3. Ángulo consecutivo: 0 casos.

C) Anisotropías en "A" con diagnóstico muscular correcto y cirugía de músculos no directamente responsables del síndrome: 10 casos (13.51%) (Figura 6), discriminados así:

1. Resultado bueno: 6 casos (60%) (Figura 9).
2. Ángulo residual: 2 casos (20%) (Figura 9).
3. Ángulo consecutivo: 2 casos (20%) (Figura 9).

Consideramos que el número de casos es estadísticamente significativo y que, por lo tanto, nos es permitido llegar a conclusiones sobre el tratamiento quirúrgico de las anisotropías en "A", después del



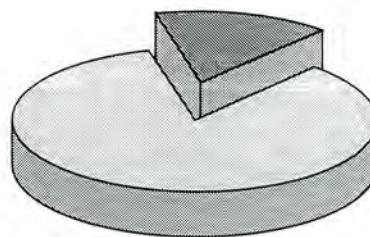
■ A: 62.16% ■ B: 24.33% □ C: 13.51%

Figura 6. Diagnóstico muscular y decisión quirúrgica.



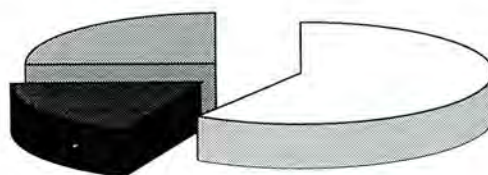
■ Bueno: 97.83% □ Resid.: 2.17%

Figura 7. Resultados diagnóstico correcto - cirugía adecuada.



■ Bueno: 83.33% ■ Resid.: 16.67%

Figura 8. Resultados diagnóstico dudoso - cirugía adecuada.



□ B: 60% ■ Res.: 20% ■ Cons.: 20%

Figura 9. Resultados diagnóstico correcto - cirugía inadecuada.

estudio de prevalencias que acabamos de presentar. Debemos aclarar que para el resultado final de los pacientes operados no se pretendió discriminar en número de cirugías. Hubo muchos en quienes bastó con un solo acto quirúrgico, usualmente combinando los procedimientos sobre músculos ciclovérticales y aquellos utilizados sobre músculos de acción horizontal. Fueron también varios los pacientes en quienes se practicó una serie de cirugías escalonadas, hasta obtener el mejor resultado. No hemos incluido el resultado final de aquellos casos con desviación consecutiva que requirieron una intervención de sentido contrario a la original.

No nos detendremos en el análisis de los resultados generales obtenidos, puesto que el objeto de este trabajo es mucho más concreto. Las cifras hablan por sí solas (Figura 5). Pero una primera conclusión es la gran importancia que representa, para el diag-

nóstico muscular correcto, una clasificación clínico-quirúrgica como la que presentamos aquí.

Los magníficos resultados en el grupo de pacientes en quienes el diagnóstico muscular fue correcto y se intervinieron los músculos directamente responsables de la anisotropía alfabética, próximos al 98%, comparados con los obtenidos en aquellos casos en los cuales fue imposible de determinar la causa original y en quienes existía una cirugía previa (83.33% con resultados buenos), o con aquellos en los cuales no se intervino sobre los músculos directamente implicados (60% de resultados buenos) (Figura 10), nos permite concluir lo que parece obvio; el mejor resultado se obtiene interviniendo los músculos directamente implicados en el síndrome. De tal manera que se actuará sobre los oblicuos superiores cuando esto se halle indicado, como ya se explicó, o se preferirá a los rectos verticales si así lo indica la clasificación clínico-quirúrgica. El tratamiento tenderá entonces a ser etiológico y no simplemente sintomático. El descenso vertical de los buenos resultados cuando equivocamos el diagnóstico muscular, es un fiel indicador de la conducta correcta a seguir en estos casos. El hecho que vemos expresado en el porcentaje aceptable de resultados en estas condiciones sólo nos demuestra que, en cierto grado, es mucho lo que una adecuada corrección horizontal puede hacer en beneficio de un síndrome alfabético.

#### REFERENCIAS

1. Cuéllar-Montoya, Z. *Incomitancias de la mirada vertical (anisotropías alfabéticas)*. Estrabismo y Patología oculomotora. Oliozfalmos Cuéllar & Cia. S. en C. Ed. Santa Fe de Bogotá, D.C. 1993, p.29 y p.69.
2. von Noorden, G.K. and Maumence, A.E. *The A Pattern*. Atlas of Strabismus. The C.V. Mosby Co. Saint Louis. 1967. p. 158.

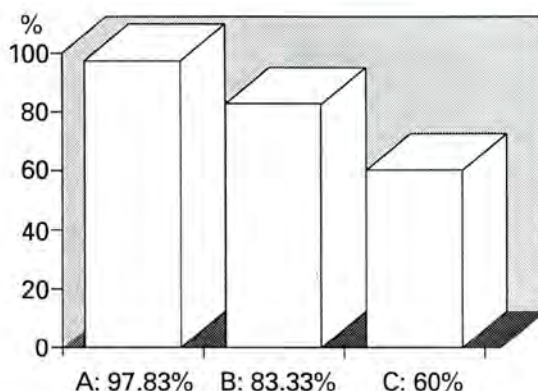


Figura 10. Comparación de buenos resultados entre A, B y C.

3. Burian, H.M. and von Noorden, G.K.A. *A and V Patterns. Binocular Vision and Ocular Motility. Theory and Management of Strabismus*. The C.V. Mosby Co, Saint Louis. 1974. p.330.
4. Brown, H.W. *Vertical deviations*. In: Symposium, strabismus. Trans. Am Ophthalmol. Otolaryngol. 57:157.1953.
5. Gobin, M.H. *Ophthalmologica*. 148:325. 1964.
6. Gobin, M.H. *Cycloptropia as a possible cause of squint particular in V and A Syndromes*. The First International Congress of Orthoptists. The C.V. Mosby, Co. Saint Louis. pp. 142-148. 1968.
7. Gobin, M.H. *Sagitalization of the oblique muscles as possible cause for the A and V, and X phenomena*. Brit. J. Ophthalmol. 52(1): 13. January, 1968.
8. Miller, J.E. *Vertical recti transplantation in the A and V syndromes*. Am. J. Ophthalmol. 64: 175-179. 1960.
9. Ciancia, A.O. *Elongación del tendón del oblicuo superior*. XI Congreso Panamericano de Oftalmología. Santiago de Chile. 1977. No publicado. Citado por Prieto-Díaz y Souza Dias.
10. Prieto-Díaz, J. y Souza-Díaz, C. *Estrabismos esenciales con incomitancias verticales en A y V*. Estrabismo. The C.V. Mosby Co. San Luis, Toronto, Londres. 1980. pp. 212 y 218 (Fig. 8-8).

## EFEITO DA ANTERIORIZAÇÃO DOS OBLÍQUOS INFERIORES SOBRE A ANISOTROPIA EM "V"

Dr. LUIS EDUARDO MORATO REBOUÇAS DE CARVALHO\*

### INTRODUÇÃO

A Hiperfunção do Oblíquo Inferior (HOI) e a presença de Desvio Vertical Dissociado (DVD), são duas condições que frequentemente se apresentam em pacientes com esotropia congênita (9).

Em 1978, Scott (11) publicou uma análise mecânica e um modelo matemático, justificando o fato da anteriorização do tendão do Oblíquo Inferior poder converter este músculo em um depressor. Posteriormente, em 1992, Stager (13) demonstrou através de evidências clínicas, histológicas e radiológicas a nova inserção funcional do feixe fibrovascular criado pela anteriorização do Oblíquo Inferior, atestando assim a ação depressora vista após este procedimento.

Objetivando um procedimento cirúrgico único para a correção da HOI e DVD, Elliott e Nankin (4) descreveram a transposição do Oblíquo Inferior para a extremidade temporal da inserção do músculo Reto Inferior. Evidências adicionais foram trazidas por Mims e Wood (8), comprovando a efetividade desde procedimento em relação à HOI e DVD. Kratz et al (5) em 1989 e Bacal e Nelson (1) em 1992 publicaram estudos que justificam a realização desta cirurgia para o tratamento das condições supracitadas.

Inspirados pelo sucesso dos relatos envolvendo a anteriorização do Oblíquo Inferior, resolvemos analisar sua efetividade em relação à Hiperfunção deste músculo, bem com sua influência na DVD e as subsequentes alterações na incomitância em "V".

### MATERIAL E MÉTODOS

Entre maio de 1991 e fevereiro de 1993, 19 pacientes foram selecionados e incluídos neste trabalho. A média de idade foi de 107,8 meses (aproximadamente 9 anos), variando entre 3 anos e 2 meses e 25 anos e 1 mes, com Desvio padrão de 57,2 meses (4,7 anos) e Mediana de 101 meses (8,4 anos). Em relação ao sexo, 07 eram do sexo masculino e 12 do feminino.

Os pacientes foram submetidos à exame oftalmológico completo e posteriormente encaminhados à Seção de Motilidade Extrínseca Ocular da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

As versões foram graduadas, sem óculos, tanto no período Pré como no Pós operatorio. A face do paciente foi estabilizada, e utilizou-se um pequeno foco luminoso, deslocando-o lentamente nas diversas posições do olhar.

A ação do Oblíquo Inferior foi graduada em uma escala de cruces. A Manor Hipo e Hiper funções foram indicadas por -1 e +1, respectivamente; a Máxima Hipo e Hiper funções como -4 e +4. A ação Normal foi convencionalizada como 0 (3).

A presença de DVD foi classificada, de acordo com sua manifestação clínica, em: Compensada e Descompensada (6).

As medidas, nas Diversas posições do olhar, foram obtidas através do método de Prisma e Cover e/ou Krimnsky.

A Incomitância em "V" foi considerada como aquela existente entre as medidas de Supra e Infra versões.

O exame envolveu, em todas as situações, os mesmos examinadores (Ortoptistas e Oftalmologistas da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo).

\*Médico Assistente da Clínica Oftalmológica da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, Brasil.

Os pacientes foram submetidos à Técnica Cirúrgica descrita por Elliott e Nankin (4) e Mims e Wood (8) de acordo com o Quadro Clínico em questão. Uma incisão no fornix da região Infero Temporal foi realizada, e a seguir foi isolado o músculo Reto Lateral. O Oblíquo Inferior foi capturado com o auxílio de um pequeno gancho, sob visão direta. O terço distal do músculo foi liberado de sua fáscia e um miostato foi colocado próximo à sua inserção. O músculo foi então desinserido da esclera e um fio 6-0 Poly Vicryl duplo agulhado foi passado imediatamente anterior ao clampe. O músculo Reto Inferior era então isolado, e sua inserção exposta. A inserção do tendão do Oblíquo Inferior foi realizada cuidadosamente, no intuito de suturá-lo à esclera superficial, a 2 mm da margem temporal do Reto Inferior. A Conjuntiva adjacente foi fechada por uma sutura de pontos isolados de Vicryl 6-0.

Os resultados foram analisados em um período de tempo que variou de 05 a 22 meses (média de 8,3 meses).

A Cirurgia foi realizada em 34 olhos, de 19 pacientes (04 casos Cirurgia Unilateral e 15 casos Bilateral).

## RESULTADOS

A hiperfunção do Oblíquo Inferior (HOI) foi avaliada em 32 olhos de 17 pacientes (excluídos casos n 7 e 11). Em 2 olhos a HOI permaneceu inalterada após a cirurgia; em 26 olhos houve uma redução, estando ausente em 7 destes. Nos 4 olhos restantes, encontrou-se hipofunção correspondente ao Oblíquo Inferior do Olho operado. Os dados acima encontram-se distribuídos na Tabela 1.

A eficácia do procedimento cirúrgico, no que tange à HOI, pôde ser destacada pela correção cirúrgica média de 77,6%.

A incomitância em "V" foi estudada em 16 pacientes (excluídos os Pacientes n 3,7,11). O estudo envolveu os valores obtidos em supra e infraversão, reservando-se a diferença entre ambos como o valor a ser analisado. No intuito de verificar a real efetividade do procedimento cirúrgico, dividiram-se os casos em dois grupos: Pacientes submetidos a cirurgia bilateral e Unilateral. Os resultados obtidos encontram-se nas tabelas 2 e 3.

A análise dos dados revela uma correção cirúrgica média de 74,8%. Verificou-se a presença de Hipercorreção, e conseqüente anisotropia em "A" em 2 pacientes (n 2,18). Em 9 casos o "V" residual foi menor ou igual a 15.

A presença de DVD foi verificada em 9 pacientes

**TABELA 1**  
Resultados Cirúrgicos da Transposição do Oblíquo Inferior para a Hiperfunção do Oblíquo Inferior (HOI)  
Análise de 32 Olhos

	Pós Operatório						Total		
	Hipo	0	+0.5	+1	+1.5	+2			
Pré	0						0		
é	+1	1		2			3		
	+1.5						0		
o	+2	1*	3	3			10		
p	+2.5			4	1		5		
e	+3	3**	3		3	1	13		
r	+3.5						0		
a	+4				1		1		
t									
ó									
r									
i									
a	Total	4	7	7	9	4	1	0	32

\*Hipofunção de -1; \*\*Hipofunções de -1 (2 casos) e de -2 (1 caso).

**TABELA 2**  
Resultados Cirúrgicos da Transposição do Oblíquo Inferior para a Anisotropia em "V".  
Análise de 14 casos operados bilateralmente

	Pré	Pós	%Cg
Limite Inferior	5 <sup>Δ</sup>	0 <sup>Δ</sup>	0
Limite Superior	45 <sup>Δ</sup>	A 20 <sup>Δ</sup>	200.0
Dp	10,8 <sup>Δ</sup>	13,5 <sup>Δ</sup>	53.7
Média	25.1 <sup>Δ</sup>	8.4 <sup>Δ</sup>	74.8

Pré/Valores obtidos antes da cirurgia; Pós/Valores Obtidos após a cirurgia;  
%Cg/Percentual de correção cirúrgica.

**TABELA 3**  
Resultados Cirúrgicos da Transposição do Oblíquo Inferior para a Anisotropia em "V".  
Análise de 2 casos operados Unilateralmente.

	Pré	Pós	%Cg
Limite Inferior	30 <sup>Δ</sup>	15 <sup>Δ</sup>	50.0
Limite Superior	32 <sup>Δ</sup>	14 <sup>Δ</sup>	60.0
Média	31 <sup>Δ</sup>	14.5 <sup>Δ</sup>	55.0

Pré/Valores obtidos antes da cirurgia; Pós/Valores obtidos após a cirurgia;  
%Cg/Percentual de correção cirúrgica.

(47,4%). A manifestação desta entidade encontra-se nas tabelas 4 e 5.

## CONCLUSÕES

A Anteriorização do Oblíquo Inferior é um trata-

**TABELA 4**  
Resultados Cirúrgicos da Transposição  
do Oblíquo Inferior para o Desvio Vertical Dissociado (DVD).  
Análise de 9 casos.

	Compensada	Descompensada	Total
Pré Op	7	2	9
Pós Op	9	0	9

Pré Op/Valores Obtidos antes da cirurgia; Pós Op/valores obtidos após a cirurgia

**TABELA 5**  
Pacientes categorizados pela  
magnitude do DVD

Magnitude do DVD Olho fixador	Número de Pacientes	Número de Pacientes
	Pré Op	Pós Op
Pequena (0-9) <sup>Δ</sup>	3	7
Moderada (10-19) <sup>Δ</sup>	4	2
Grande (>ou = 20) <sup>Δ</sup>	2	0

mento efetivo para a Hiperfunção do Oblíquo Inferior, com diminuição significativa da anisotropia em "V".

A Anteriorização do Oblíquo Inferior revelou-se como um tratamento eficaz para a redução e/ou prevenção do Desvio Vertical Dissociado

## RESUMO

Um grupo de 19 pacientes com Desvio Vertical Dissociado (DVD) e/ou Hiperfunção do Oblíquo Inferior (HOI) foi submetido à Anteriorização do Oblíquo Inferior. O tempo de seguimento médio foi de 8,3 meses.

Foram analisados o aspecto clínico da DVD e HOI. De 32 olhos (17 dos 19 pacientes) com HOI observou-se uma correção cirúrgica de 77,6% (média). Concomitantemente analisou-se a magnitude da anisotropia em "V" (16 dos 19 pacientes) em procedimentos cirúrgicos uni e bilaterais, revelando um percentual médio de correção de 55% e 74% respectivamente.

A conclusão é de que a Anteriorização do Oblíquo Inferior é um procedimento primário efetivo para DVD e HOI.

## ABSTRACT

A prospective analysis of 19 patients with Dissocia-

ted Vertical Deviation and/or Inferior Oblique Overreaction who had an anterior transposition of the Inferior Oblique was undertaken. The mean postoperative follow-up was 8,3 months.

Clinical aspects, of Dissociated Vertical Deviation and Inferior Oblique Overreaction, were studied. Thirty-two Anterior Transpositions were performed on eyes with Inferior Oblique Overreaction, and the mean correction was 77,6%. The mean "V" patterns horizontal deviation at las follow-up was 8,4 for bilateral cases and 14,5 for unilateral cases.

Conclusion: Anterior transposition of the Inferior Oblique is an effective treatment for Dissociated Vertical Deviation and Inferior Oblique Overreaction with beneficial effect on the "V" patterns.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bacal D.A., Nelson L.B. *Anterior Transposition of the Inferior Oblique Muscle for both Dissociated Vertical Deviation and or Inferior Oblique overaction: Results of 94 procedures in 55 patients.* Binocular Vision 1992; 4:219-25.
2. Bremer D.L., Rogers G.L., Quick L.D. *Primary-position hypotropia after anterior transposition of the inferior oblique.* Arch Ophthalmol 1986; 104:229-32.
3. Doughty D.D., Lennarson L.W., Scott W.E. *A graphic portrayal of versions.* Perspect Ophthalmol 1978;2:55-9.
4. Elliot R.L., Nankin S.J. *Anterior transposition of the Inferior Oblique.* J. Pediatr Ophthalmol. Strabismus 1981;18:35-8.
5. Kratz R.E., Rogers G.L., Bremer D.L., Leguirre L.E. *Anterior tendon displacement of the inferior oblique for DVD.* J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus 1989;26:212-7.
6. Maagon E., Cruciger M., Jampolsky A. *Dissociated vertical deviation: An asymmetric condition treated with large bilateral superior rectus recession.* J. Pediatr. Ophthalmol Strabismus 1982;19:152-6.
7. Mims J.L. III. *Benefits of Bilateral anterior transposition of inferior obliques (letter).* Arch Ophtalmol 1986;104:800-2.
8. Mims J.L. III; Wood R.C. *Bilateral anterior transposition of the inferior obliques.* Arch Ophtalmol 1989;107:41-4.
9. Nelson L.B., Wagner R.S., Simom J.W., et al. *Congenital esotropia.* Surv Ophtalmol 1987;31:363-83.
10. Pietro-Díaz J., Souza-Dias C. *Las Incomitancias en los Estrabismus Esenciales.* In: Estrabismo. Roca e Editorial Jims 1985; pp 233-61.
11. Scott A.B. *Planning Inferior Oblique muscle Surgery.* Third International Strabismus Symposium. New York, Grune & Stratton 1978, pp 347-54.
12. Souza-Dias C., Uesugui C., Alves Silva M.E. *Eficácia do debilitamento dos oblíquos inferiores na correção da anisotropia em V.* Arq Bras Oftal 1983;46(6):183.
13. Stager D.R., Weakley D.R. Jr, Stager D. *Anterior transposition of the inferior oblique.* Anatomic assessment of the neurovascular bundle. Arch Ophtalmol 1992;110:360-2.



**DADOS RELATIVOS AOS PACIENTES SUBMETIDOS À ANTERIORIZAÇÃO  
DO OBLÍCUO INFERIOR**

Paciente número	Segui miento	Olho	Idade	Incomitância/VDVD			AV	H.O.I.			
				Pré	Pós	%Cg		Pré	Pós	%Cg	
1	7m	OD	10a 4m	15	04	73.3	+	1.0	+3	+1	66.6
		OE						1.0	+3	+1.5	50.0
2	1a 3m	OD	9a 1m	20	A20	200.0	+	1.0p	+2	+1	50.0
		OE						1.0	+2	-1	150.0
3	1a	OD	20a	0	08	-	+	1.0	+2	0	100.0
		OE						1.0	+2	+1	50.0
4	8m	OD	7a 11m	20	13	35.0	+	1.0p	+2	+1	50.0
		OE						1.0	+1	+1	0.0
5	1a 10m	OD	10a	40	35	12.5	-	1.0	+4	+1.5	62.5
		OE						cd 1m	+3	+1.5	50.0
6	6m	OE	9a 3m	32	14	60.0	-	1.0	+3	-1	133.3
7	1a 3m	OD	8a 2m	05	0	100.0	-	1.0p	+3	+3	0.0
8	9m	OD	8a 9m	30	25	16.6	-	1.0	+3	0	100.0
		OE						1.0	+3	0	100.0
9	6m	OD	3a 2m	30	15	50.0	-	F.C.	+3	-2	166.6
10	6m	OD	4a 10m	35	02	94.2	+	1.0p	+3	0	100.0
		OE						1.0p	+3	+2	33.3
11	6m	OE	25a 1m	A17	A15	-	+	1.0	+2	0	100.0
12	6m	OD	6a 1m	35	18	48.5	-	F.C.	+3	+1	66.6
		OE						F.C.	+3	-1	133.3
13	6m	OD	5a 11m	37	22	40.5	+	1.0	+3	+1	66.6
		OE						1.0	+2	+0.5	75.0
14	6m	OD	4a 1m	45	05	88.8	-	F.C.	+2.5	+0.5	80.0
		OE						F.C.	+3	+1.5	50.0
15	6m	OD	4a	15	0	100.0	-	F.C.	+2	0	100.0
		OE						F.C.	+1	+1	0.0
16	5m	OD	8a 9m	10	09	10.0	+	0.2	+2	0	100.0
		OE						0.8	+2.5	+1	60.0
17	7m	OD	8a 5m	20	05	75.0	+	1.0	+2	+0.5	75.0
		OE						1.0	+2.5	+0.5	80.0
18	6m	OD	8a	15	A09	166.6	-	0.9	+2.5	+0.5	80.0
		OE						0.9	+2.5	+0.5	80.0
19	6m	OD	9a	15	02	86.6	-	1.0	+1	0	100.0
		OE						1.0	+2	+0.5	75.0

## DISCUSIÓN

### Mesa Redonda ANISOTROPIAS

Coordinador: Dr. Carlos Souza-Dias

Dr. Souza-Dias pregunta al Dr. Castanera: ¿Por qué hace Ud., la transposición del oblicuo superior en lugar de otras técnicas de debilitamiento más usadas en el tratamiento de las anisotropías en A?

Dr. Castanera: Se podría pensar en hacer otras técnicas de debilitamiento pero me dio la sensación, por un lado, que la magnitud de anisotropía no iba a permitir suficiente grado de corrección con las técnicas habituales, si descontamos quizás la técnica de Berke por vía nasal; y por otro lado, me pareció que el hacer una transposición del oblicuo superior podría mejorar también un poquito el rango de excursión vertical que se pudiera conseguir en estos ojos y por esa razón es que decidí hacer la transposición. De todas formas pienso que se puede intentar también una técnica de debilitamiento diferente para comprobar sus efectos.

Pregunta al Dr. Bicas: Hace muchos años Bietti presentó un trabajo en que propone la reinserción oblicua de los rectos horizontales para el tratamiento de las anisotropías en A y V. A mí me parece que no está correcto el razonamiento del autor de aquel trabajo. Yo le pediría al Dr. Bicas que hiciera algunos comentarios sobre eso, yo sé que él se acuerda del trabajo, porque en Brasil hemos discutido mucho este tema.

Dr. Bicas: Yo creo que éste es un buen ejemplo de cómo se puede razonar parcialmente y por lo tanto, de una manera errada en estrabismo. La transposición de Bietti (1970) y de 2 ó 3 canadienses que también propusieron lo mismo, es que por ejemplo, para corregir una V se pone la inserción de los rectos mediales de manera que el extremo inferior de la

inserción queda más alejado del limbo y por lo tanto la porción inferior más debilitada que la porción superior. Esto es claramente una transposición para arriba y ésta, al ser para arriba, corrige una A, no una V como se proponía originalmente. Este problema es muy interesante, porque el razonamiento de los autores es casi un sofisma, porque hay una suposición en otra suposición, pero las 2 cosas no se ajustan. Se dice: como el recto medio es aductor, como una V es una aducción mayor para abajo se debe debilitar más las fibras inferiores del músculo. Es una línea de razonamiento aparentemente correcta, pero sucede que el músculo se ha transpuesto hacia arriba y cuando el ojo viene hacia abajo, él se pone más aductor, porque las fibras de arriba están actuando más y por lo tanto produce una V, no corrige una V. En resumen el razonamiento es exactamente lo opuesto de lo que debe ocurrir.

Pregunta al Dr. Cuéllar-Montoya: ¿Es que no confía en la eficacia del procedimiento de Goldstein para los estrabismos en A y V? Nosotros obtenemos resultados equivalentes al desplazamiento simétrico de los rectos horizontales. Además, no nos provoca desviación vertical significativa.

Dr. Cuéllar-Montoya: Yo simplemente tengo experiencia en lo que presenté. No por confianza o desconfianza del procedimiento de Goldstein, sino porque la experiencia personal durante los años me ha dado estos resultados que siguen siendo buenos para mí.

Pregunta para el Dr. Rebouças de Carvalho: ¿La anteriorización unilateral no provocó desviaciones verticales consecutivas?

Dr. Rebougas de Carvalho: El primer autor que describió alteraciones verticales al interiorizar el obliquo inferior fue Bremer en 1986: él relató 3 casos de hipotropía cuando el procedimiento fue hecho en forma unilateral. En nuestra serie de 19 pacientes, cuatro de esos fueron sometidos al procedimiento unilateral y el desvío vertical no apareció en el postoperatorio. Lo que sí se encuentra es una pseudopersistencia de la hipofunción del obliquo inferior. Cuando por ejemplo, el ojo fijador es ojo derecho y el paciente, fijando con el ojo derecho, intenta elevar el ojo en abducción, el ojo izquierdo en aducción se eleva más. Esto porque en este procedimiento, como fue demostrado por el esquema que presentó el Dr. Julio Prieto-Díaz el otro día, la inserción del haz fibro-vascular transforma el músculo obliquo inferior en un depresor, sin con esto crear desvío vertical en la posición primaria de mirada.

Dr. Cuéllar-Montoya: Yo quería aclarar algo en relación a la pregunta contestada por el Dr. Bicas. Lo que es muy importante considerar es la relación entre la variación de la posición de la inserción escleral y la relación de ésta con el origen óseo. Cuando el ojo va hacia arriba, teóricamente la inserción de los rectos horizontales está más cerca del origen óseo y si yo varío esa inserción y la hago más hacia abajo, voy a tener una condición en la cual al mirar hacia abajo esa inserción va a estar más cerca de su origen óseo y si el ojo mira hacia arriba va a alejarse. Por esto actúan estos desplazamientos verticales: por la relación ente la posición relativa de la inserción en los movimientos verticales y la posición fija del músculo en la órbita.

Pregunta a la Mesa Redonda: ¿Cómo manejan Uds., quirúrgicamente la corrección de una hipertropía en posición primaria entre 5 y 10 DP asociada a una anisotropía en A o V en el mismo acto operatorio?

Dr. Castanera: Si se trata de una hipertropía pura de un ojo, de 5 ó 10 DP y no tiene absolutamente nada más, no tiene un problema horizontal en posición primaria, no se va a pretender tocar ningún músculo horizontal. Pues entonces nos hemos de conformar con hacer la cirugía sobre los músculos que teóricamente deberían ser responsables de esta desviación, ya sea un recto superior o inferior de uno u otro ojo. Yo pienso que en una hipertropía de 5 a 10 DP sola, sin elemento horizontal en posición primaria de mirada, el síndrome alfabético acompañante debería ser también muy pequeño. En principio, si se trata de una hipertropía de 5 a 10 DP y acompañada de un

Síndrome Alfabético en A sería preferible hacer un debilitamiento de un recto vertical aductor, quiere decir, un recto superior de un lado, o un debilitamiento de un recto vertical abductor del otro lado, o sea, un recto inferior para compensar esa hipertropía. Si se trata de un patrón en V sería a la inversa, es decir, podemos optar por bajar el ojo en HT o subir el otro y en función de que sea una A o V podríamos decidirle refuerzo o debilitamiento. Yo me inclinaría siempre por el debilitamiento; si es una A, por debilitamiento del recto superior y si es una V, por debilitamiento del recto inferior, en la cantidad suficiente para esas 5 DP.

Dr. Bicas: Yo creo que este es un caso típico de cómo se puede aplicar el razonamiento de los rectos horizontales y verticales para corregir esta cosa. Hay muchas posibilidades para esta pregunta, porque dice una hipertropía pequeña, que usualmente no requiere una corrección sobre un recto vertical. Por ejemplo, supongo que hay una desviación horizontal asociada y también en la pregunta una anisotropía en A o V. Vamos a imaginar un caso: Por ejemplo, una hipertropía derecha, una V. Vamos a decir: yo estoy decidido a hacer una cirugía solamente en el ojo derecho porque es un ojo ampliope; entonces ¿qué hago? Un retroceso de recto medio en la esotropía y una resección del recto lateral. Esta es la cirugía básica, pero estoy interesado también en la corrección vertical, así es que sí voy hacer algo en recto medio, ¿cómo corregir la hipertropía derecha? Pongo los dos horizontales abajo; pero también estoy interesado en corregir una V; para esto tengo que poner el RM abajo y el RL arriba. Así que sucede una sumatoria en que las variables van a diferir. Hay más desviación vertical, entonces, voy a proponer un descenso de las dos inserciones de 8 mm. Hay ahora una V que no es muy grande, vamos a decir que una transposición de 4 y 4 podría corregirla. Entonces, estos 4 abajo más 8 abajo suman 12 en el RM. Acá en el RL 4 arriba cuando yo había decidido 8 abajo para corregir la desviación horizontal, quedan en 4 abajo. Así es que termino haciendo un retroceso de recto medio (RM) con una transposición de 12 abajo. Pero esto va a debilitar mucho el músculo, así es que el retroceso puede hacerse menor que lo planeado inicialmente; a nivel de 5, 4 es el mismo retroceso, pero ahora compensado por 12 abajo. Otro ejemplo podría ser la misma desviación: hipertropía derecha, la misma V, pero decido por una cirugía bilateral: entonces ¿cómo hacer un retroceso de los rectos medios? Hago el retroceso, hago un descenso para la V, hago una transposición

arriba en el ojo con hipotropia. La cantidad de mm depende de la relación entre la desviación vertical y la V; es más, propongo más transposición para corregir la desviación vertical y menos para la V o al

revés, pero son razonamientos separados que se suman. Hay una posibilidad de que de un tiro se maten 3 pájaros. Puede ser que no maten los 3, pero mejoran 2 y uno corrige; mejor que corregir 1.



## SIMPOSIO-MESA REDONDA

# PRESENTE Y FUTURO DE LA ORTÓPTICA

COORDINADORA:

T.M. María de la Luz Silva (Chile)

PANELISTAS:

T.M. *Martha Frenau* (Argentina)  
C.O. *Sylvia Celeste Palmieri* (Brasil)  
C.O. *Gloria Jiménez* (Colombia)  
C.O. *Leslie France* (USA)



# LA ORTÓPTICA

## De la Enfermedad hacia la Salud

T.M. MARTA TERESA FRENEAU de TRAD\*

### INTRODUCCIÓN

Los profundos cambios que vive la Humanidad en sus aspectos sociales, políticos, económicos, culturales, han conmocionado y desestructurado el concepto de Salud-Enfermedad.

Se ha modificado el equipo de salud, el rol del recurso humano, la tecnología, la organización administrativa.

El acceso del conjunto de la población a la asistencia médica, si bien ha sido incrementado geográfica y culturalmente, se ve limitado por razones de costos y por estructuras sanitarias rígidas.

El equipo de Salud se ha diversificado en múltiples profesiones y especialidades ampliando sus interrelaciones y se han creado distintas legislaciones laborales regulando sus derechos y deberes.

Se ha modificado la función del Hospital Público y de la asistencia privada.

Todo esto ha obligado a replantear las políticas de Salud.

Los organismos internacionales, en especial la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Fondo Internacional de las Naciones Unidas de ayuda para la Infancia (UNICEF) han lanzado la meta "Salud para todos en el año 2000".

Se ha definido a la Atención Primaria de la Salud (APS) como la "asistencia sanitaria esencial basada en métodos y tecnologías prácticas, científicamente fundadas y socialmente aceptables, puestas al alcance de todos los individuos y familias de la comunidad, mediante su plena participación y a un costo que el país y la comunidad puedan soportar en cada

etapa de su desarrollo, con un espíritu de autorresponsabilidad y autodeterminación"(1).

Esta utopía se basa en la necesidad de reinstalar criterios de equidad que permitan brindar acceso a la Salud a todos los habitantes del Mundo(2). No obstante, aunque no hay cifras de cobertura sanitaria, existen numerosos grupos con atención incompleta o carentes de atención.

La ortóptica ha vivido dentro de este proceso un rol que requiere su análisis para una inserción más adecuada en las nuevas exigencias de la política sanitaria, de la gente y de sus organizaciones.

### DESARROLLO

Alrededor de los años 30 se comienza a dar importancia a las consecuencias sensoriales dentro de las alteraciones oculomotoras. Numerosos autores colaboran con sus trabajos para investigar acerca de etiologías, formas clínicas y conductas terapéuticas, que se aceptaron con limitaciones, y fueron muchos los oftalmólogos que no incorporaron estas nuevas tendencias, esgrimiendo argumentaciones exclusivamente motoras y quirúrgicas.

Los años 60 trajeron una concientización por parte de padres, educadores y médicos, de la rehabilitación y mejoría de las minusvalías producidas por trastornos sensorio-motores.

Surge entonces, en las décadas del 50 y del 60, entre otras tareas de rehabilitación, la ortóptica y pleóptica, que a nivel de la oftalmología, recoge toda la información sensorial existente y aplica una serie de técnicas y tratamientos.

Hugonnier define a la ortóptica "como el conjunto de exámenes que permiten saber el estado de la visión binocular y los medios terapéuticos destinados a restablecerla o reforzarla"(3).

\*Técnica de Oftalmología. Cátedra de Oftalmología. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Cuyo. Mendoza. Argentina.

Se utiliza instrumentos que la tecnología óptica del momento va perfeccionando aceleradamente.

Incorpóranse a los servicios de oftalmología aparatos e instrumentos para realizar con ellos exámenes y diagnósticos de correspondencia retiniana, fijación y estado de la visión binocular. Se usa por largo tiempo queiroscopio, diploscopio, visusco-pio, eutiscopio, intervalómetro, coordinador, localizador, estereoscopio, amblioscopio (en especial sinoptóforo), prismas, vidrios rojos, barras de filtros, etc.

Se hace imperiosa la necesidad de formar personal especializado que pueda llevar a cabo estas tareas.

En principio, se instruye o capacita a nivel individual, al lado de oftalmólogos motivados que le brindan conocimientos médicos y la bibliografía que ellas, generalmente mujeres, incorporan con avidez sumando su calidez humana y espíritu solidario.

Surgen cursos, luego escuelas, sistematizadas para formar al personal idóneo, en períodos de duración variable según cada país, dependientes de universidades o servicios nacionales de salud.

Se denominan en general ortoptistas, tecnólogos médicos, ortópticos, técnicos de Oftalmología, etc., y en algunos lugares su preparación se extiende a otras áreas: glaucoma, fotografía, instrumentación quirúrgica, etc.

Estas ortoptistas realizan exámenes sensorio-motores, tratamientos recuperativos de ambliopias, correspondencia retiniana anómala, trastornos de convergencia y divergencia.

Por su contacto frecuente con los pacientes, logran entablar una relación fluida y eficiente, que permite concretar tratamientos exitosos, que en décadas anteriores no se lograban.

El hospital es, en esta década de los 60, el eje asistencial y docente. Allí se atiende una gran masa de la población. Las instituciones estatales tienen mayor y mejor equipamiento que las instituciones privadas. Éstas inician un proceso de agrupamiento de profesionales, asociación de ellos y adquisición de instrumental.

La ortoptista comienza a buscar su espacio y jerarquización, que por ser una nueva profesión, no lo tiene. Busca insertarse dentro de la legislación vigente, con las dificultades inherentes a una profesión intermedia entre médicos y personal auxiliar.

En la década 80 a 90 el rol de la ortóptica se modifica.

Las distintas escuelas adhieren y proponen trata-

mientos sólo quirúrgicos y a veces ortóptica postquirúrgica.

Se efectúan esencialmente exámenes completos pre y postquirúrgicos, realizando tratamientos sólo en algunas patologías, en forma individual, para obtener mejoría o rehabilitación. El rol de la ortoptista se modifica y disminuye, en comparación con el que desempeñara en los años 60.

El instrumental de estrabismo recibió pequeñas modificaciones, mientras el de oftalmología general incorporó alta complejidad (equipos de láser, ecógrafos, tomografía axial computada, resonancia nuclear magnética, campímetros computarizados, cigruías refractivas, lentes intraoculares, etc.).

El hospital público se ve reducido en su equipamiento. Las instituciones privadas se desarrollan y crecen llamativamente, incluyendo en su equipamiento el avanzado instrumental mencionado anteriormente. Surge un gran número de profesiones en salud o relacionadas al trabajo para la Salud: técnicos, educadores, rehabilitadores, ingenieros, etc.

La ortoptista continúa trabajando en relación de dependencia con el oftalmólogo, y en algunos países, ejerce su profesión en forma independiente. Se crea y aprueba legislación para reglamentar sus incumbencias profesionales.

De los años 60 a los 90 ha cambiado el mundo. En su contexto político, social, cultural, económico, sanitario. Se ha enriquecido y mejorado en algunos aspectos y se ha empobrecido en otros.

Las escuelas del personal de Salud orientan al estudio de los enfermos y al manejo de la tecnología para efectuar diagnósticos, no así al conocimiento de la población sana, de la promoción de la salud y de la detección precoz.

Hay una realidad que obligará a modificar y ampliar el campo laboral de las ortoptistas.

En un estudio de 1000 personas entrevistadas durante dos semanas, 387 se sintieron enfermas, 63 necesitaron cuidados médicos y dos fueron hospitalizadas.

Se supone que de estas 1000, necesitaron consulta con oftalmólogo mucho menos de 63 personas y de éstas un porcentaje aún menor llegó a la consulta de una ortoptista.

Es importante preguntarnos cómo llegar a esa población de 387 que se sintieron enfermas y cuánta patología oftalmológica podrían haber padecido. Y cómo llegar a los 613 restantes, mejorar su calidad de visión, de vida y prevenir la enfermedad.

Nuestra época asiste a una elevación constante y, al parecer, interminable de los costos de atención médica. Mientras en los países industrializados, el



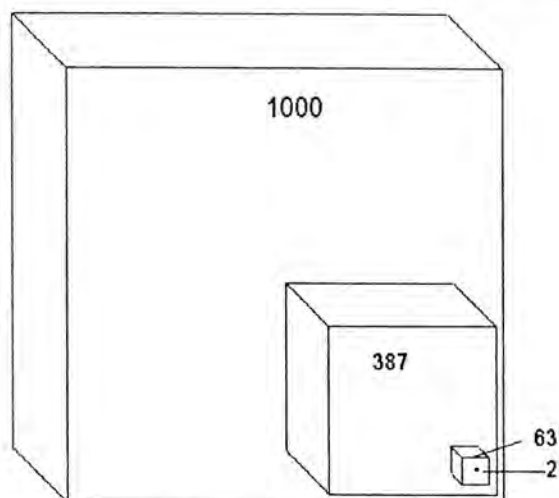


Figura 1. Percepción de salud, percepción de enfermedad, búsqueda de asistencia y necesidad de internación en 1000 personas.

gasto en salud crece hasta límites intolerables, en los países en desarrollo, la cobertura en salud llega solo a ciertos grupos de la población(4).

Si bien no hay cifras sobre cobertura sanitaria, existen numerosos grupos con atención incompleta o carente de atención. La esperanza de vida al nacer(5,6) que sintetiza los riesgos en términos de mortalidad, ha crecido en América muy por debajo de lo propuesto por el Plan Decenal de Ministros de Salud para las Américas, de 1973.

La mortalidad infantil(8,9) tiende a la disminución con una curva excesivamente lenta para el conjunto de las afecciones que la producen y en proporción a la expectativa mundial.

En 1977 la XXX Asamblea Mundial de la Salud decidió que la principal meta social de los Gobier-

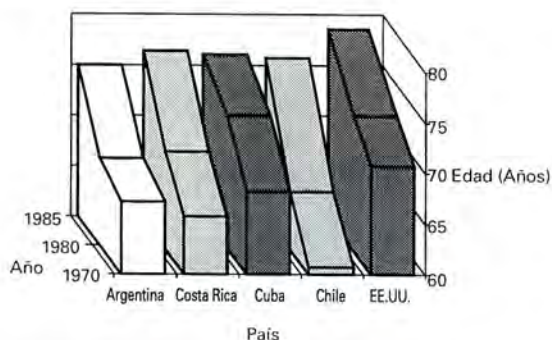


Figura 2. Esperanza de vida al nacer en algunos países de América. Año 1970 a 1985.

nos y de la Organización Mundial de la Salud (OMS) era alcanzar "Salud para todos en el año 2000".

En 1978 se reunió en Alma Ata (URSS) la "Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud". Se reiteró que la salud es el estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades, es un derecho humano fundamental y que el logro del grado más alto posible de salud es un objetivo social sumamente importante en todo el mundo, cuya realización exige la intervención de muchos otros sectores sociales y económicos, además del de la salud(11).

La Atención Primaria de la Salud, es la estrategia clave para alcanzar la meta Salud para todos.

Se ha definido a la Atención Primaria de la Salud (APS) como la asistencia sanitaria esencial, basada en métodos y tecnologías prácticas, científicamente fundadas y socialmente aceptables, puesta al alcance de todos los individuos y familias de la comunidad, mediante su plena participación y a un costo, que el país y la comunidad, puedan soportar en cada

**TABLA 1**  
ESPERANZA DE VIDA AL NACER EN  
ALGUNOS PAÍSES DE AMÉRICA.  
AÑO 1970 A 1985, Y LA DIFERENCIA BRUTA  
AL FINAL DEL PERÍODO

País/Año	1970	1980	1985	Diferencia
Argentina	67,4	69,2	75,0	7,6 años
Costa Rica	68,5	69,7	76,1	6,6 años
Cuba	68,5	72,8	76,1	7,6 años
Chile	60,6	65,7	75,4	14,8 años
EE.UU.	70,5	72,9	78,6	8,1 años

Fuente: World Health Statistics Annual, 1988(7).

**TABLA 2**  
TASA DE MORTALIDAD INFANTIL  
POR 1000 NACIDOS VIVOS EN ALGUNOS  
PAÍSES DE AMÉRICA  
AÑOS 1960 A 1985

País/Año	1960	1970	1978	1985
Argentina	62,4	58,8	40,8	26,4
Costa Rica	68,6	61,5	22,3	17,7
Cuba	35,4	38,5	22,6	13,6
Chile	120,3	79,3	38,7	19,1
EE.UU.	26,0	20,0	13,8	10,4

Fuente: World Health Statistic Annual, 1988(10).

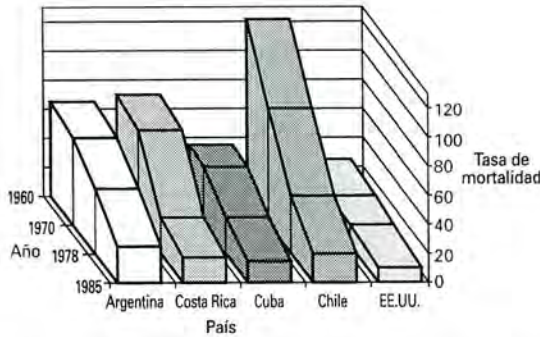


Figura 3. Tasa de mortalidad infantil por 1000 nacidos vivos en algunos países de América. Año 1960 a 1985.

ASPECTOS BÁSICOS DE LA ATENCIÓN PRIMARIA DE LA SALUD

- Integrada
- Integral
- Colaboración intersectorial
- Participación comunitaria
- Autorresponsabilidad
- Equipo interdisciplinario
- Continuada, oportuna activa y accesible
- Programada-Evaluable Docente-Investigadora
- Vigilancia epidemiológica (investigación para la acción)

Fuente: Lemus, Atención Primaria, 1992(12, 13).

etapa de su desarrollo, con un espíritu de autorresponsabilidad y autodeterminación(14).

La Declaración de Alma Ata establecía que la atención primaria de la Salud comprende, cuando menos, las siguientes actividades:

- la educación sobre los principales problemas de salud y sobre los métodos de prevención y de lucha correspondientes;
- la promoción del suministro de alimentos y una nutrición apropiada;
- el abastecimiento adecuado de agua potable y saneamiento básico;
- la asistencia materno infantil, con inclusión de la planificación de la familia;
- la inmunización contra las principales enfermedades infecciosas;
- la prevención y la lucha contra las enfermedades endémicas locales;
- el tratamiento apropiado de las enfermedades y los traumatismos comunes; y
- el suministro de medicamentos esenciales(15).

Los niveles de prevención que ha anunciado la OMS son:

**Prevención primaria:**

A. Promoción de la salud y Calidad de Vida. (Promoción de una vida familiar plena, protección del medio ambiente, vivienda digna, nutrición adecuada, acceso a la educación y a la cultura, respeto de los derechos humanos, salud ocupacional, accesibilidad igualitaria a los bienes y servicios sociales básicos, trabajo según vocación y aptitudes, salud y bienestar físico, fisiológico, mental y social).

B. Prevención específica (conocimientos e higiene social y personal adecuada para evitar las enfermedades de transmisión hídrica (cólera), vacunaciones, medidas profilácticas específicas).

**Prevención secundaria:**

A. Detección precoz. (Búsqueda en ausencia de síntomas clínicos de la enfermedad inadvertida, no diagnosticable clínicamente (adicciones no sintomáticas), Papanicolau, correcciones de alteraciones alimentarias).

B. Recuperación de la enfermedad y limitación del daño. (Atención ambulatoria o bajo internación de la enfermedad con síntomas, clínicos y de laboratorio, mediante técnicas diagnósticas o por la aplicación de medidas terapéuticas medicamentosas, quirúrgicas, fisioterapéuticas y otras).

**Prevención terciaria:**

- A. Rehabilitación de la enfermedad.
- B. Rehabilitación y reinserción socio laboral.

NIVELES DE PREVENCIÓN DE LA SALUD (OMS)

Prevención Primaria	Prevención Secundaria	Prevención Terciaria
• Promoción y protección de la salud	• Detección precoz	• Rehabilitación médica
• Prevención específica	• Recuperación de la enfermedad	• Rehabilitación socio laboral

Elaboración propia(16).

La ortoptista se ha formado para desarrollar su labor profesional en actividades de recuperación y rehabilitación de la enfermedad.

Según los niveles de prevención antes menciona-

dos, estas actividades están enmarcadas en los niveles de prevención secundaria y terciaria. Tienen características y marcos precisos. La enfermedad está ya presente, es sintomática y ocasiona padecimientos al paciente, a su familia, genera incomodidades y gastos personales y sociales.

Existen otros escalones de los niveles de prevención, donde la ortoptista deberá, cada vez más, desarrollar su actividad profesional.

La ortoptista puede cooperar e investigar por sí e integrada en equipos multidisciplinarios.

Puede desarrollar y aplicar técnicas que permitan detectar precozmente síntomas y signos de alteraciones de la visión binocular, que conduzcan a mejorar la aptitud visual.

Debe contribuir a ampliar el campo de conocimiento sensorial, para aportar a una mejor Calidad de Vida de los disminuidos visuales, y para incrementar los beneficios de la visión plena de los que no tienen padecimientos.

## RESUMEN

La ortóptica ha vivido cambios en los últimos 30 años y el desempeño de la Ortoptista se ha modificado.

El instrumental que se maneja, la relación laboral entre distintos profesionales, la inserción de ellos en el Hospital Público, en la actividad privada y en la salud global de la población, la accesibilidad de la gente a diferentes tratamientos y la elevación de los costos de atención médica, han justificado replanteos en las políticas de Salud.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Fondo Internacional de las Naciones Unidas de ayuda para la infancia (UNICEF), han lanzado la meta "Salud para todos en el año 2000" dentro de la política de Atención Primaria de la Salud (APS), para hacer accesible "la asistencia sanitaria esencial con métodos y técnicas prácticas, de base científica, aceptación social, al alcance de todos los individuos, con su participación y a un costo tolerable".

Por ello hoy la Ortoptista, Tecnóloga Médica o Técnica de Oftalmología deberá incorporar a los exámenes que permitan conocer el estado de la visión binocular, y a los medios terapéuticos para restablecerla o reforzarla, la búsqueda en la pobla-

ción de los individuos aun asintomáticos y/o sanos para una promoción de la visión binocular, y la obtención de mejor visión para una mejor Calidad de Vida.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Salud para todos. Declaración de Alma Ata. O.M.S. Ginebra, 1978.
2. Guerra de Macedo, C. *La Universidad y la salud para todos en el año 2000*, Bol. O.P.S. 99 (3), 209-216. 1986.
3. Hugonnier, René. *Estrabismos, Heteroforias y parálisis oculomotrices*. Masson y cía. Ed., 22, 1960.
4. Kleczkowski, B., Mach, E.P. y Thomas R. *Limitación del creciente costo de asistencia médica en la seguridad social*. Resumen del documento presentado por los autores, funcionarios de la O.M.S. a la reunión de Expertos sobre creciente costo de la Asistencia Médica en la Seguridad Social. Ginebra. Mayo 1971.
5. Banco Mundial. *Informe sobre el desarrollo mundial 1990-La pobreza*. Washington D.C. 10, 1990. "Esperanza de vida al nacer: es el promedio de años que vivirá un recién nacido, si se mantienen las tasas de mortalidad por edades prevalentes en el momento del nacimiento.
6. Mazafero, Vicente. *Medicina y Salud Pública*. Ateneo, 132, 1988. "La esperanza de vida es una medida hipotética y un indicador de las condiciones de salud del momento, no es una tasa".
7. O.M. Salud. *World Health Statistic Annual*. Ginebra, 5, 1988.
8. Banco Mundial. *Ob. Cit.* pág. 10 "Tasa de mortalidad infantil es el número de defunciones de niños menores de un año de edad, en un año determinado, por cada 1000 nacidos vivos, en ese año".
9. Mazafero, V. *Ob. Cit.*, pág. 129. "Este indicador refleja no sólo el estado de salud de los menores de un año, sino también el de la población en conjunto, a la vez que, en cierta manera, representa el contexto socio económico. Por ello se le considera, además, como un indicador de bienestar".
10. O.M.S. W.H. St. Ann. 78, 1988.
11. O.M.S. Declaración de Alma Ata, *Ob. Cit.*
12. Lemus, *Atención primaria: Una estrategia para asegurar la salud comunitaria*. Act. Trat. 3 (7), 12-17, 1992.
13. Guerra de Macedo, C. *El derecho a la salud en las Américas*. O.P.S./O.M.S. Publ. Cient. 509, XII, 1989.
14. O.M.S. Declaración de Alma Ata. *Ob. Cit.*
15. O.M.S. *Los hospitales y la salud para todos*. Comité de Expertos, Inf. 744, 18, 1987.
16. Con el asesoramiento del Dr. Carlos Trap. Esp. en Salud Pública.

## EX-AMBLÍOPES AO VECTOGRÁFICO

SILVIA CELESTE PALMIERI RODRIGUES\*

Sempre foi de nosso interesse o estudo da Visão Binocular, casos limítrofes entre forias e tropias e a forma mais refinada da visão: a estereopsia.

Fazendo uso do Projetor Vectográfico há muitos anos para iniciantes na Aeronáutica, resolvemos avaliar como se comporta a Visão Binocular de pacientes por nós tratados de Ambliopia.

Sabemos que os neurônios do córtex visual necessitam de estímulos idênticos ou quase idênticos para que sejam excitados. Esses estímulos devem ser binoculares e permanecerem em exposição por um determinado período de tempo. Um obstáculo a esses estímulos causaria menor número de células para os inputs binoculares (os inputs vindos dos dois olhos competem na formação sináptica dos neurônios no córtex visual). O input de um olho se deteriora se o do outro não estiver ativo. Exemplo: Uma Esotropia Alternante acarreta o desaparecimento dos neurônios corticais que recebem informações dos dois olhos.

Portanto é requisito essencial para o desenvolvimento da Visão Binocular Normal que os neurônios binoculares estejam íntegros. A falta dessa condição ou seja desses neurônios resulta na Visão Binocular deteriorada. O mecanismo supressivo é o imperador das alterações binoculares.

Após o tratamento convencional da Ambliopia (oclusão direta), observamos com satisfação os resultados por nós obtidos: Acuidade Visual=20/20 (Snellen) e Visão Estereoscópica de 40" de arco ao Titmus.

É clássica a consideração de que a cura sensorial dos estrabismos só é válida quando a Visão Estereoscópica for detectada após o tratamento.

São justamente nesses casos limítrofes entre forias e tropias que vamos nos fixar mais. São apaixonantes.

A fronteira variável entre um e outro forma um "degradée" entre os casos extremos (de um lado a foria e do outro a tropia), formando um vai e vem entre os dois pólos.

### HISTÓRICO

No estudo dessas alterações veremos que em 1973 von Noorden (1) descreve uma perda no tamanho e na qualidade pigmentar das células do Corpo Geniculado Lateral suprida por fibras nervosas do olho amblíope. Em 1974 ele mesmo (2) conclui que uma barreira monocular pode superar uma competição inter-ocular (inibição no Corpo Geniculado Lateral ou secundário à uma inibição a nível cortical).

Em 1975 Campbell e Atkinson (3) sugerem essas alterações como uma interação neural instável.

Conforme citam Lapa e Salomão (4), problemas ocorridos após a idade de 2,5 a 3 anos de idade (maturidade) evidenciam reversibilidade fisiológica, enquanto que casos congênitos teriam alterações morfológicas e funcionais, onde a fisiologia estaria alterada de forma irreversível.

Mais recentemente em 1988, Dr. Bradley (5) constatou uma revalidade retiniana monocular (esta é maior quando os estímulos são mais equilibrados). Este estudo sugere:

- Uma interação neural instável, confirmando os estudos de Campbell e Atkinson.
- ou se trata de mecanismo de Pós-Imagem: na fixação de objetos ocorrem periodicamente movimentos dos olhos na horizontal e na vertical

\*Responsável pelo serviço de Ortopia da Clínica de Olhos Vila Mariana e Assistência Médica Oftalmológica desde 1978. Instructora na especialidade de Ortopia no Curso Especialização em Oftalmologia da Santa Casa de Santo Amaro. Membro do Departamento Científico da Associação Brasileira de Ortopia.

mantendose dessa forma uma alternância de contraste.

Movimentos oculares voluntários seriam suficientes para modificar a percepção sem excluir a possibilidade de alguma interação com a instabilidade neural.

A discussão nesse estudo continua por conta de que a rivalidade monocular pode ocorrer com pequenos contrastes enquanto que a PósImagem não é provocada por baixos contrastes.

Estudos de fisiologia recentes determinam que células diferentes determinam imagens diferentes. São canais múltiplos, cada um sensível a uma faixa de diferentes frequências espaciais.

Determinadas patologias afetariam mais um canal e não outro.

## MATERIAL E MÉTODO

### Material

14 casos de desvios tardios com aparecimento em média aos 5 anos de idade (,5 anos e 12 anos).

— com início de tratamento a 1 ano e 11 meses (tratamento mais precoce iniciado após um mês de aparecimento da queixa e o mais tardio após 5 anos da queixa).

— acompanhados em média por 10 anos (máximo de 14 anos e mínimo de 7 anos de follow up).

7 esodesvios variando de ET60 a ET15 (sem correção)

7 exodesvios variando de X(T)25 a X(T)12 (sem correção)

Os esodesvios quando corrigidos com lentes demonstravam se tratar de casos acomodativos. Vícios de refração variando entre +1,00 DE à +5,50 DE (com astigmatismos discretos quando presentes).

A Acuidade Visual variou de 20/60 à 20/25 no olho amblíope.

Ao final do tratamento convencional da Amplíopia todos conseguiram Acuidade Visual 20/20, sem desvio manifesto ao teste das 4 (ou seja teste negativo) e sugeriam Visão Binocular Normal através dos 40" de arco de estereopsia obtidos no Titmus.

Nesse ponto então passamos a avaliar os casos ao Vectográfico (Visão Binocular e Estereopsia) e ao Randot Teste.

### Método

Projektor utilizando American Optical-Project-o-chart nº 11082

Adult Vectographic Slide referência 11243

Tela aluminizada não polarizada

Óculos polarizado semelhante ao do Titmus e Randot

Distância observada 4 metros

Ausência de iluminação

Apesar de ser um teste idealizado para facilitar técnicas de refração, é de grande utilidade para o estudo da Visão Binocular

O Slide é confeccionado de maneira tal que alguns setores são vistos pelo olho direito, outros pelo olho esquerdo e outros binocularmente. Dessa forma temos controle total ao tomarmos a Acuidade do olho direito se está havendo ou não participação do olho esquerdo e vice-versa.

Descrição dos setores do Slide:

1. Acuidade Visual do olho direito sob condições binoculares.
2. Acuidade Visual do olho esquerdo sob condições binoculares.
3. Eixos de determinação dos astigmatismos.
4. Duas relações de letras separadas por uma barra (equilíbrio acomodativo).
5. Letras alternadas: tomada da Acuidade Visual Binocular sendo que simultaneamente do olho direito e esquerdo.
6. Quatro linhas de Visão Binocular.
7. Cruz (utilização semelhante ao Maddox Rod).
8. Cruz+Círculo central (utilização semelhante ao Bagolini).
9. Círculos de Visão Estereoscópica para longe: 4 linhas onde a maior disparidade se refere a 4' de arco e a menor de 1' de arco respectivamente.

### Randot

Teste de excelente validade e confiabilidade. Sua disparidade é reduzida. Fundo e figura não são separados por contornos, a fim de não influenciar julgamentos.

Realizado a  $\approx$  40 centímetros (16 polegadas).

Iluminação clara porém com cuidado especial aos reflexos.

É o teste mais crítico no julgamento da Visão Estereoscópica pois identifica percepções de disparidades até 20" de arco.

## RESULTADOS

Portanto vale a pena lembrar que todos os amblíopes tratados de forma convencional obtiveram Acuidade Visual 20/20 em ambos os olhos com Visão estereoscópica de 40" de arco ao Titmus.

Para maior identificação dos resultados dividimos os esodesvios dos exodesvios.

*Esodesvios* A Acuidade Visual ao Vectográfico nos demonstrou que a Visão Binocular ainda persiste uma ausência de colaboração real do olho amblíope. Apenas 2 pacientes mantiveram Acuidade Visual 20/20 com Visão Estereoscópica Vectográfica de 1' e 40" ao Randot, ou seja "Cura real". Os demais apresentaram variações de 20/40 à 20/25 na Acuidade Visual Binocular, com Visão Estereoscópica ausente ou parcial (3 indivíduos não perceberam e os 2 demais apenas 4' de arco). Mantiveram-se ao Randot com percepção de 40" de arco.

*Exodesvios* Também detectamos significativas alterações:

3 mantiveram seu padrão de normalidade 20/20 com 1' de arco de estereopsia e 2" ao Randot ou seja mantiveram seu padrão de normalidade. Porém os demais variaram a Acuidade Visual de 20/60 à 20/30 sem percepção estereoscópica ao Vectográfico porém mantendo a percepção ao Randot de 40" de arco.

## DISCUSSÃO

Vários autores já estudaram comparações de diferentes testes de Visão Estereoscópica.

Perdriel, Garrabos e Didier (6) compararam os estereogramas ao Wirt e concluíram da facilidade do Wirt face a convergência que promove.

Okuda, Apt e Wanter (7) avaliaram pacientes no Titmus e no TNO e mais uma vez notaram que o Titmus facilita os movimentos vergenciais face a forma de confecção: em sua amostra nenhum paciente mostrou percepção ao TNO enquanto 75% demonstraram percepção ao Titmus.

Fleming e Pigassou (8) compararam o uso do Sinotóforo ao do estereo-projetor. Notaram maior percepção estereoscópica ao Sinotóforo, confirmando a tese de haver maior disparidade no mesmo.

Vivemos num mundo espacial. A motivação tem indiscutível papel na percepção visual.

Nossos resultados podem se chocar com o encontrado por vários autores. Acreditamos porém que diferentes resultados são diretamente proporcionais ao grau de exigência na forma de testagem. A distorção se dá segundo os diferentes procedimentos empregados.

Fazendo uma comparação entre o Vectográfico e o Randot devemos salientar que a Visão estereoscópica para perto manteve o padrão de normalidade, porém, para longe os resultados foram mais críticos. A estereopsia para perto comprova mais uma vez ter sido facilitada pelos movimentos vergencias?

Esperávamos maior percepção estereoscópica ao Vectográfico face a maior disparidade que promove. Entretanto a competição binocular nos venceu.

Selecionamos casos onde achávamos ter obtido 100% de cura e nos deparamos com resultado próximo a 35% (considerando 40" de arco para perto como cura funcional). Caso resolvéssemos mudar este parâmetro para 1' de arco ao Vecto e 20" de arco ao Randot essa proporção de cura caíra para 21%.

Preferimos considerar tais resultados como indivíduos com alterações neuro-fisiológicas onde essa percepção superior está conjugada com inúmeros fatores externos.

Dr. Helveston (9) mencionou no III Congresso Internacional de Ortopia que para um perfeito diagnóstico do estrabismo é necessário ao Ortopista ter: boa formação, ser minuciosa e meticulosa. É dessa forma que tentamos dar nossa contribuição até hoje.

Continuamos com o tratamento convencional da ambliopia, não negamos sua eficácia, porém nossas limitações são enormes para que possamos chamar tais pacientes de curados.

Sem um substrato histopatológico é difícil a formulação da terapia mais adequada [Dr. Caldeira (19)].

Dessa forma as impressões clínicas de vários autores continuam a ditar as condutas terapêuticas mais adequadas.

Vamos a continuar a estudar esses casos limítrofes de patologia tão fascinante.

## RESUMO

Após o tratamento da Ambliopia, 14 pacientes acompanhados por 10 anos, são considerados curados através dos testes: escala de optotipos de Snellen e Titmus. Quando retestados através do Projetor Vectográfico a ao Randot Teste, somente 35% deram respostas satisfatórias.

Ainda temos muitas barreiras neuro-patológicas a ultrapassar até encontrarmos o tratamento ideal.

## SUMMARY

After a treatment of Amblyopia, 14 patients were followed for 10 years and considered healed according to the methods of Snellen Chart and Titmus Test. But when they were retested by the Stereoscopic Vectographic Slide and Randot Test only 35% gave normal answers.

We still have many neuro-pathological obstacles to overcome until we find the ideal treatment.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Burian, H.** *Something old, something new in the Visual Act of the patient with strabismus.* Am. Orthop. J. 24:27-34, 1974.
2. **von Noorden, G.** *Histological studies of the visual system in monkeys with experimental amblyopia.* Invest. Ophthalmol., 12:727-738, 1973.
3. **Campbell, F. e Atkinson, J.** *The dependence of monocular rivalry on orientation, perception.*, 2:123-125, 1973.
4. **Lapa, M.C. e Salomão, S.** *Considerações clínicas e maturacionais do Sistema Visual Infantil.* Bol. Bras. Ortóp., 12:11-27, 1986.
5. **Bradley, A.** *The role of eye movements and masking in monocular rivalry.* Vision res., 28:1129-1137, 1988.
6. **Perdriel, G., Garrabos, M. e Didier, M.** *Etude comparative de la valeur des stéréogrammes et du test de Wirt dans l'appréciation du relief.* J. Franc. D'Orthop., 4:51-55, 1972.
7. **Okuda, F., Apt, L. e Wanter, B.** *Evaluation of the TNO Randot-dot Stereogram Test.* Am. Orthop. J., 27:124-130, 1977.
8. **Fleming, A. e Pigassou, R.** *Strabismic sensory evaluation using a Stereoprojetor.* Am. Orthop. J., 25:72-75, 1975.
9. **Ellis, F. e Helveston, E.** *Orthoptic contribution on the diagnosis of strabismus.* Third International Orthoptic Congress.
10. **Caldeira J.A.** *Ambliopia e estado atual do tratamento sensorial do estrabismo.* Jubileu de Prata do Centro Brasileiro de Estrabismo. 31-34, 1984.

## MANEJO ORTÓPTICO DEL ESTRABISMO PRECOZ

GLORIA JIMÉNEZ DE MARTÍNEZ, C.O.\*

Se entiende por Estrabismo Precoz, o infantil o congénito a aquellas desviaciones que aparecen antes de los seis meses de edad.

En el medio en el cual trabajo, las esotropias congénitas son las más comunes de los estrabismos precoces. Las podemos clasificar en: 1) Esotropias típicas amplias, mayores de 50 dioptrías prismáticas, 2) Esotropias moderadas hasta de 40 dioptrías prismáticas asociadas a Hipermetropías bajas, otras asociadas a Hipermetropías altas, mayor de 4 dioptrías, y 3) microesotropias.

De acuerdo a la calidad de la desviación las clasificamos en alternantes, en las cuales se presume buena agudeza visual en ambos ojos, y las monoculares en las cuales se presume ambliopía.

Básicamente el Estrabismo congénito amplio se corrige con cirugía.

El manejo ortóptico se refiere generalmente a desviaciones monoculares, y la oclusión es el tratamiento de elección.

En niños menores de 1 año de edad doy oclusión en forma alternante dos días en el ojo fijador por un día ojo no fijador. Tan pronto como se nota que puede mantener fijación con el ojo desviado, se continua con oclusión alterna de uno por uno hasta el día de la cirugía.

Se tiene en cuenta que la oclusión en estos niños se usa durante las horas de vigilia, y que el niño debe verse idealmente cada semana y a lo menos, cada dos semanas.

En niños mayores a un año de edad, se usa el siguiente patrón de oclusión:

Una semana por cada año de vida, así:

1 año, una semana oclusión ojo fijador, control a la semana.

2 años, dos semanas de oclusión en el ojo fijador, control a las 2 semanas y así sucesivamente. Tan pronto como el paciente pueda asumir fijación con el ojo desviado se va disminuyendo la severidad de la oclusión, haciendo alternancias que van desde 6 días ojo fijador por 1 día ojo no fijador; 5 días ojo fijador por 1 día ojo no fijador, hasta llegar a la alternancia de 1 por 1 cuando el paciente puede mantener fijación con cualquier ojo en forma indeterminada, o se ha logrado tomar una visión igual o casi igual al ojo director.

Entonces el paciente ya estaría listo para la cirugía.

Si el estrabismo está asociado a Nistagmus, prefiero la oclusión en el lente con la misma intensidad descrita, y de todas maneras se recomienda al menos una hora de oclusión facial para ver TV y hacer ejercicios de coordinación ojo/mano.

No siempre lo ideal es posible, especialmente cuando el paciente vive en zonas apartadas y no pueden asistir a los controles como desearíamos. Debe entonces hacerse una forma de alternancia desde el principio, dependiendo de la edad del paciente, y lo profundo de la Ambliopía. Por ejemplo 3 días en el ojo fijador por 1 día ojo no fijador y control a las tres o cuatro semanas. Si el niño es menor de 1 año, entonces la oclusión sería de 1 X 1 y control máximo a las 4 semanas.

Se debe ser muy cautelosos y explicar a los padres la necesidad de cumplir las citas para no llegar a obtener una ambliopía por privación.

Uso oclusión farmacológica muy esporádicamente cuando el niño rechaza totalmente la oclu-

\*Bogotá, Colombia.



sión. Se usa una gota de atropina en el ojo fijador 1 vez a la semana durante dos semanas consecutivas y controles cada 2 ó 3 semanas. Siempre se hace el esfuerzo de regresar a la oclusión convencional, lo cual no es tan difícil una vez que el niño empieza a usar su ojo desviado. Si aun no coopera, se hace más espaciado el uso de la atropina como 1 gota cada 3 semanas y controles cada 3 ó 4 semanas.

En las endotropias de ángulo moderado, el esquema de oclusión es igual pero las asociadas a Hipermetropías altas, es decir mayor a 4 dioptrías se deben observar por períodos prolongados antes de decidir la cirugía pues algunos de estos casos, mejoran espontáneamente e inclusive unos se van hacia la exodesviación. El Dr. Burian reportó que del 10 al 20% de sus pacientes mejoran espontáneamente.

En las Endomicrotropias se usa la oclusión para tratar la Ambliopía en pacientes menores de 7 años.

Jamás he usado atropina como oclusión en niños menores a un año de edad y generalmente evito el usar atropina en un ojo y un ciclotónico en el otro.

La forma de oclusión descrita se usa para cualquier tipo de estrabismo.

El tema del manejo del estrabismo precoz, ha sido un tema ampliamente discutido y a pesar de ello existen controversias tanto en la forma de nominarlo, como el de escoger el tiempo apropiado para hacer cirugía. Quiero compartir con ustedes mi experiencia de más de 20 años de trabajo y las conclusiones a las cuales llegué después de revisar las historias clínicas de varias entidades en las cuales trabajo, como son el Hospital de La Misericordia, CAFAM (Caja de Compensación Familiar), y las de mi oficina privada.

En este estudio se hizo especial énfasis en comparar las ventajas y desventajas que ofrece la cirugía temprana, es decir antes del año de edad versus las cirugías tardías, después del año de edad teniendo en consideración:

El tiempo en que el paciente coopera a mediciones satisfactorias, varias veces pero al menos en dos ocasiones y que hubiese tenido mínimo dos controles de refracción.

## CIRUGÍA TEMPRANA

### Ventajas:

1. Excelente apariencia estética al menos en posición primaria.
2. Padres satisfechos, contentos de poder presentar a su bebé con ojos aparentemente derechos.

3. Si esta estética persiste, el niño no tiene dificultad en integrarse a grupos de niños o a la escuela.

### Desventajas:

1. Posiblemente se ha cambiado una buena agudeza visual por una ambliopía asociada a microestrabismo.
2. Como los padres ven "bien" al niño, frecuentemente no regresan a controles y ocasionalmente 2 ó 3 años más tarde volvemos a ver a estos pacientes, remitidos por sus escuelas debido a ambliopías profundas y cambios radicales en sus desviaciones.
3. Generalmente estos pacientes requieren de más de una reintervención para controlar las incomitancias residuales a la cirugía o a las que no se pudieron diagnosticar previamente.
4. Si el niño es sometido a varias cirugías, lógicamente es sometido a varios riesgos anestésicos, lo cual genera ansiedad en los padres y además debe tenerse en cuenta los costos hospitalarios.
5. Si la cirugía se realizó tempranamente, es decir antes del año de edad, posiblemente el paciente sólo tuvo un control de refracción, no siempre bajo atropina y a veces muestran más adelante cambios fundamentales en la refracción, dando como consecuencia variabilidad en la desviación, dificultando su manejo.

## CIRUGÍA TARDÍA

### Ventajas:

1. Los pacientes operados tardíamente se hicieron más conscientes de la necesidad de ir a sus controles pre y postquirúrgicamente en forma puntual.
2. Se logró mantener una buena agudeza visual mediante la ayuda ortóptica.
3. El paciente necesitó sólo de una cirugía para obtener una buena alineación de los ejes visuales, en la mayoría de las posiciones de mirada ya que se pudo establecer con más exactitud las incomitancias antes de la cirugía.

Estoy convencida de que por más hábil que sea el examinador, sólo puede lograr mediciones al Krinsky en posición primaria, en niños menores a 1 año de edad, por cuantos estos bebés no mantienen fijación en posiciones extremas de mirada. Ni siquiera cuando se recurre a ayudas fotográficas.

Encontré que los pacientes operados a edad temprana de desviaciones congénitas no pudieron adquirir visión binocular ni esteropsis.

El seguimiento ortóptico postquirúrgico es de gran valor, porque con la variedad de formas de

tratamiento que van desde los ejercicios de ducción, uso controlado de la refracción cuando hay hiperconvergencias, uso de prismas, oclusiones, ciclotónicos, etc., contribuye a complementar el éxito de la cirugía, y sobre todo vigila y mantiene una buena agudeza visual hasta la edad en la cual no hay peligro de regresar a una ambliopía.

## **RESUMEN**

Se hace un resumen del tratamiento Ortóptico del

estrabismo congénito en niños desde los 6 meses de edad.

Se muestra las distintas formas de oclusión.

La revisión de historias clínicas demuestra que las cirugías tempranas no garantizan al paciente visión binocular, ni estereopsis.

El seguimiento Ortóptico postquirúrgico es ideal. Con su variedad de formas de tratamiento ayuda a complementar el éxito de la cirugía y mantener en lo posible una buena agudeza visual en ambos ojos.

## **THE ROLE OF THE ORTHOPTIST IN VARIOUS OPHTHALMIC SUBSPECIALTIES**

### **a new opportunity**

**LESLIE W. FRANCE, C.O.\***

Secondary strabismus can result from poor vision due to cataract, corneal problems, retinal detachment, trauma, congenital anomalies, cranial nerve palsies and systemic disease. The patients findings may be more unusual and the treatment more complex than those used routinely by the orthoptist but testing procedures and evaluation skills are not that different. It is often hard for a patient to distinguish blurred and double vision but taking a careful history and assessing the patients chief complaint is of extreme importance.

As good investigators orthoptics can direct and elicit information leading the way to the next diagnostic step and by documenting their findings they can assist in the care of the patient. The choice of test used will vary depending on what is learned from the patient as well as observed during the examination. Not every test is done on every patient. Keeping in mind an expanded list of diagnoses will help guide the thorough investigation of individual patients.

The purpose of this talk is to show how many different types of patients could benefit from an orthoptic evaluation and to remind us of some clinical test which may not have been fully utilized by orthoptist working exclusively in a strabismus or pediatric ophthalmology practice. Condition could be presented by case examples, by lists of differential diagnoses, by presenting signs and symptoms or by possible etiological causes. To stress the idea of expanded areas from which to select our patients I

have chosen to present this material in subspecialty areas.

I would like to acknowledge from the outset however, that many ophthalmologist have a general practice and that even in a world of subspecialist patients don't all fit into neat categories. There also exist an enormous overlap within the subspecialty areas and patients may present with multiple symptoms as illustrated by the following example. A patient with Thyroid eye disease easily be seen in:

- Refraction clinic with a bifocal he can't use only to find it can't be used because of restriction to downgaze
- Cornea clinic because of dry, red and irritated eyes
- Neuro Ophthalmology Service because of optic nerve involvement and VF defects
- Oculoplastics with extreme proptosis and lid retraction
- Strabismus clinic with complaints of diplopia

This paper will only cover a sampling of conditions seen in a few subspecialty areas. No attempt is made to address the routine evaluation and treatment of amblyopia, childhood strabismus or convergence insufficiency as they are already very familiar to us.

#### **OCULOPLASTICS:**

Cranial nerve palsies, lid lacerations, blow-out fractures with or without muscle entrapment, decompensated phorias and neurologic gaze palsies are frequent findings in patients with head and facial trauma. Additionally, patients with congenital and acquired ptosis, hemangioma of the upper lid, thyroid Eye Disease, Myasthenia Gravis and less

\*Dept. of Ophthalmology. University of Wisconsin. Madison, Wisconsin.

commonly Double Elevator Palsy and Chronic Progressive External Ophthalmoplegia, are often first seen or followed exclusively by the Oculoplastics Service.

Children have to be carefully monitored to prevent or treat amblyopia. Adoption of any abnormal head position by the patient to fuse or improve vision should be noted. A good motility evaluation of ductions and versions as well as prisms and cover test (PCT) measurements in all fields of gaze is important to document initial and follow up visits. A cursory observation should be made of lid positions with and without eye movement looking for narrowing or widening on lateral gazes as well as ability to open and close the lids and to blink. A sketch can be made in the record illustrating the asymmetry of the lids and their position relative to the cornea.

Some adjunct testing procedures to be aware of would include measurement and documentation of lid position and function, exophthalmometry, Bells phenomenon, binocular visual field testing, and saccadic velocity testing. When appropriate, orbicularis function should be assessed and palpebral fissures, marginal reflex distance (MRD), and levator function should be measured and recorded in mm.

#### Measurements:

- Palpebral fissures should be measured with the patient looking straight ahead. The normal position in adults is 1.5 mm below the upper limbus and is higher in children, but can vary greatly.
- MRD is recorded in each eye in mm from the corneal reflex to the upper lid margin.
- Levator function is measured by observing lid excursion from down gaze to up gaze being sure to hold the patients brow so that frontalis muscle is not being used. The normal excursion is 15 mm.
- Orbicularis function can be tested by seeing how easily one can open the lids of a patient who is trying to squeeze them shut.
- Pseudo ptosis is most frequently secondary to a hypotropia. It should be distinguished from true ptosis by having the patient fixate with the seemingly ptotic eye.
- Bells phenomenon can be observed by having the patient try to close his eyes while the examiner tries to separate the lids. One should see the protective phenomenon of the eye going up under the lid. This simple maneuver can be elicited in patients who seemingly have a restriction to

upgaze and when present can prevent the necessity of a forced duction test.

- Exophthalmometry is a simple procedure to document unilateral or bilateral proptosis or onophthalmos. At times a patient with lid retraction and Thyroid Eye Disease looks proptotic because of the exposed sclera when in fact there may not be proptosis. A normal reading is 12-20 mm with no greater than 2 mm difference between the eyes. On subsequent visits it is of significance to note any change even if still within the normal range. Recording the base used is an important part of the documentation.
- Binocular visual field testing done on the Goldman Perimeter is an important way of documenting areas of single binocular vision.
- Saccadic velocity testing can be an important measurement to differentiate paralysis from restriction and to document change over time.

#### THYROID EYE DISEASE (TED)

Clinically detectable ocular signs are present in 40% of patients with Thyroid disease. Patients may seek general medical attention for their red, irritated eyes or because of periorbital edema, photophobia or blurred or double vision. 15% of patients have a restrictive motility disorders. Patients may present with or without proptosis but the most frequent abnormality is lid retraction.

Since disturbance of ocular motility are frequently an early symptom, the ophthalmologist is often the first to see these patients and the orthoptist can measure and document early findings in extreme positions of gaze. Upgaze may be very limited and the mild limitation of downgaze may be overlooked if measurements are not done. Sometimes the patient only notices an inability to use the bifocal segment and thinks the prescription is no longer adequate. Diplopia may first present following orbital decompression.

Special techniques which the orthoptist might carry out:

- careful prism cover measurements in all fields of gaze including primary position at distance, near and in the downward reading position whenever possible to reveal the presence of combined horizontal and vertical deviations. The prism should always be placed over the restricted eye
- measurement of cyclodeviations with Double Maddox rods or Bagolini lenses should become a routine part of the testing protocol. Trobe found

cyclodeviations in 72% of patients with Thyroid Eye Disease; 23% incyclotropia and 51% exocyclotropia

- exophthalmometry
- screening for color vision defects (as an early sign of optic nerve involvement)
- measuring IOP into gaze of restriction will show an increase in IOP
- saccadic velocity measurements should show velocities within the normal range however, there may be some accompanying paresis which is important to document
- binocular visual field testing is a very nice way of illustrating and documenting the patients area of single binocular vision

Specific eye lid signs common to patients with Thyroid Eye disease should be documented. Of note is that Myasthenia Gravis develops in 5% of Thyroid patients, and patients may present with a ptosis in one eye and retraction in the other.

The most common findings are:

- lid retraction; 90% is due to Thyroid Eye Disease and may be the presenting sign or even its only indication.
- Von Graefe sign; the lid stays elevated (lid lag) as the patient looks into downgaze.

Fusing prisms are sometimes beneficial to these patients although with the incomitance that they usually exhibit this is not often an acceptable form of treatment. Not recognizing cyclodeviations may be another factor in prism failure in these patients. Fresnel prisms offer an opportunity to easily restore binocularity in the primary position at distance and/or near. One patient benefited from a combination of ground in prisms and Fresnel prisms. with limitations to downgaze, single reading glasses are often preferable to bifocal segments. One patient who could not elevate either eye even half way to the midline and had neck pain from a constantly elevated chin was given prisms base up in each eye to allow her head to straighten while awaiting surgery.

#### **DOUBLE ELEVATOR PALSY, MARCUS GUNN JAW WINK**

Anatomically there is a close relationship between the SR muscle and the levator muscle such that both may be affected secondary to trauma or congenital defects. The coincidental finding of Double Elevator

tor Palsy with ptosis and Marcus Gunn Jaw Wink has been reported in 29% of cases. Walsh reports 10% of patients with ptosis also show an associated SR paresis. The absence of SR function or of the Bells phenomenon could alter the surgical approach in surgery to correct a ptosis and certainly would alert the surgeon to warn the patient or family of the possible vertical deviation or corneal exposure post-operatively.

#### **MYASTHENIA GRAVIS**

Patients with Myasthenia Gravis may first present to this service with bilateral or unilateral constant or variable ptosis. This disease will be described however, in the section on Neuro Ophthalmology.

#### **BLOW-OUT FRACTURES**

Blow-out fractures as well as surgical repair of orbital fractures can injure nerves or entrap muscles causing diplopia. When possible it is advisable to document motility and measurements as soon as possible.

Special testing techniques include:

- careful measurements in all fields of gaze including primary position at distances, near and in the downward reading position whenever possible to reveal the presence of combined horizontal and vertical deviations
- observing Bells phenomenon
- differentiating possible pseudo and true ptosis
- exophthalmometry for enophthalmos
- saccadic velocity testing will show normal velocities within the area of movement in restrictions and slowed velocities in the presence of paresis.
- binocular visual field testing to help with the determination of changing limitations of movement, to document indications for surgery and to document pre and postoperative changes.

Patients with Craniofacial dysostoses as well as children with ptosis and cavernous hemangiomas of the upper lid are at risk to develop amblyopia and strabismus. Time does not permit us to cover the interesting entities however specific testing which the orthoptist might perform to help with this patient population might include:

- the "induced tropia test" is an easily administered test to assess fixation in patients without obvious strabismus.
- Bruckner test allow one to see a difference in the two eyes

- Teller Visual Acuity or other Preferential Looking Test to assess and follow visual acuity in infants

#### ANTERIOR SEGMENT:

One must always beware of monocular diplopia in this subgroup of patients. Trauma to the cornea can cause a reduction in acuity and secondary strabismus may develop. If binocular in origin prisms may alleviate the diplopia.

Patients with Herpes Zoster Ophthalmicus may present to glaucoma, cornea, retina, neuro or to the anterior segment service as 50% of cases involve the eye. 7-31% of cases develop III or VI cranial nerve palsies although they may not present until after 2 years following the resolution of the rash. Patients often benefit from prisms during the recovery period which can last from 2-24 months.

#### CATARACTS

There is a substantial need for orthoptists in evaluating patients with strabismus secondary to cataracts. Many orthoptists follow children with congenital or traumatic cataracts and treat their amblyopia as well as evaluate their strabismus. France reported and incidence of strabismus in 70% of unilateral infantile cataracts and 35% of the bilateral cases Strabismus was seen in 80% of traumatic cases in children under the age of 8 and in 20% of older children.

Problems relating to binocular function resulting from mild to dense cataracts are not uncommon. The newly aphakic patient often considers the onset of diplopia strictly from the time of cataract extraction as if surgically induced or from contact lens insertion when 2 clear images were first noticed. Since the patient may be unaware of the deviation which developed secondary to the cataract and loss of clear binocular vision the symptoms may be vague and misleading. Fusional ability may have broken down while the eye with poor vision was not used. Often times patients will say that the double vision is only in their one eye when in fact it is binocular. Before undertaking a laborious investigation, it is always important to check to make sure that the diplopia is binocular and not monocular in origin. A quick trial to see if viewing through the pinhole eliminates the diplopia monocularly will reduce frustration in trying to uncover findings for a binocular diplopia which is not present.

A degradation of good central vision monocularly or asymmetrically in the eyes or induced aniso-

metropia due to increased myopia in the cataractous eye may cause a loss of central fusion and cause a decompensation of a preexisting heterophoria. Most of the time there is no clear history of previous strabismus and no pre operative measurements. Brent studied 54 patients on the synoptophore prior to cataract surgery and found 20 had heterotropias and 34 had heterophorias.

A decrease in acuity of one eye may force a patient to switch ocular preferences. This switch may change the size of a small manifest strabismus or put the patient outside of a well suppressed area. I have personally seen several adult patients with previously asymptomatic Duane syndrome fall into this category and present with diplopia.

Moore reported that 75% of adult patients with traumatic and no traumatic cataracts presented with an XT and of those 76% had an associated vertical deviation. The aphakic eye was usually hypotropic. Several cases of diplopia have been blamed on decentration or tilting of the IOL or from surgical trauma to the SR or IR muscles.

The orthoptist working with the individual patient with specific visual needs will be able to determine and recommend the appropriate therapy. Diplopia may only be transient in the initial post-op period or may persist. Prism therapy has been quite successful in these cases and occasionally convergences exercises are given as well. It may or may not be necessary to offset the entire angle of deviation. Patients with intermittent vertical diplopia often have larger than normal vertical amplitudes and can either manage with half the amount of the angle to fuse comfortably. Prisms may be needed for distance or near viewing only as well as for only horizontal, vertical or a rotation to combine the effects. Sometimes patients leave with prisms and diplopia but return fusing the following visit. Frequently the prisms can be reduced in power or discontinued after a period of binocularity. Prisms may allow the patient to fuse or only to return to an area of suppression.

#### GLAUCOMA:

Cases are being reported of major restrictions following Krupins or Moltano valve implants. The procedures are performed on infantile glaucoma cases which do not respond well to more conventional treatment as well as in difficult adult cases. In a study of patients with Krupins implants 7/7 showed severe ocular muscle restriction. 4/7 were sympto-

matic with diplopia and 3/7 had such poor acuity and limited peripheral field that they were "asymptomatic". The placement of the implant has a propensity to interfere with EOMs. Often the restriction is seen superonasal or infero temporal where the placement of the implant is adjacent to the muscle but others show some restriction in the opposite field. The motility abnormalities look similar to posterior fixation suture effect with scarring between the muscle belly and the globe or with surgical trauma to the SR.

Although the Molteno implant has been reported to produce less marked restriction than the Krupins implant a conservative estimate shows 26% needed motility evaluations. In some cases the implants had to be removed and motility returned to normal.

Many glaucoma patients and those seen following retinal detachment surgery have very poor vision in at least one eye. It should be kept in mind however, that "diplopia knows no visual acuity" and these patients may be as troubled by diplopia as patients with good vision in each eye. A few patients have been fit with prisms and some have been given transparent filters to use over one lens for occlusion.

## RETINA:

Strabismus and diplopia are often overlooked by the retina specialist both pre and post operatively. Diplopia presenting after RD surgery is most frequently caused by implant material and or scarring with adhesions. Incidence varies depending on the type of procedure but has been reported in 7-57% of cases. Strabismus can be seen in the immediate post-operative period and disappear within 1-6 months. Smiddy found 23% incidence of heterotropias in the primary position from buckling procedures. Others note muscle paresis from prolonged stretching or manipulation or nerve damage. 70% of cases with diplopia reported by Munoz have a vertical strabismus, the vast majority hypotropias and 42% had cyclotropias. Prolonged patching after surgery may break down fusional vergences controlling pre operative heterophorias.

Post operative management with vertical prisms can allow time for peripheral fusional amplitudes to increase in a patient who has not been binocular for a time. Often prisms can be eliminated over time or reduced to smaller amounts which can be ground in. Sometimes monocular occlusion or surgery is needed.

Diabetic cranial nerve palsies may present to the

Retina Service because the patient is already being followed for diabetic retinopathy or may present to Neuro Ophthalmology. Diabetes is a well known cause of ischemic extraocular muscle palsies. They may present with or without pain and with or without pupil involvement although more often they are said to be pupil sparing. Recovery can take up to 6 months but is usually complete. Although sequential isolated diabetic EOM palsies of the III, IV and VI cranial nerves are well documented, the occurrence of simultaneous diabetic EOM palsies is said to be rare. Since reporting on three such cases in the AOJ, I have now seen two more cases and present one:

### Case 1

MM was a 58 year old obese woman who was insulin dependent 10 of her 12 year diabetes. She was being followed in the Diabetic Retinopathy clinic but referred to the Neuro Ophthalmology clinic with horizontal diplopia and severe limitation of abduction in the left eye. Over the next two days she developed a ptosis on the right and a complete III palsy. Within two weeks the lid began to lift and by 4 months she was totally recovered from both the VI and III palsy.

## NEURO OPHTHALMOLOGY

This subspecialty is of special interest to the orthoptist in that acquired neurological disorders can cause disturbances of acuity, visual fields, vergences, accommodation, eye movements, pupils, lids and ocular motility. A well directed history is of utmost importance. Any limitation in range of movement in either eye should be checked by observing horizontal and vertical versions and ductions. Limitations due to restrictions or conjugate gaze palsies should be considered. The orthoptist may check the Dolls Head maneuver and look for the Bells phenomenon in cases of possible limitation of elevation. Clinical observation or EOG type recording of pursuit and saccadic eye movements:

- reduction of velocity can be detected and documented in a cranial nerve palsy or INO
- normal velocity is demonstrated within a limited range of movement in muscle or orbital lesion restrictions or in Myasthenic patients where there is a decrease in range of movement without a similar decrease in saccadic velocity.
- impairment of smooth pursuit and voluntary saccadic eye movement can be shown in such entities as Oculomotor apraxia.

Measurement of accommodation, convergence and fusional vergences is indicated in patients with latent or intermittent deviations or in any patient with ocular symptoms at near, a poor near point of convergence on initial screening, or in any case where disturbance is suspected. Measuring fusional amplitudes may assist in differentiating a suspicious newly acquired deviation from one that is long standing and deteriorated. These simple measurements are most often not done if there is not an orthoptist participating in the evaluation of the patient.

Generally speaking, longstanding horizontal deviations represent benign conditions however, in adults who present with a newly acquired deviation it could be a sign of neurological disease. While the ophthalmologist will make observations of associated neurological signs and symptoms some of the things that the orthoptist can look for are adduction deficits, dysfunction of convergence and or accommodation, weakness of conjugate gaze, presence of nystagmus and any abnormalities in pursuit and saccadic eye movements.

**Spasm of convergence and/or accommodation** present following encephalitis or head trauma but more commonly is functional in origin and stress induced. Versions show a limitation of abduction brought out by the patients strong voluntary convergence causing accommodation and blurred vision however ductions and Dolls head maneuver are full. There may be some abducting nystagmus on lateral gaze and miotic change of the pupils with eye movements. There is a pseudomyopia that may be associated with ocular pain or headache. Due to the esodeviation and apparent limitation of abduction this entity is easily misdiagnosed as an acute onset bilateral VI palsy.

**Divergence-insufficiency type sudden onset esotropia** at distance is rare but can be confusing to sort out from a bilateral VI despite its lateral comitance. Once threatening aspects have been ruled out some patients have been successfully treated with Fresnel prisms on the distance segment of the glasses. In some cases the prisms have been titrated in power and even discontinued.

**Convergence insufficiency** is generally not related to any organic cause. It is associated with asthenopia or diplopia at near among children as well as adults. The condition is well known to all of us and will not be discussed at this time other than to remind us that it should also be considered as a diagnosis following head trauma and can be associated with a decrease

in accommodative function. It is not uncommon to see a well controlled exophoria breakdown following head trauma, disruption of binocularity with the development of a cataract or as a result of antidepressants or other medications.

**Weakness of convergence** is not a common entity but should remain in our list of differential diagnoses as it may be a factor in patients with an INO or Parinaud syndrome. It is characterized by a remote near point of convergence associated with decreased fusional amplitudes. It can vary from mild to complete paralysis and is usually caused by cerebrovascular accidents, head trauma or inflammatory or postviral illnesses. The exotropia at near is often associated with accommodative dysfunction. If a range of convergence exists base-in prisms may be used to keep the image fused for useful periods of time. Exercises to improve the near point of convergence and increase convergence amplitudes may also be of value.

Acute onset vertical diplopia is most frequently a superior oblique palsy however suspicion of underlying systemic disease such as Diabetes, Thyroid disease, MS, hypertension, stroke, tumor, infectious disease, or trauma must be ruled out. Small vertical deviations are often not easily seen or measured by the general ophthalmologist. Never the less patients with small vertical deviations can be very symptomatic and often benefit from prisms. Mottier and Mets measured an average of 16 prism diopters of vertical amplitudes in long standing SO palsies and 4 prism diopters in acquired cases. Making these measurements may help avoid more invasive testing.

Knowing the patients fusional reserve will also be of value in planning treatment. Patients with intermittent diplopia often have larger than normal amplitudes and so can either manage with half the amount of prism to fuse comfortably or once given the full amount for some time can be titrated to less over time.

#### **INTERNUCLEAR OPHTHALMOPLÉGIA (INO)**

Patients known to have or first presenting with Internuclear ophthalmoplegia and/or other aspects of Multiple Sclerosis suffer from multiple eye movement disorders.

Clinical observation of eye movements by the orthoptist:



- have the patient look back and forth between a pencil and your finger and look for adduction lag with abducting nystagmus in the fellow eye. The hypo or hypermetric movements as well as the adduction lag can be made more obvious by inducing repetitive saccadic movements back and forth.
- optokinetic nystagmus may demonstrate the slowed movements of the medial rectus
- abnormality of VOR suppression can be elicited by observing the patient's ability to keep gaze fixed on thumb of outstretched hand while being oscillated en bloc. Any quick phases seen indicate failure of VOR in that direction

Formal EOG saccadic velocity recording is a good way to record and document the findings [show tracings]. It can also show subtle slowing of adduction in subacute cases which may not be detectable without such testing and may help diagnose bilateral cases where there is asymmetry and only subtle changes on one side. This can be especially helpful as bilateral cases are known to be due to MS and other forms of investigation will not have to be carried out. Documentation of eye movements before and during Tensilon testing is also possible.

The evaluation and testing techniques for assessing nystagmus and pupils will not be covered in this paper despite its significance to so many of the entities discussed. Suffice it to say that direct, consensual and near responses should be checked as well as light/near dissociation and various aspects of anisocoria when appropriate.

Cranial nerve palsies may be found in isolation or in combination with other findings. Since we see these patients routinely in the non neurological setting only comments will be made which would add to that knowledge.

### III cranial nerve palsy

Common causes of III palsies vary with age but may be congenital, traumatic, vascular including aneurysm and compressive lesion. Greater than 90% of ischemic III palsies are due to diabetes. According to Burde aneurysm is responsible for 20% of isolated oculomotor palsies in adults. Less common are cases secondary to herpes zoster, neurosurgical procedures, and ophthalmoplegic migraine. Paralysis may be partial or total and may be isolated or associated with other findings. They may be painful or without pain and may involve the pupil or pupil sparing each carrying a list of differential

diagnoses. Following a III palsy may show no change, totally resolve as in vascular etiologies and most ophthalmoplegic migraine, partially recover or if non ischemic exhibit aberrant regeneration.

Aberrant regeneration can be the presenting sign of a congenital III palsy but usually indicates a paralysis of at least two months duration in acquired cases. Common signs for the orthoptist to identify and record:

- pseudo von Graefe sign: upper lid retraction with upgaze, downgaze or adduction with ptosis on abduction.
- dilation of the pupil with abduction and constriction on attempted adduction whereas response to light might be poor.
- vertical gaze might be limited due to co firing of the elevators and depressors, the affected eye may adduct on attempted up or down gaze.

### IV cranial nerve palsy

IV palsies may present as congenital, vascular (diabetes, hypertension, stroke), or traumatic or post neurosurgical procedure, encephalitis, hydrocephalus and rarely a neoplasm. Congenital IV paresis may not become symptomatic until later in life but can frequently be identified as long standing by observation of abnormal head position, old photos, increased and greater than normal vertical fusional reserve. Bilateral cases should be ruled out by looking for the presence of a V pattern, reversing hypers in lateral gazes and head tilts as well as in tertiary positions of gaze, and excyclotorsion greater than 15 degrees.

### VI cranial nerve palsy

Causes of VI palsy also differ in various age groups but in general may be due to tumor, vascular disease (diabetes, hypertension) or trauma. Among many possibilities of causes are Arnold Chiari Malformation, meningitis, increased intracranial pressure, herpes zoster, carotid cavernous fistula, multiple sclerosis, migraine and in children benign viral episode, glioma and child abuse. Neoplasm present in nearly 40% of isolated acquired VI palsy in children however for this discussion let's be reminded of benign VI palsy of childhood following a mild viral illness, mild trauma and migraine. Treatment while awaiting spontaneous recovery might include prevention or treatment of amblyopia with alternate occlusion and occasionally with correction of hyperopia or prisms. An increased number of patients

suffering from AIDS may present with cranial nerve palsies and diplopia. The patients can often be relieved of diplopia with prisms.

Other differential diagnoses must include, MG, orbital pseudotumor and orbital trauma as well as congenital defects. Restriction must be differentiated from paralysis. Forced ductions and saccadic velocity testing are often of help in the evaluation of patients with an apparent VI palsy. Saccadic velocity testing may also be of use prior to surgical planning in a long standing VI paralysis to determine how much if any recovery of the lateral rectus muscle is present.

### MYASTHENIA GRAVIS (MG)

According to Glaser, ocular muscle involvement eventually occurs in 90% of all myasthenia patients and is the initial complaint in approximately 75%. Greater than 50% present with ptosis and 78% developed ptosis later on. The patient may present with strabismus which mimics an isolated cranial nerve palsy or a mixture of III, IV and VI nerve palsy. The strabismus may be variable during the exam or from one exam to the next.

Eyelid signs common to patients with Myasthenia Gravis include:

- variability of ptosis by history or during the exam
- fatigue reactions of the upper lid in sustained upgaze or after repetitive closing and opening of the eyes.
- improvement in primary position ptosis after sustained downgaze.
- Cogan Lid Twitch is best demonstrated by having a patient change gaze from downgaze to primary position. One study showed 13/15 patients with MG to have this finding. The lid will show a momentary upward twitch. There can be a frequent lid twitch seen during measurement of motility. Cogan sign can also be seen in aberrant regeneration of the III.
- "Enhanced ptosis" a worsening of the ptosis on one side occurs when the opposite eyelid is elevated and held in a fixed position since there is less effort required for elevation. A relaxation of the contralateral levator palpebrae results in enhanced ptosis.
- Myasthenic ptosis can be associated with orbicularis weakness. While patient attempts forced lid closure, the examiner can manually separate the lids with little effort. In cases of MG and Thyroid concurrently (40% of MG associated with

Thyroid disorder) the ptosis of MG may be masked by the lid retraction of Grave disease.

Tensilon testing may require that the orthoptist perform prism measurement or red filter and light testing, Lancaster Red/Green test or clinical observation of the deviation or ptosis before and after the instillation of Tensilon. Myasthenia may exist in the face of a negative Tensilon test and other tests may be ordered. Years ago we had a patient who had had 6 negative Tensilon tests despite a strong history and suggestive signs for the disease. He later developed a ptosis and the subsequent Tensilon test was positive for a relief of the ptosis but still did not effect the strabismus or diplopia.

Some patients with Myasthenia Gravis benefit from the use of prisms to restore binocularity and others occlude one eye or go on to surgical correction.

The evaluation and diagnosis of Superior oblique myokymia, Parinaud syndrome, and ophthalmoplegic migraine are not common clinical entities but are worth noting so that one keeps the possibility of their diagnoses in mind.

**Superior Oblique Myokymia** is a benign etiology presenting with unilateral, intermittent, rapid, repetitive monocular torsional oscillations and oscillopsia which is very disturbing to the patient. It is hard for them to describe the intermittent diplopia and ocular oscillations which may be vertical or torsional and last for only a few seconds but recur every few minutes and it is hard for the examiner to see. The description alone should alert one to the diagnosis. The movement of the eye can best be seen by observing the iris or conjunctival vessels of the affected eye in primary position and then with the eye depressed in the adducted position. When possible examination under the magnification of the slit lamp enhances the documentation. Some have advocated surgery but generally the treatment is pharmacologic as neither occlusions nor prisms alleviate the symptoms.

**Parinaud Syndrome** or Sylvian aqueduct syndrome usually presents as a limitation of vertical up gaze. There is poor response to convergence stimulus, convergence is often elicited in the convergence retraction nystagmus seen on attempted upgaze. Vertical doll's head maneuver is intact as in the Bells phenomenon and upward pursuit movements.

There is a dissociation of the pupillary light/near reflex and it can be accompanied by skew, IV cra-

nial nerve palsy, and lid retraction. Patients may present with an exodeviation and diplopia at near. Some patients have benefitted from prisms and even surgery. The following case illustrates this:

#### Case 2

AD is a 18 year old who presented with extreme limitation to elevation ou and an XT distance and near. He wore a patch to alleviate his diplopia. He had limited convergence ability but convergence retraction nystagmus on attempted upgaze. The rest of his finding were consistent with a Parinaud syndrome following resection of a pineoloma two years previously. He was a small exophoria and functions well as a college student despite the limitations.

**Ophthalmoplegic migraine** is rare but usually first present before 10 years of age. III cranial nerve is said to be affected 10/1 over the VI cranial nerve. Paralysis last from days to weeks and can involve the pupillary and ciliary muscles as well as the EOM. Some report that resolution is almost always complete however, Burde reports that recovery is gradual and tends to becomes less complete with repeated attacks. The following case may illustrate why so many are said to recover completely when in fact there is residual deficit.

#### Case 3

MK is a 13 year old boy with ophthalmoplegic migraines since 14 months of age. Each episode has been in the left eye. A headache is followed by a mild ptosis and nausea and within 2-3 days

becomes a total III palsy. He does not get a headache with each episode. It takes 2-3 weeks to recover. He had been having 3-4 attacks annually but after being put on medication has 1-2 a year. His referring ophthalmologist and neurologist have reported full recovery after each episode. When we saw him he had 20/15 and 20/20 visual acuity with no refractive error. His near vision was J1 and J14 but with a +2.50 lens was j2. He is ortho in primary position distance and near as well as in lateral gazes and downgaze however, he is unable to fully elevate his left eye and has a 15 prism diopter hypotropia which had not been appreciated previously since he was symptom free and not all fields of gaze were measured. MK has subtle finding of a residual SR weakness, mild anisocoria and reduction in accommodation for which he has been prescribed reading glasses.

The orthoptist is trained in the sensory and motor evaluation of patients as well as in the assessment of visual function and eye movements. His/her clinical judgement dictates when to do more thorough testing and which aspects of the exam to pursue. There is an important role for the orthoptist in evaluating patients being seen by general ophthalmologist as well as by specialist in the areas of Glaucoma, Anterior Segment, Retina, Oculoplastics, Neuro Ophthalmology, Strabismus and Pediatric Ophthalmology. The orthoptist and ophthalmologist working together enhance patient evaluation and treatment.

## DISCUSIÓN

### Mesa Redonda SESIÓN DE ORTOPTISTAS

Coordinadora: T.M. María de la Luz Silva

**T.M. María de la Luz Silva:** El T.M. en Chile ha participado en campañas de detección de problemas visuales, ya sea examinando directamente a los niños o entrenando a parvularias y profesores. Los casos sospechosos eran reexaminados por el T.M. antes de pasar al oftalmólogo. No encontramos grandes errores en los exámenes de profesores, pese a tratarse de niños menores de 4 años.

Pregunta a **Silvia Celeste Palmieri:** Comparación entre el vectograf y el test de Titmus.

**Sra. Palmieri:** Nosotros esperábamos al realizar este trabajo, encontrar con el vectograf una mayor percepción estereoscópica para lejos que para cerca, ya que la disparidad que él provoca es mucho mayor, y lo que ocurrió no fue así. Entonces encontré una dificultad de la visión estereoscópica mucho mayor para lejos que para cerca. Muchos autores dicen que esa facilidad para cerca se da a través de los movimientos de convergencia; ellos facilitarían mucho la percepción en profundidad.

**Dra. Shokida:** Yo quería comentarles algo sobre miastenia gravis. Lo que dice Leslie es cierto, uno no se anima a hacer en el consultorio la prueba de Tensilón ni otras pruebas. Pero hay algunas cosas sencillas que se pueden hacer para detectar algunos pacientes con miastenia. Por ejemplo, hacerles leer la cartilla y entonces escuchar si la voz del paciente va cambiando, si se hace disfónica. La otra cosa es, cuando el paciente tiene ptosis, se le coloca sobre los párpados una bolsa con agua fría o hielo durante 5 ó 10 minutos; se observa que el párpado se eleva. Esto es característico en los casos de miastemia gravis.

Yo no se si está descrito en otra cosa, pero en miastenia sí se ve. Habría que hacer el diagnóstico también con un electromiograma de fibra única en el orbicular del párpado o en el recto superior y lo mejor sería hacer un dosaje de anticuerpo antirreceptor colinérgico sin necesidad de hacer la prueba de Tensilón.

**Dr. Cuellar:** Me preocupa la penalización farmacológica. La atropina usualmente puede durar, actuando una sola gota, hasta 30 días, y yo, personalmente, la dejé de usar porque me daba miedo después que se pasara a la ambliopización. Hoy en día utilizo ciclopentolato al 1% que tiene una duración máxima de 48 hrs., y que se puede repetir fácilmente sin ningún peligro y es absolutamente reversible en 48 hrs., tiempo en el cual sí creo no va a pasar nada grave.

**Gloria Jiménez:** La atropina de oclusión farmacológica como dije antes, la uso muy rara vez. Si la he usado 2 ó 3 veces en 20 años, ha sido mucho. A los niñitos que van al Hospital de La Misericordia, nosotros mismos les aplicamos la gota para no darles el frasco a las madres. Después la próxima semana y no más. Yo no creo que vayan a tener mucho problema con una gota durante 2 semanas solo una vez a la semana, porque para hacer una refracción la usan 3 días seguidos. Inmediatamente después siempre la espaciamos como una vez al mes. Esto está muy controlado, tanto por el oftalmólogo como por uno. Pero como decía, casi siempre tratamos de volver a la oclusión convencional, porque una vez que el niño se da cuenta que no está usando el ojo, acepta el parche fácilmente. Pero han sido muy

esporádicas las veces que yo haya usado una oclusión farmacológica. En niños menores de un año, nunca la he usado y tampoco trato de usar, por ejemplo, un atropínico en el ojo director y un ciclo-tónico en el otro para que las madres no se confundan usando gotas.

Dr. **Bicas:** Más que un comentario científico, yo quería hablar políticamente. El Forum de las Ortop-tistas, así como el Forum de Ambliopía fueron ga-rantizados en el estatuto que se votó en 1976 en

Guaraja. Yo fui uno de los que luchó por estos 2 Forum, que son ahora tradicionales en los Congre-sos del CLADE. Así es que puse mi cuello a riesgo apostando o no a las Ortop-tistas. Me siento muy orgulloso por esta sesión comprobando que las Or-toptistas pueden y consiguen hacer una reunión de muy alto nivel y estoy muy contento y muy orgullo-so por esto y espero que como ha sido desde el pasado, estas reuniones sean siempre tan buenas como ésta, y cada vez mejores.



## SIMPOSIO-MESA REDONDA

# ESTRABISMO RESTRICTIVO

COORDINADOR:

*Dr. Julio Prieto-Díaz*

PANELISTAS:

*Dr. Guillermo Vélez* (Colombia)

*Dr. Burton J. Kushner* (USA)

*Dr. Carlos Souza-Dias* (Brasil)

*Dr. Wolfgang Haase* (Alemania)

*Dr. Mauro Goldchmit* (Brasil)





## TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE BROWN

Dr. GUILLERMO VÉLEZ\*

Desde la descripción por Brown (1), este Síndrome ha recibido gran investigación por muchos estrabólogos y aún hoy existe controversia en el manejo.

Este síndrome se caracteriza por ausencia o severa limitación de la elevación en aducción, con casi normal elevación en abducción, divergencia en la elevación, depresión en aducción, test de ducción pasiva positivo y al tratar de llevar el ojo haciendo la ducción pasiva en elevación y aducción y tratar de hundir el ojo, se aumenta la resistencia. Existe un aumento moderado de la hendidura palpebral en aducción.

Brown lo describió como una anomalía de la envoltura del tendón del oblicuo superior, pero estudios posteriores han mostrado que esta anomalía de la envoltura es excepcional y otras etiologías, como un tendón corto del oblicuo superior o lesiones a nivel de la zona troclear, son etiologías más comunes. Existen casos adquiridos secundarios a tenosinovitis a nivel de la troclea por artritis reumatoidea y casos de Brown iatrogénicos secundarios a refuerzo del oblicuo superior.

Hicimos una revisión de las historias de pacientes con Síndrome de Brown que fueron operados en mi consultorio para valorar los resultados, e hicimos una encuesta en grupo de estrabólogos de la Asociación Americana de Oftalmología Pediátrica y Estrabismo, que se habían interesado por este Síndrome, para saber cuál era en este momento su técnica de elección en el manejo quirúrgico de este complejo Síndrome.

Veinte pacientes con Síndrome de Brown fueron revisados. El ojo derecho presentaba este Síndrome en 13, y en 7 el ojo izquierdo. Doce pacientes fueron mujeres y ocho hombres.

El criterio de cirugía fue una hipotropía en posición primaria de la mirada o un tortícolis. Síndrome de Brown sin hipotropía o sin tortícolis con fusión, no fueron considerados como quirúrgicos.

Se valoraron tres técnicas: Tenotomía del oblicuo superior (2), una Tenotomía del oblicuo superior con un debilitamiento simultáneo del oblicuo inferior antagonista, tal como fue propuesto por Parks (3) para prevenir la hiperfunción secundaria del oblicuo inferior y un pequeño grupo en el cual se hizo una elongación con silicona (Silicone Expander con técnica de Wright) (4).

### RESULTADOS

En 10 pacientes se hizo una tenotomía del oblicuo superior, obteniéndose buen resultado en 6 pacientes. 3 pacientes hicieron una hiperfunción secundaria del oblicuo inferior que fue necesario corregir con cirugía y, en 1 paciente hubo poca mejoría.

En 6 pacientes se hizo una Tenotomía del oblicuo superior con un debilitamiento simultáneo del oblicuo inferior. En 4 pacientes hubo poca mejoría en cuanto a la elevación, franca hipocorrección y en 2 hubo mejoría, pero tenían un Brown menos severo.

En 4 pacientes se hizo una elongación con implante de silicona usando una banda # 240, haciendo una elongación entre 5 y 7 mm. En 3 pacientes hubo franca mejoría de la elevación en aducción, pero sin ser completa la elevación y hubo total control de la hipotropía en posición primaria de la mirada. En 1 paciente hubo poca mejoría, franca hipocorrección del Brown, pero ninguno de los pacientes hizo una hiperfunción secundaria del oblicuo inferior.

20 Miembros de la Asociación Americana de Oftalmología Pediátrica y Estrabismo contestaron la encuesta para conocer cuál era la técnica de elección

\*Medellín, Colombia.

para el tratamiento del Síndrome de Brown verdadero cuando se consideraba quirúrgico. 7 preferían hacer una Tenotomía, 5 una Tenotomía con retroposición simultánea del oblicuo inferior y 8 preferían hacer elongación con implante de silicona (Silicone Expander), pero tenían pocos casos.

## DISCUSIÓN

Existe todavía controversia en el manejo del Síndrome de Brown verdadero. Scott (5) en una comunicación personal, está muy de acuerdo con nuestra opinión de operar solamente el Síndrome de Brown, si hay una hipotropía en posición primaria de la mirada o una posición compensadora de la cabeza y no operar casos con ortotropía en posición primaria y sin tortícolis, por el peligro de perder la fusión y crear una parálisis iatrogénica del oblicuo superior.

La Tenotomía del oblicuo superior cura un alto porcentaje de estos pacientes y es el procedimiento que más mejora la elevación en aducción, pero produce un alto índice de parálisis iatrogénica del oblicuo superior; entre 30 a 35 por ciento de esta complicación se produce con esta técnica. Cuando se hace el debilitamiento simultáneo del oblicuo superior y del oblicuo inferior para prevenir la hiperfunción secundaria del oblicuo inferior por una parálisis iatrogénica, en los Brown importantes, se presenta una franca hipocorrección y considero que muchos pacientes que presentan una gran mejoría con esta técnica, pudieran no ser casos que tengan una indicación muy precisa de la cirugía.

Por esto, actualmente no hago más esta técnica.

La elongación con banda de silicona ha sido una contribución importante en el manejo del Síndrome de Brown. Pero se necesita una casuística mayor con

un seguimiento grande para una valoración definitiva de este procedimiento.

## RESUMEN

El tratamiento del Síndrome de Brown verdadero está solo indicado si hay una hipotropía en posición primaria de la mirada o una posición anormal de la cabeza. Se valoraron los resultados de los tratamientos quirúrgicos con tenotomía del oblicuo superior, tenotomía del oblicuo superior con debilitamiento simultáneo del oblicuo inferior y la elongación con banda de silicona.

## SUMMARY

The surgical treatment of Brown Syndrome is only indicated in patients with a hypotropia in primary position of gaze or patients with abnormal head position. The results with tenotomy of superior oblique, tenotomy of superior oblique combined with a recession of inferior oblique and silicone expander were analyzed.

## REFERENCIAS

1. **Brown, H.W.:** *Congenital structural anomalies. Strabismus Ophthalmic Symposium.* Allen, J. H. Edited: The C.V. Mosby St. Louis, 1950.
2. **Crawford, J.S.:** *Surgical treatment of Brown Syndrome.* American Journal of Ophthalmology. 81:289, 1976.
3. **Parks, M.M and Eutis, H.S.:** *Simultaneous superior oblique tenotomy and inferior oblique recession in Brown Syndrome.* Ophthalmology: 94,1042-1048, 1987.
4. **Wright, K.W.:** *Superior oblique silicone expander for Brown's Syndrome and superior oblique overaction.* Journal of Pediatric Ophthalmology & Strabismus. 28:101-107, 1991.
5. **Scott, W. E.** *Comunicación personal.*

## INFERIOR RESTRICTIONS

BURTON J. KUSHNER, MD\*

At first glance the treatment of inferior restrictions seems simple; "release the restriction." In reality, it is not that simple.

Inferior restrictions can be either congenital or acquired. Congenital inferior restrictions are typically caused by inferior rectus fibrosis, either isolated or as part of a general fibrosis syndrome, or may represent secondary contracture of the inferior rectus associated with double elevator palsy. In either case, the treatment consists of recessing the inferior rectus. Sometimes a Brown's syndrome may mimic an inferior restriction, particularly if it is marked and there is a large hypotropia in the primary position. In this situation secondary contracture of the inferior rectus can also occur. Relieving the Brown's syndrome by cutting the superior oblique will not completely normalize the forced ductions in these patients, and it will be evident intraoperatively that the inferior rectus also needs to be recessed. In some patients with inferior rectus fibrosis and the clinical picture of a double elevator palsy, the motility may normalize after the inferior rectus is recessed. These patients did not truly have a double elevator palsy. If there is still a limitation to upgaze after an inferior rectus recession, the patient probably had a double elevator palsy with secondary contracture of the inferior rectus. In these patients, a Knapp procedure (vertical transposition of the horizontal recti) is indicated, however, one must be cautious in the amount of surgery one performs. Full transposition of the muscles to the superior rectus is apt to result in an overcorrection if the inferior rectus has already been substantially recessed. I typically transpose the medial and lateral recti superiorly one-half tendon width in this situation.

Whenever recessing the inferior rectus in patients with inferior restriction, forced ductions need to be repeated throughout the procedure, and the amount of surgery titrated based on what is needed to normalize the passive rotations.

Acquired inferior restrictions are most typically due to blow-out fracture, thyroid eye disease, trauma, scleral buckling procedures, or secondary to previous strabismus surgery. In all cases surgery involves recessing the inferior rectus or any accompanying scar tissue. There are four important factors that need to be taken into account which makes the treatment of these problems more complex than just "release the restriction".

1. Lower eyelid retraction: Recessions of the inferior rectus of greater than five or six millimeters will frequently result in retraction of the lower eyelid due to the close relationship between the lower eyelid retractors, the capsulopalpebral head, and the inferior rectus. Jampolsky described a surgical procedure to minimize (but not eliminate) lower eyelid retraction with inferior rectus recessions which consists of advancing the capsulopalpebral head at the time of the recession. Intraoperatively one can identify the attachment of the capsulopalpebral head to the inferior rectus, typically 14-15 mm from the limbus. A suture is placed through this tissue and then the dissection is carried out to and through Lockwood's ligament. After the inferior rectus is recessed, the capsulopalpebral head is then resutured to the inferior rectus about 15 mm from the limbus. This prevents it from retracting and minimizes lower lid retraction.
2. Paresis and restriction of the inferior rectus: Some patients after blow-out fracture repair have a restriction to elevation due to scarring or entrapment but also have a paresis of the inferior

\*Pediatric Eye Clinic, University of Wisconsin Hospital & Clinics, 2880 University Avenue, Madison, WI 53705-3631.

rectus resulting in a hypertropia of the affected eye in downgaze. They may be ortho in the primary position. In these patients recession of the inferior rectus and the antagonist superior rectus may expand their binocular field. Recession of the inferior rectus alone would result in a hypertropia in the primary position and make the hypertropia in downgaze worse.

3. Multiple muscle involvement: This most typically occurs in thyroid eye disease. If an inferior rectus is tight, the eye is hypotropic. If there is also substantial tightness of the antagonist superior rectus, but to a lesser degree, the eye will still be hypotropic and it may be easy to overlook involvement of the superior rectus. In such a case, both muscles should be recessed but a symmetric amount. If the inferior rectus in the contralateral eye is also tight, but to a lesser degree, it will probably be used for fixation and the tightness of that muscle can be easily overlooked. If it is substantially involved, both inferior recti need to be recessed. Finally, if the inferior rectus in one eye is tight, and the superior rectus in the other eye is tight, (but to a lesser degree) the eye with the tight superior rectus in the other eye is tight, (but to a lesser degree) the eye with the tight superior rectus may be used for fixation. Involvement of the superior rectus in that eye may be easy to overlook, and if unrecognized will probably result in a persistence of the misalignment. In such a situation both the inferior rectus and the contralateral superior rectus need to be recessed. All of the test one uses to determine the presence of restrictions should be employed in these patients to look for multiple muscle involvement.

4. Inelastic muscles intraoperatively: The treatment of inferior restrictions is greatly enhanced by the use of adjustable sutures. In some cases of tight inferior recti, the muscles are also inelastic. This frequently occurs in thyroid eye disease but also after certain types of trauma. Although the muscle is tight, when it is disinserted it may not take up the slack and the desired amount of recession cannot be accomplished using a hang-back adjustable suture technique. In such cases, the use of traction sutures to tie the eye up overnight until the adjustment is performed can be helpful. This will insure that the muscle will retract on the globe and take up the desired amount of slack.

In many patients with inferior restriction, the amount of surgery necessary to free up the restriction may result in a lag of the eye in downgaze with subsequent diplopia in the reading position. If the problem is unilateral, but if one has to do more than six millimeters of recession of the inferior rectus, it may be wise to also recess the yoke inferior rectus in the other eye, or perform a Faden operation without recession on the contralateral inferior rectus. This can be done as a primary or secondary procedure (the latter if necessary). If there is bilateral tightness of both inferior recti as one might see in thyroid eye disease, and if bilateral inferior rectus recessions of greater than six millimeters is necessary, an "A" pattern exotropia with diplopia in downgaze may result. If such large inferior rectus recessions are necessary, it may be prudent to simultaneously weaken the superior obliques. In this situation I prefer the posterior seven-eighths excision as described by Prieto-Díaz.



## CONTRACTURA

Dr. CARLOS SOUZA-DIAS\*

Todos sabemos que el músculo oculomotor es un cuerpo elástico. ¿Pero qué es un cuerpo elástico? ¿Qué es elasticidad? Elástico es un cuerpo que puede ser extendido bajo la acción de una fuerza y que almacena la energía por ella ofrecida, devolviéndola como acortamiento cuando termina su acción, recuperando así su primitiva forma.

En oculomotricidad empleamos el término elasticidad para expresar, indirectamente, la cantidad de fuerza necesaria para extender un músculo, libre de inervación, hasta el máximo de su capacidad de extensión. Esa fuerza es exponencial, es decir, la fuerza necesaria para extender el primer milímetro es menor que la necesaria para extender el segundo y así por adelante. Si anotamos en un gráfico la cantidad de extensión en abscisa y las fuerzas en ordenada, obtenemos una curva exponencial. En músculos desinsertados normales, la fuerza empieza a crecer poco después de la longitud correspondiente a la posición primaria; la inclinación va en seguida aumentando, hasta que la línea se vuelve vertical, cuando se llega al límite de extensibilidad del músculo. Autores americanos padronizan este punto en 40 g y lo llaman "tether point", que corresponde a la "tether length" y a la "tether force", porque esa es la longitud que el músculo alcanza cuando está sujeto a una fuerza de tracción de 40 g, que es la fuerza máxima que su antagonista, máximamente contraído, puede ejercer. En músculos normales, ese punto está situado a una distancia equivalente a aproximadamente 50° de la posición primaria, que corresponde a una extensión de 10 mm en el músculo desinsertado. La curva representa la constante elástica del músculo y es llamada "curva longitud-tensión pasiva" (Figura 1).

La contractura es asunto todavía no totalmente

aclarado en su intimidad, a pesar de su importancia en la práctica estrabismológica.

El concepto clínico de un músculo contracturado es el de un músculo que ha perdido algo de su elasticidad, es decir, que exige mayor fuerza para su extensión, lo que provoca limitación al movimiento del ojo en el sentido opuesto al de su acción, con consecuente estrabismo incoitante. Su curva longitud-tensión es más escarpada y su constante elástica está elevada.

La causa de su desarrollo es el hecho de quedarse el músculo "encogido" durante algún tiempo, generalmente debido a la parálisis de su antagonista directo, pero también a exceso de inervación. Los ejemplos más frecuentes son la contractura del recto medio en la parálisis del VI nervio, la del recto lateral en la parálisis de III nervio y la del músculo perdido, caso en que se contractura también su antagonista, lo mismo que ocurre en los retrocesos musculares exagerados. Los estrabismos así llamados comitantes, de gran ángulo de desvío y larga duración, se acompañan también en general de contractura; el ejemplo clásico es el recto lateral inelástico

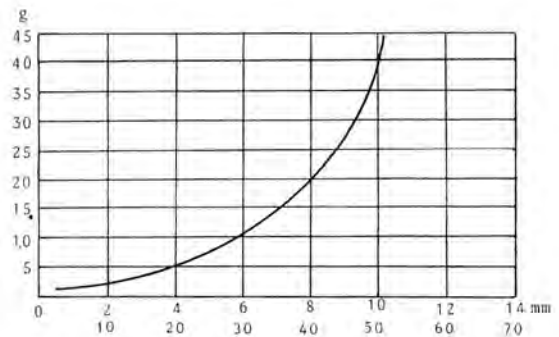


Figura 1. Curva longitud-tensión pasiva.

\*São-Paulo, Brasil.

de las grandes exotropías, a que Jampolsky llama "tight lateral rectus syndrome", que produce la pseudohiperfunción de ambos oblicuos. El hecho de que el recto lateral se contracture en las exotropías con más frecuencia e intensidad que el recto medio en las esotropías está de acuerdo con el trabajo de Castanera, que muestra que el recto lateral sufre alteraciones estructurales con más facilidad que el recto medio, tanto para el lado de la hipertensión cuanto el de la laxitud.

Hecho interesante y sin explicación hasta el momento es el de que, en algunos casos de parálisis oculomotoras congénitas, la contractura no se desarrolla, como la del III nervio y la llamada doble parálisis de elevadores.

Hay que diferenciar clínicamente el músculo contracturado del fibrosado, que se encuentra en las fibrosis musculares congénitas, como la del recto inferior. La fisiopatogenia es distinta, así como el efecto de la cirugía.

La investigación de la contractura se hace por medio de distintos tests:

- 1) La ducción pasiva, que puede ser hecha con el paciente despierto, pero es más perfecta cuando se realiza bajo anestesia general y con relajante muscular no despolarizante.
- 2) La prueba del equilibrio de las fuerzas elásticas.
- 3) El test de elongación de Queré.
- 4) La determinación de la curva longitud-tensión.

Hay que acordarse que la ducción pasiva no estudia solamente la elasticidad del músculo, pues a ella se suman otras fuerzas pasivas, como la elasticidad de otras estructuras perioculares y la deformación de formaciones inelásticas.

La prueba del equilibrio de las fuerzas elásticas no informa específicamente sobre las contracturas, sino que brinda datos sobre la tensión del sistema. Por ejemplo, en una sobrecorrección quirúrgica causada por retroceso excesivo de un músculo o en casos de músculo deslizado, si intentamos corregir el desvío con únicamente el avance del músculo retrocedido o deslizado hasta el lugar de su inserción original, la prueba indicará que el sistema quedó demasiado tenso, lo que se observa por la estrechez del ángulo formado por las dos posiciones de parada del ojo, y que provocará limitación pasiva de movimiento para ambos lados.

Alfonso Castanera, determinando las curvas longitud-tensión de músculos horizontales de pacientes estrábicos comitantes anestesiados durante la operación, ha observado la existencia de 4 curvas típicas,

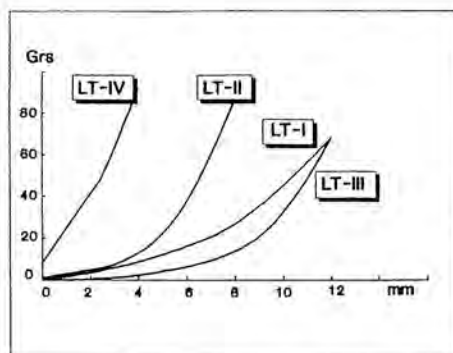


Figura 2. Normal muscle (Type I), Stiff muscle (Type II), Slack muscle (Type III), and Tight muscle (Type IV).

2 de ellas correspondientes al que podemos llamar contractura (Figura 2).

Bajo un aspecto puramente clínico, clasifico las restricciones pasivas de los movimientos oculares en dos tipos:

1) Restricción relativa. El ojo puede ser llevado con la pinza hasta la ducción máxima, pero el examinador siente en los dedos que ese movimiento exige una fuerza mayor que la normal. El crecimiento de la fuerza puede empezar antes de que el ojo llegue a la posición primaria, caso en que hay estrabismo en esa posición. La pendiente de la curva longitud-tensión es más escarpada (Figura 3). Si obedecemos el límite de los 40 g, el trazado mostrará un músculo más corto, lo que huye de la realidad anatómica, pero coincide con la fisiológica.

2) Restricción absoluta. El ojo no puede ser llevado con la pinza hasta la ducción máxima, aunque la fuerza necesaria para conducirlo hasta el punto de parada sea normal. Eso puede significar que el músculo es más corto, pero tiene constante

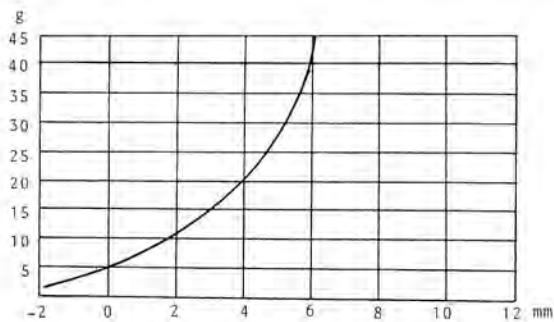


Figura 3. Curva longitud-tensión en restricción relativa.

elástica normal. La curva longitud-tensión muestra una pendiente normal, hasta un punto en que la línea se vuelve súbitamente vertical (Figura 4). Puede no haber estrabismo en la posición primaria.

3) Restricción mixta. El ojo no puede ser llevado hasta la ducción máxima y la fuerza necesaria para llevarlo hasta el punto de parada es mayor que la normal. Esto corresponde, si no hay ningún otro factor restrictivo, a un músculo corto y con elasticidad reducida. La curva es más escarpada y desplazada a la izquierda (Figura 5). Para llevar el ojo hasta la posición primaria es necesaria ya alguna fuerza, motivo por el cual hay siempre estrabismo en esa posición.

La restricción relativa es encontrada, por ejemplo, en la abducción de ojos con parálisis del VI nervio, ni muy reciente ni muy antigua. La prueba de ducción pasiva en estos casos es muy demostrativa del desarrollo de esos fenómenos. De inicio es normal; en uno o dos meses, pasa a mostrar restricción relativa y, después de más tiempo, variable

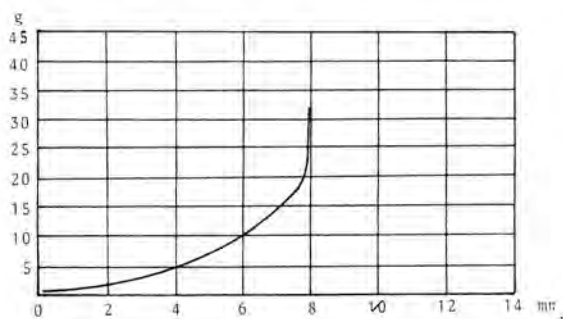


Figura 4. Curva longitud-tensión en restricción absoluta.

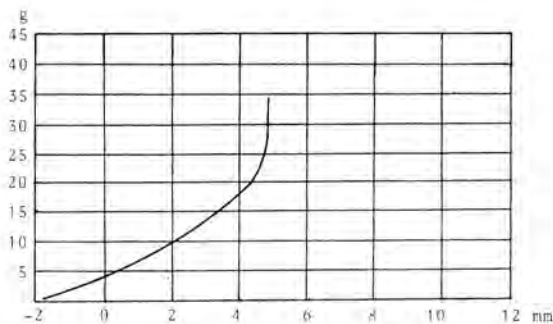


Figura 5. Curva longitud-tensión en restricción mixta.

entre los pacientes, ésta se vuelve mixta. Eso significa que el recto medio empezó a perder elasticidad y, después de algún tiempo, se acortó. Este es el motivo del aumento de la esotropía que se observa con el tiempo en estos pacientes.

La restricción absoluta es encontrada algunas veces, como en algunos casos de Síndrome de Brown, en que el músculo oblicuo superior es corto pero no inelástico, en músculos que fueron reseca-dos exageradamente y en la fractura de órbita, en que la limitación no depende del músculo, pero de adherencias entre éste y/o la esclera a las estructuras vecinas.

No hay unanimidad en cuanto a esa clasificación y en cuanto a la explicación fisiopatológica de los hechos. Algunos investigadores, como Simonsz y Collins & Jampolsky, dicen que el músculo contracturado tiene estructura histológica normal; su única alteración es la reducción longitudinal del número de sarcómeros, lo que deja el músculo más corto, pero con elasticidad normal. Esa afirmación estaría de acuerdo con mi restricción de tipo absoluto. Collins & Jampolsky afirman que las curvas longitud-tensión de músculos contracturados tienen la misma forma, con igual pendiente, que las de músculos normales. Hay únicamente un desplazamiento horizontal de la curva para la izquierda, sobre el eje de las longitudes. Con eso, dicen que el músculo simplemente se acorta. Esa afirmación está en desacuerdo con los resultados del trabajo de Castanera, quien muestra que la pendiente, por lo tanto la constante de elasticidad, se altera. No está de acuerdo tampoco con lo que me dicen mis dedos, cuando hacen ducciones pasivas. Como tengo confianza en su capacidad de percepción, me quedo perplejo. Algo hay que no puedo todavía comprender. En correspondencia reciente, Jampolsky me ha dicho que está de acuerdo conmigo en relación a la existencia de la restricción relativa. Pero lo que importa en la práctica es que, en músculos contracturados, generalmente en la posición primaria ya ello ofrece resistencia a su antagonista; hay que retrocederlo, desplazando así su curva longitud-tensión a la derecha, para que, en la posición primaria, deje de ejercer dicha resistencia (Figura 6).

Cuando Julio me invitó a participar de esta mesa, empecé a armar un esquema para hacer histoquímica y microscopía electrónica de músculos contracturados. Deseaba saber, por mi cuenta, qué es lo que pasa en la estructura íntima de esos músculos. Desgraciadamente, por cuestiones relacionadas al quinto-mundismo de mi país, no hubo tiempo suficiente para que los resultados quedaran listos para este

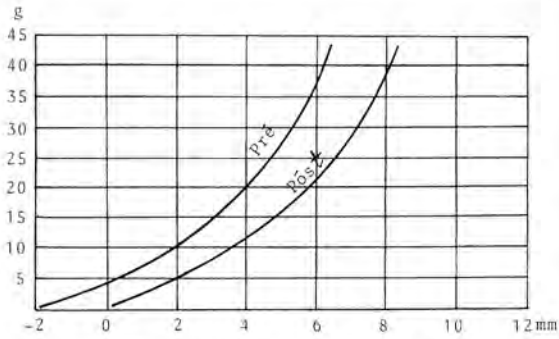


Figura 6. Curva longitud-tensión con retroceso de músculo contracturado.

Congreso. Pero mi impresión es la de que, en la restricción absoluta, debe haber alguna estructura inextensible, tal vez independiente de la fibra muscular, que restringe la extensión más allá de un determinado punto. En la restricción relativa, o la miofibrilla aumenta su constante elástica o hay, agregada al músculo, alguna estructura extrafibrilar

con constante elástica más elevada. Esas hipótesis deben ser investigadas, además de la microscopía óptica, por medio de la microscopía electrónica y la histoquímica, trabajo a que nos estamos dedicando en el momento. McNeer & Spencer observaron muy nítidas alteraciones mitocondriales en músculos hiperfuncionantes. Encontraron las mismas alteraciones en el recto medio de un paciente, 6 meses después de haber él adquirido una parálisis del recto lateral; ellos mismos concuerdan en que, en este caso, posiblemente las alteraciones se acentúen después de más tiempo. Sus observaciones fueron hechas con microscopía óptica solamente.

En resumen, quiero hacer hincapié en que la contractura muscular oculomotora es un hecho que debe ser cuidadosamente evaluado en gran parte de las cirugías correctoras del estrabismo. Pero no sólo las contracturas máximas merecen atención, sino también los pequeños grados, suficientes para influir sobre el equilibrio de las fuerzas pasivas y que son mucho más frecuentes de lo que generalmente se imagina.



## EVALUACIÓN DE LA MOTILIDAD EXTRÍNSECA OCULAR EN PACIENTES FACECTOMIZADOS CON ANESTESIA RETROBULBAR

Drs. MAURO GOLDCHMIT<sup>1</sup> y ALAN B. SCOTT<sup>2</sup>

Este trabajo trata de la "Evaluación de la Motilidad Extrínseca Ocular en Pacientes Facectomizados con Anestesia Retrobulbar" y fue realizado en el Instituto "Smith-Kettlewell" en San Francisco, en conjunto con el Dr. Alan Scott, en el año de 1990.

Históricamente, la técnica de anestesia retrobulbar fue descrita por Herman Knapp, en 1884 (1), que inyectó cocaína en el espacio retrobulbar para una cirugía de enucleación del globo ocular. Desde ese tiempo el método adquirió gran importancia, siendo reconocido como uno de los procedimientos más comunes para la obtención de anestesia y akinesia del globo ocular.

Después de su invento, ocurrieron muchas modificaciones en relación a la posición del globo ocular durante la inyección, el sitio de entrada, el posicionamiento y el tipo de aguja utilizada, la aspiración previa, la velocidad y el volumen de anestésico inyectado, la compresión del globo ocular después de la inyección y, finalmente, los agentes anestésicos utilizados (2-5). Todas esas modificaciones tenían el objetivo de conseguir mayor eficacia y menor número de complicaciones.

Sin embargo, aun considerado como método seguro y eficaz, pueden surgir complicaciones, siendo la hemorragia retrobulbar la más frecuente, con incidencia estimada del 1 al 2% (2-4).

En 1985, Rainin y Carlson (5) describieron la diplopia y la ptosis palpebral como complicaciones postoperatorias de cirugías oculares realizadas con anestesia local y sugirieron, como explicación para estos hallazgos, que el anestésico utilizado podría producir efectos tóxicos sobre los músculos extraoculares.

En este estudio se analizó prospectivamente la función pre y postoperatoria de los músculos extraoculares de 111 ojos de pacientes que fueron sometidos a facectomía con anestesia retrobulbar con clorhidrato de bupivacaína al 0.75%. Todos los pacientes fueron operados por el mismo cirujano, el Dr. Edgar Rainin. En ninguna cirugía se realizó la rectopexia superior. La inmovilización del globo ocular fue realizada con hilo de seda, pasado por la episclera 5 a 7 mm del limbo superior.

Los criterios para la selección de los pacientes fueron: 1) ausencia de antecedentes de desvío ocular, diplopia, uso de prismas, ejercicios ortópticos o cirugías para la corrección del estrabismo; 2) ausencia de alteraciones de la musculatura extraocular, evaluada preoperatoriamente a través de los métodos de Hirschberg o "cover test"; ausencia de alteraciones en el estudio de las versiones; 4) antecedentes de oftalmopatía tiroidea negativos.

En la evaluación postoperatoria se estudió: 1) el volumen de anestésico inyectado; 2) número de inyecciones; 3) tiempo de compresión del contenido orbitario y 4) la motilidad ocular.

Los resultados revelaron 7 pacientes con diplopia binocular persistente después de la cirugía y todos presentaron estrabismo vertical. La característica encontrada más interesante fue la evolución de la

<sup>1</sup>Asistente voluntario de la Sección de Estrabismo de la Santa Casa de San Pablo y responsable por la Sección de Estrabismo de la Facultad de Medicina de Santo Amaro-San Pablo-Brasil.

<sup>2</sup>Director del "Smith-Kettlewell Eye Research Institute", San Francisco, California.

hipofunción que se observó en los músculos rectos verticales durante el período postoperatorio. Seis pacientes presentaron, hasta la primera semana, algún grado de hipofunción del músculo recto inferior, observándose poca o ninguna hipofunción del músculo recto superior. Inversamente, entre la 6ª y la 9ª semanas, se observó una total recuperación de la función del músculo recto inferior mientras que el músculo recto superior presentó alguna limitación en su función. Ese cuadro fue denominado inversión de la hipofunción (Figura 1).

El estudio estadístico reveló que el porcentaje de hipofunción de los músculos RI y RS fue significativamente mayor en el grupo de pacientes con diplopia postoperatoria. La evolución de la hipofunción de los músculos RM y RL fue de pequeña expresividad en los grupos con y sin diplopia.

El volumen de anestésico utilizado, tiempo de compresión orbitaria y número de inyecciones no presentó diferencias estadísticamente significativas en los grupos con y sin diplopia.

Podemos dividir las posibles etiologías para la aparición de esta diplopia en 2 grupos:

### 1. Causas no relacionadas con la cirugía:

La catarata puede funcionar como un ocluser, causando privación sensorial con consecuente interrupción del mecanismo de fusión, seguido de la manifestación de un eventual desvío latente. La diplopia estará presente en todo paciente que no consiga compensar ese desvío. Por ejemplo: descompensación de una paresia del IVº nervio (6,9), oftalmopatía tiroidea (10,11), exotropía de larga data (7) y miastenia gravis (11).

### 2. Causas relacionadas con la cirugía:

Algunos trabajos sugieren que el trauma mecánico,

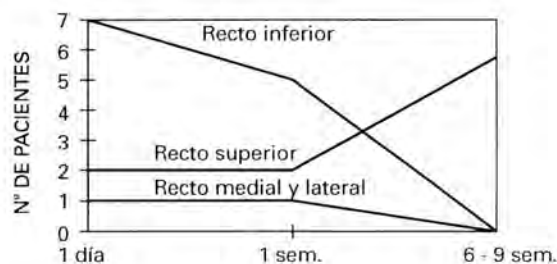


Figura 1. Inyección retrobulbar x hipofunción muscular.

causado por la rectopexia superior, con hematoma en el cuerpo muscular, evolucione con lesión isquémica, resultando en paresia muscular, como responsable por el cuadro de diplopia. Los resultados de este estudio no señalan este hecho como verdadero, puesto que en ninguno de los casos fue realizada la rectopexia.

Otros autores postulan que la introducción de la aguja durante la inyección retrobulbar produciría un proceso inflamatorio con consecuente cicatrización y adhesión músculo-escleral, que pueden clínicamente llevar a una condición restrictiva (8-11).

La miotoxicidad puede ser una posible explicación para los resultados obtenidos, ya sea por la inyección directa en el músculo RI o por alguna otra razón por la cual este músculo sea el más afectado. Inicialmente, habría un proceso inflamatorio responsable por la limitación de la depresión del globo. Después de su resolución, surgiría la situación restrictiva con deficiencia en la elevación. El Dr. Creig Hoyt (6) ofreció una importante contribución a esa hipótesis, afirmando que el 75% de los pacientes con estrabismo vertical después de la facectomía con anestesia retrobulbar presentaban aparente paresia del músculo recto superior mientras que el 50% de éstos presentaban contractura del RI. Ong-Tone (12) relató 2 casos semejantes, en donde el test de ducción pasiva fue positivo para elevación, confirmando el cuadro restrictivo.

La diplopia binocular persistente es un cuadro que puede surgir después de la facectomía con anestesia local. Su etiología todavía no está determinada y tampoco la razón por la cual algunos pacientes son más susceptibles que otros de presentar diplopia e hipofunciones musculares. Lo que sí podemos afirmar es que el músculo RI es el responsable por ese cuadro postoperatorio.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Knapp, H.: *On cocaine and its use in ophthalmic and general surgery*. Arch Ophthalmol, 13:402-48, 1884.
2. Feibel, R.M.: *Current concepts in retrobulbar anesthesia*. Surv Ophthalmol, 30:102-9, 1985.
3. Jaffe, N.S.; Jaffe, M.S. & Jaffe, B.F.: *Cataract surgery and its complications*. The C.V. Mosby Company, 5th edition, págs. 34-42, 1990.
4. Katsev, D.A.; Drews, R.C. & Rose, B.T.: *An anatomic study of retrobulbar needle path length*. Ophthalmology, 96:1121-4, 1989.
5. Rainin, E.A. & Carlson, B.M.: *Postoperative diplopia and ptosis. A clinical hypothesis based on the myotoxicity of local anesthetics*. Arch Ophthalmol, 103:1337-39, 1985.

6. **Hoyt, C.:** *Diplopia after cataract surgery. Audio journal review: Ophthalmology*, 16, 1990.
7. **Pratt-Johnson, J.A. & Tillson, G.:** *Intractable diplopia after vision restoration in unilateral cataract. Am J Ophthalmol*, 107: 23-6, 1989.
8. **Burns, C.L. & Seigel, L.A.:** *Inferior rectus recession for vertical tropia after cataract surgery. Ophthalmology*, 95:1120-4, 1988.
9. **Hamed, L.M.; Helveston, E.M. & Ellis, F.D.:** *Persistent binocular diplopia after cataract surgery. Am J Ophthalmol*, 103:741-4, 1987.
10. **Catalano, R. A. et alli:** *Persistent strabismus presenting after cataract surgery. Ophthalmology*, 94:491-4, 1987.
11. **Hamed, L.M. & Lingua, R.W.:** *Thyroid eye disease presenting after cataract surgery. J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 27:10-5, 1990.
12. **Ong-Tone, L. & Pearce, W.G.:** *Inferior rectus muscle resection after retrobulbar anesthesia for cataract extraction. Can J Ophthalmol*, 24:162-5, 1989.

## DISCUSIÓN

# Mesa Redonda ESTRABISMO RESTRICTIVO

Coordinador: **Dr. Julio Prieto-Díaz**

**Dr. Prieto-Díaz** pregunta al **Dr. Kushner**: ¿Puede Ud., explicar en pocas palabras la técnica quirúrgica para retroceder el ligamento cápsulo palpebral cuando hace grandes retrocesos del recto inferior?

**Dr. Kushner**: es un procedimiento que describió el **Dr. Jampolsky**. La unión entre el retractor del párpado inferior y el recto inferior, la cabeza cápsulo-palpebral, está casi siempre a 14 mm del limbo ( $\pm 1$  mm). Por esto, lo que hago en cirugía es que después de que engancho el recto inferior, lo diseco hasta el ligamento cápsulo-palpebral y mido la distancia (debería dejar de medirla, porque está siempre ahí). Luego paso una sutura de Vycril 6-0 por la cabeza cápsulo-palpebral y continúo la disección a través del tejido y retrocedo el recto inferior. Después tomo la sutura que sostiene la cabeza cápsulo-palpebral y la paso a través del recto inferior a la misma distancia del limbo que había medido originalmente, habitualmente 14 mm. Por lo tanto, al hacer esto estoy previniendo de que el recto inferior se vaya muy atrás y modifique la distancia original del limbo. Hago sí una cosa diferente de lo que hace **Jampolsky**: si él retrocede el músculo más allá de 14 mm del limbo, sutura la cabeza cápsulo-palpebral a la esclera. Yo no hago esto, porque me impediría ajustar mi músculo avanzándolo, habría una barrera. El otro problema con la técnica del ajuste, que yo hago habitualmente, es que si el músculo debe ser ajustado una gran cantidad, entonces la cabeza cápsulo-palpebral también se estará moviendo mucho hacia adelante y atrás, tal vez alterando un poco la relación de distancia. Pero aún así, creo que el procedimiento es útil.

Pregunta al **Dr. Haase**: ¿Ha tenido alguna compli-

cación con la técnica del retroceso del oblicuo superior que nos ha presentado?

**Dr. Haase**: No, no he tenido complicación con dicho procedimiento. Antiguamente, con el retroceso en la dirección de la tróclea, tuvimos un buen número de paresias del RI y por ese motivo modificamos la técnica.

**Dr. Prieto-Díaz** pregunta a todos los panelistas: ¿Qué procedimientos utilizan ante un caso de hiperfunción severa del oblicuo superior en un síndrome en A?

**Dr. Souza-Dias**: el retroceso según tu técnica o el "Berke".

**Dr. Vélez**: el retroceso o bien, hago una tenotomía por vía temporal muy distante de la inserción que tracciono. O sea, como un "Berke" pero por vía temporal.

**Dr. Goldchmit**: Yo trabajo con el **Dr. Souza-Dias**: Hago lo mismo que él.

**Dr. Kushner**: Yo estoy aún evolucionando; no hago siempre lo mismo. Hasta 3 años atrás solía hacer tenotomía por vía nasal, pero la encontraba muy variable y poco predecible. En los últimos años estoy usando el implante de silicona, pero, pese a haber tenido buenos resultados, tengo la impresión, la intuición, de que no seguiré utilizándolo. Recientemente he comenzado a hacer la tenectomía por vía temporal, en el afán de graduar y poder corregir hiperfunciones asimétricas, para las cuales aún no tengo solución.

## SIMPOSIO-MESA REDONDA

# AMBLIOPÍA

COORDINADOR:

Dr. *Oscar Ham* (Chile)

PANELISTAS:

Dra. *Lidia Gurovich* (Argentina)

Dr. *Wolfgang Haase* (Alemania)

Dr. *Harley E.A. Bicas* (Brasil)

Dr. *David Romero* (México)



## INVESTIGACIONES EN AMBLIOPÍA

### Etiopatogenia

### Período crítico

Dra. LYDIA GUROVICH\*

Al hablar hoy de la etiopatogenia de la ambliopía debemos referirnos con respecto a ella como una alteración del desarrollo. Podemos entonces definirla como "la falta de consolidación de la agudeza visual consecutiva a la carencia de estímulos, o a la presencia de un estímulo inadecuado o insuficiente, actuando en un período crítico de desarrollo".

¿Qué se entiende por período crítico?

"Período crítico o sensitivo es el lapso de tiempo postnatal durante el cual la corteza visual permanece siendo lo suficientemente lábil como para adaptarse a las influencias derivadas de la experiencia o del medio ambiente".

Para que los estímulos provenientes de ambos ojos tengan una representación común en un punto de la corteza visual, deben actuar simultáneamente y proveer una misma calidad de imagen. De lo contrario, sólo se registrarán las imágenes del ojo prioritario.

La convergencia de la experiencia de ambos ojos hace posible su conexión en una unidad cortical común.

Aquellas conexiones que conducen una actividad equiparable serán las que se establezcan. Las otras serán eliminadas.

Y es así como el desarrollo cortical se caracterizará por un proceso continuo de selección, que será nefasto, tanto para las células indeseables, como para sus axones y sus sinapsis eventuales.

Este proceso selectivo tendrá lugar gracias a la plasticidad de la corteza visual.

Entendemos por plasticidad "la maleabilidad de la conexión entre las vías aferentes y la unidad

cortical común". Esta conexión es sensible a cambios provenientes de la experiencia. La plasticidad traerá modificaciones en la dominancia ocular.

La plasticidad es un fenómeno normal en el desarrollo, pero puede ser manipulado mediante variaciones en los estímulos.

Crawford y colaboradores (9) describieron en 1975, que en la retina del mono recién nacido existe un número de neuronas "de comienzo" con propiedades adultas.

Según Blakemore y Vital Durand (1986) el rol de una experiencia visual normal es el de "sintonizar" el sistema en su totalidad para funciones normales.

Primeramente Hubel (1963, 1965) y luego Gittery (12), determinaron que la competencia binocular es el fenómeno que empuja los axones del Núcleo Geniculado Lateral hacia el sitio de conexión con las dendritas corticales de primer orden en la capa IV de la corteza visual.

En el mono (3), los axones geniculados invaden la corteza pocas semanas después del nacimiento, estando, en este momento, entremezclados dentro de la capa IV los correspondientes a uno y otro ojo. De 6 a 8 semanas después, aumenta la densidad de terminaciones talámicas, que comienzan a segregarse en bandas paralelas, correspondientes a uno u otro ojo, semejando huellas digitales. La privación monocular en ese momento llevará a un cambio en la proporción de neuronas dominadas por uno u otro ojo.

Más allá de la capa IV, las neuronas corticales serán binoculares en un 80%, pero estarán dominadas por el ojo que inerva la porción que está por arriba o debajo de la capa IV.

Blakemore y Vital Durand (4), investigando las bases de la evolución de la agudeza visual en el

\*Buenos Aires-Argentina.

mono, estudiaron en él la organización y desarrollo postnatal del Núcleo Geniculado Lateral. Estos autores distinguen dos tipos de factores responsables de la evolución de la resolución espacial en las células geniculadas:

### 1) Factores "pasivos":

Los factores "pasivos" (crecimiento del globo ocular, modificaciones en la óptica del ojo, aumento del mosaico de conos foveales), no fueron afectados en sí por la privación. Pero como estos factores "pasivos" son responsables en parte del aumento de la resolución espacial a nivel del Cuerpo Geniculado Lateral, la privación hace que la agudeza visual, recabada mediante métodos psicofísicos, se encuentre severamente dañada.

### 2) Factores "neurales":

Los factores "neurales" (incremento en la sensibilidad de las células, cambios en la disposición centro-periferia, y distribución y modificaciones funcionales de las sinapsis), fueron sospechados de tener mayor importancia.

En un trabajo posterior, Blakemore y Vital Durand (6) estudiaron las propiedades fisiológicas de las células de capas privadas del Núcleo Geniculado Lateral, y encontraron que su funcionalidad había permanecido inalterada por la privación. Expresaron: "Nuestras conclusiones son simples, aunque sorprendentes".

Y agregaron: "A pesar del efecto de la privación en el tamaño y características tincionales de la periferia de las células del Núcleo Geniculado Lateral en el gato y en el mono, su morfología dendrítica y la apariencia ultraestructural de las sinapsis no es afectada".

Los hallazgos descritos hacen pues suponer a los autores que el defecto neural causante de la pérdida de agudeza en la ambliopía por privación se sitúa más centralmente que el Núcleo Geniculado Lateral, es decir, en la corteza visual.

Cabe recordar que numerosos investigadores encontraron retracción de las células del Cuerpo Geniculado Externo, correspondientes al ojo privado, en animales de experimentación.

En el hombre, von Noorden (29, 39) encontró estas mismas alteraciones postmortem en un ambliope anisométrico y en otro estrábico. Las capas del cuerpo geniculado lateral correspondientes al ojo ipsilateral mostraban células muy retraídas. Este autor también comparte la idea de que la corteza visual es el sitio de las alteraciones causadas por la

privación, y piensa que las halladas en el Núcleo Geniculado Lateral podrían ser originadas por acción retrógrada.

Blakemore (3) sustenta el concepto de que el período plástico en relación con la dominancia ocular es distinto por dentro y fuera de la capa IV de la corteza visual.

El período sensitivo a los efectos de la privación monocular en la capa IV de la corteza se corresponde con el período precoz de segregación de las terminales.

La privación monocular más tardía, desde los 11 a los 16 meses de edad, y prolongándose en la segunda mitad del segundo año de vida en el mono, causa también un cambio en la dominancia a favor del ojo no privado.

Los cambios dentro de la capa IV de la corteza serían debidos a la redistribución de las terminales aferentes, mientras que los producidos por fuera de esta capa son atribuidos a la redistribución de las interneuronas que se conectan con las neuronas situadas por arriba y debajo de la capa IV.

Mioche y Singer (17, 22) estudiaron el cambio de dominancia ocular en gatos a los que se hizo oclusión de un ojo.

- 1) Como primer efecto notaron pérdida de la suma-ción binocular.
- 2) A las 6 horas, cambio de dominancia ocular, y gradual debilitamiento de las respuestas excitativas en el ojo privado, asociada con moderado aumento de las respuestas del ojo destapado.
- 3) A las 12 horas, pérdida completa de las respuestas del ojo ocluido, con moderado aumento de las del ojo normal.

Lo notable es que las células conservaran su direccionalidad y orientación.

Por reversión de la oclusión:

A las 24 horas, reaparición de las respuestas del ojo previamente ocluido.

Las respuestas del ojo ahora abierto reaparecen después de que las células del ojo ocluido dejan de ser excitables, en uno u otro sentido. Y esto lo enfatizó también Blakemore (3): ni las consecuencias anatómicas ni fisiológicas de la oclusión revertida dependen de la restauración de impulso de la vía previamente privada: si se reabre un ojo, sin ocluir el otro, no se consigue un cambio detectable en la dominancia ocular (Blakemore, 1981, Swindale, 1981).

El mecanismo para la regulación de los territorios sinápticos en la capa IV no dependería del impulso absoluto, sino de la relación en la actividad



de las dos vías. No se trataría de un mecanismo homeostático, dice Singer, sino de dos procesos: 1º) rápida inactivación de las aferentes deprivadas, 2º) lento incremento de las conexiones previamente inactivadas.

Según Singer (23), el hecho de que la oclusión revertida lleva en numerosas células a la pérdida transitoria de las respuestas a la estimulación de uno u otro ojo, explica por qué, cuando usamos la oclusión para tratar la ambliopía, es tan difícil restaurar la función binocular, ya que el pasaje entre una etapa de activación monocular a otra ocurre raramente a través de un período de transición en el cual la neurona pueda ser excitable desde ambos ojos.

Según Singer y colaboradores (19, 21, 23), los cambios en la dominancia ocular no dependen del nivel de actividad de las conexiones aferentes, sino del estado de activación de las neuronas postsinápticas y de la correlación temporal entre la activación pre y postsináptica. Estos autores se basan en la regla de Hebb, que dice: "Solamente aquellas conexiones que participan en la activación de sus elementos postsinápticos se retienen y consolidan durante el desarrollo. Los 'inputs' inefectivos se pierden".

Las reglas que describen las modificaciones dependientes de la actividad en las conexiones sinápticas en la corteza visual son las siguientes (21):

Las conexiones se consolidan si los elementos pre y postsinápticos están activos simultáneamente. (Regla 1).

Las conexiones se desestabilizan si la terminal presináptica está inactiva, al mismo tiempo que la neurona postsináptica es activa. (Regla 2).

Si dos inputs convergen en la misma neurona, se estabilizan los inputs que conducen una actividad correlacionada, de lo contrario, llevan a una competencia. En este último caso un input se consolidará a expensas del otro.

Ya lo señalaron Rauscheler y Singer en 1979: los cambios en los circuitos dependen críticamente de las respuestas postsinápticas.

La despolarización postsináptica (16) requerida para las modificaciones dependientes de la experiencia no estaría sujeta a un determinado nivel de  $\text{Na}^+$ , como ocurre en otras células del organismo. El umbral de modificaciones estaría condicionado a la cooperación entre los inputs retinales y no retinales, y esta cooperación es necesaria para la conducción postsináptica de  $\text{Ca}^{++}$ . El flujo de  $\text{Ca}^{++}$  resultante precipita las modificaciones sinápticas. El receptor N-metil-D-aspartato evalúa la cooperación entre las aferentes y dirige la conducción de  $\text{Ca}^{++}$ .

La competencia dependiente de la actividad no sólo lleva a un cambio en la dominancia ocular, sino también en la orientación preferencial de células capaces de responder a un amplio espectro de orientaciones.

Según Singer, las neuronas pueden adaptar sus respuestas a la configuración de un nuevo estímulo, solamente si están previamente programadas para ello.

Este autor propone la hipótesis (21) de que la plasticidad neuronal durante etapas tempranas de desarrollo podría ser un caso especial de la plasticidad requerida para aprender, relacionada con la atención y la selección, o de la necesaria para adquirir pautas adaptativas de comportamiento, de las cuales sólo se diferenciaría por estar confinada a un período crítico.

Las modificaciones corticales dependientes de la experiencia no dependen de la estimulación retinal solamente, sino que requieren señales extrarretinales.

Los factores que actúan en el control de la plasticidad son (24):

- 1) Aferentes propioceptivas desde los músculos extraoculares. (Buisseret *et al.*, 1978, Buisseret y Singer, 1983).
- 2) Vía noradrenérgica que asciende desde el Locus Coeruleus. (Kasamatsu y Pettigrew, 1979, Bear y Singer, 1986).
- 3) Activación del sistema colinérgico reticular.

Singer señaló que algunas señales retinales no pueden inducir cambios en la dominancia. Esto ocurre:

- 1) Cuando las señales propioceptivas de los músculos extraoculares están abolidas. (Buisseret 1978, Buisseret y Singer, 1989).
- 2) Cuando la motilidad y posición del ojo en la órbita son anormales (Singer *et al.*, 1979, 1982). Al suturar un ojo, y rotar el otro (25), las señales inadecuadas desde el ojo rotado no llegan a provocar un cambio de dominancia. Encuentran similitud entre el ojo rotado y un ojo ambliope, ya que en ambos casos las señales provenientes de ellos son inadecuadas.
- 3) Cuando los animales están paralizados. (Buisseret *et al.*, Singer 1979, Singer y Rauscheker, 1982).
- 4) Cuando hay depleción de la norepinefrina cerebral: (Kasamatsu y Pettigrew, 1976, 1979, Kasamatsu, 1979).

Kasamatsu y Pettigrew (24) mostraron en 1976 que las neuronas de la corteza visual de los gatitos per-

manecen siendo binoculares a pesar de la privación monocular, si se produce depleción de la noradrenalina por infusión local de la neurotoxina 6-hidroxidopamina (6-OHDA). Concluyeron que la adrenalina es un requisito para la plasticidad de la dominancia ocular. Más tarde se supo que la interrupción de la vía adrenérgica sola no era eficaz para evitar el cambio de dominancia, sino que debía combinarse con la interrupción de la colinérgica, ya que ambas tienen funciones sinérgicas en la plasticidad dependiente del uso.

Mecanismos colinérgicos (12): Las proyecciones colinérgicas a la corteza estriada juegan un rol en la plasticidad evolutiva.

- 1) Singer y Rauscheker (25) observaron que la estimulación eléctrica de la formación reticular mesencefálica facilitaba los cambios de ocularidad.
- 2) En 1982 Singer observó, que las lesiones talámicas, que bloqueaban los cambios de dominancia ocular, reducían en forma elocuente la acción de la formación reticular sobre la corteza.

Esto sugirió que la proyección ascendente reticular jugaba un rol en la plasticidad. Como se piensa que la acción de la formación reticular está mediada por la proyección colinérgica a la neocorteza, se infiere que posiblemente los mecanismos colinérgicos intervengan en la plasticidad.

Cynader y Shaw (11) estudiaron los mecanismos neurales que pudieran modificar las respuestas en la corteza visual de gatitos en desarrollo. Se ocuparon del estudio de la evolución, localización y características de los receptores de los neurotransmisores. Encontraron que la mayor concentración de sitios de ligadura para el GABA está en la capa IV, para los receptores acetilcolinérgicos muscarínicos en las partes más exteriores de la corteza, capas I y II, y para los receptores colinérgicos nicotínicos dentro de la capa IV.

Los receptores de los neurotransmisores aumentan durante el período crítico postnatal, y llegan a un máximo dentro de ese período, observándose luego una estabilización, o una declinación en la edad adulta.

Cynader y Shaw estudiaron en gatos el efecto de la privación en la distribución y número de los receptores, sin encontrar ninguna otra perturbación que un marcado aumento en los receptores GABAérgicos de la corteza visual.

No logran explicar exactamente la participación de estos receptores en la plasticidad durante el período crítico, pero manifiestan que llama la atención el hecho de que los receptores se encuentren temprana-

mente en la capa IV, con una pérdida de los sitios de ligadura en esta capa a medida que disminuye la plasticidad relacionada con la edad.

Los sitios de ligadura de los receptores nicotínicos están localizados presinápticamente, en las terminales del Núcleo Genuculado Lateral, mientras que los de los receptores muscarínicos lo hacen postsinápticamente. Los receptores muscarínicos dejan la capa IV al mismo tiempo que los nicotínicos se van haciendo más numerosos, pero existe un período de tiempo en el cual ambos tipos se encuentran simultáneamente en ella, lo que crea una hipótesis para estos autores. La coincidencia de sitios de ligadura pre y postsinápticos en la capa IV durante el pico del período crítico, proveería un mecanismo por el cual un mismo transmisor, la acetilcolina, podría modular simultáneamente las funciones pre y postsinápticas. Esta coincidencia, combinada con una asimetría en los inputs de los dos ojos, es un sustrato necesario por el cual las modificaciones de la dominancia ocular ocurren durante el período crítico.

La madurez funcional de la corteza visual se cumple en el mono 4 veces antes que en el ser humano. Existe pues una relación 4:1, tanto en la funcionalidad, como en la maduración anatómica (7).

Existe un período refractario a los efectos de la privación. Hubel y Wiessel observaron en 1970 que en los gatos el efecto de la privación comienza a las 4 semanas.

En el hombre, según Taylor y colaboradores (1979), Maurer y colaboradores (1983), ni las cataratas congénitas ni la esotropía congénita producen pérdida de la agudeza visual antes de los 2 meses de edad (8).

Parecería ser que la ambliopía podría recién establecerse cuando se completa el desarrollo normal de la interacción binocular en la corteza, según lo estableció Held en 1984 (8).

El límite superior de las interacciones binoculares podría extenderse, según Ciuffreda y colaboradores hasta los 7-8 años. Estos autores citan los trabajos de Banks (1975), y de Hohmann y Creutzfeldt (1975), que sugieren que las conexiones binoculares son altamente vulnerables durante los primeros 18 meses de la vida, y permanecen sensibles a los efectos del estrabismo hasta los 7 años.

El período crítico comenzaría a los 2 meses, y duraría hasta los 8 años en el ser humano.

Estudiando en monos el período crítico en relación a diversas funciones psicofísicas, sensibilidad espectral escotópica, incremento de umbral de sen-

sibilidad espectral fotópica, sensibilidad de contraste espacial y sumación binocular, Harwerth y colaboradores (13,14) encontraron que cada una de las funciones mostraba un determinado período vulnerable.

El período crítico más corto, que finalizaba a los 3 meses de vida, correspondía a la sensibilidad espectral.

En lo que se refiere al incremento de umbral de sensibilidad espectral fotópica, la privación monocular temprana produce una alteración en la forma de la curva de esta función, y una depresión de la sensibilidad absoluta. Con una privación monocular más tardía, las diferencias de sensibilidad entre un ojo y otro van achicándose, y a los 6 meses el período crítico ha finalizado para esta función.

Para la sensibilidad de contraste, la plasticidad del período sensitivo abarca un período más largo, de 25 meses, con un riesgo mayor en los primeros 5 meses.

Al pretender estudiar la sumación espacial binocular, observaron que estaba ausente en todos los animales hasta los 25 meses, tiempo que duró la experiencia.

En un previo trabajo que estos autores realizaron en colaboración con Crawford, observaron que la ausencia de sumación binocular está asociada con falta de estereopsis y deficiencia de neuronas innervadas binocularmente. Este hallazgo los lleva a deducir que el estudio de la sumación binocular puede constituir un índice para conocer los períodos críticos referentes a la estereopsis y la fusión sensorial.

En cuanto a la privación binocular, se llega también con ella a una ambliopía bilateral. La oclusión de ambos párpados en los primeros días lleva a la pérdida de las células binoculares de la corteza (Wiessel y Hubel, 1974).

Como no existe en este caso el factor competitivo, la ambliopía es menos severa.

Guillery (12) demostró que una lesión parcial en la retina del ojo no privado evitaba la retracción de las células geniculadas en el sitio correspondiente de la lámina del Núcleo Geniculado Lateral en relación con el ojo privado.

Harwerth y colaboradores (13) estudiaron los efectos de la privación binocular en monos, y concluyeron que por falta de competencia, el daño es menos intenso que si se tratara de una privación monocular.

En cuanto a las consecuencias electrofisiológicas y anatómicas de la privación binocular, Crawford, Pesch y Harwerth, continuando el trabajo

anteriormente citado, observaron como hallazgo principal la pérdida de las neuronas excitables binocularmente en la corteza estriada foveal de los monos.

Para cada animal, los territorios de dominancia monocular eran de la misma extensión.

La falla en la excitación binocular llevaba a la ausencia de la sumación binocular, como así también de la estereopsis.

La retracción de las células geniculadas, de menor magnitud que el producido por la privación monocular, denotaba la falta de uso como causa de la atrofia.

El hecho de que la privación binocular sea menos severa que la monocular, hace pensar que en estados patológicos instalados en infantes, que requieran oclusión de un ojo, sea preferible la oclusión bilateral, por cortos períodos de tiempo.

Los resultados de la privación binocular en monos infantes (Harwerth y colaboradores) hace comprensible algunas observaciones hechas en niños.

Como observan estos autores, la hipermetropía no corregida, o las cataratas congénitas bilaterales causan ambliopía bilateral. Sin embargo, breves períodos de oclusión bilateral en los infantes no tienen consecuencias sobre la agudeza visual (Hoyt), pero sí impiden, según Glass, el desarrollo de la estereopsis.

Crawford y von Noorden sugirieron en 1980 que la pérdida de las células binoculares está asociada con la pérdida de la binocularidad funcional y con la estereopsis, mientras que el cambio de dominancia ocular está asociado con la pérdida de la agudeza visual.

#### REFERENCIAS

1. Bear M.F., Singer W. (1986): *Modulation of visual cortical plasticity by acetylcholine and noradrenaline*. Nature, **320**, N° 6058, pp. 172-176.
2. Bear M.K., Kleinschmidt A., Gu Q., Singer W. (1990): *Disruption of experience-dependent synaptic modifications in striate cortex by infusion of an NMDA receptor antagonist*. The journal of neuroscience, March 1990, **10** (3), 909-925.
3. Blakemore C., (1988): *Sensitive periods of the monkey's visual cortex. Strabismus and Amblyopia Wenner-Gren International Symposium Series*, **49**, 219-234. Editors Lennestrand, G. von Noorden, G.K., Campos, E. Macmillan Press.
4. Blakemore C., Vital Durand F. (1986): *Organization and postnatal development of the monkey's Lateral Geniculate Nucleus*. J. Physiol., **380**, 453-491.

5. **Blakemore C., Vital Durand F., Garey L.J.** (1981): *Recovery from monocular deprivation in the monkey I. Reversal of physiological effects in the visual cortex.* Proc. R. Soc. Lond. B., 213, 399-423.
6. **Blakemore C., Vital Durand F.** (1986): *Effects of visual deprivation on the development of the lateral geniculate nucleus.* J. Physiol., 380, 493-511.
7. **Boothe R.G., Dobson V., Teller D.Y.** (1985): *Postnatal development of vision in human and nonhuman primates.* Ann. Rev. Neurosci., 8: 495-545.
8. **Ciuffreda K.J., Levi D.M., Selenov A.**: *Amblyopia. Basic and clinical aspects.* Chapter 2. Butterworth-Heinemann Editors, 1991.
9. **Crawford M.L.J., Blake R., Cool S.J., von Noorden G.K.** (1975): *Physiological consequences of unilateral and bilateral eye closure in macaque monkeys: some further observations.* Brain Res., 84, 150-154.
10. **Crawford M.L.J., Pesch T.W., von Noorden G.K., Harwerth R.S., Smith E.L.** (1991): *Bilateral form deprivation in monkeys. Electrophysiological changes and anatomic consequences.* Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 32, July 1991, 2328-2336.
11. **Cynader M., Shaw C., Prusky G., van Huizen E.**: *Neural mechanisms underlying modifiability of response properties in developing cat visual cortex. Vision and the brain,* 85-108. edited by B. Cohen and I. Bodis Wollmer. Raven Press Ltd., New York, 1990.
12. **Guillery R.W.**, (1972): *Binocular competition in the control of geniculate cell growth.* J. Comp Neurol., 144, 117-130.
13. **Harwerth R.S., Smith III E.L., Paul A.D., Crawford M.L.J., von Noorden G.K.**: *Functional effects of bilateral form deprivation in monkeys.* Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 38, July 1991, 2311-2327.
14. **Harwerth R.S., Smith III E.L.**: *Psychophysical studies development. Wenner-Gren Center International Symposium Series, 49. Strabismus and Amblyopia. Experimental basis for advances in clinical management.* Edited by Lennerstrand G., von Noorden G.K., Campos E.C. Macmillan Press, 1988.
15. **Hubel D.H., Wiesel T.N.** (1970): *The periods of susceptibility to the physiological effects of unilateral eye closure in kittens.* J. Physiol., 206: 419-36.
16. **Kleinschmidt A., Bear M., Singer W.** (1987): *Blockade of "NMDA" receptors disrupts experience-dependent plasticity of kitten striate cortex.* Science, 238, 355-358.
17. **Mioche L., Singer W.** (1989): *Chronic recording from single sites of kitten striate cortex during experience-dependent modifications of receptive field properties.* Journal of Neurophysiology, 62, 185-97.
18. **Rauschecker J.P., Singer W.**: *Changes in the circuitry of the kitten visual cortex are gated by postsynaptic activity.* Nature, 280, 58-60, July 1979.
19. **Rauschecker J.P., Singer W.** (1981): *The effects of early visual experience on the cat's visual cortex and their possible explanation by Hebb synapses.* J. Physiol., 310, 215-239.
20. **Singer W.** (1982): *Central core control of developmental plasticity in the kitten visual cortex: I. Diencephalic Lesions.* Exp. Brain Res. 47, 209-222.
21. **Singer W.** (1990): *The formation of cooperative cell assemblies in the visual cortex.* J. exp. Biol., 153, 177-197.
22. **Singer W.**: *Neuronal mechanisms of deprivation amblyopia. Wenner-Gren International Symposium Series, 49,* 259-274, Editors: Lennerstrand G., von Noorden G.K., Campos E.
23. **Singer W.**, (1990): *The formation of cooperative cell assemblies in the visual cortex.* J exp. Biol. 153, 177-197.
24. **Singer W.**, *Role of acetylcholine in use-dependent plasticity of the visual cortex.* (Facilitado por el autor).
25. **Singer W., Rauschecker J.P.** (1982): *Central core control of developmental plasticity in the kitten visual cortex: II Electrical activation of mesencephalic and diencephalic projections.* Exp. Brains Res. 47, 223-233.
26. **Singer W., Treitler F., Yinon U.**, (1982): *Central gating of developmental plasticity in kitten visual cortex.* J. Physiol. 323, 221-237.
27. **Smith III E.L., Harwerth R.S., Siderov J., Wingard M., Crawford M.L.J., von Noorden G.K.**: *Prior binocular dissociation reduces monocular form deprivation amblyopia in monkeys.* Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 33, April 1992, 1804-1810.
28. **Swindale N.V., Vital Durand F., Blakemore C.**, (1981): *Recovery from monocular deprivation in the monkey III. Reversal of anatomical effects in the visual cortex.* Proc. R. Soc. Lond. B., 213, 435-450.
29. **von Noorden G.K., Crawford M.L.J., Levacy R.A.** (1983): *The Lateral Geniculate Nucleus in human anisometric amblyopia.* Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 24, 788-790.
30. **von Noorden G.K., Crawford L.J.** (1992): *The Lateral Geniculate Nucleus in Human Strabismic Amblyopia.* Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 33, N° 9, 2729-2732.

## QUANTITATIVE MEASUREMENT OF CROWDING

WOLFGANG HAASE, M. D.\*

Visual acuity remains to be the most important functional measurement in amblyopia despite the fact that the whole spatial sense is severely involved in the pathological process of amblyopia. Nevertheless, until now no agreement have been established how visual acuity should be examined. The usual clinical acuity measurement is based on optotypes —letters, numbers, at best Landolt rings— which are placed in a horizontal line. According to Snellen's proposal the space between 2 neighbored optotypes has to be directly proportional to their size.

A measurement along that line does not take into account the well known exaggerated interaction between neighbouring contours in amblyopia (crowding).

The small interspacing between letters of the acuity steps in the higher resolution area may induce crowding, whereas the larger space between greater optotypes can avoid contour interaction.

According to FLOM et al. 1963 (1), an interaction of contours may be effective up to a distance of 30 min arc, perhaps even at a further distance.

### METHOD

A clinical approach to measure the crowding phenomenon quantitatively was introduced in 1982 (Haase & Hohmann, 2). Optotypes are Landolt rings (LR, Figure 1), 1 series containing LR at a minimum of 35 min arc apart from each other, a 2nd. series of acuity steps shows LR that are very closely neighbored 2.6 min arc through all steps of acuity.

The acuity —difference between the 2 series, "single" LR and "line" LR acuities, represents the degree of crowding.

\*Department of Pleoptics and Orthoptics, University Eye Clinic, Hamburg/Germany.

### RESULTS

During childhood the optotype-line acuity does develop as quickly as the acuity for gratings or for isolated optotypes does (3).

Both acuities meet at the age of 10-12 years. Before that age we have to take into account a physiological crowding up to 2.5 steps of acuity.

Adults without visual impairment and without a history of squint and/or amblyopia do not exhibit crowding of more than 0.5 steps of acuity. Small differences of acuity between line and isolated optotypes are not significant (Figure 2).

Examination of visually undisturbed children older than 6 years revealed less than 0.5 min arc crowding in 84% of the cases, more than 0.5 min arc crowding in 16% of the cases.

Amblyopic eyes had crowding more than 0.5 min arc in 96% of the cases (8).

Patients with organically based low vision sometimes display a certain degree of crowding, but not more than 1.5 steps of acuity. A greater degree of crowding points to early acquired low vision during childhood with an overlap of relative amblyopia.

We examined different kinds of amblyopia and we found crowding in each group: strabismic, ametropic, nystagmus and in deprivation amblyopia. The highest difference between single and line-optotypes was measured in patients with strabismic amblyopia (Figure 3), on average 4 steps of acuity (decibel steps).

### DISCUSSION

The exaggerated contour interaction (crowding) in amblyopia is now a well documented fact (4,5,6, 7,8).

If we want to measure a certain parameter, e.g. crowding, all other parameters should be kept constant.

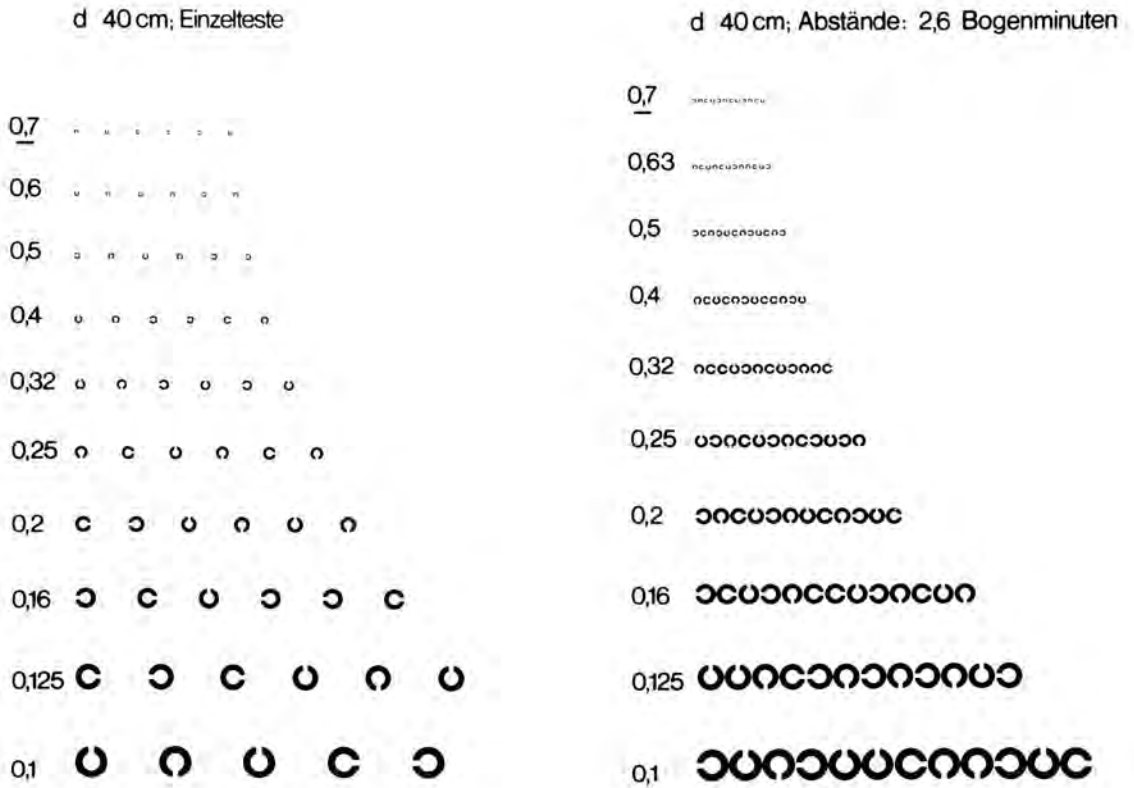


Figure 1 a and b: A part of the so called C Test, single Landolt rings (a), they are more than 30 min arc separated whereas the line optotypes (b) are 2.6 min of arc from each other. The whole near test reaches from 0.02 in decibel steps to 1.25 acuity in 4 cm test distance.

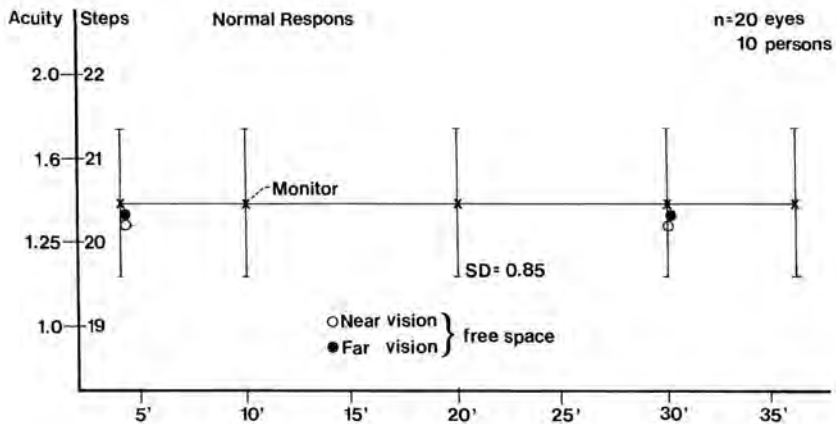


Figure 2: Visual acuity of visually normal adults when the horizontal separation of the Landolt rings increases from 2.6 min arc to 37 min arc (abscissa). Ordinate: Acuity in steps of 1.2589=1 decibel. SD= standard deviation. Comparison of measurements of visual acuity on a monitor and in free space (C-test). 20 eyes, 10 normal adults.

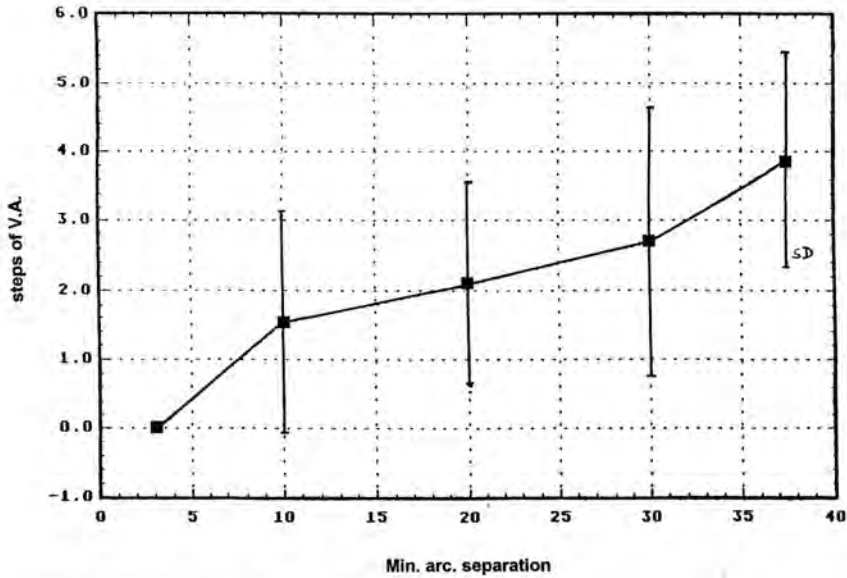


Figure 3: Increasing visual acuity of strabismic amblyopic eyes ( $n=20$ ) in decibel steps (ordinate) when the separation between neighbouring Landolt rings increased from 2.6 min arc (left) to 37 min arc (right). The acuity with 2.6 line optotypes was set =0. SD= standard deviation= 1.5 - 1.8 steps of acuity.

In acuity measurements this means, apart from size, resolution, contrast and so, on the space between 2 neighbouring optotypes has to be of constant value through all steps of acuity.

Clinical application of a test (C test) that has been constructed along this line discovered that the majority of amblyopic eyes continue to suffer from crowding after having reached a good level of single optotype acuity (8). During the follow up period over many years the visual acuity for easy letters or single optotypes often remains on a normal level whereas the line acuity drops (8).

#### REFERENCES

1. Flom M.L., Weymouth F.W. and Kahnemann D.: *Visual Resolution and Countour Interaction*. J. Opt. Soc. Amer. 1963, 53:1026-1032.
2. Haase W. and Hohmann A.: *Ein neuer Test (C-Test) zur quantitativen Messung der Trennschwierigkeiten (crowding) -Ergebnisse bei Amblyopie und Ametropie* Klin. Mobil. Augenheilk. 1982, 180:210-215.
3. Hohman A. and Haase W.: *Development of Visual line Acuity In Humans*. Ophthalmic Research 1982, 14:107-112
4. Pugh M.: *Visual Distortion In Amblyopia*. Brit. J. Ophthalmol. 1958, 42:449-460.
5. Stuart J. A. and Burian H. M.: *A Study of Separation Difficulty* Amer. J. Ophthalmol. 1962, 53:471-477.
6. Atkinson J., Pimm-Smith E., Evans C., Harding G. and Braddick O.: *Visual Crowding In Young Children*, in "Detection and Measurement of Visual Impairment in Preverbal Children" Ed. B. Jay, 1986, Martinus Nijhoff/Dr. Junk Publishers, Dordrecht/Boston/Lancaster.
7. Müller P.: *Über das Sehen der Amblyopen*. Ophthalmologica 1951, 121:143-149.
8. Haase W., Mashian M., Hohmann A. and Schulz E.: *Quantitative Measurement of the Crowding Phenomenon in Amblyopia*. Acta Strabologica Tel Aviv 1985, 103-112 ISBN 2-904750-07-X.

## MÉTODOS DE AVALIAÇÃO VISUAL E PESQUISA DA AMBLIOPIA

Dr. HARLEY E. A. BICAS\*

A visão é um fenômeno biológico de extrema complexidade e cujas peculiaridades não podem ser determinadas por um único método. Definida como um processo pelo qual um organismo *percebe* determinadas características físicas do ambiente (radiações electromagnéticas de comprimentos de onda específicos, a *luz*), representa, já em seu circuito mais simples, uma condição dependente de factores externos, ou "objetivos" (os do estímulo) e dos internos ao organismo, ou "Subjetivos" (a recepção e transdução do resultado desta num código, o sinal neural; a transmissão deste; sua decodificação, originando uma *sensação*; a interpretação desta, originando uma *percepção*; e, finalmente, a associação da última com outros processos cognitivos). Não obstante, o conhecimento integral deste processo só é possível para um observador, a partir da informação sobre o mesmo, pelo organismo que o vivencia. Daí se dizer que os testes de visão são todos subjetivos, não apenas por informarem sobre o arco "eferente" do processo mas, principalmente, pelo "eferente" (o da referência à percepção sensorial), o que demanda a intenção do sujeito produzir a resposta sobre o que vê, a habilidade motora para fazê-lo e a integridade da informação comunicada. Tantas variáveis afetando essa resposta, envolvendo aprendizado, disposição, concentração, vontade e outros factores psicológicos e sociais, tornam desejável a obtenção de dados "objetivos". Evidentemente, contudo, estes apenas refletem *partes* dos processos fisiológicos, como o eletrorretinograma, o registro de potenciais corticais visuais evocados por estímulos luminosos; ou interações, como o reflexo nistág-

mico optocinético, o reflexo pupilar fôtomotor; ou, ainda, apenas representam o resultado de exame de condições indirectas, mas básicas para que o processo visual ocorra adequadamente, como a refratometria, a oftalmoscopia, a biomicroscopia ocular. Ainda que insuficientes para traduzir com segurança uma exata medida da "visão", a aplicação desses métodos, ou melhor, de um conjunto deles, é frequentemente necessária em casos onde a informação correta sobre o que foi percebido não pode ser fornecida (crianças novas, estados de agnosia, agasia, apraxia), ou há dúvidas sobre se é intencionalmente distorcida ou omitida (mistificação, histeria). Nesses casos, contudo, será praticamente impossível distinguir se um defeito aferente "final", em vias e áreas muito superiores de associação (agnosias visuais) estará, ou não, também presente, posto que essas funções cognitivas são inacessíveis a testes "objetivos".

Por outro lado, é necessário, ainda, decidir qual característica visual deve ser testada. Claro que a natureza do processo sensorial (percepção de luz) é idêntica em todas as circunstâncias. Mas numa interessante conhecer a percepção de contrastes (ou contornos, ou formas, nos testes de acuidade visual e seus correlatos), em outras a percepção de intensidades (adaptometria), a de cores (visão cromática), ou da extensão espacial pela qual o processo visual se apresenta (campimetria). Finalmente, pode tornar-se muito desejável conhecer a interação entre os processos sensoriais originados separadamente por cada olho e, então, os testes de visão binocular em seus vários "níveis" (percepção simultânea, fusão e estereopsia) são cabíveis.

Fica portanto inadequada, para uma quarta apresentação, a abordagem genérica dos "métodos de avaliação visual", tornando-se aconselhável limitá-

\*Professor Titular, Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, Brasil.



los aos que atendem, também, aos da “pesquisa da ambliopia”, entendidos, geralmente, como equivalentes aos de percepção de contrastes. De fato, na ambliopia há, basicamente, uma perda da função discriminativa de formas (contornos) embora, por consequência, as reações binoculares estejam também comprometidas. Aliás, no jargão oftalmológico não é raro encontrar-se a referência à “avaliação visual” como sinônima de processo destinado à medida da resolução de “separações”, da discriminação de contornos, daí “acuidade” (agudeza, sutileza, precisão) visual.

### EXAMES DAS CONDIÇÕES NECESSÁRIAS AO DESEMPENHO

Posto que não pretendem avaliar o processo visual em sua inteireza, mas tão somente algumas das condições para que ele se dê corretamente, tais exames *objetivam* seus resultados; isto é, independentemente da informação do examinado, determinam as possibilidades de que ele “veja”. São, por isso, genericamente úteis (todos os pacientes que se apresentam a um exame oftalmológico devem passar por certos testes fundamentais) e, em alguns casos (e.g., crianças muito novas), os únicos que podem ser feitos como relativa segurança nos resultados.

#### 1) Oftalmoscopia

Embora não o primeiro a ser cronologicamente realizado num atendimento é, certamente, o *mais importante* de todos, ao determinar as condições oculares de recepção do estímulo: transparência dos meios (o que pode ser depois melhor conhecido pela biomicroscopia ocular, se necessária), estado da retina (detectando possíveis lesões cicatriciais de coriorretinite, retinoblastomas, hemorragias, colobomas, etc.) e de nervo óptico (neurites, atrofia, colobomas). Evidentemente, não confirma, nem elimina, um diagnóstico de ambliopia, quando aqueles achados forem normais; mas quando “positivo”, indica *outras* explicações para um baixo rendimento visual discriminativo de formas (e.g., a comprovação de presença de uma cicatriz de coriorretinite sobre a área macular) e, portanto, indirectamente, nega a conveniência de certas providências que poderiam ser tomadas se tal exame não houvesse sido feito (e.g., o tratamento oclusivo para recuperação de uma presuntivo ambliopia). Em outras palavras: mesmo não sendo específico ao diagnóstico de ambliopia, pode a ele levar, por exclusão de outras causas de mau desempenho visual.

#### 2) Refratometria

Como o anterior, é fundamental num primeiro exame oftalmológico de rotina. Com ela são diretamente confirmadas, ou afastadas, algumas das condições causadoras de ambliopia (anisometropias, altas ametropias bilaterais, principalmente hipermetropias) e facultada uma correção óptica que possibilite a melhor recepção (óptica) do estímulo, o que é essencial num eventual tratamento de ambliopia. Embora já existam métodos (fotoesquiascopia) que podem ser aplicados a crianças rebeldes ao exame normal, o mais comum é que se empregue a retinoscopia clássica, mesmo que para isso se tenha a necessidade de sedar a criança. O que, obviamente, deve ser feito com cuidados próprios.

#### 3) Teste de cobertura

Uma das causas mais comuns de ambliopia é o estrabismo não-alternante. Por outro lado, este é também uma das consequências mais comuns daquela, fechando um círculo vicioso e representando, embora sem constituir uma relação perfeitamente unívoca<sup>1</sup>, um sinal patognomônico de ambliopia. Por isso, tal disfunção oculomotora deve ser pesquisada para, com a eventual demonstração de sua presença, assinalar-se uma evidência, ainda que indirecta, daquele problema visual.

A incapacidade de um olho manter a fixação a um objeto quando a mesma oportunidade é igualmente oferecida ao outro (principalmente se a fixação, quando obtida pela oclusão do outro não puder ser mantida quando este for desocluído), significa a preponderância visual do que fixa “sempre”, sobre o não-fixador<sup>1</sup>. O teste, portanto, relativiza discriminações, dando-as como iguais ou diferentes, sem referir sobre seus níveis absolutos. (Um olho como AV = 0,5 pode ser o fixador, se o outro tiver AV ainda menor).

Se, entretanto, a incapacidade de uma boa fixação se manifesta para um olho enquanto o outro está coberto, o significado é de um mau rendimento

<sup>1</sup>Nem toda ambliopia (e.g., causada por anisometropia) será causadora de um estrabismo; e nem todo estrabismo não-alternante levará à ambliopia (e.g., um estrabismo paralítico, no adulto). Mas, em crianças muito novas, a dificuldade de fixação por um olho, mesmo que não causada por ambliopia, cedo a ela conduzirá. Dessa forma, ainda que não significando necessariamente a *presença* da ambliopia, o estrabismo não-alternante de crianças ainda não informantes deve ser tomado como indicação de sua existência (atual ou imediata, se providências não forem tomadas para combatê-la).

discriminativo de detalhes (para o que tenta fixar). As causas mais comuns desse achado são uma lesão de retina central (e.g., coriorrenites maculares, colobomas), uma de vias aferentes (atrofia do nervo óptico) ou, ainda, uma instabilidade oculomotora (nistagmo). O tipo de fixação é, geralmente, errático, quando a lesão é de vias aferentes e rítmico (nistagmos pendulares, ou cum com fase rápida e lenta) quando de vias eferentes. No caso de um nistagmo com fase rápida para um dos lados há, frequentemente, diminuição ou até neutralização desse movimento numa certa posição do olhar (em sentido contrário ao do para onde se dá a fase rápida), o que corresponde a um melhor desempenho visual, aí. Mas pode também acontecer que o nistagmo seja desencadeado precisamente pela oclusão do outro olho, o que significa uma fixação e um rendimento visual melhor no ato binocular normal do que durante o teste. Neste último caso, para se evitar o artifício de uma baixa AV pelo nistagmo (desencadeado pela ruptura da visão binocular com a oclusão), sugere-se antepor ao olho que seria coberto, uma lente positiva de umas 10 D, cuja finalidade é a de dificultar a visão discriminativa de formas por esse olho, mas sem impedir a binocularidade.

## EXAMES DA RESOLUÇÃO DE CONTRASTES

Os exames que acabam de ser descritos constituem a base de um estudo oftalmológico de rotina e, muito frequentemente, bastam para o conhecimento da eventual presença de uma ambliopia, sendo, afinal, os que podem ser feitos em não-informantes. Mas a *qualificação* isolada desse estado, sem uma noção de sua profundidade (valores) é insatisfatória, principalmente quando uma resposta confiável sobre a discriminação visual de formas pode ser obtida. Ou seja, tanto quanto possível, a *quantificação* da acuidades visual (AV) torna-se desejável.

### 1) Medida da acuidade visual

Esse exame clássico da Oftalmologia é baseado na capacidade resolutive de formas simples (optotipos) pela sistema visual, em condições de contraste *máximo*, isto é, quando áreas contíguas de retina (campos receptivos) são, respectivamente, estimuladas e não-estimuladas. O branco é tomado como paradigma de estímulo (o objeto dessa cor reflete "toda" a luz (todas as comprimentos de onda do espectro dessas radiações), enquanto o negro representa a ausência de qualquer emissão luminosa;

*de modo que uma linha negra num fundo branco (contraste negativo) ou o contrário (contraste positivo) constituem exemplos de contrastes máximos*<sup>2</sup>. Na verdade, não há corpo que, por mais reflexivo que seja, retransmita 100% da luz que recebe<sup>3</sup> nem, ao contrário, absorva-a na totalidade. Na prática, todavia, os apartamentos dessas condições ideais são pequenos de modo que optotipos negros sobre um fundo "branco" costumam ser usados como representativos dos contrastes (negativos) máximos.

A quantificação da AV é baseada na informação *correta* do reconhecimento da separação de partes de um *optotipo*. A definição, aparentemente simples, envolve entretanto em cada um de seus termos fundamentais, muitas complexidades:

#### a) Reconhecimento

Um optotipo é um desenho. Suas formas podem ser mais elaboradas, de modo que o reconhecimento do conjunto delas exija aprendizagem prévia; ou mais simples, bastando nestes casos interpretações direcionais; ou, idealmente, apenas bastar a discriminação de contrastes. Optotipos que exigem *interpretação* devem ser evitados: ideogramas do alfabeto japonês, ou hebraico, ou indu, apresentados a uma pessoa não educada na leitura desses caracteres, são tão inadequados quanto as "simples" letras do alfabeto latino, ou algarismos arábicos, para uma criança pequena ou um analfabeto; há uma agnosia ideográfica em tais condições, perturbando a exata avaliação da AV. Do mesmo modo, desenhos "simples" de uma casa, uma bicicleta, etc., apresentados a uma criança a título de motivá-la à informação do que vê, conduz a uma interpretação simbólica cuja comunicação exige esforços "reinterpretati-

<sup>2</sup>Contraste (C) pode ser definido por  $C = (L_o - L_f) / L_f$ , onde  $L_o$  é a luminância do objeto e  $L_f$  a do fundo. Nesse caso, C é também conhecido na literatura psicofísica como "fração de Weber", ou "contraste de Weber",  $C_w$ . Mas também por  $C' = (L_{max} - L_{min}) / (L_{max} + L_{min})$ , onde  $L_{max}$  e  $L_{min}$  são, respectivamente, os níveis máximo e mínimo de luminância. Essa definição de contraste, principalmente aplicável a gradeados com variações senoidais é também conhecida como "contraste de Rayleigh" ou, ainda, "contraste de Michelson".

<sup>3</sup>Essa condição não representa, verdadeiramente, um obstáculo à definição de um contraste máximo posto que, como será depois visto, a quantidade de luz branca irradiada ou refletida por um corpo servirá como um dos fatores de estudo no exame da percepção de contrastes. Aliás, também frequentemente se usa na definição de contraste valores de I (luminância, iluminação), não de L (luminância).

vos” pelo examinador e, ou acompanhantes. (Por exemplo, o desenho de uma bicicleta é informado como sendo de um “carro”, ao que a mãe da criança completa: “sim, doutor, é assim que ele chama a bicicleta do irmão”). Ao contrário, alfabetizados poderao informar corretamente sobre a apresentação de certas letras, mesmo que não as discriminem bem, apenas “adivinhando-as” pelo conjunto de suas formas.

Uma das construções mais simples, exigindo apenas a informação de posições do contraste em diferentes possíveis apresentações do optotipo (para cima, para baixo, para a direita ou para a esquerda) é a do “E”. Geralmente dito como “de Snellen”, na verdade foi proposto por Raskin. O “E” original de Snellen, figurado como no costume da época, contém elementos *facilitadores* da discriminação, pela diferença de luminâncias entre os vários lados do optotipo, criadas pelos “adereços” adicionais (Figura 1a) a uma forma mais simples (Figura 1b). O anel de Landolt (Figura 1c), pouco menos difundido, apresenta, basicamente, as mesmas vantagens e desvantagens das encontradas com o “E” de Raskin (Figura 1b).



Figura 1: Optotipos: a) “E” de Snellen; note-se que do lado esquerdo a luminância é maior (tres elementos claros) que a do direito (um elemento claro), o que facilita a discriminação do optotipo; b) “E” de Raskin; c) anel de Landolt.

b) *Separação de partes: tamanho (relativo) dos optotipos e sua notação*

Dois pontos do espaço podem ser percebidos visualmente como separados se suas imagens se formarem sobre *diferentes* campos receptivos da retina. O arranjo dos elementos fotorreceptores na região foveal é tal que cada um deles (cone) pode ser tomado como constituindo um campo receptivo distinto (ao contrário da periferia da retina, em que uma área correspondente a muitos fotorreceptores é toda relacionada a uma única célula ganglionar, constituindo o campo receptivo desta, bem maior). Assim, a distância entre dois cones não contíguos, isto é, o tamanho angular de um deles, relacionado ao ponto

nodal posterior do olho, constitui o limite teórico de resolução visual (em torno de 23”). Mas outros fatores interferem sobre esse valor, como pequenas aberrações ópticas de um sistema óptico ocular normal, a difração e o incessante movimento fisiológico da fixação, ao redor de um ponto<sup>4</sup>, explicando a capacidade discriminativa máxima (ou a de um “mínimo separável”) como em torno de 30 a 40”<sup>5</sup>. Mas por razões históricas e convencionais, a acuidade visual “normal” acabou permanecendo definida como a capacidade resolutive mínima de 60” (um minuto de arco), sendo representada pelo valor unitário (AV=1,0). Uma resolução de 2” equivale á metade da AV normal (AV=0,5) e assim por diante, de acordo com a relação  $\alpha \cdot AV = 1$ , em que  $\alpha$  é a medida da capacidade resolutive do olho em minutos de arco e AV o valor da acuidade visual. (Portanto  $\alpha = 40''$  equivale á AV=1,5;  $\alpha = 30''$  á AV=2,0; e  $\alpha = 10''$  á AV=0,1). É fácil compreender que tal notação para AV significa *relações* e não *diferenças*: AV=1,0, dobro da AV=0,5, por sua vez dobro da AV=0,25, correspondem a separações angulares de 1', 2', e 4' respectivamente. Daí a *diferença* entre as AV=0,1 e 0,2 ser relativamente tão grande quanto a entre as AV=0,5 e 1,0.

Logo se desenvolveu uma notação fracionária representativa de tamanhos de optotipos ou, inversamente, de distâncias às quais deveriam ser eles normalmente percebidos. Por exemplo, sendo *h* o tamanho absoluto da separação a ser discriminada num optotipo e *d* a distância dele ao primeiro ponto nodal (ou ponto nodal anterior, ou objeto) do olho:

$$\tan(\alpha/2) = h/2d$$

Para angulos pequenos, como os da ordem das medidas de acuidade visual,  $(\tan \alpha) / (\tan 1') \cong \alpha$ . Portanto,  $AV = 1/\alpha \cong d/h$ .

Daí, a AV<sub>x</sub> para um optotipo resulta de:

$$\frac{AV_x}{AV_n=1} = \frac{d_n h_x}{h_n d_x}$$

o que dá, para o caso de ser fixada uma dada distância, como no caso das tabelas de optotipos ( $dx=dn$ ),

<sup>4</sup>Microsacádicos de 2 a 25° (média 5°, raramente maiores do que 10°) com frequência de 1 a 3/s; “drifts” lentos (chegando até 5°) e tremores, em torno de 17” (variando de 5” a 2”) com frequências ao redor de 40 a 100Hz.

<sup>5</sup>A acuidade “vernier”, definida como a capacidade de perceber diferenças de alinhamento, chega a valores entre 2 e 5”, mas para isso contribui a integração de informações de uma série (alinhada) de elementos perceptivos.

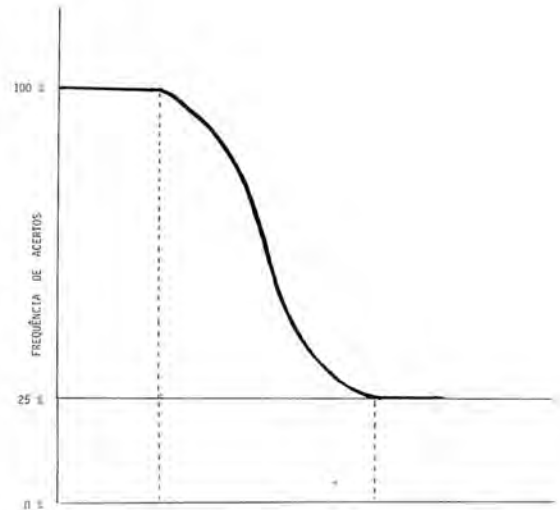
portanto,  $AV_x = hn/hx$ . E no caso de ser tomado o tamanho da separação angular como constante ( $hx=hn$ ), portanto,  $AV_x = dx/dn$ .

A notação fracionária converteu-se, aliás, numa das mais em voga para expressar valores de AV. Por exemplo,  $AV=20/400$  ( $=0,05$ ) para significar que a pessoa discrimina a 20 (pés) o optotipo que deveria ser percebido normalmente (isto é, correspondendo a  $AV=1,0$ ) a 400 (pés). Na verdade, a tomada da AV é influenciada pela distância ao optotipo, porque desta também depende a formação da imagem na retina, exigindo o uso da *acomodação*.

### c) Interpretação da fidedignidade da informação

Tomar uma resposta como correta (ou não), poderia ser mais simples se o processo visual fosse precisamente definido por um certo valor. Entretanto, nas condições limites, próximas às da determinação desse "ponto", nota-se que um mesmo optotipo pode ser bem discriminado numa tentativa, mas não em outras (ainda que as apresentações sejam idênticas para as diferentes respostas). Ou seja, há uma *faixa de transição* entre um valor de AV no qual *todas* as apresentações são corretamente percebidas e outro no qual a discriminação visual é *sempre falha*. (Posto que das quatro possibilidades de resposta do sentido apresentado por um optotipo *uma* de entre elas pode ser *casualmente* referida como correta, 25% dos acertos devem ser negligenciados como possuindo significado de percepção).

Em resumo, a quantificação da AV deve traduzir um nível em que a discriminação correta de optotipos se faz abaixo de 100% e acima de 25%. Ainda que um ponto dentro dessa faixa (Figura 2) possa ser escolhido para representar "a" AV (por exemplo, 2/3 ou 3/4 de percepção correta nas diversas apresentações, o que corresponde, aproximadamente, ao meio da faixa limite de resolução, conforme indicado pela figura 2), parece aconselhável registrar a *proporção de acertos num total de questionamentos, em dois ou mais níveis de AV*. Por exemplo, 0,5 (5/6)...0,6 (4/6)...0,7 (3/7), para significar 5 acertos em 6 apresentações de optotipos do nível de  $AV=0,5$ ; 4 acertos em 6 apresentações de optotipos do nível de  $AV=0,6$ , etc. De fato, principalmente em casos de ambliopia a transição de níveis de acertos totais para um de erros "totais", não é tão brusca como em casos normais, exigindo a tomada da AV em <math>M</math> vários níveis. A comparação desses dados (cujo gráfico é chamado de "curvas em S") é funda-



**Figura 2:** Curva de proporção de respostas certas num total de apresentações de optotipos (ordenadas) em função das acuidades visuais respectivas (abscissas). Para apresentações correspondentes a acuidade visual abaixo de  $V_1$  e até esse nível, todas as respostas (100%) são corretas; para apresentações correspondentes a AV a partir de  $V_2$ , as respostas corretas são puramente casuais (25%, admitindo-se serem quatro as possibilidades de resposta). Entre esses dois níveis ( $V_1$  e  $V_2$ ) determinam-se os valores críticos da capacidade discriminativa de formas.

mental no acompanhamento da evolução de um tratamento de ambliopia<sup>6</sup>.

### EXAMES DA INFLUÊNCIA DA INTERAÇÃO DE CONTORNOS

A ambliopia é uma disfunção visual que manifesta uma interessante propriedade da capacidade de resolução de optotipos: quando um é apresentado isoladamente numa tela, é muito mais facilmente discriminado do que quando há perto dele outros optotipos, ou até simples contornos (barras, como molduras). De tal sorte que a diferença significativa entre os valores da AV estimados como optotipos isolados e quando há interação de contornos (optotipos em tabelas, ou com molduras, etc.) constitui um sinal patognômico da ambliopia. Sendo uma prova de fácil realização, deve ser rotineiramente exe-

<sup>6</sup>Lembre-se que erros sistemáticos na percepção de optotipos numa direção (por exemplo, vertical) mas não em outra (por exemplo, horizontal) são sugestivos de astigmatismo e não devem ser confundidos como significando uma "transição" de medidas próximas ao ponto crítico de AV.

cutada no diagnóstico da ambliopia e no acompanhamento de seu tratamento.

Convém todavia ressaltar que a clássica asserção de que a influência de interação de contornos sobre a acuidade visual, diminuindo-a, é específica da ambliopia é discutível. Verdadeiramente, a interação de contornos tem efeitos aproximadamente *idênticos* sobre os níveis *limiares* de acuidade visual, tanto para olhos normais, como para ambliopes (Ciuffreda et al., 1991). Mas geralmente o efeito dessas interações ("crowding") não se nota ao redor da  $AV=1,0$  em olhos normais, porque esse nível está, ainda, distante do limiar (entre 1,5 e 2,0); e, além disso, mesmo ao se testar a AV próxima a esses limites, a construção das tabelas deixa ainda entre os optotipos distâncias acima das que produzem o fenômeno (a interação de contornos não ocorre quando as distâncias entre os optotipos de uma linha são superiores ao tamanho de cada um).

É por tais razões que a avaliação da AV com optotipos em tabelas torna-se preferível à de optotipos isolados, pois com estes últimos a manifestação da ambliopia pode tornar-se mascarada pelo bom desempenho discriminativo do olho testado. De qualquer modo, em crianças pequenas é mais fácil obter informações verbais com o teste dos optotipos isolados que com o de optotipos apresentados em linhas.

### AVALIAÇÃO DA ACUIDADE VISUAL PELO MÉTODO DO "OLHAR PREFERENCIAL"

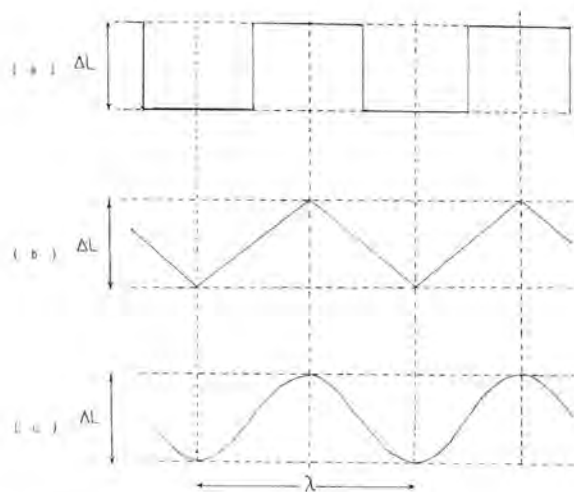
Mais recentemente, passou a se tornar muito difundida a avaliação da AV com a apresentação de quadros com barras ("grades") num teste de escolha forçada entre duas alternativas, a das "grades" e a de um controle (Teller et al., 1974).

A construção de uma "grade" é, tecnicamente, mais correta que a de um "E": apenas influi sobre a percepção daquela, a separação de suas faixas, ao contrário de um "E" em que a luminância mais alta do lado das aberturas pode de certo modo ajudar na discriminação do optotipo. De qualquer modo, a principal vantagem é a de que a apresentação de um gradeado uniforme cujas separações podem ser visualmente discriminadas, suscita a atenção e a fixação de uma criança não informante — que, então, lhe dirige o olhar — traduzindo assim uma resposta "positiva". Essa resposta, em suas condições limites (a de barras mais finas que ainda conseguem despertá-la) representa uma informação não verbal sobre a AV e pode, portanto, ser tomada como uma estima-

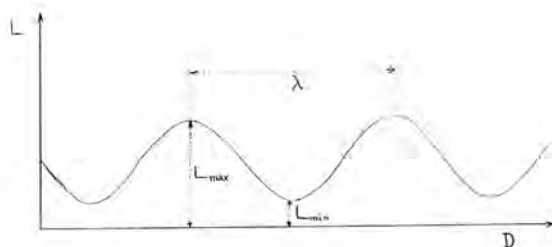
tiva "objetiva" desta. O controle é feito pela apresentação simultânea de dois cartões, ou duas telas, ambas com idêntica luminância total, mas uma com tonalidade cinza homogênea e outra com as barras, que evocaram o "olhar preferencial" (no caso de serem elas visualmente discriminadas) ou não. Valores obtidos com essa prova são, geralmente, equivalentes aos fornecidos pelo teste do nistagmo optocinético e um pouco abaixo dos sugeridos pelo registro dos potenciais corticais visuais evocados. Mas dessas provas, é a que mais facilmente se aplica, numa clínica.

Uma atenção especial deve ser dada à nomenclatura que acompanha esse teste. Fala-se em transição (ou onda) "quadrada", em "rampa", ou "senoidal", dependendo de como o gradiente de contraste é pictoricamente representado (Figura 3). Fala-se em *frequência espacial* para significar a separação angular das faixas, relativamente ao primeiro ponto nodal do olho, isto é, da distância (angular) dos pontos de máxima (pico de onda) e mínima (cavo da onda) luminâncias. Fala-se em *ciclo* para representar a distância angular de um comprimento de onda (separação entre dois pontos de contraste máximo, ou mínimo) (Figura 4).

Assim, a AV normal ( $=1,0$ ) ou equivalente a  $(1/60^\circ)=1'=60''$  ou, ainda, 30 "barras" por grau, é também representada por 30 ciclos/grau, ou 60 "pi-



**Figura 3:** Tipos de variação do contraste pela distribuição da luminância (ordenadas relacionada ao tamanho angular do estímulo (abscissas): a) barras, grades ou ondas quadradas (contraste com variação abrupta das luminâncias); b) variações "em rampa" e c) senoidais, em que os contornos não são nítidos, mas difusos, embora o *contraste* máximo (variação total da luminância) seja idêntico ( $=L_2-L_1$ ) nos três casos.



**Figura 4:** Representação de um estímulo com distribuição senoidal da luminância (ordenadas) no espaço (abscissas). O comprimento de onda (entre dois picos, ou dois cavos,  $\lambda$ ), correspondente a um ciclo é geralmente referido em relação ao primeiro pontonodal do olho, vindo expresso em unidades angulares (minutos ou graus de arco).

xels"/grau; enquanto uma  $AV=1,5$ , correspondendo a um  $\alpha=40''$ , equivale à frequência espacial de 45 ciclos/grau ou 90 "pixels"/grau, posto que  $40''=(40/60)=(40/3600)^\circ$ . A relação entre o ângulo visual ( $\alpha$ ) em minutos de arco, ou sua recíproca, a acuidade visual ( $AV$ ), e a frequência espacial ( $f$ ) em ciclos/grau é portanto expressa por:

$$1/AV = \alpha = 30/f \therefore AV = f/30 = p/60$$

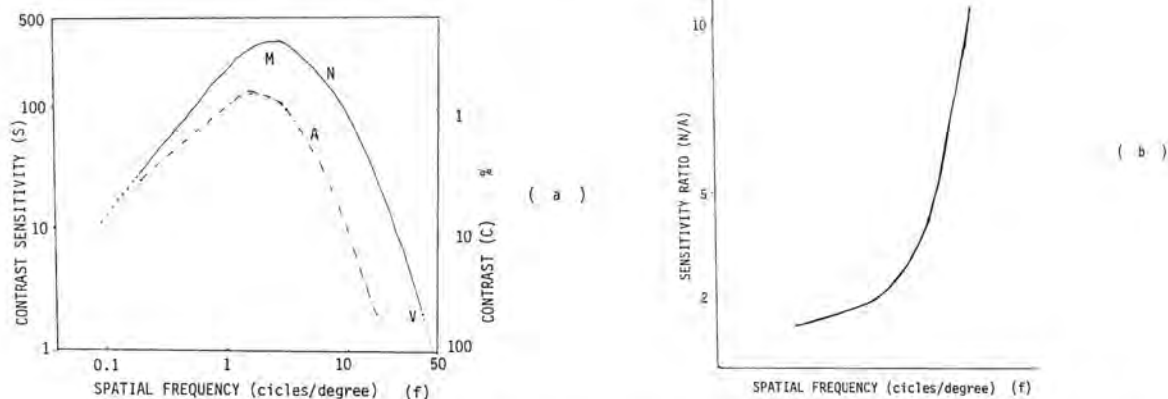
sendo  $p$  o número de elementos de construção (barras, "pixels") contidos em um grau. Fala-se ainda em "oitavas" para descrever uma relação de frequências espaciais no sistema binário, isto é, uma frequência ( $f_1$ ) uma oitava acima de uma outra ( $f_2$ ) é o dobro desta ( $f_1/f_2=2^1$ ); uma escala de 4 oitavas equivale a  $f_1/f_2=2^4=16$ . Portanto uma tabela que

representa acuidade visuais desde  $2,0/0,1=60/3=20=2^n$ . E como  $n=4,32$ , a extensão da faixa de frequências espaciais ("bandwidth") dessa tabela é de 4,32 oitavas.

## EXAMES COM CONTRASTES ATENUADOS

A redução da iluminação sobre tabelas de contraste máximo, dando menor luminância das partes claras, equivale à apresentação de optotipos negros sobre fundos de tonalidades cinzas (tanto mais escuras quanto menor a iluminação incidente sobre a tabela). O oposto também pode ser feito, pela construção de optotipos cinzas em fundo branco, ou optotipos brancos em fundos cinzas. Em qualquer dos casos, a percepção discriminativa de optotipos, ou da alternância de barras, torna-se mais difícil, isto é, a tomada da  $AV$  em tais condições de contrastes atenuados reduz-se, relativamente aos valores da  $AV$  "comum" ou "clássica".

Assim, a representação da capacidade visual discriminativa de formas passou a ser dada não apenas em função da separação angular de partes do optotipo, ou de uma grade, mas também em função da separação angular de partes do optotipo, ou de uma grade, mas também em função do contraste apresentado por essas partes, em gráficos como o da figura 5, ou tabulações. Obviamente com tal método a avaliação da  $AV$  along-se a interpretação de suas medidas torna-se mais complexa. Mas convém lembrar que, alternativamente, pode ser usado um teste clínico bem simples, baseado nesse mesmo princí-



**Figura 5:** Representação gráfica dos limites normais de resolução visual (linha cheia) em função da frequência espacial do estímulo,  $f$  (dependente do distanciamento angular das barras de um gradeado) e da sensibilidade ( $S$ ) ao contraste ( $C$ ), sendo  $S=1/C$ . Note-se que a  $AV$  convencional, correspondente à máxima discriminação, exige o máximo de contraste (ponto V), mas que a máxima sensibilidade ao contraste é atingida para valores de  $f$  em torno de 2 a 3 ciclos/grau (ponto M). A linha interrompida representa valores normais em um ambliope. b) Representação da relação de valores de acuidade visual no olho normal e no ambliope, também chamada visuograma.

pio de redução de contrastes, o teste de Ammann (1921), em que se compara a medida clássica da AV, com outra, avaliada da mesma forma, mas com filtros neutros (cinzas) de densidades diferentes. Com ela se nota que, com um filtro suficientemente denso, a AV de um grupo de pacientes normais sofre uma redução de (aproximadamente) 1,0 para 0,4; em amblíopes, não há, praticamente, redução; e em pacientes com disfunções visuais "orgânicas" (lesões retínicas centrais, glaucoma), a perda de AV é ainda mais acentuada. Em outras palavras: com a redução da iluminação, a diferença entre o desempenho discriminativo de um olho normal e do amblíope diminui (principalmente se a ambliopia é a do estrabismo). Mas isso não significa que a AV do olho amblíope melhore com a redução da luminância, como alguns outros estudos sugeriram.

## PROTOCOLO CLÍNICO

Ainda que uma extensa variedade de exames e testes possa então ser aplicada para a detecção da ambliopia, alguns, básicos, não podem faltar:

a) *Exame das condições necessárias ao desempenho visual.* Refratometria, oftalmoscopia e o teste de cobertura.

b) *Testes de acuidade visual.* O da tabela de optotipos é o fundamental, sempre com o registro da proporção entre acertos e o total de ototipos examinados em cada "linha", convindo a avaliação de duas ou tres destas, para melhor definição dos limites visuais encontrados.

A tomada da AV com optotipos isolados é também aconselhável, sendo, às vezes, a única que pode ser feita (embora não preferível). Aqui, também, o registro da proporção de acertos relativamente ao total apresentações, em cada nível de discriminação, é essencial.

A avaliação com filtros (prova de Ammann) é uma alternativa interessante, mas geralmente dispensável, assim como os exames que se lhe equivalem (contrastes reduzidos).

A comparação do valor da AV com orifício estenopéico e o da convencionalmente tomada tem sido indicada para diferenciação de baixas discriminativas devidas a problemas ópticos oculares (circunstância em que a melhora da AV com o orifício chega a ser significativa), mas num exame oftalmológico de consultório (completo) essa prova é, evidentemente, desnecessária.

Em crianças muito novas deve aplicar-se o teste do olhar preferencial.

## c) *Criteria*

A caracterização da ambliopia poder ser *absoluta* ou *arbitrária*, dependente de condições de conveniências. A primeira é a de consultórios oftalmológicos, ou a de laboratórios, em experimentações, em que prevalece o conceito de que "qualquer" redução de AV não explicável por condições ópticas ou orgânicas oculares deve ser tomada como ambliopia. Posto, então, que a AV *normal real* é superior a 1,0 (normal convencional), este valor pode representar ambliopia para um olho, quando o outro atingir, por exemplo, AV=1,5. Note-se que para se falar numa *baixa* de AV cabem portanto dois parâmetros: o de redução relativa (estimando-se a *diferença* de AV entre os dois olhos) e o da redução isolada para um dos olhos. Isso obviamente implica em mensurações, com seus possíveis erros, levando à necessidade de que alguma limitação ao conceito de "qualquer" baixa de AV, seja então considerada. Na prática, portanto, também para consultórios clínicos o conceito de ambliopia acaba sendo arbitrado, referindo-se a diferenças de uma linha (geralmente 0,1) ou mais entre as AV dos dois olhos, ou quando ambos não atingem o valor convencional de normalidade, isto é, AV=1,0 (conceito sabidamente tolerante).

Mas ao lado desse conceito "estrito", aparece o de lavantamentos populacionais, em que os níveis de redução de AV com que se conceitua a ambliopia passam a ser muito variáveis, dependendo de uma série de fatores, todos putativos, como o da "gravidade" das perdas que se quer detectar e tratar, a capacitação de pessoas empregadas no estudo, recursos materiais, tempo, etc. A "tolerância" pode então variar, para definir ambliopia com AV num olho abaixo de 07 (ou mesmo 0,5), ou por diferenças entre as de cada olho de duas "linhas" (0,2) ou tres (0,3). Certamente, portanto, a conveniência num sentido (tornar mais preciso o diagnóstico clínico da ambliopia) colide com a de outro (a conveniência de detecções mais amplas e gerais), com a demanda (tamanho da população a ser estudada) e com os recursos disponíveis. Não há regras para determinação de quais critérios devam ser então arbitrados nesses casos.

## REFERENCIAS

- Ammann E. (1921): *Einige Beobachtungen bei den Functionsprüfungen in der Sprechstunde: Zentrales Sehen-sehen der glaukomatosen sehen der Amblyopen.* Klin. Monatsbl. Augenheilkd., 66:564-573.

**Ciuffreda K.J., Levi D.M., Selenow A.** (1991): *Amblyopia. Basic and Clinical Aspects.* Buterworth-Heineman, Boston, pp. 321.

**Michelson A.A.** (1921): *Studies in Optics.* Univ. of Chicago Press, Chicago.

**Rayleigh J.W.S.** (1889): *On the limit to interference when light*

*is radiated from moving molecules.* Philosoph. Mag. 27:298-304.

**Teller D.Y., Morse R., Borton R., Regal D.** (1974): *Visual acuity for vertical and diagonal gratings in human infants.* Vision Res., 14: 1433-1439.





## PÉRDIDA DEL OJO FIJADOR EN ADULTOS CON AMBLIOPÍA ESTRÁBICA

Dr. DAVID ROMERO-APIS\*

### RESUMEN

*Se presentan 8 casos con ambliopía estrábica que perdieron el ojo fijador siendo visualmente adultos. En todos los casos mejoró la agudeza visual de manera importante a partir de los 6 meses siguientes, llegando a su máximo al año y medio. La mejoría de visión no guardó relación con: agudeza visual previa, tipo de fijación previo, tratamiento previo, edad en que se perdió el ojo fijador, ni profundidad de la pérdida (subtotal o total).*

### INTRODUCCIÓN

La ambliopía estrábica se establece como consecuencia de una desviación permanente del mismo ojo(1) (estrabismo monocular). La ambliopía estrábica se encuentra presente en el 37.7 % de nuestros casos de estrabismo, principalmente en los de endotropía no acomodativa y parcialmente acomodativa(2).

La causa más frecuente en la predisposición a la monocularidad en un estrabismo es la diferencia de refracción entre ambos ojos, aun siendo pequeña(3). La intensidad de la ambliopía estrábica va en relación directa con la instalación más temprana del estrabismo, debido al bloqueo del desarrollo de las funciones monoculares en la etapa de mayor inmadurez. En los primeros 8 años de vida se efectúan el desarrollo y la maduración de la visión monocular(4). Los estrabismos iniciados antes de los 2 años originan las formas más intensas de ambliopía, con gran afectación de la visión del ojo desviado y profunda afectación de la fijación (fijación excéntrica). Los estrabismos iniciados después de los 2 años originan formas más moderadas de ambliopía, con

afectación leve de la visión del ojo desviado y sin alteración de la fijación (fijación central).

La ambliopía estrábica se manifiesta por la disminución de agudeza visual y es susceptible de mejorar con el tratamiento, es decir, es reversible. Habitualmente se acepta que la reversibilidad de la ambliopía estrábica es factible a una edad temprana y que después de cierta edad ya es irreversible.

### REVERSIBILIDAD A EDAD TEMPRANA

Es comúnmente aceptado que, mientras más tempranamente se diagnostique y se trate la ambliopía estrábica, mayores son las oportunidades de obtener curación funcional(5, 6). Jampolsky(7) considera que, a menor edad, la plasticidad del sistema sensorial visual es mayor y, por tanto, el tratamiento tiene más probabilidades de éxito. Numerosos autores mencionan que existe un límite de edad para el tratamiento exitoso de la ambliopía estrábica. Parks(8) pone como límite los 4 años en los casos con fijación excéntrica. Lyle y col.(9) mencionan que en pacientes mayores de 5 años dan una duración de tres meses al tratamiento y, si no funciona, se suspende. Duke-Elder(10) considera los 6 años como el máximo de edad para obtener mejoría. Knapp(11) después de los 7 años ya no intenta el tratamiento, aduciendo que, si tienen fijación central, no es muy problemática la situación y, si tienen

\*Hospital de Nuestra Señora de la Luz, México, D.F.

fijación excéntrica, ya no es susceptible de mejorarse. Folk(12) encuentra un obstáculo práctico al tratar pacientes mayores de 8 años, ya que la necesidad de usar su ojo fijador en actividades escolares se contraponen con el tratamiento de oclusión de dicho ojo. Prieto-Díaz y Souza-Dias(13) consideran que es muy difícil conseguir mejoría sensorial por arriba de los 8 ó 9 años. Bredemeyer y col.(14) consideran que, después de los 10 años, difícilmente se obtiene mejoría y que el tiempo y esfuerzo empleados no valen la pena. Los estudios experimentales de Hubel y Wiesel(15) en gatos recién nacidos a los que se les ocluyó un ojo durante 3 meses y en los cuales se encontró una gran cantidad de células atroficas en los cuerpos geniculados externos, parecería apoyar la idea de que existe un límite para preservar la visión del ojo ambliope.

El método más aceptado para el tratamiento de la ambliopía estrábica es la oclusión del ojo fijador durante un período; este método fue preconizado por de Buffon(16) en 1743.

Por lo anteriormente dicho, hay acuerdo común en que la ambliopía estrábica es reversible antes de los 8 años. La mejoría es más rápida en los casos en los que se inicia el estrabismo más tardíamente y, por tal motivo, menos intensa la ambliopía y sin alteración de la fijación (fijación central), y más lenta en los casos que se inicia el estrabismo más tempranamente y, por tal motivo, más intensa la ambliopía, con alteración de la fijación (fijación excéntrica).

La reversibilidad obtenida con el tratamiento se va perdiendo en cuanto se suspende el mismo, como ha sido mencionado por Fletcher y col.(17) y por nosotros(18), por lo que numerosos autores aconsejan repetir el tratamiento de oclusión periódicamente.

## REVERSIBILIDAD A EDAD TARDÍA

Algunos autores piensan que no hay un límite en la edad para obtener reversibilidad de la ambliopía estrábica. Manley(19) reporta varios casos que mejoraron a los 10 años de edad. Kramer(20) refiere que existen casos que con tratamiento intensivo y motivación del paciente se pueden obtener buenos resultados aun a los 35 años. Cushman(21) reporta un caso de 43 años con visión de contar dedos el cual mejoró a 20/50 en un mes. Sin embargo, el consenso general es que, en edad tardía, no existe reversibilidad de la ambliopía estrábica.

Esta divergencia de opiniones en cuanto a que se obtenga reversibilidad de la ambliopía estrábica en un adulto visual (por arriba de los 8 años) siembra la

incertidumbre de lo que pueda suceder si un paciente en estas condiciones perdiera la visión del ojo fijador.

Javal(22) refiere un paciente adulto que en un accidente perdió el ojo fijador y el ojo ambliope nunca recuperó agudeza visual. Arruga(23) piensa que los casos de ambliopía estrábica con fijación excéntrica no presentan reversibilidad de adultos, ya que existen pacientes que han perdido el ojo fijador y la visión del ojo ambliope no mejora, debido a que existen fenómenos inhibitorios, en especial si la afectación del ojo fijador no es total sino parcial.

Por el contrario, Bielschowsky(24) reporta casos en que posteriormente a la pérdida del ojo fijador, la visión del ojo ambliope mejoró de manera muy importante, a lo normal. Lyle y col.(25), Hurtt y col.(26), Duke-Elder(10) y Hugonnier(27), piensan que en estos casos puede obtenerse mejoría de la ambliopía, pero con tratamiento pleóptico. Verecken y col.(28) efectuaron un estudio estadístico con dos fuentes de información: a) Una revisión bibliográfica en la cual concluyen que el 47.5% de los casos presentaron reversibilidad de la ambliopía, b) Una encuesta por escrito en la cual concluyen que hubo reversibilidad de la ambliopía en el 38.5%. Wilson(29) reporta 2 casos adultos con ambliopía, los cuales desarrollaron catarata senil en el ojo fijador, mejorando la visión del ojo ambliope, y después de operada la catarata del ojo fijador y recuperar la visión en ese ojo, la mejoría que se había obtenido en el ojo ambliope persistió. Nosotros(30, 31) reportamos una serie de casos con ambliopía estrábica, los cuales siendo adultos perdieron el ojo fijador, observando reversibilidad de la ambliopía en todos los casos.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 8 casos de endotropía no acomodativa de inicio en los primeros meses de vida, con desviación monocular y por tal motivo con ambliopía estrábica, perdiendo el ojo fijador siendo visualmente adultos. Estos casos fueron aportados por miembros del Centro Mexicano de Estrabismo: Babayan-Mena, J. I.; Fonte-Vázquez, A.; Gutiérrez-Pérez, D.; Martínez-Oropeza, S.; Murillo-Murillo, L. Los datos analizados fueron los siguientes:

1. Aspectos generales: Edad actual/Sexo/Cirugía de estrabismo.
2. Características de la ambliopía previas a la pérdida del ojo fijador: Agudeza visual/Tipo de fijación/Tratamiento en la infancia.

3. Pérdida del ojo fijador: Edad en que se perdió el ojo fijador/Causa de la pérdida.
4. Características de la ambliopía posteriores a la pérdida del ojo fijador: Agudeza visual a los 6 meses, al año, al año y medio, a los dos años/Tipo de fijación/Tiempo transcurrido.

**RESULTADOS**

1. Aspectos generales:
  - Edad actual: El menor: 16 años. El mayor: 69 años.
  - Sexo: Masculino: 4 casos. Femenino: 4 casos.
  - Cirugía de estrabismo: En 4 de los casos, entre los 6 y los 8 años.
2. Características de la ambliopía previas a la pérdida del ojo fijador:
  - Agudeza visual: Rango de 20/100 a 20/1600. 20/100: 1 caso. 20/200: 4 casos. 20/400: 2 casos. 20/1600: 1 caso.
  - Tipo de fijación: Central: 4 casos. Excéntrica: 4 casos.
  - Tratamiento en la infancia: 2 casos oclusión del ojo fijador, 6 casos ningún tratamiento.
3. Pérdida del ojo fijador:

- Edad en que se perdió el ojo fijador, Rango de 8 años a 67 años. El caso de 8 años fue incluido por presentar fijación excéntrica.
  - Causa de la pérdida: Herida penetrante: 3 casos (en 2 de ellos enucleación). Estallido traumático: 1 caso (enucleación). Contusión del nervio óptico con atrofia: 1 caso. Endoftalmiitis postafaquia: 1 caso. Oclusión de la vena central de la retina: 1 caso. Hemorragia vítrea masiva con retracción: 1 caso.
4. Características de la ambliopía posteriores a la pérdida del ojo fijador:
    - Agudeza visual: Se observó mejoría en todos los casos:
      - A los 6 meses: Rango de 20/40 a 20/200 (Promedio: 20/100).
      - Al año: Rango de 20/25 a 20/80 (Promedio: 20/50).
      - Al año y medio: Rango de 20/25 a 20/80 (Promedio: 20/40).
      - A los 2 años: Rango de 20/25 a 20/80 (Promedio: 20/40).

En la figura 1 la reversibilidad de cada uno de los casos.

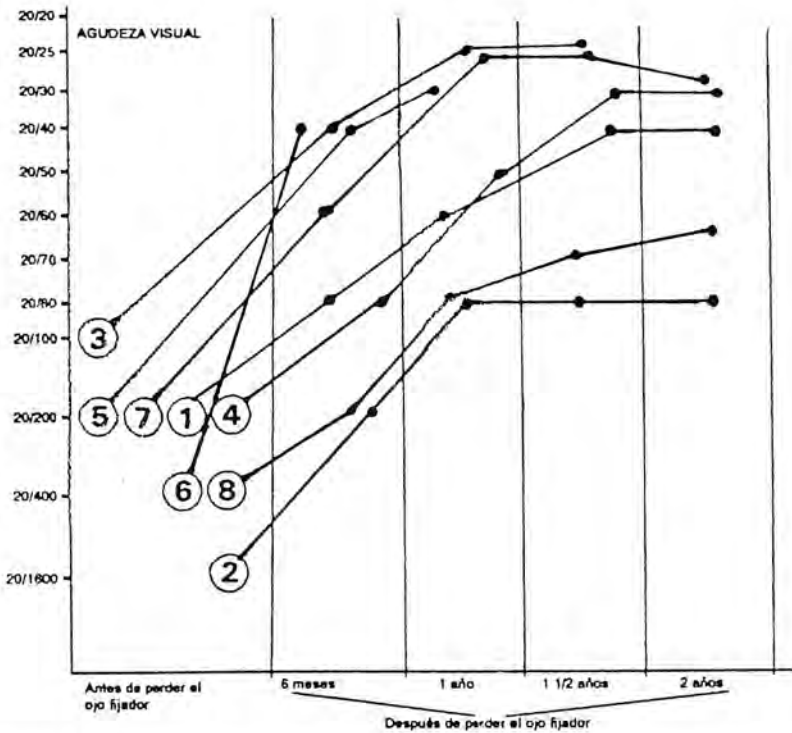


Figura 1. Reversibilidad de la ambliopía estrábica posterior a la pérdida del ojo fijador en cada uno de los casos. Dentro del círculo, el número del caso.

- Tipo de fijación: Fijación central en todos los casos.
- Tiempo transcurrido: Entre la pérdida del ojo fijador y el examen más reciente: Rango de 8 meses a 9 años (Promedio: 3.5 años).

## DISCUSIÓN

En todos los casos hubo reversibilidad de la ambliopía estrábica. Los hallazgos nos permiten ilustrarnos sobre las siguientes interrogantes:

- ¿Influye en el pronóstico la agudeza visual del ojo ambliope previa a la pérdida del ojo fijador? En 3 casos la agudeza visual estaba en el rango de 20/400 a 20/1600 y mejoró al rango de 20/40 a 20/80; en 5 casos la agudeza visual estaba en el rango de 20/100 a 20/200 y mejoró al rango de 20/25 a 20/40. En apariencia este aspecto sí influye en el pronóstico.

- ¿Influye en el pronóstico el tipo de fijación del ojo ambliope previa a la pérdida del ojo fijador? En 4 casos la fijación era central, permaneciendo central después de la pérdida del ojo fijador, lo cual resulta lógico, en un rango previo de 20/100 a 20/400 modificándose a un rango de 20/25 a 20/40. En 4 casos la fijación era excéntrica y se convirtió en central después de la pérdida del ojo fijador, lo cual es altamente sorprendente, con un rango previo de 20/200 a 20/1600 modificándose a un rango de 20/25 a 20/80; Parks(8) considera que los pacientes con fijación excéntrica tienen como límite para mejorar con tratamiento con oclusión del ojo fijador los 4 años, y en nuestra serie hubo un caso con fijación excéntrica que a los 50 años perdió el ojo fijador volviéndose central la fijación. En apariencia el tipo de fijación no influye en el pronóstico.

- ¿Influye en el pronóstico el haber o no haber tenido tratamiento de la ambliopía en la infancia(32)? Sólo en 2 casos se había efectuado tratamiento, llegando a tener después de la pérdida del ojo fijador visión en un rango de 20/25 a 20/30. En 6 casos no se efectuó ningún tratamiento, llegando a tener después de la pérdida del ojo fijador visión en un rango de 20/25 a 20/80. En apariencia el tratamiento no influye en el pronóstico.

- ¿Influye en el pronóstico la edad a la que se perdió el ojo fijador(32)? En 5 casos la edad a la que se perdió el ojo fijador fluctuó entre los 8 y los 22 años y la agudeza visual recuperada fluctuó entre 20/25 y 20/80. En 3 casos el ojo fijador se perdió entre los 50 y los 64 años, y la agudeza visual recuperada fluctuó entre 20/30 a 20/60; el caso de mayor edad en el momento de la pérdida del ojo

fijador tenía 67 años y llegó a recuperar hasta 20/30. En apariencia la edad no influye en el pronóstico.

- ¿Influye en el pronóstico si la pérdida del ojo fijador es total o parcial? En 5 casos se perdió totalmente la visión del ojo fijador (en 3 de ellos se efectuó enucleación), y el rango de visión posterior del ojo ambliope estuvo entre 20/25 a 20/80. En 3 casos la visión del ojo fijador disminuyó de manera muy importante: en 1 caso contar dedos a un metro, y en 2 casos percepción luminosa, y el rango posterior del ojo ambliope estuvo entre 20/30 a 20/60. En apariencia el grado de pérdida de visión del ojo fijador (total o subtotal) no influye en el pronóstico.

La mejoría de visión en el ojo ambliope se empieza a apreciar 6 meses después de la pérdida del ojo fijador, y así continúa hasta el año y medio en que prácticamente llega al máximo de su recuperación.

¿Por qué acontece esta reversibilidad sorprendente, contrariando a todo lo establecido? Bach-y-Rita(33) lo explica de la siguiente manera: debido a la gran plasticidad del sistema nervioso central la privación de visión del ojo fijador propicia el mejoramiento del control visual por necesidad conductual, reutilizándose la vía visual remanente, tomando un tiempo para ello. Se llega a un planteamiento paradójico: mientras existe el ojo fijador su liderazgo perpetúa la ambliopía del otro ojo, pero al perderse a cualquier edad, se presenta reversibilidad de la ambliopía, por el hecho de haberse liberado del yugo.

## CONCLUSIONES

En base a la observación de estos pacientes llegamos a las siguientes conclusiones:

- La ambliopía estrábica en pacientes adultos visuales que pierden el ojo fijador, siempre es reversible, independientemente de la edad, tratamiento previo, agudeza visual, tipo de fijación y pérdida total o subtotal del ojo fijador.
- La mejoría de la agudeza visual en el ojo ambliope se observa en los primeros 6 meses y llega a su máximo al año y medio, sosteniéndose de manera permanente.

## REFERENCIAS

1. Costenbader, F.; Blair, D.; Mc Phail, A.: *Vision in strabismus: a preliminary report*. Arch Ophthalmol 40: 438, 1948.
2. Romero-Apis, D.: *Frecuencia de la ambliopía estrabísmica*. Rev Med ISSSTE 5: 3, 1970.

3. **Vega-Rich, J. E.:** *Influencia del grado de anisometropía en cuanto a la monocularidad o alternancia del estrabismo.* Tesis Profesional, Escuela Superior de Medicina, Optometría IPN. Asesor: Romero-Apis, D. México, 1971.
4. **Castanera-Pueyo, A.:** *Estrabismo y heteroforias.* Ed. Paz Montalvo. Madrid, 1968. p. 171.
5. **Burian, H. M.:** *Pathophysiologic basis of amblyopia and of its treatment.* Amer J Ophthalmol 67: 1, 1969.
6. **Allen, H. F.:** *Incidence of amblyopia:* Editorial. Arch Ophthalmol 77: 1, 1967.
7. **Jampolsky, A.:** *Unequal visual inputs strabismus management.* En: *Symposium on Strabismus.* Trans New Orleans Acad Ophthalmol. CV Mosby Co. St Louis, 1978, p. 395.
8. **Parks, M. N.; Friendly, D.:** *Treatment of eccentric fixation in children under four years of age.* Amer J Ophthalmol 61: 395, 1966.
9. **Lyle, T. K.; Bridgeman, GJO.:** *Worth and Chavasse's Squint.* Bailliere Tindall & Cox. London, 1959, p. 177.
10. **Duke-Elder, S.:** *System of Ophthalmology.* Vol VI. Henry Kimpton. London, 1973, pp. 426-427.
11. **Knapp, P.:** *Panel discussion of exodeviations.* En: *Horizontal Ocular Deviations. Symposium.* Ed Manley, DR. CV Mosby Co. St Louis, 1971. p. 207.
12. **Folk, R. R.:** *Treatment of strabismus.* Charles C. Thomas Publisher. Springfield, 1963, p. 8.
13. **Prieto-Díaz, J.; Souza-Dias, C.:** *Estrabismo.* CV Mosby Co. Saint Louis, 1980. p. 116.
14. **Bredemeyer, H. G.; Bullock, K.:** *Orthoptics. Theory and Practice.* CV Mosby Co. St. Louis, 1968, p. 171.
15. **Hubel, D. H.; Wiesel, T. N.:** *Effects of visual deprivation on morphology and physiology of cells in the cat lateral geniculate body.* J. Neurophysiol 126: 978, 1963.
16. **de Buffon, M.:** *Dissertation sur la cause du strabisme ou des yeux louches.* Hist Acad R Sci. 1743, p. 231.
17. **Fletcher, M. C.; Silverman, S. J.:** *Strabismus: Part I. A summary of 1. 110 consecutive cases.* Amer J Ophthalmol. 61: 86, 1966.
18. **Romero-Apis, D.; Martínez-Oropeza, S.:** *Utilidad real del tratamiento de la ambliopía.* Anal Soc Mex Oftalmol 56: 441, 1982.
19. **Manley, D. R.:** *Panel discussion of exodeviations.* En: *Horizontal Ocular Deviations Symposium.* Ed Manley, DR. CV Mosby Co. Louis, 1971, p. 207.
20. **Kramer, M. E.:** *Clinical Orthoptics, Diagnosis and Treatment.* CV Mosby Co. St Louis, 1949, p. 328.
21. **Cushman, B.:** *Strabismus, Diagnosis and Treatment.* Lea & Fabiger. Philadelphia, 1956, p. 98.
22. **Javal, E.:** *Manuel Theorique et pratique du strabisme.* Libraire de L'Academie de Medicine. Paris, 1986, p. 237.
23. **Arruga, A.:** *Diagnóstico y tratamiento del estrabismo.* C Bernejo Impresos. Madrid, 1961, pp. 839-848.
24. **Bielschowsky, A.:** *Lectures on motor anomalies.* Dartmouth Publications. Hannover, 1956, p. 60.
25. **Lyle, T. K.; Wybar, K. C.:** *Lyle and Jackson's practical Orthoptics in the Treatment of Squint.* HK Lewis. London, 1967, p. 381.
26. **Hurttt, J.; Rasicovuci, A.; Windor, G. E.:** *Orthoptics and Ocular Motility.* CV Mosby Co. St Louis, 1972, p. 108.
27. **Hugonnier, R.; Clayete-Hugonnier, S.:** *Strabismus, Heterophoria, Ocular Motor Paralysis.* CV Mosby Co. St Louis, 1969, p. 500.
28. **Vereecken, E. P.; Brabant, P.:** *Prognosis for vision in amblyopia after the loss of the good eye.* Arch Ophthalmol 102: 220, 1984.
29. **Wilson, M. E.:** *Adult amblyopia reversed by contralateral cataract formation.* J Pediatr Ophthalmol Strabismus 29: 100, 1992.
30. **Romero-Apis, D.; Babayan-Mena, J. I.; Fonte-Vasquez, A.; Gutiérrez-Pérez, D.; Martínez-Oropeza, S.; Murillo-Murillo, L.:** *Pérdida del ojo fijador en adulto con ambliopía estrábica.* Anal Soc Mex Oftalmol 56: 445, 1982.
31. **Romero-Apis, D.:** *Reversibilidad ilimitada de la ambliopía estrábica.* Temas Selectos de Estrabismo. Centro Mexicano de Estrabismo. México, 1993, pp. 21-30.
32. **Burian, H. N.; von Noorden, G. K.:** *Binocular vision and ocular motility.* CV Mosby Co. Saint Louis, 1974, p. 429.
33. **Bach-y-Rita, P.:** *Mecanismos cerebrales de la substitución sensorial.* Editorial Trillas, México, 1979, pp. 69-72.

## DISCUSIÓN

# Mesa Redonda AMBLIOPÍA

Coordinador: **Dr. Oscar Ham**

**Dr. Ham:** Quiero mostrar otras diapositivas que están a continuación, porque a raíz del trabajo del Dr. Romero, yo pensé que bien podríamos hacer un trabajo corporativo o colectivo, al menos una encuesta entre los países latinoamericanos, para agregar más casuística a la de los hermanos y amigos mexicanos; pero lamentablemente el número de respuestas fue increíblemente escaso. La Dra. Acuña, de Viña del Mar, me describió un caso pero no aportó cifras porque no las tenía a manos. El Dr. Hott y el Dr. Eggers de Chile me enviaron algunos datos sobre un paciente que tenía en el ojo ambliope una visión de 0.33 y visión normal en el ojo fijador y un estrabismo de 18 DP. Perdió su ojo sano a la edad de 37 años, debido a una enfermedad que sufrió en el injerto que se le hizo, después de una historia larga que empezó por un herpes simple de la córnea y a los 18 meses este ojo, que tenía visión 0.33, había mejorado un poco, a 0.4. A los 7 años había mejorado a 0.6, mientras que la visión del ojo perdido seguía en 0. A los 14 años había mejorado a 0.66 y a los 16 años mejoró a 0.8; o sea, éste es un caso más impactante que podemos agregar a la casuística de los colegas mexicanos.

El segundo caso lo aportó el Dr. Vélez: se trata de un paciente que en su ojo mejor tenía una visión normal y en el ambliope, por un estrabismo de 6 DP, visión 0.1. A la edad de 22 años sufrió un traumatismo con una atrofia del nervio óptico del ojo bueno; sin embargo, la visión del ojo ambliope a los 12 meses había mejorado a 0.5, de 0.1 a 0.5. Desgraciadamente después no hubo más seguimiento.

A raíz de esta experiencia de los colegas mexicanos, entiendo que la mayoría de Uds. Dr. Romero, ¿ha

deducido de que no vale la pena tratar la ambliopía estrábica?, ¿es así?

**Dr. Romero:** Yo sabía que venía esta pregunta, es cruda. Yo no voy a hablar por el grupo mexicano, lo haré por mí. Tuve una etapa primera de formación de ortoptista; varios años en mi hospital tratamos intensamente la ambliopía. Después me entró la inquietud de qué era lo que estaba haciendo: si en los pacientes que tratábamos por ambliopía obteníamos fusión, si obtenían alternancia verdadera, si mantenían la agudeza visual obtenida. Entonces vino en mí una etapa de enfriamiento y decir, bueno, realmente lo que estamos haciendo es tratar de mejorar la agudeza visual, que es loable, pero en un paciente que no lo va a incorporar de manera activa, foveal, a su visión binocular cotidiana; entonces es como tener una buena reserva; es muy respetable el punto. La otra área que me inquietaba era qué sucede si se llega a perder el ojo bueno de adulto. Se trata simplemente de no estar en puntos extremos, de pensar que el tratamiento de ambliopía es perfecto, o del otro extremo, decir el tratamiento de ambliopía no vale la pena. Yo creo que hay muchas cosas intermedias muy interesantes y tenemos que saber observar lo que hay de este lado y lo que hay de este otro lado.

**Dr. Ham:** ¿Con qué énfasis debemos recomendar o imponer el tratamiento de la ambliopía estrábica a los pacientes?

**Dr. Bicas:** En primer lugar quiero felicitar al Dr. Romero, porque es necesario tener mucho coraje para hablar lo que él dijo; pero no estoy de acuerdo. Yo creo que esto que dice con el carisma que él

tiene, con la facilidad de comunicación que tiene, es incluso muy peligroso para los jóvenes, porque induce a pensar que la ambliopía no se debe tratar, porque si uno pierde un ojo puede recuperar la visión más adelante. Bueno, científicamente yo creo que se puede introducir muchas dudas sobre la casuística, porque si uno no cree en una cosa básica que es la oclusión, muy seguramente no refracta bien los pacientes. Así que una agudeza visual 0.2 puede ser simplemente una agudeza visual 0.6 con corrección óptica y después que se pierde un ojo ahí se va a procurar mejorar óptimamente lo que se puede hacer en el otro. Así es que un punto es el control de todo lo que se podría tener de máxima visión de estos ojos antes que el otro se pierda. Yo, me permito la duda, creo que en una condición cultural en la cual no se ocluye, tampoco se pone un cuidado muy meticuloso en la visión. Pero, además, la agudeza visual no se trata solamente para que un niño llegue a los 8, 10, 12 años con visiones iguales en los dos ojos. Todos sabemos que cuanto más temprano se recupera la agudeza visual, mayor la posibilidad de visión binocular. Si uno abandona la visión monocular está abandonando por supuesto la visión binocular, y yo quiero no sólo la visión monocular sino también la visión binocular. Claro que en muchos casos no lo voy a conseguir, porque la edad ya no lo permite. Pero ahí viene otra cosa, aquello que los ingleses llaman "fusión lock": los mejores resultados de cirugía en estrabismo se tienen cuando la visión es igual y ojalá la máxima en los dos ojos. El ojo ambliope "se escapa". Todos sabemos que una ambliopía se trata no solamente por la visión monocular sino también por la visión binocular y, por supuesto, por el estado motor final. Yo creo que esto puede ser un sesgo, porque yo viví con esto, siempre creyendo que la ambliopía se debe tratar y teniendo buenos resultados con el tratamiento de ambliopía, y siempre he oído en todas partes del mundo que la ambliopía se debe tratar. Unos dicen hasta los 8, otros a los 9, otros a los 12, pero el concepto de que la ambliopía se debe tratar es universal y yo creo que me formé como oftalmólogo y quiero morir como tal, luchando por la visión; no quiero morir como un cirujano plástico.

**Dr. Romero:** Como decía, viví 2 etapas de mi vida en este aspecto, en especial la ambliopía. Creo haber conocido tal vez no mucho, una parte de la controversia y creo haber conocido la otra. He reflexionado mucho en este Congreso del Clade y éste es un ofrecimiento al Dr. Bicas, no por quedar bien con Uds., ni con él. Desde ayer he decidido reanudar,

consciente de lo que se puede tener y lo que no se puede tener, el tratamiento de la ambliopía. Creo que es una actitud sana, positiva, estoy de acuerdo con el Dr. Bicas. A partir de este momento, por propio convencimiento. Lo que nunca me gustó escuchar o ver en trabajos, es que decían: "el tratamiento de ambliopía lleva a la perfección, en todos los casos tenemos éxito"; era poco analítico; creo que en favor del propio prestigio del tratamiento de ambliopía estrábica, tiene que ser uno muy preciso en lo que se obtiene, en las metas, y creo que eso es saludable al final.

**Dra. Lidia Gurovich:** Lo que yo puedo agregar, bueno, no es muy imparcial, puesto que dediqué toda mi vida prácticamente, al estudio y tratamiento de ambliopía. Pienso que aunque no podamos conseguir una buena estereopsis, una estereopsis burda sí vamos a conseguirla. Pienso que es necesario, pienso que somos médicos y somos rehabilitadores. No debemos olvidar éso. No podemos segregarse a un grupo de pacientes porque no tenemos fe en el tratamiento; hay que buscar un nuevo tratamiento con más facilidades y seguir adelante.

**Dr. Haase:** Pienso que no es necesario repetir lo que señaló el Dr. Bicas, estoy totalmente de acuerdo con él. Como ya lo he dicho, luchamos por cada ojo con ambliopía, e incluso en casos que sufren de catarata congénita unilateral y llegan, por ej. a los 2 años de edad. Este ojo es muy ambliópico pero si operamos la catarata, tenemos la oportunidad de transformar este ojo, no en un ojo capaz de leer, pero sí se da al paciente la oportunidad de orientación en su casa o en cualquier parte: es lo que llamamos "ojo de orientación". Esto mismo, en un adulto de 67 años tal vez sea demasiado tarde. Lo que aconsejo en cada caso es hacer algo. Pienso que es un poco peligroso transferir resultados en ojos de animales de experimentación a seres humanos. Es muy importante para nosotros saber que ocurre en los animales pero creo que en humanos el período sensitivo no termina nunca. A veces uno puede leer en los trabajos que un paciente de 65 años tuvo alguna recuperación de su ojo con ambliopía después de perder el ojo sano. Nunca debemos detenernos ni suspender el tratamiento muy temprano.

**Dr. Ham:** Yo quiero agregar que se ha dicho también que si uno trata la ambliopía estrábica, después del tratamiento la ambliopía desgraciadamente, reaparece, entonces, parecería todo el esfuerzo perdido. Quiero recordar que yo publiqué en el Binocular Vision, de hace 2 años atrás, nuestros resultados del

tratamiento de la ambliopía estrábica mediante oclusión y con gran sorpresa para mí, debo confesarlo, el promedio de agudeza visual con que terminaron estos pacientes su tratamiento en el ojo ambliope, no sólo no bajó, sino que incluso mejoró 0.6 décimas hasta el último control, que fue siempre después de los 10 años de edad porque mantuvimos algunas medidas de prevención de la recidiva de la ambliopía, que forman parte del tratamiento.

**Dr. Bicas:** Existe la creencia de que la ambliopía después de ser tratada recurre. Esto es otra falacia, otra cosa mala porque no es verdad. De las ambliopías tratadas, algunas recurren pero no si están bien tratadas y principalmente controladas hasta una edad madura.

**Dr. France:** Pienso que lo que este panel ha hecho en esta tarde es una maravillosa descripción de nuestros conocimientos actuales de ambliopía; pero estoy un poco preocupado de que continuemos mirando a la ambliopía como una entidad, aunque se hable claramente de ambliopía estrábica. A veces es bastante difícil hacer las diferencias entre los tipos de ambliopía ya que la ambliopía anisométrica puede convertirse en estrabismo y la ambliopía estrábica a menudo se transforma en anisométrica. Si vamos a estudiar estas entidades debemos ser muy cuidadosos para entender las diferencias que hay entre ellas, debemos claramente diferenciar el tipo de ambliopía al comienzo y algunos de nuestros trabajos demuestran que no es fácil hacerlo. Así espero enfatizar de que todos los que estamos aquí debemos estar seguros del tipo de ambliopía que estamos estudiando y comprender sus orígenes. Dr. Bicas, espero que acepte mis disculpas al comentar su última afirmación acerca del filtro de densidad neutra. Como Ud. sabe, hace unos años hubo un estudio que mostró que había una reducción en las funciones de sensibilidad de contraste en la ambliopía estrábica a medida que se reduce la iluminación, pero no se vieron las mismas diferencias en la ambliopía anisométrica. Yo presenté un informe que se publicó en 1984, que mostraba que el test del filtro de densidad neutra funciona en ambliopía estrábica, pero no funciona en la ambliopía anisométrica y por supuesto no se puede usar para diferenciar ambos tipos de ambliopía.

**Dr. Bicas:** Ciuffreda también mostró en ambliopía una caída de la agudeza visual, pero no tanto como en ojos normales. Lo que importa es la relación entre ambas: siempre baja más en el normal.

**Dra. Gurovich:** Con respecto a eso, Burian hace más de 20 años decía que el ojo ambliope estrábico veía con menos iluminación, en cambio el anisométrico necesita más iluminación; y hace muy poco, 2 o 3 años, Flomm también hizo los mismos estudios con sensibilidad de contraste: cuando hay poca iluminación, la ambliopía anisométrica no tiene buena sensibilidad de contraste, en cambio mejora la del ambliope estrábico.

**Dr. Ham:** ¿Cuáles son los tests que en su concepto son más útiles en las campañas de detección de ambliopía?

**Dr. Bicas:** Agudeza visual, agujero estenopeico y "cover test".

**Dr. Ham:** En los casos que presentó el Dr. Romero ¿había alguna ambliopía por anisotropía miópica?

**Dr. Romero:** No

**Dr. Ham:** ¿Alguien realiza algún tratamiento diferente a la oclusión para el caso de las fijaciones excéntricas?  
Nadie del panel.

**Dr. Ham** pregunta a la Dra. Metzler: ¿Ud., tiene algo nuevo que ofrecemos en el tratamiento de la ambliopía?

**Dra. Metzler:** Nosotros trabajamos con potenciales evocados visuales en los pacientes ambliopes por estrabismo y encontramos, en pacientes no tratados, que estimulando con azul, estimulando por lo tanto áreas paracentrales, había una muy mala respuesta. No así estimulando con verde que corresponde a la respuesta de la corteza a la excitación del área central de la retina. Por lo tanto, empezamos a estimular los ojos ambliopes con filtro azul y con sorpresa mejoró la agudeza visual en pacientes que fueron ocluidos muchas veces por muchos años y que no habían mejorado su visión.

**Dr. Ham:** ¿Por qué los ojos ambliopes tienen mayor agudeza visual leyendo la cartilla de derecha a izquierda que de izquierda a derecha como es lo habitual? ¿Alguien sabe la respuesta?  
Nadie.

**Dr. Ham:** En un estrábico adulto, un tratamiento oclusivo ¿podría provocar diplopia de CSA? (correspondencia sensorial anómala). ¿Si o no? No



Dr. **Ham** pregunta a Dra. Gurovich: ¿Cuándo se considera que comienza la interacción binocular?

Dra. **Gurovich**: Yo he mostrado en una diapositiva

que Held dice que recién a los 2 meses comienza la interacción binocular. Es por eso que el período crítico empieza a los 2 meses de vida.

## CONFERENCIAS

# OPERACIONES ESTRABISMOLÓGICAS DIFÍCILES

Dr. CARLOS SOUZA-DIAS\*

La cirugía estrabismológica rutinaria es, bajo el aspecto técnico, relativamente fácil. Algunas operaciones son más difíciles, como las de oblicuos y las transposiciones musculares, pero nada que un residente con cierta habilidad y algún conocimiento no pueda aprender. Hay, sin embargo, ciertas operaciones que son bastante difíciles, tanto bajo el aspecto técnico como estratégico, como las reoperaciones múltiples, los músculos perdidos o deslizados, los músculos excesivamente inelásticos y cortos, la fractura de órbita, etc. Puedo decir que tardé muchos años, operando gran número de estrábicos, hasta llegar a sentir cierta seguridad al practicar tales operaciones. Creo poder afirmar que este es uno de los capítulos de la oftalmología que exigen más experiencia, pues hay todavía en ello mucho de arte, a pesar de todos los esfuerzos que se están haciendo para traerlo cada vez más al campo de la ciencia.

Hay ciertos riesgos en esas operaciones, tanto para la integridad del ojo, como las perforaciones de la esclera con aguja o tijera y las lesiones tróficas del segmento anterior, como para la oculomotricidad, como la sección accidental con pérdida de músculo, producción de cicatrices restrictivas, error de músculo, cicatrices conjuntivales inelásticas y/o antiestéticas y, finalmente, la no solución del caso o, lo más grave, el dejar al paciente peor de lo que estaba antes, lo que parece broma, pero que he visto muchas veces. La prevención de esas complicaciones exige experiencia y conocimiento de los recursos quirúrgicos, especialmente de las maniobras semio-

lógicas efectuadas durante la operación y de los detalles de técnica.

Haré algunas consideraciones sobre las reoperaciones, que pueden presentar dificultades que exigen del cirujano gran carga de conocimientos, experiencia y habilidad.

Quiero referirme a la cirugía de ojos operados previamente más de una vez o una sola vez con mala técnica o en paciente cuya cicatrización es normalmente muy exuberante. No hablo de operaciones a las que puedo llamar "normales", con tejidos en buenas condiciones anatómicas o con sobre o subcorrecciones pequeñas, sin problema de contractura muscular o adherencias, que generalmente no ofrecen mayor dificultad, excepto para el planeamiento. En aquellos pacientes, los desequilibrios de las fuerzas activas y pasivas son más acentuados y, por eso, exigen más atención a las condiciones anatómicas e innervacionales. Además de eso, las cicatrices pueden dificultar mucho el acto quirúrgico.

### Problemas a resolver

Los problemas que el cirujano puede enfrentar en esas circunstancias son:

- 1) Sobre o subcorrección o desviación en dirección distinta de la original, creada por operaciones anteriores;
- 2) Restricciones pasivas de los movimientos oculares, que pueden haber sido provocadas por resecciones musculares excesivas, adherencias cicatrizales, conjuntiva corta y/o inelástica por fibrosis, contractura muscular, primitiva o causada por retroceso quirúrgico demasiado amplio, pérdida o deslizamiento muscular o retroceso insuficiente de

\*São Paulo, Brasil.

músculo fibrosado, como, por ejemplo, en la fibrosis congénita de recto inferior y la enfermedad de Graves-Basedow:

3) Restricciones activas, por falta o insuficiencia de fuerza muscular, que pueden haber sido causadas por pérdida o deslizamiento de músculo, parálisis oculomotoras operadas inadecuada o insuficientemente o retroceso muscular exagerado;

4) Daños estéticos, como conjuntiva roja y saliente y alteraciones de la hendidura palpebral.

### Estrategia

El plan quirúrgico para esos pacientes es delineado en el consultorio, por medio del análisis de los resultados de los exámenes que utilizan los recursos semiológicos comunes, como el prisma y "cover" test, las versiones y ducciones activas, las ducciones pasivas, las fuerzas generadas o la electro-oculografía, la observación de la conjuntiva y el estudio del relatorio de la o las operaciones anteriores. Pero ese plan tiene que ser confirmado, completado o modificado durante la cirugía, a través de maniobras semiológicas específicas.

Las principales providencias que el cirujano debe adoptar para resolver el problema del paciente son:

- 1) Eliminación de restricciones pasivas:
  - Retroceso de músculo contracturado o corto
  - Sección de adherencias
  - Retroceso de conjuntiva
  - Sutura de contención
- 2) Eliminación de restricciones activas:
  - Recuperación de músculo perdido o deslizado
  - Avanzamiento de músculo demasiado retrocedido
  - Cirugía inervacional
  - Transposiciones musculares
- 3) Alineamiento de los ojos:
  - Equilibrio de las fuerzas pasivas
  - Equilibrio de las fuerzas activas
  - Suturas de contención
  - Suturas ajustables
- 4) Corrección de anomalías antiestéticas:
  - Retroceso amplio de conjuntiva
  - Corrección de alteraciones de la hendidura palpebral
  - Corrección de eno o exoftalmía

### Semiología peroperatoria

La posición del ojo, en un determinado momento, depende del equilibrio de fuerzas que actúa sobre ello. Esas fuerzas son de dos tipos: las activas,

generadas por la tensión de los músculos agonistas y antagonistas inervados, y las pasivas, constituidas por la elasticidad y la viscosidad de los tejidos periorbitales, como cápsula de Tenon, ligamentos, grasa orbitaria y el propio músculo, además de eventuales tejidos cicatriciales. La potencia contráctil de los músculos oculomotores puede ser conocida a través del test de las fuerzas generadas o de la electro-oculografía, en el consultorio. El estudio detallado de las fuerzas pasivas, sin embargo, exige la eliminación total de las activas, lo que se consigue por medio de la anestesia general profunda, a la cual se agrega el efecto de los relajantes musculares no despolarizantes, como el pancuronium o el dibesilato de atracurium. Este estudio es, entonces, realizado durante el acto quirúrgico. Es imprescindible no olvidarse de recomendar al anestesiista que no utilice los relajantes despolarizantes a base de succinilcolina, pues esas drogas provocan contractura de los músculos oculomotores, que pueden durar hasta 20 minutos, perjudicando el estudio de las fuerzas pasivas.

El primer paso, una vez adecuadamente anestesiado el paciente, es la observación de la posición de cada ojo. Como las fuerzas activas están eliminadas, esa posición es aproximadamente la de equilibrio de las fuerzas pasivas. La relación entre esa posición y las medidas angulares realizadas con el paciente despierto entrega información sobre las fuerzas activas. Si, por ejemplo, un paciente tiene una esotropía de 30 DP y, una vez anestesiado, presenta ortotropía, eso significa que sus fuerzas activas tienen elevada tendencia a la convergencia y que la posición de equilibrio pasivo al final de la operación deberá ser en divergencia. Si, por otro lado, el paciente con esotropía de 30 DP presenta, anestesiado, la misma desviación, eso significa que sus fuerzas activas están bien equilibradas y que su problema es de fuerzas pasivas: la posición ocular postoperatoria debe ser de ortotropía. Otro paciente tiene exotropía del ojo izquierdo, que es ambliope, pero, bajo anestesia el ojo derecho se muestra muy abducido o con abducción mayor que el izquierdo; eso significa que el ojo dominante necesita ser operado, pues el equilibrio de sus fuerzas pasivas es inadecuado, lo cual provocará tendencia a la recidiva si se opera solamente el ojo "estrábico". Todo ese raciocinio, sin embargo, pierde valor en casos con restricción pasiva.

El primer test que se realiza, entonces, es el de las ducciones pasivas, popularizado por Scobee. Puede ser realizado en el consultorio, con el paciente despierto, pero no tiene la misma precisión del que se

hace bajo anestesia general, pues depende mucho de la colaboración del paciente. Con ello, el cirujano puede detectar restricción mecánica al movimiento ocular en una determinada dirección y sentido, que puede ser de 2 tipos: absoluta, cuando el cirujano no consigue, con su pinza, llevar el ojo hasta la ducción máxima, y relativa, cuando el ojo puede ser llevado hasta allá, pero el médico siente en sus dedos que es necesaria, para ello, una fuerza mayor que la normal. El primer caso puede ser debido a un músculo corto, como en las fibrosis congénitas y en el síndrome de Brown, o a adherencias cicatrizales entre el ojo y la órbita; el segundo es causado por un músculo cuya elasticidad está reducida, generalmente por contractura secundaria a una mala posición prolongada del ojo, pero que todavía permite sea estirado hasta su longitud normal. Ambos tipos pueden coexistir, en casos de contractura muy intensa.

El test de las ducciones pasivas puede proveer una información adicional, muy importante para el acto quirúrgico. Observada restricción absoluta en cierta dirección y sentido, el cirujano agrega a la fuerza que hace para llevar el ojo en aquel sentido una otra, ánteroposterior, que tiende a empujar al ojo en dirección al fondo de la órbita. Si el factor restrictivo está ubicado en el lado opuesto al del movimiento que se intenta realizar, el ojo puede ser girado algo más que antes, porque pasa a hacerlo alrededor del punto de restricción y no más de su centro de rotación; da la impresión de que la restricción disminuyó. Si el sitio de restricción está del otro lado, es decir, de lado del movimiento que se está realizando, la posibilidad de rotación del ojo disminuye todavía más con dicha maniobra.

El test de las ducciones pasivas informa sobre el estado de las fuerzas pasivas que actúan sobre el ojo, pero no muestra la posición de éste en la que ellas se equilibran, dato fundamental para el alineamiento del ojo.

Ese problema fue resuelto por Jampolsky, al proponer su "test del equilibrio de las fuerzas elásticas", a la que llamó "spring back balance test", sistematizado poco después por Jampolsky y Bicas. El test se basa en la capacidad de los tejidos (músculos y otros tejidos periorbitales) de acortarse espontáneamente, después de haber sido estirados a través del movimiento del ojo con una pinza, es decir, por su elasticidad. El ojo es llevado, con una pinza, hasta una ducción de 30° de uno de los lados, en la dirección que se quiere estudiar, y, en seguida, se lo suelta y se anota la posición adonde terminó el movimiento de vuelta. En seguida, se lleva al ojo a una ducción de 30° del lado opuesto y se lo suelta. El punto

medio entre las dos posiciones de parada indica la posición de equilibrio de las fuerzas pasivas. Para evitar la interferencia de fuerzas causadas por deformación de tejidos inelásticos, provocada por tracción prolongada ejercida por el cirujano durante la ejecución de la cirugía, Jampolsky recomienda que, antes de soltar el ojo, se le haga un movimiento de vaivén, en la misma dirección, con amplitud de 30°, 6 a 8 veces. Faría e Souza demostró en su tesis que, para eso, lo mejor es sostener al ojo en una ducción opuesta a la de la deformación durante 20 segundos. La distancia entre las 2 posiciones de parada depende de la tensión del sistema; cuanto más tenso, menor la distancia y viceversa. Dicha tensión puede ser evaluada más rigurosamente por la medida de la velocidad de vuelta, a través de la electrooculografía; cuanto mayor la tensión, mayor la velocidad. Sin embargo, para fines prácticos, eso no es necesario.

Anotados todos los datos de los exámenes citados, se empieza la operación. El plan quirúrgico sugerido en el consultorio puede ya haber sufrido modificación, pero no está todavía definitivamente establecido. Las pruebas de ducción pasiva y del equilibrio de las fuerzas elásticas deben ser repetidas después de cada etapa de la cirugía, como la apertura y el cierre de la conjuntiva, la desinserción y la reinsertación muscular y la sección de adherencias, para determinar cuál es la estructura responsable de las limitaciones mecánicas o del mal equilibrio de las fuerzas pasivas. Es frecuente que el cirujano necesite modificar lo que terminó de hacer, como aumentar o reducir un retroceso o una resección muscular o un retroceso de conjuntiva, por observar que ello causó un equilibrio mecánico inadecuado. Es importante que, en las operaciones de estrabismos causados por alteraciones de las fuerzas pasivas, se trabaje en los músculos con suturas que permitan ajustes peroperatorios.

#### Detalles de técnica

El primer factor a considerar, al iniciarse la operación, es la apertura conjuntival. La mejor técnica de acceso a los músculos rectos es la límbica, popularizada por nuestra querida amiga Elena Moreno de Mulet. Es la que ofrece la mejor exposición y proporciona muy buena cicatrización, además de permitir el retroceso de la conjuntiva cuando es necesario. En las reoperaciones, no hay que ahorrar incisiones en la apertura conjuntival; en este caso, vale el aforismo "pequeñas incisiones, grandes problemas". Como la disección del músculo debe ser

extendida hasta muy atrás, las incisiones radiales deben ser prolongadas por lo menos 10 mm. Es útil colocar 2 suturas de reparo en los 2 ángulos del colgajo, de preferencia con el mismo hilo que se utilizará para cerrarlo al final de la operación, para facilitar la exposición del campo operatorio y el cierre final. Yo utilizo para ello el Vicryl 7-0.

Realizada la apertura, hay que liberar la conjuntiva de sus adherencias con la esclera. Esta maniobra presenta a veces cierta dificultad debido a que ellas pueden ser muy anchas, cortas y fuertes. Se levanta a la extremidad límbica de la conjuntiva y se empieza a seccionar el tejido fibroso que la une a la esclera, con tijera roma, con muy pequeños golpes, manteniendo las láminas de la tijera tangentes a la última, con mucho cuidado porque fácilmente se puede producir agujeros en la conjuntiva. En ese momento, ya se puede aprovechar para limpiar prolijamente la episclera, removiendo todo tejido cicatrizal vascularizado, hasta que la esclera quede blanca; eso es importante cuando se hace retroceso de conjuntiva. De esta manera, la epitelización resulta en una esclera de muy buen aspecto. Hay que utilizar el coagulador bipolar inmerso en suero fisiológico para estancar las pequeñas hemorragias que casi siempre ocurren y que tanto perturban la operación, con cuidado para no producir quemaduras que puedan provocar fibrosis. Después de que las firmes adherencias a la esclera fueron eliminadas, ya se puede introducir la tijera bajo la conjuntiva, en dirección al músculo; se sostiene ésta pegada a la conjuntiva, lejos de la esclera, de manera que se la pueda ver por transparencia; con pequeños golpes, se va seccionando todas las adherencias. De esta manera, se evita el peligro de seccionar accidentalmente el músculo y de producir agujeros en la conjuntiva. La separación de ésta de los tejidos subyacentes debe ser ampliada hasta bien atrás. Cuando la operación anterior fue realizada con incisión conjuntival directa sobre el músculo y perpendicular a ello, como se hacía antes y como algunos insisten en seguir haciendo, la conjuntiva queda firmemente adherida a su vaina, lo que exige mucho cuidado para no seccionarla accidentalmente. A veces queda mucho tejido cicatrizal adherido a la cara interna de la conjuntiva; para mejor resultado estético, es conveniente extirparlo. El ayudante sostiene el colgajo con 2 pinzas por sus ángulos o por medio de las suturas de reparo, en posición vertical, y el cirujano, con pinza y tijera delicadas, tira de los tejidos anormales y los secciona, tangencialmente a la conjuntiva, dejándola delgada y transparente. Esa maniobra muchas veces provoca abundante hemorragia, que

debe ser estancada por medio del coagulador bipolar inmerso en suero fisiológico, para evitar carbonización.

Liberada y limpia la conjuntiva, se pasa a localizar e individualizar el músculo, que está envuelto en tejido cicatrizal, totalmente invisible. La primera etapa es abrir camino para la entrada del gancho a un lado del músculo y entre su cara interna y la esclera. Para ello, es necesario deshacer las adherencias que generalmente hay entre la cápsula de Tenon posterior o membrana intermuscular y la esclera, por medio de maniobras de corte y/o divulsión, con tijera. Es necesario obtener un agujero por el cual se pueda introducir libremente un gancho tipo Graefe por abajo del músculo. Es necesario que se vea esclera limpia a través de ese agujero. Muchas veces hay adherencias entre la vaina del músculo y la esclera, que impiden el paso del gancho. Una buena maniobra para conseguir un túnel es con la utilización de una tijera delicada de punta roma, situada perpendicularmente al músculo y entre éste y la esclera, con movimientos de divulsión. No es conveniente forzar la punta del gancho contra los tejidos, debe entrar libremente. Para facilitar la maniobra de introducirlo, es interesante dejar las láminas de la tijera bajo el músculo, un poco abiertas, e introducirlo entre ellas. Una vez que la extremidad del gancho llegó al otro lado del músculo, se la levanta verticalmente, para que haga prominencia en el tejido, y se la da salida con pinzas y pequeños cortes con tijera o con dos pinzas, rasgándolo, si no es muy grueso. Es necesario que, a través de ese agujero, se vea también esclera limpia al fondo. Para los cirujanos diestros, es conveniente que ese primer gancho entre de la derecha a la izquierda. Hay, ahora, que substituir el gancho de Graefe por uno de tipo Jameson, recto. Éste debe entrar suavemente, por el mismo camino por el que entró el primero, en sentido inverso.

Al introducir el primer gancho bajo el recto lateral, hay que cuidar para no enganchar también el oblicuo inferior que, en las reoperaciones, suele estar muy adherente a él. Lo mismo pasa con el recto superior y el tendón del oblicuo superior. Para evitar tal complicación, es interesante que el cirujano vea claramente a los oblicuos.

Ahora, se pasa a seccionar la membrana intermuscular, en ambos lados del músculo, hasta por lo menos 10 mm para atrás, a partir del pequeño agujero por donde entró el gancho. En algunos casos, esa maniobra llega, al fondo, a la grasa orbitaria; no se prosiga con la disección en ese caso, pues es necesario evitar a todo costo la presencia de esa

grasa en el campo operatorio, porque ella provoca intensa fibrosis.

En este momento, ya se tiene el músculo bien determinado en su anatomía. Pero puede estar cubierto por abundante tejido cicatrizal en su cara externa, que hay que extirpar, con pinza y tijera, con cuidado para no cortar inadvertidamente fibras musculares o herir su vaina. Queda, ahora, solamente el "pseudotendón", expansión cicatrizal que simula un tendón, como continuación del músculo en dirección al limbo, que puede ser reconocido por el hecho de que avanza mucho más allá del lugar adonde el gancho se hizo firme, que representa el lugar de la inserción muscular. Para extirparlo, es interesante que el ayudante invierta la dirección del gancho de Jameson, de forma a que su mango quede en sentido opuesto al limbo; con eso, el cirujano tiene más libre el campo operatorio en esa área. Levantando con pinza al pseudotendón, a partir de su extremidad más próxima al limbo, se lo separa de la esclera con tijera, manteniéndola tangente a ésta. Existe el riesgo de desinsertar accidentalmente el músculo; para evitar ese grave accidente, se detiene la disección a cierta distancia del gancho, junto al cual debe estar el músculo. Hay la posibilidad de que, en este momento, se verifique que lo que está en el gancho no es realmente el músculo, sino solamente tejido fibroelástico adherente a la esclera, lo que puede ser reconocido por su aspecto delgado, laxo, friable y sin el aspecto estriado típico del tendón. Eso indica que el músculo no está insertado en ese lugar, porque fue reinsertado más atrás en la operación anterior, caso en que lo que está en el gancho es nada más que pseudotendón, o porque hubo deslizamiento. Si esa eventualidad no es reconocida, el cirujano puede trabajar con ese falso músculo y, obviamente, el resultado de la cirugía será nulo. En ese caso, hay que buscarlo más atrás, con el gancho de Graefe, con mucho cuidado, porque pueden estar insertadas en la esclera solamente algunas pocas fibras musculares, que se pueden romper fácilmente, lo que transformaría la situación en la de "músculo perdido", mucho más grave. El músculo puede estar insertado en el lugar previsto, delante del gancho, pero con pocas fibras, a veces separadas unas de las otras, lo que exige atención para reconocerlas y cuidado para no seccionarlas o romperlas con la tracción del gancho o al limpiarlas de los tejidos cicatrizales.

A partir de entonces, el cirujano tiene un músculo bien definido y razonablemente libre de tejidos cicatrizales en su alrededor. Puede ahora hacer con ello lo que necesite.

Al manipular dicho músculo, hay que estar aten-

to ante la posibilidad de perderlo, lo que es más fácil de ocurrir en las reoperaciones que con músculo virgen, pues su estructura, como dijimos, puede estar muy alterada. Las suturas tienen que ser más cuidadosas; lo ideal es utilizar hilo con dos agujas, abarcar buena cantidad de fibras en cada margen del músculo, anclando la sutura en cada una de ellas, y transfijar, con la aguja, todas las fibras centrales. Cuando su estructura está muy alterada, es conveniente darle un nudo también en el centro.

Antes de desinsertar el músculo, es necesario marcar el lugar de su inserción en la esclera, lo que puede ser hecho con violeta de genciana, o medir la distancia entre ese lugar y el limbo con compás, porque, una vez desinsertado, no queda marca suficientemente nítida para que se la pueda utilizar como referencia.

Desinsertado el músculo, preso por las suturas, hay que deshacer eventuales adherencias entre su cara interna y la esclera, que han sido formadas debido a mal trato de los tejidos en la operación anterior. En su parte más posterior, inaccesible a la visión directa, hay que investigar también su existencia. Para eso, hay una maniobra muy sencilla y eficaz: se sostiene el músculo estirado a través de las suturas y se hace girar el ojo con una pinza, para uno y otro lado, en la dirección de la línea de acción del músculo. Si hay adherencia, se la siente en los dedos que sostienen al músculo, además de notarse que hay restricción a la rotación ocular. Hay que eliminar tales adherencias, pues ellas inutilizarán las maniobras de retroceso o de resección del músculo. Con éste sostenido en posición vertical, alejado de la esclera, el ayudante rotando fuertemente el ojo en dirección opuesta, el cirujano corta con tijera las adherencias que encuentra entre la superficie interna del músculo y la esclera, hasta que dicha maniobra se negativice. Para localizar las adherencias, se cierra la tijera y se hace con ella movimientos transversales de vaivén; con eso se siente en la mano el lugar adonde ellas se encuentran. Con pequeños golpes de tijera, se las va seccionando, de a poco, hasta que desaparezcan totalmente.

Para insertar el músculo en la esclera, se pasa las agujas por ésta, a la distancia deseada del limbo, respetando la anchura del músculo y de forma convergente, de manera a que ambas salgan cerca una de la otra, para facilitar la ejecución del nudo. En el caso de desear hacer sutura flotante, también conocida como "hang loose suture", esta técnica lo permite. En el primer momento, se hace un lazo, para permitir el ajuste peroperatorio.

Si es necesario hacer retroceso de la conjuntiva,

los hilos de reparo pasan por la episclera en el lugar deseado y por el borde de la conjuntiva adyacente; de esta forma, queda el colgajo preso a la esclera y la incisión radial cerrada. Puede ser necesario otro punto, más atrás, para terminar de cerrarla. Es importante considerar que la reoperación tiende a dejar la conjuntiva más inelástica, especialmente si el paciente tiene tendencia a cicatrización muy rica en fibrosis. Todas las veces que nos hemos arrepentido de algo en ese sentido, fue por no haberla retrocedido o por haberlo hecho poco. Si, una vez suturada la conjuntiva, uno se da cuenta de que ella está limitando el movimiento, no titubear en cortar las suturas y resuturarla más atrás. Para ilustrar la importancia de la conjuntiva en el conjunto de fuerzas pasivas, vale citar las experiencias de Siqueira-Freitas y Bicas, con las cuales han demostrado que la simple desinserción de una conjuntiva normal provoca desplazamiento de 5° en la posición de equilibrio pasivo, casi lo mismo que la desinserción de un músculo recto, que altera aquella posición en 8°. Por otro lado, la conjuntiva puede estar demasiado larga, lo que exige su resección. Esa maniobra puede ser útil, por adicionar una fuerza pasiva que puede ser necesaria. El ejemplo más demostrativo de eso es el anclaje del limbo a la carúncula para la corrección de la exotropía de la parálisis del III nervio, propuesta por Horta Barbosa.

Al final de ese tipo de cirugía, más traumatizante que las operaciones "normales" y más propensas a formar tejido cicatrizal indeseable, introducimos solución de corticoides (Decadron) bajo la conjuntiva. Con una cánula de catarata, se inyecta cerca de 1,0 ml de la solución entre la conjuntiva y la esclera, en la zona operada. La idea es reducir la proliferación fibroblástica, pero, en verdad, carecemos de prueba científicamente válida sobre su eficiencia.

En algunas reoperaciones, una vez desinsertado el músculo y liberado éste de sus adherencias esclerales, queda todavía limitación de los movimientos oculares, por lo que se deduce que hay adherencias del ojo a los tejidos orbitarios posteriores, que necesitan ser eliminadas. Su eliminación exige técnica difícil y peligrosa, pues tienen que ser seccionadas sin control visual directo y son a veces muy posteriores. El cirujano tira fuertemente del ojo con una pinza o una sutura pasada por la esclera para ese fin y el ayudante aleja los tejidos por medio de un separador especial. El músculo es mantenido adosado al ojo y tenso. Con la otra mano, el cirujano introduce la tijera cerrada (de punta roma) en la zona adonde cree que puede estar la adherencia, entre el músculo y la periórbita, y hace movimientos per-

pendiculares a la línea de acción del músculo, como describí hace poco. Si encuentra adherencia, la siente a través de la tijera y la secciona, con pequeños golpes. Repite la maniobra hasta que sienta que el ojo quedó libre. Hay que cuidar para que la tijera no alcance una zona muy posterior, cerca del nervio óptico y los nervios ciliares posteriores. Es interesante vigilar la pupila, pues una midriasis asimétrica puede indicar traumatismo a los nervios. Sin embargo, la sola tracción fuerte y las maniobras cerca de ellos pueden provocar ese fenómeno que, por sí mismo, no tiene mayor importancia. Dicha limitación puede tener como causa no adherencias cicatriciales, sino una mala anatomía de toda la estructura perioocular, adaptada a una desviación grande y muy antigua del ojo, contra la cual poca cosa se puede hacer, además de la creación de fuerzas pasivas contrarias, con sutura de tracción, hasta su cicatrización.

Como hemos dicho, las maniobras semiológicas realizadas durante la operación, para evaluar y reequilibrar las fuerzas pasivas, constituyen un importante factor de mejora del pronóstico quirúrgico de los estrabismos provocados por restricciones pasivas. Sin embargo, hay que considerar que, después de la operación, nuevos tejidos cicatrizales se van a formar, los cuales podrán causar nuevas restricciones y, por retracción, nuevo desvío ocular. Hay que estar atento a esa posibilidad y hay ciertas providencias que pueden, hasta cierto punto, disminuir sus maleficios.

Una de esas providencias es la sutura de tracción o contención, que puede ser utilizada de distintas maneras, según cada caso. Cito el ejemplo reciente de un paciente, que muestra claramente sus ventajas, cuando está bien empleada, y los peligros de su mala utilización. Un muchacho de 14 años sufrió un accidente automovilístico, que le produjo fractura del piso de la órbita. Un colega lo operó algunos días después; encontró el agujero, pero, como era muy pequeño y posterior, no hizo nada para cerrarlo. Abrió la conjuntiva sobre el recto inferior y, buscando profundamente, consiguió liberar el ojo, que pudo ser llevado pasivamente hasta la supraducción. Cerró entonces la conjuntiva e instaló una sutura de tracción que mantenía el ojo en supraducción extrema. Cuando la retiró, el ojo estaba absolutamente fijo en aquella posición; no se lo podía bajar ni un milímetro con la pinza. Cerca de un mes después, lo reoperé. La ducción pasiva mostraba que había fuerte adherencia del ojo a la órbita en la zona inferior. Abrí la conjuntiva sobre el recto inferior y, con las maniobras mencionadas, conseguí seccionar los te-

jididos que inmovilizaban al ojo, los cuales estaban ubicados muy posteriormente, bien atrás del ecuador del ojo, entre el músculo y la periórbita, lo cual permitió libre movilidad del ojo. Instalé entonces una sutura de contención que mantenía al ojo en infraducción de aproximadamente 8°, después de retroceder de forma ajustable al recto superior que estaba algo contracturado e inyectar buena cantidad de solución de corticoide en la zona inferior, y la retiré después de 5 días. El paciente, 4 meses después, tenía ortoforia y solamente presentaba diplopia en supra e infraversiones de más de 30°, que no le incomodaba.

Otra cuestión importante es la de que el hecho de dejar al ojo equilibrado en posición primaria al final de la operación no es garantía de mantenimiento de la ortotropía después de algún tiempo de la cirugía. Es muy difícil conocer con seguridad la exacta magnitud de las fuerzas activas antagonicas al despertar el paciente, especialmente en desvíos causados por limitaciones pasivas, además de que el proceso de cicatrización puede alterar, aunque de manera generalmente no muy marcada, el equilibrio de las fuerzas pasivas. Estos factores pueden provocar nuevos desvíos. La historia del paciente puede proveer datos que pueden, de cierta manera, compensar esa tendencia. Si era primitivamente esotrópico, por ejemplo, y después de algún tiempo de la primera operación se volvió exotrópico, es recomendable terminar la reoperación con el equilibrio pasivo en discreta aducción, pues es probable que haya tendencia a la divergencia por cuestiones de tonicidad. Es lo que pasa con frecuencia en pacientes con daño neurológico grave, ambliopía, anisometropía o alta hipermetropía.

La dificultad de conocer exactamente el estado de las fuerzas activas al terminar la operación hace que la cirugía de tipo ajustable adquiera gran utilidad. A pesar de no ser ese tipo de cirugía la panacea que se creyó al principio, es un recurso indispensable en las reoperaciones, siempre que el paciente pueda colaborar o que se cuente con esquema de anestesia adecuado para realizarlo en niños pequeños. El nuevo recurso propuesto recientemente por otra querida amiga nuestra, la Dra. Felisa Shokida, que permite el ajuste hasta varios días después de la operación, por medio de la colocación de una pequeña lámina de Silastíc bajo el músculo, vino a valorizar aún más esa técnica. Con frecuencia, la posición ocular dejada después del ajuste hecho pocas horas después de la cirugía se altera pocos días más tarde, quizás por inhibición parcial de los movimientos en el período postoperatorio inmediato o por nuevo

ajuste de las fuerzas pasivas en el transcurso de la cicatrización. Todavía no tenemos suficiente experiencia con la técnica de Shokida como para afirmarlo con seguridad científica, pero creemos que el ajuste realizado algunos días después de la operación ofrece resultados más estables, por lo menos a corto plazo.

Detalle extremadamente importante en las reoperaciones es el reconocimiento de las condiciones motoras del ojo dominante. Es posible que estén presentes limitaciones de movimiento o apenas equilibrio de fuerzas pasivas en mala posición. Difícilmente se podrá restablecer una motilidad binocular satisfactoria si esas anomalías no fueran solucionadas. Hay la posibilidad de que se tenga que operar únicamente el ojo dominante, lo que provoca cierta dificultad entre el médico y el paciente o sus padres, pero que tiene que ser superada, pues de otra forma los resultados serán pobres. Supongamos, por ejemplo, que un paciente haya sido operado para la corrección de una exotropía y que, después de algún tiempo, ésta recidivó. Al examinar el equilibrio de las fuerzas pasivas del ojo dominante, no operado, durante la reoperación, observamos que ello se da en posición de abducción. Recordando el corolario de la ley de Hering, se puede saber de antemano que la inervación aumentada al recto medio de ese ojo, con el fin de mantenerlo en posición primaria, repercutirá como aumento de la inervación para el recto lateral del otro ojo, que tenderá a llevarlo a la divergencia como desvío secundario. Ese ha sido motivo frecuente de recidiva de la exotropía. La primera operación debería haber incluido al ojo dominante; ahora, para corregir la recidiva con éxito, este es el ojo que debe ser tocado.

Otro asunto de fundamental importancia en las reoperaciones es el de las contracturas provocadas por la o las operaciones anteriores. Siempre que hay sobrecorrección marcada de eso o exotropía, es probable que haya contractura de ambos rectos horizontales, el que fue retrocedido en demasía y su antagonista, que quedó "encogido" durante algún tiempo (cuanto más largo éste, peor la contractura). El "agonista" de la desviación (recto medio en ET y lateral en XT) necesita ser retrocedido. Adelantar el músculo que fue retrocedido excesivamente, por lo tanto contracturado, hasta su antigua inserción, no es conveniente, porque sería crear una fuerza pasiva para anteponerse a otra, lo que dejaría al sistema extremadamente tenso y, consecuentemente, con motilidad limitada para ambos lados. Por otro lado, solamente retroceder su antagonista provoca también limitación de rotación para ambos lados, ahora



por falta de fuerzas activas, pues el sistema queda muy flojo. Por lo tanto, ambos deben ser operados, es decir, hacerse retroceso-resección o avanzamiento. La magnitud del retroceso y del adelanto dependen del grado de contractura de cada uno de ellos, que puede ser evaluado por medio de las pruebas peroperatorias que describí, además del test de elongación muscular de Queré (M.E.T).

Ese autor, que ha trabajado mucho en la cuestión de la elasticidad muscular en normales, estrábicos no operados y operados con sub o sobrecorrección, ha demostrado que tanto los retrocesos cuanto las resecciones o plegamientos musculares provocan reducción de la posibilidad de elongación del músculo (acortamiento). El test es realizado de la siguiente manera: después de desinsertado el músculo y aislado de adherencias y membranas intermusculares, se lo estira sobre la córnea, a través de las suturas, con una fuerza de tracción de 50 a 60 g, por medio de la pinza dinamométrica de Scott & Collins. El punto de la córnea al que la extremidad del músculo llegó sirve de parámetro para la determinación de la longitud del músculo. En realidad, el test mide lo que Collins & Jampolsky llaman "tether length". Su test es realmente muy útil en las reoperaciones, además de extremadamente sencillo. No es todavía el méto-

do ideal, pues, además de ser algo grosero, mide únicamente la elongación muscular máxima, producida por la tracción predeterminada, el que puede ser considerado prácticamente como el grado de acortamiento del músculo y no el incremento de la fuerza necesaria para cada milímetro adicional de elongación, que indica su grado de elasticidad. Para eso, los métodos de Castanera de Molina, del grupo de Jampolsky y algunos otros, que permiten dibujar las curvas de relación longitud/tensión, son mucho más precisos, pero sus instrumentales no están todavía a disposición de todos los estrabismólogos.

En cuanto a músculos contracturados, hay todavía un importante comentario. El efecto del retroceso o de la resección de un músculo depende del estado anatómico de su antagonista. Así, el efecto del retroceso de un músculo cuyo antagonista está contracturado es exagerado, al contrario del que ocurre si este último es paralítico, caso en que su efecto es casi nulo. Por otro lado, el efecto del retroceso y de la resección de un músculo contracturado es exagerado.

Pero todas esas pruebas no son absolutas; las suturas ajustables son, como hemos dicho, muy importante complemento en esos casos, especialmente la técnica de ajuste tardío.

CONFERENCIA

## DISTURBANCES OF MONOCULAR LOCALIZATION IN AMBLYOPIA AND ITS RELATION TO VISUAL ACUITY

W. HAASE\*, B. FUISTING\*, S. GRAEFE\*, J. DROBNIG\*

The idea that stimuli falling onto the retina have a stable and ordered arrangement with reference to each other dates back to LOTZE 1832. According to him each retinal location evokes a response that differs from that of neighbouring locations. Physiologically, there exists a well organized system of relative localization centred around the foveola.

The first report on disturbed relative localization in amblyopia was given—to our knowledge—by Bielchowsky in 1898 on a patient with eccentric fixation and unocular double-vision.

Up to now only a few reports on relative localization of amblyopic eyes have been published: von Hofe asked his patients how they perceived letters or geometrical figures (Fig. 1). Patients reported on suppression, displacement of parts of a figure or on doubling of contours.

Mary Pugh published reports on patients who observed double contours and overlap of neighbouring contours. Robert Hess and coworkers found that amblyopic subjects perceived high spatial frequencies more distorted than low frequency stimuli.

About 10 years ago we asked patients to copy a naive painting in order to get an approximate impression of the pathological perception of the amblyopic eye (Fig. 2, 3, 4). A 42-years old lady suffering from consecutive exotropia of 15 degrees and amblyopia of her R eye, visual acuity, single Landoltrings 0.1. Left eye normal.

The good eye—L—copied quite well, the R eye

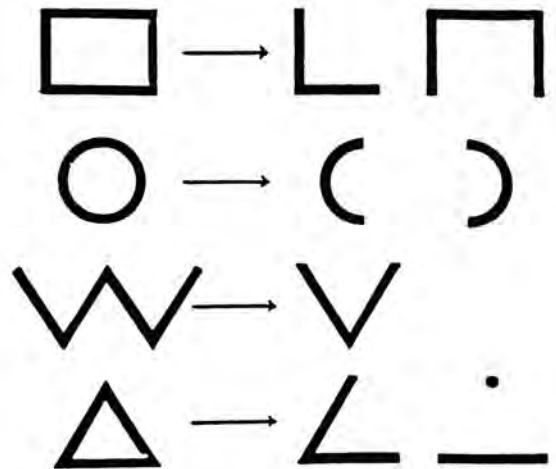


Fig. 1: Amblyopic patients reported how they perceived some geometrical figures—left column— after v. Hofe, 1930.

copied clumsily, with lost details and deranged localization including double-vision. This double image was only present to her as long as she looked at the centre of the picture.

Please compare these copies of painting with the result of a patient who suffered from organically based low vision (Fig. 5, 6).

He reached an acuity of 0.08-0.1 of his left eye due to foveal toxoplasmosis; his R eye was normal.

Until now we collected more than 50 paintings. A certain correlation between the accuracy of copying and visual acuity is to be seen but we did not see a way of measurement and quantitative compa-

\*Department of Pleoptics and Orthoptics University Eye Clinic Hamburg.



Fig. 2.: Original naive painting that had to be copied by the patient's good eye and after that with the amblyopic eye (occlusion of the other eye).

parison among results obtained from different amblyopic subjects.

During the last decade successful attempts to measure the distortion of relative localization have been made (Bedell and Flom, 1981, 1983, 1985; Bedell *et al.*, 1985; Flom, Bedell and Allen, 1982; Flom *et al.*, 1985).

The arrangement of a circle by the amblyopic patient leads to varying degrees of distortion of its shape. A quantitative documentation of the result and its comparison with that of other patients is difficult. Wolkmann's bisection of space is easier to compute.

The task is to bisect the space between two vertical bars on a paper sheet or on a monitor into 2 equal parts (Fig. 15), a very similar simple procedure seems to be the so called line-bisection after Kundt/Münsterberg (Fig. 14).

#### METHODS

The most sensitive test in our hands is the so called triangle procedure introduced by Bedell and Flom (1981). The triangles (Fig. 7) 4.6 degrees x 2.8 degrees at 1.44 meters distance are shown permanently with their apices separated from each other by 1.6 degrees. The small target, a flashed light bar



Fig. 3, 4: A 42 years old lady copied with her good eye (Fig. 3)—acuity 1.0—and after that with her amblyopic eye (Fig. 4)—acuity 0.1, eccentric fixation.



Fig. 5, 6: A 43 years old man suffering since childhood of foveal toxoplasmosis copied in spite of an acuity of 0.08 in his affected eye much more precisely (Fig. 6) Fig. 5 represents the result of his good eye.

of  $32 \times 3.4$  min arc appears on either side of the apices of the triangles but only for a short period of 130 ms. The patient has to indicate whether the bar appeared to the R, L or in the middle of the apices. The target can be placed on 5 different positions at variable distances to the R or L of the triangle tips.

Each position is used 10 times randomly, a together 50 + 50 trials are executed. The wrong responses are counted.

Our examinations aim at the question whether spatial uncertainty and spatial distortion respond to treatment. A further point of interest is the development of a method to examine spatial aberrations as quickly and simply as possible in order to be used in daily practice.

## RESULTS

*The diagram of the failures* (Fig. 8) reflects the number of correct or false responses with respect to the 5 different positions of the target on each side of the triangle tips.

Up to 10 failures can occur in each position. The result of a group of visually normal persons is shown. Failures were made only with target positions very close to the tips of the triangles.



Fig. 7: The patients saw the triangles permanently whereas the small target bars in position 1 to 5 appeared only for a short time of 130 milliseconds, after Bedell and Flom, 1981.

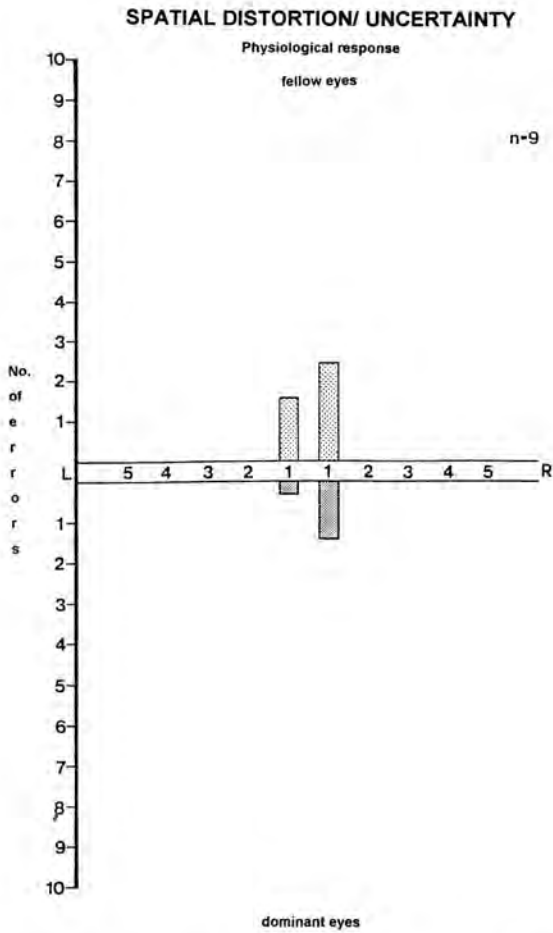


Fig. 8: Diagram of false responses, normal persons. Only 1-2 responses out of 10 were wrong and only the nearest target positions — 1° each side— led to a few wrong subjective localizations (n = 9 persons).

The failure-diagrams display results of the fellow or amblyopic eyes at the top and those of the dominant or the so called better eyes at the bottom.

In agreement with the findings of Bedell and Flom (Fig. 9) *amblyopic eyes of esotropic patients* failed frequently. They also localized asymmetrically the targets which appeared on the temporal side of the visual field were more often perceived aligned or on the nasal side.

In Fig. 9 we used 7 instead of 5 different target positions in each side in order to cover a greater peripheral area for the examination of localization.

The asymmetry as shown in Fig. 9 is reproducible, it occurs as a *constant error* of the patient's relative localization and reflects the distortion of his spatial sense.

The distribution of the errors made is a mean of the uncertainty of the patient's relative localization.

The responses from *squinting patients without amblyopia* show marked aberrations of the positional sense, however to a lesser degree than from strabismic amblyopic subjects.

On the other hand, patients who suffer from anisometropic amblyopia with foveal fixation and without strabismus were hardly to distinguish from normals.

Head tilt or head turn is not a rare symptom of our patients; sometimes we are not able to find the reason of it, and we then describe that phenomenon as an "essential" or habitual head tilt. We demonstrate a case (Fig. 10) of esotropia without amblyopia, with a marked head turn of unknown reason (infantile esotropia, nystagmus latens, boy 6 years old). With his head turned the number and the distribution of the failures were moderate. When we

### ESOTROPIA AND AMBLYOPIA

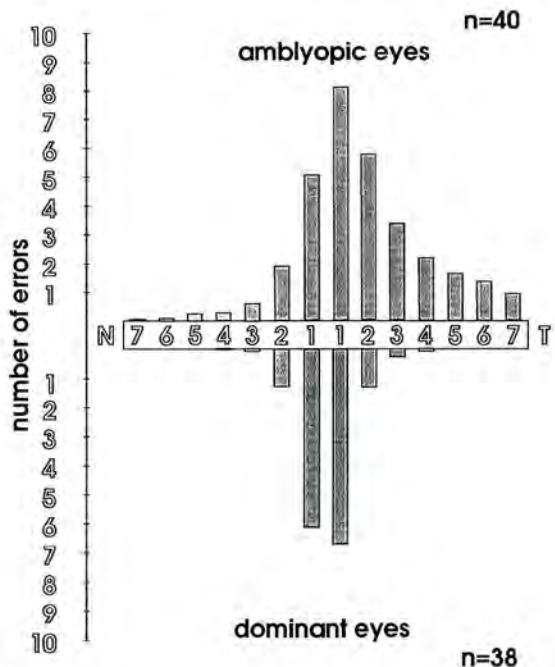


Fig. 9: Responses of 40 amblyopic eyes (top area) and of the dominant eyes of the same patients (one patient was bilaterally amblyopic) bottom area. T = temporal side either eye. N = stimulus was applied nasally.

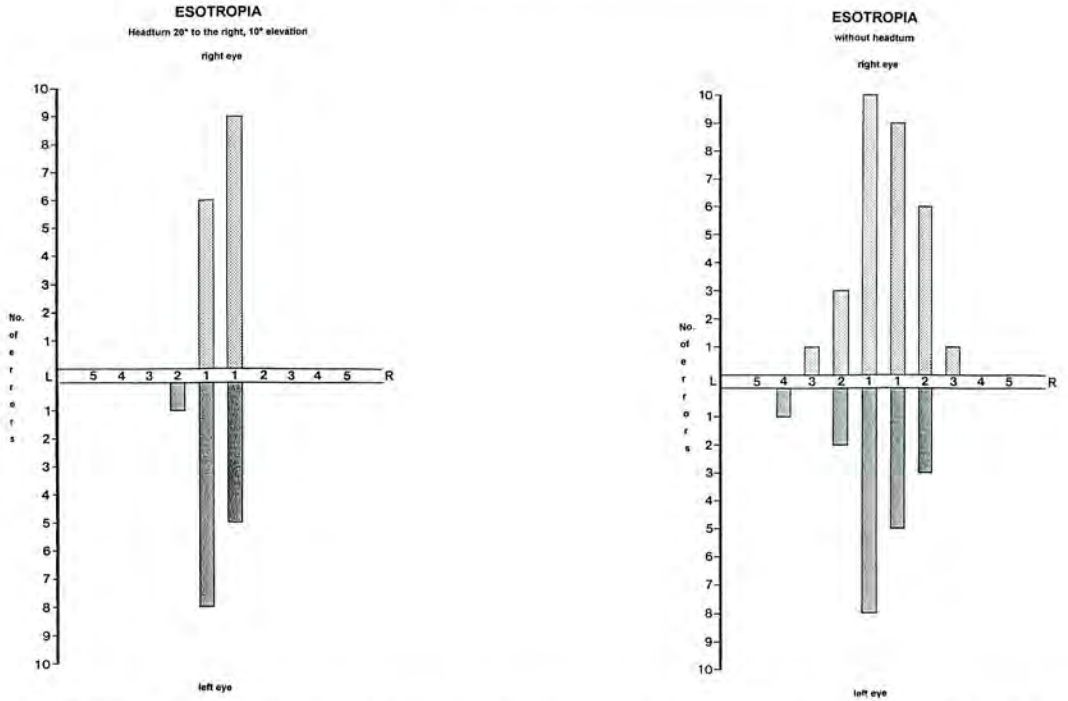


Fig. 10, 11: A 6 years old boy with head turn made less failures of localization with his head turned 20 degrees to the R and 10 degrees upwards (10) than with a forced straight head + straight eyes position (11).

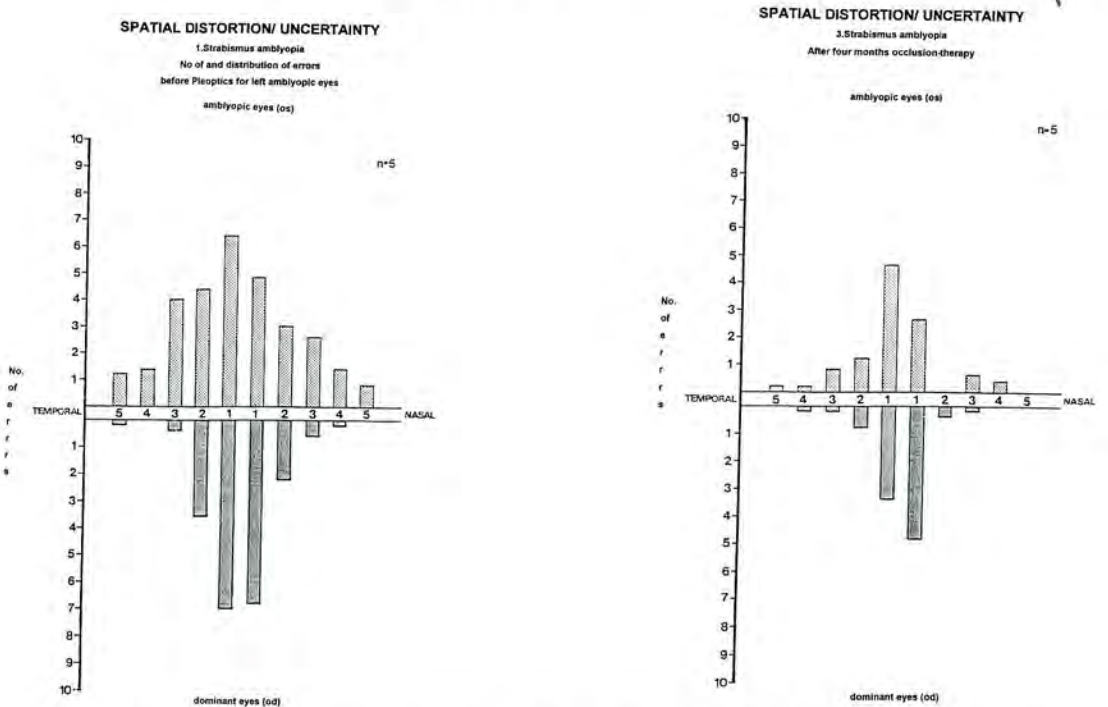
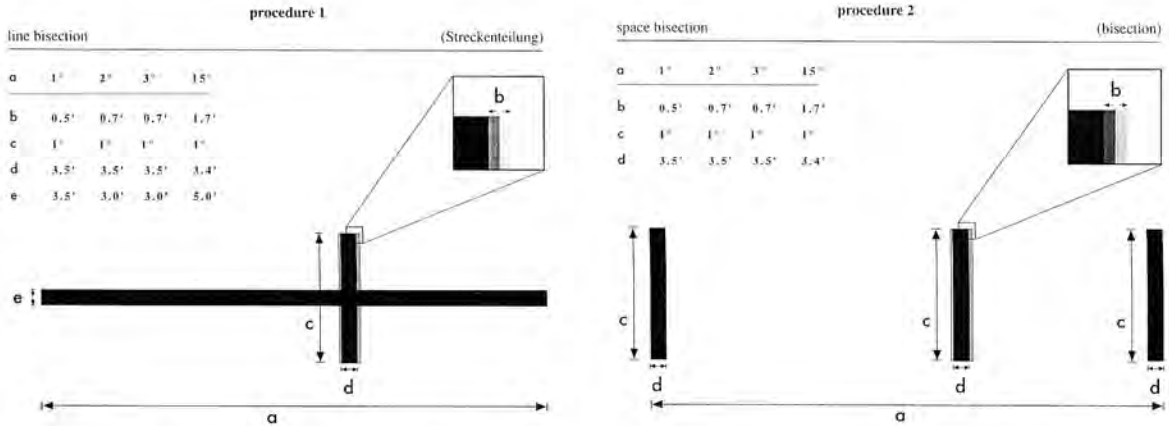


Fig. 12, 13: Responses of 5 left-amblyopic cases before (12) and after pleoptics of 2 weeks and an additional 4 months occlusion of the leading eye (13). The improvement is significant.



**Fig. 14, 15:** Line bisection-a= line length 1 cm, 3 cm, 7 cm and 15 cm. The lines have to be bisected into 2 equal parts. for each length either 10 trials are carried out on TV-screen or 15 trials on a sheet of paper, with the bisection performed manually.  
 a = space bisection- extension between the 2 outer bars is equivalent to the line lengths.  
 b = inevitable gradient of the target-border increases from 0.5 to 1.7 min arc.  
 c = length of the target, that bisects the line.  
 d = the target was 3.4-3.5 min arc wide.  
 e = the line was 3.5 min arc thick in 1 degree line length. 5.0 min arc thick in 15° line line length.  
 Fig. 14: line bisection; Fig. 15: space bisection.

compare this with the responses after enforcement of the primary position of the eyes without any head turn, the deterioration of relative localization is evident (Fig. 11).

Among more than 100 cases we examined 5 esotropic children with amblyopia of their left eyes and 9 who suffered from amblyopia of their right eye, aged between 5 and 18 years. The children underwent pleoptic treatment and occlusion therapy. They were examined before, immediately after a 2 week period of pleoptic treatment and after another 4 months of continued occlusion. All patients were well compliant (Fig. 12, 13).

As has already been demonstrated by the inventors of the method, the nonamblyopic eyes of esotropic amblyopes are severely affected by the pathological spatial vision.

*The improvement of spatial uncertainty during treatment is significant, even in the dominant eyes despite the fact, that these eyes were occluded on average in a weekly rhythm-i.e. occlusion of the amblyopic eye on sunday, occlusion of the dominant eye on all other days.*

*The improvement of the asymmetry—the spatial distortion—is not significant although there was a tendency of amelioration.*

*Visual acuity:* The correlation between the improvement of localization and the improvement of visual acuity in the amblyopic eyes is significant,

but only moderate (Spearman correlation of all 14 cases see table 1).

The astonishing observation is the improvement of disturbed localization even in the dominant eyes while they were occluded!

Theoretically it seems to be possible that we failed to notice a *learning process* of our patients. With 3 patients a repeated examination was performed on 3 different days but the result did not reveal any learning effect.

We can conclude now that the changes of localization during the therapeutic procedure show a true improvement of both parameters: Visual acuity

**TABLE 1**  
**Correlation between spatial uncertainty and visual acuity — Amblyopic eyes— before and after treatment. The correlation coefficient decreases with treatment because of much better improvement of spatial uncertainty during the treatment period in comparison to the visual acuity.**

	VA single LR	Va Line LR
Before		
Therapy:	r = -0,68	r = -0,77
After pleoptic	r = -0,54	r = -0,74
After 4 months (occlusion)	r = -0,38*	r = -0,65

\*Not significantly correlated (Spearman-correlation; n = 14).

(single optotypes and line optotypes-Landoltrings) and relative localization. The procedure is very sensitive to detect strabismus and strabismic amblyopia.

In some cases, especially with severe amblyopia, the triangle procedure cannot be used to quantify spatial distortion and uncertainty because the triangles do not appear to be aligned. One of the triangles seems to be located to the right or to the left side of the other one. We can avoid this difficulty by using an old procedure —line and or space bisection.

Bedell and Flom as well Levi and Klein used the old *methods of line-bisection* (Kundt, 1863, Münsterberg, 1889) or space bisection (Volkman, 1863) in order to evaluate spatial distortion and spatial uncertainty. (Fig. 14, 15).

First, we have to know a normal response is: the patient has to bisect a line monocularly into two equal parts (line bisection, Fig. 14). A second procedure is Volkman's "space bisection": the space between 2 vertical bars has to be bisected into 2 equal parts by moving a third vertical bar (Fig. 15). These procedures can be performed on a TV-screen or on a paper sheet.

We used 15 cm, 7 cm, 3 cm and recently 1 cm line length at a distance of 40 cm. The normal response was in accordance with the literature (Be-

dell and Flom, 1983): The majority of the *persons place their subjective center within the left half of the line*. This "left-shift" is inconsistent, some persons change their subjective localization from one examination to the next and even from one line length to another.

*The average deviation of the mean in normal persons is 1-2% of the line length, the same is true for the standard deviation* (Fig. 16, 17).

*Amblyopes can show a shift of the subjective mean to a point beyond the end of the line* (Fig 18).

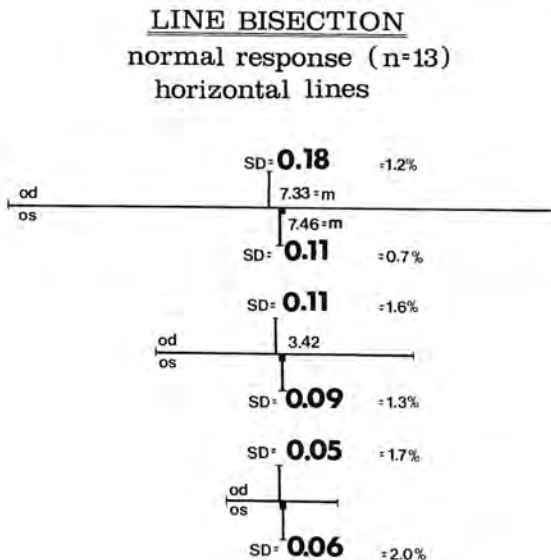
The adult patient bisected markedly to the left with his R amblyopic eye. With this case we demonstrated 2 systematic findings:

1. *Amblyopes divide vertical lines with more accuracy than they do horizontal lines* (on average).
2. *Amblyopes divide lines more accurately, the longer they are.*

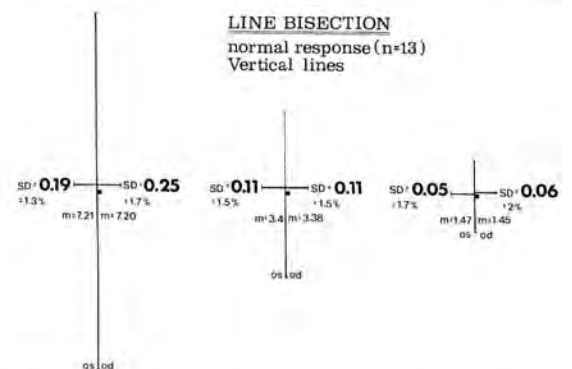
In the case of T.K. (Fig. 18), the displacement of the mean for 15 cm line bisections was 2.1 cm to the left, i.e. the patient's subjective impression of the center lay 5.4 cm from the line's left end instead of 7.5 cm. The displacement thus measures 14% with respect to the line length. For a 3 cm line bisection however it is 23%. Similar is true for the standard deviation of a number of bisections. It increases, e.g. from 6% (15 cm line) to 16.6% (3 cm line), with decreasing line length.

*This leads to the conclusion that Webers law is not valid for amblyopes*

On average there is a significantly greater spatial uncertainty (standard deviation) in amblyopes but no significant increase of the constant error, because their bisections scatter to the right as well as to the



**Fig. 16:** Normal response of 13 persons, horizontal lines, upper part of each line shows the results of the R eyes (od), lower parts the results of the left eyes (os), m = mean, for example od 15 cm line: mean = 7.33 cm instead of 7.5 cm = left-shift. Sd = standard deviation = 0.18 = 1.2% of the line length.



**Fig. 17:** Normal response of 13 persons, vertical lines, abbrev. as in Fig. 16.



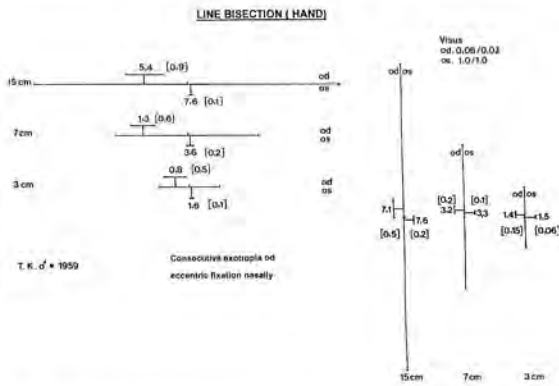


Fig. 18: Manual line-bisection on a paper-sheet, performed by an adult male who suffers from severe amblyopia of his R eye, eccentric fixation. He bisects with a significant left shift of the subjective mean (spatial distortion) and a significant increase of spatial uncertainty (SD) as well.

left of the geometrical mean, and therefore, statistically they extinguish each other.

Investigation of larger groups of amblyopes reveals that the *standard deviation, as expressed in proportion to the line length, increases significantly the shorter the line length is.*

The disturbed localization examined by the mentioned procedures is not generally correlated with reduced visual acuity. We examined several patients with organically based low vision.

*Albinotic patients or subjects with achromatopsia for example bisect only slightly less accurate than visually undisturbed persons do (Fig. 19).*

*For amblyopic eyes the overall correlation of visual acuity with the uncertainty (SD) of bisections is significant; the correlation coefficient is moderate (Table 2).*

Our data do not show a significant difference of bisection uncertainty between trials performed by hand versus on a computer screen.

The spatial uncertainty measured by *line-bisection* seems not to be identical with that obtained by the *space bisection* procedure, but both methods lead to results which are highly correlated (Fig. 20) with a correlation coefficient of 0.8536. Both procedures were carried through with the same group of patients.

*A comparison between the triangle procedure and the line bisection is in investigation; the results of a few patients is shown in the diagram (Fig. 21). Whereas anisometric amblyopes respond as normals when the triangle procedure is used, every kind of amblyopia shows a pathological pattern in the line bisection task.*

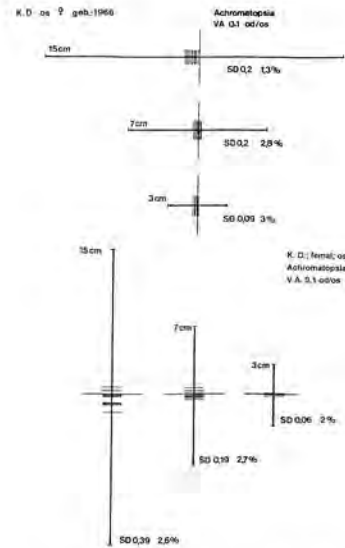


Fig. 19: Line bisection performed by an adult lady who suffers from achromatopsia without strabismus. She shows only a slight increase of spatial uncertainty.

CONCLUSIONS

Investigating relative localization of amblyopic and/or strabismic patients reveals that strabismus is closely correlated with spatial distortion and spatial uncertainty.

The severity of disturbance of this aspect of the spatial sense increases in cases with a combination of strabismus + amblyopia..

Spatial distortion occurs in strabismic amblyopes; the direction of distortion depends on the direction of the squint but not on which eye is the amblyopic one.

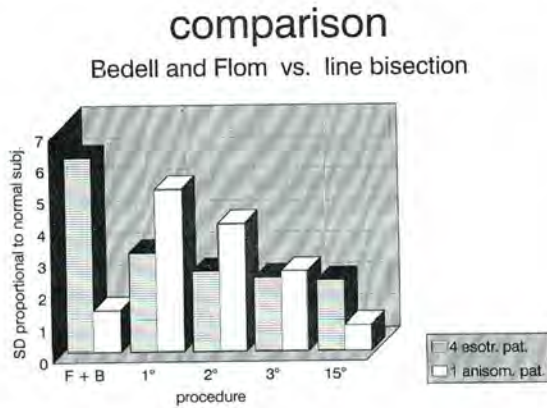
The spatial uncertainty seems to be a very reliable sign of amblyopia not only for strabismic amblyopia. Bisection procedures detected spatial uncertainty also in cases of anisometric amblyopia.

We can conclude that spatial uncertainty seems to be an adequate procedure to screen for amblyopia

TABLE 2  
Correlation of the standard deviation (uncertainty) of 13 normal persons and 87 Amblyopic eyes.

	single-LR	Line LR
15 cm	-0.36	-0.39
7 cm	-0.45	-0.48
3 cm	-0.47	-0.49

Correlation is significant  $p < 0.01$ .



**Fig. 20:** Line bisection and space bisection, performed by the same patients. The SD = standard deviation represents the spatial uncertainty—here shown in percent of the whole line length/space distance.

and to evaluate the severity of amblyopia—as well as to control the effect of treatment.

The moderate correlation between visual acuity and spatial uncertainty leads us to take into account results from measurements of relative localization as a clinical routine procedure in order to establish a more balanced evaluation of the severity of amblyopia of an affected eye.

Possibly the moderate correlation between acuity and spatial distortion/uncertainty is due to the fact, that we do not examine the same retinal area in both tests. A very small bisection test (Levi and Klein, 1983, Bedell and Flom, 1983) leads to better correlation than bisection procedures for greater line length do.

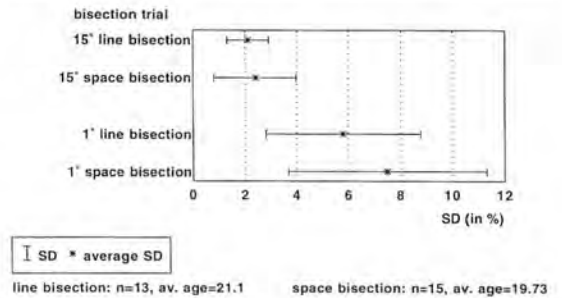
The results after treatment revealed improvement of distortion—not statistically significant—and a highly significant amelioration of the spatial uncertainty. This observation does not support the hypothesis of Bedell and Flom, that spatial distortion might be the basic pathological process that leads to strabismus and amblyopia. We think that the disturbed spatial sense as a whole follows the primary misuse (deprivation) or disuse (squint) of the eyes and that therapy would not reach a primary disturbed system.

## REFERENCES

**Bedell, H.E., Flom, M.C.** *Monocular spatial distortion in strabismic amblyopia.* *Investig. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 1981; 20: 263-268.

## uncertainty of bisection

average SD of 10 bisections of amblyopic eyes, esotropic patients  
average SD and SD of average SD are both shown in relation to bisected distance



**Fig. 21:** Preliminary results: 5 amblyopic patients, comparison of 2 different procedures—triangle test (Bedell and Flom) and line bisection. The ordinate shows the standard as in proportion of the normal value. Abscissa: Bedell and Flom test; 1° to 15° = line lengths of bisection test.

- Bedell, H.E., Flom, M.C.** *Normal and abnormal space perception.* *Am. J. Optom. & Physiol. Optics* 1983; 60: 426-435.
- Bedell, H.E., Flom, M.C., Barbeito, R.** *Spatial aberrations and acuity in strabismus and amblyopia.* *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1985; 26: 909-916.
- Bielchowsky, A.** *Über monokulare Diplopie ohne physikalische Grundlage nebst Bemerkungen über das Sehen Schielender.* *Archiv. f. Ophthalmologie.* 1898; 46: 143-183.
- Flom, M.C., Bedell, H.E., Allen, J.** *Spatial distortion in strabismus, anisometropia and amblyopia.* *Investig. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1982; 22: 160.
- Flom, M.C., Bedell, H.E.** *Identifying amblyopia using associated conditions, acuity and nonacuity features.* *Am. J. Optom. & Physiol. Optics.* 1985; 62: 153-160.
- Haase, W.** *Amblyopie-Forschung unter klinischen Gesichtspunkten.* *Hamburger Ärzteblatt.* 1989; 10: 375-382.
- Hess, R.F., Campbell, F.W., Greenalgh, T.** *On the nature of neural abnormality in human amblyopia; neural aberrations and neural sensitivity loss.* *Pflügers Arch. Physiology.* 1978; 377: 201-207.
- Von Hofe, K.** *Untersuchungen über das Sehen in Fällen von Schielamblyopie.* *Ber. Deutsch. Ophthalmol. Ges. Heidelberg.* 1930; 48: 41-45.
- Kundt, A.** *Untersuchungen über Augenmass und optische Täuschungen.* *Annalen der Physik,* 1863, Band 30, Leipzig.
- Levi, D.M., Klein, S.A.** *Spatial localization in normal and amblyopic vision.* *Vision Research.* 1983; 23: 1005-1017.
- Lotze, H.** *Medizinische Psychologie der Physiologie der Seele.* Leipzig, 1852, S. 331.
- Münsterberg, H.** *Beiträge zur experimentellen Psychologie.* Acad. Verlagsbuchhandlung von J.C.B. Mohr, Freiburg i.Br., Heft 1, 1889.
- Pugh, M.** *Visual distortion in amblyopia.* *Brit. J. Ophthalmol.* 1958; 42: 449-460.
- Volkman, A.W.** *Physiologische Untersuchungen im Gebiete Optik.* 1. Heft. Leipzig, 1863. Breitkopf u. Härtel.



## DEBILITANDO AL OBLICUO SUPERIOR

Dr. JULIO PRIETO-DÍAZ\*

La disfunción unilateral del oblicuo superior determina un desequilibrio vertical con incomitancia horizontal mientras que la disfunción bilateral determina un desequilibrio horizontal con incomitancia vertical. Lo primero corresponde al gran capítulo de las paresias del oblicuo superior, lo último al de las Anisotropías Verticales en "A". En las Anisotropías en "A" habitualmente indicamos el debilitamiento de los OS; ese será el motivo de esta presentación.

Para debilitar a un OS debemos disminuir la tensión muscular directamente: Tenotomía (1, 2, 3, 9, 12, 23, 29), Elongación (6, 27) o Retroceso (4, 5, 10, 14, 15, 18, 20, 21, 24) o mediante modificaciones en el ángulo del plano de acción muscular con los ejes de rotación del globo (Tenectomía Posterior (16, 17) o Anterior (11), Transposiciones Musculares (10, 20, 21, 25), etc.) (Cuadro 1). Desde otro punto de vista, la cirugía del OS puede ser global, es decir que comprometa a todas sus funciones por igual: retroceso, teno o tenectomía por vía nasal o temporal (9, 26, 30), elongación del tendón (6), tenotomía marginal (13), etc., o selectiva sobre algunas de las funciones en particular: tenectomía anterior o posterior, avanzamiento de los haces de fibras o plegamiento de ellas, sean anteriores o posteriores

**CUADRO 1**  
**DEBILITAMIENTO DEL OS**

Disminución de la Tensión	Cambios en el Ang. Plano de Acción/Eje de rotación
Tenotomía-Tenectomía Retroceso-Elongación	Tenectomía Posterior o Anterior Transposiciones Musculares

según el efecto buscado, transposiciones anteriores o posteriores (31) al ecuador, así como algunas otras técnicas destinadas a tratar un severo tortícolis (Cuadro 2).

**CUADRO 2**  
**DEBILITAMIENTO DEL OS**

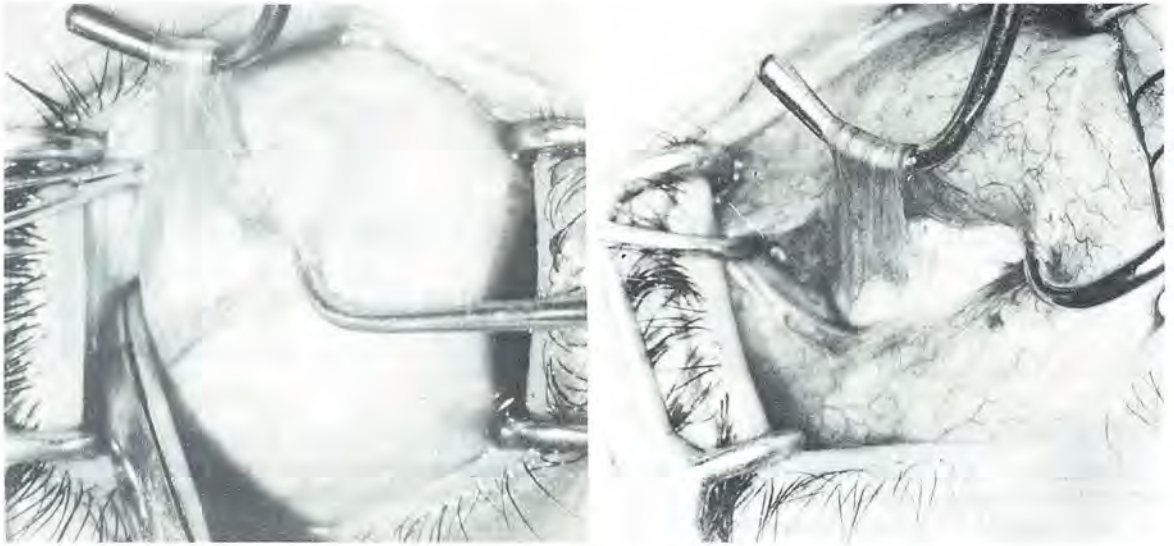
Debilitamiento Global	Debilitamiento Selectivo
Retroceso	Avanzamiento Fibras Anteriores
Teno-Tenectomías	Plegamiento de Fibras Anteriores
Tenotomías en "Z"	Tenectomías anterior o posterior
Elongación	Transposiciones

Los retrocesos siguiendo el plano de acción muscular correspondiente a la posición primaria, que son los procedimientos más eficaces porque actúan disminuyendo exclusivamente la tensión muscular sin cambiar sus funciones, resultan inconveniente con el OS debido a su particular inserción (Cuadro 3, Figura 1).

**CUADRO 3**

Variables más significativas de la inserción del oblicuo superior RS: recto superior OS: oblicuo superior
Variables de la Inserción Escleral del Oblicuo Superior (según Fink)
Longitud 10.8 mm (9/13 mm)
Distancia (lado temporal) RS-OS: 4.47 mm (3/6 mm)
Distancia OS -ecuador: -0.47 mm (-3/+2 mm)

\*La Plata, Argentina.



**Figura 1.** Variabilidad de la Inserción Escleral del Oblicuo Superior.

A. Inserción muy anterior, casi a la altura del extremo anteronasal del recto superior; tomado aquí por un gancho de estrabismo.

B. Inserción más posterior, a 6 mm del extremo anteronasal del recto superior, tomado también por un gancho de estrabismo.

En la Figura 1 se puede apreciar la variabilidad no sólo en la extensión de la inserción sino también en la distancia con respecto al ecuador del globo ocular.

La proximidad de la inserción del OS con respecto al ecuador del globo determina que si retrocedemos al OS debemos reinsertarlo, cualquiera sea la magnitud del retroceso, por delante del mismo; lo cual determina un substancial cambio en sus funciones.

Ante la inconveniencia de un retroceso del OS, debemos emplear distintos procedimientos, en ocasiones por diferentes abordajes, para tratar variados grados de hiperfunción y/o anisotropías verticales.

Distintos procedimientos, en ocasiones por diferentes abordajes, para tratar variados grados de hiperfunción y/o A-Anisotropías.

La cirugía del OS se realiza por el lado nasal o por el lado temporal del recto superior, "nasal approach and temporal approach" de la literatura anglosajona. La vía temporal es más fácil y está prácticamente exenta de complicaciones pero los procedimientos por ella efectuados corrigen, en general, menos que aquellos realizados por la vía nasal, de más difícil ejecución y más expuestos a complicaciones.

La *teno o tenectomía de Berke* (2) por muchos años los únicos procedimientos empleados para de-

bilitar al oblicuo superior, aún utilizada por algunos, sólo debería indicarse en escasas ocasiones, como en algún caso de Síndrome de Brown muy severo, porque es una técnica irreversible, de resultados irregulares, muy propensa a dejar hipercorrecciones así como severas hipertropías, Síndrome de Brown iatrogénico, hemorragias, etc.

La *elongación del tendón* (Figura 2) un ingenioso procedimiento, tiene algunos de los inconvenientes y/o complicaciones propios de la tenotomía de Berke; por ser de abordaje nasal y exigir un manipuleo del tendón en una zona muy propensa a complicaciones; sin embargo, de acuerdo con Crawford (6), creemos que es una técnica "de elección" en la mayoría de los casos de Síndrome de Brown. Como en A-anisotropías de 20 a 30 DP de incomitancia vertical brinda resultados (27) similares a los que obtenemos con la desinserción tangencial a nivel escleral (19) preferimos ésta por ser de más fácil realización, y carecer de complicaciones mayores.

No practicamos la tenotomía o tenectomía por la vía temporal como lo recomendara Goldstein. En el esquema que acompaña a su trabajo (9) se aprecia que se tratan de teno o tenectomías nasales realizadas por la vía temporal; al exponer al tendón se lo tracciona y disecciona lo suficiente como para que una vez seccionado pierda su orientación en el plano muscular dentro de su vaina y adquiera adherencias bulbares no previsibles.

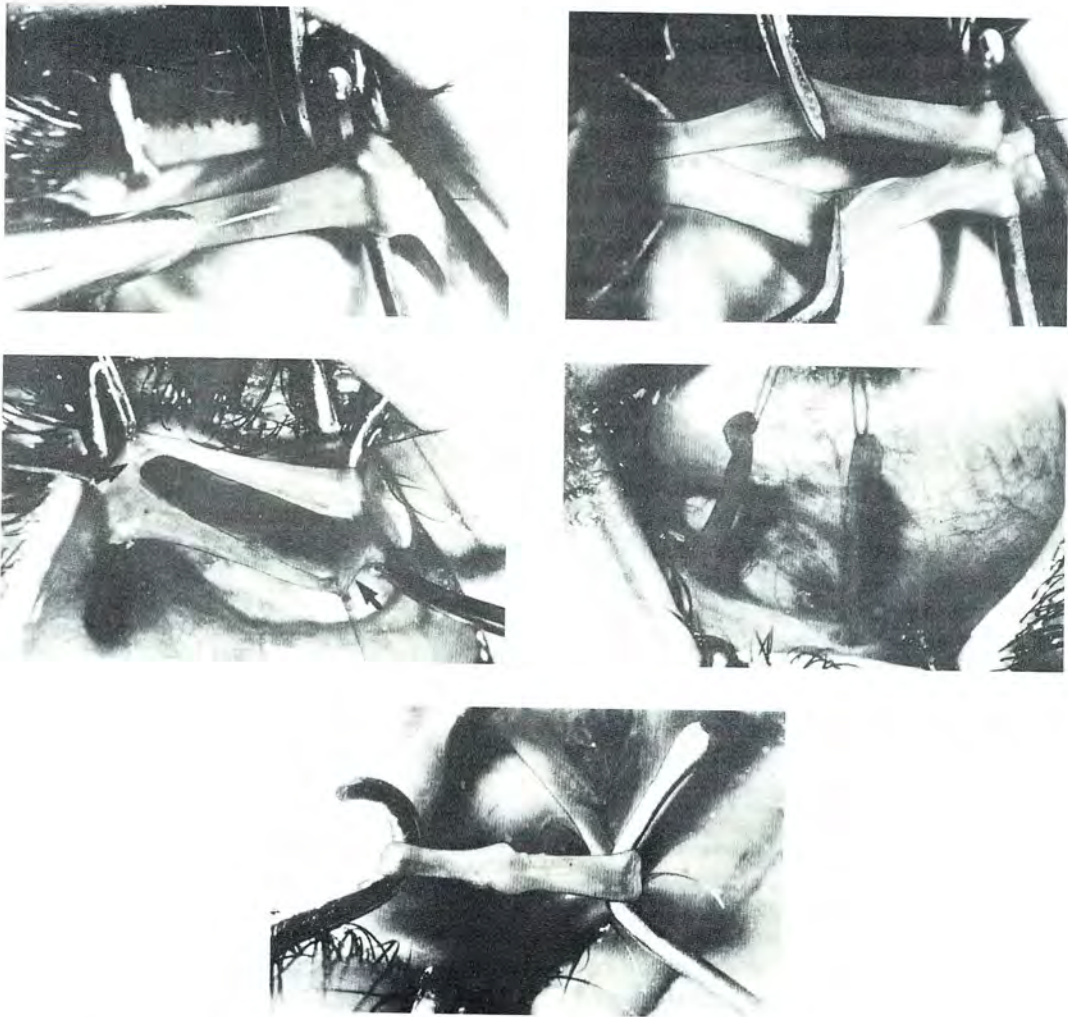
En las A-Anisotropías nos manejamos con un simple esquema de tres procedimientos acordes con la magnitud de la A-Anisotropía y/o hiperfunción de los OS.

**CUADRO 4  
DEBILITAMIENTO DEL OS  
A-ANISOTROPIA**

<20 Dp.	: Tenectomía Posterior (TPOS)
20-30 Dp.	: Desinserción Escleral (DEOS)
>30 Dp.	: Retroceso-Translación (RTOS)

No obstante los diferentes procedimientos quirúrgicos aconsejados, debemos enfatizar que el parámetro más crítico que determina la cantidad de la corrección obtenida es el grado de la incomitancia vertical preoperatoria. Cuanto mayor es la incomitancia vertical preoperatoria mayor será el efecto obtenido por un determinado procedimiento.

Aunque indicamos diferentes operaciones para distintos grados de A-Anisotropías, ese criterio sólo es válido en grandes series pero de relativo valor en un caso en particular. Esto se aprecia claramente en los casos de la Figura 7 a los cuales se les había realizado la Desinserción Escleral del OS. Se halló que en los primeros 15 casos, que mostraban una



**Figura 2.** Elongación del Oblicuo Superior. Técnica quirúrgica.

A-anisotropía media de 17.06 DP, se corrigió una media de 18.66 DP mientras que los últimos 15 casos de la serie, con una A-anisotropía preoperatoria media de 28.26 DP se corrigió una anisotropía media de 25.80 DP.

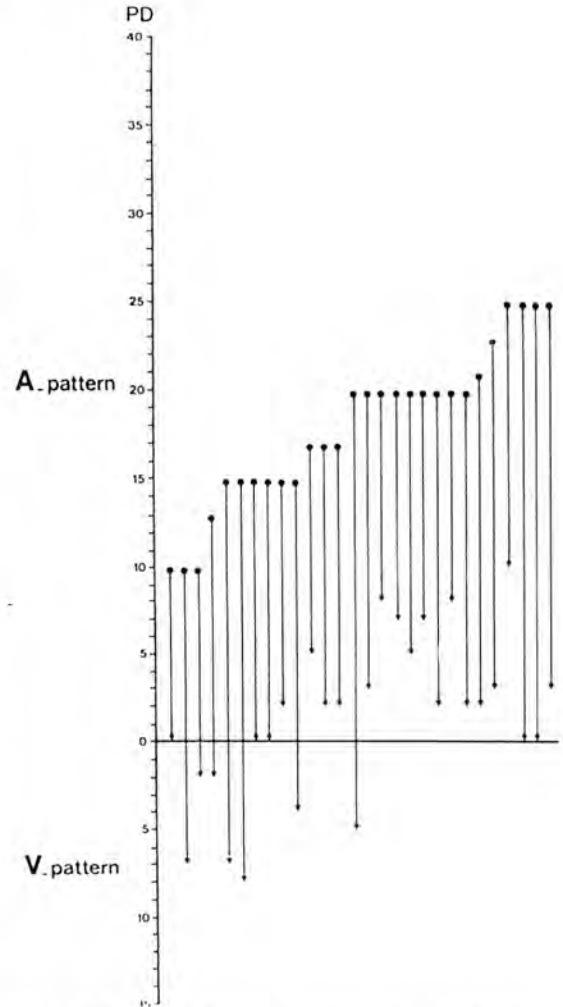
*La Tenectomía Posterior.* A mediados de la década del 70, nos preocupaba el agravamiento de las hiperfunciones leves del OS que siguen a los debilitamientos de los rectos medios en esotropías con anisotropías en "A" apenas esbozadas. Esto se debería al desequilibrio en favor de los abductores que se produciría en la mirada abajo al debilitar a un fuerte aductor (RM), sobre todo si ya contábamos con un OS ligeramente hiperfuncionante. Si no se toma alguna providencia, estos casos suelen terminar en manifiestas exotropías consecutivas en "A" con severa hiperfunción de los OS.

Buscando un procedimiento que evitase esto, y basándonos en estudios de Scott, Bicas, Collins y col. (25) realizados sobre los Esquemas Matemáticos de la Motilidad Ocular de Robinson, desarrollamos la Tenectomía Posterior del OS (16, 17), apuntando a dos objetivos, debilitar moderadamente al OS y hacerlo, en especial, sobre las fibras de acción abductora.

El primer objetivo se obtiene al seccionar a las fibras tendinosas a nivel de su inserción escleral; es aceptado que el poder de debilitamiento de una tenotomía decrece a medida que se aleja de la tróclea. El segundo objetivo se logra al seccionar las fibras medias y posteriores del OS, de acción predominantemente abductora y depresora modificando poco la acción rotadora, ejercida principalmente por el haz de fibras anteriores. Se trata, entonces, de una cirugía de debilitamiento moderado y selectivo (Figuras 3 y 4).

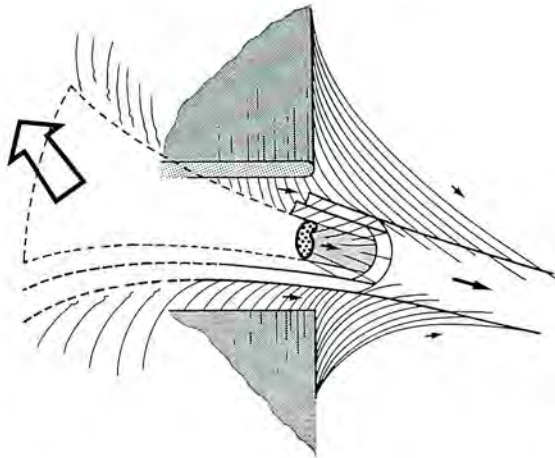
Según Jampolsky (13), cuando ambos rectos inferiores deben ser retrocedidos más allá de los 6 mm suele ocurrir una significativa exotropía en la mirada abajo debido a la fuerte acción abductora de los OS ahora desequilibrada por el debilitamiento de la acción aductora de los rectos inferiores; para evitarla aconseja realizar simultáneamente una Tenectomía Posterior.

Se podría argumentar, que estando todas las funciones del OS en hiperfunción, al seccionar a las fibras medias y posteriores toda la fuerza del mismo se desplazaría hacia las fibras anteriores, exclusivamente rotadoras, y ya en hiperfunción, con lo cual se incrementaría peligrosamente la intorsión. Creemos que la cuestión no ocurre de esa manera pues al seccionar el triángulo posterior no se destruye el



**Figura 3.** Tenectomía Posterior del Oblicuo Superior. Resultados obtenidos en 28 casos de A-anisotropía. Preoperatorio (A-anisotropía media): 18.14 +/- 4.39 Pd., Postoperatorio (A-anisotropía media) 1.07 +/- 4.33 Pd. Corrección (A-anisotropía media) 16.89 +/- 4.36 (93.1%)

"trabeculado fibroso" de relaciones del OS a nivel de su inserción escleral lo que evitaría un desplazamiento inconveniente de las fuerzas remanentes hacia las fibras anteriores (Figura 4). Por otra parte, si bien éstas son casi exclusivamente intorsoras, las fibras medias y posteriores también contribuyen con casi un 50% en la función rotadora del OS. Entonces, y desde este exclusivo punto de vista, la rotación sólo no se vería incrementada sino más bien disminuida. No obstante, este último razonamiento es teórico y está basado en el Modelo Matemático de



**Figura 4.** Tenectomía Posterior del Oblicuo Superior. Se seccionan los 4/5 posteriores de las fibras de la inserción escleral del oblicuo superior de acción principalmente abductora y depresora, dejando indemnes al haz de fibras anteriores de acción casi exclusivamente rotadora.

la Motilidad Ocular de Robinson. En el Cuadro 5 se muestran los valores que alcanzan las diferentes funciones del OS en su totalidad cuando se halla en la mirada abajo al centro, y abajo a 30 grados de abducción y aducción respectivamente. En el Cuadro 6 se muestran los valores teóricos de la función torsional de los diferentes haces de fibras en la mirada abajo y en el Cuadro 7 la magnitud del debilitamiento teórico de la función torsional tam-

**CUADRO 5  
COMPORTAMIENTO DEL  
OS EN LA MIRADA ABAJO**

Función	30 Abd.	Medio	30 Aduc.
Torsional	176	183	136
Horizontal	80	49	24
Vertical	-9	59	113

**CUADRO 6  
FUNCIÓN TORSIONAL  
EN LA MIRADA ABAJO**

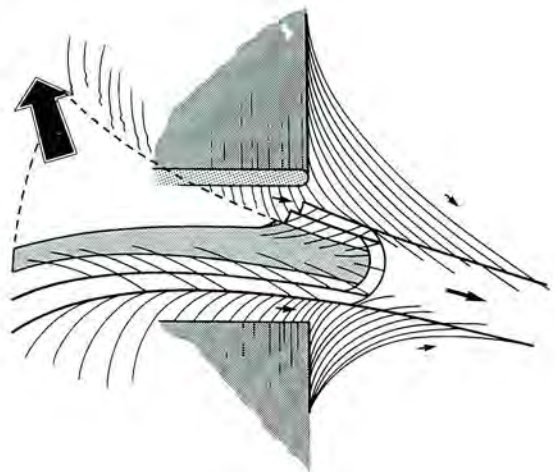
Fibras	30 Abd.	Medio	30 Aduc.
Anteriores	69	94	68
Medias	67	60	49
Posteriores	40	29	19

**CUADRO 7  
TENECTOMÍA POSTERIOR  
DEBILITAMIENTO  
DE LA FUNCIÓN TORSIONAL  
EN LA MIRADA ABAJO**

Abducción	Medio	Aducción
-61%	-49%	-51%
Media: -53.57%		

bién en la mirada abajo luego de practicada la Tenectomía Posterior.

*Desinserción Escleral (tangencial al Globo ocular) del OS.* Introdujimos la Desinserción Escleral Tangencial al Globo Ocular (19) basándonos en la experiencia obtenida con la Tenectomía Posterior. Ella no debe ser confundida con la Teno o Tenectomía de Berke por vía temporal, como la preconizara Goldstein (9), pues en esta técnica desinsertamos al OS tangencial al globo ocular, sin practicar ninguna tenectomía para evitar la ruptura de las trabéculas que le conforman un aparato de contención (Figura 5) evitando desagradables desplazamientos del plano de acción muscular así como adherencias indeseables al globo ocular, en especial en el cuadrante nasal anterior. Apuntamos, de esta manera, a que el tendón seccionado se desplace por dentro o en relación con la vaina quedando adherido a ella y no al



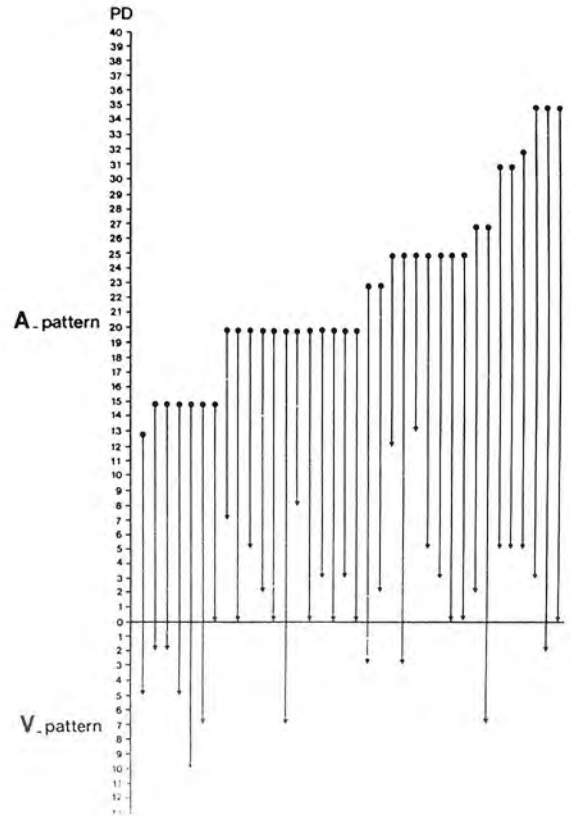
**Figura 5.** Desinserción Escleral del Oblicuo Superior. Se secciona la totalidad de la inserción del oblicuo superior tangencialmente al globo, dejando intactas las relaciones del tendón con las estructuras adyacentes y su vaina.

globo ocular. Creemos que habitualmente ello ocurre pues en el postoperatorio no se observó nunca cambios en la función muscular como hubiera ocurrido si el tendón se hubiera reinsertado por delante del ecuador. Además, experimentalmente colocamos una pequeña sutura de un fino hilo de acero inoxidable en el extremo del tendón seccionado para luego estudiar el comportamiento del mismo bajo Rx. Como puede observarse en la Figura 6, cuando el ojo se desplaza de la posición primaria a la abducción-infraducción la sutura de acero se acerca a la tróclea; lo contrario ocurriría con un tendón adherido al globo ocular. Los resultados obtenidos con la desinserción tangencial del OS se muestran en las Figuras 7, 8 y 9.

*Cirugía del Tortícolis Torsional.* La realización de un elevado número de operaciones del OS reali-



**Figura 6.** A fin de verificar el comportamiento del Tendón del OS Desinsertado, en el momento de la operación se colocó en su extremo una sutura de acero inoxidable y 60 días después se obtuvieron placas radiográficas. Abajo: en Posición primaria la sutura de acero se visualiza perfectamente (flecha). Arriba. El ojo en abducción-infraversión, la sutura de acero (flecha) se acerca a la región troclear, demostrando que el extremo del tendón no se ha adherido al cuadrante anterointerno del globo ocular.



**Figura 7.** Desinserción Escleral del Oblicuo Superior. Resultados obtenidos en 36 casos de A-anisotropía. Preoperatorio (A-anisotropía media): 22.63 +/- 5.91 Pd., Postoperatorio (A-anisotropía media) 1.25 +/- 4.84 Pd. Corrección (A-anisotropía media) 21.77 Pd. (96.19%)

zados por la vía temporal nos brindó una buena experiencia como para tratar otras situaciones, como la cirugía del tortícolis torsional, generalmente debido a una divergencia vertical disociada.

Al respecto, cuando el paciente están en ortotropía operamos sobre los dos ojos mientras que cuando existe esotropía lo hacemos sobre el ojo fijador. Cuadro 8.

La niña de la Figura 10(A) intervenida por una esotropía aparecida a los 6 meses, había quedado

**CUADRO 8  
CIRUGÍA DEL TORTÍCOLIS  
TORSIONAL**

Casos	Cirugía
ortotropía	Binocular
esotropía	Monocular (ojo fijador)





**Preoperatorio. P.Lía**

**Xt 20 dp.**

-----

**Xt 30 dp.**

**Xt' 30 dp.**

-----

**Xt 45 dp.**



**Figura 8.** Desinserción Escleral del OS.

Preoperatorio. Exotropía de 30 dp. en PPM y 45 dp. en mirada abajo; con hiperfunción (+++) bilateral de OS.



P.Lía  
Postoperatorio  
AO RL 6mm AOOS  
desinserción escleral  
-----



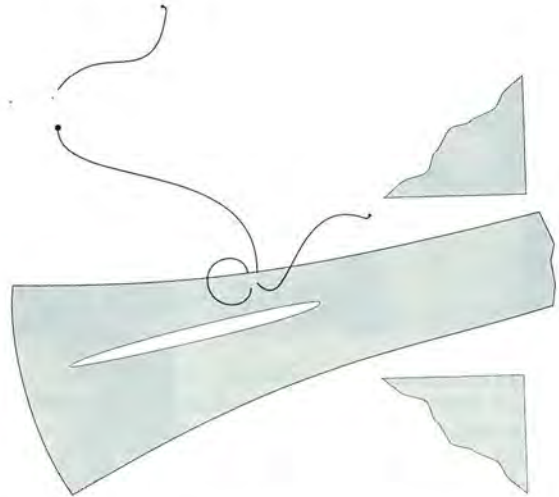
**Figura 9.** Desinserción Escleral del OS. Postoperatorio. Ortotropia al frente y Esotropia 7 dp. abajo; oblicuos normales.

perfectamente alineada con cierto grado de binocularidad; mas mostraba un severo tortícolis torsional, la cabeza inclinada sobre el hombro derecho. En este caso se practicó en el OD, una tenectomía de las fibras anteriores del OS y en OI un plegamiento de 5 mm del haz de fibras anteriores del OS (Figura 11). Hubo también un buen resultado quirúrgico. Figura 10 (B).



**Figura 10.** Cirugía del Tortícolis Ocular. A. Niña con ojos alineados luego de una exitosa operación por una esotropía congénita pero con un severo tortícolis torsional. Se le practicó en OD la tenotomía de las fibras anteriores del OS (debilitamiento de la intorsión) y en OI el plegue de las fibras anteriores del OS (mayor tensión para las fibras intorsoras) (ver Fig. 11) B. Postoperatorio. Mejoría manifiesta del tortícolis torsional.

*Retroceso con Traslación del OS.* Cuando la A-anisotropía es mayor de 25 ó 30 DP, empleamos el Retroceso con Traslación Posterior del OS. Este procedimiento está basado en la técnica original de Retroceso del OS que presentáramos con Ciancia en 1970 (7) y que debió ser modificada más tarde (19) debido a las complicaciones originadas al reinsertar al OS por delante del ecuador del globo ocular. El músculo se vuelve aductor en casi todo el campo de la mirada y elevador en la depresión en abducción. (Cuadros 9, 10, 11 y 12) y (Figura 12). Para evitar esto reinsertamos al OS siguiendo su plano de acción pero ligeramente por detrás, evitando sobrepasar al ecuador del globo ocular, el lugar de re inserción está ahora en dirección a la tróclea pero sobre el ecuador del globo ocular a 12 mm por detrás del limbo y a 4 mm por dentro del borde nasal del recto



**Figura 11.** Plegue de las fibras anteriores del oblicuo superior (según Harada & Ito). Se separan las fibras anteriores del OS de acción rotadora, y luego se pliegan mediante una sutura que las desplaza hacia adelante y ligeramente hacia el lado temporal formando un ángulo de 30 grados con el borde anterior del OS.

**CUADRO 9**  
**ACCIÓN HORIZONTAL NORMAL DEL OS**  
**EN LAS DIFERENTES POSICIONES**  
**DIAGNÓSTICAS DE LA MIRADA**

OS-Acción Horizontal en las 9 Posiciones Diagnósticas de la Mirada		
Abd.	Medio	30-Aduc.
Abd. 43	Abd. 20	Aduc. 3
Abd. 60	Abd. 30	Abd. 25
Abd. 80	Abd. 49	Abd. 24

**CUADRO 10**  
**CAMBIOS EN LA ACCIÓN HORIZONTAL**  
**DEL OS EN LAS DIFERENTES POSICIONES**  
**DIAGNÓSTICAS DE LA MIRADA LUEGO**  
**DEL RETROCESO POR DELANTE DEL**  
**ECUADOR**

OS-Cambios en la Acción Horizontal Post-Retroceso Preecuatorial		
30 Abd.	Medio	30-Aduc.
Aduc. 21	Abd. 4.3	Abd. 22
Aduc. 30	Aduc. 12	Abd. 25
Aduc. 32	Aduc. 31	Aduc. 23



**Figura 12.** Limitación de la Depresión en Abducción. Cuando se retrocede al OS en su plano de acción, es decir siguiendo una línea entre la inserción escleral y la tróclea, se determina un importante cambio en su acción vertical de forma tal que en abducción y depresión se vuelve elevador.

**CUADRO II**  
**ACCIÓN VERTICAL DEL OS**  
**EN LAS 9 POSICIONES DIAGNÓSTICAS**  
**DE LA MIRADA**  
**Al frente y a 30 grados de aducción**  
**y de abducción**

OS-Acción Vertical en las 9 Posiciones Diagnósticas de la Mirada		
Abd.	Medio	30-Aduc.
Depr. 68	Depr. 115	Depr. 164
Depr. 36	Depr. 100	Depr. 156
Elev. 8	Depr. 59	Depr. 112

superior. Con esta técnica no ha habido cambios en las funciones del OS (Figuras 13 A y B) y los resultados han sido buenos (Figura 14).



**Figura 13A.** Retroceso-Translación del Oblicuo Superior. Preoperatorio. Exotropía de 12 dp. en PPM y 40 dp. en mirada abajo; con hiperfunción (+++) bilateral de OS.

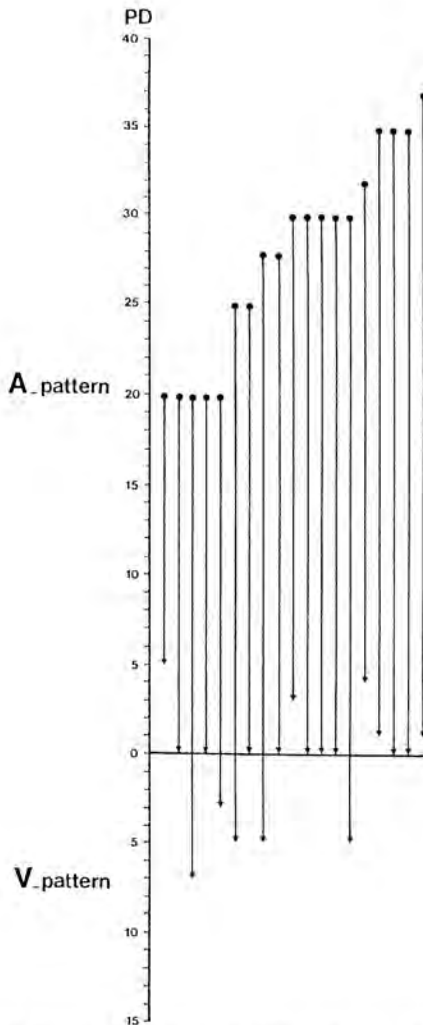


**Figura 13B.** Retroceso-Translación del Oblicuo Superior. Postoperatorio. Ortotropía al frente y abajo, oblicuo superior derecho ligeramente hiperfuncinante (+), izquierdo normal.

**CUADRO 12**  
**CAMBIOS EN LA ACCIÓN VERTICAL**  
**DEL OS POSTRETROCESO**  
**PREECUATORIAL**  
 En las 9 posiciones diagnósticas de la mirada  
 al frente y a 30 grados de aducción  
 y de abducción

Cambios en la Acción Vertical del OS Postretroceso Preecuatorial		
30 Abd.	Medio	30 Aduc.
Depr. 12	Depr. 46	Depr. 57
Elev. 23	Depr. 25	Depr. 59
Elev. 38	Elev. 27	Depr. 6

En 1958 Haase (13), desconociendo nuestros estudios, llegaba a idénticas conclusiones no sólo en cuanto al cambio en la función del OS luego de un retroceso convencional sino que también proponía una solución idéntica a la que introducimos en 1974. Los estudios de laboratorio de Haase utilizando también el modelo matemático de la motilidad ocular de Robinson confirmaron nuestras observaciones clínicas.



**Figura 14.** Retroceso-Translación del Oblicuo Superior. Resultados obtenidos en 19 casos de A-anisotropía. Preoperatorio (A-anisotropía media): 27.89  $\pm$  5.62 Pd., Postoperatorio (A-anisotropía media) -0.73  $\pm$  3.76 Pd. Corrección (A-anisotropía media) 28.63  $\pm$  6.12 Pd. (102.65%)

#### REFERENCIAS

1. **Bedrossian, E.H.:** *Bilateral Superior Oblique Tenectomy for A-pattern in Strabismus.* Arch Ophthal 78:334, 1964.
2. **Berke, R.N.:** *Tenotomy of the Superior Oblique for Hyperopia.* Trans Am Ophthal Soc. 44:304, 1946.
3. **Buckley, E. and Flynn, J.:** *Superior Oblique Recesson vs. Tenotomy: A comparison of surgical results.* J. Ped. Ophthal. & Strab. 20:12, 1983.
4. **Caldeira, J.:** *Graded Recesson of the Superior Oblique.* Brit J. Ophthal. 59:553, 1975.
5. **Ciancia, A. & Prieto-Díaz, J.:** *Retroceso del Oblicuo Superior.* Arch Ofal. B. Aires 45:193, 1970.

6. **Crawford, J.:** *Surgical treatment of true Brown's Syndrome.* A.J. Ophthal 81:286, 1976.
7. **Fink, W.:** *Surgery of the Oblique muscle of the eye.* Mosby St. Louis 1951.
8. **Gobin, M.:** *Desinsertion of the superior Oblique in A-pattern.* Doc. Ophthal. 44:193, 1977.
9. **Goldstein, J.H.:** *Temporal Approach to Superior Oblique.* Arch Ophth 92:224, 1974.
10. **Haase, W., Schulz, E.:** *Operationen bei A-phanomen.* B. Dtsch Ophth 8:663, 1984.
11. **Harada, M., Ito, Y.:** *Surgical Correction of Cyclotropia Jpn.* J. Ophthal 8:88, 1964.
12. **Harley, R., Manley, D.:** *Bilateral Superior Oblique Tenotomy in A-pattern Exotropia.* Trans. Am. Ophthal. Soc. 67:324, 1969.
- 13a. **Jampolsky, A.:** *Management of Vertical Strabismus.* Ped. Ophthal. & Strabismus Trans. New Orleans Acad. Ophthal. pág. 141, 1986.
- 13b. **Jampolsky, A.:** *Oblique Muscle Surgery of the A-V pattern.* J.P. Ophthal & Strab. 2:(4):31, 1965.
14. **Prieto-Díaz, J.:** *Tratamiento de los Síndromes en A.* Actas del III Congreso del CLADE. Mar del Plata. Argentina. 1971. pág. 295.
15. **Prieto-Díaz, J.:** *Resultados y complicaciones en el retroceso del Oblicuo Superior.* Actas del IV Congreso del CLADE. México.
16. **Prieto-Díaz, J.:** *Tenectomía Parcial Posterior del Oblicuo superior.* Arch. Of. B. Aires 51:267, 1976.
17. **Prieto-Díaz, J.:** *Posterior Tenectomy of the Superior Oblique.* J.Ped. Ophth & Strab. 16:321, 1979.
18. **Prieto-Díaz, J.:** *Retroceso del Oblicuo Superior.* Arch Of. B. Aires 61:127, 1986.
19. **Prieto-Díaz, J.:** *Desinsertion of the Superior Oblique for A-pattern Anisotropias.* Binocular Vision. 2:7, 1987.
20. **Prieto-Díaz, J.:** *Management of Superior Oblique overaction in A-pattern Deviations.* Graefe's Arch Clin Exp Ophthal 226:126, 1988.
21. **Prieto-Díaz, J.:** *Superior Oblique Overaction.* Internat. Ophthal. Clinics 29:43, 1989.
22. **Prieto-Díaz, J. y Souza-Dias C.:** *Estrabismo* 2da. Ed. Jims. Barcelona-España. 1986.
23. **Reese, P., Scott, W.:** *Superior Oblique Tenotomy in Treatment of Isolate Inferior Oblique Paresis.* J.P. Ophthal & Strab. 20:134, 1983.
24. **Romano, P., Renold, P.:** *Measure Graded Superior Oblique Muscle.* J. Ped. Ophthal & Strab. 20:134, 1983.
25. **Scott, A., Bicas, H., Collins, C., O'Meara, D., Herman, R.:** *Superior Oblique Transposition.* ARVO. Sarasota. USA. 1975, p. 55.
26. **Souza-Dias, C.:** *Full Tenectomy of the Superior Oblique Muscle Close to Scleral Insertion for the Correction of A-Anisotropia.* ISA Vth. Meeting Campos Ed. 1986.
27. **Souza-Dias, C. and Uesugui, C.:** *Efficacy of Different techniques of Superior Oblique weakening in the Correction of the A-Anisotropia.* J. Ped. Ophthal. & Strab. 23: 82, 2 1986.

28. **Souza-Dias, C., Prieto-Díaz, J. and Uesugui, C.:** *Topographical Aspects of the Insertion of the Extraocular Muscles.* J.Ped. Ophthal. & Strabismus 23: 183, 1986.
29. **Urist, M.:** *Complications Following Bilateral Superior Oblique Weakening Procedures for A-pattern Horizontal Deviations.* Am. J. Ophthal. 70:583, 1970.
30. **Vélez, G.:** *Graduate Tenotomy of Superior Oblique by Temporal approach for A-pattern Anisotropia.* Binocular Vision 2(4)217, 1987.
31. **Wheeler, J.M.:** *Advancement of Superior Oblique and Inferior Oblique Muscle.* Am. J. Ophthal. 18:1, 1935.

## DIPLOPIA

BURTON J. KUSHNER, MD\*

Most lectures on diplopia are really the workup of IIIrd, IVth, and VIth nerve palsy. For this talk I wish to describe a different type of patient. Specifically I want to talk about the adult with long standing strabismus from childhood who now presents with a recent onset of symptoms of diplopia. From my experience with 102 patients of this type that I have seen, I will outline a schema for treating them resulted in symptomatic improvement in 86 of the 102.

Figure 1 is a flowchart which depicts my general approach for treating the patients. The first step is to determine some important facts from the history. In most cases the symptoms can be traced to some specific precipitating event, either a change in the

patient's angle of misalignment or a change in their optical management. The latter can include the institution or elimination of prisms, switching from single vision to bifocal lenses, or starting to wear contact lenses. The goal of the clinician is to get the patient back to his/her previous situation. Frequently a change in angle occurs when an eye that had been esotropic drifts exotropic, or an exotropic eye becomes esotropic. Often reviewing records from previous ophthalmologist can be useful. If it was a change in the angle that caused the symptoms, Fresnel prisms can be used to put the patient back in their previous state. In some cases gradually tape-

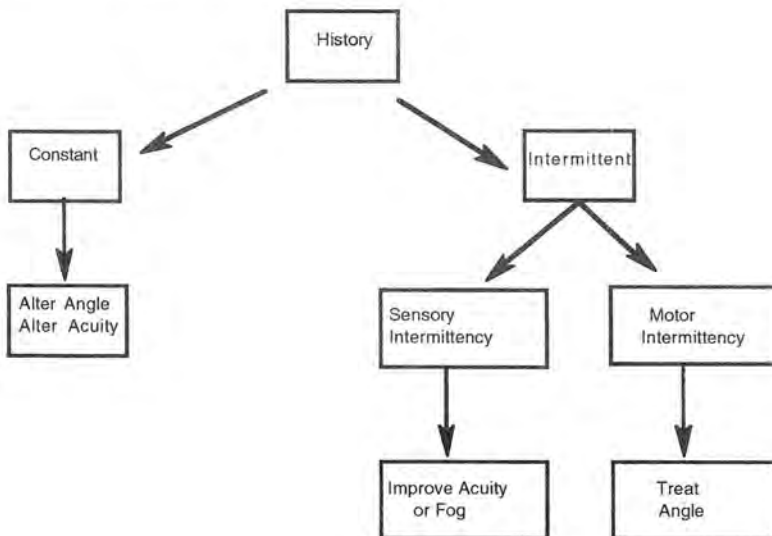


FIGURA 1

\*Pediatric Eye Clinic, University of Wisconsin Hospital & Clinics, 2880 University Avenue.



ring the size of the prism can be useful and in others surgery will be necessary.

Changes in spectacles can frequently precipitate symptoms. I find that eyes with amblyopia must be refracted objectively with retinoscopy (with cycloplegia) because, patients with amblyopia usually give very unreliable responses when refracted subjectively. Frequently adults with amblyopia who have been refracted subjectively end up with spectacles that are substantially incorrect. This can induce symptoms. Patients with mild amblyopia, or even with equal vision and a strong fixation preference, may become symptomatic if they begin fixing with their non-preferred eye. This can occur if their refraction is incorrect or if with time, a loss of hyperopia makes their previously preferred eye slightly myopic. Many patients become symptomatic when they go to their first pair of bifocals if they have incomitant strabismus which is worse in downgaze. This can occur in patients with underactions of the vertical recti (possibly after previous surgery) or in patients with A or V patterns. In such patients, it is important that they do not wear a progressive bifocal, because most "no-line" bifocals require them to get further in to downgaze than a standard flat top bifocal. Some patients may be asymptomatic for many years yet need to undergo surgery to correct a downgaze misalignment when they become presbyopic. If the problem is due to a lag of a previously recessed inferior rectus in a patient with Graves disease, blowout fracture, or superior oblique palsy, posterior fixation of the contralateral inferior rectus may be useful.

Switching to contact lenses may cause symptoms in patients with amblyopia and strabismus. Soft contact lenses often do not adequately correct astigmatism. On occasion, a patient with amblyopia may be advised to only have their dominant eye corrected with a contact lens, and are told to not wear correction over their other eye because they "don't use the other eye". This can lead to a breakdown in their alignment and cause symptoms.

After a careful history is taken, it is important to determine if the deviation is constant or intermittent. If it is constant, the treatment usually involves altering the angle of misalignment, or improving the patient's visual acuity. Small misalignments can be treated with prisms but larger ones need surgery. If the symptoms are intermittent, it is important to determine if the intermittency is sensory or motor. Motor intermittency is characterized by a patient experiencing single vision, and then as the double vision occurs the single image separates into two

and they slide apart. When the patient is restored to single vision, they will experience the two images moving together and then fuse. In this situation, the patient is probably experiencing an intermittent motor misalignment and the workup should be the same that one uses to treat any patient with intermittent strabismus. In the patient with sensory intermittency, the eyes are not changing in position but the brain is intermittently suppressing and then not suppressing. In these patients they will describe the second image as suddenly appearing somewhere to the side of the first image and then suddenly disappearing without them ever merging. These patients are the hardest to treat. The only thing I have found useful is to carefully refract the patient and try and get the very best possible vision. If this does not help, the patient will need to be fogged to blur out the second image. It is critical that when evaluating these patients for fusion potential they be wearing proper optical correction. This may seem obvious at first glance but such is not always the case. Many patients with monocular aphakia present in my office without having been fit with a contact lens for the aphakic eye because they are diplopic with the contact lens. In testing these patients for fusion potential, it is essential that a trial lens (either spectacle or contact lens if appropriate) be put in place and then the workup proceed. Many patients will not appear to have any fusion potential if they do not have proper optical correction. If a patient appears to have inability to fuse in free space with prisms, it is useful to specifically ask if there is torsion present. Substantial torsion can occur in a variety of conditions in which one may not expect it to occur, and this can appear to represent a disruption of fusion. The patient should be specifically asked if one line is slanted. If so, the only way one can tell if the patient has fusion potential is to test them on the synoptophore, which can correct for torsion along with any horizontal and vertical misalignment.

When ordering prisms for patients with diplopia, it is important to recognize that if strabismus is incomitant, prisms cannot be split equally. For example, if a patient has a right hypotropia of 10 prism diopters secondary to a tight inferior rectus, and if it increases substantially in upgaze, they may be able to fuse with 10 prism diopters baseup over the right eye. If the prism is split equally, the left eye will no longer be in the primary position but slightly in upgaze. This will necessitate more than a total of 10 prism diopters of prism.

When diplopia persists, I have found that the Bangert filter is useful to eliminate symptoms of

diplopia, particularly if they only occur in certain fields of gaze. Alternatively an occluder contact lens can be used.

When operating on an adult with long standing strabismus, the question frequently arises "will they see double if operated upon?" Unfortunately there is no test that will definitely tell who will see double if properly aligned surgically, but there are some tests that will tell who is not at risk for postoperative diplopia. Certainly if an exotropia is overcorrected, diplopia is predictable. The patient who experiences intractable diplopia even when properly aligned is relatively uncommon. I suggest the following testing schema (see flow chart represented as Figure 2). Have the patient fixate on an acuity chart and hold up prism equal to their angle of misalignment, slightly greater than their misalignment (to optically overcorrect them) and slight under their angle of misalignment (to optically undercorrect them). If they do not see double at this time, postoperative diplopia is not a concern. If they do see double, the best one can say is that there is a small chance that they will see double if they undergo surgery. If this is of concern to the patient, Fresnel prisms should be worn for about a week to optically duplicate the alignment that you are aiming for with surgery. In most patients the double vision will disappear after several days. If double vision persists, the patient still

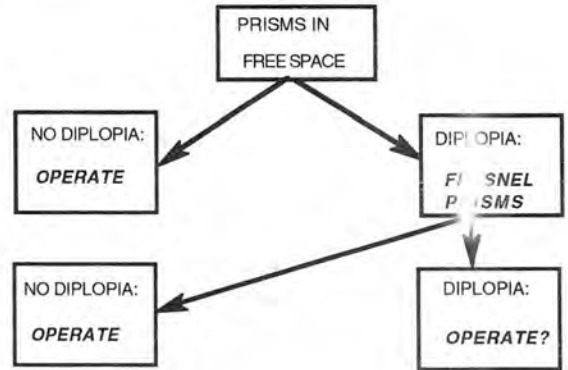


FIGURA 2

has only a small risk of postoperative diplopia. It is surprising to me that there is no test that will accurately predict postoperative diplopia in these patients. Some patients will go in to surgery with diplopia while wearing the Fresnel prisms, and immediately after surgery, sometimes as soon as the patch is removed from the eye, there is no diplopia. The patient who has one of the worst prognoses for intractable diplopia is the esotrope who gradually went exotropic with time and then is reoperated and placed slightly esotropic.

## ASSESSMENT OF VISUAL ACUITY USING CLINICAL EVALUATION, TELLER ACUITY CARDS AND SWEEP VECP TESTING

THOMAS D. FRANCE, M.D.\*

### INTRODUCTION

Visual acuity assessment in the infant or un-cooperative child has been, at best, a qualitative determination in the clinical setting. Clues of visual attention such as fixation, following, absence of nystagmus or wandering eye movements and lack of fixation preference between the two eyes have been used to ascertain normal or abnormal visual development. When utilized by an experienced clinician, reasonably accurate decision making has been possible as to the need for amblyopia treatment, level of visual development, (normal or abnormal) and changes in vision from one visit to the next. The lack of any quantitative measure of vision in this age group has, however, been a frustrating problem, especially in those cases where the final Snellen letter vision has been found to be significantly less than expected on the basis of the qualitative assessments. The unpleasant surprises have made us all long for a better and more quantitative method of assessing visual function. The development of Teller Acuity Cards as a clinical test of preferential looking that can be successfully used to determine inter-ocular and inter-appointment differences in vision was a very welcome addition to our armamentarium (1,2). Unfortunately, this test, too, has been found to have some limitations.

The development of Visual Evoked Cortical Potential (VECP, also called VER or VEP) testing to

determine vision in infants has also been an objective method of vision testing that compares favorably with preferential looking techniques (3,4). Time constraints have made this laboratory based test somewhat inaccessible to the clinical setting. Recently the advent of a rapid, Sweep VECP (SVECP) test that allows for a much quicker evaluation has been introduced and is now finding its way into the clinic (5,6). It is the purpose of this paper to compare the various techniques presently used with special attention to the Teller Acuity Card (TAC) test and the SVECP technique.

### Clinical Assessment of Visual Function

The ability to determine accurate visual acuity is dependent on both the age of the patient and the level of development. Until recently, visual acuity was not considered to reach 20/20 levels until age 5 or 6 years! With the onset of children's TV programming that taught letter recognition and the development of matching methods of Snellen letter acuity testing, (Sheridan-Gardiner Test, HOTV, etc.) (7), children as young as 2,5 years were found to have recognition acuities of 20/20. Unfortunately not all children are able to perform these tests at this age and younger children still cannot be tested utilizing linear visual acuity optotypes. We have used a number of different methods to clinically assess visual development in infants and developmentally delayed children. Most have been qualitative in their form and, therefore, not easily correlated between observers or between visits to the same observer.

\*Department of Ophthalmology, University of Wisconsin, Madison, Wisconsin.

### Clinical Assessment of Vision in Infants

Infants in the nursery have been found to respond to gross fixation targets, especially the human face (8). They have been found to fix and follow such a target, when awake, but the absence of fixation and following at this early age may more likely be the result of lack of attention than of visual abnormality. These methods are at best qualitative and do not easily detect monocular abnormalities.

#### The Brückner Test

Since the first physician to carry out an ocular examination on the infants is unlikely to be an ophthalmologist, it becomes important to educate our primary care colleagues to easily and quickly detect significant abnormalities which, if not detected early, might be related to poor visual development. The Brückner Test has been found to meet these criteria (9,10). The test is done with a direct ophthalmoscope but does not require dilation and can be completed in a matter of seconds. The two eyes are viewed simultaneously and any difference between the two eyes are noted to be an abnormal response that require further investigation. The infant is held in the upright position and should be examined in a darkened room so as to attract fixation to the light of the ophthalmoscope. The Brückner test will detect media opacities, unequal refractive errors, strabismus and posterior fundus lesions. Any abnormality noted should be further evaluated by a dilated examination by the primary care physician. If the Brückner test is still abnormal, referral to an ophthalmologist is indicated.

#### Lid Responses

A second test that can be utilized by either the primary care physician or the ophthalmologist in children with suspected visual development delay is the "Lid Popping" response. When the room light is suddenly reduced, there will be an immediate retraction of the upper lids in visually normal infants to age 6 months. The upper lids will retract above the corneal limbus such that there is often one to two mm of scleral exposure. The lids remain in this position for several seconds and then return to their normal position. This response is absent in children with significant retinal or optic nerve abnormalities such as Leber amaurosis or hypoplasia of the optic nerves. It is not present in patients with milder types of visual loss such as cataracts, amblyopia, etc.

### Nystagmus

The presence of nystagmus can be an ominous sign indicating the presence of significant visual loss. The characteristics of the ocular movements should be noted. Is it a wandering eye movement or a true nystagmus, that is, rhythmical and sustained? Is it a pendular, rotary or jerk movement?

Wandering eye movements are a poor prognostic sign and usually indicate vision of hand movements or worse. Pendular nystagmus is often secondary to central visual loss and is associated with vision in the range of 6/24 to 6/60. Jerk nystagmus, either horizontal, vertical or torsional, is more commonly of motor origin and may be dampened in extreme gazes with unexpectedly good vision of 6/12 or better with a compensatory head position.

#### OKN Drum

The OKN drum was used as an early technique to determine the degree of development of vision in infants (11). Eliciting horizontal or vertical optokinetic nystagmus has the basic problem of requiring the child's attention. However, both pursuit and saccadic systems can be investigated and if the OKN response is present, it is an indication of a "normal" visual response. Unfortunately, if it is absent, it may be due to either poor vision or just to a lack of attention by the infant. So, while it is used by many in the evaluation of eye movements anomalies, especially in infantile esotropia, I have not found it helpful in the evaluation of vision in this young age group.

#### Fixation Preference

The most common method of clinical assessment of vision in preverbal infants by pediatric ophthalmologist depends upon the determination of fixation preference (12). It is usually reported as a variant of "C, S, or M" Central, Steady and Maintained. (In some cases de letters G, C, M were used for Good, Central and Maintained). The test determines if central fixation is present in either eye, if there are abnormal ocular movements and the *difference* in fixation pattern between the two eyes. Fixation targets (usually toys) are used at both distance and near. Due to attention problems multiple toys are needed if one is to have multiple looks.

If fixation is central, vision is usually between 6/6 and 6/60. If eccentric, vision is usually worse than 6/60. If fixation is steady, with no wandering eye movements or nystagmus, vision is usually 6/60

or better. (See discussion under Nystagmus, above). Evaluation of maintained fixation requires the presence of strabismus. Zipf (13) has outlined the relation of maintained fixation to a blink, through a blink and free alternation as being indicative of specific visual acuity function. In children without any strabismus it is necessary to induce a strabismus to determine this attribute of fixation. Wright and Edelman (14,15) have used a 10 base down prism to induce an artificial deviation. Cassin (16) has suggested the use of a 25 horizontal prism to do the same thing. The prism is first held in front of one eye and the preferred eye for fixation is noted. The prism is then held over the other eye and fixation again determined. If the same eye is preferred under each circumstance it indicates a significant difference in vision between the two eyes. If there is alternation such that the uncovered eye is the preferred eye, then it is likely that there is no significant difference in vision between the two eyes.

As noted above this test assesses the *difference* in vision between the two eyes. In phakic eyes, it will often detect differences as little as two lines on the Snellen chart. In my experience in children with unilateral aphakia corrected by contact lens, the phakic eye is always the preferred eye, no matter what the difference in vision as measured by other methods, (including Snellen acuity). Others have noted that a significant amblyopia can exist in children with infantile esotropia who will cross fixate, thus seeming to freely alternate (17). It is, therefore, a very useful test in detecting and following patients with strabismic amblyopia, less so in anisometric amblyopia and not always helpful in aphakic patients.

Fixation preference has been the standard of visual evaluation in infants and children for the past three decades. It is only qualitative in its ability to determine vision, has questionable inter-observer reliability and requires some cooperation on the part of the child to be successful.

### Preferential Looking Techniques

Preferential looking was first described by Fantz (18) in the early 1960's. He utilized gratings of different widths to attract the attention of infants to either the right or left of a central target. Subsequent authors, including Teller (1) in 1974 and Dobson (19) in 1980 have used this method in the laboratory to determine the development of visual acuity in infants. Vision at birth was found to be 6/240 and to attain maximum vision of 6/6 at age 35 months. The testing was done

in a "staircase" manner to detect acuities at the 75% certainty level. Time for testing depended on patient cooperation and could take from one to three or more hours. Thus while an important laboratory contribution to our understanding of infant visual development, this carefully controlled method did not lend itself to the clinical setting.

Teller and her team (20) have devised a much quicker preferential looking technique that is now called the Teller Acuity Card test, (TAC). The child is shown a series of cards that have a grating pattern on either the right or the left side of the card. The presence of a visual response directed to the correct side is noted. The card is then reversed to ensure the presence of a response. The smallest grating that elicits a consistent response is considered a measure of the child's vision. Such testing was easily used in the clinical setting since the test could be completed in as little as 15 to 30 minutes.

Teller acuity cards have now found their way into most pediatric eye clinics and have been generally accepted as an objective measure of visual acuity in children from infancy to the age of three years. The advantage of the TAC is that it is a quantitative measure of grating acuity, (and as such should be reported in cycles/degree rather than in Snellen equivalents). There is good correlation between eyes and between visits. An additional, unexpected benefit has been that this "extra" test, often administered by an orthoptist or other member of the staff while the child is sitting on the parent's lap, has seemed to serve as an added stimulus to involve the parent in renewed efforts of occlusion therapy.

There have been some problems noted with TAC, however. The grating target acuities have not always been found to correlate well with recognition acuity when the child is old enough to perform linear Snellen vision testing (21,22). This appears to be most troublesome when the child has a strabismic amblyopia. Since TAC requires some peripheral recognition to find the target, it appears that the central suppression of strabismic amblyopes may not interfere with detection of the grating target. It is also possible that ocular movement may induce a false motion detection clue as to the side of the target. Since it has been shown that motion detection is unaffected in strabismic amblyopia, this may explain the difficulty of TAC to accurately detect and follow acuities in these patients. Anisometric, organic and occlusion types of amblyopia seem to correlate more consistently with final, recognition acuity.

### Electrophysiologic Testing

Often when clinical testing of vision has been unable to explain the apparent poor visual responses noted in the child, it has been necessary to utilize electrophysiological means of testing to detect the cause. ERG and VER testing have been found to be an important adjunct to the clinical examination in such cases (23,24).

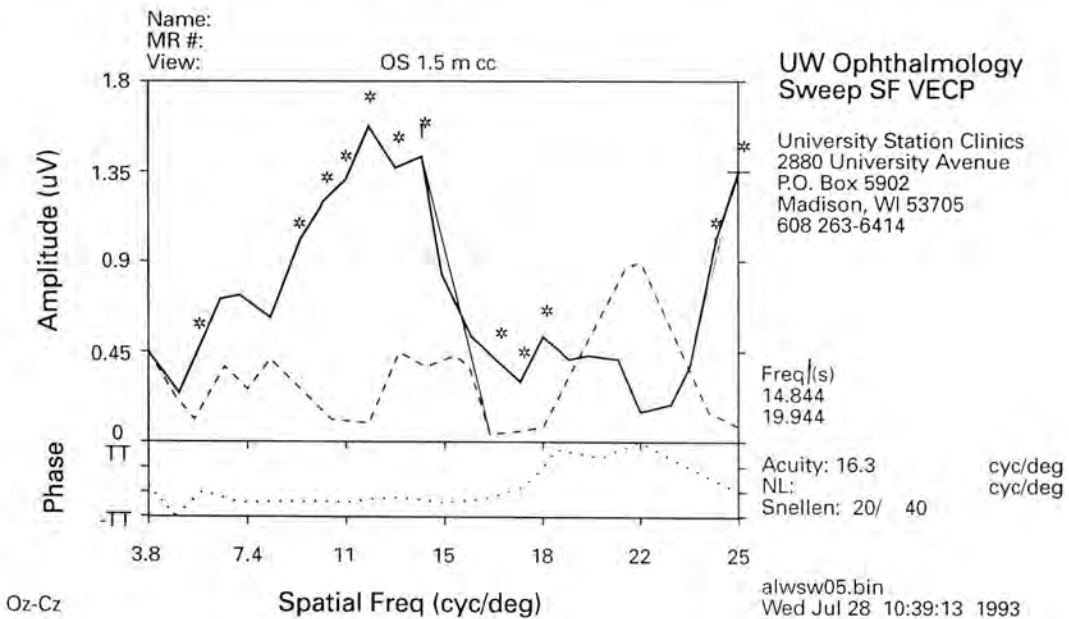
Indications for ERG testing include the presence of nystagmus or wandering eye movements, poor visual responses in patients with otherwise normal exams and when there are ocular abnormalities such as paradoxical pupils, retinal vascular attenuation or abnormal retinal pigmentation. The determination of such congenital and hereditary conditions as Leber amaurosis, stationary night blindness and achromatopsia requires ERG confirmation.

Visual acuity testing in the laboratory utilizing VECP testing was first reported by Marg (25) and later by Sokol (3). Checkerboard stimuli of varying sizes were used to determine the smallest check size that would elicit a consistent VECP. Using this method they reported vision at birth to be 6/600 and 6/6 to 6 to 8 months. This was considerably earlier than that reported by the preferential looking techniques but required a lesser response on the part of the child. Again, these laboratory techniques were time

consuming and did not immediately find acceptance in the clinical setting.

More recently Norcia (6) has reported the development of a very rapid VECP vision test that sweeps through a series of gratings from very low to high frequencies in just over ten seconds! The EEG is analyzed at each frequency by Fast Fourier Transforms and a plot is made of each response. Vision is taken to be the point on the curve where the response cannot be defined from the background noise. Both Norcia (6) and Ver Hoeve (26) have shown that this SVECP method can be used to plot the development of vision in infants and that this method closely approximates that described by previous authors using the slower, laboratory based methods. Bringing the SVECP out of the laboratory and into the clinic, Ver Hoeve has shown the immediate clinical usefulness of this method.

The test is rapid, each sweep taking 10.24 seconds, requires minimal attention on the part of the patient and has been utilized in normal children to age three years as well as in older, developmentally delayed children and adults. It has the disadvantage of being a measure of grating acuity but is specifically a measure of central, (macular) vision since the VECP is measured over the occipital pole of the brain that represents the macular fibers of the eye.



**Figure 1:** Eighteen month old child with unilateral aphakia OS after cataract surgery at age nineteen days. Vision in the left eye is 16 cycles/degree.

As such, it does not have the potential for the poor correlation with recognition acuity seen with TAC in strabismic amblyopia. Figure 1 shows a typical example of the printed graph of a SVECP done on an infant. The result is reported in cycles/degree, (similar to TAC) but may be related to Snellen equivalents for ease of understanding. We have found there to be a good correlation between the SVECP and optotype (recognition) acuity in those patients who are old enough to have done both tests.

The following case report demonstrates the usefulness of the various clinical and laboratory methods of evaluating visual function in a child with unilateral congenital cataract during the first years of her life.

## CASE REPORT

A.W. was a seventeen day old girl referred by her pediatrician who noted an abnormal red reflex OS by the Brückner Test. She had been a full term 8 lb. 6 oz. product of an uncomplicated pregnancy and delivery. Her family history was negative for ocular problems.

Ocular examination showed normal lid reflexes, pupils and red reflex OD but an abnormal red reflex OS. The fundi were normal on indirect ophthalmoscopy. The lens of the left eye showed a dense central opacity greater than 5 mm in diameter.

At nineteen days of age the cataract OS was removed, combined with an anterior vitrectomy. A +32.00 D. Silsoft® contact lens was placed on the eye immediately at the conclusion of surgery.

Four weeks post-op. the induced tropia test showed no ocular preference (CSM OU), the Brückner test was normal and Teller Acuity testing showed 20/1000 OU.

Three weeks later the fixation preference and Brückner test showed no change but she now showed an intermittent esotropia of seven degrees and the TAC was 20/540 OD and 20/670 OS. Occlusion therapy OD was started for two hours each day.

At age twelve weeks, she showed a left esotropia at near of 10 by Krimsky but equal TAC testing of 20/130.

At age 18 weeks her mother reported increasing poor compliance with occlusion therapy. Fixation preference showed CSUM OS and TAC testing 20/130 OD, 20/180 OS. While this was not considered a significant difference in TAC, it confirmed the fixation preference test. Refraction showed a significant change in the over-refraction of the contact lens to -5.00 +1.00 X 180. The power of the contact

was reduced and occlusion OD increased to half time. At age six months, she continued to show a preference for the phakic eye, but was straight on cover testing, had equal Brückner reflexes and TAC testing was equal at 20/130 OU. Refraction showed no significant change. Occlusion was continued at half time.

At age one year, she again was having trouble keeping the patch on and showed fixation preference for OD, orthotropia and TAC of 20/94 OD and 20/190 OS. Refraction showed continued reduction in refractive requirements OS to -6.50 over the contact lens. The power was again reduced and occlusion continued part time.

At age 18 months she showed the typical preference for the phakic eye, but had straight eyes at both distance and near on cover testing, TAC acuity of 20/63 in each eye, and SVECP acuity of 18 c/d OD and 16 c/d OS, both considered within the normal range for her age. (Figure 1).

At age 2 years 6 months, Snellen letter acuity testing (blocked HOTV) was possible and found to be 20/30 OD and 20/40 OS which correlated well with the previous test.

This case shows the value of clinical teaching of primary care physicians to recognize abnormal red reflexes, (the Brückner Test) and of the TAC during amblyopia therapy to detect changes in vision that are not easily detected by the usual fixation preference methods of testing. SVECP testing has been found to be an adjunct to TAC in that it may be confirmatory in cases of anisometric and aphakic amblyopia and diagnostic in cases of strabismic amblyopia. Recognition acuity using the blocked HOTV test approximates linear Snellen letters and is often possible in children as young as 2.5 years.

## CONCLUSION

Visual acuity determination in preverbal infants and children has, until recently, been dependant upon the qualitative assessment of the ophthalmologist and always somewhat suspect. When vision is based on the complete ophthalmological examination with attention to binocular fixation, ocular movement abnormalities and fixation preference between the two eyes we have been able to determine a general level of "normality". This has not always been found to be accurate when the child's vision is finally determined by Snellen letter acuity testing. The advent of more quantitative procedures such as the Teller Acuity Card test and the Sweep VECP test has given us new tools to provide better assessment of vision

and changes in vision during treatment of amblyopia and refractive errors. As these tests make their way into the clinical setting we must learn how they relate to final recognition acuity and how sensitive they are in determining changes in vision between patients and between visits in the same patient.

#### REFERENCES

1. Teller, D.Y., Morse, R., Borton, R., Regal, D. Visual acuity for vertical and diagonal gratings in human infants. *Vis. Res.* 1974; 14:1433-1439.
2. McDonald, M., Dobson, V., Sebris, S., Baitech, L., Varner, D., Teller, D.Y. The acuity card procedure: A rapid test of infant acuity. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1985; 26:1158-1162.
3. Sokol, S. Measurement of infant visual acuity from pattern reversal evoked potentials. *Vis. Res.* 1978; 18:33-39.
4. Sokol, S., Hansen, V., Moskowitz, A., Greenfield, P., Towle, V.L. Evoked potential and preferential looking estimates of visual acuity in pediatric patients. *Ophthalmol.* 1983;552-562.
5. Tyler, C.W., Apkarian, P., Levi, D., Nakayama, K. Rapid assessment of visual function: An electronic sweep technique for the pattern visual evoked potential. *Invest. Ophthalmol. Visual. Sci.* 1979; 18:703-713.
6. Norcia, A.M., Tyler, C.W. Spatial frequency sweep VEP: Visual acuity during the first year of life. *Vis. Res.* 1985; 25:1399-1408.
7. Sheridan, M.D. Diagnosis of visual defect in early childhood. *Br. Orthop. J.* 1963;20:29-36.
8. Haith, M.M., Bergman, T., Moore, M.J. Eye contact and face scanning in early infancy. *Science* 1977; 198:853.
9. Brückner, R. Clinical methods for the detection of functional amblyopia in childhood prior to the knowledge of optotypes. *J. Fr. Orthopt.* 1974; 6:47-63.
10. Cibis-Tongue, A., Cibis, G.W. Brückner Test *Ophthalmol.* 1981; 88:1041-1044.
11. Dayton, G.O., Jones, M.H., Aiu, P., et al. Developmental study of coordinated eye movements in the human infant. I. Visual acuity in the newborn human: A study based on induced optokinetic nystagmus recorded by electrooculography. *Arch. Ophthalmol.* 1964; 71:865-870.
12. Knapp, P., Moore, S. Diagnostic procedures in an orthoptic evaluation. *Am. Orthopt. J.* 1962; 12:63-69.
13. Zopf, R.F. Binocular fixation pattern. *Arch. Ophthalmol.* 1976; 94:401-404
14. Wright, W.K., Walonker, F., Edelman, P.M. Ten diopter fixation test for amblyopia. *Arch. Ophthalmol.* 1981; 99:1242-1246.
15. Wright, K.W., Edelman, P.M., Walonker, F., Yiu, S. Reliability of fixation preference testing in diagnosing amblyopia. *Arch. Ophthalmol.* 1986; 104:549-553.
16. Cassin, B. Alternate fixation in the non-strabismic child *Am. Orthopt. J.* 1982; 32:11-116.
17. Dickey, C.F., Metz, H.S., Stewart, S.A., Scott, W.E. The diagnosis of amblyopia in cross-fixation. *J. Pediatr. Ophthalmol. & Strabismus* 1991; 28:171-75.
18. Fantz, R.L., Ordy, J.M., Udelf, M.S. Maturation of pattern vision in infants during the first six months *J. Comp. Physiol. Psychol.* 1962; 55:907-917.
19. Dobson, V. Behavioral tests of visual acuity in infants. *Int. Ophthalmol. Clin.* 1980; 20:233-250.
20. McDonald, M., Sebris, S.L., Mohn, G., Teller, D.Y., Dobson, V. Monocular acuity in normal infants: The acuity card procedure. *Am. J. Optom. & Physiol. Optics* 1986; 63:127-134.
21. Mayer, D.L., Fulton, A.B., Rodier, D. Granting and recognition acuities of pediatric patients. *Ophthalmol.* 1984; 91:947-953.
22. Jenkins, P.L., Simon, J.W., Kandal, G.L., Forster, T. A simple grating visual acuity test for impaired children. *Am. J. Ophthalmol.* 1985; 99:652-658.
23. France, T.D. Can my child see? The evaluation of visual function in children. *J. Pediatr. Ophthalmol. & Strabismus* 1979; 16:329-332.
24. France, T.D. Electrophysiologic testing and its specific application in undated children. *Tr. Am. Ophthalmologic Soc.* 1984; 82:384:446.
25. Marg, E., Freeman, D.N., Peltzman, P., et al. Visual acuity development in human infants: Evoked potential measurements. *Invest. Ophthalmol.* 1976; 15:150-153.
26. Ver Hoeve, J.N. Early development of VEP contrast-response. *Invest. Ophthalmol. & Vis. Sci. (Supp.)* 1991; 32:963.



## TRATAMIENTO DE LA DESVIACIÓN VERTICAL DISOCIADA

Dr. GUILLERMO VÉLEZ\*

### RESUMEN

*Se presentan los resultados de los tratamientos de la DVD bilateral asimétrica, monocular y la DVD asociada a hiperfunción de los oblicuos inferiores. En 35 pacientes se hicieron retroinserciones bilaterales asimétricas de los rectos superiores, obteniéndose buenos resultados en 25 pacientes. En 17 pacientes con DVD monocular, se hizo retroinserción solamente de un recto superior, obteniéndose buenos resultados en 12 pacientes. En 19 pacientes, se hizo una transposición anterior de los oblicuos inferiores para pacientes con DVD asociada a una hiperfunción de los oblicuos inferiores, obteniéndose buenos resultados en 14 pacientes.*

### SUMMARY

*The results of the treatment of bilateral and asymmetric DVD, monocular DVD and associated with overaction of the inferior obliques are reported. In 35 patients with bilateral DVD, bilateral asymmetric recession of superior rectus were done; in 25 patients a good result was obtained. In 17 patients with monocular DVD a unilateral recession of the superior rectus was done; 12 patients ended with a good result. In 19 patients with DVD associated with overaction of the inferior obliques a bilateral anterior transposition of these muscles was done; 14 patients ended with a good result.*

La desviación vertical disociada es un movimiento hacia arriba, hacia afuera, acompañado de exciclotorsión del ojo no fijador. Usualmente el componente vertical es el más importante, pero en algunos pacientes la exotropía puede ser importante. El doctor Romero-Apis (1) ha presentado las características y el manejo de estos pacientes con un componente horizontal importante, siendo la parte vertical menos importante, desviación horizontal disociada (DHD).

La DVD es asimétrica, siendo la asimetría en muchos pacientes marcada. Muchos pacientes con

DVD bilateral, pero con asimetría marcada, dan la falsa impresión de ser monoculares. Sin embargo, existen pacientes con DVD monocular asociados casi siempre a algún grado de ambliopía.

La DVD puede existir sola o puede asociarse a una hiperfunción de los oblicuos inferiores, en los cuales se presenta una anisotropía en V o puede asociarse a una hiperfunción de los oblicuos superiores, presentando una anisotropía en A; esta asociación de DVD con hiperfunción de los oblicuos es frecuente y si no se tiene en cuenta, no se hace un manejo quirúrgico correcto. La DVD puede permanecer compensada en fase de foria, no necesitando tratamiento quirúrgico, o puede estar en fase de tropía y necesitar corrección quirúrgica. Es el objetivo de este trabajo analizar los tratamientos de la

\*Medellín, Colombia

DVD bilateral, monocular y la DVD asociada a una franca hiperfunción de los oblicuos inferiores.

## MATERIAL Y MÉTODO

52 pacientes recibieron retroinserción de los rectos superiores. En 35 pacientes, se hicieron retroinserciones bilaterales asimétricas de los rectos superiores, que fluctuaron entre 5 y 12 mm. En 17 pacientes, se hizo retroinserción sólo de un recto superior, siendo el monto de esta retroinserción monocular, entre 5 y 9 mm.

En las retroinserciones de los rectos superiores, se usó sutura colgante, con técnica antes descrita por Jampolsky (2). El monto de la retroinserción se basó en la cantidad de DVD y el grado de descompensación. En 19 pacientes, se hizo una transposición anterior bilateral de los oblicuos inferiores, según técnica de Mimms (3). Este grupo de pacientes tenía una DVD asociada a una franca hiperfunción de los oblicuos inferiores, con una anisotropía en V.

Todos los pacientes tuvieron un seguimiento mínimo de 6 meses.

## RESULTADOS

Con el objeto de valorar los resultados, se dividieron en tres grupos: Buenos, los pacientes que quedaron con una DVD compensada menor de 10 dioptrías prismáticas. Aceptables, presentaron una disminución de la DVD quedando la mayor parte del tiempo compensada, entre 10 y 14 dioptrías prismáticas de DVD, y fallas en aquellos pacientes en los cuales hubo poca modificación de la DVD, permaneciendo la mayor parte del tiempo descompensada o se presentó una hipercorrección, que ameritaba una nueva cirugía. En el grupo de pacientes con DVD y asociación de hiperfunción de los oblicuos inferiores, en los cuales se hizo transposición anterior de estos músculos, fuera de los parámetros enunciados se consideró también la eliminación de la hiperfunción de los oblicuos inferiores y el control de la anisotropía en V.

En el grupo de 35 pacientes, en los cuales se hizo retroinserciones bilaterales asimétricas de los rectos superiores, se obtuvo resultados buenos en 25 pacientes (Tabla 1). 3 pacientes con DVD monocular, en los cuales se hizo retroinserciones bilaterales asimétricas de los rectos superiores, quedaron con una hipocorrección importante. Un paciente, con una DVD bilateral, hizo una hipertropía en el ojo de menor retroinserción.

En el grupo de 17 pacientes con DVD monocular, en los que se hizo retroinserción sólo de un recto

superior, hubo buenos resultados en 12 pacientes (Tabla 2). En este grupo 2 pacientes quedaron con una hipotropía, pero sólo en 1 paciente, fue necesario hacer corrección de la hipotropía; el otro paciente quedó con una pequeña hipotropía de 6 dioptrías prismáticas, no siendo necesario hacer otra cirugía.

En el grupo de 19 pacientes, en los que se hizo una transposición anterior de los oblicuos inferiores, hubo buenos resultados en 14 pacientes (Tabla 3); 2 pacientes de este grupo quedaron con una DVD monocular, desapareciendo la hiperfunción de los oblicuos inferiores. Estos 2 pacientes tenían una DVD con una asimetría marcada, antes de la transposición anterior de los oblicuos inferiores, y con una retroinserción moderada de sólo 5 mm en un

**TABLA 1**  
**RESULTADOS DE LAS RETROINSERCIÓNES**  
**ASIMÉTRICAS DE LOS RECTOS**  
**SUPERIORES EN DVD BILATERALES**

Nº Pacientes	Resultados		
	Buenos	Aceptables	Fallas
35	25 71,42%	6 17,14%	4 11,42%

**TABLA 2**  
**RESULTADOS DE LA RETROINSERCIÓN**  
**UNILATERAL DE RECTO SUPERIOR PARA**  
**TRATAMIENTO DE DVD MONOCULAR**

Nº Pacientes	Resultados		
	Buenos	Aceptables	Fallas
17	12 70,58%	4 23,54%	1 5,58%

**TABLA 3**  
**RESULTADOS DE LA TRANSPOSICIÓN**  
**ANTERIOR DE LOS OBLICUOS INFERIORES**  
**PARA TTO DE DVD ASOCIADA A**  
**HIPERFUNCION DE LOS OBLICUOS**  
**INFERIORES**

Nº Pacientes	Resultados		
	Buenos	Aceptables	Fallas
19	14 73,22%	3 15,78%	2 10,52%

recto superior se controló esta DVD residual monocular.

## COMENTARIO

Se analizaron los resultados de los tratamientos de la DVD, en las que se hizo retroinserciones bilaterales asimétricas de los rectos superiores para tratar la DVD bilateral. En otro grupo de DVD monocular, asociada a algún grado de ambliopía, se hizo una retroinserción monocular de un recto superior. También se analizaron los resultados de la transposición anterior de los oblicuos inferiores para pacientes con DVD asociada a hiperfunción de los oblicuos inferiores. Las retroinserciones bilaterales de los rectos superiores fueron asimétricas, dependiendo la diferencia de retroinserción entre un ojo y el otro del grado de DVD y de la descompensación. Estamos de acuerdo con Magoon, Cruciger y Jampolsky (4), en que las retroinserciones bilaterales asimétricas de los rectos superiores, dan buenos resultados en los pacientes con DVD bilaterales, y eso lo comprobamos en una publicación anterior (5). No hacer diferencias entre un ojo y el otro mayores de 7 mm para prevenir una hipertropía en el ojo en el cual se hace menor retroinserción.

Actualmente considero innecesario hacer más de 12 mm en el recto superior en el cual, por tener mayor DVD, se necesita una retroinserción de un monto más grande. Retroinserciones bilaterales, en el tratamiento de DVD monocular, asociada usualmente a un grado de ambliopía, aún muy ligera, llevan en un alto porcentaje a una hipocorrección de la DVD. En estos pacientes, preferimos hacer retroinserción de sólo un recto superior, sin pasar de 9 mm para una DVD de 25 dioptrías prismáticas o más. Estoy de acuerdo con Schwartz y Scott (6), que son mejores los resultados en retroinserción monocular de recto superior.

En la transposición anterior de los oblicuos inferiores, estos músculos pierden casi toda su acción elevadora. Este procedimiento fue efectivo en casos asociados de DVD e hiperfunción de los oblicuos inferiores. Este procedimiento no debe hacerse nunca monocular, aún en DVD monoculares, el resultado puede ser una hipotropía en el ojo de la transposición anterior o una franca hipertropía del ojo no operado, dependiendo del ojo que fije. Tampoco debe hacerse en el mismo procedimiento quirúrgico una transposición anterior de los oblicuos inferiores combinada con una retroinserción de los rectos superiores, ya que quedará muy limitada la elevación. Si después de una transposición anterior de los oblicuos inferiores, persiste una DVD descompensada, mayor en abducción, una retroinserción moderada de los rectos superiores en un segundo procedimiento, sin pasar de 5 mm es suficiente.

## REFERENCIAS

1. **Romero Apis y Castellanos Bracamontes A.** *Dissociated Horizontal deviations, Clinic findings and surgical results in 20 patients.* Binocular Vision. Vol. 7, pp. 173-178, 1992.
2. **Jampolsky, A.** *Strabismus Symposium.* Transactions of New Orleans Academy of Ophthalmology. St. Louis. C.V. Mosby, pp. 578-584, 1978.
3. **Mimms, L.J. and Wood, C.R.** *Bilateral anterior transpositions of inferior obliques.* Archives of Ophthalmology. Vol. 107, pp. 41-44, 1989.
4. **Magoon, A., Cruciger, M. and Jampolsky, A.** *Dissociated vertical deviation an asymmetric condition treated with large bilateral recessions of the superior rectus.* Journal of Pediatric Ophthalmology & Strabismus. Vol. 19, pp. 152-156, 1982.
5. **Vélez, G.** *Management of dissociated vertical deviation.* Binocular Vision. pp. 91-94, 1985.
6. **Schwartz, I., and Scott, W.** *Unilateral superior rectus recession for the treatment of dissociated vertical deviation.* Journal of Pediatric Ophthalmology & Strabismus. Vol. 28, pp. 219-22, 1991.

## PRISM THERAPY FOR ADULT ONSET STRABISMUS

SALLY MOORE, C.O.\*

### SUMMARY

*The Fresnel press-on-prism has dramatically changed the type of patient seen in our Orthoptic Department. More and more orthoptists in the USA are seeing more and more adult patients and are using more and more prisms for the annoying symptoms of diplopia.*

With the introduction of the Fresnel press-on-prism in 1969, the age of my orthoptic patient changed dramatically. (Figure 1) When I started in orthoptics, only 13% of the patients were adults; by 1989, 65% were adults and today nearly 90% are adults with adult onset strabismus with diplopia. We apply nearly 1800 prisms a year. I would like to share with you our experience with the temporary Fresnel prisms.

### GENERAL PRINCIPLES

The least amount of prism is applied that will allow comfortable fusion. In most cases the amount usually is less than the strabismus measurements with alternate cover and prism. After the full amount of the deviation is determined with alternate cover and prism, different prisms are introduced with the patient in a binocular condition. The patient selects the prism that is most comfortable.

The prism is used over only one eye. It can be used over the entire lens, one segment, or a different prism on upper and lower segment. The prism is placed over the nondominant eye which has been determined with the hole-in-card test or over the eye with the poorer visual acuity. It is placed over the eye with the paretic muscle if primary and secondary deviation is demonstrated or it is placed over the eye with the greatest restriction of movement.

The prism is cut on the outside of the lens 1/2 mm inside the frame. (Figure 2) If the prism touches the frame, air bubbles will form. The prism and glasses are submerged into a bowl of warm water or held under gently flowing water from the faucet. (Figure 3) The prism is applied to the inside of the lens allowing it to self-dry or patting it dry with a soft cloth forcing out all the air bubbles. Special atten-

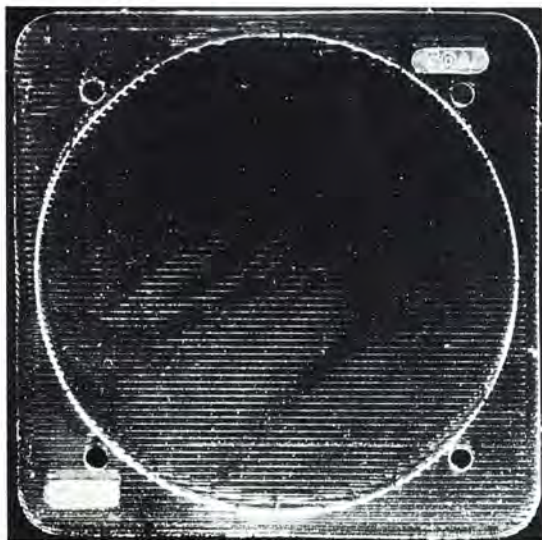


Figure 1. Fresnel press-on-prism; imprinted Base indicates direction of base, imprinted number indicates power of prism.

\*New York, U.S.A.



Figure 2. Prism is cut on outside of lens, 1/2 mm inside of frame.



Figure 3. Prism is applied on inside of lens with water.

tion is given to myopic lenses. Due to the base curve, the prisms will need to be cut smaller to fit the myopic lens. The higher the myopic correction the smaller the prism will be.

Patient discomfort from the prism may be blurred visual acuity. The higher the prism power the more the blur. Patients may complain of the prism lines or the glare. The prism needs to be changed every six to nine months. The plastic absorbs the pollution in the environment which turns the plastic yellow.

At times oblique prismatic is needed in order to correct a compound vertical and horizontal muscle imbalance. Placing a prism at an oblique angle has been used since prism therapy for strabismus began around 1863. The determination of what power prism at what angle is a general trigonometric problem involving a right-angle triangle. We use our computer charts (1). Two types of charts are necessary. (Table 1, 2, 3, 4) The patient is able to fuse with a base-out 28 and base-down 10. The first chart determines the power of the prism to be used, tracing horizontally across to 28 and then vertically down to 10 gives the power of the prism to be used (# 30). (Table 3) The second chart gives the angle at which the 30 prism is to be placed, again across to 28 and down 10 shows that the axis is to be  $20^\circ$  from the vertical meridian. (Table 4) Placing the base above or below the midline will be determined by whether a right or left hypertropia is present. With a protractor the 30 prism is rotated  $20^\circ$  to correct both the horizontal and vertical deviation (Figure 4).

If the primary vertical deviation is associated with an exotropia, seldom does the exodeviation

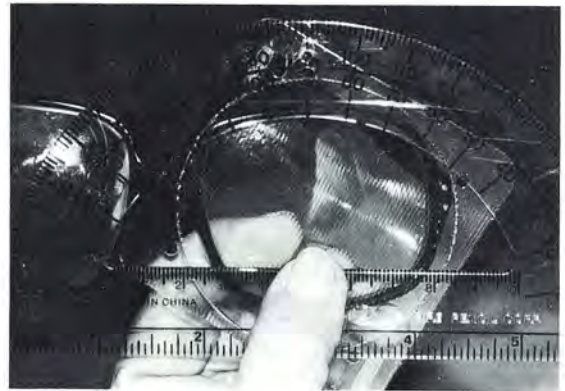


Figure 4. Oblique prismatic: with a protractor the 30 prism is held base-out and rotated  $20^\circ$  down.

need to be corrected, just the vertical needs to be corrected. However, if the primary vertical deviation is associated with an esotropia both the horizontal and vertical components need to be corrected.

#### TYPES OF CASES

The following are the types of cases that do or do not do well with prism therapy.

##### A. Neural

Due to the gross incomitance, patients with a 3rd nerve paresis do not respond well with the prism. We encourage Bangerter film or scotch tape for occlusion.

Patients with a unilateral 4th nerve paresis respond well with prism therapy. At times the patient may need two prisms, one for distance fixation and

**TABLE 1**  
**RESULTANTS FOR PRISMS 1 TO 15 BY 1 TO 30 DIOPTERS**

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2	2	3	4	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
3	3	4	4	5	6	7	8	9	9	10	11	12	13	14	15
4	4	4	5	6	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
5	5	5	6	6	7	8	9	9	10	11	12	13	14	15	16
6	6	6	7	7	8	8	9	10	11	12	13	13	14	15	16
7	7	7	8	8	9	9	10	11	11	12	13	14	15	16	17
8	8	8	9	9	9	10	11	11	12	13	14	14	15	16	17
9	9	9	9	10	10	11	11	12	13	13	14	15	16	17	17
10	10	10	10	11	11	12	13	13	14	15	16	16	17	18	19
11	11	11	11	12	12	13	13	14	14	15	16	16	17	18	19
12	12	12	12	13	13	13	14	14	15	16	16	17	18	18	19
13	13	13	13	14	14	14	15	15	16	16	17	18	18	19	20
14	14	14	14	15	15	15	16	16	17	17	18	18	19	20	21
15	15	15	15	16	16	16	17	17	17	18	19	19	20	21	21
16	16	16	16	16	17	17	17	18	18	19	19	20	21	21	22
17	17	17	17	17	18	18	18	19	19	20	20	21	21	22	23
18	18	18	18	18	19	19	19	20	20	21	21	22	22	23	23
19	19	19	19	19	20	20	20	21	21	21	22	22	23	24	24
20	20	20	20	20	21	21	21	22	22	22	23	23	24	24	25
21	21	21	21	21	22	22	22	22	23	23	24	24	25	25	26
22	22	22	22	22	23	23	23	23	24	24	25	25	26	26	27
23	23	23	23	23	24	24	24	24	25	25	25	26	26	27	27
24	24	24	24	24	25	25	25	25	26	26	26	27	27	28	28
25	25	25	25	25	25	26	26	26	27	27	27	28	28	29	29
26	26	26	26	26	26	27	27	27	28	28	28	29	29	30	30
27	27	27	27	27	27	28	28	28	28	29	29	30	30	30	31
28	28	28	28	28	28	29	29	29	29	30	30	30	31	31	32
29	29	29	29	29	29	30	30	30	30	31	31	31	32	32	33
30	30	30	30	30	30	31	31	31	31	32	32	32	33	33	34

a different power prism for near reading. Patients with bilateral 4th nerve paresis do not respond well to prisms. Usually the involvement is asymmetric. A prism may be helpful at distance fixation but due to the torsion in reading position the prism is not helpful at near. Tape over the lower segment will be necessary or reading glasses are prescribed so that the patient is not forced to look down through the bifocals.

Patients with 6th nerve are most grateful for the prism help. They adjust extremely well to the prism. The prism is usually placed over the involved eye especially if primary and secondary deviations are present.

If the patient is fusing well in primary position with the prism but still is bothered by diplopia when looking to the involved side, the prism power is increased which will help the annoying diplopia to the involved side. This creates an exodeviation

which is easily fused in primary position and in the uninvolved side. This condition is particularly true for patients with left 6th nerve paresis who drive a car.

**B. Internuclear**

In the patient with unilateral or bilateral internuclear ophthalmoplegia prisms are not used. They usually fuse in primary position.

**C. Supranuclear**

A skew deviation is a vertical deviation that is either concomitant or incomitant. It is an acquired vertical deviation caused by a supranuclear dysfunction. There may be one type of vertical deviation to one side with an opposite vertical deviation to the other side. It is associated with lesions of the brain stem or cerebellum, damage to the pontine or to the tonic

TABLE 2  
 ANGLES FOR PRISMS 1 TO 15 BY 1 TO 30 DIOPTERS

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1	45	27	18	14	11	9	8	7	6	6	5	5	4	4	4
2	63	45	34	27	22	18	16	14	13	11	10	9	9	8	8
3	72	56	45	37	31	27	23	21	18	17	15	14	13	12	11
4	76	63	53	45	39	34	30	27	24	22	20	18	17	16	15
5	79	68	59	51	45	40	36	32	29	27	24	23	21	20	18
6	81	72	63	56	50	45	41	37	34	31	29	27	25	23	22
7	82	74	67	60	54	49	45	41	38	35	32	30	28	27	25
8	83	76	69	63	58	53	49	45	42	39	36	34	32	30	28
9	84	77	72	66	61	56	52	48	45	42	39	37	35	33	31
10	84	79	73	68	63	59	55	51	48	45	42	40	38	36	34
11	85	80	75	70	66	61	58	54	51	48	45	43	40	38	36
12	85	81	76	72	67	63	60	56	53	50	47	45	43	41	39
13	86	81	77	73	69	65	62	58	55	52	50	47	45	43	41
14	86	82	78	74	70	67	63	60	57	54	52	49	47	45	43
15	86	82	79	75	72	68	65	62	59	56	54	51	49	47	45
16	86	83	79	76	73	69	66	63	61	58	55	53	51	49	47
17	87	83	80	77	74	71	68	65	62	60	57	55	53	51	49
18	87	84	81	77	74	72	69	66	63	61	59	56	54	52	50
19	87	84	81	78	75	72	70	57	65	62	60	58	56	54	52
20	87	84	81	79	76	73	71	68	66	63	61	59	57	55	53
21	87	85	82	79	77	74	72	69	67	65	62	60	58	56	54
22	87	85	82	80	77	75	72	70	68	66	63	61	59	58	56
23	88	85	83	80	78	75	73	71	69	67	64	62	61	59	57
24	88	85	83	81	78	76	74	72	69	67	65	63	62	60	58
25	88	85	83	81	79	77	74	72	70	68	66	64	63	61	59
26	88	86	83	81	79	77	75	73	71	69	67	65	63	62	60
27	88	86	84	82	80	77	75	74	72	70	68	66	64	63	61
28	88	86	84	82	80	78	76	74	72	70	69	67	65	63	62
29	88	86	84	82	80	78	76	75	73	71	69	68	66	64	63
30	88	86	84	82	81	79	77	75	73	72	70	68	67	65	63

otolith-ocular pathways. The vertical deviation is not large usually, and the more concomitant the deviation the more likely the prism will be helpful.

#### D. Neuro-muscular conduction defect

Ocular myasthenia is usually characterized by a variable deviation; however there are cases in which the deviation remains sufficiently stable for prisms to eliminate diplopia for a long period of time. From a recent study (2) of 41 patients with ocular myasthenia, 26 were pleased with the prism help. Their deviations were still variable but not on short cycles of hour to hour or even week to week. The deviation would remain fairly constant for month at a time, then subsequently change to a remission or change in the amount or type of deviation. Most patients soon learned when to remove the prism or when a different one was necessary.

#### E. Muscular:

##### restrictive/non-restrictive

1. *Graves Disease*: Prior to muscle surgery, prisms are used to keep the patient comfortable while waiting for a stable deviation. Our goal is single vision on the primary and the reading positions. If this is not accomplished with surgery, prisms are used again postoperatively. Usually more than one muscle is involved in Graves disease causing a compound strabismus; therefore most of the time oblique prismation is necessary.

2. *Cataracts*: Basically there are three type of conditions with patients with cataracts:

a) A sensory exotropia: as the cataract dims the visual acuity of the eye, the eye deviates outward. After cataract surgery and the visual acuity has been restored, the exotropia may remain with

TABLE 3  
 RESULTANTS FOR PRISMS 16 TO 30 BY 1 TO 30 DIOPTERS

	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
1	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
2	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
3	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
4	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
5	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
6	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
7	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
8	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
9	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
10	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33
11	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33
12	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34
13	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35
14	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35
15	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36
16	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37
17	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37
18	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
19	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
20	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
21	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
22	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41
23	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42
24	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43
25	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44
26	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45
27	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45
28	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46
29	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47
30	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48

annoying diplopia. Prisms help stimulate fusion and frequently the exodeviation becomes less and well controlled.

- b) The second condition is convergence insufficiency which is helped with prisms. Most often the prisms need to be continued and are eventually built into the glass correction.
- c) The third condition is a vertical deviation, at times, of large amounts. This also is helped with a prism. Usually the vertical deviation remains.

3. *Retina:* With newer techniques for retinal surgery and fewer cases where the muscles need to be detached or large buckles used, we are seeing fewer patients with diplopia after retinal surgery. In the few patients where prisms are used, they usually allow fusion but most cases will eventually need muscle surgery.

4. *Early onset strabismus:* Adults with diplopia

with childhood onset strabismus are helped by prisms either to aid in fusing of the two images or to place the second image onto a suppression area that was developed in childhood. Patients with marked amblyopia with newly experienced diplopia are helped with prisms. Symptomatic adults with early onset intermittent exotropia at times present a problem. The smaller the amount of the exodeviation, the more likely the prism will help. The patients with larger angles will need a surgical correction to relieve the symptoms.

#### F. Symptomatic phorias

1. Patients with small latent vertical deviations are helped with the prism. All or nearly all of the amount of deviation needs to be corrected.

2. Patients with convergent insufficiency, if convergence training has been unsuccessful, will



TABLE 4  
 ANGLES FOR PRISMS 16 TO 30 BY 1 TO 30 DIOPTERS

	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
1	4	3	3	3	3	3	3	2	2	2	2	2	2	2	2
2	7	7	6	6	6	5	5	5	5	5	4	4	4	4	4
3	11	10	9	9	9	8	8	7	7	7	7	6	6	6	6
4	14	13	13	12	11	11	10	10	9	9	9	8	8	8	8
5	17	16	16	15	14	13	13	12	12	11	11	10	10	10	9
6	21	19	18	18	17	16	15	15	14	13	13	13	12	12	11
7	24	22	21	20	19	18	18	17	16	16	15	15	14	14	13
8	27	25	24	23	22	21	20	19	18	18	17	17	16	15	15
9	29	28	27	25	24	23	22	21	21	20	19	18	18	17	17
10	32	30	29	28	27	25	24	24	23	22	21	20	20	19	18
11	35	33	31	30	29	28	27	26	25	24	23	22	21	21	20
12	37	35	34	32	31	30	29	28	27	26	25	24	23	22	22
13	39	37	36	34	33	32	31	29	28	27	27	26	25	24	23
14	41	39	38	36	35	34	32	31	30	29	28	27	27	26	25
15	43	41	40	38	37	36	34	33	32	31	30	29	28	27	27
16	45	43	42	40	39	37	36	35	34	33	32	31	30	29	28
17	47	45	43	42	40	39	38	36	35	34	33	32	31	30	30
18	48	47	45	43	42	41	39	38	37	36	35	34	33	32	31
19	50	48	47	45	44	42	41	40	38	37	36	35	34	33	32
20	51	50	48	46	45	44	42	41	40	39	38	37	36	35	34
21	53	51	49	48	46	45	44	42	41	40	39	38	37	36	35
22	54	52	51	49	48	46	45	44	43	41	40	39	38	37	36
23	55	54	52	50	49	48	46	45	44	43	41	40	39	38	37
24	56	55	53	52	50	49	47	46	45	44	43	42	41	40	39
25	57	56	54	53	51	50	49	47	46	45	44	43	42	41	40
26	58	57	55	54	52	51	50	49	47	46	45	44	43	42	41
27	59	58	56	55	53	52	51	50	48	47	46	45	44	43	42
28	60	59	57	56	54	53	52	51	49	48	47	46	45	44	43
29	61	60	58	57	55	54	53	52	50	49	48	47	46	45	44
30	62	60	59	58	56	55	54	53	51	50	49	48	47	46	45

benefit with prism help. Usually only half or less of the amount of the deviation needs to be corrected.

3. Patients with accommodative effort syndrome will not be helped with a prism. This is an accommodative problem which will be helped with plus reading correction.

#### G. Degenerative diseases:

1. Patients with multiple sclerosis can present with a variety of ocular-motor problems. Bilateral INO, cerebellar eye signs, 6th nerve paresis and pendular nystagmus are most common. At times the deviation is variable. Only certain conditions can be helped with prisms.

2. Many of the patients with Parkinson's disease will demonstrate a convergence insufficiency; therefore they will respond well to prisms. Usually

more prism is needed for comfort than the patient with an ordinary convergence insufficiency.

#### H. Others

1. *Retinal wrinkling*: Patients with retinal wrinkling do not respond to prism therapy. They have vague symptoms which may include diplopia or ghost-like images. Therefore, they are referred to us. However, when they complain of dips or curves in the images, we know they can not be helped with prisms.

2. *Homonymous hemianopia*: Lawton Smith in 1982 reported (3) in the *Clinical-Ophthalmology Journal* that a prism helped patients with homonymous hemianopic visual field defects. For example a patient with a left homonymous hemianopia can have a 30 diopter base left (base-out) prism placed

on the temporal half of the left lens. A small 1 to 1.5 mm portion can be cut out of the center to prevent diplopia. Using his method, we have tried to help a number of patients with prisms without success. However, if an exotropia has developed with diplopia a prism base-in can help place the image onto the defective nasal retina.

3. *Divergence insufficiency*: One of the groups of patients that are most grateful for prism help are what we categorize as divergence insufficiency type of esodeviation. Usually it is found in the older age group who complain of off-on diplopia at distance mainly at the theater or night driving. Both conditions in dim light with loss of peripheral clues. Gradually the condition becomes worse with more annoying constant diplopia at distance only. There is a relatively small esotropia at distance, usually concomitant, however some cases may show mild (2-3 p.d.) incomitance to either or both lateral sides. Lateral ductions are normal. The conditions remains the same. They are a common occurrence in our office, averaging three to four weekly. The base out prism is needed only for distance fixation. If the patient complains of the line of the prism cut at the bifocal level, the base out prism is placed over the entire lens. This will increase the exodeviation at near but most patient will overcome the exodeviation with fusion.

## DISCUSSION

The patients are seen monthly to monitor the muscle

problem and to adjust the prism appropriately. After a reasonable length of time if the prism needs to be continued or the prism blur is annoying and the deviation is 15 p.d. or less, the patient is given the option of prism incorporated into the glass correction. Surprisingly, many patients prefer to continue with the Fresnel prism. However, if they opt to have built-in prisms, the prism is then divided equally between the two lenses if the deviation is concomitant. If the deviation is incomitant the prisms are divided unequally, more prism is given toward the field of the greater restriction.

If the deviation is larger, surgery is offered. If this is refused then as much prism is built into the glass correction as is practical and the rest is made up with the temporary prisms.

One of the disadvantages of built-in prism occurs with oblique prismation or with two different prisms in upper and lower segments. Many opticians cannot or will not attempt this.

## REFERENCES

1. Moore, S., Stockbridge, L. *Fresnel Prisms in the Management of Combined Horizontal and Vertical Strabismus*. Am. Orthopt. J., 22:14-21, 1972.
2. Moore, S., Welter, P. *Ophthalmic Diagnosis and Evaluation of Prism Therapy for Ocular Myasthenia*. Am. Orthopt. J., 43:97-101, 1993.
3. Smith, J.L. et al. *Hemianopic Fresnel Prisms* J. Clin. Neuroophthalmol. 2: 19-22, 1982.

## FORUM

# NOVEDADES Y CONTROVERSIAS EN ESTRABISMO

Coordinador: Dr. Alberto Ciancia

**Dr. Ciancia:** Esta es una oportunidad para aclarar dudas sobre algún tipo de problema que nos haya perturbado en nuestra práctica. Para empezar, hay una pregunta sobre un problema, afortunadamente no frecuente, pero que a veces llega a ser dramático: ¿Cuáles son los elementos de juicio que le hacen sospechar a Ud. que después de la operación puede el paciente quedar con diplopia permanente? Por supuesto que no se trata de casos de correspondencia normal, ni paréticos. Se habla solamente de estrabismo concomitantes con supresión. ¿Cuáles son los elementos semiológicos que nos permiten temer que en este paciente después de la operación puede haber una diplopia persistente? Como el Dr. Kushner habló muy bien sobre diplopia postoperatoria le pido a él que dé su opinión en primer término.

**Dr. Kushner:** Me alegra mucho que me hiciera esa pregunta porque tenía 2 diapositivas más que mostrar pero mi tiempo se había acabado. Esto es lo que hago con un adulto que desea operación cosmética y desea saber si verá doble o no. No estoy hablando de un paciente que tiene diplopia. Lo que hago es lo siguiente: antes de operar pongo prismas para corregir la desviación de lejos, o para poner el ojo donde quiero que esté postoperatoriamente. Y también pruebo prismas ligeramente hipo e hipercorrectores. Si no ven doble cuando uno sostiene los prismas, es casi cierto que los pacientes no tendrán visión doble si el ojo está alineado. Si ven doble con los prismas, la amplia mayoría no tendrá diplopia si se operan. En este punto se le puede decir al paciente que hay una pequeña posibilidad que vea doble sólo si los ojos están derechos. Si quieren explorar más eso posteriormente puede utilizarse prismas por un pe-

ríodo corto, 1 semana; la mayoría de estos pacientes perderá su visión doble después de un par de días y si lo hacen, los pacientes no tendrán diplopia. Pero si aún ven doble después del uso de los prismas, lo más que puede ocurrir es que exista una muy pequeña posibilidad de que vean doble. No entiendo por qué los prismas no son iguales al efecto de la cirugía pero he observado pacientes con diplopia usando prismas antes de la cirugía y después de la operación no hay diplopia. De este modo, una minoría verá doble. Uno puede predecir quien no verá doble después de la cirugía pero no puede predecir un pequeño porcentaje de pacientes que verá doble.

**Dr. Ciancia:** ¿Algún otro miembro de esta mesa tiene otra técnica o forma de encarar el problema éste?

**Dr. Bicas:** En adulto con diplopia por una parálisis de VI par, por ej., que tiene endotropía, el examen bajo anestesia durante la cirugía puede ayudar. Si al finalizar la operación persiste la endotropía, seguro que va a estar igual cuando despierte y tendrá diplopia. Se debe, por tanto, terminar la cirugía con un poco de exotropía.

**Dr. Ciancia:** Refiriéndonos específicamente al tema de las esotropías con correspondencia anómala, o sea, sin visión binocular normal, quiero preguntar al Dr. Haase: ¿Cuáles son los elementos semiológicos que le hacen sospechar que un paciente con estrabismo concomitante va a tener diplopia en el postoperatorio?

**Dr. Haase:** Esto ocurría en 5 de cada 1000 personas que se habían operado años atrás, según muestran nuestras series estadísticas, por lo que decidimos

utilizar prismas en cada caso, 3 días antes de la operación. Se trataba de niños de 8 a 9 años de edad. De esta forma redujimos la frecuencia de diplopia no a cero pero a menos de un 0.5. Me gustaría saber por qué no redujimos a 0.

**Dr. Souza-Dias:** Estoy de acuerdo con lo dicho por el Dr. Kushner y Dr. Haase, pero hay casos en que hay diplopia postoperatoria pero no inmediatamente después de la operación y son casos que son absolutamente imposible de prever. Son casos operados en la infancia y después de años empieza a surgir la diplopia. Me parece que son más propensos a esos los pacientes que tienen una ambliopía profunda con fijación excéntrica. Cuando yo empecé mi carrera creía que los estrabismos alternantes serían más propensos a causar diplopia y no es verdad. Las ambliopías profundas son más propensas a provocar estas diplopias que surgen después y principalmente, me parece, en pacientes que tuvieron tratamiento ortóptico muy insistente durante cierto tiempo pero fracasó sin haber eliminado la fijación excéntrica y la ambliopía. Pero creo que hay un componente que es fundamental, cual es el temperamento neurótico; porque casi todos los adultos que son operados de estrabismo tienen diplopia después de la operación, la cual dura 1, 2, ó 3 días pero después desaparece y a mí me parece que el mecanismo además de la supresión, que es un fenómeno propio del aparato óculo-motor, tiene también un componente psicológico. Entonces cómo se explica que otros pacientes operados en las mismas condiciones tengan diplopia y esa diplopia después no desaparezca. Yo creo que hay un componente neurótico muy importante en eso y que es muy difícil de prever.

**Dr. Haase:** Conuerdo con el Dr. Souza. Las personas con el más alto riesgo son las que sufren de exotropía consecutiva combinada con ambliopía y fijación excéntrica. En estos casos, el riesgo de diplopia postoperatoria es de aproximadamente un 30%.

**Dr. Ciancia:** Pregunta para todos pero que viene especialmente bien al Dr. Prieto-Díaz: ¿Cuál es la diferencia entre hacer un debilitamiento del oblicuo superior (OS) por vía nasal o temporal?

**Dr. Prieto-Díaz:** La diferencia es toda; por vía temporal es un debilitamiento que en general da menos corrección que por vía nasal. Y es un debilitamiento mucho más fácil de hacer, mucho más rápido y más limpio y casi exento de complicaciones. Hay que operar muy mal para obtener una complicación por

vía temporal. En cambio, por vía nasal, los procedimientos en general rinden más. Pero así también dan mucho más complicaciones: hemorragias, adherencias, síndrome de Brown iatrogénico, etc. Yo creo que en lo posible hay que tratar de operar por vía temporal.

**Dr. Vélez:** Estoy de acuerdo con el Dr. Prieto-Díaz; yo trato siempre de hacer la cirugía por vía temporal y he reducido muchísimo las complicaciones; lo publicamos en *Binocular Vision*. La desinserción escleral como mostró el Dr. Prieto puede graduarse de manera que si se quiera mayor corrección se corta el tendón más lejos de la inserción. Esto puede rendir tanto como la tenotomía vía nasal tipo Berke. Estoy de acuerdo con el Dr. Prieto-Díaz en que la vía temporal es la vía de elección en los debilitamientos del OS.

**Dr. O. Ham:** Yo no estoy tan de acuerdo; yo he hecho ambas vías y considero que la vía nasal en realidad no me ha dado complicaciones de sangramientos ni adherencias, que yo sepa y hago esa técnica en una forma muy simple; es lo que yo llamaría una tenotomía controlada, porque la separación de los cabos del tendón la controlo mediante una simple sutura no absorbible. Le llamamos también con el Dr. A. Villaseca hace mucho años atrás una tenotomía con rienda. Me parece que es una técnica muy simple y que si uno tiene un poco de suerte y además un poquito de habilidad para enganchar el tendón, no acarrearía mayores problemas o dificultades intraoperatorias, que sí las puede haber para tratar adecuadamente la inserción del músculo por vía temporal.

**Dr. Prieto-Díaz** pregunta al Dr. Ham: ¿Cuántas operaciones del OS ha hecho por vía temporal y cuántas por vía nasal?

**Dr. Ham:** Es difícil responder, pero pocas; 10 por vía temporal y 30 por vía nasal. Pero yo creo que lo fundamental a propósito de esta pregunta es en realidad el adiestramiento que uno tenga.

**Dr. Guillermo Vélez:** Existe una diferencia grandísima por vía temporal y por vía nasal. Yo por vía temporal, bajo visualización directa, tomo el tendón como lo explicó el Dr. Prieto-Díaz. Tengo un gancho que me es muy útil y me ayuda a retraer el recto superior y veo el tendón directamente. Todas las estructuras, sin nada a ciegas. Riego con un esteroide soluble y cierro. En manos de una persona con experiencia, no toma más de 5 minutos. Hace mucho que venimos haciendo esto y para mí la cirugía de OS es más simple que la de un recto.

**Dr. France:** No tengo problemas con el abordaje del OS por vía nasal; ni mala visualización, ni sangramiento ni cicatrización excesiva y, lo que es más importante, reinsertación anormal del tendón, como veía antes. La uso para hacer tenectomías o grandes debilitamientos. Cuando hice elongación o "hang loose suture" sí tuve fibrosis en esa área. La visualización directa del tendón es muy simple si se aborda por el borde nasal del RS, entre los septum intermusculares y la Tenon anterior.

**Dr. Kushner:** Yo he abandonado la vía nasal excepto para colocar un expansor de silicona, cosa que no estoy muy seguro de seguir usando en el futuro. Hago los debilitamientos por vía temporal. Quisiera preguntar al panel algo que quedó pendiente en la Mesa Redonda de Anisotropías ¿cómo tratar una pequeña HT asociada con A o V? No se contestó qué hacer en los casos en que esta HT en PPM se debe a hiperfunción asimétrica de oblicuos. Yo sé lo que hacer en pacientes con V e hiperfunción asimétrica de oblicuos inferiores, pero tengo problemas con las A con hiperfunción asimétrica de OSs, especialmente en X(T) con fijación bifoveal. Me gustaría saber qué hacen los demás.

**Dr. Souza-Dias:** Yo quiero agregar a las palabras de Julio una cosa que me parece muy importante. Realmente yo estoy de acuerdo con él en que las operaciones por el lado nasal son mucho más propensas a provocar complicaciones y una de ellas, todavía no comprendida por nosotros, es la limitación de la depresión en abducción, que muchas veces existe antes ya de la operación, pero que se exagera después de ella. Yo he hecho muchísimas operaciones tanto por el lado nasal como por el lado temporal. Hace 35 años que no hay una semana en que no haga una, así es que creo que tengo un poco de experiencia para opinar; y las operaciones por el lado nasal no siempre, pero con más frecuencia, producen ese tipo de complicaciones.

**Dr. Ciancia:** En este panel ¿quién tiene experiencia de cómo encarar el problema de que muchas veces en una anisotropía en A hay una pequeña desviación vertical y es frecuente que después de la operación esta desviación vertical persista?

**Dr. Souza-Dias:** Yo supongo que el Dr. Kushner se refiere a una desviación vertical totalmente incoincidente, es decir, que se debe a la asimetría de la hiperfunción de los oblicuos, porque si fuera comitante se resuelve fácilmente: cuando uno va por un oblicuo tiene ahí no más al recto superior y puede hacer un pequeño retroceso. Yendo al caso de que

sea una desviación vertical totalmente incoincidente, es decir, de un sentido de un lado y de otro sentido en el otro, debido a una asimetría de hiperfunción de OSs, yo diría que es uno de los casos más difíciles de resolver y estoy de acuerdo con el Dr. Kushner en el sentido de que es más difícil que lo que pasa con el oblicuo inferior (OI). Con el OI podemos graduar mejor la operación, pero con el Os no. Yo en un primer tiempo, si la incoincidentia o la desviación vertical no son muy grandes y la asimetría tampoco, supongamos una hiperfunción de 2 cruces en un ojo y 3 ó 4 cruces en el otro, yo prefiero en un primer tiempo quirúrgico hacer caso omiso de esto y operar a los oblicuos de manera semejante, porque hay un principio, que sobre todo en el OS se cumple y sobre todo con la sección tangencial del tendón, en el sentido que cuanto más es la hiperfunción presente más es la corrección que va a dar. Y muchas veces, si bien los oblicuos son asimétricos antes de la operación, quedan simétricos después de la operación, porque hemos actuado sobre la hiperfunción y los hemos dejado normofuncionantes. Ahora bien, si la asimetría es muy grande, vale decir, tenemos una hiperfunción de una cruz por ejemplo, por un lado y otra de 4 cruces en otro, con una desviación vertical bien incoincidente, severa, entonces en ese caso hay que hacer operaciones diferentes. Yo haría una tenectomía posterior en el caso que tiene una cruz y haría un retroceso traslación, en el caso que tiene 4 cruces.

**Dr. Haase:** Llevo más de 20 años haciendo cirugía de OSs para las A. Con el retroceso-traslación se corrige muy bien la A, pero no las desviaciones verticales y en esos casos hacemos también un pliegue del RI.

**Dr. Ciancia:** A mí me hubiera gustado seguir la hora que nos queda hablando siempre de este tema que me interesa muchísimo, sobre todo porque ahora tenemos varias operaciones; antes solamente podíamos hacer operaciones de Berke, que es muy buena pero que es irreversible y muy poco graduable y ahora tenemos media docena de operaciones que constituyen todo un escalón, desde la que da menos hasta la que da más, por lo cual podemos hacer una operación a la medida para cada caso y para cada grado de hiperfunción del oblicuo superior. Pero eso de que lo hagamos a la medida no quiere decir que el traje salga bien; muchas veces hacemos una operación que nos parece que es la más adecuada para ese caso, pero los resultados como dicen el Dr. Prieto-Díaz y el Dr. Haase no son siempre predecibles. Pero tenemos que ir a otra

pregunta: en ojos ambliopes profundos con esotropía y con ángulo de desviación grande, ¿qué cirugía proponen, unilateral o bilateral?

**Dr. Castanera:** Yo creo que el hecho de que una esotropía de gran ángulo esté acompañada de un ojo con ambliopía profunda modifica muy poco mi planteamiento quirúrgico, en principio. Yo normalmente baso el planteamiento quirúrgico en los hallazgos motores en clínica. En desviaciones convergentes de gran ángulo, básicamente hay que estudiar la calidad de las rotaciones, la amplitud de la abducción, la capacidad de mantener el ojo en abducción, la existencia de nistagmus en esas posiciones. Y a partir de ahí, el examen bajo anestesia general que considero fundamental para confirmar los hallazgos clínicos. Entonces voy a seguir basándome en estos datos de la exploración intraoperatoria, alineamiento bajo anestesia general, ver si es simétrico o asimétrico. En mi experiencia, el hecho de que esté asociada a una ambliopía profunda hace que difiera muy poco el alineamiento que se aprecia bajo anestesia general. La mayoría de las veces sigue siendo un alineamiento simétrico a pesar de ello, y si el alineamiento es simétrico y los test de ducción pasiva son simétricos, haré cirugía bilateral y simétrica. Porque el peligro de que un ojo ambliope se vaya hacia una divergencia postoperatoria es mayor cuando se hace toda la cirugía sobre ese ojo, ya que se hace un retroceso más amplio de lo que se haría en el caso de que fuera retroceso bilateral y una resección de un recto externo que tiene un elemento restrictivo muy importante y al mismo tiempo se mantiene hipocorregido o sin corregir el ojo dominante. Y como el ojo dominante en definitiva es el que organiza el esquema de la ley de Hering, pues pienso que debo darle tratamiento adecuado. De manera de que yo básicamente voy a buscar en esos casos las alteraciones que puedan existir en el ojo dominante para corregirlas también, además de las del ojo ambliope.

**Dr. Ciancia:** ¿Cree que se debe operar la esotropía antes de los dos años y por qué?

**Dr. France:** Me sentí muy sorprendido ayer al oír, por lo menos un par de veces, plantear la cuestión de si se debe operar antes de los 2 años de edad o esperar. Por muchos años se nos ha dicho que, si deseamos obtener alguna función binocular, debemos operar antes de los 2 años. Ayer en la tarde, Gloria Jiménez dijo que esto no era así y el Dr. Haase estuvo de acuerdo. Quiero referirme a algunos estudios que estamos realizando con potenciales

visuales evocados para observar el desarrollo binocular en niños con ET infantil. Lo que se hace es presentar 2 estímulos diferentes, uno a cada ojo, con diferente velocidad (6 y 8 Hertz), utilizando lentes rojo-verde para diferenciar los 2 ojos. Si tenemos células binoculares en la corteza, deberíamos ver la resultante de estos 2 estímulos en algún punto de la respuesta visual evocada. Sólo pudimos ver la suma de los 2 estímulos, o la diferencia (que se llama "beat") si existían células en la corteza que responden binocularmente desde cada ojo. Así es que la respuesta "beat" y la respuesta sumatoria sólo estarán presentes en una célula ciclópea que recibe ambas informaciones. Estudiamos 24 niños normales y 14 niños con ET infantil y encontramos que todos los niños normales desarrollan la respuesta sumatoria a la edad de 6 meses. Muchos tuvieron la respuesta "beat" o diferencial antes, pero la perdieron con el transcurso del tiempo. De los 14 niños con ET infantil, ninguno tuvo respuesta sumatoria antes del año de edad; 1 tuvo una respuesta "beat". En consecuencia, eran claramente anormales en relación al otro grupo. Si operamos estos niños antes de los 2 años, y tuvimos 9 de estos pacientes, encontramos que la respuesta sumatoria se desarrolló en todos los casos y la respuesta "beat", en 4. En otra serie de 6 pacientes operados después de los 2 años, sólo 2 desarrollaron respuesta sumatoria y sólo 1, respuesta "beat". Por todas estas razones creo que tenemos evidencia de que hay una diferencia significativa si operamos antes o después de los 2 años.

**Dr. Ciancia:** En realidad, los resultados sensoriales en pacientes con ET congénita operados precozmente son difíciles de evaluar, porque los tests de visión binocular son dudosos: cualquier niño con microtropía fusiona las estrías de Bagolini y las respuestas a los tests de estereopsis son también dudosas. Los estudios que nos ha mostrado el Dr. France son muy interesantes a este respecto. ¿Qué opinan los demás panelistas?

**Dr. Bicas:** Yo creo que la cuestión no es 2 años ó 1,5 ó 3 meses como se expuso en otras ocasiones. La regla general es que opere tan temprano como sea posible. Este sería el primer principio de la discusión. Pero ahí va una serie de condiciones. Por ej. en niños muy pequeños no se consigue una buena semiología, así es que usualmente no se puede tener ni aún un diagnóstico antes de los 6 meses, así es que me parece muy arriesgado operar antes de esa edad. Una segunda cosa es el que hay que observar un poco la desviación en el tiempo para conocer su variación. En casos en que se desarrolla contractura, la

desviación aumenta; en otros casos, sin embargo, disminuye. En los casos de parálisis cerebrales se sabe que el ángulo puede disminuir, así es que es absolutamente necesario esperar por lo menos hasta que el niño tenga 14 meses, que es una edad muy buena para operar. El ideal es que este sea alternante. Yo diría espere 2 a 3 meses para ver lo que ocurre con la cosa motora. Y hay otra cosa que quiero resaltar: por encima, de todo, el niño no puede tener ambliopía, es decir, si la razón de operar temprano es la recuperación de la binocularidad. La esencia de la binocularidad es que tenga buena visión en los dos ojos, así es que si el niño llega con 19-20 meses, casi 2 años, pero con ambliopía, no alternando, no importa, lo primero es buscar la alternancia y después intentar la binocularidad, así es que no es tanto la cuestión de edad como la cuestión de variables. El principio es operar tan temprano como sea posible, pero con buena semiología, sin ambliopía y una seguridad respecto de la variación de la desviación en el tiempo.

**Dr. Prieto-Díaz:** Yo creo que no se puede operar antes de los 6 meses, porque quizás no haya estrabismo antes de los 6 meses, entonces no tenemos qué operar. Yo he estudiado bastante el tema, pero tenemos que aclarar algo y saber si en esta mesa todos estamos hablando de lo mismo. Yo he estudiado niños con esotropía congénita y tengo solamente un caso que creo, no estoy seguro, que tiene visión binocular normal. Cuando hablamos de binocularidad en esotropía congénita nos referimos a un alineamiento, es decir, ojos que están con una esotropía de 5-6-7 DP a lo más. Eso es el máximo de éxito, y esos niños tienen a lo sumo cierto grado de binocularidad pero no es visión binocular normal. Eso es lo que se encuentra y a eso es a lo que nos referimos cuando hablamos de éxito funcional en esotropía congénita. Yo estudié un grupo grande de chicos que habían sido alineados en distintas épocas y el asunto es bastante terminante: no importa la edad de la primera operación, porque a veces hay que operar 1, 2 ó 3 veces; importa la edad en que los niños quedan definitivamente alineados. Nuestros estudios mostraron que si lográbamos ese alineamiento, conseguir un estrabismo de pequeño ángulo antes de los 18 meses de edad, teníamos asegurada una visión binocular. Después de los 18 meses hasta los 36 meses teníamos alguna posibilidad de tenerla. Ningún niño que fue alineado después de los 36 meses tenía visión binocular.

**Dr. Ciancia:** ¿Quiénes de la mesa usan toxina botulínica y en qué casos?

**Dr. Vélez:** En estrabismo, la gran indicación de toxina botulínica es la parálisis del VI par. En los estrabismos concomitantes la he usado, pero tengo que estar reinyectando y termino operando. Otra indicación que me parece buena es la esotropía consecutiva, ya definitiva, después de un año de operada una X(T). Si queda un ángulo pequeño —10 a 12 DP— que hace perder la visión binocular, se puede inyectar el RM.

**Dr. Kushner:** He limitado mucho las indicaciones para el "Oculinum" y lo utilizo en 4 situaciones: en parálisis oculares agudas cuando las veo infrecuentemente en esa etapa. Una situación en que considero es muy útil es en un paciente que tiene una hipercorrección después de un procedimiento de retrorresección debido a una resección muy generosa. Si existe una restricción poco después de la cirugía, uno puede liberar esto y puede tener éxito a largo plazo inyectando el músculo resecado, 2 a 3 semanas después. Pero comúnmente no hago retrorresecciones, prefiero la cirugía simétrica y de este modo mi experiencia es también limitada. Mi principal indicación es utilizar la toxina botulínica como un elemento agregado a una cirugía como en el caso de la parálisis ocular del VI par en que hago transposición de RV e inyecto el recto medio. Algunas veces, si tengo que hacer 2 o más músculos rectos a la vez y temo que hacer una isquemia de polo anterior, hago cirugía horizontal e inyecto verticales. Y finalmente, hay muy pocos pacientes con pequeñas forias sintomáticas en que he tenido bastante éxito. Todo lo demás me ha desilusionado.

**Dr. Vélez:** En el Smith-Kettlewell Institute hay una investigación en curso en la ET congénita o infantil y han mejorado los resultados; antes se estaba inyectando en un solo lado y esos casos fracasaron. Había que poner una dosis alta y creaba muchas ptosis palpebrales y tener una ptosis palpebral por un tiempo en un niño de 6 meses es muy peligroso. McKneer y Alan Scott están poniendo, en vez de poner 2 con 5 unidades, 1 con 25 unidades en cada recto medio y hay un estudio preliminar en que dicen que han mejorado los resultados, pero todavía no pueden decir que esto sea mejor que la cirugía, porque algunos de esos casos los han tenido que operar. Jampolsky me dijo el año pasado en Napavale, en la reunión de "Fellows": creo que una de las indicaciones futuras estará en las ET congénitas, pero usada en forma bilateral.

**Dr. Souza-Dias:** Yo utilicé bastante la toxina botulínica en estrabismo en los comienzos. Yo formé

parte del grupo de investigación de Alan Scott. El procedimiento tiene complicaciones, que no son graves, porque desaparecen, como la ptosis o la extensión a otros músculos. Pero la cirugía del estrabismo es tan sencilla y tan rápida y resuelve la mayoría de las veces tan bien los problemas que yo dejé de usarla; pero me queda una indicación que a mí me parece muy importante, que es la parálisis del recto lateral reciente. Cuando es antigua ya no la uso más. Sin embargo, yo tuve un paciente con parálisis del VI nervio reciente, en que yo inyecté en el recto medio y la toxina afectó el recto superior un poquito; entonces hubo una pequeña hipotropía de este ojo. La fuerza del recto lateral se normalizó después, pero quedó una hipotropía que tuve que operar después. Entonces, incluso en este caso ya tengo un poco de miedo. Sin embargo, la estoy usando muchísimo en el blefaroespasmo; para eso es una maravilla, pero para estrabismo no.

**Dr. Castanera:** Estoy totalmente de acuerdo con lo que dijo el Dr. Souza-Dias. Realmente la capacidad de corrección que tenemos con la cirugía en este momento es suficientemente alta con una sola intervención como para renunciar a usarla, sobre todo en tratamientos de niños pequeños. En ellos hay que anestésiar para la inyección de toxina, repetir las anestésias para repetir las inyecciones de toxina y tener finalmente un 60% de buenos resultados y operar el resto. Está también la posibilidad de desarrollar complicaciones como ambliopía por privación, problemas de un desequilibrio vertical, que con la cirugía que habríamos aplicado en ese caso no tendríamos. En general preferiría no utilizarla más que para los casos de blefaroespasmo como lo comentó el Dr. Souza. Para el estrabismo yo creo que no es suficientemente exitosa todavía como para sustituir a la cirugía.

**Dr. Ciancia:** ¿Cuál es el procedimiento quirúrgico que Ud. realiza en el síndrome de Brown? ¿La tenotomía marginal del oblicuo superior funciona en estos casos?

**Dr. Prieto-Díaz:** Cuando el síndrome de Brown es moderado la tenotomía marginal funciona perfectamente. Cuando el síndrome es más severo la mejor operación, en mis manos, es la elongación del tendón.

**Dr. Vélez:** Yo creo que lo que dijo Julio es cierto pero hay que decir una cosa: por lo menos el 50% de los Brown no son quirúrgicos; si no hay hipotropía, no hay tortícolis y el paciente está fusionando, la mejor operación es no hacerla.

**Dr. France:** Me sentí muy complacido al escuchar al Dr. Vélez en relación a su experiencia, ya que también he encontrado que debilitar simultáneamente el oblicuo superior y el oblicuo inferior no era necesario. Se nos decía que debíamos hacerlo en esa forma; yo comencé a no hacerlo así y tuve sólo 1 ó 2 casos de parálisis de oblicuo superior, pero fue un pequeño porcentaje. Pienso que la elongación del oblicuo superior que fue inicialmente descrita por el Dr. Crawford en Toronto, fue un gran y fantástico progreso en el tratamiento de Brown.

**Dr. Castanera:** Yo normalmente para el tratamiento de Brown suelo hacer las elongaciones del tendón por la vía nasal, porque me gusta explorar esa zona y porque no es la primera vez que he encontrado engrosamiento de las vainas, quistes de esas zonas que muchas veces simplemente extirpando pueden resolver el problema del Brown sin necesidad de recurrir ya a una elongación del tendón. Y si ya no hay nada más, entonces hago una elongación del tendón. Y lo que a mí me funciona aceptablemente bien en una mayoría de los casos es mantener al niño en tratamiento de ejercicios de ducción pasiva durante un período de tiempo lo más prolongado posible, ejercicios que aprenden los padres con relativa facilidad y que me enseñó Julio a hacer en una ocasión en Madrid y los vengo haciendo por lo menos durante 3 semanas para evitar la recurrencia, que es muy frecuente. Aunque a veces se dice que después de una semana ya no es posible, hasta 15 ó 20 días después de la operación se puede llegar a reproducir.

**Dr. Ciancia:** Dr. Julio Prieto, ¿podrá Ud. explicar al público en qué consisten esos ejercicios?

**Dr. Prieto:** No son ejercicios, simplemente es el test de ducción pasiva digital, es decir, provocar la traslación del globo ocular, lentamente llevándolo hacia arriba. Es muy útil en el Brown intermitente antes de practicar la inyección de corticoides. Es un test de ducción pasiva que en vez de hacerlo con pinzas uno lo hace digital. Es muy útil en el consultorio, no sólo para el Brown sino para muchos casos que se supone que pueden ser restrictivos: si el ojo rota y sube no es una restricción, es otra cosa.

**Dr. Kushner:** Quiero clarificar lo que dije anteriormente. Cuando dije que hacía toda mi cirugía del oblicuo superior por vía temporal excepto para colocar un expansor, estaba hablando sólo de la hiperacción del oblicuo superior. El Brown siempre se opera a través de vía nasal. Ahora para el Brown



hago alguna elongación del oblicuo superior probablemente utilizando silicona. Así he operado al menos los últimos casos de Brown.

**Dr. Vélez:** Hago 2 operaciones; en la mayoría estoy haciendo ahora, como mostré en mi exposición, una elongación con implante de silicona, que fluctúa entre 4 y 7 mm, y solamente en casos muy excepcionales, que hay hipotropía muy marcada, hago la tenotomía. Pero en esos casos hay que hacerla por vía nasal; no hago ya más el tratamiento simultáneo del oblicuo superior y del oblicuo menor.

**Dr. Haase:** Si tengo que operar, hago la transposición del oblicuo superior. En algunos casos, no es suficiente para compensar la desviación vertical, pero prefiero no cortar todo el oblicuo superior, porque como lo vimos en el pasado el debilitamiento del oblicuo superior provoca dificultades en la mirada abajo. De esta manera, prefiero retroceder el recto superior del otro ojo.

**Dr. Ham:** Una vez que he esperado lo que considero prudente y la prudencia pesa cada vez más en uno con el avance del tiempo, opero: he hecho antiguamente tenotomías libres pero eso ya no me atrevería a hacerlo. He hecho tenotomías marginales, varias, para elongar el tendón en caso pocos severos, he hecho también elongación según la técnica de Ciancia, pero últimamente, con mayor razón por tratarse de una técnica reversible, estoy haciendo la técnica que describí antes de tenotomías controladas con un hilo.

**Dr. Souza-Dias:** Yo pido la palabra porque es una linda oportunidad para transmitir a Uds. un trabajo que Pablo Horta Barbosa presentó hace 3 días en el Congreso Brasileño sobre este asunto. En algunos casos no se consigue curar con ninguna operación; entonces él pensó en la posibilidad de que el tendón posterior sea muy grueso; imaginó una operación, la hizo y anduvo bien en algunos casos; es el adelgazamiento del tendón. Él lleva el ojo hacia abajo y con eso el tendón posterior pasa para la parte anterior a la troclea y después hace un adelgazamiento: saca longitudinalmente algunas fibras del oblicuo superior, lo deja "finito" y lo suelta y con eso el tendón pasa. No es para todos los casos pero eso puede ser probado durante la cirugía y en algunos casos puede funcionar. Yo quiero aprovechar esta oportunidad para decir que estoy enteramente de acuerdo con el Dr. Castanera en que hay que explorar la zona, porque la gente se olvida que hay casos de Brown que no son causados por problemas del músculo oblicuo superior o su tendón y que el pro-

blema está en la vaina como dijo Brown en su trabajo original. Yo he curado varios casos sin tocar el tendón del oblicuo superior, solamente liberando ciertas adherencias o tocando solamente la vaina que a veces es gruesa e inelástica y con la sutura de tracción tipo Knapp-Scott.

**Dr. Ciancia:** Quiero agregar a lo que dijo Souza-Dias sobre la operación propuesta por Horta-Barbosa, que esa operación él la propone para los casos que hay ortotropía en la PPM y por lo tanto, la operación no debe hacer perder esa ortotropía.

**PREGUNTA:** ¿Dónde conseguimos la banda de silicón propuesta para la cirugía de oblicuo superior?

**Dr. Vélez:** Es la misma que usan los retinólogos, la 240, porque hay algunas muy delgadas que no sirven, porque hay que suturarlas con suturas no reabsorbibles.

**Dr. Ciancia:** ¿Qué harían en este caso y su explicación posible? Paciente de 16 años operado 3 veces de endotropía, sin diplopía en el momento de la evaluación prequirúrgica y con desviación de 50 DP. Luego de la cuarta cirugía queda con endotropía de 5 DP pero con diplopía y sin limitaciones de las ducciones.

**Dr. Kushner:** Hay diferentes enfoques según sea el tiempo transcurrido después de la cirugía. Pienso que la mayoría de los pacientes, especialmente los de 16 años van a ver desaparecer la visión doble con el tiempo. De este modo, en este caso es muy poco el tiempo después de la cirugía; no haría absolutamente nada; estaría muy sorprendido si continuara con diplopía y si así ocurre, haría una evaluación sensorial dirigida, con la ayuda de la ortoptista con la cual trabajo, para ver si puede encontrar un área de supresión; algunas veces, es imposible, pero está en algún lugar y entonces uno puede colocar al paciente en el área de supresión con prismas y si está muy lejana, el paciente tendría la opción de someterse a cirugía para volver a su deformidad estética, pero esto es algo que nunca hacemos, ya que hay otra alternativa que pienso se puede ofrecer al paciente. Si tenía 50 DP de esotropía antes de la cirugía, no se buscaba beneficios sensoriales, sino verse bien; ahora el paciente se ve bien, pero tiene un problema con la función. Se le puede ofrecer un lente de contacto opaco o lente de contacto plus de mayor potencia y así solucionar la visión doble. Los pacientes estarán en mucho mejores condiciones que antes de la cirugía y no tendrán diplopía.

Dr. **Ciancia** pregunta al Dr. **Souza**: ¿Qué hacer en el siguiente caso: paciente de 34 años que sufre proceso inflamatorio agudo en órbita izquierda, tratado con corticoides y antibióticos. Secuela: exotropía fija del ojo izquierdo, mayor de 90 dioptrías prismáticas, ducciones abolidas. Se hizo desinserción del recto lateral. Resultado: no se logró modificar la posición original.

Dr. **Souza-Dias**: Yo creo que esa pregunta tiene mucho que ver con la conferencia que di hace poco. Seguramente hay adherencias entre el ojo y la órbita o entre el ojo y el músculo y la órbita, en la parte lateral del ojo o en la parte medial. Entonces aquí son muy importantes los métodos semiológicos peroperatorios: hay que hacer ducción pasiva para intentar localizar dónde está la limitación, que puede ser en el lado lateral o en el lado medial y seguramente el culpable de la ducción pasiva positiva no es el músculo, tanto es así, que el músculo fue cortado y no pasó nada. Entonces hay que buscar con las maniobras que yo describí, con la tijera y una buena abertura conjuntival, y con la tijera haciendo movimientos perpendiculares al músculo, dónde están las limitaciones, las adherencias y deshacerlas con la tijera. Y una vez conseguido, hacer el equilibrio de las fuerzas pasivas de la manera que yo dije utilizando otras fuerzas pasivas del otro lado, en fin, reequilibrar las fuerzas pasivas en la posición primaria. Es muy posible que quede después de la operación alguna limitación del movimiento pero es bastante probable que se pueda restablecer por lo menos la ortotropía en la PPM.

Dr. **Ciancia**: ¿Cómo operar una esotropía en A con DVD?

Dr. **Vélez**: Lo único que es importante saber, es que hay que ser cuidadoso en el debilitamiento del oblicuo superior, que hay que hacer una técnica menos agresiva. Cuando uno hace una retroinserción del recto superior, el yunta, que es el oblicuo menor, tiene la posibilidad de desarrollar una hiperfunción. Si no es muy grande la hiperfunción de oblicuos la indicación precisa es una tenectomía parcial posterior y si la hiperfunción es muy grande, no le hago sino una desinserción escleral; con eso he mejorado los resultados. Todos los casos a los que les hice retroposición de recto superior y una tenotomía grande me terminaron en una V.

Dr. **France**: Mi preocupación, en primer lugar, sería ver si es una DVD bilateral donde se manifiesta la alternancia, lo cual es muy significativo en el trata-

miento de la DVD. Me gustaría ver la operación perfecta para DVD y no la he encontrado; pienso que la anteriorización de los oblicuos inferiores, cuando se puede hacer eso, es la mejor opción para mí, pero con una anisotropía en A obviamente no se puede hacer. Entonces, si se tiene una gran esotropía que debe ser corregida, entonces se debe operar ambos rectos medios; se les puede desplazar verticalmente para ayudar a la A; pero si hay claramente una hiperacción del músculo oblicuo superior, persistirá, por lo que me parece que estamos en presencia de cirugía sobre 2 horizontales y al menos 4 músculos verticales en este caso.

Dr. **Ciancia**: ¿Cómo manejar la grasa orbitaria en las reoperaciones cuando han sido invadidos los límites de la cápsula de Tenon?

Dr. **Souza-Dias**: Realmente eso es una complicación importante. Lo aprendí con Marshall Parks hace muchos años. Él decía, cuando hablaba del retroceso del oblicuo inferior, que siempre hay que evitar que la grasa orbitaria venga al campo quirúrgico, porque eso provoca mucha fibrosis. Y después de eso tuve la oportunidad de constatar la veracidad de lo que dijo. ¿Ahora qué hacer cuando uno reopera y encuentra grasa orbitaria? Yo no sé, lo único que yo hago es intentar no empeorar la situación, porque hacer que la grasa desaparezca del campo operatorio, creo que es muy difícil, tendría que haber quizás algún tipo de trasplante de alguna cápsula para sostenerla, pero hasta el momento no tengo nada que hacer; yo intento no empeorar, que no venga más grasa.

Dr. **Ciancia**: ¿Alguien más en esta Mesa puede ayudar a resolver este difícil problema quirúrgico?

Dr. **Haase**: Yo nunca corto esa grasa y tampoco corto el tejido cicatricial; prefiero tomar una sutura y fijar ese material, bien posteriormente, al músculo. Con eso evito un enoftalmos; varios años atrás corté grasa y tejido cicatricial y observé un caso de enoftalmos.

Dr. **Ciancia**: ¿Qué hacen Uds. para lograr algún grado de abducción en el Síndrome de Duane? La pregunta tiene mucha importancia, porque se ha propuesto transposición de rectos verticales, cosa que yo no me animaría a hacer, porque no se sabe cómo están innervados. Creo que no hay nada que hacer.

Dr. **Prieto**: No hay nada que hacer para conseguir una fuerza activa, pero de manera pasiva podemos obtener que el ojo se desplace hacia la abducción.

Para eso tenemos dos cosas: el retroceso del recto medio, que es lo que practicamos generalmente, que mejora la situación porque desplaza al ojo hacia la abducción y la otra cuestión estaría vinculada con algo inervacional: si hacemos un retroceso muy amplio del recto medio del ojo fijador produciríamos un efecto inhibitor sobre el recto medio del ojo con Duane, lo que llevaría todavía un poco más el ojo hacia afuera.

**Dr. Ciancia:** Todo eso hace llegar a lo más al ojo a la línea media, pero de ahí no pasa.

**Dr. Vélez:** El año pasado en Napa, el Dr. Jampolsky dijo: "si yo tengo que operar un Duane, el músculo más importante es el recto medio del otro ojo". El Dr. Romero hace un retroinserción pequeña en el recto medio del ojo afectado y una muy grande en el otro.

**Dr. Ciancia:** ¿Cuál es el valor real del test de adaptación prismática en la ET adquirida para la decisión quirúrgica?

**Sally Moore:** En el estrabismo del niño utilizamos la adaptación en 2 formas: la primera, corrigiendo la cantidad de desviación presente para lejos, o sea, la desviación básica; si el paciente fusiona con el prisma o tiene una ET de pequeño ángulo, el cirujano hará su cirugía habitual. La segunda respuesta será una hiperreacción al prisma y la desviación será mucho mayor con el prisma puesto, lo cual hará cambiar el enfoque del cirujano en relación al procedimiento quirúrgico. La segunda forma en que utilizamos la adaptación prismática es si hay una desviación vertical asociada con la esotropía, se da prismas para corregir a la distancia sólo la esotropía; si el componente vertical persiste, el cirujano ajustará su cirugía para corregirlo; si lo vertical desaparece con el prisma no necesitará corregir la desviación vertical.

**Dr. Ciancia:** En la incarceration del recto inferior por fractura del piso orbitario ¿cuántos días espera Ud. antes de operar? ¿Y si no hay incarceration de músculo ni descenso del globo, ocluye igual el orificio?

**Dr. Kushner:** Supongo que la pregunta se refiere a cuándo reparar la fractura, no a cuándo hacer la cirugía en el músculo. Yo no realizo cirugía de órbita actualmente. Los cirujanos plásticos con los que trabajo me dicen que creen que no debe hacerse cirugía reparadora en una fase muy temprana y aguda; es preferible dejar que pase el edema. Mi

opinión es que debe ser 1 ó 2 semanas después de la fractura. Con respecto al pequeño orificio, si hay atrapamiento del músculo —y creo que esto es lo que hacen, no tengo la certeza— si hay un atrapamiento creo que reparan el orificio independientemente del tamaño y si hay un pequeño orificio y no hay atrapamiento, creo que no lo reparan.

**Dr. Ciancia:** tengo 3 preguntas sobre el síndrome de Brown:

1. Si se coloca sutura de tracción: ¿Sí o No?

**Dr. Vélez:** Lo hicimos en el pasado, pero si uno corta el tendón y le pone una sutura de tracción, se le puede quedar el ojo arriba; esto sólo se usa cuando se corta la vaina.

2. Caso de síndrome de Brown sin tropía en PPM, escaso tortícolis, pero con depresión en aducción muy importante ¿lo opera o no y qué le hace?

**Dr. Prieto:** Sí, lo opero.

3. **Dr. Zoilo Cuellar** pregunta al **Dr. Vélez:** Dentro de los pobres resultados cosméticos y funcionales en la cirugía del Brown verdadero ¿no cree que podría mejorar algo más con una fijación posterior amplia del recto superior contralateral?

**Dr. Prieto:** Yo creo que los resultados quirúrgicos con el síndrome de Brown verdadero no son 10 puntos, pero tampoco son malos en la actualidad.

**Dr. Vélez:** Yo le digo al Dr. Zoilo, los moderados con fusión no los opero; pero yo he mejorado los resultados de Brown, como dice el Dr. Prieto-Díaz. Pero hay que abrir por vía nasal ampliamente, porque puede uno encontrarse con un quiste. Recientemente se acaba de publicar un artículo de causas: fuera del tendón corto, hay lesiones a nivel de la troclea. Si no se elimina eso, no se consigue nada. En el único caso que yo haría algo en el recto superior sería si el Brown estuviera en el ojo fijador y en vez de tener ese ojo en hipotropía porque fija, el otro estuviera haciendo un "overshoot"; sólo en ese caso se tocaría el recto superior del otro lado.

**Dr. Ciancia:** ¿En qué casos ha tenido éxito en el tratamiento de la ambliopía mediante oclusión en niños mayores de 7 años? Le pediría que conteste a la Dra. Gurovich.

**Dra. Gurovich:** Pienso que no es fácil conseguir un buen éxito a esa edad, pero que hay que intentarlo. En un niño que puede cumplir con las indicaciones,

pienso que hay que hacerlo. Le daría una oclusión alternante como la de siempre, 7 días ojo fijador, un día el ojo ambliope, en caso de que la fijación sea central. No la intentaría en caso de fijación excéntrica, porque me parece que no daría resultado en ese momento.

**Dr. Bicas:** Yo creo que en la ambliopía hay siempre que intentar, aunque sea a los 7 años, hay que intentar oclusión. Yo no diría que en todos los casos se va a obtener una visión 1 pero se mejora de 0.1 a 0.4 ó 0.7. Pero yo quería decir que por lo menos en 3 casos que yo recuerdo, logré obtener visiones que me sorprendieron, tomé un montón de tiempo, pero empezando con 0.1 en un chico ya con 7 u 8 años, siguiendo este principio de siempre intentar, fue mejorando y mejorando. Es verdad que después de la cirugía cayó un poco; ya tenía 11 años, volví a ocluirlo y mejoró de nuevo. Después a los 12 años empeoró un poco, es decir, no hay edad límite. Hasta los 10 años, intento siempre.

**Dr. Prieto:** pero 0.1 hace pensar que la fijación fuera central.

**Dr. Ciancia:** ¿Utilizan como elemento de diagnóstico diferencial entre fijación foveal y excéntrica la fijación de la estrella del visuscopio?

**Dr. Haase:** Pienso que sin tal instrumento uno no puede evaluar un ojo ambliope ni menos la fijación. Hubo una excelente investigación en Bélgica sobre personas que perdieron el ojo sano y ¿qué pasó con el ojo ambliope? Los que tenían fijación foveal mejoraron en un 73 a 78% de los casos; los que tenían fijación excéntrica sólo mejoraron en 13% de los casos. Continuamos intentando en todo tipo de casos el cambio de la fijación excéntrica a foveal, perdemos dinero con esto, dirán algunos, pero tratamos con niños de hasta 15 ó 16 años. No temo a las complicaciones que podrían aparecer como diplopia monocular, por ejemplo.

**Dr. Kushner:** No lo utilizo en forma rutinaria, ya que el conocimiento de la fijación tiene solo importancia pronóstica pero no cambia la manera en que trato al paciente; lo trato en la misma forma, con oclusión, cualquiera sea su fijación.

**Dr. Souza-Dias:** Yo he utilizado muchísimo el visuscopio. El mango de éste está gastado ya. Pero ahora sólo lo utilizo en el Hospital de la Santa Casa para mostrar a mis residentes que existen las fijaciones excéntricas, porque es como dijo el Dr. Kushner, y estoy de acuerdo con él; es bueno para el pronós-

tico pero no cambia mi orientación de la pleóptica. Decir que la fijación excéntrica es incurable es un peligro. Mi cabello blanco me enseñó que no se puede decir con seguridad las cosas. Hay que intentar siempre, yo creo y estoy seguro de que la prueba terapéutica es la mejor. Entonces me gusta mirar los fondos de ojo con estrellitas, pero yo no creo que el visuscopio sea muy seguro para mostrar una fijación central. Es seguro más o menos si es excéntrica, pero central nunca se puede saber con el visuscopio.

**Dr. Castanera:** igual, lo uso sólo con fines pronósticos.

**Dr. Ciancia:** Yo uso siempre el visuscopio. Estoy de acuerdo en que en un niño con menos de 5 años, aunque tenga fijación excéntrica o central le ocluyo igual el ojo bueno, le hago el mismo tratamiento. Pero no creo que sea inútil saber si es central o excéntrica. Primero, porque muchos niños están ya en una edad de 5 ó 6 años o 9 ó 10 años en las cuales sabemos que si la fijación es foveal se cura con oclusión; si la fijación es excéntrica, yo no intento la oclusión. No la intento después de los 5 ó 6 años, porque casi siempre fracasa.

**Dr. Bicas:** Yo tampoco lo uso por las mismas razones que Carlos expuso y además hay resultados falsos; así se puede decir que un niño tiene fijación excéntrica porque por la luminosidad intensa no fijó centralmente. Así es que es un peligro no intentar el tratamiento basado en esta prueba. No la uso, porque es peligrosa.

**Dr. France:** Estoy de acuerdo con todo lo que se ha dicho en relación al tratamiento de estos niños. Tenemos un problema en USA y es que en la mayoría de nuestras consultas no poseemos visuscopios con una estrella negra en el centro. La mayoría de los instrumentos tienen círculos con una clara abertura en el centro. El Dr. Lang de Zürich estaba visitándonos en abril y señaló que si utilizábamos este instrumento era muy probable que encontráramos niños que tengan fijación excéntrica ya que se requiere observar a esa luz central y brillante. La estrella negra permite observar más centralmente sin ser encadilado por la luz. El problema ha sido que teníamos un sobrediagnóstico de fijación excéntrica, que por esta razón, probablemente, se dejó de utilizar. Lo más importante es que yo trato cualquier ambliopía que tenga alguna oportunidad, con oclusión.

**Dr. Prieto-Díaz:** Yo uso muchísimo el visuscopio y tendría que usarlo más. Es de utilidad extrema para

decir que un niño tiene fijación foveal y no como se dijo que era muy útil para ver si tiene fijación excéntrica, sobre todo después de unos días de oclusión. Si uno tiene a un niño con unos días de oclusión y después lo mira con el visuscopio seguramente le va a dar una respuesta válida en cuanto a si tiene fijación foveal. Pero hay una cosa en que para mí el visuscopio es de mucha utilidad. Son esos casos de ángulos variables que pueden ser microtropía descompensada o pueden ser estrabismos con correspondencia sensorial normal. Ahí el visuscopio, para mí, es fundamental y me hace el diagnóstico de microtropía con correspondencia anómala y me lo diferencia de un estrabismo con correspondencia normal, porque la prueba máculo macular con el visuscopio a mi modo de ver, es la más rápida y más creíble para hacer un diagnóstico de correspondencia.

**Dr. Ham:** Yo creo que uno debe siempre intentar usar el visuscopio, con la iluminación más baja posible y en lo posible con luz anérita.

#### PREGUNTA PARA LA MESA:

En los niños con esotropía del lactante con nistagmus en abducción a veces se observa tortícolis sobre el eje anteroposterior ("tilting"). Algunos estrabólogos tenemos la impresión de que la presencia del "tilting" en un niño pequeño con esotropía del lactante, es un signo de que el niño después de operado va a tener DVD descompensada. Pero no estamos del todo seguros. Necesito saber si alguien tiene experiencia en esto. ¿Quién hizo esta pregunta?

**Dra. Limon:** En todas las esotropías que encontramos con "tilting" casi siempre éste es bilateral. Y en esos casos siempre hemos encontrado que la endotropía va acompañada de un Síndrome A o V y que va a tener en el postoperatorio indudablemente una DVD de tipo importante y esto quiere decir que sobrepasa las 10 DP y que definitivamente van a necesitar una operación posteriormente.

**Dr. Prieto-Díaz:** Yo tengo la certeza que la DVD ya está en el preoperatorio. Se puede descompensar en el postoperatorio pero está en el preoperatorio y posiblemente la DVD sea la causante del "tilting", porque el ojo con DVD está en intorsión; el ojo fijador está en intorsión, y ésta provoca esa inclinación de la cabeza sobre el hombro del lado del ojo fijador. En esos niños, si Uds. observan bien, van a ver casi siempre que el otro ojo, el no fijador, está un poquito elevado. Casi siempre está en hipertro-

pía. Ahora bien, ¿qué pasa con el ojo fijador? El ojo fijador en los niños con esotropía congénita está en aducción extrema y nosotros sabemos que si bien la DVD es un problema supranuclear donde están afectados los movimientos y no los músculos, también sabemos que el recto superior tiene mucho que ver y que es un músculo que en la DVD suele estar en hipertono. Si el niño fija con el ojo en aducción extrema y tiene el recto superior en hipertono, el recto superior en esa posición de aducción es un fuerte intorsor y eso justificaría esto y justificaría también que luego de hacer un retroceso amplio de rectos medios sin tocar ningún músculo torsional, la mayoría de las veces los niños corrigen "el tilting", enderezan su cabeza. Pero ¿qué pasa? enderezan su cabeza pero se le elevan los ojos, aparece la descompensación de la DVD; ¿por qué? Porque posiblemente en posición ya primaria el recto superior que está en hipertono ya no es rotador interno, es sobre todo elevador, entonces viene la descompensación vertical. Eso es una explicación que creo que hay que tener en cuenta.

#### PREGUNTA A LOS MIEMBROS DEL FORUM:

¿Qué trabajos, qué tareas desempeña en su servicio la Ortoptista?

**Dr. Ham:** Yo considero que si uno ve estrabismo, el rol de la Ortoptista es indispensable, porque de lo contrario, uno tendría que reemplazarla y eso significaría alargar el examen hecho por el oftalmólogo. Es decir, la Ortoptista primero nos ahorra mucho tiempo en los exámenes que son prolongados de por sí. En segundo lugar, es una persona con la cual uno puede discutir algunos detalles de los hallazgos del examen y por lo tanto, también, poner en tela de juicio un diagnóstico.

**Dr. Ciancia:** Perdón, Dr. Ham: todos estamos de acuerdo en que la ortoptista es muy importante, pero ¿qué hace la Ortoptista en su consultorio?

**Dr. Ham:** Hace examen motor fundamentalmente, control de visión y control de la visión binocular. Hace tratamiento de la insuficiencia de la convergencia y controla tratamientos.

**Dr. Haase:** Es lo mismo que dice el Dr. Ham. Hace examen sensorial, monocular y binocular y examen motor. Y el médico repite sólo algunos puntos, puntos muy importantes, por ejemplo, la fijación o algunos hallazgos orgánicos, etc. Para imaginarnos qué pasa en la práctica, una ortoptista necesita en promedio de media hora o algunas veces más para

efectuar un chequeo al niño. En los hospitales los pacientes son hospitalizados para ser operados; las ortoptistas necesitan 2 a 3 horas para examinarlos cuidadosamente antes de que el médico actúe.

**Dr. Vélez:** A mí me toma la agudeza visual, me controla los tratamientos de ambliopía y me ayuda en las medidas. Yo después le hago un control rápido a las medidas y hago la motilidad ocular. No hacemos ningún tratamiento ortóptico en el consultorio.

**Dr. Kushner:** Es muy similar a lo que escuchado; la ortoptista que trabaja conmigo ve primero al paciente, hace la anamnesis, mide la agudeza visual y hace todo tipo de pruebas que le parezcan necesarias para evaluar la motilidad: mediciones, versiones; pruebas sensoriales y también pruebas especiales si el

caso lo requiere. De ahí, veo al paciente, probablemente no lo mida de nuevo, a menos que las cosas no tengan sentido para mí. Dilato al paciente y hago la segunda parte del examen: la refracción y la evaluación médica. El control de los pacientes en tratamiento de ambliopía y los ejercicios para insuficiencia de convergencia los realiza sola la ortoptista, la cual me refiere al paciente cuando lo estima necesario.

**Dr. Souza-Dias:** En el consultorio ya hace mucho que no tengo ortoptista; las mediciones y otros exámenes motores me gusta hacerlos personalmente y evaluación sensorial hago muy poca, por lo cual me toma poco tiempo. En el Hospital, donde el movimiento es muy grande, tengo 2 ortoptistas que nos ayudan con los exámenes.

## TRABAJOS LIBRES





# MODIFICACIONES DEL ÁNGULO DE DESVIACIÓN HORIZONTAL EN POSICIÓN PRIMARIA DE LA MIRADA, DESPUÉS DEL DEBILITAMIENTO DE OBLICUOS INFERIORES

Dres. SUSANA ZABALO, ROQUE JERABEK, ALBERTO O. CIANCIA\*

## RESUMEN

*En este trabajo retrospectivo se estudiaron los cambios del ángulo de desviación horizontal en posición primaria de la mirada (PPM), después del debilitamiento bilateral de oblicuos inferiores.*

*Se evaluaron 21 pacientes con un año de evolución postoperatoria, a quienes se les había efectuado, como única operación debilitamiento bilateral de oblicuos inferiores.*

*Diez presentaban exotropia, siete esotropia y cuatro ortotropia.*

*Se registró el ángulo en PPM, en extrema mirada arriba y en extrema mirada abajo; antes de la cirugía y al año de la operación.*

*En el 48% de los casos, en PPM se observó desplazamiento de los ojos hacia la convergencia, tanto en pacientes esotrópicos como exotrópicos ( $p = 0,001$ ).*

**Palabras claves:** oblicuos inferiores-debilitamiento-posición primaria de la mirada.

## INTRODUCCIÓN

Pocos autores han investigado las modificaciones del ángulo de desviación horizontal en posición primaria de la mirada (PPM) después del debilitamiento de los músculos oblicuos (1-3).

El oblicuo inferior tiene tres acciones: horizontal, vertical y torsional. Según la posición de la mirada, éstas se manifiestan en mayor o menor magnitud. Scott (4) demostró por computación que la acción horizontal del oblicuo inferior en PPM es levemente aductora.

Tommila y Valle (5) en una serie de 70 casos con debilitamiento unilateral de oblicuo inferior, registraron con sinoptóforo un desplazamiento promedio de 0.5 grados hacia la convergencia en PPM.

Flocks (6) no halló cambios en este ángulo en el 47% de los 49 casos estudiados; en el 29% los ojos se desplazaron hacia la convergencia y en 24% restantes los resultados no fueron conocidos.

Jampolsky (2) con el debilitamiento bilateral de oblicuos inferiores logra 5 dioptrías prismáticas de desplazamiento hacia la convergencia en PPM.

## OBJETIVO

El objetivo de este trabajo retrospectivo es comprobar si el debilitamiento bilateral de oblicuos inferiores produce modificaciones en el ángulo de desviación horizontal en PPM.

## MATERIAL

En este trabajo se incluyeron 21 pacientes que cumplieran con los siguientes criterios de inclusión:

\*Fundación Oftalmológica Pediátrica. Buenos Aires, Argentina

1. Tener incoherencia vertical en V.
2. Haber recibido debilitamiento bilateral de oblicuos inferiores, sin otro tipo de cirugía, en el mismo acto quirúrgico.
3. Tener un seguimiento postoperatorio de por lo menos un año.

Todos los pacientes fueron examinados pre y postoperatoriamente por uno de los autores (A.C.).

Se evaluaron antes de la cirugía y al año de la operación los siguientes datos:

- Ángulo de desviación horizontal en PPM, sin tener en cuenta desviaciones verticales.
- Ángulo de desviación horizontal en extrema mirada arriba.
- Ángulo de desviación horizontal en extrema mirada abajo.
- Anisotropía en V.
- Técnica y monto quirúrgico empleado en el debilitamiento de los oblicuos inferiores.
- Unilateralidad o bilateralidad de la cirugía.

El ángulo de desviación se midió con corrección óptica mediante cover test con prismas.

Se consideró que había modificación del ángulo en PPM entre las medidas pre y postoperatorias, cuando las diferencias eran igual o mayor a 5 dioptrías prismáticas (dp).

Diez de los pacientes estudiados presentaban exotropía, siete esotropía y cuatro ortotropía.

Los 21 pacientes incluidos en este trabajo fueron divididos en tres grupos según técnica y monto quirúrgico empleado:

**Grupo I:** 11 pacientes con retroposición bilateral de oblicuos inferiores de 12 mm según técnica de Apt.

**Grupo II:** 4 pacientes con retroposición bilateral de oblicuos inferiores de 8 mm según técnica de Fink.

**Grupo III:** 6 pacientes con retroposición bilateral de oblicuos inferiores asimétrica. En cuatro de estos seis casos se realizó técnica de Apt en un ojo y de Fink en el otro; y en los dos restantes miectomía con cauterización en un ojo y en el congénere, en un caso técnica de Apt y en el otro de Fink.

Para el tratamiento estadístico de los resultados se utilizó la prueba del signo y un nivel de significación del 0.05 (alfa = 5.00%).

## RESULTADOS

**Grupo I:** 11 pacientes con retroposición bilateral de oblicuos inferiores según Apt (Tabla 1).

La modificación del ángulo horizontal en PPM se

TABLA 1  
GRUPO N° I:  
RETROCESO BILATERAL DE OBLICUOS  
INFERIORES SEGÚN APT

N° de caso	Ang. horizontal en PPM		Modificación quirúrgica del ang. en PPM
	Preoperat. (dp)	Postoperat. (dp)	
1	XT 20	XT 20	0
2	XT 12	XT 12	0
3	ET 7	ET 12	5 en CONV.
4	ET 12	ET 10	0
5	XT 40	XT 35	5 en CONV.
6	ORT	XT 2	0
7	ORT	ORT	0
8	ORT	ORT	0
9	ORT	ET 7	7 en CONV.
10	XT 12	XT 4	8 en CONV.
11	ET 5	ET 3	0

PPM: Posición Primaria de la Mirada

dp: dioptrías prismáticas

CONV: Convergencia

XT: Exotropía

ET: Esotropía

ORT: Ortotropía

presentó en 4 (36%) de los 11 casos pertenecientes a este grupo. En todos los casos hubo desplazamiento de los ojos hacia la convergencia, el cual varió entre 5 y 8 dp.

En los demás casos (64%) este ángulo no se modificó después del debilitamiento bilateral de oblicuos inferiores según Apt.

**Grupo II:** 4 pacientes con retroposición bilateral de oblicuos inferiores según Fink (Tabla 2).

En tres casos (75%) el ángulo horizontal en PPM varió postoperatoriamente debido al desplazamiento de los ojos hacia la convergencia entre 5 y 15 dp.

El cuarto paciente (25%) de este grupo no presentó modificación de este ángulo después del debilitamiento de los oblicuos inferiores.

**Grupo III:** 6 pacientes con retroposición bilateral asimétrica de oblicuos inferiores (Tabla 3).

En tres casos (50%) hubo modificación postoperatoria del ángulo horizontal en PPM y siempre por desplazamiento de los ojos hacia la convergencia, el cual varió de 5 a 20 dp.

En el 50% restante la PPM no se modificó.

De los 21 pacientes estudiados (grupos I, II, III), diez presentaban exotropía, siete esotropía y cuatro ortotropía.

La Figura 1 muestra la magnitud de desplaza-

**TABLA 2**  
**GRUPO N° II:**  
**RETROCESO BILATERAL DE OBLICUOS**  
**INFERIORES SEGÚN FINK**

N° de caso	Ang. horizontal en PPM		Modificación quirúrgica del ang. en PPM
	Preoperat. (dp)	Postoperat. (dp)	
12	XT 20	XT 8	12 en CONV.
2	XT 20	XT 20	0
3	ET 15	ET 30	15 en CONV.
4	ET 8	ET 13	5 en CONV.

PPM: Posición Primaria de la Mirada  
dp: dioptrías prismáticas  
CONV: Convergencia  
XT: Exotropía  
ET: Esotropía  
ORT: Ortotropía

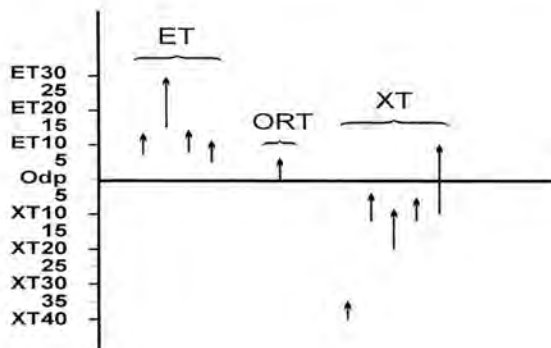
**TABLA 3**  
**GRUPO N° III:**  
**RETROCESO BILATERAL DE OBLICUOS**  
**INFERIORES ASIMÉTRICO**

N° de caso	Ang. horizontal en PPM		Modificación quirúrgica del Ang. en PPM
	Preoperat. (dp)	Postoperat. (dp)	
16	ET 5	ET 10	5 en CONV.
17	XT 10	XT 8	0
18	XT 7	XT 8	0
19	ET 7	ET 10	0
20	XT 12	XT 7	5 en CONV.
21	XT 10	ET 10	20 en CONV.

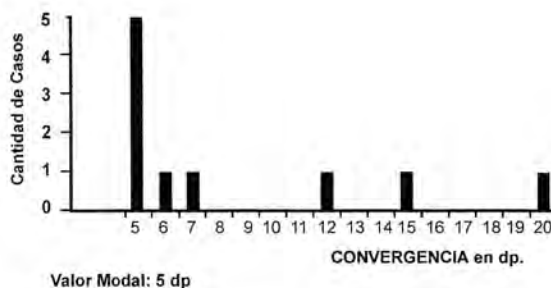
PPM: Posición Primaria de la Mirada  
dp: dioptrías prismáticas  
CONV: Convergencia  
XT: Exotropía  
ET: Esotropía  
ORT: Ortotropía

miento de lo ojos de los pacientes en los que la cirugía modificó el ángulo horizontal en PPM, distribuidos según tipo de estrabismo preoperatorio.

En la Figura 2 que muestra la distribución de la magnitud del desplazamiento en convergencia en PPM, se observan 5 casos con desplazamiento de 5 dp y un caso para cada uno de los otros desplazamientos. La distribución es asimétrica y el valor modal, que es el más representativo, es 5 dp. Esto indica que en la mayoría de los pacientes, la cirugía



**Figura 1.** Dirección y magnitud del desplazamiento de los ojos de los pac. en los que la cirugía modificó el ángulo horizontal en PPM, distribuidos según tipo de estrabismo preoperatorio. (p: 0,001)



**Figura 2.** Distribución de la magnitud del desplazamiento en convergencia del ángulo horizontal en PPM.

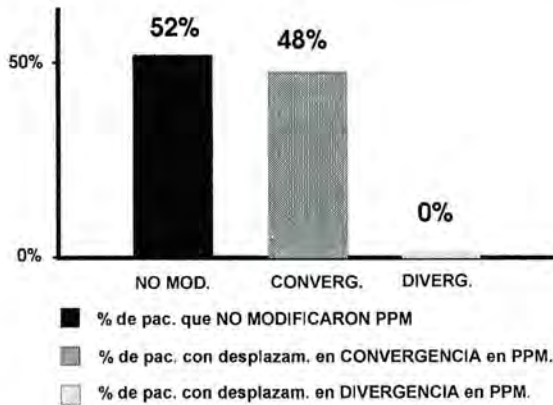
produjo 5 dp de desplazamiento hacia la convergencia.

De la evaluación de los 21 pacientes que recibieron debilitamiento bilateral de oblicuos inferiores (grupos I, II, III) se obtienen los siguientes resultados:

El ángulo horizontal en PPM se modificó en el 48% de los pacientes (10 casos) y en todos (100%) se produjo desplazamiento de los ojos hacia la convergencia (p: 0.001). En la mayoría de los casos de 5 dp de magnitud, mejorando las exotropías y empeorando las esotropías.

En ningún paciente se observó desplazamiento de los ojos hacia la divergencia.

El 52% restante (11 casos) no presentó variaciones del ángulo preoperatorio después de la cirugía. (Figura 3)



**Figura 3.** Debilit. bilat. obl. inf. (21 pac.). Modificación del ángulo horizontal en PPM. (p: 0,001)

## CONCLUSIONES

1. El debilitamiento bilateral de oblicuos inferiores modificó el ángulo de desviación horizontal en aproximadamente la MITAD (48%) de los pacientes estudiados.
2. SIEMPRE produjo desplazamiento de los ojos hacia la CONVERGENCIA (p: 0.001). Es decir mejoró la exotropía y empeoró la esotropía.
3. En la mayoría de los casos, el desplazamiento fue de 5 dp hacia la convergencia.

## DISCUSIÓN

Los estudios realizados por computación realizados por Scott (4) demostraron que la acción horizontal del oblicuo inferior es abductora en abducción, aductora en aducción y levemente aductora en posición primaria (tabla 4).

Tommila y Valle (5) no encontraron modificación del ángulo horizontal en PPM en el 17% de 70 casos con debilitamiento unilateral de oblicuo inferior, en el 53% lo ojos se desplazaron hacia la convergencia, es decir aumentó la esotropía y disminuyó la exotropía y en el 30% restante los ojos se desplazaron hacia la divergencia, empeorando las exotropías y mejorando las esotropías.

En este trabajo se estudiaron 10 pacientes con exotropía, 7 con esotropía y 4 con ortotropía.

De estos 21 pacientes que recibieron debilitamiento bilateral de oblicuos inferiores, el 48% (10 casos) mostraron modificación del ángulo de des-

**TABLA 4**  
**ACCIÓN NORMAL DEL OBLICUO INFERIOR\***

Aducción (45°)	Posición Primaria	Abducción (45°)
H 37% ADD V 36% EL T 27% EXC	H 1% ADD V 40% EL T 59% EXC	H 20% ABD V 20% EL T 60% EXC

Esta tabla muestra el porcentaje de acción del músculo oblicuo inferior sobre los tres ejes de rotación del ojo.

H: Horizontal

V: Vertical

T: Torsional

ADD: Aducción

ABD: Abducción

EL: Elevación

EXC: Excicloducción

\*Extraída de Scott A: Planning inferior oblique muscle surgery. Third International Strabismus Symposium: New York Gume and Strotton, 351, 1978

viación horizontal en PPM. Esta modificación fue siempre hacia la convergencia (p: 0.001) y en la mayoría de los casos de 5 dp de magnitud, mejorando las exotropías y empeorando las esotropías.

El 52% restante (11 casos) no presentaron modificaciones del ángulo estudiado.

Se evaluaron 6 pacientes con retroceso unilateral de oblicuo inferior según Apt y los resultados mostraron la misma tendencia que en los casos bilaterales presentados en este trabajo. La cirugía modificó el ángulo horizontal en PPM en dos casos (33%) produciendo desplazamiento de los ojos de 5 dp hacia la convergencia en ambos pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Jampolsky, A.** *Bilateral anomalies of the oblique muscles.* Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 61: 689-700, 1957.
2. **Jampolsky, A.** *Oblique muscle surgery of the A-V patterns.* J. Pediatr. Ophthalmol. and Strabism. 2: 31-36, 1965.
3. **Diamond, G., Parks, M.** *The effect of superior oblique weakening procedures on primary position horizontal alignment.* J. Pediatr. Ophthalmol. and Strabism. 18: 35-38, 1981.
4. **Scott, A.** *Planning inferior oblique muscle surgery.* Third International Strabismus Symposium. New York Gume and Strotton, 347-354, 1978.
5. **Tommila, V., Valle, O.** *Effect of inferior oblique muscle recession on horizontal deviation.* Acta Ophthalmol., 46: 779-784, 1968.
6. **Flocks, O.** *Recession of the inferior oblique.* Br. Orthopt. J. 19:90, 1962.



## POSICIÓN VICIOSA DE CABEZA DE CAUSA OCULAR

Drs. ELVA SÁNCHEZ DE CÁCEDA, HUMBERTO HENAO,  
PATRICIO ANUCH, LEONELO DÍAZ,  
ELIZABETH CUEVA y RICARDO CÁCEDA \*

### RESUMEN

*Se estudiaron 120 pacientes con posición viciosa de cabeza (PVC) de causa ocular. Se determinó que los estrabismos incomitantes fue el grupo que más frecuentemente presentó PVC. La paresia del oblicuo superior aportó 36 (30%) de las posiciones viciosas de cabeza, siendo la entidad más frecuente.*

*Se operaron 66 casos, obteniéndose eliminación o disminución de la PVC en 51 (77%) de ellos.*

### INTRODUCCIÓN

En la consulta de pacientes estrábicos, se suele observar con cierta frecuencia posición viciosa de cabeza, signo que orienta al diagnóstico y constituye un elemento a considerar en el plan quirúrgico.

La posición viciosa de cabeza se adopta para obtener mejor agudeza visual o para mantener la binocularidad. La cabeza puede asumir las siguientes posiciones viciosas: rotación de la cara a derecha o izquierda; inclinación sobre el hombro derecho o izquierdo; elevación o depresión de mentón, o combinaciones de éstas (1).

Si bien tortícolis quiere decir un estado de contractura de los músculos cervicales produciendo torsión del cuello y posición no natural de la cabeza, el término tortícolis es entendido por los oftalmólogos como cualquier posición viciosa de cabeza, según Rubin y Wagner (2).

Rubin y Wagner citan a Cuignet, quien en 1873, describió el tortícolis asociado a problema ocular. Es importante el diagnóstico y tratamiento precoces, con la finalidad de evitar los cambios esqueléticos producidos por la posición viciosa permanente de la cabeza (3).

El propósito de este trabajo es reportar la incidencia, causas y enfoque terapéutico de los pacientes portadores de posición viciosa de cabeza de causa ocular.

### PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo de 120 pacientes con posición viciosa de cabeza, que acudieron al Instituto de Oftalmología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Trujillo y a la práctica privada, durante 1991 y 1992. Se realizó el estudio motor y sensorial de estos pacientes, midiendo el tortícolis con el goniómetro, de uso en ortopedia (4).

Fueron operados 66 de los 120 pacientes portadores de PVC. El seguimiento osciló entre 2 años 6 meses y seis meses.

\*Instituto de Oftalmología de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Trujillo, Perú.

## RESULTADOS

CUADRO 1  
CAUSAS DE POSICIÓN VICIOSA DE CABEZA

	Nº	%
Estrabismos incomitantes	65	54
Síndrome de Ciancia	24	20
Nistagmus	14	12
Impedimentos de Fijación	13	11
Errores refractivos	4	3
Total	120	100

CUADRO 2  
POSICIÓN VICIOSA DE CABEZA Y  
ESTRABISMOS INCOMITANTES

	Nº	%
Parálisis del oblicuo superior	36	55
Parálisis del recto lateral	10	15
Síndrome de Duane	7	11
Síndrome A o V	7	11
Síndrome de Brown	2	3
Parálisis doble de elevadores	2	3
Parálisis del III nervio	1	2
Total	65	100

CUADRO 3  
POSICIÓN VICIOSA DE CABEZA Y  
SÍNDROME DE CIANCIA

	Nº	%
Bilateral	12	50
Unilateral		
*Buena AV	6	25
*Ojo ciego	6	25
Total	24	100

## DISCUSIÓN

Fells y Dulley (5) recomiendan que para detectar la PVC de causa ocular, se debe explorar la visión con los optotipos más pequeños, a la distancia de seis metros, estando el paciente de pie, con los pies juntos.

La causa más frecuente de posición viciosa de cabeza en nuestro estudio fue un mecanismo compensador para conseguir visión binocular después

CUADRO 4  
POSICIÓN VICIOSA DE CABEZA Y  
NISTAGMUS

	Nº	%
N. congénito	10	71
N. adquirido	4	29
Total	14	100

CUADRO 5  
POSICIÓN VICIOSA DE CABEZA E  
IMPEDIMENTO DE FIJACIÓN FOVEAL

	Nº	%
Ptois	8	62
Fibrosis congénita	2	15
Miopatía endocrina	2	15
Restricción postquirúrgica	1	8
Total	13	100

CUADRO 6  
POSICIÓN VICIOSA DE CABEZA Y ERRORES  
REFRACTIVOS

	Nº
Astigmatismo	2
Secundario a	
Luxación de cristalino	1
Total	3

CUADRO 7  
RESULTADOS DE CIRUGÍA DE ENTIDADES  
QUE PRESENTAN POSICIÓN VICIOSA  
DE CABEZA DE CAUSA OCULAR

	Nº op	Éxitos
Paresia de oblicuo superior	25	20
Paresia de recto lateral	1	1
Síndrome de Duane	4	3
Patrón A-V	5	4
Síndrome de Ciancia	15	13
Nistagmus	5	3
Ptois	8	6
Miopatía endocrina	2	1
Restricción postquirúrgica	1	-
Total	66	51(77%)

de incomitancia o paresia, en 65 (54%) pacientes. Khawam y col (6) lo encuentran en 70% y Kushner (7) en 63%.

Coincidiendo con Khawam y Kushner (6, 7), en 36 pacientes de los 120 (30%), la paresia del oblicuo superior fue la causa más frecuente de posición viciosa de cabeza (PVC).

Manzitti y Ciancia (8) y Kushner (7) señalan la importancia de la oclusión para determinar si la incomitancia es causa de la PVC. Kushner (7), recomienda el uso de prismas para neutralizar la desviación y observar si desaparece la PVC.

Las indicaciones para la cirugía del oblicuo superior fueron PVC, hipertropía o diplopía. Las paresias del oblicuo superior fueron clasificadas según el esquema de Knapp (9). Se corrigió la PVC en 20 (80%) de 25 pacientes. von Noorden (10) eliminó la PVC en 85 (89%) de 96 pacientes.

En los 7 pacientes con paresia del recto lateral en PPM se observó endotropía y limitación de la abducción y para compensar la diplopía giran la cabeza hacia el lado de la paresia. Uno fue congénito, y 6 adquiridos; de éstos, cuatro se recuperaron.

Un paciente fue operado, con retroceso-resección, luego de "sentir" con el test de fuerzas generadas que el recto lateral aún tenía función (11), disminuyendo el tortícolis.

Todos los 7 casos de Síndrome de Duane fueron unilaterales y seis fijaban con el ojo sano, que es el hallazgo más frecuente (12).

Los 7 pacientes con Síndrome de Duane, eran del tipo I, seis tuvieron endotropía y uno exotropía; en 24 pacientes con SD de tipo I, reportados por Ham (12), la desviación fue convergente en 15 casos, divergente en 3 y vertical en uno, y ortofóricos cinco. Ham también refiere que la endotropía es la desviación más frecuente encontrada en el Síndrome de Duane.

Se operaron 4 pacientes, 3 de ellos presentaban en PPM endotropía de 15 dioptrías, y fijaban con el ojo sano. La cirugía realizada fue retroceso de 5 mm del recto medio del ojo afectado, desapareciendo el tortícolis en dos y disminuyendo en uno.

Se observó a una niña que fijaba con el ojo izquierdo afectado por Síndrome de Duane, en PPM presentaba endotropía derecha de 30 dioptrías, y cuya posición de reposo era cara rotada hacia el lado de la retracción, ojo fijador en aducción, y la diferencia de agudeza visual era solamente dos líneas; caso semejante al reportado por Massanisso y col. (13); se logró eliminar la PVC y la endotropía al retroceder recto medio derecho 3.5 mm y recto medio izquierdo 5 mm. Kraft (14) recomienda añadir el

retroceso del recto medio del ojo sano cuando la desviación en PPM es igual o mayor de 25 dioptrías; Prieto (15), resalta la utilidad de asociar el retroceso del recto medio del ojo sano en el tratamiento del Síndrome de Duane.

De los 7 pacientes con patrón A-V se operaron 5, en los cuales la depresión del mentón era considerable, acompañado de endotropía en V e hiperfunción de oblicuos inferiores; se procedió a retroceder los rectos medios y los oblicuos inferiores, según la técnica de Apt y Call, desapareciendo la depresión del mentón en cuatro de ellos, hallazgos semejantes a los de Khawam (11).

Ciancia (16), describió este síndrome que presenta los siguientes componentes: esotropía de comienzo precoz, ángulo de desviación grande, abducción limitada de ambos ojos, nistagmus en resorte con la fase rápida hacia el lado del ojo fijador que se exagera en la abducción, desapareciendo en la aducción del ojo fijador, tortícolis, con la cabeza girada hacia el lado del ojo fijador e hipermetropía moderada o ausente.

Se operaron 17 pacientes con Síndrome de Ciancia, 10 bilaterales; de éstos se operaron 8, se realizó retroceso de 6 a 8 mm de rectos medios (17, 18), más retroceso de oblicuos inferiores; cuando la DVD fue significativa en vez de retroceso de oblicuos inferiores se realizó su avanzamiento, para tratar de solucionar en un solo momento la hiperfunción de oblicuos inferiores y la DVD (19). Se logró el alineamiento y la desaparición de la PVC en 7 pacientes.

De los Síndromes de Ciancia unilaterales o Síndrome de limitación de la abducción unilateral se operaron 7 pacientes, con retroceso-resección en el ojo fijador (7, 18) obteniéndose buenos resultados en 6.

En los niños que presentaban ET y nistagmus, con ojo ciego desde el nacimiento, debido a anomalías congénitas severas, entre ellas Síndrome de Peters, se realizó la cirugía en el ojo sano, disminuyendo considerablemente la PVC; casos semejantes han sido reportados por Kushner (7), Scott y Kraft (20).

La PVC debido a nistagmus fue 12%, cifra inferior al 20% reportado por Kushner (7); esta posición la asumen los pacientes nistágmicos con la finalidad de utilizar la posición de la mirada en la cual el nistagmus disminuye o desaparece.

El objetivo de la cirugía de nistagmus es eliminar la posición viciosa de cabeza, trasladando la posición de bloqueo a la posición primaria, lo cual se

logra llevando los rectos horizontales de ambos ojos en dirección de la rotación de la cabeza (7).

En los diez pacientes el nistagmus congénito era horizontal en todas las posiciones de la mirada, con una zona neutra en la que la amplitud del nistagmus disminuía y la agudeza visual era la mejor.

Se operaron 4 casos de nistagmus congénito que presentaban posición viciosa mayor de 30°, con el procedimiento de Kestenbaum modificado por Calhoun y Harley (21). En dos pacientes la rotación de la cabeza quedó entre 5 y 10°, quedando los otros dos con PVC mayor de 15°; Scott y Kraft (20) redujeron la PVC a 15° o menos en 23 (72%) de los 32 pacientes operados de nistagmus congénito.

Un paciente de 40 años presentó nistagmus que disminuía en aducción del ojo fijador, endotropía y PVC, como secuela de cisticercosis cerebral, con derivación ventrículo-peritoneal; se realizó retroceso-resección en el ojo dominante, desapareciendo la PVC y la endotropía. Si el paciente con nistagmus es monocular, la cirugía se realizará en el ojo fijador, que es el que dicta la dirección y cantidad de la PVC, corrigiéndose así al mismo tiempo el tortícolis y el estrabismo (14, 22).

En pacientes operados de nistagmus congénito seguidos por muchos años, se observa una tendencia gradual a la disminución del nistagmus (4).

Ocho pacientes fueron operados de ptosis congénita, obteniéndose la eliminación de la elevación del mentón en 6; la técnica usada fue suspensión con mersilene.

Siguiendo a cirugía de retina con implante, un paciente presentó dificultad para la elevación; se realizó retroceso del recto inferior, mejorando levemente la PVC. Metz (23), ha comunicado casos semejantes.

Dos pacientes que presentaban astigmatismo mayor de cuatro dioptrías mejoraron la PVC al usar su corrección, y un paciente con Síndrome de Marfan presentó PVC debido a luxación de cristalino, mejorando con lente de contacto; casos semejantes han sido publicados por Krefman y Goldberg (24).

Se presentaron diversas entidades que cursan con posición viciosa de cabeza, resaltando la importancia de observar y estudiar este signo, que constituye una ayuda en el diagnóstico y en el enfoque terapéutico de las alteraciones de la motilidad ocular.

## REFERENCIAS

1. Nutt, A.B. *Abnormal head posture*. Br. Orthopt. J. 1963; 20:18-28.
2. Rubin, S.E., and Wagner, R.S. *Ocular Torticollis*. Surv. Ophthalmol. 1986; 30:366-376.
3. Ruedemann, A.D. *Scoliosis and vertical ocular muscle imbalance*. Arch. Ophthalmol. 1956; 56:389-414.
4. Mitchell, P.R., Parks, M.M. and Weeler, M.B. *Kestenbaum Surgical Procedure for Torticollis Secondary to Congenital Nystagmus*. J. Ped. Ophthalmol. Strabismus. 1987; 24:87-92.
5. Fells, P. and Dullely, B. *Surgical management of compensatory head posture*. Trans. Ophthal. Soc. UK. 1976; 96:90-95.
6. Khawam, E., Baba, F.E. and Kaba, F. *Abnormal Ocular Head Postures: Part I*. Ann. Ophthalmol. 1987; 19:347-353.
7. Kushner, B.J. *Ocular Causes of Abnormal Head Postures*. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. 1979; 2115-2125.
8. Manzitti, E. y Ciancia, A. *Torticollis Ocular*. 525-531.
9. Knapp, P. *Classification and treatment of superior oblique palsy*. Am. Orthopt. J. 1974; 24:18-22.
10. von Noorden, G.K., Murray, E. and Wong, S.Y. *Superior Oblique Paralysis*. Arch. Ophthalmol. 1986; 104:1771-1776.
11. Khawam, E., Baba, F. and Kaba, F. *Abnormal Ocular Head Postures: Part III*. Ann. Ophthalmol. 1987; 19:428-434.
12. Ham, O. *Síndromes de Retración*. Arch. Chil. Oftal. 1975; 32:43-49.
13. Massanisso, J., Norbis, A., Viña, R. y Gonella, A. *Síndrome de Duane Atípico*. Actas III Congreso del CLADE, 1971, 155-156.
14. Kraft, S. *Surgery for Duane Syndrome*. Am. Orthopt. J. 1993; 43:18-26.
15. Prieto-Díaz, J. *Síndrome de Duane: Cirugía*. Actas del IX Congreso del CLADE, Lima, 1990.
16. Ciancia, A. *La Esotropía en el Lactante, Diagnóstico y Tratamiento*. Arch. Chil. Oftal. 1962; 29:117-124.
17. Prieto-Díaz, J. y Souza-Díaz, C. *Estrabismo*. 2º ed. España. Ed. Jims. 1986.
18. Khawam, E., Baba, F. and Kaba, F. *Abnormal Ocular Head Postures: Part IV*. Ann. Ophthalmol. 1987; 19:393-399.
19. Kratz, R.E., Rogers, G.L., Bremer, D.L. and Leguire, L.E. *Anterior Tendkkon Displacement of the Inferior Oblique for DVD*. J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. 1989; 212-217.
20. Scott, W.E. and Kraft, S.P. *Surgical Treatment of Compensatory Head Position in Congenital Nystagmus*. J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. 1984; 21:85-95.
21. Calhoun, J.H. and Harley, R.D. *Surgery for abnormal head position in congenital nystagmus*. Trans. Am. Ophthalmol. Soc. 1973; 71:70-87.
22. Campos, E.C. *Classification et physiopathologie du torticollis oculaire*. Bull. Soc. Belge Ophthalmol. 1987; 221-222:9.
23. Metz, H. *Think Superior Oblique Palsy*. J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. 1986; 23:166-169.
24. Kerfman, R.A., Goldberg, M.F. *Ocular torticollis caused by refractive error*. Arch. Ophthalmol. 1982; 100:1278-1279.



## REFRACCIÓN AUTOMÁTICA EN EL NIÑO ESTRÁBICO

Dras. OFELIA BRUGNOLI DE PAGANO, FRANCIS RUFINO\*

### INTRODUCCIÓN

La refracción correcta del niño estrábico es un pilar básico en el tratamiento del estrabismo.

Todos los que trabajamos con niños sabemos lo difícil que resulta refraccionarlos correctamente.

Teniendo la posibilidad de contar con un refractómetro automático, empezamos a utilizarlo en niños con estrabismo para ver qué resultado daba.

El examen fue hecho dos veces, es decir, sin cicloplegia primero y luego con cicloplegia, seguido de esquiascopía.

Al obtener resultados similares con ambos métodos, decidimos encarar un trabajo de investigación clínica.

### OBJETIVOS

El objetivo principal fue analizar los resultados obtenidos con la refracción automática seguida de esquiascopía en niños estrábitos.

Otro objetivo interesante a considerar fue la variación en el eje del astigmatismo en las lecturas del refractómetro primero sin y luego con cicloplegia.

### MÉTODO

Se refraccionaron 111 ojos correspondientes a 56 pacientes. En un niño se consideró un solo ojo.

Respecto al sexo, 27 varones y 29 mujeres. En cuanto a la edad osciló entre los 22 meses y los 15 años, con un promedio de 7,39 años.

Se realizó refractometría automática sin y con cicloplegia utilizando el autokeratorefractometer K

R 3.000 de TOPCON. A continuación, esquiascopía con espejo plano.

Como ciclopléxico se usó ciclopentolato al 1%, una gota cada 5 minutos y tres en total y examen a los 45 minutos de la primera gota.

El método de determinación de la refracción en el refractómetro consiste en tres lecturas sucesivas con las que el aparato hace finalmente un promedio de dioptrías. También determina el eje del astigmatismo.

### RESULTADOS

La diferencia que se obtuvo entre ambos métodos fue:

dioptrías	N° ojos	%
0.00	7	6.3
0.25	23	20.7
0.50	28	25.7
0.75	18	16.2
1.00	13	11.7
1.25	16	14.4
1.50	4	3.6
1.75	1	0.9
2.00	1	0.9
Total	111	100.0

Este cuadro nos muestra que en el 80.1% de los casos la diferencia fue 0 a 1 d.

Calculando el promedio de la variación de la refracción comparando refractómetro automático y esquiascopía, considerando los 111 ojos, el resultado fue 0.616 dioptrías.

\*Cátedra de Oftalmología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo. Sección Estrabismo. Mendoza, Argentina

En cuanto al eje del astigmatismo, medido en el refractómetro automático sin y con cicloplegia, el promedio de variación fue de 7.3 grados.

### CONCLUSIONES

La correcta determinación de la refracción del niño estrábico es indispensable en el examen y tratamiento de esta patología.

En el refractómetro automático hemos encontrado un medio rápido y eficaz para acercarnos al valor real de la refracción.

No proponemos abandonar el método tradicional de la refracción objetiva que es la esquioscopía, sino complementarla con el auxilio de la moderna tecnología y así tener mayor certeza al prescribir el anteojo.

Paciente	O.D.	Eje	O.I.	Eje
	Dioptías		Dioptías	
T.K.	0.25	17	0.50	30
B.E.	0.75	9	0.75	8
C.S.	0.00	49	0.50	4
L.J.	0.50	5	0.25	2
L.G.	0.75	0	1.50	2
J.A.	0.50	2	0.50	0
L.M.	1.00	0	0.00	50
L.M.	1.00	5	0.00	9
A.V.	1.00	1	0.50	2
A.N.	0.00	0	0.00	0
G.L.	0.75	3	0.25	0
E.F.	0.25	0	0.50	5
C.S.	0.25	3	0.25	29
L.G.	0.75	12	0.75	1
C.G.	1.00	5	1.00	14
C.L.	0.75	2	1.25	38
E.M.	1.00	1	0.75	9
N.L.	0.75	2	0.50	2
V.L.	0.25	2	0.50	8
A.C.	0.75	20	0.50	0
L.E.	0.50	5	0.25	1
M.M.	0.25	4	1.50	5
R.G.	1.25	1	1.25	2
S.R.	0.50	2	0.50	0
M.A.	0.25	7	0.50	4
E.D.	1.00	1	1.00	3
S.F.	0.25	6	1.00	4
G.A.	0.25	2	0.25	1
C.L.	0.25	6	0.75	5
A.R.	0.50	2	0.25	3
G.P.	0.50	7	0.25	10
M.L.	0.50	10	Ptisis Bulbi	
D.S.	0.50	5	0.25	6
R.I.	2.25	0	0.75	19
B.C.	0.25	18	0.50	22
A.M.	0.75	6	0.50	5
M.J.	0.75	35	1.25	18
C.F.	0.75	1	0.50	35
S.F.	0.75	10	0.75	36
S.G.	0.00	0	0.25	12
S.M.	0.50	0	0.50	1
D.T.	0.50	10	0.75	9

Paciente	O.D.	Eje	O.I.	Eje
	Dioptrías		Dioptrías	
P.B.	0.75	2	0.75	5
M.R.	1.25	5	0.50	3
R.M.	1.50	0	0.25	3
M.M.	1.25	9	1.00	1
T.M.	0.50	5	0.50	1
S.V.	0.25	22	1.00	0
A.G.	0.00	15	0.25	7
P.P.	0.50	20	0.25	13
C.J.	0.50	2	0.25	0
M.V.	1.75	2	1.00	1
G.E.	1.50	14	1.00	2
B.C.	0.50	9	0.50	2
Z.J.	0.75	6	0.75	2
L.L.	0.00	10	0.50	20

## HIPERFUNCIÓN PRIMARIA DE LOS OBLICUOS INFERIORES

Dres. FELIPE ESCALLÓN B., GUILLERMO MARROQUÍN G.\*

La hiperfunción de los oblicuos inferiores, patrones en V, es un hallazgo frecuente en estrabismo (1). Sin embargo, lo más común, es que esta hiperfunción se encuentre asociada con otras formas de estrabismo, (endotropía congénita, endotropía acomodativa, etc.). Es rara la hiperfunción aislada de los oblicuos inferiores. El presente trabajo presenta a una serie de pacientes en los cuales sólo existía hiperfunción de los oblicuos inferiores.

### MATERIALES Y MÉTODOS

Se hizo un análisis retrospectivo en 47 pacientes con hiperfunción primaria de los oblicuos inferiores. Los criterios de selección fueron: hiperfunción aislada de los oblicuos inferiores, ausencia de otras formas de estrabismo, desviación únicamente en mirada arriba (exotropía), no cirugías previas de estrabismo. A todos los pacientes se les hizo un examen oftalmológico completo, incluyendo refracción bajo cicloplegia (ciclopentolato al 1%), evaluación del alineamiento ocular en todas las posiciones diagnósticas de la mirada, test de inclinación de la cabeza (Bielschowsky), y doble varilla de Maddox para descartar exciclotorsión, que si estaba presente era sugestiva de paresia de los oblicuos superiores y por lo tanto el paciente era excluido del estudio. También se realizaron pruebas de estereopsis (Titmus Test), y luces de Worth en los pacientes con estereopsis deficiente.

### RESULTADOS

Se encontró un total de 47 pacientes (23 hombres y 24 mujeres), con edades entre 2 a 31 años. El motivo

de consulta fue en la mayoría de los casos (79%) por causas diferentes a estrabismo, es decir el paciente o los padres no le habían notado desviación; en un 13% consultaban por desviación, pero no la podían especificar, en un 4% era por desviación en mirada arriba y en un 4% por diplopia en mirada arriba. Llamó la atención la presencia de historia familiar de estrabismo en un 42% de los pacientes, en los cuales en el 19% existía en familiares cercanos otras formas de estrabismo, y en un 23% hiperfunción primaria de los oblicuos inferiores, comprobada por los examinadores; encontramos cinco grupos de hermanos con la misma patología. También pudimos comprobar que la hiperfunción de los oblicuos inferiores fue un evento adquirido en 9 pacientes, los cuales habíamos visto previamente por otra patología, y en los controles apareció la hiperfunción. A diferencia de otras formas de estrabismo, en los cuales la monofijación (binocularidad anormal) ocurre con gran frecuencia, en nuestros pacientes tan solo la encontramos en el 11%, de los cuales 4 pacientes eran monofijadores primarios, y en uno la monofijación era secundaria a anisometropía. Finalmente no encontramos un defecto refractivo elevado, principalmente en hipermetropía y en el 73% de los pacientes, ésta era menor de +2.50 dioptrías.

### DISCUSIÓN

La hiperfunción de los oblicuos inferiores es de gran ocurrencia en estrabismo, y con gran frecuencia hacemos cirugía debilitadora de los mismos, pero en asociación con procedimientos sobre otros músculos. Es bien conocida la presencia de los patrones en V por hiperfunción de los oblicuos inferiores en diferentes formas de estrabismo, como la endotropía congénita, endotropía acomodativa, etc. El hallazgo

\*Fundación Oftalmológica Nacional, Bogotá, Colombia.

de hiperfunción aislada de los oblicuos inferiores es raro, y existen pocas publicaciones en la literatura describiéndola (1, 2).

Llama la atención en primer lugar, que es una forma de estrabismo poco sintomática, ya que en la mayoría de nuestros pacientes no había sido notada por los padres o por ellos mismos. Esto es explicable, ya que la exotropía se presenta sólo en extrema mirada arriba, estando derechos en todas las demás posiciones de la mirada. El descubrimiento fue casual, ya que muchas veces consultaban por otras patologías; nosotros de rutina valoramos el alineamiento ocular en todas las posiciones de la mirada, al igual que las versiones, así el paciente no consulte por estrabismo. Al igual que en otras formas de estrabismo existe historia familiar de desviación en un porcentaje alto, 42% en nuestros pacientes; es muy interesante y postula una teoría genética, el haberlo encontrado en cinco grupos de hermanos (23%), e historia familiar de otras formas de estrabismo en 19%. Recuerda esto un poco a los pacientes con endotropía congénita, en los cuales en una misma familia puede uno encontrar desde la desviación franca, hasta el monofijador primario sin desviación.

Se sugiere también que podría tratarse de un evento adquirido, como muchos otros estrabismos, ya que en algunos pacientes pudimos documentar la aparición de la hiperfunción de los oblicuos inferiores luego de uno o varios exámenes. También parece lógico que la binocularidad fuera normal en la mayoría de los pacientes, puesto que la desviación es exclusivamente en mirada arriba.

## CONCLUSIONES

En resumen, pensamos que la hiperfunción primaria de los oblicuos inferiores, podría considerarse como una forma especial de estrabismo. Es un estrabismo poco sintomático y que no justifica cirugía. Kushner (2) considera que es una pseudohiperfunción de los oblicuos inferiores, que no responde a cirugía debilitadora de los mismos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Parks, M.M.** *Duane's Clinical Ophthalmology*. Harper Row, Philadelphia, 1983, Vol. 1, 16, 17.
2. **Kushner, B.J.** *Pseudo inferior oblique overaction associated with Y and V patterns*. *Ophthalmol.* 1991; 98:1500-05.

## EFFECTOS DEL DESPLAZAMIENTO VERTICAL DE MÚSCULOS HORIZONTALES Y EL DEBILITAMIENTO DE OBLICUOS SUPERIORES SOBRE LA ANISOTROPIA EN "A"

Dra. M. ESTELA GALLARDO\*

### RESUMEN

*Revisadas 36 historias clínicas de pacientes operados de anisotropías en "A", 19 casos sometidos a desplazamiento de R.Hs. y 17 a debilitamiento de O.Ss., se observó tendencia a mayor corrección de la "A" con este último procedimiento.*

*En los casos sometidos a debilitamiento exclusivo de O.Ss. se produjo modificación del ángulo en PPM, e infraversión que debe tenerse en cuenta para el plan quirúrgico.*

### ABSTRACT

*Having checked 36 clinical charts of patients operated for A "pattern", 19 cases underwent a displacement of horizontal recti muscles and 17 weakening of superior obliques. It was observed a tendency to a greater correction of the "A" with this last method.*

*In cases which underwent only weakening of superior obliques, there was a modification of the angle in the primary position and downgaze, which has to be taken in account for the surgical plan.*

### INTRODUCCIÓN

En 1959 Knapp propuso el desplazamiento vertical de los rectos horizontales para tratar las anisotropías. Esto ha sido practicado con éxito por años sin perder su validez.

En 1946 Berke propuso la tenotomía o tenectomía intravaginal. En 1965 Jampolsky propuso la tenotomía marginal. En 1970 Ciancia y Prieto-Díaz publicaron la técnica de retroceso del oblicuo superior.

La hiperfunción de O.S.s. es en un porcentaje de

los casos la causa de la anisotropía en "A", por lo que el debilitamiento de los mismos debe ser el tratamiento de elección en estos casos.

El resultado poco predecible de este debilitamiento y las innumerables técnicas propuestas demuestran que aún no se ha encontrado la técnica adecuada.

¿Cuánto puede esperarse de corrección de la anisotropía en "A" con el desplazamiento vertical de músculos horizontales y cuánto con el debilitamiento de O.Ss.?

¿Cuánto modifica el ángulo horizontal en P.P.M. SUPRA e INFRAVERSIÓN el debilitamiento exclusivo de O.Ss.?

Estas interrogantes fueron el motivo de una revi-

\*Instituto de Estrabismo, Hospital San Juan de Dios.

sión de 10 años de cirugía al respecto, practicada en el Instituto de Estrabismo.

Se han publicado varios trabajos que muestran resultados muy variables: Ham, O. y Valenzuela, A. (1) publicaron en 1971 que el desplazamiento de R.Hs. (9mm) producía una corrección de la anisotropía en "A" de  $\bar{x}$ : 17.4 d.p.

Pollard (4) mostró que la variación del ángulo horizontal con el debilitamiento de O.Ss. fue en  $\bar{x}$  menor de 1 d.p. en S.V., de  $\bar{x}$  3.3 dp en PPM y de  $\bar{x}$  35 dp en I.V. Además planteó que para realizar cirugía combinada de músculos horizontales y debilitamiento de O.Ss. no debía modificarse el plan del ángulo en PPM.

Prieto-Díaz (5) sugiere tener en cuenta que la hiperfunción de O.Ss. produce una exotropía de hasta 50 dp en I.V., 10 a 15 dp en PPM, y ningún efecto en S.V.

Otros autores demuestran que el efecto aductor en I.V. con el debilitamiento (tenectomía) bilateral de O.Ss. puede ser muy variable. Helveston (2) postula un  $\bar{x}$  de 33 dp (máx: 75 dp y mín: 5 dp). Jampolsky (3) un  $\bar{x}$  de 45 dp (máx: 65 dp y mín: 35 dp).

Para saber qué sucede con nuestros pacientes se realizó el siguiente trabajo:

**Objetivo I.** Comparar la corrección de la anisotropía en "A" mediante desplazamiento vertical de músculos horizontales versus el debilitamiento de músculos oblicuos superiores.

**Objetivo II.** Estudiar la modificación del ángulo horizontal en PPM. Supra e Infraversión de estrabismos en "A" por debilitamiento exclusivo de músculos oblicuos superiores.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión retrospectiva de 80 historias clínicas de pacientes con anisotropía en "A" operados entre 1983 y 1992 en el Instituto de Estrabismo.

Sólo 36 historias cumplieron con el criterio de selección (Descartándose las alteraciones neurológicas, Síndrome de Down, nistagmus, ambliopías severas).

De estos 36 pacientes, 19 habían sido sometidos a desplazamiento de R.Hs. (16 E.T. y 3 X.T.) y 17 a debilitamiento de O.Ss. De estos 17, 10 estaban asociados a cirugía de músculos horizontales (5 E.T. y 5 X.T.) y 7 debilitamiento exclusivo de O.Ss. (6 X.T. y 1 E.T.).

Este universo tuvo una edad promedio al momento de la cirugía de 9.3 años, con una amplitud

que fluctuó entre los 2 y los 30 años. Su distribución en tabla 1.

TABLA 1

Edad	Nº de casos	%
2 - 5 a	8	22.2
6 - 9 a	15	41.7
10 - 14 a	5	13.9
15 a o más	8	22.2

La distribución por sexo fue de H : M 11:25

El período mínimo de seguimiento fue de 6 meses con un  $\bar{x}$  de 20.9 meses y un máximo de 7 años.

Las mediciones que hicieron en posiciones extremas de mirada en supra e infraversión con prisma cover test alternante.

El desplazamiento R.Hs. fue de 5 mm. simétrico, o según Goldstein, dependiendo de los músculos elegidos para la cirugía horizontal.

El debilitamiento de O.Ss. se hizo adecuado al grado de hiperfunción de éstos, que se catalogó como leves, moderados o severos.

## RESULTADOS

### Resultado I

El desplazamiento vertical de los R.Hs. corrigió la anisotropía en "A" en  $\bar{x}$ : 14.2 dp con una DS  $\pm$  9.3 y una mediana de 13 dp.

El debilitamiento de O.Ss. corrigió la "A" en  $\bar{x}$  17.05 dp con una DS  $\pm$  de 8.8 y una mediana de 18 dp (Tabla 2)

TABLA 2  
CORRECCIÓN DE LA ANISOTROPIA EN "A"

Desplazamiento:	DP. de corrección	
0-3-4-5-6-7-8-9-13-13-14-15-20-22-22-24-25-26-35		
$\bar{x}$ : 14.26 DP.	DS: $\pm$ 9.3	Mediana: 13 DP.
Debilitamiento:		
0-5-7-7-12-12-15-17-18-19-20-20-23-25-30-30-30		
$\bar{x}$ : 17.05 DP.	DS: $\pm$ 8.8	Mediana: 18 DP.

(Tabla 2) Ordenados caso a caso según las dp de corrección de la "A" se observa que las muestras (desplazamiento y debilitamiento) son simétricas

pero con resultados extremos muy dispersos. La diferencia no fue estadísticamente significativa, pero sí, muestra tendencia del debilitamiento a producir mayor corrección de la anisotropía en "A" que el desplazamiento de RHs.

De las 19 anisotropías sometidas a desplazamiento de R.Hs., el 52,6% obtuvo resultados satisfactorios (menos de 10 dp de "A" o "V") y de las 17 anisotropías en "A" sometidas a debilitamiento de O.Ss. obtuvo correcciones satisfactorias el 88,2%.

**TABLA 3**  
**ANISOTROPIA POST-OP. SEGÚN TÉCNICAS QUIRÚRGICAS**

	Anisot. post-op. menor de 10 DP. ("A" o "V")	Anisot. post-op. = o mayor de 10 DP.	% éxito
Desplazamiento	10	9	52,6
Debilitamiento	15	2	88,2

Al consignar las dp de corrección producidas en las E.T. sometidas a desplazamiento llamó la atención un grupo que mostraba grandes correcciones de la anisotropía en "A" (en general sobre 20 dp). Revisados los casos sólo tenían en común aparentemente algún grado de hiperfunción de oblicuos superiores (Tabla 4).

El tipo de desplazamiento (simétrico-S-o Goldsteing-G.-) y el grado de anisotropía pre-op. al parecer no tuvieron incidencia en el monto de corrección de la anisotropía.

## Resultado II

El debilitamiento exclusivo de O.Ss. produjo una aducción de  $\bar{x}$  : 3.14 dp en supravversión pero por ser una muestra pequeña y asimétrica este índice no es válido, la mediana (=0) es más representativa. En PPM el efecto aductor es de  $\bar{x}$  : 10.85 dp con una DS :  $\pm 3.35$  (muestra pequeña, pero simétrica) con una mediana de 12 dp, muy cercana al promedio. En

**TABLA 4**  
**DP DE CORRECCIÓN DE LA ANISOTROPIAS EN "A" SOMETIDAS A DESPLAZAMIENTO E HIPERFUNCION DE O.S.s.**

"A" pre-op	DP. de correc.	Desplaz.	Hiperf. O.Ss.
30 DP.	0	S	-
14	3	G	-
14	4	S	-
35	5	S	-
10	6	G	-
15	7	G	si
26	8	G	-
11	9	S	-
7	13	G	-
25	13	G	si
22	14	S	si
15	15	S	-
34	20	G	si
28	22	G	si
10	22	S	si
20	24	S	si
25	25	S	si
16	26	G	si
35	35	S	si

infravversión la aducción producida es  $\bar{x}$  : 22.85 dp con una DS de 7.41 y una mediana de 25 dp. (Tabla 5).

Es importante hacer notar que los ángulos finales en PPM e infravversión de los casos sometidos a debilitamiento exclusivo de O.Ss., fueron en general de 0 dp o inferior a 6 dp, excepto la E.T. que después de la cirugía se deterioró aún más en esas posiciones.

## CONCLUSIONES

### Conclusión I

El debilitamiento de músculos O.Ss. muestra tendencia a una mayor corrección de la anisotropía en "A" que el desplazamiento y resultados finales más satisfactorios en las posiciones de mirada afectadas.

**TABLA 5**  
**DEBILITAMIENTO EXCLUSIVO DE MÚSCULOS O.S.s**

Versión	DP. de aducción							$\bar{x}$	DS.	Med.
Supra	0	0	0	0	4	4	14	3.14	4.76	0
PPM	6	8	12	14	8	16	12	10.85	3.35	12
Infra	12	25	30	16	16	30	31	22.85	7.41	25



### Conclusión II

El debilitamiento exclusivo de músculos O.Ss. prácticamente no modifica el ángulo horizontal en superversión. En PPM e infraversión corrige todo el ángulo de las X.T. producidas por su hiperfunción, pero en las E.T. produce un mayor deterioro de estas posiciones, lo cual debe tenerse en cuenta para el plan operatorio.

### BIBLIOGRAFÍA

1. **Ham, O., Valenzuela, A.** *Desplazamiento vertical de R.Hs. en estrabismos en "A" y "V"*. Arch. Chilenos de Ofial. Vol. XXVIII, N° 2 (322-329), 1971.
2. **Helveston, E.M.** *"A"-exotropia, alternating sursumduction, and superior oblique overaction*. Am. J. Ophthalmol, 67:377, 1969.
3. **Jampolsky, A.** *Bilateral anomalies of the obliques muscles*. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolar. 61:689, 1957.
4. **Pollard, Zane.** *Superior Oblique Tenectomy in "A" pattern Strabismus*. Annals of Ophthalmol. Febr, 1978.
5. **Prieto-Díaz, J.** *Estrabismo. Las incoitancias Verticales*, pp. 233-260.

## SISTEMA DE HISTORIAS OFTALMOLÓGICAS PARAMETRIZADAS (SHOP)

Ing. MARIA A. PÉREZ DE OVALLES\*  
Dra. ANTONIETA PÉREZ PUIGBÓ\*\*

### RESUMEN

*El objetivo de este trabajo es ayudar al médico oftalmólogo a realizar sus historias oftalmológicas con un sistema de información que se desarrolló en FOXPRO para ambiente DOS. Con la finalidad de contar con un almacenamiento óptimo de datos para poder realizar estudios estadísticos sobre la información contenida en sus historias; a la vez que le permite imprimir la información necesaria, reducir el espacio de sus archivos y de contar con una rápida y segura búsqueda de la información.*

### INTRODUCCIÓN

Hoy en día es extraordinario el esfuerzo de recopilación, sistematización y análisis primario de la información de las historias médicas, por lo cual se introduce la concepción del Análisis de Sistemas. De esta forma, al médico le llega la información en forma práctica, tal y como la necesita, evitándole de esta manera tener que enfrentarse a procesos intermedios de elaboración muy complejos, ineficientes y costosos.

Dado que este Sistema de Información de Historias Oftalmológicas Parametrizadas cubre la información de una consulta típica de un médico oftalmólogo su desarrollo tiene una gran importancia para el aumento de la eficiencia del médico en su consulta, así como para facilitarle todos aquellos estudios estadísticos que sobre sus consultas desee realizar.

Hasta el momento en Venezuela sólo se ha intentado sistematizar la información de la historia pero

sin parametrizarla. En consecuencia, no se ha dado prácticamente ningún énfasis en la integración de toda la información de la consulta que permita manejarla y actualizarla a nivel de estudios estadísticos con cualquier combinación de cruce de parámetros hasta lograr una base de apoyo confiable y oportuna para las conclusiones de las investigaciones del médico.

El Sistema de Historias Oftalmológicas Parametrizadas permite así jerarquizar los parámetros que mide o evalúa el médico en su consulta lo que contribuirá a mejorar notablemente el proceso de toma de decisiones sobre las posibles alternativas de acción.

### MARCO METODOLÓGICO

En este capítulo se presenta la secuencia de actividades como se llevó a cabo el diseño de este SHOP y las herramientas que se utilizaron para ello. Pero antes definiremos algunos conceptos que fueron básicos para su desarrollo.

El término Sistema de Información se refiere al conjunto formal de procesos que, operando sobre una colección de datos estructurados de acuerdo a las necesidades de la empresa (médico para este

\*Profesora Universidad Simón Bolívar y Universidad Metropolitana. Caracas-Venezuela.

\*\*Médico Oftalmólogo Anexo Instituto Diagnóstico y Hospital San José. Caracas-Venezuela.

caso), recopila, elabora y distribuye (parte de) la información necesaria para la operación de dicha empresa.

Este tipo de sistema se basa en una serie de diferentes supuestos sobre el rol del computador; entre ellos se encuentra:

\*El computador debe apoyar la toma de decisión pero no reemplazar el criterio o juicio del usuario. Por lo tanto no debe ni tratar de dar respuestas, ni imponer una secuencia de análisis predefinida.

Esto implica el cumplimiento de una secuencia para la concepción y diseño de este sistema a saber:

1. El diseñador del SI se dotó de un conjunto de habilidades diferentes. Él no solamente se preparó para ser técnicamente competente, sino también dotó de herramientas para estar en capacidad de observar, entender e identificarse con el "Mundo del usuario".

2. El diseñador eligió la tecnología requerida para el SHOP la cual se basa en la necesidad de tener accesos flexibles. Por esta razón las redes de comunicación confiables, la disponibilidad de terminales y las computadoras personales independientes fueron más importantes en este caso que los centros de procesamiento de datos de gran escala.

3. Luego se inició el proceso de desarrollo del sistema el cual fue evolutivo; para ello se requirió de la participación amplia del usuario final, es decir, el médico. En este caso se desarrolló un "Sistema Prototipo" de trabajo que cambió a medida que se utilizó y evaluó.

4. Finalmente, el SHOP se desarrolló con *Técnicas de Cuarta Generación*, las cuales abarcan un amplio espectro de herramientas, que tienen como aspecto común que todas facilitan al trabajo de quien las usa. Estas herramientas generaron automáticamente el código fuente, basándose en las especificaciones del diseñador. Su verdadera ventaja estuvo en que se orientan hacia la habilidad de especificar un software a un nivel que sea más próximo al lenguaje natural o con una orientación hacia lenguajes "no procedimentales"; o en una notación que proporcione funciones significativas al usuario. Además, ellas facilitaron la técnica de prototipo, la cual permitió al diseñador crear un modelo de software a construir. Con este modelo se pudo evaluar si el futuro sistema soporta bien la toma de decisiones. Esta evaluación se realizó con el médico, estableciéndose con él un proceso interactivo.

Un entorno de Cuarta Generación encierra alguna o todas de las siguientes herramientas: lenguajes

no procedimentales para la consulta de bases de datos, generación de informes, manipulación de datos, interacción y definición de pantallas, generación de códigos, capacidades gráficas de alto nivel y capacidad de hoja de cálculo.

Para esta investigación se utilizó el software FOXPRO V. 2.0. FOXPRO es un Sistema de Gestión de Base de Datos con enfoque relacional, que opera en ambiente PC, bajo DOS desde versiones 3.0. Todo este software fue adaptado a las necesidades del médico.

## DISEÑO DEL SISTEMA DE HISTORIAS OFTALMOLÓGICAS PARAMETRIZADAS

Dado que las dos actividades más importantes desarrolladas por el médico durante su consulta son: el registro de los resultados de los exámenes practicados al paciente y la elaboración de un conjunto de reportes (documentos) que registran las acciones a tomar para cada caso, así mismo se estructura el sistema SHOP. Es decir, consta de tres grandes módulos:

- Historias
- Reportes
- Mantenimiento

A continuación se dará una breve descripción de las funciones que realiza cada uno de los módulos principales.

### 1. Módulo:

#### **Historias**

Este módulo básicamente cubre todas las funciones que están relacionadas con la manipulación de la historia del paciente. A su vez se subdivide en los siguientes submódulos:

- 1.1 Buscar Historia
- 1.2 Crear o Modificar una historia existente
- 1.3 Registrar un nuevo examen
- 1.4 Registrar el plan de hoy
- 1.5 Buscar todos los exámenes anteriores.

A continuación se da una breve descripción de cada uno de ellos:

#### 1.1 Submódulo:

##### **Buscar historia**

Gracias a este módulo el médico podrá buscar la historia del paciente que en ese momento tiene para consulta, esto se realiza introduciendo el primer y

segundo apellido y el primer nombre del paciente. El sistema hace la búsqueda en lapsos de tiempo muy cortos.

1.2 Submódulo:

**Crear o Modificar una historia existente**

Para el caso que el paciente haya cambiado algunos de sus datos personales, tales como teléfono, dirección, lugar de trabajo, etc., con este módulo el médico podrá modificar este tipo de información.

1.3 Submódulo:

**Registrar un nuevo examen**

Al invocar este módulo el médico tendrá a su disposición tres menús en forma secuencial, para que seleccione el tipo de examen que va a registrar. Para todos y cada uno de ellos, cuando los invoque le aparecerá en pantalla, además de los campos (espacios) apropiados para introducir la información propia de cada examen, el número de la historia, la fecha y el número de oportunidades que le ha aplicado este examen al paciente. Además contará con el apoyo en el cálculo de la conversión de radios, de conversión al vértice y de espesor central al negativo.

El conjunto de exámenes de que el médico podrá invocar, se puede observar en las figuras 1, 2 y 3.

Como ejemplo a continuación, por motivos de

OPTIMIZA EL ALMACENAMIENTO DE LA DATA  SÓLO SE REGISTRAN LOS EXÁMENES REALIZADOS	Agudeza visual Equiascopia Fórmulas de lentes Lentes de contacto Examen externo Balance muscular Biomicroscopia Fondo de ojo Otros exámenes Regresar al menú anterior
--	--

Figura 1

OPTIMIZA EL ALMACENAMIENTO DE LA DATA  SÓLO SE REGISTRAN LOS EXÁMENES REALIZADOS	Tonometría Gonioscopia Campo visual Biometría Ultrasonografía ERG Exámenes no oftalmológicos
--	--

Figura 2

OPTIMIZA EL ALMACENAMIENTO DE LA DATA  SÓLO SE REGISTRAN LOS EXÁMENES REALIZADOS	Test Shihara  P.U.E.
--	----------------------------

Figura 3

espacio y tiempo sólo se presenta el modelo de la pantalla del examen *Fórmula de Lentes Optométricas*. Figura 4.

1.4 Submódulo:

**Registrar el plan de hoy**

Con este módulo el médico contará con las siguientes facilidades: Automáticamente dispondrá en pantalla de un recuento histórico de los diagnósticos, es decir, podrá leer en pantalla los diagnósticos anteriores hechos al paciente. Podrá registrar en ese momento el diagnóstico de ese día, también podrá registrar el tratamiento médico (recípe e indicaciones) y el tratamiento quirúrgico correspondiente, tendrá a su disposición un conjunto de exámenes para seleccionar a fin de que se los ordene al paciente y la posibilidad de registrar si le indicó reposo y por cuánto tiempo. Ver figura 5.

1.5 Submódulo:

**Buscar todos los exámenes anteriores**

Si el médico desea consultar todos los exámenes que

FÓRMULA DE LENTES OPTOMÉTRICAS

Fecha

Historia

Fórmula N°

	ESF	CIL	EJE	ADD	DP	AS	AV
OD	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	L. <input type="text"/> mm <input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
OI	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	C. <input type="text"/>	mm <input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Cristal tipo  Color

Material

Observaciones

Figura 4

**PLAN**

Historia  Plan

Fecha

Diagnóstico

Récipe (Medicamentos)

Indicaciones

Tratamiento Médico

Tratamiento Quirúrgico

Reposo Indicado

Exámenes

Acciones a tomar en la próxima consulta

Figura 5

anteriormente le ha practicado al paciente, al invocar este módulo le aparecerá nuevamente los tres menús que congregan todos los tipos de exámenes que el sistema puede registrar.

## 2. Módulo: Reportes

Con este módulo, el médico podrá imprimir los documentos escritos que se muestran en la Figura N° 6, donde el sistema automáticamente incluye los datos necesarios del paciente; por ejemplo: nombre, cédula de identidad, diagnóstico, etc.

## 3. Módulo: Mantenimiento

En este módulo se realiza la eliminación de archivos temporales e incluye la función de Respaldo (back up).

## CONCLUSIONES

Se puede entonces concluir que, gracias al Sistema

<b>AUTOMATIZA LA ELABORACIÓN DE DOCUMENTOS ESCRITOS</b>	Fórmula del lente Récipe Indicaciones Plan quirúrgico Constancia de asistencia médica Constancia de reposo Informe médico al seguro Exámenes solicitados Presupuesto quirúrgico Recibos médicos
	<b>ÉSTOS INCLUYEN LOS DATOS DE LA HISTORIA QUE SE REQUIEREN</b>

Figura 6

de Historias Oftalmológicas Parametrizadas, el médico oftalmólogo logra lo siguiente:

- Ahorra espacio
- Tiene fácil acceso a la información
- Cuenta con una data confiable y segura
- Tiene un almacenamiento óptimo y consistente de sus historias
- Dispone de una herramienta de fácil uso
- Puede elaborar automáticamente sus documentos escritos
- Cuenta con apoyo para sus análisis estadísticos
- Puede consultar fácilmente el último examen o tratamiento practicado.
- Dispone de una herramienta que le automatiza los cálculos.
- Al poder revisar la última consulta, puede recordar, fácilmente, la razón de la actual consulta de su paciente.

## REFERENCIAS

- S.L. Alter. *Decision Support Systems Current Practices and Continuing Challenges*, Reading Mass, Addison-Wesley, 1980.
- Andreu, Rafael, Ricart, Joan y Valor, Josep. *Estrategia y Sistemas de Información*. Mc Graw Hill, 1991.
- Amor, Claudina y Da Silva, Mahitte. *Sistema de Soporte a las Decisiones para el manejo, control y programación de las películas en la Corporación Venezolana de Televisión C.A.* Tesis de Grado. Universidad Metropolitana. Caracas, Venezuela, 1992.
- Barker, Richard CSE Method. *Entity Relationship Modelling*. Addison Wesley Publishing Company, 1990.
- Bonzek, Hopsopple y Whiston. *The Evolving Role of Models in Decision Support Systems*. Decision Sciences, Vol. 11, N° 2, pp. 339-356, 1980.
- Burch, John y Grudnitski, Gary. *Diseño de Sistemas de Información*. Megabyte. Primera edición en español, 1989.
- Callaos, Nagib. *Sistemas de Soporte de Gestión*. Seminario. Callaos y Asociados. Caracas. Venezuela, 1990.
- Date, C.J. *An Introduction to Database Systems*. Volumen 1. Fifth Edition. Addison Wesley. USA, 1990.
- Davis, Gordon y Olson, Margrethe. *Sistemas de Información Gerencial*. Segunda Edición. Mc. Graw Hill, 1987.

- Elmasri, Ramez y Navathe, Shamkant.** *Fundamentals of Database Systems*. The Benjamin/Cummings Publishing Company INC. California, USA, 1989.
- Gane, Chris.** *Rapid System Development Using Structured Techniques and Relational Technology*. Prentice Hall, 1989.
- Gorry, G.A., Scott, M.S. y Morton.** *A framework for Management Information Systems*. Sloan Management Review, Vol. 13, N° 1, pp. 55-70, 1970.
- Kendall y Kendall.** *Análisis y Diseño de Sistemas*. Prentice Hall, 1991.
- Little, J.D.** *Models and Managers: The Concept of a Decision Calculus*. Management Science, Vol. 16, N° 8, pp. B466-B485, 1970.
- Moore, J. y Chang, M.** *Design of Decision Support Systems*. Date Base, Vol. 12, N° 1 y 2, pp. 8-14, 1980.
- Murdik, Robert.** *Sistemas de Información Administrativa*. Segunda Edición. Prentice Hall, 1988.
- Reboucas de Oliveira, Djalma.** *Sistemas de Informaciones Gerenciales*. Editora Atlas C.A. São Paulo, Brasil, 1992.
- Senn, James.** *Análisis y Diseño de Sistemas de Información*. Segunda Edición. Mc Graw Hill, 1992.

## LA ESOTROPIA CON COCIENTE CA/A ALTO

Dr. JULIO PRIETO-DÍAZ\*

El ejercicio de la acomodación puede determinar esodesviaciones por la anormal presencia o disfunción de uno o más de los factores que tienen influencia sobre ella, como la hipermetropía, una respuesta de convergencia anormal a determinado requerimiento de acomodación o una respuesta normal ante un excesivo requerimiento de acomodación, relación expresada por la Relación CA/A, o, finalmente, por un debilitamiento en las vergencias fusionales. Sin embargo, lo habitual es que en el desarrollo de una esotropía dependiente de la acomodación (Esotropía Acomodativa (EA)) el compromiso de estos factores no sea aislado sino que ellos estén afectados simultáneamente en grado variable.

En este estudio se analizaron los resultados obtenidos en el manejo de la esotropía con cociente CA/A alto; esotropía caracterizada por mostrar una disparidad manifiesta entre las desviaciones en la mirada de lejos y en la mirada de cerca y exigir, habitualmente, el empleo de 6 o más dioptrías prismáticas (dp) de convergencia por cada dioptría esférica (D) de acomodación requerida.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Se seleccionaron y analizaron historias clínicas de los archivos del autor que cumplieran los siguientes requisitos: tener una esotropía con una disparidad entre las desviaciones de la mirada de lejos y de cerca mayor de 10 dp; que la desviación en la mirada de lejos no sobrepasara las 15 dp y que tuvieran un cociente (CA/A mayor de 5.5/1 que es la media hallada en las esotropías acomodativas simples (EAS) (5.52/1 +/- 1.71/1) (9), es decir aquella que con la corrección óptica total de su hipermetropía

muestra una estricta ortotropía tanto en la mirada de lejos como en la mirada de cerca.

Se excluyeron a las esotropías que no cumplieran los requisitos arriba mencionados así como a aquellas previamente operadas o que mostraran alguno de los factores de riesgo de hipercorrecciones (9,12,14), ambliopía, hipermetropía mayor de 3 D, anisometropía mayor de 2 D o cualquier grado de insuficiencia cerebral.

El grupo quedó conformado por 88 pacientes con una edad media de 7.61 +/- 4.01 años que fueron siempre examinados usando la corrección óptica total de su hipermetropía, previamente determinada bajo cicloplegia inducida por el colirio de ciclopentolato al 1%.

Debido a que abandonaron la consulta o desistieron del tratamiento con drogas anticolinesterasas o una eventual cirugía, 18 de los 88 casos recibieron como único tratamiento el uso de anteojos con la corrección óptica total de su hipermetropía. 9 sujetos, además de usar sus anteojos, mejoraron con el uso de colirios ciclotónicos; 12 casos con echthiophate iodide al 0.125% a razón de una gota en cada ojo cada 48 horas la primera semana y una gota cada 72 horas a partir de la segunda, y 7 casos, gel de CH pilocarpina al 4%, 1/2 cm en cada ojo cada mañana (9).

51 casos fueron intervenidos quirúrgicamente; a 47 se les realizó un retroceso de los rectos medios (RM) de 4mm y a 4 de 5mm (media 4.07 +/- 0.26mm). La determinación de efectuar una intervención quirúrgica fue tomada cuando la desviación de cerca no mejoró con el uso de la corrección óptica convencional más la instilación de un colirio ciclotónico o cuando por la magnitud de la misma, y de acuerdo con la experiencia acumulada, se creyó que esa era la opción correcta.

En ningún caso se empleó lentes bi o multifocales.

\*La Plata, Argentina.

El cociente CA/A fue investigado en 57 de los 88 casos; en los 37 que no fueron intervenidos y en 20 de los casos operados; antes y no menos de 3 meses después de haber iniciado el tratamiento con colirios ciclotónicos o haber sido intervenidos. El cociente CA/A fue determinado mediante el método de gradiente de la manera como fuera descrito en una comunicación previa (9).

La desviación ocular fue medida mediante el cover test con prismas a 5 metros y a 33 cm respectivamente.

El seguimiento postoperatorio no fue, en ningún caso, inferior a los 12 meses con una media de 32.4 meses.

La totalidad de los casos fueron asistidos, evaluados e intervenidos por el autor durante el período 1982-1992.

Todos los datos numéricos obtenidos fueron procesados estadísticamente. Además de los valores de la media aritmética y sus desvíos, se procesaron la mediana (p. 50) y los desvíos percentilares 25, 50 y 75 como la manera más adecuada de conocer la distribución de los datos. Por tratarse de datos obtenidos antes y después de una intervención quirúrgica en una misma muestra de pacientes se empleó el test de Wilcoxon para datos pareados (Wilcoxon's rank-sum test). Para este análisis se utilizó el Paquete Estadístico CSS-Statística, Versión 3.1 en computadora IBM PS/2 Modelo 35 SK.

## RESULTADOS

La hipermetropía media hallada en los 88 casos fue de 2.41 +/- 1.24 D.

Considerando a los 88 casos, la desviación media hallada en la mirada de lejos fue de 5.04 +/- 5.02 dp con valores extremos entre 0 y 15 dp, mientras que la desviación media en la mirada de cerca fue de 21.40 +/- 7.13 dp con valores extremos entre 10 y 40 dp. La relación CA/A media en los 57 casos en que ella fue analizada era de 8.90/1 +/- 2.32/1 (Tabla 1).

Los 37 casos no intervenidos, usando la corrección óptica total de su hipermetropía mostraban en la mirada de lejos una desviación media de 2.18 +/- 4.05 dp con valores extremos entre 0 y 12 dp; con 25 de los 37 casos en ortotropía, mientras que en la mirada de cerca la desviación media era 17.54 +/- 6.97 dp con valores extremos entre 10 y 30 dp. La relación CA/A media hallada en los 37 casos fue de 8.72/1 +/- 2.29 (Tabla 2).

Los 51 casos que fueron operados, mostraban en la mirada de lejos, usando la corrección óptica total

**TABLA 1**  
Valores medios de la desviación de lejos, cerca y de la relación CA/A considerando a la totalidad de los pacientes

Esotropía con Relación CA/A Alta	
casos 88	
Et Lejos	5.04 +/- 5.02 dp.
Et Cerca	21.40 +/- 7.13 dp.
CA/A	9.36/1 +/- 2.32/1*

Et lejos: Desviación de lejos;

Et cerca: desviación de cerca.

CA/A: cociente CA/A

\*sólo en 57 casos.

**TABLA 2**  
Valores medios de la desviación de lejos, cerca y de la relación CA/A en los 88 casos estudiados

Esotropía con Relación CA/A Alta		
	No operados	Operados
Nº	37	51
Et Lejos	2.18 +/- 4.05 dp.	7.35 +/- 4.56 dp.
Et Cerca	17.54 +/- 6.97 dp.	24.54 +/- 5.76 dp.
CA/A	8.72/1 +/- 2.29/1	10.55/1 +/- 2.35/1*

Et lejos: Desviación de lejos

Et cerca: desviación de cerca

CA/A: Cociente CA/A

\*sólo en 20 casos.

de su hipermetropía, una desviación media preoperatoria de 7.35 +/- 4.56 dp con valores extremos entre 0 y 15 dp, con 7 casos en ortotropía y 24 con una desviación entre 2 y 10 dp. La desviación preoperatoria media en la mirada de cerca era de 24.54 +/- 5.76 dp con valores extremos entre 15 y 40 dp. La Relación CA/A media determinada en 20 de los 51 casos fue de 10.55/1 +/- 2.35/1 (Tabla 2).

En los 12 casos en que, además del uso de sus anteojos, se les indicó ecothiophate iodide en solución al 0.125%, la desviación de cerca disminuyó un 91.89% mientras que la relación CA/A lo hizo un 59.47%, 10 de los 12 casos que antes del tratamiento tenían ortotropía en la mirada de lejos y una desviación media de 13.1 dp en la mirada de cerca mostraron ortotropía de lejos y de cerca bajo la acción del medicamento (Tabla 3).

En los 7 casos que, además del uso de sus anteojos, se les indicó gel de CH pilocarpina al 4%, la



**TABLA 3**  
Resultados obtenidos en 12 casos  
tratados con echothiophate iodide  
al 0.125%.

	Esotropía con Relación CA/A Alta	
	Con Corrección	E. Iodide 0.125%
Et Lejos	1.00 +/- 3.09 dp.	0.43 +/- 1.54 dp.
Et Cerca	16.64 +/- 5.72 dp.	1.35 +/- 2.91 dp.
CA/A	9.60/1 +/- 2.45/1	3.89/1 +/- 1.28/1

Et lejos: Desviación de lejos;  
Et cerca: desviación de cerca.  
CA/A: cociente CA/A.

desviación de cerca disminuyó un 87.52% mientras que la relación CA/A lo hizo en un 56.6%. Cuatro de los 5 casos que mostraban ortotropía antes del tratamiento en la mirada de lejos y una desviación media de 11.8 dp en la mirada de cerca tenían ahora ortotropía de lejos y de cerca (Tabla 4).

Con respecto a los 51 casos que fueron intervenidos quirúrgicamente, la operación corrigió el 85.71% de la desviación en la mirada de lejos y el 88.10% de la desviación en la mirada de cerca. A pesar que la desviación standard mostró una dispersión amplia, el análisis de la mediana (p. 50) y la prueba no paramétrica de Wilcoxon basada en la mediana y el rango intercoartil (p25-p75) mostraron que los resultados analizados eran altamente significativos (Tabla 5).

Hubo dos hipercorrecciones en la mirada de lejos y ninguna en la mirada de cerca. Las hipercorrecciones fueron de tan sólo 5 y 7 dp y correspondió a dos casos con desviaciones preoperatorias de lejos de 7 y 12 dp. La operación corrigió en la mirada de lejos una media de tan sólo 0.77 +/- 0.48 dp/mm de retroceso del RM mientras que considerando a la desviación en la mirada de cerca la corrección obtenida fue de 2.65 dp/mm de retroceso del RM.

## DISCUSIÓN

La hipermetropía media hallada en las esotropías con cociente CA/A alto fue sólo 8.71% inferior a la referida en la esotropía acomodativa simple (9) (2.64 vs. 2.41 D) y muy semejante (sólo 0.29 D mayor) a las 2.12 D referidas por Parks (5, 6) y Pratt-Johnson (7) en casos de esotropías con cociente CA/A alto.

Cuando se refiere a la hipermetropía en las esotropías existe una tendencia a creer que la EAS, aquella sin disparidad cerca/lejos estaría asociada a

**TABLA 4**  
Resultados obtenidos en 7 casos  
tratados con Gel de CH de  
Pilocarpina al 4%.

	Esotropía con Relación CA/A Alta		
	Casos 7	Sólo Corrección	Gel-Pil 4%
Et Lejos	1.00 +/- 1.77 dp.	1.00 +/- 1.77 dp.	1.00 +/- 1.77 dp.
Et Cerca	13.71 +/- 7.02 dp.	1.71 +/- 2.18 dp.	1.71 +/- 2.18 dp.
CA/A	7.50/1 +/- 1.38/1	3.28/1 +/- 1.09/1	3.28/1 +/- 1.09/1

Et lejos: Desviación de lejos;  
Et cerca: desviación de cerca.  
CA/A: cociente CA/A.

una hipermetropía alta mientras que la esotropía con cociente CA/A alto cursaría con hipermetropía baja (1,13,15). Sin embargo, lo hallado en este estudio no concuerda con ello. Ya en una comunicación previa habíamos referido (9) no haber encontrado diferencias mayores entre la hipermetropía media hallada en esotropías con cociente CA/A alto y en EAS (2.88 vs. 2.64 D). Lo cual fue también observado por Raab (13) quien, como Dickey & Scott (2) comentaran, sugirió que este falso concepto se debe, en parte, a que se sustituye una precisa determinación del cociente CA/A por la sola evaluación de la disparidad entre las miradas de lejos y de cerca; una costumbre que debería ser evitada.

Los valores de cociente CA/A encontrados en los

**TABLA 5**  
**PROCESAMIENTO ESTADÍSTICO**

	Cirugía en la Esotropía con Relación CA/A Alta			
	Media +/- 1 DS	p.25	p.50	p.75
L-Preop.	7.35 +/- 4.56 dp.	5.00	7.00	12.00
L-Postop.	1.05 +/- 2.56 dp.	0.00	0.00	2.00
P <0.000001				
C-Preop.	24.54 +/- 5.76 dp.	5.00	7.00	12.00
C-Postop.	2.92 +/- 3.55 dp.	0.00	0.00	2.00
P <0.000001				
CA/A Pre.	10.55/1 +/- 2.35/1	8.5	10.7	12.3
CA/A Post.	6.35/1 +/- 2.48/1	4.2	6.3	8.7
P <0.00009				

Desviación en la mirada de lejos (L), cerca (C) y relación CA/A en el pre y postoperatorio (Preop.-Post.) Valores medios +/- 1 DS y desvíos percentilares (p.) 25, 50 y 75.

P: Test de Significancia de Wilcoxon para datos apareados.

57 casos en que fue analizado, fueron también similares a los referidos por otros autores (5, 7, 9, 11).

La reducción de la relación CA/A fue similar con ambas drogas anticolinesterasas empleadas; 59.47% con echothiophate iodide y 56.26% con el gel de pilocarpina al 4%. Estos valores son un 10.66 y 16.85% superiores a los que referimos en una publicación previa (9) en EAS bajo la acción de las mismas drogas; en aquel estudio la relación CA/A se redujo 53.13% y 46.78% mediante el uso de echothiophate iodide al 0.125% y el gel de pilocarpina al 4% respectivamente, aunque se debe destacar que los valores iniciales del cociente CA/A en las esotropías con cociente CA/A alto fueron un 38% mayores que los hallados en las EAS. Por lo que si asociamos el comportamiento de estos parámetros con aquellos habituales en la cirugía del estrabismo en el sentido que la magnitud de la respuesta obtenida depende de la magnitud del desvío inicial, puede ser perfectamente aceptado como una respuesta biológica correcta.

Los datos obtenidos apuntan a señalarnos que existirían tres gradaciones en los valores medios del cociente CA/A; el hallado en los sujetos normales (9), semejante al que muestran los casos de esotropía comitante no acomodativa (12), en segundo término el que muestran las EAS (9,12), sin una manifiesta disparidad cerca/lejos y, por último, el que se suele hallar en las llamadas esotropías con cociente CA/A alto (Tabla 6).

De lo anterior se sigue que en la esotropía acomodativa simple no existe una relación CA/A normal sino que, como se demostró en este estudio, ratificando lo observado previamente (9), la misma sería un 40% mayor (41.84% mayor en esta instancia) que la hallada en los sujetos normales, y, por otra parte, que entre las esotropías con CA/A alta parece existir una relación directa entre la magnitud de las

desviaciones tanto de lejos como de cerca y los valores de CA/A; los 37 casos no operados tenían desviaciones de lejos y de cerca un 86.39 y un 38% respectivamente, menores que aquellos que fueron intervenidos. Para los primeros la relación CA/A era de 8.51 y para los segundos de 10.55/1 +/- 2.35/1 lo cual significa un 19.43% mayor. Esto sería de interés en lo que se refiere a la indicación terapéutica; los casos con ángulos de desviación de cerca menores, que poseían también una relación CA/A alta pero algo menor que la media general son los que respondieron a los colirios ciclotónicos, mientras que los casos con ángulos de desviación en la mirada de cerca y relaciones CA/A mayores no mejoraron con esos medicamentos pero respondieron muy bien al retroceso bilateral de los RM.

Como fuera antes referido (4, 9, 10, 11, 14), el retroceso de los rectos medios fue sumamente eficaz en corregir tanto la desviación de lejos como de cerca no obstante la alta disparidad entre ambas. La correlación hallada entre la esotropía preoperatoria y la corrección obtenida fue excelente tanto para la mirada de cerca como para la de lejos ( $r:0.83$  y  $r:0.78$ ). No obstante la significativa diferencia entre las magnitudes de las desviaciones en las miradas de lejos y cerca los resultados quirúrgicos analizados dan respuestas porcentuales muy semejantes entre ambas, confirmando lo que fuera reiteradamente enunciado, a que en la cirugía de estrabismo la magnitud de la corrección obtenida es directamente proporcional a la magnitud de la desviación preoperatoria (3, 8, 12, 14).

Aunque la desviación en la mirada de lejos sea pequeña, y aún 0, acordamos con Rosenbaum *et al* (14) en el sentido que las hipercorrecciones son infrecuentes. No obstante que había en la mirada de lejos 7 casos en ortotropía y 24 con una desviación entre 2 y 10 dp hubo tan sólo 2 hipercorrecciones postquirúrgicas, ambas menores a la 10 dp; y ninguna relacionada con alguno de los casos que mostraban ortotropía de lejos en el preoperatorio. Se debe destacar que los sujetos que en la esotropía con relación CA/A alta tienen ortotropía en la mirada de lejos muestran invariablemente diferentes grados de esoforia, una condición que sería crucial en la indicación de la cirugía. Lo comentado sugiere, como ya fuera referido (4, 9, 11, 14) que el valor de la desviación de cerca es el que indica el monto de la cirugía requerida.

El Cociente CA/A medio hallado en la Esotropía con Cociente CA/A Alto fue muy similar al previamente referido (5, 7, 9, 11). El retroceso de los RM redujo la relación CA/A un 39.81%, valor semejante

TABLA 6  
Relación CA/A en diversos casos.

Relación CA/A en Diferentes casos de Esotropías		
Casos	Nº	Relación CA/A
Normales	49	3.21/1 +/- 0.77/1
EAS	120	5.33/1 +/- 1.76/1
CA/A Alto	57	8.90/1 +/- 2.32/1

Normales (9,12) (emétropes, ortofóricos);

EAS: esotropía acomodativa simple (12)

CA/A alto: esotropías con cociente CA/A alto.

al referido en una publicación previa (11); 38.99%, en un grupo compuesto solamente por 11 casos (8.54/1 a 5.21/1). El retroceso de los RM al bajar la relación CA/A un 39% la lleva a valores similares a los hallados en EAS (CA/A media: 5.33/1) (9, 12) (Tabla 5).

La disminución de la relación CA/A fue menor mediante la cirugía (38.99%) que bajo la administración del gel de Pilocarpina —56.25%— o del echothiophate iodide —59.47%—.

Los sujetos operados por una esotropía con relación CA/A alta permanecen postoperatoriamente alineados sólo con el uso de la corrección óptica o de drogas anticolinesterasas, consecuentemente ellos semejan ahora un caso de EAS, no sólo en su comportamiento sino también en sus valores de la relación CA/A.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. **Burian, H.** and **Von Noorden, G.K.** *Binocular Vision and Ocular Motility*. The CV Mosby St. Louis 1974.
2. **Dickey, C.F.**, and **Scott, W.E.** *he Deterioration of Accommodative Esotropia: Frequency, Characteristic, and Predictive Factors* J. Ped. Ophthal./Strab. 25:172, 1988.
3. **Jampolsky, A.** *Strategies in Strabismus Surgery*. Symposium on Ped. Ophthal.& Strabismus. New Orleans Ac. of Ophthalm. Raven Press. New York, 1986.
4. **O'Hara, M.A.** and **Calhoun, J.H.** *Surgical Correction of Excess Esotropia at Near*. J. Ped. Ophthal. & Strabismus 27:120, 1990.
5. **Parks, M.M.** *Management of Acquired Esotropia*. Brit. J. Ophthal. 58:240, 1974.
6. **Parks, M.M.** *Ocular Motility and Strabismus*. Hagerstown Maryland, Harper and Row, 1975.
7. **Pratt-Johnson, J.A.** and **Tillson, G.** *The management of esotropia with High AC/A Ratio*. J. Ped. Ophthal. 22:238, 1985.
8. **Prieto-Díaz, J.** *Cirugía Monocular vs. Cirugía Binocular*. Arc. Of. B. Aires 51:287, 1976
9. **Prieto-Díaz, J.** *AC/A Ratio Reduction. A 4% Pilocarpine Gel Evaluation* Amer. Orthop., 1993.
10. **Prieto-Díaz J.** y **Souza-Dias C.** *Estrabismo II Ed.* Jims Barcelona España, 1985, p. 183.
11. **Prieto-Díaz, J.** *Surgical Results in Moderate Acquired Comitant Esotropia. A Study of 484 cases*. Binocular Vision Fall 8(4), 1993 (in Press).
12. **Prieto-Díaz, J.** *La Relación AC/A.* (no publicado).
13. **Raab, E.L.** *Etiologic Factors in Accomodative Esodeviation*. Trans Am Ophthal. Soc. 80:657, 1982.
14. **Rosenbaum, A., Jampolsky, A.** and **Scott, A.** *Bimedial Rectus Recession in high AC/A esotropia*. Arch. Ophthalmol. 91: 251, 1974.
15. **Von Noorden, G.K.** *Binocular Vision and Ocular Motility*. ed.2 the CV Mosby St. Louis, 1980.

## PRISM ADAPTATION TEST

Dr. MAYNARD B. WHEELER, M. D.\*

In an attempt to decrease the frequency of under correction in non accommodative esotropia, the prism adaptation test (PAT) has been investigated. Using a very carefully developed study protocol, fourteen centers of strabismus surgery in North America screened over 3500 patients to obtain the 333 patients necessary for a statistically significant study. The results of this study were published in 1990 (1).

Before using the PAT, an example of a typical unsatisfactory case might be the following. A six year old child with 20/30 vision OU has a comitant esotropia at distance of 20 prism diopters at 25 at near. The cycloplegic refraction is + 1.25 OU. No fusion is demonstrated on stereo tests or the Worth four-dot flashlight. After recessing the medial rectus muscle OU there is a residual deviation of ET = 15, ET'20. Might there be a way to initially uncover a larger angle in order to perform more adequate surgery?

The PAT study was developed to try to answer two questions. First, could the use of prisms pre-operatively more accurately determine the "target angle" for surgery? Second, might there be a beneficial effect from the PAT on motor and/or fusion responses?

The design of the study according to the scheme in Figure 1. produced four groups of patients: 1. surgery on the strabismic angle without using prism (a first control group); 2. surgery on the original angle after failing to respond to the PAT; 3. surgery on the full angle after a positive response to the PAT and 4. surgery on the original angle even after a positive response (a second control group).

The evaluation and management of these pa-

tients was done under a strict protocol. To be eligible for the study, patients had to be at least 3 years old with a comitant esotropia of 12-40 PD, no prior history of strabismus surgery, visual acuity of at least 20/40 in each eye and ability to respond to the Worth four-dot test. They were excluded if they had DVD, nystagmus, a vertical deviation greater than 3 PD, an A or V pattern, fusion on the Worth four-dot or red filter test, or an ARC response on the Bagolini lens test. Motor alignment was measured by both the simultaneous prism and cover test (SPCT) and the alternate cover and prism test (ACPT) at 6 meters and 1/3 meter. For cycloplegic refractions, 1%

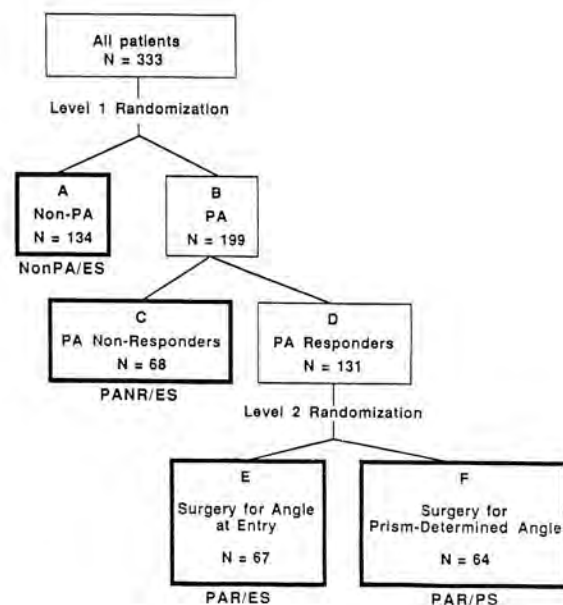
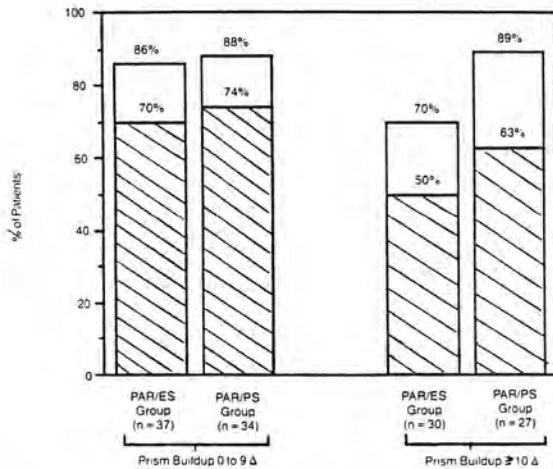


Figure 1. Design Diagram of the Prism Adaptation Trial and Numbers of Patients in Each Treatment Group

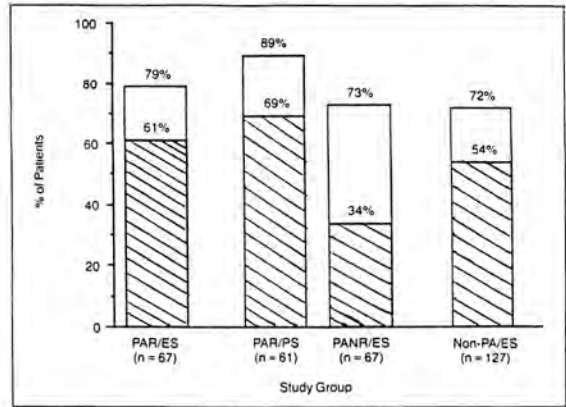
\* Newington Children's Hospital, Newington, CT.

cyclopentolate was used. Glasses were prescribed for hyperopia greater than +1.50, anisometropia greater than +1.50, myopia greater than -1.00, and astigmatism greater than +1.50. For adaptation, Fresnel press on prism were used to neutralize the distance deviation. They were divided between both eyes, placing the larger amount of prism before the fixing even when the amounts were unequal. Prism was increased until the deviation was 0-8 PD at near measured by the SPCT after wearing the prism for 10 minutes. The prism was then worn for 1 week and changed until the alignment was stable. A patient was considered a "responder" if the deviation measured 0-8 PD with the SPCT and fusion was present on the Worth four-dot or the Titmus stereo test. A "non-responder" was a patient who developed an exotropic shift on the SPCT at distance or near with suppression on the Worth four-dot test, who had no fusion after stabilization of the angle of deviation for 30 days or who required more than 60 PD of prism since the maximum power of the Fresnel prisms is 30 PD.

The target angle for surgery depended on the group. For the first control group which wore no prisms, it was the initial measurement of ET at 6 meters. For the non-responders it was the ET before prisms were worn. For the responders, two groups



**Figure 2.** Open bars indicate percentages of prism responders with deviations of 0 to 8 by prism buildup and study group, measured 6 month after surgery by the simultaneous prism and cover test at 6 m. Shaded bars indicate percentages of patients with motor success plus fusion on the Worth four-dot test. PAR/ES indicates PA responders who underwent surgery for the entry angle of esotropia; and PAR/PS, responders who underwent surgery for the prism-determined angle of esotropia. Ref. 1



**Figure 3.** Open bars indicate percentages of patients with deviations of 0 to 8 A by study group, measured 6 months after surgery by the simultaneous prism and cover test at 6-m. the overall prism adaptation (PA) motor success rate was 83%. Shaded bars indicate percentages of patients with motor success plus fusion on the Worth four-dot test. PAR/ES indicates PA responders who underwent surgery for the entry angle of esotropia; PAR/PS, PA responders who underwent surgery for the prism-determined angle of esotropia; PANR/ES, PA nonresponders who underwent surgery for the entry angle of esotropia; and non-PA/ES, non-PA patients who underwent surgery for the entry angle of esotropia. Ref. 1

were compared: one operated for the total ET with prisms, the other or second control group for the ET before using prisms.

Surgery was standardized. Special curved rulers were used for photograph of the surgery to allow evaluation of the amount of surgery by readers of the photographs who did not know the amount of surgery intended. A table of surgical amounts in mm of recession for PD of deviation was used by all surgeons. Follow up at 6 months was done by an examiner (a "masked" examiner) not familiar with the group the patient was in.

Success was considered to be a final alignment of 0-8 PD at 6 months (Figure 2), indicating the best rate in the prism adapted responders (89%) and the worst in the first control group (72%). Comparing the responders operated for the adapted angle with those operated for the original angle, the motor alignment was 89% compared with 79%. Of the responders, 45% increased the deviation by 10 or more PD. Comparing this sub-group of responders to those responders operated for the original deviation, the success rate improved from 70 to 89% (Figure 3). Surgical over corrections were less than 5% and lowest in the responders so the additional

amount of surgery did not lead to over correction which is one of the concerns about using the PAT.

An evaluation of the data from this study seeking a characteristic which would predict a positive response to the PAT found none. (2) Generally, patients with the following characteristics did better: older age of ET onset, shorter duration of esotropia, equal vision alternating fixation and fusion with prisms on the Worth four-dot test. This leads to the conclusion that all patients with acquired esotropia should be evaluated with the PAT.

Another study (3) evaluating the PAT in patients with a high AC/A ratio found that surgery for the amount of prism needed to neutralize the near deviation led to 100% removal of bifocals post-operatively to control motor alignment and fusion. Prism adaptations for the distance alignment led to a 63% realiance on prisms post-operatively.

If the PAT was now used on the typical patient mentioned at the beginning of this paper the following result might occur: start with 10 PD base out Fresnel prisms OU, return with ET 10 and ET 15 requiring increased prisms of 15 PD OU stabilizing the SPCT measurement at ET 3 and ET 8 with

fusion on the Worth four-dot test. After augmented surgery for a total of 30 PD ET, the post-operative angle of deviation would remain near ET 3 and ET 8 with continued fusion.

In summary, the PAT can be used to detect the "latent angle" of esotropia identifying a group of patients for argumented surgery. The process of adaptation may improve the sensory fusion results. The frequency of surgical under responses will be reduced as would be the re-operation rate. Over-corrections do not appear to be a significant problem with approach to non-accommodative esotropia.

#### REFERENCES

1. **Prism Adaptation Study Group.** Efficacy of Prism Adaptation in the Surgical Management of Acquired Esotropia. *Arch. Ophthal.* 1990;108: 1248-90.
2. **Repka, M.X., Wentworth, D.** Prism Adaptation Study Group. Predictors of Prism Response During Prism Adaptation. *J. Ped. Ophthal. Strab.* 1991;28: 202-205.
3. **Kutschke, P.J.,J., Scott, W.E., Stewart, S.A.** Prism Adaptation for Esotropia With a Distance-Near Disparity. *J. Ped. Ophthal. Strab.* 1992;29: 12-15.

## INCIDENCIA DE AMBLIOPÍA EN POBLACIÓN ESCOLAR DEL ÁREA METROPOLITANA DE CARACAS-VENEZUELA

Dr. NELSON E. URBINA VILLAMIZAR\*

### RESUMEN

*Se llevó a cabo un estudio en Colegios de la Parroquia La Vega ubicada en el área metropolitana de Caracas, con el fin de determinar la incidencia de ambliopía funcional en la población general de Venezuela.*

*En una muestra representativa de 1330 escolares en edades comprendidas entre los 6 y 15 años tomados aleatoriamente de un total de 3060 cursantes en la I y II etapa de educación básica resultaron 4.44% ambliopes uni o bilaterales con agudeza visual de 20/40 o peor en uno o los dos ojos, encontrándose como factor determinante las ametropías especialmente de tipo astigmático. La medición de AV se hizo utilizando la tabla optométrica de Snellen con la particularidad de haberse realizado cicloplejia y refracción de los casos sospechosos el mismo día y en los propios institutos docentes, reduciéndose al máximo la deserción (0.92% del total de la muestra estudiada). El Estrabismo ocupó el 8.5% de los casos destacándose las endotropias como causal importante de ambliopía profunda.*

### SUMMARY

*This study was done, in schools of La Vega in the Caraca's metropolitan area, to determine the incidence of functional amblyopia in the general population of Venezuela.*

*In a sample of 1330 school children between the ages of 6 and 15 years old chosen at random from a total of 3060 elementary school population, 4.44% cases were detected with a visual acuity of 20/40 or worse in one or both eyes. The main cause of amblyopia was of refractive origin, specially astigmatism.*

*The measurement of visual acuity was performed with the Snellen chart. Cycloplegic refraction was done at the same school the same day to minimize desertion (0.92% of 108 cases studied). 8.5% of our patients had strabismus and esodeviations were the most important etiology of deep amblyopia.*

### INTRODUCCIÓN

Este estudio persigue como objetivo el conocer la incidencia de ambliopía funcional y sus causas en una muestra representativa de población escolar en

la ciudad de Caracas, y así poder compararla con estadísticas muy dispares publicadas en diversos países y que oscilan entre el 0.4% y el 5% en su población general. Esta diferencia más que todo depende del criterio adoptado para definir la ambliopía (1, 2). En Venezuela no se dispone de ningún trabajo de campo practicado con esta finalidad y sólo reportes sobre muestras seleccionadas (3).

\*Presidente del Centro Venezolano de Estrabismo (88-92).

Además de que la OMS recomienda la investigación de problemas oftalmológicos en muestras de población a fin de obtener el mayor conocimiento posible de su estado ocular, el CLADE ha hecho un gran énfasis en la prevención de la ambliopía (4), razón por la cual este estudio una vez concluido, contribuirá a establecer si dicha patología es o no un problema de salud pública en nuestro país que motive a los organismos responsables y medios de comunicación a iniciar programas de educación y profilaxia, de la misma forma como se ha hecho en otros países (Uruguay, Argentina, Perú y Brasil entre otros).

También intentaremos determinar si la incidencia de ambliopía en la población general se debe a la falta de conocimiento adecuado para identificar el problema, por parte de maestros y pediatras, así como del público y por ello afecte más o menos por igual a todas las clases sociales, como se sospecha en nuestro grupo de trabajo. La ignorancia actual hace que esta patología sea descubierta tardíamente, es decir, después de los seis años de edad y de manera incidental en consultas privadas y hospitalarias, cuando cualquier tratamiento de recuperación será poco efectivo o mucho más dificultoso, quedando la persona como un discapacitado visual lo cual afectará su futuro laboral y desenvolvimiento social. Así por ejemplo, la consecución del certificado médico para la conducción de vehículos automotores entre otras situaciones importantes, involucra poseer una agudeza visual mínima en ambos ojos. En Venezuela ha funcionado y cada vez más irregularmente un Servicio de Higiene escolar en algunos Institutos docentes que permite la evaluación de agudeza visual, entre otros parámetros de salud, tan sólo después de los 7 años de edad.

Esto se hace en forma empírica y sin ninguna programación.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Este informe contiene el resultado de la investigación en escolares cursantes durante los ciclos docentes de los años 1991 a 1993 en la I y II etapa de educación básica ubicados en Colegios de la Parroquia La Vega, Caracas, Venezuela, distrito que consta de 32 colegios con un universo total de 14.379 alumnos en edades comprendidas entre los seis y quince años.

Para ello, fueron escogidos aleatoriamente 1330 escolares utilizando su numeración en el listado que existe elaborado por aula, obteniendo la muestra de entre 3060 alumnos de los Institutos Pedro

Fontes, Los Naranjos, María de Schnell y Canaima, en la zona mencionada, cuya área poblacional corresponde a estratos sociales de medianos y bajos recursos.

Participan médicos oftalmólogos, residentes en los Servicios de Oftalmología de los Hospitales José María Vargas y Miguel Pérez Carreño, ambos de Caracas y optometristas correctamente entrenados para medir la agudeza visual y refracción del globo ocular con la colaboración del Club Rotary del Paraíso, directivos y maestros de los institutos censados.

Fue elaborado un protocolo individual con los datos personales de cada niño, que incluyeron: nombre del escolar, edad, sexo, y su dirección de habilitación para ser ubicado posteriormente de ser necesario y así interrogar antecedentes familiares y personales complementarios. Se hicieron notas especiales en este apartado del protocolo a los niños que pudieron responder algunas preguntas, como: el tratamiento previo si lo hubo, uso de lentes y dónde le fueron indicados, etc.

Se constituyeron grupos de trabajo por parejas que actuaron en dos fases el mismo día para evitar la deserción de los casos sospechosos:

1. Medición de AV monocular con Tabla Optométrica de Snellen (Test de la E en línea); evaluación motora por cover test en PPM lejos y cerca con exploración de las ducciones y versiones; reflejos rojo de fondo y pupilares (investigación de defecto aferente), tomando debida nota de la existencia de estrabismo, nistagmus, ptosis, lesiones corneales o cualquier otra anomalía orgánica ocular visible y reportándola en el protocolo. Cuando el registro de AV fue 20/40 o menos en uno o los dos ojos, se les interpuso un agujero multiestenopeico, pasando a segundo estudio todos aquellos que no mejoraron de ese nivel visual con este método diagnóstico.

2. Los escolares separados en primera fase fueron chequeados por el segundo equipo de trabajo de inmediato y el mismo día. Este equipo se integró con personal más experimentado utilizando el mismo Test de la E y el multiestenopeico. Los que definitivamente no superaron el valor 20/40 de AV en uno o los dos ojos, se les practicó refracción objetiva y subjetiva bajo cicloplejia 45 minutos después de la colocación de una gota de anestésico tópico a base de clorhidrato de Proparacaína al 0.5% (Alcaïne) más una gota de Ciclopentolato al 1% (Cicloglyl) seguida 20 minutos después de una gota de Tropicamida al 1% (Midriacil). No hubo ninguna reacción sistémica con este método y a cada uno de ellos se les entregó una hoja explicativa



para sus padres del efecto que sentirían durante las próximas 12 horas.

Fueron clasificados como ambliopes todos aquellos casos que una vez refractados objetivamente y colocada toda la corrección óptica encontrada en una montura de prueba, no alcanzaron agudeza visual mejor de 20/40 en uno o los dos ojos siguiendo la pauta de calificación según McCulloch (1950) y Burian (1953). Los que presentaron una diferencia de una o más dioptrías entre los dos ojos se les calificó como anisométricos. A todos los detectados se les practicó estudio de fondo de ojo mediante oftalmología directa para separar los de causa orgánica.

El parámetro de agudeza visual 20/40 y no 20/30, fue escogido como límite de selección para profundizar el estudio y ubicar los verdaderos casos patológicos, pues al censar grandes masas de población se corría el riesgo de incluir como ambliopes a escolares que sólo presentarían defectos de visión tal vez corregibles con el lente adecuado, incrementando en número e innecesariamente, la muestra a estudiar en segunda fase. Se disminuyó así al máximo la probabilidad de cometer errores estadísticos de segundo tipo (beta error), considerando como cierto algo falso o ambliopes que no lo eran, aunque si existió el riesgo de excluir alguno con AV máxima de 20/30, error estadístico de primer tipo (alfa error) considerando falso algo cierto, más excusable y no relevante para los objetivos que persigue este trabajo (5).

**RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

Se consideró como ambliope a todo aquel escolar que habiendo llenado los requisitos del protocolo no alcanzó AV mejor de 20/40 en uno (unilateral) o los dos ojos (bilateral).

El total de la muestra fue de 3060 escolares de 6 a 15 años de edad integrados por 1776 del Pedro Fuentes (56%) obtenidos de dos turnos: matutino (M) 894 (29%) y Vespertino (V) 812 (27%), 566 de Los Naranjos (18%), 552 del Amanda de Schnell (18%) y 236 del Canaima (8%) (Figura 1). Fueron seleccionados al azar 1330 de ellos (43.46%) correspondientes a: Pedro Fuentes 542 (40.75%) subdivididos: 255 del Matutino=19.17% + 287 del Vespertino=(21.57%), Los Naranjos 289 (21.72%), Amanda de Schnell 306 (23%) y 193 del Canaima (14.51%), de tal manera que se compararon cantidades aproximadamente iguales (Figura 2).

La mayoría de los niños se ubicaron entre los 7 y 12 años de edad con una mayor frecuencia en el

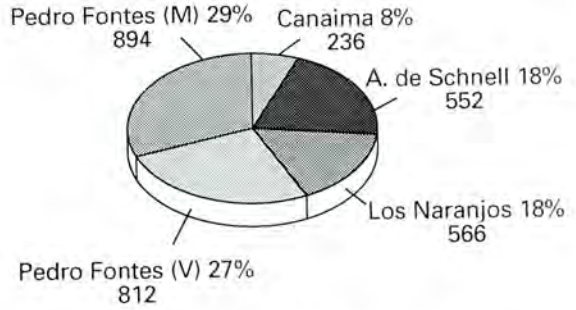


Figura 1. Colegios seleccionados  
Total de la muestra  
3060 escolares

grupo de 9 años (Figura 3), sin mayor predominancia de sexos: 638 mujeres (48%) y 692 varones (52%) (Figura 4).

De los 1330 seleccionados 108 casos (8.12%) pasaron a segunda fase del estudio (cicloplejia y refracción) integrados por 35 del Pedro Fuentes (32.4%), 39 de Los Naranjos (36%), 16 del Amanda de Schnell (14.8%) y 18 del Canaima (17%), con una deserción en el primer Instituto (0.92%) pues se retiró sin confirmarse el diagnóstico, a pesar de haber recibido las gotas ciclopléjicas. Éste no fue incluido en las mediciones para los efectos del cálculo estadístico (Figura 5).

Del grupo de 107 estudiados, encontramos un total de 59 casos con AV 20/40 o peor, pues los restantes superaron este nivel de visión postrefracción objetiva y subjetiva, lo cual representó el 4.44% del total de la muestra (Figura 6), con un

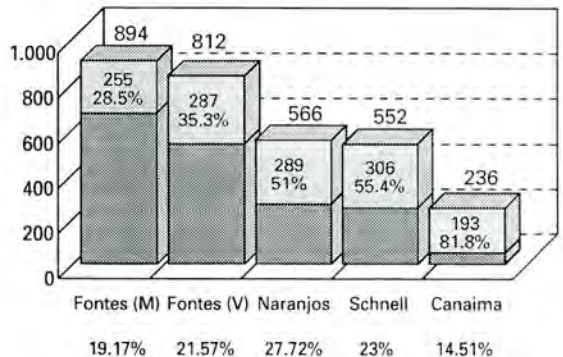
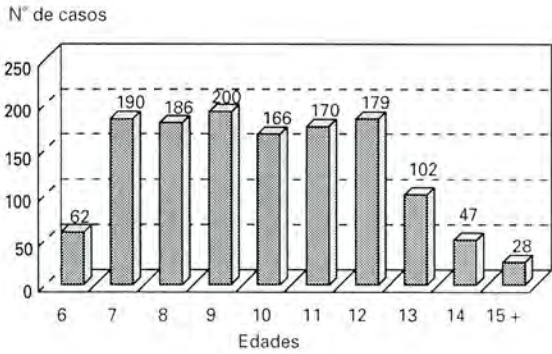
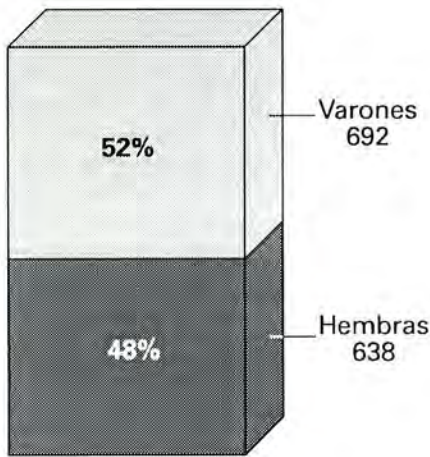


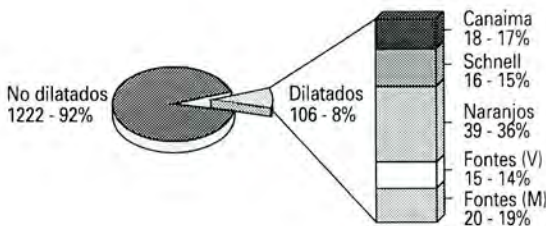
Figura 2. Colegios seleccionados  
Muestra randomizada  
1330 escolares de 3060: 43.46%



**Figura 3.** Distribución por edades  
Total de la muestra: 1330



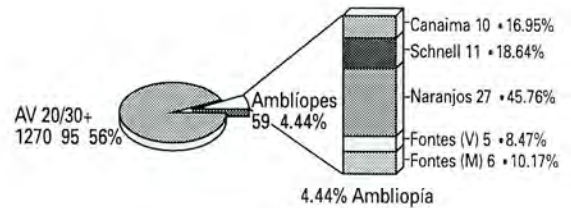
**Figura 4.** Distribución por sexo  
Total de la muestra: 1330



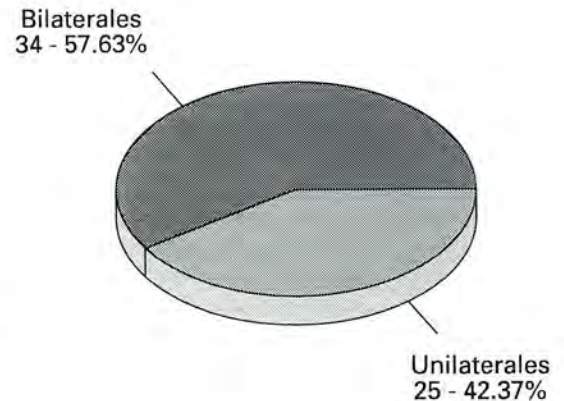
**Figura 5.** Casos para dilatación  
Total de la muestra: 1330  
AV 20/40 o menos

predominio de bilaterales (57.6%): 34 casos en contraposición a unilaterales (42.3%): 25 casos (Figura 7). El 16.9% (10 casos) con ambliopía profunda uni o bilateral (menos de 20/100) y el 83.1% con ambliopía moderada o leve (AV de 20/40 a 20/80) correspondiendo a 49 casos (Figura 8).

Del total de 107 casos refractados (que representan el 100%), el 61.67% correspondieron a astigmatismos hipermetrópicos, miópicos y mixtos (Figura 9), en concordancia con el hallazgo de este defecto visual en otros estudios (3, 6) como el más usual dentro de la población general. Entre los ambliopes detectados la causa más frecuente de esta patología fue la existencia de una ametropía refractiva mono o binocular (Figura 10) con el 89.8%, correspondiendo al estrabismo el 8.5% del total (5 casos) con una predominancia de endotropías (tres) sobre las exotropías. Dos de las endotropías eran no



**Figura 6.** Total de ambliopes  
Muestra randomizada de 1330 escolares



**Figura 7.** Tipos de ambliopes  
59 casos (100%)

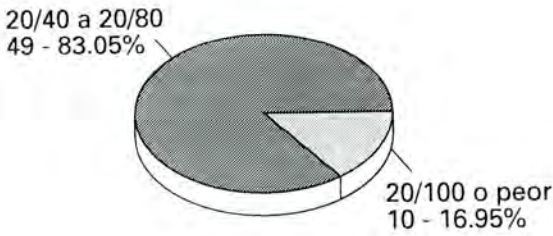


Figura 9. Defectos visuales  
Porcentaje y número de casos

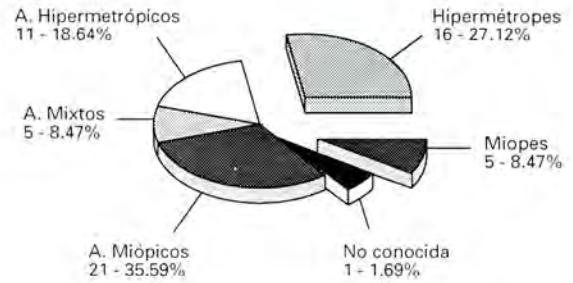


Figura 8. Profundidad de la ambliopía  
Total de 59 escolares

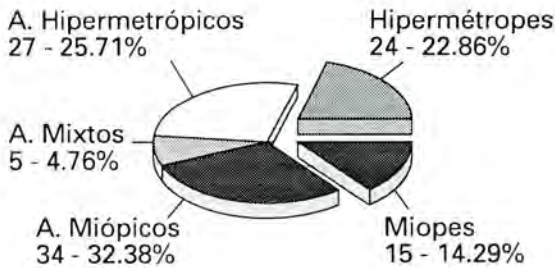


Figura 10. Causas de ambliopía  
59 casos

ambos ojos. A uno de los ambliopes no fue posible determinarle etiología, ya que no se encontró ametropía, lesión orgánica en fondo ni estabrismo aparente. El astigmatismo fue la ametropía predominante (62.7%), en congruencia con la refracción general (Figura 11). El componente hipermetrópico bajo la forma de hipermetropías puras y astigmatismo mixto e hipermetrópico compuesto representó el 54.23% de los 59 detectados. Se encontraron 20 casos con anisometropía (33.9%).

En primera fase del estudio general, se detectaron cuatro estrábicos no ambliopes integrados por tres endotropías y una exotropía en V previamente operada con AV 20/30 en AO. Una de las ET portaba lentes bifocales y había sido tratado con oclusión y cirugía; tres forias y una ambliopía orgánica de cuenta dedos postraumatismo que fue incluido en la muestra por tener defecto astigmático hipermetrópico alto con AV en el segundo ojo de 20/70. También dos casos con nistagmus: uno con AV 20/100 en ambos ojos sin alteración retiniana evidente y con antecedente familiar de patología similar y otro con AV 20/40 ODI asociado a astigmatismo hipermetrópico.

Encontramos un caso de ambliopía orgánica por leucoma corneal en OD (20/100) y un nevus de Ota con AV 20/30 en el ojo izquierdo afectado, excluidos por razones obvias.

En toda la muestra estudiada en segunda fase, 6 niños habían usado o les habían indicado lentes y sólo dos de ellos los portaban para el momento del examen, correspondiendo al primer caso mencionado de ambliopía orgánica en un ojo y al segundo, afáquico con (X)T.

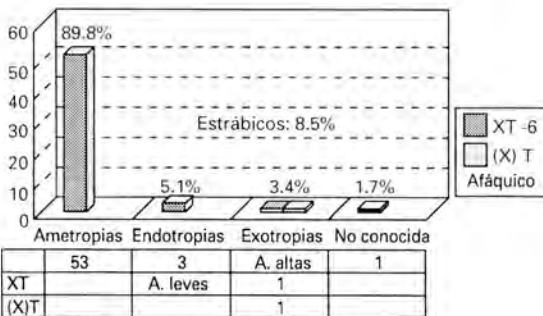


Figura 11. Defectos visuales causantes de ambliopía  
59 casos (100%)

alternantes con ambliopía profunda (menos de 20/100 en el ojo estrábico). No hubo ametropía importante en ninguna de las tres. Las XT tenían un componente mixto pues una era intermitente, con afaquia posquirugía de catarata congénita bilateral y la otra, básica alternante con miopía de - 6.00 en

## CONCLUSIONES

En este trabajo se encontró una incidencia del 4,44% con agudeza visual en uno o los dos ojos de 20/40 o peor, siendo bilaterales en un 58% de las veces y moderadas en un 83%. Causadas en su mayoría por ametropías especialmente de tipo astigmático (90%) entre 0.50 y 3.50 d (7) con un 33.9% de anisometropías. Este hallazgo refleja la necesidad de iniciar campañas de detección de defectos visuales en edades precoces (3 a 5 años) que culminen con la indicación y uso del lente respectivo convencional o de contacto, concientizando a la población al respecto mediante campañas informativas dirigidas al público, pediatras y maestros. De acuerdo a estos resultados y estadísticas de población, en Venezuela para el año 1990 había 6 millones de niños de menos de 5 años dentro de los cuales pudieran existir en este momento un aproximado de 250.000 con ambliopía tratable por lentes correctivos y/o ejercicios de estimulación.

Los estrábicos ocuparon el 8,5% de los casos con una predominancia de endotropías acompañadas de ambliopías peores de 20/100 en un 40%, por lo que el signo estrabismo, especialmente convergente, debe ser estudiado tan pronto se sospeche su existencia con el fin de investigar ambliopía asociada y tratarla lo más precozmente posible, mensaje que debe ser transmitido como alerta a la población general y en particular a los pediatras, pues ha existido una costumbre generalizada de esperar hasta que el niño estrábico tenga más de 7 años para consultar con el oftalmólogo.

Sugerimos se implante la obligatoriedad de medir la agudeza visual para cursar el preescolar en los colegios públicos y privados tal cual se encuentra establecido en otros países, con referencia inmediata a los centros hospitalarios y servicios de oftalmología de los casos detectados. En un programa inicial, esta medición puede ser llevada a cabo por las maestras preescolares durante el primer mes de clases, apropiadamente adiestradas en talleres dirigidos por las sociedades científicas y el Ministerio de Educación. A su vez, se debe concientizar más aún a los residentes en posgrado de Oftalmología acerca de esta patología así como sobre su adecuado manejo terapéutico, difundiendo pautas mínimas de cómo y cuándo ocluir, seguimiento del niño ambliope, etc., pudiendo jugar en esta directriz un importante papel, los Centros de Estrabismo de cada país adscritos al CLADE. Pensamos nada se logrará con detectar la ambliopía precozmente si luego no es tratada en forma correcta.

Aspiramos ampliar el estudio aumentando la base de muestreo, con la finalidad de disminuir al máximo el error estadístico. Además censaremos otros colegios ubicados en la zona integrados con escolares procedentes de estratos sociales medios y altos residentes en el mismo distrito.

## AGRADECIMIENTO

Se desea expresar el mayor agradecimiento a las personas e instituciones que han permitido este estudio. Son ellos el Hospital Vargas de Caracas, Club Rotary del Paraíso (Caracas), Colegios Pedro Fontés, Los Naranjos, Amanda de Schnell y Canaima; a los colegas médicos residentes y oftalmólogos: José Disilvestro, Gerson Ortiz, Nayat Mounmar, Ernesto Ramírez, Ninoska Lema, Mariela Felibert, Sergio Gallez, Hilda Feo, Irina López, Sandra Zuleta, Luisa Mata, José Pérez, Diosa Teppa, Edicson Ruiz, Rafael González hijo, María González, Juan Vieira, Eduardo Rojas Paredes; a los optometristas Eduardo Briceño Garbí, Humberto Prato, Roberto Matos, Manuel Manzanilla y Pastora Pulido; a los directivos y personal docente de los Colegios participantes ubicados en la Parroquia La Vega de la ciudad de Caracas; al dr. Miguel Ángel Gianonni (asesor estadístico), Sr. Nelson David Urbina hijo (programación y diapositivas), Sr. Víctor Fugget y muy especialmente al Sr. Luis Rodríguez, Presidente del Club Rotary del Paraíso (1992). Todos y cada uno de ellos han colaborado desinteresadamente sacrificando tiempo y esfuerzo para cumplir los objetivos que nos hemos trazado.

## BIBLIOGRAFÍAS

1. **Kara José, N., Tajar, A. e Scarpi, M.J.** *Incidencia de Ambliopía en 1.400 escolares de la ciudad de São Paulo, en 1975*. In: Anales del 5to. Congreso Latinoamericano de Estrabismo. Guarujá, S.P., 1976. São Paulo, Loyola, 1976, pp. 319-324.
2. **Kara José, N., Keila, M., Carvalho, M.** y col. *Detección de Ambliopes y Prevalencia en población preescolar*. Campiñas, Sao Paulo, Brasil, 1981. Bol. del VIII CLADE, Oct. 1984. Montevideo, Uruguay.
3. **Millan de Jaimés, A.** *La Ambliopía. Su incidencia*. Rev. Oft. Ven. Vol. 47, Jul-Sept. No. 3, Año 1991, pp. 8-11.
4. **Kara José, N., Vicente de Almeida, G., Leite Arieta, C.E., Araujo, J.D.S.** y col. *Causas de Deficiencia Visual em Crianças*. Bol. de la Oficina Sanitaria Panamericana. Vol. 97, Nº 5, Nov. 1984, pp. 405-413.
5. **Bazerque, P., Tessler, J.** *Método y Técnicas de la Investigación clínica*. Ediciones Toray, Buenos Aires, Argentina, 1982.

6. **De Sanabria, M.S., De Uzcategui, C.E.** *Ambliopia y Lentes de contacto.* Anales del V Consejo Latinoamericano de Estrabismo, Guarujá. S.P., Loyola, 1976, pp. 335-340.
7. **Brick, M.** *Papel del Astigmatismo en la Ambliopía Ametrópica bilateral.* Anales del V CLADE, Guarujá, S.P. Loyola, 1976, pp. 341-351.



## ANISOTROPIAS ALFABÉTICAS EN "V": CIRUGÍA DE OBLICUOS INFERIORES VERSUS CIRUGÍA DE OBLICUOS SUPERIORES

Dres. ZOILO CUÉLLAR-MONTOYA\* y NELSON PINZÓN, M.D.\*\*

### RESUMEN

*De 17.071 historias clínicas de la consulta privada de uno de los autores\*, el 17% (2900 casos) fueron heterotropías, de las cuales el 12.48% (362 casos) fueron anisotropías alfabéticas y de ellas, el 61.60% (223 casos) eran anisotropías en "V". De éstas, 134 (el 60.09%) se llevaron a cirugía. De acuerdo con una clasificación clínico-quirúrgica basada en el diagnóstico correcto de los músculos directamente implicados en el síndrome, se intervinieron adecuadamente 120 casos (89.56%); con diagnóstico dudoso o causa desconocida, 7 (5.22%) y la cirugía no fue la adecuada en 7 casos (5.22%). Los resultados fueron buenos o excelentes en 123 casos (91.79%); quedó un defecto residual importante en 5 pacientes (3.73%) y se produjo un defecto consecutivo en 6 casos (4.48%). Se precisan las indicaciones del debilitamiento de los oblicuos inferiores versus el fortalecimiento de los oblicuos superiores.*

### INTRODUCCIÓN

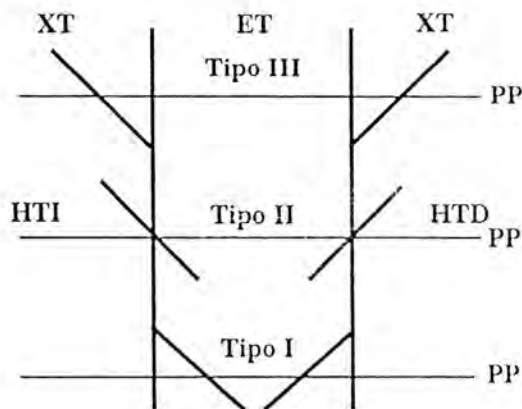
Consideramos que las anisotropías en "V" se dividen en tres tipos: Tipo I, en el cual tiende a haber una ortotropía en elevación, una ET en posición primaria (PP) y una ET de ángulo mayor en depresión. Tipo II, que presenta una XT en elevación, una ortotropía en PP y una ET en depresión. Y Tipo III, que muestra una XT en elevación, una XT de ángulo menor en PP y una ortotropía en depresión (1). Puede cursar con o sin factor vertical. Cuando es de tipo complejo (con factor vertical) presenta

una HTI en dextroversión y una HTD en levoversión —lo que podemos denominar con la regla— (Figura 1).

De los complejos, el Tipo I estaría ocasionando, en su componente vertical, por una limitación, parésia, o aún parálisis, de ambos oblicuos superiores (2, 3, 4). Gan y Guo, en un estudio sobre 13 casos de parálisis congénita bilateral de los oblicuos superiores, dicen que *muchos casos presentan patrón en "V"* (5). Podría existir una hiperacción secundaria de ambos rectos inferiores. Según Gobin (6, 7, 8), correspondería a una inserción muy anterior de los oblicuos superiores, que los hace menos depresores y menos abductores en depresión. El Tipo II estaría ocasionado tanto por una hiperacción de los oblicuos inferiores (2, 3), secundaria o no a una limitación de los rectos superiores o, según Gobin (6, 7, 8), a una inserción muy posterior de los oblicuos inferiores, la cual incrementaría su acción elevadora y abductora en elevación, como a una limitación de los oblicuos superiores, explicada o no por la teoría

\*Estrabólogo. Sección de Oftalmología. Departamento de Cirugía. Fundación Santa Fe de Bogotá. Director Unidad Oftalmológica de Bogotá. A.A. N° 090422. Santa Fe de Bogotá, D.C. (8). Colombia.

\*\*Tutor. Sección de Oftalmología. Departamento de Cirugía. Fundación Santa Fe de Bogotá. Residente (R 1) Departamento de Oftalmología. Hospital Universitario San Ignacio. Santa Fe de Bogotá, D.C. Colombia.



**Figura 1.** Esquema clasificatorio de las anisotropías alfabéticas en "V". Las paralelas verticales representan la ortotropía. Las líneas oblicuas, gruesas, la inconcomitancia horizontal de la mirada vertical. ET es la posición de endotropía; XT la de exotropía. HTD representa la hipertropía derecha en levoversión y HTI la hipertropía izquierda en dextroversión. PP, posición primaria de mirada.

de Gobin (6, 7, 8), o a la hiperacción secundaria de los rectos inferiores. Finalmente, el Tipo III estaría ocasionado por una clara hiperacción de los oblicuos inferiores (2, 3), o por lo expuesto por Gobin (6, 7, 8) o por una limitación de los rectos superiores. Siguiendo el pensamiento de Gobin (6, 7, 8) y aplicándolo a la hiperacción o la hipoacción horizontal de los rectos verticales, consideramos que la ubicación de las inserciones de estos músculos tienen una gran importancia en la causa de las anisotropías en "V" simples —sin componente vertical—. Así, la nasalización congénita de la inserción escleral de los rectos inferiores colabora en el desarrollo de un síndrome en "V" Tipo I o II, al incrementar el efecto aductor en depresión de dichos músculos; y la temporalización congénita de la inserción escleral de los rectos superiores (inserción desplazada hacia el lado temporal del meridiano vertical), intervinería como agente causal importante en las anisotropías en "V" Tipo II o III, al dar lugar a una acción abductora de estos músculos en elevación (Figura 3).

Se intervinieron los pacientes con anisotropías en "V" Tipo I y III, corrigiéndoles el componente horizontal de acuerdo con la magnitud angular en PP, bien sea actuando sobre ambos rectos medios (retroinsertándolos en el síndrome Tipo I) o sobre ambos rectos laterales (retroinsertándolos en el síndrome Tipo III). Las inserciones de ambos rectos medios se

desplazaron hacia abajo (vértice del síndrome); y las de los rectos laterales hacia arriba (apertura del síndrome). Esta medida se tomó, existiera o no componente vertical. En aquellos pacientes en quienes se corrigió el factor horizontal en uno sólo de los ojos, realizándose una retroinserción del recto medio y una resección (o un plegamiento) del recto lateral del ojo elegido (Tipo I), o una retroinserción del recto lateral y una resección (o plegamiento) del recto medio del ojo elegido (Tipo III), no se modificó verticalmente la inserción de ninguno de ellos; el factor vertical se manejó o con cirugía sobre los oblicuos superiores (Tipo I) o sobre los oblicuos inferiores (Tipo III). Si no existía componente vertical, en los de Tipo I se desplazaron temporalmente las inserciones de los rectos inferiores(9), entre 3 y 6 mm. En los de Tipo III, se desplazaron nasalmente las inserciones esclerales de los rectos superiores (9). Es interesante anotar que la mayoría de las veces se encontró una ubicación anómala de dichas inserciones. En las anisotropías alfabéticas de Tipo I el meridiano vertical cortaba la inserción de los rectos inferiores hacia el 1/4 temporal o por fuera de ella; y en las de Tipo III la inserción de los rectos superiores se hallaba desplazada temporalmente, en tal forma que el meridiano vertical la cruzaba por su 1/4 nasal o por dentro de ella. Cuando existía factor vertical (HTD en levoversión con HTI en dextroversión) se reforzaron los oblicuos superiores (plagamiento del tendón por el cuadrante temporal superior) en el síndrome de Tipo I y en el de Tipo III se debilitaron en su inserción los oblicuos inferiores, según la técnica descrita por Apt(10). La magnitud de estas cirugías varió de acuerdo con la de hipertropía encontrada en las lateroversiones, con magnitud diferencial si existía diferencia angular entre la HTD en levoversión y la HTI en dextroversión. Sólo se actuó sobre los rectos verticales como un tiempo quirúrgico adicional, cuando el procedimiento empleado sobre los músculos oblicuos no fue suficiente para corregir el factor vertical. En estos casos, además de los desplazamientos horizontales de las inserciones de los músculos verticales, se reforzó la acción de los rectos superiores (resección) en las anisotropías de Tipo III, de acuerdo a la magnitud angular de las hipotropías en lateroversiones (derecha en dextroversión e izquierda en levoversión); o se debilitó la acción de los rectos inferiores (retroinserción) en las de Tipo I. Este paso de la corrección quirúrgica se hizo simétrico cuando el ángulo vertical lo era y asimétrico cuando existía predominio vertical de alguno de los ojos en PP.

Siempre que la edad del paciente lo permitió, o las indicaciones clínicas así lo recomendaron, se complementó el tratamiento con ejercicios ortópticos, realizados por optómetras especializados en ortóptica, en busca de una visión binocular lo más próximo a la normal. Aprovechando la existencia de una correspondencia sensorial mixta, se reforzó la binocularidad a partir de la posición con correspondencia normal.

**MATERIAL Y MÉTODOS**

Se realizó una visión retrospectiva de 17.071 historias clínicas de la consulta oftalmológica general de uno de nosotros (\*), comprendiendo un período de tiempo de 10 años, entre noviembre de 1982 y diciembre de 1992. En esta revisión se encontraron 2.900 heterotropías (16.99%); de éstas, 362 casos eran anisotropías alfabéticas de algún tipo (2.12% de la población general oftalmológica y 12.48% de la población de heterotropías) (Figura 1). De este porcentaje de anisotropías alfabéticas, 223 (61.60%) eran síndromes en "V" (Figura. 2). Se llevaron a cirugía 134 pacientes (el 60.09% del total de las anisotropías en "V") (Figura 3).

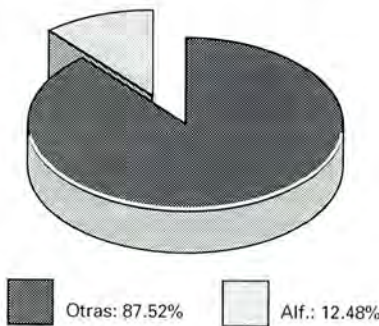


Figura 1. 362 Anisotropías Alfabéticas en 2.900 Heterotropías.

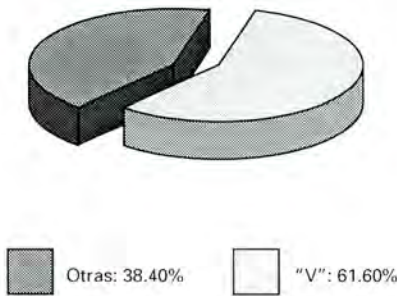


Figura 2. 223 Síndromes en "V" en 362 Anisotropías Alfabéticas.

**RESULTADOS**

En los 134 pacientes operados se obtuvo un resultado bueno (casos excelentes y buenos, considerados como éxito total) en 123 (91.79%); quedó un síndrome residual en 5 pacientes (3.73%) y se pasaron a un ángulo consecutivo 6 de los casos operados (4.48%) (Figura 4).

Al analizar por separado aquellos casos en quienes, frente a un diagnóstico correcto, se operaron los músculos directamente responsables; aquellos en quienes la etiología no se pudo definir o que ya habían sido operados, y los que aún con diagnóstico adecuado fueron intervenidos de músculos verticales no implicados directamente en el síndrome, encontramos los siguientes resultados:

A) Anisotropías en "V" con diagnóstico muscular correcto y cirugía adecuada: 120 casos (89.56%) (Figura 5), discriminados así:

1. Resultado bueno: 115 casos (95.83%) (Figura 6).
2. Ángulo residual: 3 casos (2.50%) (Figura 6).
3. Ángulo consecutivo: 2 casos (1.67%) (Figura 6).

B) Anisotropías en "V" con diagnóstico muscular dudoso (antecedentes quirúrgicos o causa descono-

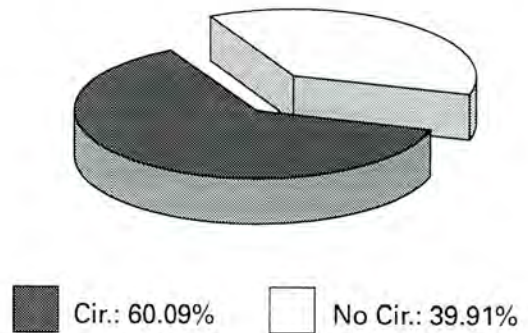


Figura 3. 134 pacientes operados de las 223 Anisotropías en "V".

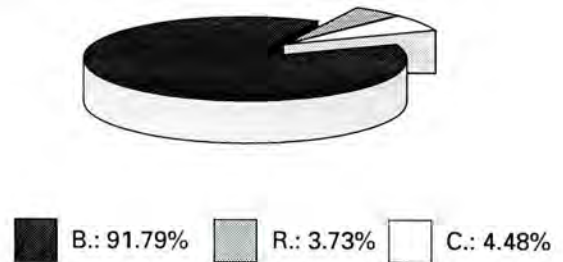


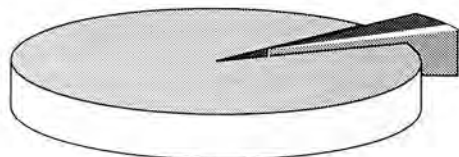
Figura 4. Resultados quirúrgicos generales.





□ A.: 89.56%    ■ B.: 5.22%    ■ C.: 5.22%

Figura 5. Diagnóstico muscular y decisión quirúrgica.



■ B.: 95.83%    ■ R.: 2.50%    □ C.: 1.67%

Figura 6. Resultados A.

cida) y cirugía adecuada: 7 casos (5.22%) (Figura 5), discriminados así:

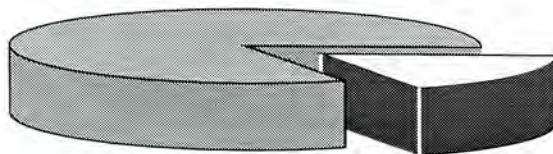
1. Resultado bueno: 6 casos (85.71%) (Figura 7).
2. Ángulo residual: 0 casos.
3. Ángulo consecutivo: 1 caso (14.29%) (figura 7).

C) Anisotropías en "V" con diagnóstico muscular correcto y cirugía de músculos no directamente responsables del síndrome: 7 casos (5.22%) (Figura 5), discriminados así:

1. Resultado bueno: 2 casos (28.57%) (Figura 8).
2. Ángulo residual: 2 casos (28.57%) (Figura 8).
3. Ángulo consecutivo: 3 casos (42.86%) (Figura 8).

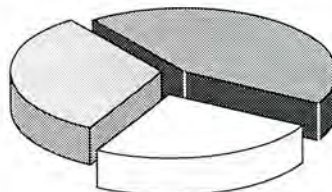
## DISCUSIÓN

Consideramos que el número de casos es estadísticamente significativo y que, por lo tanto, nos es permitido llegar a conclusiones sobre el tratamiento quirúrgico de las anisotropías alfabéticas en "V", después del estudio de prevalencias que acabamos de discutir. Debemos aclarar que para el estudio final, obtenido en los pacientes operados, no se pretendió discriminar en número de cirugías. Hubo muchos en quienes bastó con un solo acto quirúrgico, usualmente combinando los procedimientos rea-



■ B.: 85.71%    □ C.: 14.29%

Figura 7. Resultados B.



□ B.: 28.57%    ■ R.: 28.57%    ■ C.: 42.86%

Figura 8. Resultados C.

lizados sobre músculos horizontales con aquellos que se practicaron sobre los músculos cicloverticales. Muchos fueron también los pacientes en quienes se realizó una serie de cirugías escalonadas, hasta obtener el mejor resultado. No hemos incluido el resultado final de aquellos casos con desviación consecutiva que requirieron una reintervención debido al ángulo consecutivo obtenido.

No nos detendremos en el análisis de los resultados generales obtenidos, puesto que el objeto de este trabajo es mucho más concreto. Las cifras hablan por sí solas (figura 4).

Los magníficos resultados en el grupo de pacientes en quienes el diagnóstico muscular fue correcto y se intervinieron los músculos directamente responsables de la anisotropía alfabética, próximos al 96% (Grupo A), comparados con los obtenidos en aquellos casos en los cuales fue imposible de determinar la causa original, y en quienes existía una cirugía previa (85.71%) (Grupo B), o con aquellos en los cuales no se intervino sobre los músculos directamente implicados (28.57% con resultados buenos) (Grupo C), nos permite concluir lo que parece obvio. el mejor resultado se obtiene interviniendo los músculos cicloverticales directamente implicados en el síndrome (Figura 9). De tal manera que se actuará sobre los oblicuos superiores cuando

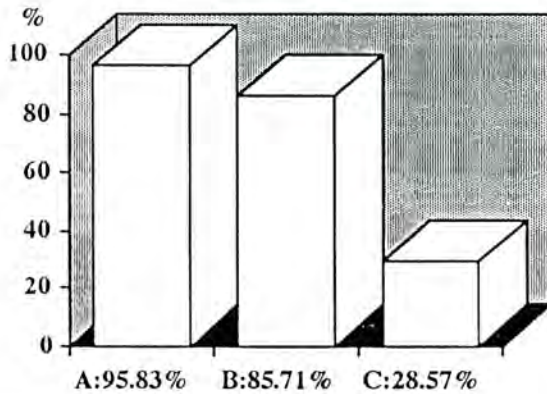


Figura 9. Comparación de buenos resultados entre A, B y C.

esto se halle indicado, como ya se explicó, o se preferirá a los oblicuos inferiores, si así lo indica la clasificación clínico-quirúrgica. Esto quiere decir que dicha clasificación es indispensable para lograr ese diagnóstico correcto que nos permita realizar el procedimiento más adecuado para cada caso. El tratamiento tenderá entonces a ser etiológico y no simplemente sintomático. El descenso vertical de los buenos resultados cuando equivocamos el diagnóstico muscular (Figura 9), es un fiel indicador de la conducta correcta a seguir en estos casos. El hecho que vemos expresado en ciertos resultados buenos (28.57%. Figura 8) en pacientes del grupo C nos demuestra que, en cierto grado, es algo lo que

una adecuada corrección horizontal puede hacer en beneficio de una anisotropía alfabética.

#### REFERENCIAS

1. Cuéllar Montoya, Z. *Incomitancias de la mirada vertical (anisotropías alfabéticas), Estrabismo y Patología oculomotora*. Olioftalmos Cuéllar & Cía. S. en C. Ed. Santa Fe de Bogotá, D.C. 1993, pp. 27 y 28 y 67 a 69.
2. Von Noorden, G.K. and Maumenee, A.E. *The V Pattern. Atlas of Strabismus*. The C. V. Mosby Co. Saint Louis, 1967, pp. 152 - 157.
3. Burian, H.M. and Von Noorden, G.K. *A and V Patterns. Binocular Vision and Ocular Motility. Theory and Management of Strabismus*. The C. V. Mosby Co. Saint Louis, 1974, p. 330.
4. Price, M.C., Vickers, S., Lee, J.P. and Fells, P. *The diagnosis and surgical management of acquired bilateral superior oblique palsy*. *Eye*. 1(Pt.1): 78-85, 1987.
5. Gan, X. and Guo, J. *The diagnosis and treatment of congenital bilateral superior oblique palsy*. *Yen-Ko-Hsueh-Pao*. 7(4): 190-195, Dec., 1991.
6. Gobin, M.H. *Ophthalmologica*. 148: 325, 1964.
7. Gobin, M.H. *Cyclotropia as a possible cause of squint particularly in V and A Syndromes. The First International Congress Of Orthoptists*. The C. V. Mosby Co. Saint Louis, pp. 142-148, 1968.
8. Gobin, M.H. *Sagittalization of the oblique muscles as possible cause for the A and V, and X phenomena*. *Brit J. Ophthalmol* 52(1): 13, January, 1968.
9. Miller, J.E. *Vertical recti transplantation in the A and V syndromes*. *Am J. Ophthalmol*. 64: 175-179, 1960.
10. Apt, L. and Call, N.B. *Inferior Oblique Muscle Recession*. *Am. J. Ophthalmol*. 85(1): 95-100, January, 1978.

## EXPERIENCIAS QUIRÚRGICAS EN SÍNDROME DE DUANE

Dres. ZOILO CUÉLLAR-MONTOYA\*, A. ORLANDO GUACANEME\*\*  
y ADRIANA QUINTERO FADUL\*\*\*

### RESUMEN

*Se revisaron 14.564 historias clínicas de las consultas asistencial y privada de uno de los autores, comprendiendo un período de tiempo de 9 años. El 19.3% de los casos presentaba un diagnóstico de estrabismo y de éstos el síndrome de Duane representó el 1.6% (45 pacientes). De éstos, 18 fueron sometidos a cirugía, obteniéndose 7 casos con resultados excelentes, 7 buenos y 4 regulares.*

### INTRODUCCIÓN

El síndrome de Duane es una alteración congénita(1, 2, 3) caracterizada por una marcada deficiencia de la abducción, una limitación variable de la aducción, y una retracción ocular con estrechamiento de la hendidura palpebral correspondiente y disparo vertical del ojo afectado en aducción(4, 5, 6). Existen variaciones tipológicas de las características.

Reportado originalmente en 1887 por Stilling(7) y en 1896 por Türk(8, 9) fue descrito con todas sus características y un enfoque terapéutico en 1905 por Duane en una serie de 54 casos(4). Presentó también Duane una teoría sobre su patogenia.

Se han descrito varias clasificaciones del síndrome de Duane, de las cuales la actualmente utilizada es la de Hüber(10, 11), en tres tipos: **Tipo I**, en el cual la abducción está limitada o ausente y la aducción es normal o muy poco alterada. Electromiográficamente(12) la actividad eléctrica del recto lateral (R.L.) está ausente en abducción y es paradójicamente hiperactiva en aducción, con actividad nor-

mal del recto medio (R.M.). **Tipo II**, en el cual la aducción está muy limitada o ausente(13) y la abducción es normal o muy poco limitada. La actividad eléctrica del R.L. se presenta tanto en abducción como en aducción(11, 12). Y el **Tipo III** que muestra una gran limitación o una ausencia de la aducción y de la abducción del ojo afectado con gran actividad eléctrica del R.M. y del R.L. del ojo afectado en abducción y en aducción(11, 12).

Uno de nosotros ha descrito una clasificación clínico-quirúrgica (C-Q)(14, 15, 16), complementaria a la de Hüber, para facilitar la selección quirúrgica de los pacientes. Según el sentido de la desviación: **Tipo I**; ET en posición primaria (P.P.). **Tipo II**; ortotropía en P.P. Y **Tipo III**; XT en P.P. Según el grado de limitación oculomotora: **Grado I**; retracción ocular muy discreta, o casi imperceptible. **Grado II**; la intensidad de la retracción es media, notoria y antiestética, el más frecuente. Y **Grado III**, en el cual hay retracción ocular máxima con cierre total de la hendidura palpebral y gran disparo vertical en aducción, habitualmente hacia arriba. Según el vector seguido por la desviación: horizontales, que son la mayoría, y verticales, sumamente raros(17).

El procedimiento quirúrgico que pudiéramos denominar *primario*, en el tratamiento del síndrome de

\*Estrabólogo.

\*\*Tutor.

\*\*\*Tutor.

Sección de Oftalmología.

Depto. de Cirugía. Fundación Santa Fe de Bogotá.

Duane, es la retroinserción de ambos rectos horizontales del ojo afectado. En esta forma se logra reducir notoriamente y, con mucha frecuencia se anula, el efecto de *rienda* responsable de la retracción y, en gran proporción, el disparo vertical en aducción, que se origina en la cocontracción de estos músculos. Excepcionalmente basta con la retroinserción amplia del R.I. afectado.

La retroinserción y/o la fijación posterior(18) de uno de los músculos horizontales del ojo sano es un complemento quirúrgico importante en determinados casos. Cuando es grande la limitación de la abducción (Tipo I de Hüber) e importante la ET (Tipo I C-Q), se puede agregar una retroinserción de unos 5 mm del R.M. del ojo sano, adicionándole una fijación posterior de 9 mm al mismo, con la idea de ocasionarle una pseudoparálisis, la cual, según la ley de Hering, incrementará los estímulos para la abducción del ojo afectado, por un lado, y por el otro, tenderá a equilibrar la binocularidad en esa dirección de la mirada.

La cirugía de O'Connor(19), que es la transposición(20) de la totalidad del recto superior (R.S.) y del recto inferior (R.I.) a lado y lado (encima y abajo) del R.L., para reforzar su acción abductora, es el procedimiento final de la secuencia quirúrgica del Duane.

Ocasionalmente se practica el debilitamiento del oblicuo inferior (O.I.) —a nivel de su inserción— en aquellos casos en los cuales persiste una clara heterotropía en aducción después de retroinsertar adecuadamente los músculos horizontales.

Los anteriores procedimientos no deben ser efectuados en el mismo tiempo quirúrgico. La secuencia recomendada es la siguiente: 1. Retroinserción del R.M. y del R.L. del ojo afectado o solamente del R.L. si es el caso. 2. En el mismo acto quirúrgico se puede adicionar la cirugía del ojo sano. 3. La transposición muscular de O'Connor se practica pasados 6 meses de la primera cirugía. 4. La recesión del O.I., si se considera necesaria, se realizará meses después. Es importante tener en cuenta que la clasificación C-Q excluye del tratamiento a los síndromes Grado I.

Terminado el proceso quirúrgico, se debe complementar el tratamiento con ejercicios ortópticos, destinados a incrementar las fuerzas fusionales y, en lo posible, las amplitudes de fusión. Se debe iniciar el tratamiento ortóptico con las posiciones en las cuales se haya logrado la ortoposición y de éstas se va progresar lo dentro de las zonas donde el equilibrio oculo motor es precario, sin entrar plenamente en las áreas donde la pérdida del paralelismo es total.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron y analizaron retrospectivamente 14.564 historias clínicas de consulta oftalmológica general —asistencial y privada— de uno de nosotros, en el período comprendido entre 1982 y 1991. De ellos 2.814 (el 19.3%) tenían diagnóstico de heterotropía (Figura 1). De éstos, 45 (el 1.6%) eran síndromes de retracción de Duane (Figura. 2), de los cuales 24 (el 53.3%) eran mujeres (Figura 3). El ojo más afectado fue el izquierdo (31 casos; un 69%) y el Tipo I de Hüber fue el más frecuente. En cuanto a la clasificación C-Q, el análisis mostró un leve predominio de los de Tipo III, entanto que el grado más frecuente fue el II (86.7%).

La tabulación de los resultados se realizó en la siguiente forma: Excelentes, se consideraron los casos en los cuales se logró la desaparición de la retracción, del estrabismo en P.P. y de los disparos verticales con normalización de la posición de cabeza y mejoría de la motilidad en el campo más

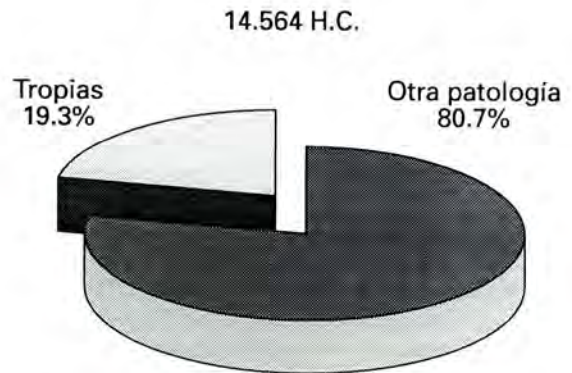


Figura 1.

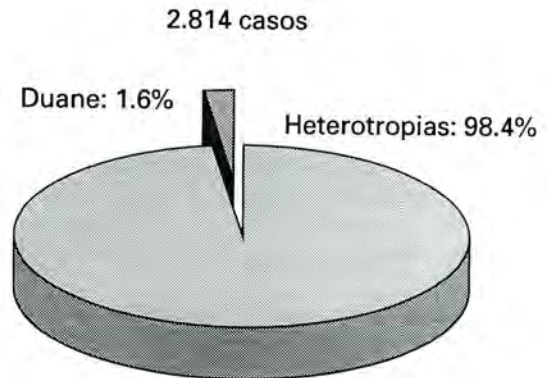


Figura 2.

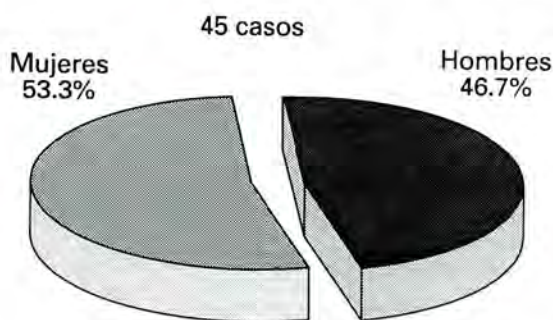


Figura 3.

afectado. Buenos, fueron aquellos casos en los cuales persistió la limitación motora, aunque desaparecieron los otros factores. Regulares, fueron los casos en los que además de persistir la limitación motora, sólo se logró una reducción de la magnitud de los otros factores. Y se consideraron como malos aquellos casos en los que no se logró ninguna mejoría. En 18 de los 45 pacientes con síndrome de Duane se realizó algún tipo de procedimiento quirúrgico. Se obtuvieron los resultados expresados en la Tabla I.

## DISCUSIÓN

Como conclusiones podemos decir que el síndrome de retracción de Duane tiene una prevalencia del 1,6% en la consulta oftalmológica general estudiada; que se confirma la mayor frecuencia en el Ojo Izquierdo; que la prevalencia es discretamente mayor en el sexo femenino; que en la clasificación de Hüber el más frecuente es el Tipo I, acorde con la literatura revisada y en la C-Q hay equilibrio entre los tres tipos con mayor frecuencia del grado II; que la transposición muscular de O'Connor mejora, re-

almente, la abducción, al utilizarse como procedimiento complementario y que en los casos en los que se debilitó el O.I. se obtuvo notable mejoría de la hipertropía residual en aducción, correspondiendo, por lo tanto, a una verdadera hiperacción de este músculo, más que al efecto de la cocontracción de los rectos horizontales. El resultado obtenido con el tratamiento quirúrgico, en conjunto, es francamente bueno, lo que nos permite recomendarlo, de rutina. Se debe realizar un estudio cuidadoso de todos los casos diagnosticados como parálisis congénita del R.L., para estar seguros de que no se trate de un síndrome de Duane, pues *toda parálisis del R.L. debe considerarse como un síndrome de Duane hasta que no se demuestre lo contrario* (21). Se recomienda, entonces, el abordaje quirúrgico de los síndromes de Duane grados II y III de la clasificación C-Q y dicho tratamiento se debe realizar en forma escalonada (ver Tratamiento).

## REFERENCIAS

1. Archer, S. Sondhi, N and Helveston, E. M. *Strabismus in Infancy*. Ophthalmol. 96(1): 133-137. January, 1989.
2. Glaser, J. S. *Duane Retraction Syndrome. Congenital Anomalies of Innervation*. In: Neuro-Ophthalmology. Joel S. Glaser, ed. Harper & Row. Publishers. Hagerstown, Maryland. 1978, pp. 287-288
3. Hofmann, J. *Monozygotic Twins Concordant for Bilateral Duane's Retraction Syndrome*. Am. J. Ophthalmol. 99(5): 563-566. May, 1985
4. Duane, A. *Congenital deficiency of abduction, associated with an impairment of adduction, retraction movements, contraction of the palpebral fissure and movements of the eye*. Arch. Ophthalmol. 34: 133, 1905.
5. Miller, N.R., Kiel, S.M., Green, W.R. and Clark, A.W. *Unilateral Duane's retraction syndrome (type I)*. Arch., Ophthalmol. 100: 1468-1472, 1982.
6. Burian, H.M. and von Noorden, G.K. *Retraction syndrome*

TABLA I  
Resultados de las cirugías efectuadas:

Tipo de cirugía.	Nº casos	Excel.	Buenos	Regul.	Malos
Retroinserción.	4	1	2	1	0
O'Connor + Resección.	1	0	0	1	0
O'Connor + Retro.	3	2	0	1	0
Retro. + Fijación Posterior.	5	0	4	1	0
Retro. + Recesión.	2	1	1	0	0
O'Connor + Retro.+ Fijación Post.	1	1	0	0	0
Retro.+ Recesión + Fijación Post.	1	1	0	0	0
O'Connor + Retro.+ Fij.+ Reces.	1	1	0	0	0
TOTAL	18	7	7	4	0

- (Duane). *Binocular Vision and Ocular Motility. Theory and Management of strabismus*. The C.V. Mosby, Co. Saint Louis. 1974, pp. 368-373.
7. **Stilling, J.** *Untersuchungen über die Entstehung der Kürzsichtigkeit*. J.F. Bergmann, Wiesbaden. 1887, p. 13.
  8. **Türk, S.** *Ueber Retractionsbewegungen der Augen*. Dtsch. med. Wschr. 22: 199-201, 1896.
  9. **Türk, S.** *Bemerkungen zu einem Falle von Retraction de Auges*. Cbl. Pract. Augenheilk. 23: 14, 1899.
  10. **Hüber, A.** *Duane's Retraction Syndrome*. Arch. Soc. Amer. Oftalmol. Optometr. 7(4): 277-284, 1969.
  11. **Hüber, A.** *Duane's retraction syndrome. Considerations on pathogenesis and aetiology of the different forms of Duane's Syndrome*. In: *Strabismus'69*. H. Kimpton. London. 1970, p. 36.
  12. **Hüber, A.** *Electrophysiology of the retractions syndromes*. Brit. J. Ophthalmol. 58: 293-300, 1974.
  13. **Metz, L.** *Duane's retraction syndrome and severe adduction deficiency*. Arch. Ophthalmol. 1586-1587, 1986.
  14. **Cuéllar-Montoya, Z.** *Clasificación clínico-quirúrgica de los Síndromes de Retracción de Duane*. VII Congreso del C.L.A.D.E. Caraballeda. Caracas. Venezuela. Octubre de 1981.
  15. **Cuéllar-Montoya, Z.** *Clasificación clínico-quirúrgica. Síndrome de retracción de Stilling-Türk-Duane. Estrabismo y patología oculomotora*. Olozofalms Cuéllar & Cia. S. en C. Bogotá. Septiembre de 1993, pp. 48-51.
  16. **Guerrero-Fagua, C.** y **Sabogal-Torres, H.** *Alteraciones sensoriomotoras, oculares y sistémicas del síndrome de Duane. Estudio exploratorio*. Tesis de Grado. Presidente: Zoilo Cuéllar-Montoya, M.D. Facultad de Optometría. Universidad de la Salle. Septiembre de 1988.
  17. **Pruksacholawit, K.** and **Ishikawa, S.** *Atypical vertical retraction syndrome: a case study*. J. Pediatr. Ophthalmol. 13: 215-220, 1980.
  18. **Lingua, R.** and **Walonker, F.** *Use of the posterior fixation suture in type I Duane's Syndrome*. J. Ocul. ther Surg. 4: 107, 1985.
  19. **O'Connor, R.** *Transplantation of ocular muscles*. Am. J. Ophthalmol. 4: 838, 1921.
  20. **Gobin, M.H.** *Surgical management of Duane's syndrome*. Brit. J. Ophthalmol. 58: 301, 1974.
  21. **Souza-Días, Carlos.** *Congenital VI Nerve Palsy is Duane's Syndrome Until Disproven*. Bin. Vis. Q. 7(2): 70. Spring, 1992.

## SÍNDROME DE BROWN INTERMITENTE

Dres. JULIO PRIETO-DÍAZ\*, FERNANDO PRIETO-DÍAZ\*\* y SANTIAGO PRIETO-DÍAZ\*

En esta presentación se analizan los hallazgos clínicos obtenidos en casos de Síndrome de Brown Intermitente en la creencia que del estudio de los mismos se podrán conocer cuestiones relacionadas con la etiopatogenia del Síndrome de Brown primitivo (3, 4) o idiopático.

El Síndrome de Brown Intermitente (8, 11), que suele comenzar de manera aguda con diplopia y dolor en la región de la tróclea cuando se intenta una supralateroversión (Cuadro 1) muestra una moderada limitación en la aducción, un oblicuo superior (OS) ipsilateral habitualmente en hipofunción (Figura 1) y el test de ducción pasiva (TDP) ligeramente positivo. Esto permite, sobre todo en los comienzos de la afección, llevar al ojo a la extrema supraaducción con una moderada fuerza, en ocasiones ejercida tan sólo manualmente (Test de ducción pasiva digital (TDPD)) (Figuras 1 y 6). Es interesante destacar que estos casos refieren siempre dolor en el momento en que, mediante el TDP instrumental o digital, se logra vencer la resistencia y se restituye la supraaducción comprometida. También existe dolor a la palpación profunda del ángulo superointerno de la órbita.

El cuadro por definición intermitente, podría, en el curso del tiempo, volverse permanente. Habitualmente es recidivante y no es raro que se asocie a manifestaciones reumáticas.

### CASOS CLÍNICOS

**Caso 1.** El paciente de la figura 1 era un niño de 8 años que se quejaba, por primera vez, de dolor y

CUADRO 1  
SÍNDROME DE BROWN INTERMITENTE

Síndrome de	— Diplopia y Dolor en Supraaducción
Brown Intermitente	— Restricción Moderada
(Clicking Syndrome)	— Hipofunción leve del OS Ipsilateral
	— Intermitencia
	— Frecuente Recidiva

diplopia en el intento de mirada arriba. Al examen se halló una limitación de la elevación en aducción del ojo izquierdo con una leve hipofunción del OS ipsilateral. La restricción cedió mediante el TDPD, pero recidivó unas horas después. Se le propuso una anestesia general para efectuar TDP severos e inyectar corticoides pero el paciente no concurrió más a la consulta.

**Caso 2.** Era una mujer de 32 años de edad (Figura 2) que refería que por primera vez sentía dolor y diplopia cuando intentaba mirar arriba y a la derecha. Al examen mostraba una manifiesta limitación de la elevación en aducción del ojo izquierdo. Mientras se le indicaba fijar en esa dirección, al tiempo que se obtenía la fotografía que mostramos, se observó un resalto del ojo afectado con restitución de la elevación en aducción, seguida de una ligera hiperfunción del oblicuo inferior ipsilateral (overshoot) que duró unos instantes. Inmediatamente se le inyectó en la región troclear 2 cc de un corticoide de acción prolongada. No hubo recidivas en 15 años de seguimiento.

**Caso 3.** Paciente de 12 años de edad (Figuras 3, 4 y 5) que refería dolor y diplopia cuando intentaba la levosupraversión. Al examen se halló una limitación dolorosa de la supraaducción del ojo derecho. Bajo anestesia general el TDP, realizado con la ayuda de dos pinzas que tomaban al globo a nivel

\*Instituto de Oftalmología Dres. Prieto-Díaz.

\*\*Servicio de Oftalmología Infantil. Hospital Municipal Oftalmológico Santa Lucía. Buenos Aires. Argentina.



**Figura 1.** Caso 1. Síndrome de Brown Intermitente. Arriba se aprecia en ojo izquierdo la limitación de la elevación en aducción (A) con elevación casi normal en abducción (B) y en (C) moderada hipofunción del OS ipsilateral; en (D) y (E) se observa la restitución mediante el Test de Ducción Pasiva Digital (ver texto).

del limbo a 6 y 9 horas, se halló que siendo positivo se negativizó luego de reiterados intentos de supra-  
aducción pasiva. Se le inyectó luego 2 cc de un

corticoide de acción prolongada en la región troclear con lo cual se obtuvo la remisión del cuadro. No obstante, 6 meses después tuvo una recidiva que





**Figura 2.** Caso 2. Secuencia fotográfica de la recuperación espontánea de un Brown Intermitente. (A) Severa limitación de la elevación en aducción. (B) Comienza la mejoría con tan sólo intentar dirigir la mirada en esa posición. (C) Ya hay una elevación normal en aducción. (D) Momentánea hiperfunción del oblicuo inferior ipsilateral (overshoot).



**Figura 3.** Caso 3. Síndrome de Brown Intermitente. (A) Leve limitación de la elevación en abducción. (B) Marcada limitación de la elevación en aducción. (C) Ortotropía en PPM.

tratada de la misma manera curó rápida y definitivamente pues así se ha mantenido en los 12 años que lleva de seguimiento.

**Caso 4.** Niña de 5 años de edad que se quejaba de diplopía y dolor cuando intentaba la mirada arriba. Al examen mostraba una severa limitación de la supraaducción del ojo derecho acompañada de diplopía. La situación cedía mediante el TDPD (Figura 6). Para ello, mientras se le indicaba dirigir la mirada en supraleveoversión, el examinador impulsaba con su dedo índice al globo ocular en la dirección deseada hasta sentir un resalto y comprobar que el ojo ya elevaba normalmente. Sólo en este momento, cuando se producía el resalto la paciente refería dolor en el ángulo superointerno de la órbita. La mejoría duraba sólo unos minutos pues pasado este breve instante, el cuadro recidivaba. Bajo anestesia general, luego de reiterados intentos mediante el TDP, realizado con la ayuda de dos pinzas, se logró reducir el cuadro. Luego se inyectaron 2 cc de un corticoide de acción prolongada en la región troclear con lo cual se obtuvo la curación que se mantuvo durante los 3 meses que duró el seguimiento postoperatorio.

**Caso 5.** Niña de 12 años que fue traída a la consulta porque desde hacía 48 horas se quejaba de dolor y diplopía cuando intentaba la mirada arriba y



**Figura 4.** Caso 3. Síndrome de Brown Intermitente. Curación luego de un enérgico TDP bajo anestesia general e inyección de un corticoide en la región troclear.



**Figura 5.** Caso 3. Síndrome de Brown Intermitente. Recidiva a los 6 meses.

a la derecha. Al examen clínico (Figura 7) se halló una moderada limitación de la elevación en aducción del ojo izquierdo, que era acompañada de dolor y diplopía ni bien se la intentaba. También había dolor y cierta tumefacción al palpar la región troclear. Se halló también una limitación similar en el ojo derecho, situación asintomática que no había sido percibida por la paciente ni por sus padres. El TDP, realizado en el consultorio bajo anestesia tópica se negativizó en el ojo izquierdo no así en el derecho en el cual persistió la limitación de la elevación en aducción.

La curación obtenida duró unas horas, luego de las cuales el cuadro clínico recidivó. Entonces se decidió realizar la maniobra bajo anestesia general. Bajo esas circunstancias, el TDP se negativizó rápidamente en el ojo izquierdo, tal como ocurría bajo anestesia tópica pero ahora también se obtuvo, merced a varios intentos y aplicando una considerable fuerza, la negativización en el ojo derecho. A continuación se inyectó 2 cc de un corticoide de acción prolongada en ambas regiones trocleares.

Ambos ojos curaron y no ha habido recidiva en 6 años de seguimiento.

## DISCUSIÓN

No existe criterio formado respecto a la etiopatogenia del llamado Síndrome de la Vaina del O.S. Brown (3, 4) sostenía que el cuadro se debía a un defecto congénito de la vaina del OS, casos que luego serían tan infrecuentes que algunos aún negarían su existencia (7, 16). Por otra parte, los malos resultados obtenidos con la sección de una vaina, que, habitualmente no mostraba grandes cambios, así como la comprobación que la mayoría de los casos curaban con la tenotomía del OS hicieron que hoy se opine que la causa del Síndrome de Brown Primitivo radicaría en alguna anomalía que incluiría al tendón del OS. El mismo se hallaría retraído o muy tenso (Tight Tendon) (7, 16) debido quizás a alguna anomalía en los alrededores de la tróclea o a la contractura del cuerpo muscular. En segundo lugar se incluirían casos adquiridos, algunos con identidad definida, como el Síndrome de Brown Intermitente (Clicking Syndrome) (5, 6, 8, 9, 17, 20), que parece deberse a engrosamientos inflamatorios en o a nivel de la tróclea (1, 11, 14, 17, 18, 20, 23). Finalmente, existen otros casos que por su origen obvio son considerados como casos secundarios, tal los consecutivos a traumas accidentales (13, 22) o quirúrgicos (12, 15, 18), operaciones de senos para-

nasales (5, 6) o secundarios a la propagación de tumores de la región (2, 19), etc. (Cuadro 2).

El análisis de los casos de Síndrome de Brown Intermitente y/o recidivante que aquí comentamos apunta a que existirá en ellos una gradación que va desde los simples casos pasajeros, que asistidos pocas horas después de su comienzo se resuelven rápidamente (casos 1 y 2), pasando por casos que recién instalados, con florida sintomatología, se resuelven sólo gracias a un agresivo tratamiento (casos 3 y 4) a casos que simulan, desde un principio ser permanentes (ojo derecho del caso 5).

CUADRO 2  
ETIOPATOGENIA DEL SÍNDROME DE BROWN

Síndrome de Brown
Síndrome de Brown Primitivo vaina anómala-tendón OS tenso contractura del OS
Síndrome de Brown Intermitente tenosinovitis
Síndrome de Brown secundario traumatismos-cirugía-tumores



**Figura 6.** Caso 4. Síndrome de Brown Intermitente. (A) PPM. (B) Limitación de la elevación en aducción. (C) La limitación de la elevación mejora en abducción. (D)(E)(F) Test de Ducción Pasiva Digital. (G)(H) Curación momentánea.



**Figura 7.** Caso 5. Síndrome de Brown Intermitente Bilateral. (A)(B)(C) Limitación de la elevación en ambos ojos, más pronunciada en ojo derecho. (D)(E)(F) Curación luego del TDP bajo anestesia general.

Especial interés tiene el caso 5, que mostraba un ojo en fase aguda, con todos los síntomas flogísticos, diplopia, dolor, tumefacción local y rápida curación con corticoides local. Mientras que en el otro ojo existía una limitación de la elevación en aducción que simulaba ser permanente y que se mostró desde su inicio como asintomática. El cuadro clínico

en este ojo parecía apuntar a un Síndrome de Brown Primitivo o Idiopático pero que, no obstante, la situación en el otro ojo, permitía intuir otra patología. Este caso es demostrativo, porque en un mismo paciente se muestra una gradación que va desde un proceso inflamatorio agudo (OI) a otro crónico, asintomático, que aparenta ser permanente (OD).

Si aceptamos esta gradación, que bien podría ser una evolución de la enfermedad, nos inclinaríamos hacia una hipótesis etiopatogénica unicista que se vería respaldada por la llamativa similitud clínica que caracteriza a los casos de Síndrome de Brown que podríamos denominar primitivos o idiopáticos así como la rareza que significa hallar un Síndrome de Brown congénito o en los primeros meses de la vida (18), como ocurre frecuentemente con otros síndromes, como el Duane, Fibrosis Generalizada, etc. Es de destacar, también, que no parece ser una cuestión casual la frecuente asociación de las formas intermitentes con procesos reumáticos como la artritis reumatoidea juvenil (1, 12, 14, 17, 23) o cuadros menos específicos pero de inequívoca naturaleza reumática (8, 11). Ya Sandford-Smith (20, 21) creía que estas formas adquiridas equivaldrían a una tenosinovitis estenosante comparable al proceso que sufre la sinovial de los flexores de la mano y conocida como "trigger fingers". Si atendemos a los estudios sobre la anatomía de la tróclea de Helveston (10) bien se puede comprender como una tumefacción inflamatoria puede bloquear el libre pasaje del tendón del OS por la tróclea; tumefacción o infiltrado inflamatorio que puede luego comprender crónicamente al tendón, a la tróclea y aún al músculo. Con respecto a esto Moore y Morin (14) en un típico caso de Brown Intermitente hallaron en la TAC un sugestivo engrosamiento del cuerpo muscular. Siguiendo este razonamiento se diría que establecido el proceso flogístico se determinaría una limitación de la elevación en aducción que en algunos casos sería aguda y sintomática mientras que en otros podría ser menos espectacular y pasar desapercibida como en el ojo derecho de nuestro caso 5. Algunos casos curarían espontáneamente, otros con tratamiento con corticoides, pero en la mayoría se afectarían el músculo, determinando su contractura, y/o vaina, tróclea o aún al mismo tendón provocando retracciones postinflamatorias crónicas que darían un cuadro clínico en todo semejante al que conocemos como Síndrome de Brown Primitivo o Idiopático. Nuestro caso N° 5 sería un fiel exponente que apuntaría a dar crédito a esta hipótesis (Cuadro 3).

#### REFERENCIAS

1. Beck, M., Hickling, P. *Treatment of bilateral superior oblique tendon sheath syndrome complicating rheumatoid arthritis*. Brit. J. Ophthal. 64:358, 1980.
2. Biedner, B., Monos, T., Frilling, F., Mozes, M. and Yassur,

#### CUADRO 3 SÍNDROME DE BROWN-TEORÍA PATOGENÉTICA UNICISTA

Tenosinovitis del OS
Fase Aguda (intermitencia-dolor-diplopía)
Fase Subaguda (intermitente-asintomática)
Fase Crónica Forma Permanente (contractura del OS?, fibrosis en la tróclea, vaina, y/o acortamiento del tendón?)

- Y. *Acquired Brown's Syndrome Caused by Frontal Sinus Osteoma*. J. Ped. Ophthal. & Strabismus 25:226, 1988
3. Brown, H.W. *Congenital Structural Muscle Anomalies*. En: Strabismus Ophthalmic Symposium. Allen, JH Ed. The CV Mosby Co. St. Louis. 1950 p. 205
4. Brown, H.W. *True and simulated superior oblique tendon sheath syndromes*. Doc. Ophthal. 34:123, 1973.
5. Clark, E.A. *Case of apparent intermittent overaction of the left superior oblique*. Brit. Orthoptic. J. 21:116, 1969.
6. Costenbader, F. and Dan, G. *Spontaneous regression of pseudo paralysis of the inferior oblique muscle*. Arch. Ophthal. 59:607, 1958.
7. Crawford, J.S. *Surgical treatment of true Brown's syndrome*. Am. J. Ophthal. 81:289, 1976.
8. Goldhammer, Y., Lawton-Smith J. *Acquired intermittent Brown's syndrome*. Neurology 24:666, 1974.
9. Goldstein, J.H. *Intermittent superior oblique sheath syndrome*. Am. J. Ophthal. 67:960, 1969.
10. Helveston, E., Meerriam, W.W., Ellis, F.D. et al.: *The Throclea: A study of the anatomy and physiology*. Ophthalmology 89:124, 1982.
11. Hermmann, J.S. *Acquired Brown's syndrome of inflammatory origin*. Arch. Ophthal. 96:1228, 1978.
12. Hervouet, F. y Chevannes, H. *Syndrome acquis de la gaine du gran oblique*. Bull. Soc. Ophthal. Fr. 66:301, 1963.
13. Jackson, O.B., Nankin, S.J., Scott, W.E. *Traumatic simulated Brown's syndrome: a case report*. Ped. Ophthal. & Strab. 16:160, 1979.
14. Moore, A.T. and Morin, J.D. *Bilateral Acquired Inflammatory Brown's Syndrome*. J. Ped. Ophthal. & Strab. 22:26, 1985.
15. Nolan, J. *Tucking of the superior oblique*. Brit. Orthop. J. 23:31, 1966.
16. Parks, M. and Brown, M. *Superior Oblique tendon sheath syndrome of Brown*. Am. J. Ophthal. 79:82, 1975.
17. Prieto-Díaz, J. *Síndrome de Brown. Factores patogénicos*. Arch. Ophthal. B. Aires 52:159, 1977.
18. Prieto-Díaz, y Souza-Dias, C. *Estrabismo*. Ed. Jims. Barcelona. España. 1986.
19. Salvin, M.L., Goodstein, S. *Acquired Brown's syndrome*

- caused by focal metastasis to the superior oblique muscle.* Am. J. Ophthal. 103:598, 1978.
20. **Sanford-Smith, J.H.** *Superior Oblique tendon sheath syndrome and its relationship to stenosing tenosynovitis.* Brit. J. Ophthal. 57:859, 1973.
21. **Sanford-Smith, J.H.** *Intermittent superior oblique tendon sheath syndrome.* Brit. J. Ophthal. 59:385, 1975.
22. **Sims, J.** *Acquired apparent superior oblique tendon sheath syndrome.* Brit. Orthop. 28:112, 1971.
23. **Wang, F.M., Wertenbaker, C., Behrens, M.M. et al.:** *Acquired Brown's syndrome in children with juvenile rheumatoid arthritis.* Ophthalmology 91:23, 1984.

## FADENOPERACIÓN EN LAS ESOTROPIAS VARIABLES RESULTADOS A LARGO PLAZO

Dres. GARCÍA DE OTEYZA J.A.\* y SUSIN R.\*\*

### INTRODUCCIÓN

De acuerdo con Pigassou (10) definimos las esotropías variables como aquellas en las que una vez descartado el factor acomodativo, el ángulo puede variar en el tiempo y/o espacio.

Según las pruebas de que disponemos podremos poner de manifiesto (18):

- Una hiperaducción o exceso de convergencia no acomodativo es decir un movimiento brusco hacia adentro del ojo no fijador que puede ser provocado por un esfuerzo visual sensorial (cris-tales de +3, test morfoscópicos pequeños, cover alternante) o sensorio-motor (paso de visión de lejos a cerca, maniobra close-open, etc.).
- Una incomitancia de al menos 10 dioptrías prismáticas entre las diferentes posiciones en que se efectúe la medición. Esta incomitancia puede ser lejos-cerca, de lateralización, de fijación o de versión.

Teniendo en cuenta que ambas situaciones pueden variar tanto en el tiempo como en el espacio podríamos clasificar las incomitancias en:

- Puras o inestables: la variación angular se presenta tanto en el espacio como en el tiempo.
- Fijas o estables: la variación angular sólo se produce en el espacio y no en el tiempo.

Este tipo de esotropías se encasillaron durante años dentro de las "parcialmente acomodativas" y el intento de solución pasaba por vencer el presunto espasmo de acomodación o bien con mióticos o bien con bifocales. Los resultados del tratamiento médico y quirúrgico en este tipo de estrabismos fueron

desalentadores hasta 1974 en que dispusimos de la operación del hilo de Cüppers (3) o fadenoperación.

La importancia de esta operación estriba en que al disminuir el arco de contacto del músculo operado se dificulta también su fuerza de rotación en beneficio de la detración sin por ello modificar la posición del globo en posición primaria de mirada.

En este trabajo vamos a presentar los resultados de un grupo de pacientes con esotropía variable y con un ángulo estático o mínimo, nulo o cercano a cero tratados quirúrgicamente con fadenoperación.

El tratamiento estadístico de los resultados constituyen una parte de la tesis doctoral que sobre el tema ha efectuado uno de nosotros (19).

### MATERIAL Y MÉTODO

Se han recogido 93 casos de pacientes con esotropía de ángulo variable, 47 de los cuales presentaban un ángulo mínimo de cero y, 46 un ángulo mínimo comprendido entre cero y diez dioptrías prismáticas.

Los criterios previos para ser incluidos en este estudio han sido los siguientes:

- La diferencia entre el ángulo mínimo y máximo es de 10 o más dioptrías prismáticas.
- El factor acomodativo se descartó totalmente.
- No haber sido intervenidos previamente.
- Mínimo tiempo transcurrido desde la última intervención de un año teniendo en cuenta que un número elevado de casos fue reoperado.

Todos los pacientes siguieron el mismo protocolo de examen y tratamiento médico previo a la cirugía que incluyó:

- Medida de la agudeza visual.
- Estudio y prescripción de la refracción,

\*Barcelona.

\*\*Huesca, España.

- Estudio sensorial con el estereoprojector de Pi-gassou.
- Medida del ángulo mínimo o estático que corresponde al menor ángulo encontrado en la exploración, probablemente en relación con factores músculo-ligamentosos o de contractura, y que se explota con un cover-test poco disociante y preferentemente a 5 metros.
- Medida del ángulo máximo o dinámico esencialmente variable e imputable al "espasmo" o "hiperaducción", que corresponde al mayor ángulo encontrado en la exploración que se explora básicamente de cerca y con un cover-test bien disociante.
- En ambos casos la medición se lleva a cabo con barras de prismas.
- Tratamiento de la ambliopía estrábica por medio de oclusión.

La fadenoperación practicada fue la variante de De Decker (4) a la primitiva de Cüppers con Mersilene o Dacron de 4/0 anudando siempre el músculo recto medio a 13-14 mm de su inserción.

Ningún paciente fue intervenido antes de los 2,5-3 años y en algunos casos con ángulo mínimo por encima de cero se asoció cirugía convencional.

Hemos clasificado nuestros resultados con arreglo a los siguientes criterios:

- Óptimos: Ortotropía tanto de lejos como de cerca.
- Muy buenos: Ortotropía de lejos o de cerca y ángulo residual igual o menor a 5 dioptrías prismáticas.
- Bueno: Máximo ángulo residual entre -5 y +10 dioptrías.
- Malos: Ángulo residual máximo superior a -5 o +10 dioptrías.

El análisis estadístico se ha realizado con un ordenador Apple Macintosh SE30 aplicando el programa SPSS 4.0.

## RESULTADOS

### I. Pacientes con ángulo mínimo igual a cero

#### A) Resultados angulares globales:

- Preoperatorio:  
Ángulo mínimo promedio: 0  
Ángulo máximo promedio: 20.3
- Postoperatorio:  
Ángulo mínimo promedio: 0.7  
Ángulo máximo promedio: 9.5

#### B) Análisis de los resultados según las técnicas quirúrgicas empleadas:

En la figura 1 quedan reflejados los resultados obtenidos con las técnicas que fueron aplicadas en mayor número de casos:

HRM (hilo monocular): 21 casos

HRSMS (hilo bilateral): 17 casos

RHM+FEN (hilo monocular + fenestración): 6 casos

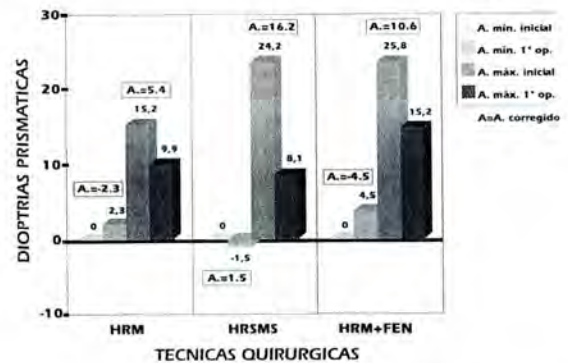


Figura 1. Corrección del ángulo mínimo y máximo en el grupo de 0 después de la 1ª operación.

No existe significación estadística entre las diversas técnicas ni en la corrección del ángulo mínimo ( $p=0.2165$ ) ni del máximo ( $p=0.0779$ ).

C) Evolución temporal del ángulo (Figura 2). Expresa los resultados angulares postoperatorios en períodos de tiempo determinados teniendo en cuenta todas las técnicas empleadas. El tiempo de seguimiento fue de 5 años.

Tanto el ángulo mínimo como el máximo no mostraron una variación significativa oscilando entre 0 y -0.6 y 6.9 a 5.9 respectivamente.

D) Acción sobre la incomitancia (diferencia entre el ángulo mínimo y máximo):

Incomitancia preoperatoria promedio: 19.8

Incomitancia postoperatoria promedio: 8.4

Incomitancia corregida: 11.4

El efecto que sobre la incomitancia tienen las diversas técnicas utilizadas queda reflejado en la Figura 3:

- Existe significación estadística entre ellas ( $p=0.0027$ ).



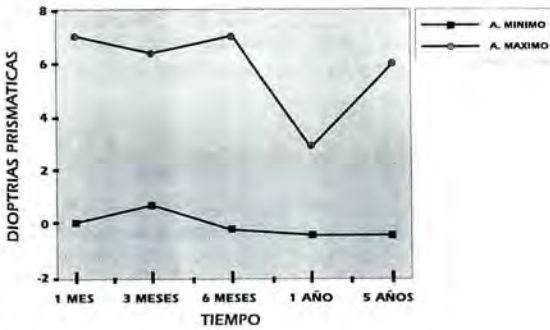


Figura 2. Evolución del ángulo mínimo y máximo después de la primera operación en el grupo de 0.

- No existe diferencia entre el hilo en ambos rectos medios y el hilo monocular asociado a fenestración central ( $p=0.7028$ ).
- El hilo monocular es la menos efectiva de las tres en cuanto a la reducción de la incomitancia (rango medio 14.33 por 25.38 y 29.8).

E) Clasificación de los resultados:

Atendiendo a los criterios establecidos en el apartado de material y métodos, los resultados fueron los siguientes:

	Casos	%
Óptimos	7	15
Muy buenos	5	11
Buenos	16	35
Malos	18	39

Agrupándolos en “buenos” y “malos”, no existe significación estadística entre las diversas técnicas empleadas ( $p=0.686$ ).

Englobando todas las técnicas, 28 casos fueron buenos (60.9%) y 18 malos (39.1%).

En los resultados calificados como malos los ángulos postoperatorios promedio fueron:

- Ángulo mínimo: -0.3
- Ángulo máximo: 16

F) Reoperaciones:

Fueron reintervenidos el 29.8% de los casos es decir 14 de los 47 estudiados:



Figura 3. Incomitancia corregida según técnicas quirúrgicas en el grupo de 0.

- Tres por exotropia (6.4%). En un caso consecuencia de una faden monocular y los otros dos por faden bilateral.
- Once por esotropia (23.4%).

II. Pacientes con ángulo mínimo entre una y diez dioptrias prismáticas

A) Resultados angulares globales:

- Preoperatorio:
  - Ángulo mínimo promedio: 6.6
  - Ángulo máximo promedio: 23.6
- Postoperatorio:
  - Ángulo mínimo promedio: -0.8
  - Ángulo máximo promedio: 7.6

B) Análisis de los resultados según las técnicas quirúrgicas empleadas.

En la figura 4 quedan reflejados los resultados obtenidos con las técnicas más comúnmente empleadas:

- HRM (hilo monocular): 10 casos
- HRSMS (hilo bilateral): 14 casos
- HXRM+HRM (hilo bilateral + recesión de un recto medio): 8 casos

- Sobre el ángulo mínimo: Existen diferencias entre las tres técnicas ( $p=0.02$ ).

Existe significación estadística entre HRM y HRSMS ( $p=0.006$ ). La segunda es más efectiva que la primera (rango medio 7.85 por 15.82).

No existe significación entre HRSMS y HXRM+HRM ( $p=0.61$ ).

- Sobre el ángulo máximo:

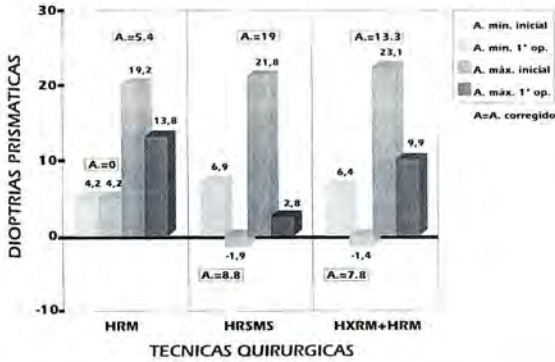


Figura 4. Corrección del ángulo mínimo y máximo en el grupo de 1-10 después de la 1ª operación.

No existe significación entre las tres técnicas ( $p=0,0967$ ).

C) Evolución temporal del ángulo (Figura 5).

El tiempo medio de seguimiento fue de 4,1 años. El ángulo mínimo no muestra una gran diferencia de evolución en el tiempo total de seguimiento. Con HRSMS se observa un ligero empeoramiento de -1,1 en el primer mes a -4,3 en el total. El ángulo máximo muestra una evolución hacia la mejoría (5,4 en el primer mes y 2,8 al final). Con HRSMS hay una tendencia a la mejoría (3,6 en el primer mes y -0,7 al final) en el tiempo.

D) Acción sobre la incomitancia:

Incomitancia preoperatoria promedio: 16,9  
 Incomitancia postoperatoria promedio: 8,6  
 Incomitancia corregida: 8,3

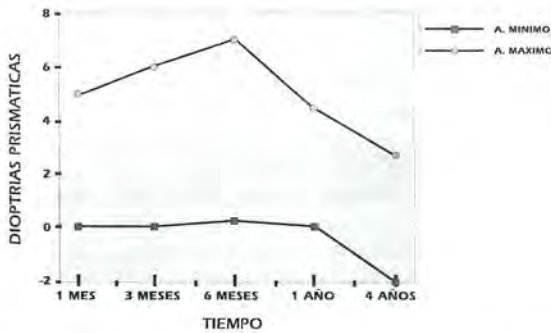


Figura 5. Evolución del ángulo mínimo y máximo después de la primera operación en el grupo de 1-10.

El efecto sobre la incomitancia de las diversas técnicas utilizadas queda reflejado en la figura 6 no habiendo encontrado diferencias significativas entre las tres técnicas ( $p=0,6087$ ).

E) Clasificación de los resultados:

Atendiendo a los criterios establecidos en el apartado de material y métodos, los resultados fueron los siguientes:

	Casos	%
Óptimos	3	6,5
Muy buenos	4	8,17
Buenos	14	30
Malos	25	54

Agrupándolos en “buenos” y “malos” no existe diferencia significativa entre las tres técnicas empleadas. Con todas las técnicas, 21 fueron “buenos” (46,3%) y 25 “malos” (54,3%).

En los resultados calificados como malos, los ángulos postoperatorios promedio fueron:

Ángulo mínimo: -2,8  
 Ángulo máximo: 9,8

DISCUSIÓN

La utilización de la fadenoperación como una posibilidad más dentro de las diversas técnicas quirúrgicas del estrabismo ha sido controvertida desde su descubrimiento debido a nuestro entender tanto a su utilización indiscriminada en cualquier tipo de estrabismo como a la confusión que al principio suscitó su asociación al nistagmus. La consecuencia de ello ha sido el injusto abandono de su utilización por la mayoría de estrabólogos que no han sabido delimitar las verdaderas indicaciones de la técnica.

La fadenoperación tanto en las esotropías variables puras o inestables (por hiperadducción) como en las incomitancias fijas o estables constituye una de las indicaciones principales de esta técnica ya sea aislada o asociada a la cirugía convencional cuando la existencia de un ángulo mínimo por encima de cero así lo aconseje.

La principal ventaja de la fadenoperación sobre la cirugía convencional estriba en que no influye sobre la posición primaria de mirada si el ángulo estático es nulo o mínimo. Spielmann (16) cifra su

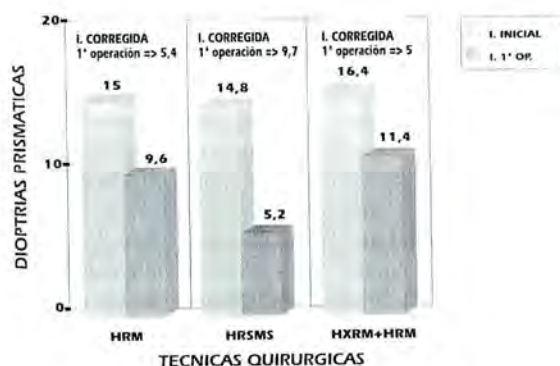


Figura 6. Incomitancia corregida según técnicas quirúrgicas en el grupo de I-10.

variación en 1 dioptría siendo el efecto nulo en el 95% de su casuística. Scott (15) la cifra en 0,5. Nosotros, cuando el ángulo estático es cero obtenemos una modificación de 1,5 dioptrías en los casos de faden bilateral. Tanto en este caso como si se realiza monocularmente la mediana es cero razón por la cual podemos afirmar que la acción de la faden es despreciable si se realiza aisladamente. Obviamente este dato cambia o por lo menos queda enmascarado cuando se asocia a otro tipo de cirugía. Hasta tal punto es así que pensamos que las exotropías postquirúrgicas, coincidiendo con Spielmann (17), son el resultado de adherencias entre los hilos y las estructuras adyacentes (adherencias posteriores o brida inversa).

Aunque no sea objeto de este estudio podemos afirmar también que la fadenoperación bilateral tiene un efecto diferente cuando el ángulo mínimo es mayor de cero en el sentido de que su acción es mayor cuanto mayor sea éste lo que corrobora la acción mecánica de intervención (cuanto mayor sea la adducción del ojo desviado mayor será su acción).

A pesar de que hay autores (De Decker (4), Klainguti (8) o Kaufmann (7)) que intentan buscar una relación entre la distancia de colocación de los hilos en el recto medio y su efecto sobre el ángulo mínimo, creemos que su acción es poco predecible preoperatoriamente puesto que, si nosotros que colocamos sistemáticamente los hilos a 13-14 mm de la inserción sea cual sea el ángulo mínimo obtenemos una gran dispersión de los resultados, más inciertos serán si la distancia de colocación de la faden es menor.

Tampoco creemos que sea el efecto del estiramiento muscular (streich-effect) el responsable de la

modificación del ángulo mínimo como pretende Conrad (2) aunque inevitablemente para colocar unos hilos a 13-14 mm se tenga que hacer un buen campo quirúrgico y traccionar del músculo.

En principio, la fadenoperación fue ideada como una técnica reversible en el sentido de que sería suficiente con romper la adherencia músculo-escleral para volver a la situación primitiva. Los resultados de las reintervenciones demuestran que no siempre es cierto. Piñon Mosquera y Saornil (11) demuestran anatomopatológicamente la fibrosis creada en la zona muscular afecta cuando se emplean suturas no reabsorbibles.

Nosotros hemos reintervenido algunos casos de exotropía secundaria después de una faden bilateral. En un caso la exotropía era de 20 dioptrías de lejos y de cerca y no se observó ninguna variación postoperatoria al retirar las suturas por lo que en un tercer tiempo se tuvo que añadir cirugía convencional. En los otros casos ya se añadió cirugía convencional de entrada a la vez que se retiraban los hilos con buen resultado.

A pesar de estas experiencias creemos que los cambios morfológicos observados macroscópicamente en el músculo no son los responsables directos de la exotropía y sí lo son en todo caso el strech-effect o las adherencias posteriores como lo demuestran otras técnicas como el faufil de Weiss (21) o la diatermocoagulación de Vukov (20) que pretenden crear un efecto adherencial a 13 ó 14 mm de la inserción muscular.

En lo que concierne a las complicaciones, éstas no suelen presentarse ni a corto ni a largo plazo.

Hemos considerado como complicación la recidiva en esotropía por "migración" de los hilos hacia delante o por desinserción de los mismos. En los casos de ángulo estático igual a cero y gran variabilidad, esta complicación ha sido siempre la causa de la recidiva y la colocación de los hilos más atrás no ha mejorado mucho el resultado final.

Pechereau (9) cifra en un 72% los casos reintervenido en los que encuentra la sutura suelta o emigrada y Sansonetti (14) en el 73%. En las 23 reintervenciones por recidiva en esotropía de nuestro estudio hubo necesidad de recolocar las suturas únicamente en un 30%. Esta discordancia en el porcentaje se debe probablemente a que la técnica utilizada por nosotros (de De Decker) produce un anclaje más firme y menos propenso a la movilización que el anclaje utilizado por los autores precitados.

Como puede comprobarse en las figuras 2 y 5 el resultado de la faden puede considerarse estable

desde el 6º mes siendo un signo de buen pronóstico la presencia en el postoperatorio inmediato de una exotropía pues es cierto que su efecto tiene tendencia a ceder en los primeros meses. Esto significa que, en caso de divergencia postoperatoria, aunque ésta sea exagerada, no se debe tomar la decisión de reintervenir hasta pasados 6 meses.

El mayor problema encontrado al intentar comparar nuestros resultados con los de otros autores estriba en que los criterios de curación son muy dispares. Por otra parte los resultados postoperatorios suelen ser analizados globalmente sin tener en cuenta el ángulo preoperatorio, ni si el resultado se refiere al ángulo mínimo o máximo, ni tampoco se hace referencia al efecto sobre la incomitancia. Así, para Gomez de Liaño (5) un buen resultado es un ángulo menor de 14 dioptrías, para Hugonnier (6) entre +8 y +24, para Kaufmann (7) entre -10 y +10 al igual que para Klainguti (8) y Sansonetti (14).

Si consideramos globalmente los resultados de ambos grupos veremos que hemos obtenido un 53.6% de buenos resultados frente a un 46.7% de malos. A priori se pueden calificar estas cifras de decepcionantes pero hay que tener en cuenta que solamente el 33.4% de los casos fue reintervenido debido a que el ángulo promedio de los considerados como malos fue de -1.5 de ángulo mínimo y 12.9 de máximo y que por lo tanto el riesgo del paso a la exotropía con una reintervención era elevado para un 13.3% de los pacientes.

Uno de los puntos que más polémica ha suscitado sobre todo en los casos de esotropías con ángulo mínimo de cero, es si la faden debe hacerse o no bilateral de entrada por la posibilidad de producir exotropía (12). Nosotros hemos tenido muy pocas exotropías en estos casos independientemente de haber realizado la faden mono o bilateral. A pesar de que la acción sobre el ángulo máximo (figura 1) no es estadísticamente significativa hay que hacer constar que el ángulo promedio preoperatorio fue mayor en los casos que se efectuó cirugía bilateral. Asimismo tanto el porcentaje de reintervenciones como el resultado sobre la incomitancia fue mejor cuando la faden fue bilateral.

Cuando asociamos una fenestración central o miotomías marginales a una faden monocular los resultados también fueron buenos contradiciendo la opinión de Klainguti (8) que obtiene más exotropías a largo plazo.

La técnica de elección cuando el ángulo mínimo es cero debe ser la faden bilateral sin olvidar la faden monocular con fenestración. La faden monocular,

de acuerdo con Roth (13) la reservamos para ángulos dinámicos menores de 15 dioptrías.

Cuando el ángulo mínimo se sitúa entre 1 y 10 dioptrías el hilo monocular se muestra insuficiente. Aunque con respecto al ángulo máximo no existen diferencias estadísticamente significativas entre realizar la faden mono o bilateral, pensamos que se debe valorar el que la medida aritmética de corrección sea casi cuatro veces favorable a la colocación de una faden bilateral ocurriendo lo mismo con respecto a la corrección de la incomitancia en una relación 2/1.

Tal y como aconsejan varios autores (1), (5) y contrariamente a la opinión de Spielmann (16) hemos asociado en algunas ocasiones una pequeña retroinserción monocular de un recto medio a la faden bilateral. Los resultados no difieren estadísticamente de los obtenidos cuando se realizó solamente una faden bilateral aunque el número de reintervenciones fue menor cuando se asoció la recesión (12.5 ó 43%).

Por lo tanto pensamos que cuando el ángulo mínimo está comprendido entre 1 y 10 dioptrías la intervención de elección debe ser la faden bilateral asociada a una pequeña retroinserción (no más de 3.5 mm) del recto medio del ojo desviado. La faden bilateral sin recesión pese a no ser una mala elección implica un mayor número de reintervenciones.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Berard P. V., Mouillac-Gambarelli N., Reydy R. *Recul et résection des muscles horizontaux associés à la fadenopération dans l'exotropie*. Bull. Soc. Ophth. Fr. N° 4-5, pp. 397-400, 1979.
2. Conrad H. G., Klüge G., Treumer H. *Efficacy of the Fadenoperation*. Strabismus II. Ed. Robert D. Reinecke, Suma Stratton Inc., pp. 467-481, 1982.
3. Cüppers C. *The so-called fadenoperation. Surgical corrections by well defined changes of the arc of contact*. In Fells ed. II Congr. ISA, Marseille, 1974.
4. De Decker W., Haase W. *Results of the fadenoperation in alternating convergent strabismus of the congenital type*. Doc. Ophthal. Proc. Series. vol. 32, pp. 65-72, 1982.
5. Gomez de Liaño y cols. *Resultados de la cirugía en las incomitancias lejos-cerca*. Arch. Soc. Esp. Oftal., 49, pp. 301-306, 1985.
6. Hugonnier y cols. *Intervention du fil dans les syndromes de blocage. Experience portant sur 7 ans et 130 cas*. Bull. Soc. Ophth. Fr. N° 6-7, pp. 823-825, 1933.
7. Kaufmann H. *Results of Cüppers Fadenoperation (posterior fixation suture)*. Doc. Ophth. Proc. Series. Vol. 32, pp. 142-147, 1982.

8. **Klainguti G., Chamero J., Deller M.** *Résultats angulaires à court et moyen terme de la miopexie rétroéquatorielle de Cüppers avec ou sans adjonction d'une technique d'affaiblissement conventionnelle.* Klin. Mbl. Angenheilk. 198, pp. 382-385, 1991.
9. **Pechereau A., Quere M. A.** *L'arrachement et la migration antérieure du fill dans la fadenoperation de Cüppers.* Soc. Ophth. Proc. Series. vol. 32, pp. 243-247, 1932.
10. **Pigassou - Albouy R.** *Les strabismes.* Tome II Ed. Masson. Paris. 1992.
11. **Piñon Mosquera R., Saornil M. A.** *Consecuencias anatómicas de la cirugía del hilo con suturas reabsorbibles y no reabsorbibles. Estudio experimental.* Arch. Soc. Esp. Oftal., 58, pp. 149-154, 1990.
12. **Quere M. A., Pechereau A., Lavenant F.** *Etude statistique de l'angle de base et de l'intensité du spasme dans les ésootropies fonctionnelles (conséquences chirurgicales)* J. Fr. Ophth. 8, 3, pp. 255-261, 1985.
13. **Roth A.** *Chirurgie de l'incrimtance loin-près rebelle.* Bull. Soc. Ophth. Fr., I pp. 127-132, 1989.
14. **Sansonetti y cols.** *Results of retroequatorial miopexia in esotropia: a retrospective study.* Trans. 20th Meeting E. S. A. Ed. H. Kauffmann, pp 189-194, 1992.
15. **Scott A. B.** *The Fadenoperation. Mechanical effects.* Am. Orthopt. Journal, 27, pp. 44-47, 1977.
16. **Spielmann A., Lulan J.** *Protocole opératoire tiré de l'analyse statistique: Fadenoperation et chirurgie classique dans les ésootropies.* Bull. Soc. Ophth. Fr., 8-9, pp. 727-731, 1979.
17. **Spielmann A.** *Pathologie cicatricielle et fadenoperation.* Bull. Soc. Ophth. Fr. 8-9, pp. 655-662, 1980.
18. **Spielmann A.** *Les strabismes variables non accommodatifs.* Année thérapeutique et clinique en ophtalmologie, vol. XXXI, pp. 209-237, 1980.
19. **Susin R.** *Cirurgía del arco de contacto en los estrabismos convergentes.* Tesis Doctoral. Universidad de Zaragoza. 1993.
20. **Vukov B.** *Myogalvanocauterisation superficielle et profonde. Intervention chirurgicale additionnelle dans les ésootropies par blocage.* J. Fr. Ophth. 4, 4 pp. 293-296, 1981.
21. **Weiss J. B.** *Spasme ou Blocage.* Bull. Soc. Ophth. Fr. N° 10, pp. 709-714, 1978.

## PARESIA DEL OBLICUO SUPERIOR

Dres. ELVA SÁNCHEZ DE CÁCEDA, HUMBERTO HENAO,  
PATRICIO ANUCH, LEONELO DÍAZ,  
ELIZABETH CUEVA Y RICARDO CÁCEDA\*

### RESUMEN

*El presente es un estudio de 42 casos de paresia del oblicuo superior. 31% fueron paresias unilaterales. Según la clasificación de Knapp la clase más frecuente fue la 1, con 17 casos (40.5%). Se operaron 25 casos, con buenos resultados en 20 (80%).*

### INTRODUCCIÓN

La paresia del oblicuo superior es la más común de las paresias aisladas de los músculos extraoculares en la consulta del estrabólogo (1, 2, 3).

Algunas paresias del oblicuo superior se recuperan, como las producidas por diabetes, celulitis orbitaria, herpes zoster (4, 5). Otras persisten, evolucionando de diferente manera, la mayor parte, fijan con el ojo sano y otras con el ojo parético (6); esto da lugar a la aparición de cuadros diversos, que dificultan el diagnóstico.

Urist (7), en 1964 presenta una clasificación y el enfoque quirúrgico de las paresias unilaterales de los músculos verticales, entre ellos del oblicuo superior, teniendo en cuenta el músculo comprometido y los secundarios que se agregan.

Knapp (1), clasificó las parálisis del oblicuo superior en clases, de acuerdo al mayor grado de hipertropía en las diferentes posiciones diagnósticas de la mirada y sugiriendo técnicas quirúrgicas específicas de acuerdo al tipo de desviación.

El propósito de este trabajo es analizar la incidencia, causas, clasificación, enfoque terapéutico y resultados quirúrgicos en un grupo de pacientes con paresia del oblicuo superior.

### PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, en 42 pacientes del Instituto de Oftalmología de la Facultad de Ciencias Médicas, Trujillo, Perú, y de la práctica privada, que presentaron paresia del oblicuo superior, durante los años 1991 y 1992.

Fueron incluidos en el estudio los pacientes que presentaban paresia uni o bilateral del oblicuo superior, sin antecedente de cirugía de los músculos extraoculares.

Los criterios para diagnosticar paresia unilateral del oblicuo superior fueron: 1) Hipertropía incomitante, 2) Hiperfunción del oblicuo superior parético y/o hiperfunción del antagonista, el músculo oblicuo inferior, y 3) Aumento de la hipertropía al inclinar la cabeza hacia el lado del músculo parético (Test de Bielschowsky positivo).

El diagnóstico de paresia bilateral del oblicuo superior se basó en: 1) Inversión de la hipertropía en lateroversiones, 2) Test de Bielschowsky positivo bilateral, y 3) Hipofunción de ambos oblicuos superiores y/o hiperfunción de ambos oblicuos inferiores.

Las edades de los pacientes estuvieron comprendidas entre 2 y 31 años.

A todos los pacientes se realizó examen oftalmológico y examen neurológico en los casos adquiridos.

La medida de las desviaciones se realizó median-

\*Instituto de Oftalmología de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Trujillo, Perú.

te el prisma cover test alternante, para lejos y cerca, en las nueve posiciones de la mirada. La torsión fue estudiada en los niños, observando en el fondo de ojo dilatado, la presencia de exciclotorsión, y con la doble varilla de Maddox, en los pacientes que colaboraron.

Se usó la clasificación de paresias del oblicuo superior de Knapp (1), y los esquemas quirúrgicos de Von Noorden (2), utilizando el retroceso del oblicuo inferior según Apt y Call (8), en vez de la miectomía.

Las indicaciones para cirugía fueron tortícolis ocular, hipertropía de grado significativo o diplopía.

El seguimiento osciló entre 6 meses y 2 años 6 meses.

## RESULTADOS

**TABLA 1**  
FRECUENCIA DE PARESIAS DE OBLICUO SUPERIOR, SEGÚN CLASIFICACIÓN DE KNAPP

Clase	Nº	%
1	17	40.5
2	6	14.0
3	4	10.0
4	3	7.0
5	1	2.5
6	11	26.0
7	-	-
Total	42	100.00

**TABLA 2**  
ETIOLOGÍA DE PARESIAS DE OBLICUO SUPERIOR

	Unilateral		Bilateral		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Congénita	8	(26)	10	(91)	18	(43)
Idiopática	12	(39)	-	-	12	(29)
Traumática	7	(23)	1	(9)	8	(19)
Tumor	2	(6)	-	-	2	(4.5)
Diabetes	2	(6)	-	-	2	(4.5)
Total	31	(100)	11	(100)	42	(100)

De los 25 pacientes operados, 16 (51.6%) presentaba diplopía, tortícolis 16 (64%) y el 100% hipertropía mayor de 5 dioptrías.

## DISCUSIÓN

El 40.5% de los pacientes que presentaron paresia del oblicuo superior pertenecieron a la clase 1, coincidiendo con lo publicado por von Noorden (2) y Souza-Dias (9). No así con lo encontrado por Knapp. Como se observa en este estudio el 65% de los paciente tienen paresias de la clase 1 al 3; von Noorden (2) presentó 79% en este grupo. En este estudio sólo 1 caso pertenece a la clase 5, y no se observa ningún paciente de la clase 7. Ésta suele ser la menos frecuente, según von Noorden (2).

En la literatura existe predominio de parálisis unilaterales del oblicuo superior. Así von Noorden, presenta 89.3% y 10.7% de parálisis unilaterales y bilaterales respectivamente, en una casuística de

**TABLA 3**  
RESULTADOS DE LA CIRUGÍA DE PARESIA DE OBLICUO SUPERIOR UNILATERAL Y BILATERAL

Clase	Técnica Quirúrgica	Paresias Os					
		Unilateral			Bilateral		
		Nº	Exit.	Fr.	Nº	Exit.	Fr.
1	Retroceso OI	12	10	2	4	4	0
2	Plegamiento OS	3	2	1	1	1	0
3	Retroceso OI	2	2	0	-	-	-
	Ret OI + Pleg OS	1	-	1	-	-	-
4	Ret OI + Ret RI contralateral	1	1	0	-	-	-
	Ret OI + Pleg OS + Ret RI contral	1	-	1	-	-	-
Total		20	15	5	5	5	0

270 pacientes; Valenzuela y col. (10), encuentran 60% de parálisis unilaterales y 40% de bilaterales, en una serie de 65 casos operados.

La causa más frecuente de parálisis fue congénita en 43%. Khawam y col. (11) encuentran 27 (58%) de origen congénito; siguieron en orden de frecuencia los de causa desconocida en 29%. Para Mansour y Reinecke (12) estas dos constituyen una sola causa, ya que las paresias de "inicio congénito" continúan siendo no determinadas. La resonancia magnética constituye una ayuda en el diagnóstico etiológico de las paresias del oblicuo superior (13).

El 23% de las paresias unilaterales fue de origen traumático, consecutivo a trauma cerrado de cabeza. Baker (14), comunica que estudios realizados describen al trauma de cabeza, como causa de lesión al IV nervio craneal y que los oftalmólogos suelen ver paresias del nervio troclear post-traumáticas. Si bien, en las parálisis bilaterales, la etiología fue congénita en el 91%; las consideramos así porque estaban asociadas a endotropías desde el nacimiento, según datos proporcionados por los padres, corroborados por fotografías. Nueve de 10 pacientes, tenían antecedente de parto distósico.

Dos casos presentaron paresia del oblicuo superior debido a meningioma, Richards y col. (15), 7 (14%) casos con parálisis del nervio troclear en 50 pacientes con meningioma.

La diabetes, como causa de paresia del oblicuo superior se encuentra en 6%, Du Bois y col. (16) señalan que no se conoce la incidencia, Richards y col. (15) las incluyen entre las causas de origen vascular.

En los 12 pacientes de la clase 1, se realizó retroceso del oblicuo inferior; se consiguió éxito en 10 (83%) en los dos casos restantes apareció el cuadro clínico de paresia del oblicuo superior contralateral, realizándose posteriormente retroceso del oblicuo inferior en ambos casos.

En 4 casos de parálisis bilateral del oblicuo superior que presentaban mayor desviación en el campo de acción de los oblicuos inferiores, se realizó el retroceso de dichos músculos, con 100% de éxito, como señalan Mansour y Reinecke (12) y Valenzuela y col. (10), estos pacientes tenían endotropías en V, hipofunción de oblicuos superiores, inversión de la hipertropía y maniobra de Bielschowsky positiva bilateral, y correspondería a la clase I de la clasificación de Pollard (17).

El paciente de la clase 4, fue una niña, que presentaba hipertropía en PPM de 40 dioptrías y contracturas, en la que obtuvimos disminución de la hipertropía en PPM y del tortícolis. Este caso es

semejante al caso I de Urist (18), en esta niña se pensó en la ausencia congénita del oblicuo superior (19).

Reynolds (20), comenta que estos niños son traídos tempranamente por los padres debido a la severidad del cuadro y por lo tanto requieren dos procedimientos quirúrgicos.

En los pacientes de las clases 3 y 4, cuando la hipertropía fue mayor de 25 dioptrías quedaron hipocorregidos y persistió el tortícolis, obteniendo en estas series el 66% y 50% de éxito respectivamente.

Paresias enmascaradas se presentaron en 3 (12%) de los pacientes operados, dos en pacientes de la clase 1, y uno en el paciente de la clase 2, la frecuencia encontrada en la literatura va del 8.7% al 25.6% (21).

De los 25 pacientes operados, en 20 (80%), desaparecieron la diplopía, tortícolis o hipertropía, quedando incógnitas por resolver en los pacientes que no logramos éxito.

#### REFERENCIAS

1. Knapp P. *Classification and Treatment of Superior Oblique Palsy*. Am. Orthopt. J. 1974; 18-22.
2. Von Noorden G.K., Murray E. and Wong S.Y. *Superior Oblique Paralysis*. Arch. Ophthalmol. 1986; 104:1771-1776.
3. Helveston. E. *Diagnosis and Management of Superior Oblique Palsy International Ophthalmology* 25: 69-77, 1985.
4. Sánchez E., Cueva E., Huamán J. y Quintero A. *Etiología de las parálisis del oblicuo superior*. Actas X CLADE, Lima 1990, pp. 18-22.
5. Grimson B.S., Glaser J.S. *Isolated Trochlear Nerve Palsies in Herpes Zoster Ophthalmicus*. Arch. Ophthalmol. 1978; 96:1233-1235.
6. Dickey C.F., Scott W.E. and Cline R.A. *Oblique Muscle Palsies Fixating With the Paretic Eye*. Surv. Ophthalmol. 1988; 33:97-107.
7. Urist M.J. *Unilateral Vertical Muscle Paresis With Secondary Vertical Deviations*. Am. J. Ophthalmol. 1964; 57:1007-1037.
8. Apt L. and Call N. *Inferior Oblique Muscle Recession*. Am. J. Ophthalm. 1978; 85:95-100.
9. Souza-Dias C. *Parálisis Unilateral del Oblicuo Superior*. Boletín del CLADE 1991; 1:6-7.
10. Valenzuela A., Abujatum J. y Villaseca J. *Paresias Bilaterales del Oblicuo Superior: Frecuencia y Características Clínicas*. Anais do IX Congreso Latino-Americano de Estrabismo, Maio 1987, 193-201.
11. Khawam E., Baba E. and Kaba F. *Abnormal Ocular Head Postures: Part I*. Ann. ophthalmol. 1987; 347-353.
12. Mansour A.M. and Reinecke R.D. *Central Trochlear Palsy*. Surv. Ophthalmol. 1986; 30: 279-296.
13. Horton J.C., Tsai R.K., Truweit C.L. and Hoyt W.F. *Magnetic Resonance Imaging of Superior Oblique Muscle*



- Atrophy in Acquired Trochlear Nerve Palsy.* Am. J. Ophthalmol. 1990; 110:315-318.
14. **Baker R.S.** and **Epstein A.D.** *Ocular Motor Abnormalities From Head Trauma.* Surv. Ophthalmol. 1991; 35:245-267.
  15. **Richards B.W., Jones F.R.** and **Joung B.R.** *Causes and Prognosis in 4,278 Cases of Paralysis of The Oculomotor, Trochlear, and Abducens Cranial Nerves.* Am. J. Ophthalmol. 1992; 113: 489-496.
  16. **Du Bois L.G.** and **France L.** *The Occurrence of Sequential and Simultaneous Extraocular Muscle Palsies in Patients with Diabetes Mellitus.* Am. Orthopt. J. 1993; 43:93-96.
  17. **Pollard Z.F.** *Classification and Treatment of Bilateral Superior Oblique Palsy.* Ann. Ophthalmol. 1985; 17:127-131.
  18. **Urist M.J.** *Vertical Muscle Paresis with Secondary Vertical Deviations: Part I.* Am. J. Ophthalmol. 1964; 57:719-731.
  19. **Reynolds J.D., Biglan A.W., Hiles D.A.** *Congenital Superior Oblique Palsy in infants.* Arch. Ophthalmol. 1984; 102:1503-1505.
  20. **Herman J.S.** *Bilateral Superior Oblique Paresis.* J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus 1981; 18:43-48.
  21. **Valenzuela A.** *Parálisis Bilaterales Enmascaradas del Oblicuo Superior.* Boletín del CLADE 1991; 1:7-8.

## SÍNDROME DE PARESIA CONGÉNITA DE OBLICUO SUPERIOR Y SISTEMA VESTIBULAR

Dres. SHOKIDA F., MELEK N., NEWSPIELLER R.,  
DOMÍNGUEZ D., LIC. SCHIUMA C.

### RESUMEN

*Se efectuó el examen otoneurológico de 7 pacientes afectados de Sme. de paresia congénita de oblicuo superior. Se comprobó una disfunción vestibular central puesta de manifiesto por la disritmia y disarmonía del nistagmus provocado por las pruebas calóricas obtenidos en todos los pacientes y por la dirección cambiante del nistagmus posicional observado sólo en algunos pacientes.*

**Palabras claves:** *Sme. de paresia congénita de oblicuo superior. Examen otoneurológico. Disfunción vestibular central*

### INTRODUCCIÓN

La etiopatogenia de la paresia congénita del oblicuo superior es desconocida. Como el aparato Vestíbulo-Otolítico cumple un papel importante en la génesis de los reflejos oculares, pensamos que en la alteración de la motilidad que nos ocupa podría existir un trastorno de este sistema. Esta posibilidad nos llevó a efectuar el estudio otoneurológico en dichos pacientes.

El objetivo de este trabajo es comprobar si existen alteraciones vestibulares en los pacientes con paresia congénita del oblicuo superior.

### MATERIAL, PACIENTES Y MÉTODO

Se examinaron 7 pacientes consecutivos con diagnóstico de Sme. de paresia congénita de oblicuo superior entre los meses de febrero de 1990 y diciembre de 1992. El criterio de inclusión de los mismos se basó en:

— Inclinación de la cabeza sobre un hombro de

comienzo precoz, registrado en la historia clínica o por fotografías obtenidas en los primeros meses de vida.

- Diplopia vertical intermitente.
- Desviación vertical que aumenta en aducción y en el campo de acción del músculo antagonista.
- Signo de Bielschowsky positivo.
- Amplitud de fusión vertical aumentada.

La evaluación oftalmológica comprendió: Examen básico oftalmológico, cover test con prismas en las 9 posiciones de la mirada e inclinando la cabeza sobre uno y otro hombro, examen sensorial, tortícolis, retinografía. La evaluación otoneurológica fue clínica e instrumental.

### Clínica

- A) Exploración del sistema cerebeloso (prueba dedo-nariz, diadococinesia, prueba talón-rodilla, prueba de Stewart-Holmes, sinergia, sensibilidad superficial-profunda-tono).
- B) Exploración del Sistema Vestíbulo-Espinal (Romberg y Romberg sensibilizado, prueba de Unterberger, prueba de desviación del índice y desviación del índice dinámico).

**Instrumental**

La misma se realizó según técnica convencional (1) registrándose: Movimientos sacádicos rápidos, seguimiento pendular, nistagmus espontáneo, nistagmus de la mirada, nistagmus optoquinético, nistagmus postural, prueba rotatoria pendular decreciente y pruebas calóricas.

**RESULTADOS****A) Evaluación Oftalmológica**

Se examinaron 7 pacientes (4 sexo femenino y 3 sexo masculino). *Edad promedio*: 28.1 con un rango de 7—60.

La paresia congénita de oblicuo superior se vio en 4 OD y 3 OI. *El promedio de desviación vertical en posición primaria* fue de 12.4<sup>Δ</sup> con un rango de -27<sup>Δ</sup> a +35<sup>Δ</sup>.

*La amplitud de fusión promedio* fue de 9.6<sup>Δ</sup> con un rango de 14<sup>Δ</sup> a 6<sup>Δ</sup>.

En todos los casos se observó tortícolis compensatorio.

**B) Evaluación Otoneurológica**

Todos los pacientes mostraron sacádicos rápidos, seguimiento y nistagmus optoquinético normal. Ninguno presentó nistagmus espontáneo con ojos abiertos o cerrados. En un paciente no se pudieron realizar las pruebas posturales y en otro las pruebas rotatorias.

Las pruebas posturales resultaron anómalas en el 57.1% de los casos y las rotatorias en el 42.8% (Tabla 1a y 1b).

Las pruebas calóricas resultaron anómalas en el 100% de los pacientes (Tabla 2). Los trazados mostraban disritmia y disarmonía.

**TABLA 1A**  
**EXAMEN OTONEUROLÓGICO**

Nº	SAC		SEG		P.R.P.D.		N.O.K.		N. Esp N. Mir	
	N	A	N	A	N	A	N	A		
1	*	*	*	*	*	*			-	-
2	*	*	*	*	*	*			-	-
3	*	*	*	*	*	*			-	-
4	∅	∅			0	0	*	*	-	-
5	*	*	*	*	*	*	*	*	-	-
6	*	*	*	*	*	*	*	*	-	-
7	*	*	*	*	*	*	*	*	-	-

nota: ∅ = no realizado  
- = no presente

**TABLA 1B**  
**EXAMEN OTONEUROLÓGICO**  
**NISTAGMUS POSTURAL**

Nº	SENT	DLD	DLI	DD	ROSE
1	-	-	-	-	-
2	+	+	+	+	+
3	-	+	-	-	-
4	-	-	-	-	-
5	+	+	+	-	+
6	0	0	0	0	0
7	-	-	-	-	+

**TABLA 2**  
**EXAMEN OTONEUROLÓGICO**  
**PRUEBAS CALÓRICAS**

N	CALOR		FRIO	
	N	A	N	A
1		X		X
2		X		X
3		X		X
4		X		X
5		X		X
7		X		X

**CONCLUSIONES**

Los estudios otoneurológicos indican una disfunción vestibular central, puesta de manifiesto por la disritmia y disarmonía del nistagmus en las respuestas calóricas y por la dirección cambiante del nistagmus posicional observado en algunos pacientes.

**COMENTARIOS**

La etiología de las paresias del oblicuo superior adquirida es bien conocida (trauma cerrado de cráneo, diabetes, tumores) no así la de los casos congénitos que han sido atribuidos a trauma obstétrico, anomalías del desarrollo (aplasia o hipoplasia del núcleo del IV nervio), infecciones perinatales. Sin embargo es muy difícil en la mayoría de los casos llegar a un diagnóstico etiológico correcto (2). Uno de los signos más conspicuos es la inclinación de la cabeza sobre un hombro (3, 4). De Decker (5) supuso que el sistema vestibular juega un papel en la posición anómala de la cabeza, pero dice que desconoce cómo puede influir el sistema vestibular en el tortícolis.

Se sabe que tanto en seres humanos como en monos con lesiones en el núcleo intersticial de Cajal se observa inclinación de la cabeza sobre un hombro y ciclotorsión ocular hacia el mismo lado (6).

En este estudio hemos tratado de comprobar si existen alteraciones vestibulares en los casos de paresia congénita de oblicuo superior. Se pudo observar que no había perturbaciones vestibulares periféricas pero sí una disfunción vestibular central.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. **Brunas y Marelli.** *Sistema vestibular y trastornos oculomotores.* Edit, El Ateneo. Edición 2, 1985.
2. **L. B. Dickinson MD., J. Calhoun MD.** *Differences between congenital and acquired superior oblique palsy.* Strabismus II Edited by Reinecke MD., Grune & Stratton, Inc.
3. **Y. Watanabe M.D., R. Mori MD., H. Ohtsuki MD. et al.** *Further studies on the Bielschowsky head tilt test.* Strabismus II Edited by Reinecke MD., Grune & Stratton, Inc.
4. **D. Guyton MD., G.K. von Noorden MD.** *Sensory adaptation due cyclodeviation.* Strabismus II Edited by Reinecke MD, Grune & Stratton, Inc.
5. **W. De Decker MD., and H.G. Conrad MD.** *Rotating surgery in cases of severe head tilt test.* Strabismus Edited by Reinecke MD, Grune & Stratton, Inc.
6. **G.M. Halmagyi MD., Th. Brandt MD., M. Dieterich MD. et al.** *Tonic controversive ocular tilt reaction due to unilateral mesodiencephalic lesion.* Neurology 1990; 40: 1503-1509.

## PARÁLISIS DEL OBLICUO SUPERIOR Y SINOPTÓMETRO

Dres. J.C. CASTIELLA y M. ANGUIANO\*

### INTRODUCCIÓN

Las parálisis del IV par craneal ocupan el 10% del conjunto de parálisis que se ven en clínica (1). Tienen un pronóstico satisfactorio en cuanto a resultados quirúrgicos se refiere, contrastando con los resultados de las parálisis de los pares craneales III y VI en las que, tras múltiples cirugías, sólo se consigue mejorar algo el cuadro, sin conseguir una motilidad normal.

Aunque la evolución de una parálisis sea siempre hacia los secundarismos en la cuádriga muscular, es en la parálisis del IV, donde estos adquieren más importancia al repercutir en la actuación quirúrgica (2, 3, 4), pudiendo existir diferentes formas de actuación ante una parálisis del IV par.

En las posiciones diagnósticas de los oblicuos, es difícil de asegurar que la exploración con prismas se realice siempre en la misma posición (5), por lo que venimos utilizando el sinoptómetro como procedimiento diagnóstico más fiable y de resultados más fácilmente reproducibles.

En este trabajo hemos querido analizar:

- 1) Si los resultados que obtenemos son excelentes o si hay casos en que es imposible corregir la parálisis.
- 2) El estudio de las ducciones para comprobar la existencia o no de alteraciones como ocurriría en el caso de las parálisis del III y VI y si las parálisis del IV se pueden dividir en parciales y totales.
- 3) Qué posiciones se deben explorar para así poder sentar una buena indicación quirúrgica.

El estudio que aquí se presenta se basa en 28 casos de parálisis del oblicuo superior que han sido opera-

dos en los dos últimos años y a los que se les ha realizado el seguimiento hasta junio de 1993. Los resultados que se exponen a continuación se han obtenido tras una única cirugía.

### MATERIAL Y MÉTODO

Se han tomado 28 casos de parálisis del oblicuo superior siendo todas ellas adquiridas. Se han rechazado 5 casos por no tener un seguimiento correcto. A todos los pacientes se les realiza una exploración completa consistiendo esta en:

Historia clínica; sintomatología

Toma de agudeza visual

Estudio de la estereopsis de lejos y de cerca con el Titmus y TNO

Exploración motora abarcando:

9 posiciones diagnósticas

Medición de las desviaciones con prismas en posición primaria, en la mirada a la derecha y en la mirada a la izquierda

Maniobra de Bielchowsky sobre ambos hombros

Medición de las torsiones con la varilla de Maddox y en el fondo de ojo

Estudio de las ducciones

Sinoptómetro

Hess Lancaster.

El sinoptómetro es un sinoptóforo modificado con las miras enfocando al infinito, lo que permite las medidas en posiciones extremas aunque tiene el inconveniente de la necesaria colaboración del paciente por lo que éste debe tener 4 años como mínimo. Con el sinoptómetro se puede hacer un estudio muy completo pues permite la exploración en 98 posiciones, 49 para cada ojo, abarcando un campo de exploración de 30 grados arriba, abajo, derecha e

\*España.

izquierda. Para el trabajo hemos tomado 50 posiciones rechazando posiciones intermedias.

GRÁFICA DEL SINOPTÓMETRO  
OJO DERECHO

	30	20	10	0	10	20	30
30	13			10			25
20		12		9		24	
10			11	8	23		
0	4	3	2	1	5	6	7
10			14	17	20		
20		15		18		21	
30	16			19			22

La gráfica del sinoptómetro muestra las posiciones elegidas para el estudio. En el ojo derecho, el lado izquierdo de la gráfica corresponde al lado nasal y el lado derecho al temporal. Se lee igual que un Hess Lancaster, siendo el campo superior izquierdo el que corresponde al campo del oblicuo inferior, el campo superior central y derecho corresponde al recto superior, el campo inferior izquierdo corresponde al oblicuo superior y el inferior central y derecho al recto inferior, el campo central izquierdo correspondería al recto medio y el central derecho al recto lateral. Las anotaciones se hacen, en este caso, haciendo fijar el ojo izquierdo, lo que nos dará la desviación del ojo derecho.

Se han considerado criterios de curación:

Desaparición del tortícolis

No diplopia

Maniobra de Bielchowsky negativa o ligeramente positiva de no más de 4  $\Delta$

No hipertropía en posición primaria al cover test

Ligera hiper o hipoacción de los oblicuos menores de dos cruces

No sintomatología.

Las características de los pacientes de la muestra eran:

La edad media fue de 20.4 años siendo el mínimo 4 y el máximo 65.

Todas las parálisis son adquiridas.

La sintomatología fue la siguiente:

Tortícolis 15 casos

Diplopia 9 casos

Hipertropía en posición primaria 10 casos

Ambliopía 1 caso

Exotropía 3 casos.

A la exploración se encuentra que 7 pacientes no tienen visión binocular en el preoperatorio, de los que 3 la recuperan tras la cirugía.

La estereopsis estudiada preoperatoriamente nos da las medidas siguientes:

Titmus de lejos 72.6"

Titmus de cerca 62.94"

TNO de 107".

Encontramos 5 síndromes alfabéticos siendo todos síndromes en V. Hay 6 exotropías de los que sólo 3 tienen sintomatología, una endotropía y 3 anisometropías.

La media de exciclotorsión preoperatoria era de 4.67 grados siendo la desviación estándar de 2.9 grados, la mediana de 5 grados y la torsión máxima de 10 grados.

La maniobra de Bielchowsky fue positiva en todos los casos excepto en tres en los que no dispusimos de datos.

La agudeza visual era de 20/20 salvo en el caso de la ambliopía, que se recuperó antes de la cirugía, siendo de 20/25 en el preoperatorio.

La media de hipertropía preoperatoria era de:

12.7  $\Delta$  en posición primaria con un máximo de 30  $\Delta$  y un mínimo de 2  $\Delta$

18  $\Delta$  en posición nasal con un máximo de 50  $\Delta$  y un mínimo de 4  $\Delta$

5.74  $\Delta$  en posición temporal con un máximo de 20  $\Delta$  y un mínimo de 0  $\Delta$

Debido a los secundarismos encontrados, hemos aplicado diferentes procedimientos quirúrgicos, basados en la actuación sobre el o los músculos más afectados reforzándolos y/o debilitándolos, cuya enumeración es la siguiente:

Plegamiento del oblicuo superior

Debilitamiento de oblicuo inferior

Plegamiento de oblicuo superior más resección de recto inferior homolateral

Plegamiento de oblicuo superior más retroinserción del oblicuo inferior del mismo ojo

Plegamiento de oblicuo superior más retroinserción del recto inferior contralateral

Debilitamiento del oblicuo inferior homolateral más retroinserción del recto inferior contralateral

Plegamiento de oblicuo superior más resección de recto superior contralateral

Debilitamiento de recto inferior.

Estudiando los resultados en cada una de ellas, encontramos:

## PLEGAMIENTO DE OBLICUO SUPERIOR

Caso n <sup>o</sup>	Desviación preoperatoria en PPM Δ	Desviación preoperatoria nasal Δ	Plegamiento (mm.)	Desviación postoperatoria en PPM Δ	Desviación postoperatoria nasal Δ	Torsiones preoperatorias	Torsiones postoperatorias	Comentario postoperatorio
1	4	6	8			E5	E1	Bn, HOI
5	10	25	10	0	-5	E8	E2	Bn, SY
9	6	9	8			E5	-	Bn, A, NVB
12	5	11	6	0	-1	E1	-	Bn, Br
14	20	30	12	2	2	E3	-	Bn, B
17	10	16	8	2	2	-	-	Bn
23	15		14	0	6	-	E5	M, T, B
24	8		9			E5	E3	M
28	9	20	8	-8		E7	17	M, Br

Bn=bien, M=mal, B=maniobra de Bielchowsky positiva, Br=Brown iatrogénico residual, T=tortícolis, E=exciclotorsión, I=inciclotorsión, HOI=hiperacción del oblicuo inferior, SY=síndrome en Y, A=anisometropía, NVB=no visión binocular.

La desviación preoperatoria media era de 9.5 Δ en posición primaria y la desviación nasal era de 13 Δ. La desviación postoperatoria era de 0.66 Δ en posición primaria y de 0.8 Δ la nasal. La torsión media preoperatoria era de 4 grados y de 0.8 grados en el postoperatorio.

La media del plegamiento fue de 9.2 mm, siendo el plegamiento mínimo de 6 mm y el máximo de 14 mm.

De los nueve pacientes operados únicamente con plegamiento del oblicuo superior los resultados fueron malos en tres, los casos 23, 24 y 28 quedando en uno de ellos un síndrome de Brown.

Como ejemplo de historia con resultado malo vamos a describir el caso 23, paciente de 6 años, con tortícolis sobre hombro derecho, con maniobra de Bielchowsky positiva sobre hombro izquierdo, sin estereopsis, al que no se le realiza estudio de las torsiones. Se le hizo un plegamiento de 14 mm quedándole una maniobra de Bielchowsky positiva y una hipoacción del oblicuo superior. Se le reoperó, realizándole esta vez un plegamiento de 7 mm, persistiendo una exciclotorsión de 3 grados y tortícolis. Recuperó sin embargo la visión binocular.

## DEBILITAMIENTO DE OBLICUO INFERIOR

Caso n <sup>o</sup>	Desviación preoperatoria en PPM Δ	Desviación preoperatoria nasal Δ	Técnica	Desviación postoperatoria en PPM Δ	Desviación postoperatoria nasal Δ	Torsiones preoperatorias	Torsiones postoperatorias	Comentario postoperatorio
16	18		Fink.	1	1	E3	0	Bn, X(T)
22	8		Fink			E4	0	Bn
25	6	7	Fink	1	2	E5	E1	Bn

Bn=bien, M=mal, B=maniobra de Bielchowsky, Br=Brown iatrogénico, T=tortícolis, E=exciclotorsión, HOI=hiperacción del oblicuo inferior, SY=síndrome en Y, A=anisometropía, NVB=no visión binocular.

Tenemos tres casos en los que se realizó debilitamiento de oblicuo inferior. En los tres casos la técnica que se utilizó fue el Fink. La desviación preoperatoria media era de 10.6 Δ en posición primaria. La desviación postoperatoria media era de 1 Δ en posición primaria y la desviación nasal era de 1.5 Δ. La torsión media preoperatoria era de 4 grados y de 0.3 grados la postoperatoria. Los

resultados fueron considerados como buenos en los tres casos.

Tenemos cuatro casos en los que se realizó esta doble técnica. Los resultados fueron buenos en tres. La desviación preoperatoria media era de 16.3 Δ en posición primaria y la desviación nasal era de 25 Δ. La desviación postoperatoria media era de 1.5 Δ en posición primaria y la desviación nasal era de 6.5 Δ.

**PLEGAMIENTO DE OBLICUO SUPERIOR Y RESECCIÓN DE RECTO INFERIOR HOMOLATERAL**

Caso nº	Desviación preoperatoria en PPM Δ	Desviación preoperatoria nasal Δ	Plegamiento (mm) + mm de Resección	Desviación postoperatoria en PPM Δ	Desviación postoperatoria nasal Δ	Torsiones preoperatorias	Torsiones postoperatorias	Comentario postoperatorio
8			10+3,5	-4		-	-	Bn, X(T)
13	14	20	10+3	4	11	E5	0	M, D, HOOLB
19	10		6+4	6		-	E3	Bn,HROI
21	25	30	10+4	0	2	E5	0	DPE

Bn=bien, M=mal, B=maniobra de Bielchowsky, Br=Brown iatrogénico residual, T=tortícolis, E=excitotorsión, HOI=hiperacción del oblicuo inferior, SY=síndrome en Y, A=anisometropía, NVB=no visión binocular, D=diplopía, DPE=diplopía posiciones extremas, HOOL=hipoacción del oblicuo inferior.

La torsión media preoperatoria era de 5 grados y la postoperatoria era de 1 grado. La media de plegamiento fue de 9 mm, siendo el máximo de 10 mm y

el mínimo de 6 mm. La media de resección era de 3.6 mm, con una resección mínima de 3 mm y una máxima de 4 mm.

**PLEGAMIENTO DE OBLICUO SUPERIOR Y DEBILITAMIENTO DE OBLICUO INFERIOR HOMOLATERAL**

Caso nº	Desviación preoperatoria en PPM Δ	Desviación preoperatoria nasal Δ	Plegamiento (mm) + Técnica	Desviación postoperatoria en PPM Δ	Desviación postoperatoria nasal Δ	Torsiones preoperatorias	Torsiones postoperatorias	Comentario postoperatorio
4	16	25	10 +Fink	3	10	10	3	M,B

Bn=bien, M=mal, B=maniobra de Bielschowsky, Br=Brown iatrogénico residual, T=tortícolis, E=excitotorsión, HOI=hiperacción del oblicuo inferior, SY=síndrome en Y, A=anisometropía, NVB=no visión binocular, D=diplopía, DPE=diplopía posiciones extremas, HOOL=hipoacción del oblicuo inferior.

Tenemos un único caso en el que se realizó esta técnica siendo el resultado malo. La desviación preoperatoria era de 16 Δ en posición primaria y la desviación nasal era de 25 Δ. La desviación postoperatoria era de 3 Δ y la desviación nasal era de 10 Δ. La

técnica del debilitamiento del oblicuo inferior fue la de Fink y el plegamiento de oblicuo superior fue de 10 mm. La torsión preoperatoria era de 10 grados y la postoperatoria de 3 grados persistiendo la maniobra de Bielchowsky positiva.

**PLEGAMIENTO DEL OBLICUO SUPERIOR Y RETROINSERCIÓN DE RECTO INFERIOR CONTRALATERAL**

Caso nº	Desviación preoperatoria en PPM Δ	Desviación preoperatoria nasal Δ	Plegamiento (mm) + mm de Retro	Desviación postoperatoria en PPM Δ	Desviación postoperatoria nasal Δ	Torsiones preoperatorias	Torsiones postoperatorias	Comentario postoperatorio
7	30	50	10 + 5,5	2	3	E5	0	Bn, B, HROI
11	20	35	10 + 5	0	-4	E5	0	Bn
26	13	20	8 + 4,5	9	6	E10	E5	M

Bn=bien, M=mal, B=maniobra de Bielchowsky positiva, Br=Brown iatrogénico residual, T=tortícolis, E=Excitotorsión, HOI=Hiperacción del oblicuo inferior, SY=síndrome en Y, A=anisometropía, NVB=no visión binocular, D=diplopía, DPE=diplopía posiciones extremas, HOOL=hipoacción del oblicuo inferior.

Tenemos tres casos a los que se les realizó esta cirugía. La desviación preoperatoria media era de 21 Δ en posición primaria y la desviación nasal era de 35 Δ. El plegamiento medio fue de 9,3 mm y la retroinserción media de 5 mm. La desviación post-

operatoria media era de 3,6 Δ en posición primaria y la desviación nasal era de 1,6 Δ. La torsión media preoperatoria era de 6,6 grados y la desviación postoperatoria media era de 1,7 grados. En dos casos los resultados fueron buenos y en el otro malo.



## DEBILITAMIENTO DEL OBLICUO INFERIOR Y RETROINSERCIÓN DEL RECTO INFERIOR CONTRALATERAL

Caso n <sup>o</sup>	Desviación preoperatoria en PPM $\Delta$	Desviación preoperatoria nasal $\Delta$	Técnica + mm de Retro	Desviación postoperatoria en PPM $\Delta$	Desviación postoperatoria nasal $\Delta$	Torsiones preoperatorias	Torsiones postoperatorias	Comentario postoperatorio
2	10	18	Fink + 5			E5	0	Bn

Bn=bien, M=mal, B=maniobra de Bielchowsky positiva, Br=Brown iatrogénico residual, T=tortícolis, E=excitotropía, HOI=hiperacción del oblicuo inferior, SY=síndrome en Y, A=anisometropía, NVB=no visión binocular, D=diploía, DPE=diploía posiciones extremas, HOOI=hipoacción del oblicuo inferior.

Tenemos un único caso con buenos resultados. La desviación preoperatoria era de 10  $\Delta$  en posición primaria y la desviación nasal era de 18  $\Delta$ . La técnica

aplicada fue el Fink más retroinserción de 5 mm. La torsión preoperatoria era de 5 grados y la postoperatoria de 0 grados.

## PLEGAMIENTO DE OBLICUO SUPERIOR Y RESECCIÓN DE RECTO SUPERIOR CONTRALATERAL

Caso n <sup>o</sup>	Desviación preoperatoria en PPM $\Delta$	Desviación preoperatoria nasal $\Delta$	Plegamiento (mm) + mm de Resección	Desviación postoperatoria en PPM $\Delta$	Desviación postoperatoria nasal $\Delta$	Torsiones preoperatorias	Torsiones postoperatorias	Comentario postoperatorio
15	20	25	8 + 5	0	0	E6	0	Bn, HOOI

Bn=bien, M=mal, B=maniobra de Bielchowsky positiva, Br=Brown iatrogénico residual, T=tortícolis, E=excitotropía, HPOI=hiperacción del oblicuo inferior, HOOI=hipoacción oblicuo inferior, SY=síndrome en Y, A=anisometropía, NVB=no visión binocular.

Tenemos un único caso. La desviación preoperatoria media era de 20  $\Delta$  en posición primaria y la desviación nasal era de 25  $\Delta$ . En el postoperatorio no hubo hipertropía. Hicimos un plegamiento de 8 mm y una resección de 5 mm. La torsión en el preoperatorio era de 6 grados y de 0 en el postoperatorio. El resultado fue bueno.

## Retro de Recto Inferior

Caso 18: El resultado fue malo. La hipertropía era de 18  $\Delta$  en posición primaria. No se pudieron medir las torsiones. Se hizo una retroinserción de 4,5 mm y quedó una hipertropía postoperatoria de 10  $\Delta$ .

## RESULTADOS

Debido a la diversidad de actuaciones quirúrgicas, hemos querido estudiar las diferencias de las medias obtenidas con el sinoptómetro, en las posiciones tomadas para este trabajo, en los tres grupos quirúrgicos más numerosos:

Plegamiento de oblicuo superior  
 Debilitamiento de oblicuo inferior  
 Plegamiento de oblicuo superior más resección de recto inferior.

En este estudio comparativo se han obtenido resultados estadísticamente significativos, con el análisis de varianza contraste a posteriori de Scheffé que se han ratificado mediante el contraste no paramétrico de Kruskal Wallis, en cuanto a las diferentes posiciones diagnósticas para la elección de cirugía (ver cuadro 1 y 2).

**Fijando el ojo sano** son estadísticamente significativas, según el análisis de varianza contraste a posteriori de Scheffé y Kruskal Wallis, con una  $p < 0.05$ :

Las posiciones 9, 10, 14, 15, 16 y 25 para diferenciar entre debilitamiento de oblicuo inferior y plegamiento de oblicuo superior.

Las posiciones 1, 2, 5, 6, 7, 11, 15, 16, 17, 18, 19, 21 y 22 para diferenciar entre debilitamiento de oblicuo inferior y plegamiento de oblicuo superior más resección de recto inferior.

Las posiciones 1, 2, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 14, 15, 17, 18, 20, 21, 22 y 23 para diferenciar entre plegamiento de oblicuo superior y plegamiento de oblicuo superior más resección de recto inferior.

La única posición que es diagnóstica para las tres técnicas es la 15.

**Fijando el ojo paralítico** son estadísticamente sig-

CUADRO 1  
GRÁFICA DEL SINOPTÓMETRO FIJANDO EL OJO SANO

	<b>30</b>	<b>20</b>	<b>10</b>	<b>0</b>	<b>10</b>	<b>20</b>	<b>30</b>
<b>30</b>	13			◆10			◆25
<b>20</b>		12		◆9		24	
<b>10</b>			11	8	23		
<b>0</b>	4	3	2	1	5	6	7
<b>10</b>			◆14	17	20		
<b>20</b>		◆15		18		21	
<b>30</b>	◆16			19			22

CUADRO 2.  
GRÁFICA DEL SINOPTÓMETRO FIJANDO EL OJO PARALÍTICO

	<b>30</b>	<b>20</b>	<b>10</b>	<b>0</b>	<b>10</b>	<b>20</b>	<b>30</b>
<b>30</b>	◆13			10			25
<b>20</b>		12		9		24	
<b>10</b>			11	8	23		
<b>0</b>	4	3	2	1	5	6	7
<b>10</b>			14	17	20		
<b>20</b>		15		18		21	
<b>30</b>	16			19			22

nificativas, según el análisis de varianza contraste a posterior de Scheffé y el Kruskal Wallis, con una  $p < 0.05$ :

La posición 13 para diferenciar entre el debilitamiento del oblicuo inferior y el plegamiento del oblicuo superior.

Las posiciones 1, 2, 5, 6, 14, 15, 17, 18, 19, 20, 21 y 22 para diferenciar entre debilitamiento de oblicuo inferior y plegamiento de oblicuo superior más resección de recto inferior.

Las posiciones 1, 2, 3, 4, 5, 6, 11, 14, 15, 17, 18, 19, 20 y 21 para diferenciar entre plegamiento de oblicuo superior y plegamiento de oblicuo superior más resección de recto inferior.

Las ducciones ha sido siempre normales en todos los casos estudiados.

La estereopsis media al final del estudio fue:

Titmus de lejos 82,5"

Titmus de cerca 40,5"

TNO 56,7".

El empeoramiento de la media final del Titmus de lejos se explica por los casos que recuperan la visión binocular no teniéndola en el preoperatorio.

En el postoperatorio la torsión media era de 0,74 grados, la desviación estándar de 2,4, la mediana de 0 y la torsión máxima de -7, lo que significa 7 grados de inciclotorsión.

La diferencia es estadísticamente significativa entre el preoperatorio y el postoperatorio (contraste  $t$ -student para datos apareados).

No hay relación entre la cifra del plegamiento y el resultado; habiendo plegamientos de 6 mm que han provocado un síndrome de Brown (13), y plegamientos de 14 mm en los que persiste el tortícolis. Tampoco hay relación entre la cantidad de plegamiento y la desviación corregida en posición primaria o la desviación nasal, ya que por ejemplo con un plegamiento de 8 mm hemos corregido hipertropias de entre 4 y 10  $\Delta$  en posición primaria, y desviaciones en la mirada nasal de entre 6 y 16  $\Delta$ . La cuantificación del plegamiento va a depender de otros datos como la laxitud del tendón y de la hipertropia preoperatoria máxima (7, 12, 13).

La desviación máxima ante la que sólo hicimos un plegamiento fue de 20  $\Delta$  en posición primaria, a partir de aquí le añadimos la cirugía de otro músculo. La elección del otro músculo va a depender de la exploración y de las pruebas realizadas al paciente que nos indicaron en que otra posición era máxima la desviación.

En los casos con indicación de debilitamiento de oblicuo inferior los resultados obtenidos han sido

perfectos, mientras que en los casos de plegamiento del oblicuo superior aislados tenemos un 30% de fracasos, mejorando al asociarlo a la resección de recto inferior (25,5%).

De los 23 casos que hemos descrito en 7 se obtuvieron malos resultados, lo que significa algo menos del 30%.

## DISCUSIÓN

Claramente estamos ante cuadros que se diferencian de las parálisis totales de los pares craneales III y VI ya que con una sola cirugía obtenemos un 70% de buenos resultados y solamente un 15,5% de fracasos reales, incluso con una segunda operación.

Llama la atención que nunca encontremos una alteración de la ducción, esto se podría explicar, de una manera simplista, según los trabajos de Jampel (6), porque la acción fundamental del oblicuo superior es torsora dependiendo el movimiento vertical del recto inferior. Sin embargo, esta explicación no es válida, porque el oblicuo inferior es prácticamente igual al superior y en los pocos casos en que existe una parálisis de este músculo, sí encontramos una alteración de la ducción.

La falta de alteración en la ducción implica que no podamos decir, como en los casos de parálisis del III y VI pares craneales si es un caso de paresia con buen pronóstico funcional o si realmente son parálisis totales, con el consiguiente mal pronóstico funcional tras varias cirugías.

Sucede un poco parecido con la acción abductora del oblicuo superior. Si fuera importante sería lógico encontrar endoforias o endotropias junto a la alteración vertical, pero en nuestra serie sólo encontramos un convergente frente a seis casos de divergentes.

La idea que tenemos es que a pesar de haber transcurrido más de cien años desde las descripciones de las acciones de los músculos oblicuos, todavía no conocemos bien éstas, faltando aún por explicar cómo persiste en visión monocular la alteración torsional producida por el oblicuo, como si el plano vertical de división de la retina en nasal y temporal que se encuentra exciclorrotado sufriera un cambio de localización en torsión o simplemente que al cerebro no le moleste este cambio produciéndose una readaptación perfecta a la nueva situación.

Repasando nuestras formas de actuación frente a una parálisis del oblicuo superior, observamos que hay una gran variedad de procedimientos quirúrgicos resaltando el elevado número de plegamientos

realizados (78%), que se divide en 39% (9 de 23) utilizado como único procedimiento quirúrgico y el resto, 39%, asociado a otros procedimientos quirúrgicos. Esto llama la atención al compararlo con el porcentaje de plegamientos de otros autores: Reynolds (12) utiliza los plegamientos como único procedimiento quirúrgico en el 5% y asociado a debilitamiento del oblicuo inferior en un 20%, Morris y Scott (10) hacen plegamientos en un 14.6% de los casos y Gambarelli-Mouillac (1) hace plegamientos en un 30% utilizando este procedimiento como primera elección siempre que exista un problema torsional. Saunders (11) recoge en un estudio los plegamientos realizados por él, estando el plegamiento asociado en el 76% a debilitamiento de oblicuo inferior. Autores como Morris-Scott y Saunders (9, 11, 13, 14) realizan el plegamiento de oblicuo superior como único procedimiento cuando la desviación en posición primaria es pequeña, incommitante y sin hiperacción del oblicuo inferior, prefiriendo el debilitamiento del oblicuo inferior cuando éste está hiperfuncionante y la hipertropía en posición primaria es pequeña y asociando las dos técnicas cuando la hipertropía es grande. Knapp aconseja el debilitamiento en los tipos II, III, V y VI de su clasificación.

Otros autores como Parks, Awaya, Younge, Tootsie (11,13) prefieren actuar sólo sobre el oblicuo inferior, llegando incluso Mittleman y Folk (13) y Jampolsky (7) a proscribir la actuación sobre el oblicuo superior. Esto puede ser debido a dos razones: primero la dificultad del manejo quirúrgico del oblicuo superior y segundo a la inconstancia de los resultados.

La cirugía del oblicuo superior empieza siendo difícil por las alteraciones fisiológicas y patológicas de su inserción escleral, encontrando que la inserción anterior puede estar entre 5 y 8 mm posterior a la inserción temporal del recto superior y a veces se inserta en el borde nasal del recto superior o incluso en el propio vientre muscular.

La individualización del borde posterior de la inserción que se continua con la cápsula de tenon es muchas veces difícil, por lo que tenemos que recurrir a aislar el tendón en el borde nasal del recto superior, para seguirlo por debajo de éste y poder localizar de esta manera el borde posterior de la inserción.

Otra dificultad radica en que no sabemos la porción de tendón que existe entre la polea y el vientre muscular. Se supone que es de unos 15 mm (8), pero como es lógico habrá muchas variaciones interindividuales, lo que conlleva que en unos casos resecciones de 20 mm no tengan mucho efecto, mientras

que en otros casos resecciones de 6 mm produzcan Brown iatrogénicos.

La segunda dificultad estriba en la inconstancia de los resultados, que ceden con el tiempo, siendo frecuente la variación del resultado entre la primera semana y el segundo mes, sin que haya una razón aparente que lo justifique.

Estas razones han hecho que muchos autores operen como primer tiempo el oblicuo inferior, debilitándolo; en un segundo tiempo el recto inferior contralateral y sólo en caso de fracaso con las técnicas anteriores recurran al plegamiento del oblicuo superior. Este proceso nos parece erróneo, ya que en estos casos no se puede tener una actitud prejuzgada, de operar siempre el oblicuo inferior como primer tiempo, sino que se debe de realizar una exploración más completa que nos permita elegir el procedimiento idóneo para cada caso.

Consideramos que es difícil el valorar las diferentes actuaciones por 9 medidas en las posiciones diagnósticas, por eso hemos realizado el estudio encontrando que el diagnóstico para diferenciar la cirugía sobre oblicuo superior u oblicuo inferior se realiza mejor en los campos inferiores y nasales haciendo fijar al ojo no paralítico y solamente en la mirada arriba y nasal haciendo fijar al ojo paralítico.

Las posiciones diagnósticas para diferenciar la actuación sobre el plegamiento del oblicuo superior o debilitamiento del oblicuo inferior, con el plegamiento más resección del recto inferior, se realizan en la mirada inferior fijando el ojo no paralítico y en el campo inferior fijando el ojo paralítico. Sólo hay una posición que es la de 20° nasal y 20° inferior que serviría por sí sola para hacer el diagnóstico diferencial entre los tres tipos de cirugía estudiados.

A pesar de todo pensamos que merece la pena tener una visión global de la gráfica más que sólo unas pocas posiciones diagnósticas aunque sólo con éstas se podría determinar el tipo de cirugía a emplear.

## CONCLUSIONES

- La parálisis del oblicuo superior no cursa con alteraciones de la ducción.
- El problema torsional no es el más grave provocado por la parálisis del oblicuo superior.
- Hay casos en que a pesar de plegar el oblicuo superior hasta 20 mm sigue existiendo déficit en el campo de acción del oblicuo superior no pudiendo saberse con las técnicas actuales si la parálisis es total o parcial.
- El sinóptómetro ayuda a tomar más fácilmente la

decisión quirúrgica, sin embargo no garantiza los resultados.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. **Gamberelli-Mouillac, N., Mouly, A., Lapierre-Cailleteau.** *Notre expérience chirurgicale des paralysies de grand oblique.* Ophthalmologie Aout. 1993; 4,7: 313-315.
2. **Knapp, P.** *Clasificación y tratamiento de la parálisis del oblicuo superior.* American Orthoptic Journal. 1974; 24: 18-22.
3. **Dale.** *Fundamentals of ocular motility and strabismus.* 1982; 12: 272-235.
4. **Prieto-Díaz, J., Souza, C.** *Estrabismo.* Editorial Jims 2 edición, 1986.
5. **Castiella, J.C., Gómez de Liaño, F. y F.A., Dapena, M.T., Zato, M.** *Evolución de las parálisis del oblicuo superior seguidas por medio de la pantalla de Lancaster y del sinoptómetro.* Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. 1977; 37,12. 1165-1176.
6. **Castiella, J.C., Lopez Garrido, J., Orbegozo, J.** *Exploración de los oblicuos.* Studium Ophthalmologicum 19088. 7,2, 29-33.
7. **Jampolsky, A.** *Superior Oblique tuck surgery in the management of superior oblique palsies.* Journal Pediatric Ophthalmology Strabismus. 1992; 20: 347-348.
8. **Renard, G., Lemasson, C., Saraux, H.** *Anatomie de l'oeil et de ses annexes.* Masson. 64-67, 1965.
9. **Scott, W.E.** *Differential diagnosis in vertical muscles palsies.* Symposium on Strabismus. Transaction of the New Orleans Academy of Ophthalmology. St. Louis, Mo:CV Mosby Co; Morris R. 1978: 118-134.
10. **Morris, R.J., Scott, E., Keech, R.V.** *Superior Oblique tuck surgery in the management of superior oblique palsies.* Journal Pediatric Ophthalmology Strabismus. 1992; 29: 337-346.
11. **Saunders, R.** *Treatment of superior oblique palsy with tendon tuck and inferior oblique muscle myectomy.* Ophthalmology. 1986; Volume 93: 1023-1027.
12. **Reynolds, J., Biglan, A., Hiles, D.** *Congenital superior oblique palsy in infants.* Archives of Ophthalmology. 1984; 102: 1503-1505.
13. **Saunders, R., Tomlinson, E.** *Quantitated superior oblique tendon tuck in the treatment of superior oblique muscle palsy.* American Orthoptic Journal. 1985; 35: 81-89.
14. **Scott, W.** *Diferential diagnosis of vertical muscle palsies.* Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. 1978; 118-134.

## ELLENTE DE CONTACTO, UN INSTRUMENTO MÁS PARA EL ESTRABÓLOGO

Dra. ANTONIETA PÉREZ PUIGBO\*

### RESUMEN

*El objetivo de este trabajo, es enumerar las posibles aplicaciones terapeuticas del lente de contacto como un instrumento más para el estrabologo.*

*Se describen las ventajas que proporciona el sistema óptico de compensación, ojo más lente de contacto, las cuales son: corrección de ametropías refractivas con fijación central, neutralización del astigmatismo ocular, variaciones en la acomodación ocular, variaciones en la convergencia ocular, disminución de las variaciones del tamaño de las imágenes retinianas, aumento del campo visual, elimina las aberraciones que producen las lentes optométricas.*

*Se citan ejemplos de casos clínicos tratadas con este sistema de compensación óptica, pacientes con ambliopía refractiva, esotropias secundarias, exotropia con relación AC/A baja, y esotropia con relación AC/A alta.*

### SUMMARY

*The purpose of the present study is to show the advantages in the use of contact lenses in some cases of ametropic amblyopia and cases of strabismus.*

*The advantages of the use of the contact lens are the following: neutralization of astigmatism, change of the size of the retinal image, correction of the conventional lenses aberrations, change in the ocular accommodative stimulus, changes in ocular convergence and a wider visual field.*

### INTRODUCCIÓN

El objetivo del siguiente trabajo es hacer un análisis sobre las aplicaciones terapeuticas de los lentes de contacto en el tratamiento de la ambliopía refractiva y de algunos tipos de estrabismo.

Vamos a describir cada una de las ventajas que nos proporciona el sistema óptico: ojo más lente de contacto y sus posibles aplicaciones terapeuticas.

#### I. Corrección de la Ametropía

La colocación del lente de contacto sobre el segmento anterior del globo ocular, es con el fin de aplicar los principios de sustitución y neutralización en el sistema de compensación óptica. El lente de contacto puede neutralizar la superficie corneal anterior; regular o irregular, de la misma curvatura o en todos sus meridianos, o bien, puede sustituirla por una superficie corneal esférica o tórica en su cara anterior.

De esta forma un lente de contacto puede compensar una ametropía refractiva modificando el poder de vergencia del sistema ocular en el plano de la córnea.

\*Médico Otolalmologo Hospital San José. Maiquetia. D.F. Venezuela.  
Anexo Instituto Diagnóstico, Caracas, Venezuela.

En el caso de la miopía refractiva, el lente de contacto reduce la potencia del ojo al sustituir su superficie corneal por una superficie ditrica, la cara anterior del lente con un radio de curvatura más plano y esférico.

En el caso de la hipermetropía refractiva el lente de contacto aumenta la potencia del ojo al sustituir la superficie corneal por una superficie esférica convexa de plástico con un radio de curvatura más cerrado.

En el caso del astigmatismo corneal, el lente de contacto puede neutralizar esta ametropía con la inducción de un nuevo sistema óptico, al crear un lente lagrimal, si el lente de contacto es un lente rígido.

El lente de contacto es por ello un instrumento teraputico de gran ayuda en las ametropías: hipermetricas, mipicas y astigmticas, previniendo o mejorando las ambliopías refractivas, en especial las ambliopías por hipermetropías. Los ojos de los hipermetropes y astigmticos nunca reciben una imagen claramente definida. En el caso de una anisometropía hipermetrica al llegar a existir una imagen clara en el mejor ojo, no hay ningún estímulo para que dicho ojo acomode y proporcione una imagen clara en el ojo más hipermetrico.

A continuación exponemos un caso clínico de una ambliopía refractiva tratada con lentes de contacto.

Paciente masculino de 5 años de edad, quien consultó por presentar déficit visual. Al examen oftalmológico se encontr como único hallazgo patológico: miopía refractiva, con ambliopía ODI.

#### Refracción Manifiesta:

OD -7.50 con cil -3.00 x 180. AV OD: 0.3 dif. (no mejora)  
OI esf -7.00 con cil -3.00 x 180. AV OI: 0.3 dif.

#### Keratometra:

OD: 43.25/46.12  
OI: 43.25/45.75.

Se indicaron lentes de contacto gas permeables bitricos, lográndose una agudeza visual de: OD: 0.5 dif OI: 0.5 (Figura 1).

## II. Neutralización del astigmatismo ocular

El astigmatismo en el ojo es una ametropía en que la luz procedente de un objeto real se refracta diferentemente de un meridiano a otro al incidir sobre las superficies oculares.

La toricidad es una característica de las superficies oculares y, podríamos decir que el astigma-



Figura 1. Paciente masculino. 8 años de edad, con ambliopía refractiva. Foto izquierda con lente de contacto. Foto derecha con lente convencional.

tismo ocular es la suma del astigmatismo corneal más el astigmatismo fisiológico interno.

El astigmatismo corneal se neutraliza en un 90% por el astigmatismo lagrimal posterior creado por un lente rígido.

El astigmatismo residual fisiológico que se manifiesta, puede ser corregido con los diversos tipos de lentes de contacto que existen para ello, como por ejemplo: los lentes rígidos: esféricos, tricos y bitricos, o, blandos: con toricidad.

Por este motivo los lentes de contacto son ideales en la prevención o tratamiento de la ambliopía meridional. A continuación exponemos un caso clínico de astigmatismo mixto, ambliopía refractiva más síndrome de limitación bilateral de la abducción. Los únicos hallazgos patológicos al examen oftalmológico fueron:

#### Refracción manifiesta:

OD: esf +1.50 con cil -2.25 x 180. AV: cc 20/100  
OI: esf +1.50 con cil -2.75 x 180. AV: cc 20/100

#### Keratometra:

OD: 40.75/44.25. Astigmatismo corneal: 3.50  
OI: 41.12/44.86. Astigmatismo corneal: 3.75

Balance Muscular: Síndrome bilateral de la abducción. Síndrome en V. Fija en aducción. Esotropía alternante de gran ángulo de desviación.

Se indicaron lentes de contacto gas permeables (semi rígidos) bitricas, para el tratamiento de la ambliopía logrando mejorar la AV a 20/25 dif.

Posteriormente se procedió a hacer el tratamiento quirúrgico del estrabismo.

## III. Estimulación de la acomodación ocular

Cuando en el sistema de compensación óptica se utiliza un lente de contacto, se produce una modificación de la vergencia de la luz antes de incidir sobre la cornea, por esto, el estímulo de la acomodación prácticamente es el mismo que el ojo desnudo.

Por tanto el paciente miope requiere, con lente de contacto, más estímulo de la acomodación ocular que con lentes convencionales.

En el caso del paciente hipermetrope, éste requiere menos estímulo de la acomodación ocular con lente de contacto que con lente convencional. Por ello, los lentes de contacto son de gran utilidad en pacientes con esotropía acomodativa y con pacientes con esotropía acomodativa con relación AC/A alta. A continuación exponemos un caso clínico como ejemplo:

Paciente masculino quien consultó por primera vez a los 5 años de edad encontrándose como hallazgos patológicos en el examen oftalmológico:

**Refracción Manifiesta:**

OD esf +4.50 con cil +2.00 x 90 AV: cc OD: 20/20,  
OI: esf +3.50 con cil +2.00 x 90 AV: cc 20/20

**Balance Muscular al ingreso:**

Versiones: hiperfunción de ambos RMs. PPC raíz nariz.  
Cover test: se arriba 15 ET. cc arriba 15 ET

Esotropía	50 ET	20 ET
alternante	60 ET*	40 ET*
	Abajo 60 ET	Abajo 60 ET

Se practicó cirugía en ODI: retroimplante de ambos RMs 5 mm y miectomía de ambos oblicuos inferiores.

Quedó una esotropía acomodativa residual que se corrigió con lentes de contacto.

**Balance Muscular Postoperatorio:**

sin corrección: Con lente de contacto:

Lejos 25 Esoforia Lejos: Ortolórico  
Cerca 25 Esotropía Cerca: 2 Esoforía  
(Figura 2).

#### IV. Estimulación de la convergencia ocular

Cuando un paciente amétrope neutralizado con lentes convencionales, centrados perfectamente, para la visión de lejos, observa un objeto de cerca, se produce un efecto prismático, pero si utilizamos una lente de contacto en el sistema de compensación óptica, estos efectos prismáticos son insignificantes; de esta manera, se puede considerar que la convergencia requerida al observar un objeto próximo con lentes de contacto, es igual al ojo desnudo, a semejanza como lo describimos en el párrafo de la acomodación ocular.



**Figura 2.** Paciente con Esotropía Acomodativa. Foto izquierda sin lente de contacto, Foto derecha con lente de contacto.

El hipermetrope cuando utiliza el sistema de compensación óptica con lentes convencionales requiere converger más que con lentes de contacto.

De igual manera, el miope cuando utiliza lentes convencionales requiere converger menos que cuando utiliza lentes de contacto.

Al conocer esto, entendemos que los lentes de contacto son de gran utilidad en los pacientes con exotropía con relación AC/A baja o con exotropía por insuficiencia de convergencia. El miope al acomodar más con lente de contacto, por la AC/A, la convergencia estimulada será mayor que la requerida por lentes convencionales. A continuación exponemos un caso clínico:

Paciente femenina de 25 años de edad quien consulta para nueva fórmula de lentes; al examen oftalmológico se encontró la siguiente patología:

**AV:**

OD. se:etd 3 mts cc., L. convencional: 20/25, L. de Contacto: 20/20

OI. se:etd 3 mts, cc., L. convencional: 20/25, L. de Contacto: 20/20

**Balance Muscular: para lejos y cerca en PPM Cover test:**

**se:**

30 XT cc. L. convencional: 25 XT L contacto: 10 X\*

60 XT\* 40 XT\* 6 X\*

#### V. Variaciones en el tamaño de la imagen retiniana

Otra de las variaciones producidas cuando un amétrope cambia de sistema de compensación es el efecto de cambio de tamaño de la imagen retiniana. Esto depende de varios factores tales como: distancia de vértice, curvatura de la cara frontal del lente, espesor axial, índice del material del lente, y, estos factores producen los siguientes efectos:

El paciente miope ve los objetos de mayor tamaño al cambiar de lente convencional a lente de contacto, aumentando ligeramente su calidad de visión para lejos.





**Figura 3.** Paciente miope. Fijando lejos columna de la izquierda. Fijando cerca columna derecha. Arriba: sin lentes. Medio: con lentes convencionales. Abajo: con lentes de contacto.

El paciente hipermetrope ve los objetos de menor tamaño al cambiar de lentes convencionales al lente de contacto (ver Figura 4: efecto de lente convencional en la imagen retiniana).

El análisis de estos hechos es importante para la utilización de la corrección de los pacientes con anisometropías y afacicos monolaterales. Si la anisometropía es refractiva como en el caso de la afaquia monocular la mejor solución es el lente de contacto, ya que la diferencia de tamaño de las imágenes retinianas entre los dos ojos es menor.

A continuación exponemos un caso clínico:

Paciente masculino que consultó a los 3 años de edad por desviar el ojo izquierdo hacia afuera. En el examen oftalmológico se encontró como datos patológicos:

AV  
 sc OD: 20/20 cc Esf +1.00: 20/20  
 sc. OI 20/400 Esf +5.50 con cil -1.50 x 45 20/200.

Se indicaron lentes convencionales y oclusión del OD; al no mejorar su AV, se indicaron lentes de contacto.

**Balance muscular:**

Al ingreso:	2 años después de usar lentes de contacto		
AV: OD 20/20	50 XT I	AV: OD 20/20	ortoforico
OI 20/400	50 XT I		8x'
	50 XT' I		ortoforico
	50 XT I		ortoforico

**VI. Variaciones en el campo visual**

En el caso de un ametrope compensado con lente de contacto, el campo visual está limitado por el movimiento de los ojos, aproximadamente 105. Sin embargo, en el ametrope con lente convencional, el campo visual está limitado por la distancia de vértice y por el diametro de los lentes convencionales.

En los casos de hipermetropía y afacico monolateral compensado con lente convencional, existe una pérdida considerable del campo visual debido a efecto prismático que se induce de la periferia de las

## CAMBIOS EN LA PERCEPCIÓN DE LOS OBJETOS CON LAS LENTES:

### HIPERMÉTROPRE



### MIOPE



Figura 4. Cambios en la percepción de los objetos con las lentes optométricas.

lentes montados en los anteojos, dando lugar a escotomas o manchas ciegas.

Este hecho es importante en el tratamiento para prevenir la ambliopía anisométrica por ametropía, y en el tratamiento de los estrabismos refractivos o exotropías secundarias.

### VII. Aberraciones de las lentes optométricas

El sistema óptico de las lentes convencionales disminuye la calidad en las imágenes, al producir defectos en su plano de formación denominados aberraciones.

Las aberraciones alteran la forma y nitidez de las imágenes y esto es debido a dos factores primarios: la naturaleza de la luz, y la geometría de las imágenes. Dentro del factor de la geometría de las imágenes, la distorsión es un factor importante ya que, por el aumento desde el centro a la periferia de las lentes, las rectas se perciben curvas. Ésta y las demás aberraciones que se producen en las lentes convencionales se eliminan con el lente de contacto debido a su pequeño diámetro y a su proximidad con la cornea (ver Figura 5).

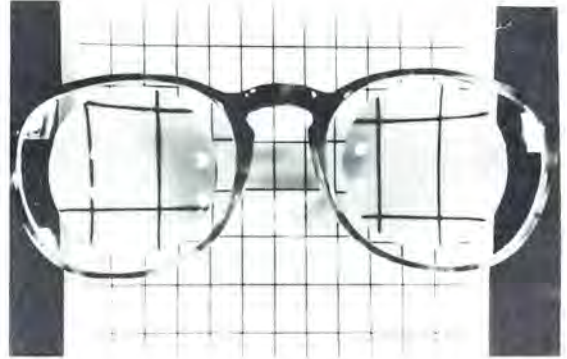


Figura 5. Aberraciones producidas por las lentes optométricas.

### BIBLIOGRAFÍA

1. **Alperm, M.** *Accommodation and convergence with contact lens wear.* Am. J. Optom. Physiol. Opt. 26 (9) 379-387. 1949.
2. **Aust, W., Wermhard, V.** Binocular function in patient with several years interval between cataract operation the first and second eye. Ophthalmol. 1987, 194 (2-3), pp. 128-32.
3. **Cleland, B.G., Crewther, S.G., Crewther, D.P.** *The cats as model for visual deprivation.* Aust N.Z.J. Ophthalmol. 1985. Aug 13 (3), pp. 263-9.
4. **Dalma, A.** *Corneal and escleral contact lenses proceedings of International Congress, Contact lenses and corneal surgery.* Louis J. Girard Editor. The C.V. Mosby Company St. Louis, 391-392, 1967.
5. **Enoch, J.H., Campos, E.C.** *Helping the aphakic neonate to see.* Int. Ophthalmol. 1985 Nov 8 (4), pp.237-48.
6. **Grom, Edward.** *Introducción Refracción, clínica. Tomo iv.* Breves nociones del trastorno de la motilidad ocular y su tratamiento, p. 3.
7. **Neumuller, J.F.** *The optics of contact lenses.* Am. J. Optom. Physiol. Opt. 45 (12), 786-796, 1968.
8. **Pratt Johnson, J.A., Telson, G.** *Unilateral congenital cataract; binocular status after treatment.* J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus, 1989, Mar. Apr., 26 (2), pp.72-5. Cataract. C.N. Vision Binocular.
9. **Souchon, María C., Uzategui, Clara.** *Ambliopía y lentes de contacto.* Anais do V Congresso do conselho latinoamericano de estrabismo. 16-20 octubre, 1976, Guarujá, Brasil, pp. 235-239.

## RETROCESO DE RECTOS LATERALES EN EXOTROPIAS CONSECUTIVAS

Dres. HERNÁN ITURRIAGA V.\* \*\* ANABELLA VALENZUELA H.\*\*

La Exotropía Consecutiva es un resultado indeseable, pero no infrecuente (1-5), de la cirugía de las Endotropías. Es además común que la técnica elegida para la corrección de las Endotropías, en particular las Precoces, sea el retroceso bilateral de los Rectos Medios. En consecuencia es habitual que las Exotropías Consecutivas se presenten en el contexto de una paciente sometido a este procedimiento.

Desde un punto de vista clínico en una Exotropía Consecutiva se pueden observar dos situaciones: a) que la semiología motora apunte a un déficit de uno o ambos Rectos Medios, en cuyo caso en la reoperación debe actuarse sobre estos músculos de acuerdo con el hallazgo intraoperatorio (músculo deslizado, perdido o retroceso excesivo); b) que no se aprecie alteración de las ducciones ni versiones. En esta última circunstancia no existe una conducta uniformemente aceptada. Una alternativa es que se enfrente el problema como un caso nuevo; una segunda opción es que se haga un retroceso amplio de los Rectos Laterales, con o sin avanzamiento de los Rectos Medios, en la idea de que exista de todas formas algún grado de contractura de los primeros y de debilidad de los últimos; finalmente, cabe la posibilidad de avanzar y resear, solamente, uno o ambos Rectos Medios previamente retrocedidos.

Frente a esta situación se plantea, como objetivo de este trabajo, evaluar el rendimiento del retroceso convencional de Rectos Laterales en Exotropías Consecutivas a retroceso bilateral de Rectos Medios cuando no existen alteraciones musculares evidentes en el examen preoperatorio.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisa retrospectivamente las historias clínicas de 20 pacientes de la consulta privada de los autores, portadores de Exotropía Consecutiva. Todos ellos tenían originalmente Endotropías Precoces no acomodativas, sin daño neurológico, cuya primera cirugía había sido un retroceso bilateral de Rectos Medios entre 5 y 7 mm.

Sólo se consideraron aquellos casos que no presentaban deficiencias de aducción o ángulos de desviación mayores de 40 dp, que habrían requerido cirugía sobre más de dos músculos. Se exigió también un seguimiento mínimo de 6 meses.

Las mediciones preoperatorias se efectuaron con Prisma Cover Test alternante a 6 m en las 9 posiciones diagnósticas y a 33 cm en posición primaria de mirada con la corrección óptica que el paciente usara. Mediciones postoperatorias se hicieron al día siguiente de la reintervención, al mes, 6 meses y en la última visita en la mayoría de los casos.

La cirugía realizada se ajustó al esquema propuesto por Parks (6) para exodesviaciones primarias comitantes (Tabla 1) excepto en una paciente con

TABLA I  
CANTIDAD DE RETROCESO DE RECTOS LATERALES SEGÚN ÁNGULO DE DESVIACIÓN PREOPERATORIO

Desviación (DP)	RcRL (mm)
15	3.5
20	5
30	7
35	7.5
40	8

\*Unidad Docente Asociada de Oftalmología. Facultad de Medicina, Universidad Católica de Chile.

\*\*Oftalmólogos Asociados.

desviación de -16 dp en quien se efectuó un retroceso de 3.5 mm de cada Recto Lateral en lugar de los 4 mm sugeridos por Parks. Esta cantidad de retroceso es menor en 1 mm a lo usado por nosotros en exodesviaciones primarias comitantes. Cuando se debilitaron al mismo tiempo músculos Oblicuos Superiores (3/20 casos) normalmente se disminuyó 1/2 mm el retroceso de cada Recto Lateral. Durante el acto quirúrgico se evaluó siempre el Test de Ducción Forzada y el alineamiento ocular bajo anestesia general.

En el análisis de resultados se consideró éxito al alineamiento a  $\pm 10$  dp de la ortoposición.

**RESULTADOS**

El grupo estudiado comprendió 5 hombres (25%) y 15 mujeres (75%). La edad promedio al momento de la cirugía fue 69.8 meses (33-288 meses) y el tiempo de seguimiento promedio alcanzó los 39.4 meses (6-168 meses).

La distribución de casos según la magnitud del

ángulo de desviación se muestra en Tabla 2. En consecuencia, con estos ángulos los retrocesos de cada Recto Lateral variaron entre 3.5 y 8 mm.

Como resultado postquirúrgico 13 pacientes (65%) lograron un alineamiento a  $\pm 10$  dp de la ortoposición en su último control y se catalogaron como éxito. A su vez, 7 (35%) fueron fracasos quirúrgicos y de ellos 4 (20%) por subcorrección y 3 (15%) por sobrecorrección (Figura 1).

El análisis del alineamiento a través del tiempo muestra un ligero incremento del número de pacientes hipocorregidos (Figura 2) fundamentalmente a expensas de pacientes inicialmente alineados. La cantidad de hipercorrecciones, en cambio, tendió a mantenerse constante.

**TABLA 2**  
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN ÁNGULO DE DESVIACIÓN INICIAL

Desviación (DP)	N
15-20	7
21-25	4
26-30	4
31-35	3
36-40	2



Figura 1. Resultado quirúrgico final

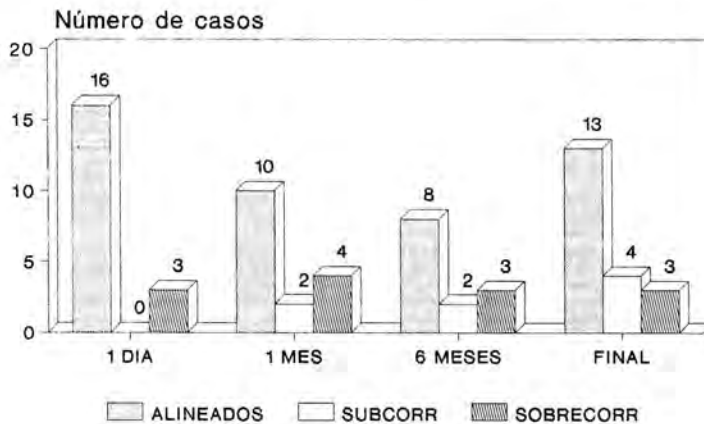


Figura 2. Evolución postoperatoria del alineamiento ocular

## DISCUSIÓN

El manejo quirúrgico de las Exotropias Consecutivas ha merecido diferentes enfoques hasta la fecha. Como norma general se acepta que el plan debe considerar las características motoras presentes en el caso particular, específicamente las posibles deficiencias de aducción a veces asociadas a retrocesos de Rectos Medios con o sin resección de Rectos Laterales. Cuando ellas están presentes el cirujano está obligado a intervenir sobre músculos previamente operados, ya sea por la posibilidad de encontrar un músculo deslizado o perdido, por necesidad de liberar adherencias, o en un intento de revertir el efecto de una cirugía excesiva.

Menos clara, no obstante, es la conducta a seguir en Exotropias Consecutivas sin alteraciones evidentes de la motilidad ocular. Aún cuando parezca razonable que en la mayoría de estos casos sí existan hipo o hiperfunciones musculares, como ha sido sugerido por Queré (5) en su análisis de la elongación muscular de estos estrabismos, en la práctica el paciente se presenta con un estudio de motilidad normal al momento de plantearse la reintervención. Al respecto, hace muchos años Cooper (3) postuló que en reoperaciones la estrategia debería ser la misma que ante un caso nuevo. En opinión de Jampolsky (7), en cambio, debe intentarse un debilitamiento amplio de los Rectos Laterales contracturados por el retroceso primario de los Rectos Medios, y aún avanzar y reseca éstos si se desea conseguir un resultado estable. Otros autores (8), por último, sienten que es más lógico intervenir únicamente sobre los Rectos Medios retrocedidos que involucrar nuevos músculos en la solución del caso.

Series clínicas que evalúen una u otra estrategia son muy escasas en la literatura lo que nos motivó a estudiar lo que había ocurrido en casos reoperados por nosotros, en los que habíamos seguido una conducta uniforme. Para ello elegimos los retrocesos de ambos Rectos Laterales realizados con el criterio de enfoque de caso nuevo. La decisión de escoger sólo Exotropias Consecutivas a retrocesos bilaterales de Rectos Medios fue hecha en un intento de tener una serie más homogénea, razón por la cual también se excluyeron las exodesviaciones muy grandes que hubiesen obligado a cirugía sobre más de dos músculos. Como norma general el monto de los retrocesos de los Rectos Laterales fue 1 mm menor al usado por nosotros en Exotropias Intermitentes ya que en esos casos la cirugía busca ser sobrecorrectora, objetivo que no se persiguió en esta oportunidad.

El análisis de resultados nos muestra un 65% de

alineamiento, cifra no inferior a la obtenida en otras exodesviaciones con un solo procedimiento. Parece, a priori, tentador efectuar una cirugía más generosa en un intento de mejorar esta cifra, tanto por las consideraciones fisiopatológicas hechas por Jampolsky como por la observación de que al 20% de subcorrecciones se llegó gradualmente partiendo de una nula subcorrección inicial, de lo que se podría inferir que en un seguimiento más prolongado este número pudiese incrementarse. Sin embargo, es de suma importancia considerar que nuestro 15% de sobrecorrecciones se mantuvo inalterable en el tiempo, sin tendencia a disminuir, y es razonable entonces pensar que un retroceso mayor de los Rectos Laterales las hubiese aumentado.

En definitiva, nuestra impresión es que esta alternativa quirúrgica parece adecuada en la mayoría de estos casos aun cuando estudios más prolongados deberían evaluar su rendimiento en el largo plazo. Asimismo, casuísticas mayores podrían lograr identificar las características propias de pacientes proclives a sub o sobrecorregirse. En este contexto sería importante, además, el reconocimiento de diferencias en la semiología intraoperatoria.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Bietti, G.B., Bagolini B.** *Problems related to surgical overcorrections in strabismus surgery.* J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. 2: 11-14, 1965.
2. **Dunnigton, J.H., Regan, E.F.** *Factors influencing the postoperative result in comitant strabismus.* Arch. Ophthalmol. 44: 813-822, 1950.
3. **Cooper E.** *The surgical management of secondary exotropia.* Trans Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 65: 595, 1961.
4. **Miles, D.R., Burian, H.M.** *Computer statistical analysis of symmetrical and asymmetrical surgery in esotropia.* Trans Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 71: 290-302, 1967.
5. **Queré, M.A., Toucas, S., Lavenant, F., Pechereau, A.** *Les strabismes divergents secondaires post-chirurgicaux.* J. Fr. Ophthalmol. 12: 1, 3-10, 1989.
6. **Parks, M.M., Mitchell, P.R.** *Concomitant exodeviations,* in Clinical Ophthalmology vol. 1, p. 12, Jaeger EA ed. Lipincott, Philadelphia, 1991.
7. **Jampolsky, A.** *Strategies in strabismus surgery.* Conferencia en 3ª Reunión Bi-Anual de la Asociación de Discípulos y Ex-Alumnos del Dr. Ciancía. Punta del Este, Uruguay, Marzo de 1992.
8. **Biedner, B., Yassur, Y., David R.** *Advancement and reinsertion of one medial rectus muscle as treatment for surgically overcorrected esotropia.* Binocular Vision Quarterly. 6 (4): 197-200, 1991.

## RE-RETROCESO DE RECTOS MEDIOS: EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS A LARGO PLAZO

Dres. DOMÍNGUEZ D., HAUVILLER V. y CIANCIA A.

### RESUMEN

*Se consideraron las historias clínicas de 30 pacientes reoperados de esotropía residual o recurrente en los cuales se compararon los resultados de tres técnicas distintas (Re-retroceso de rectos medios de ambos ojos, Re-retroceso de un recto medio, y Re-retroceso de recto medio y resección del recto lateral homolateral) a largo plazo.*

*Se pudo observar que los cambios a lo largo del tiempo en los pacientes reoperados de esotropía residual o recurrente hacen que no se pueda hacer pronósticos basados en la evaluación postoperatoria inmediata. Solamente existiría una ligera diferencia en los resultados quirúrgicos a favor de las operaciones monoculares a largo plazo.*

### INTRODUCCIÓN

Entre las técnicas quirúrgicas para corregir la esotropía residual, figuran las cirugías binoculares (re-retroceso de ambos rectos medios) y monoculares (re-retroceso de un recto medio, re-retroceso de recto medio y resección de recto lateral).

El objetivo de este trabajo fue el de evaluar los resultados obtenidos de las diferentes técnicas quirúrgicas a largo plazo.

### MATERIAL, PACIENTES Y MÉTODO

Se evaluaron las historias clínicas de 800 pacientes operados de esotropía residual en la Fundación Oftalmológica Pediátrica en el período comprendido entre diciembre de 1983 a diciembre de 1990.

*Los criterios de inclusión fueron:* Pacientes con esotropía residual o recurrente y a los que se les efectuó re-retroceso de recto medio; tiempo de evo-

lución postoperatoria hasta 5 años; la reoperación fue realizada por el mismo cirujano en todos los casos.

*Se tomaron como criterios de exclusión:* Presencia de restricciones, músculos perdidos o síndromes especiales y esotropías consecutivas a tratamiento de exotropías.

*Criterio de éxito quirúrgico:* Esotropía (ET) < a 10 dp o Exotropía < a 10 dp.

Se conderó ambliopía cuando la diferencia de agudeza visual con corrección entre un ojo y el otro fue 3/10.

Solamente 30 pacientes cumplían con los criterios anteriormente mencionados y fue sobre éstos que se realizó el estudio retrospectivo por evaluación estadística de los datos.

### RESULTADOS

La distribución de los casos según el resultado quirúrgico de las esotropías residuales o recurrentes independientemente del tipo de cirugía que se le realizó se puede resumir de la siguiente manera:

TABLA 1

	Post-Immed.	a 5 Años
ORT	63%	40%
ET	27%	45%
XT	10%	15%

Los cambios que se producen a lo largo del tiempo hacen que no pueda haber un pronóstico certero basado en la evaluación inmediata a la reoperación. Esto se debe a que menos de la mitad de los casos permaneció en el mismo estado.

La mayor parte de los cambios principalmente corresponden a evoluciones de la ortotropía a la esotropía y en menor grado a la exotropía (Tabla 1).

Tratando de dilucidar las causas probables de este comportamiento en los pacientes operados de esotropía residual o recurrente, se analizaron 4 variables para conocer la incidencia de las mismas en el resultado final.

Las mismas fueron:

1. Edad
2. Tipo de cirugía
3. Hipermetropía
4. Ambliopía

De todas las variables analizadas solamente se observan resultados ligeramente favorables en los pacientes que fueron operados con cirugía monocular (Re-retroceso de un recto medio o re-retroceso de recto medio más resección del recto lateral) ya que los casos de ortotropía a 5 años de evolución son ligeramente superiores para este tipo de reoperación. Las demás variables no tienen una influencia marcada en los resultados aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa.

## CONCLUSIONES Y COMENTARIOS

Existen varias técnicas quirúrgicas para la esotropía residual o recurrente. El re-retroceso de uno o ambos rectos medios, doble resección de rectos laterales o la asociación de re-retroceso de un recto medio y la resección del recto lateral homolateral.

Hay publicados estudios comparativos de los resultados: Biedner y colaboradores (1) presentan el éxito obtenido en 10 pacientes a quienes se les realizó como segunda intervención el retroceso unilateral de un recto medio a 13.5 mm del limbo. Su seguimiento es de 1 a 4 años.

King, Calhoun y Nelson (2) comparan los resultados de la doble resección de los rectos laterales con el doble re-retroceso de rectos medios. Concluyen que la primera técnica (resección) tiene resultados más previsible y estables en el tiempo, pero a menudo produce hipocorrecciones. Para ellos el doble re-retroceso de rectos medios tiene un alto porcentaje de hipocorrecciones (>50%)

Kushner presenta en la reunión AAPOs 1993 una comunicación donde señala el límite de 1.5 mm postecuatorial como margen de seguridad para los retrocesos de rectos medios. Por lo tanto cuando se planea una intervención quirúrgica de esotropía residual o recurrente se debe tener en cuenta los siguientes items:

- a) estudiar cuidadosamente las limitaciones en las versiones
- b) explorar las restricciones
- c) tratar la ambliopía e hipermetropía si existen.

A la luz de nuestros hallazgos los cambios observados a lo largo del tiempo en los pacientes sometidos a cirugía de esotropía residual o recurrente hacen que no se puedan hacer pronósticos basados en la evaluación inmediata. Solamente existiría una ligera diferencia en los resultados quirúrgicos a favor de las operaciones monoculares.

## BIBLIOGRAFÍA

1. B. Biedner, M.D., Y. Yassur, M.D., R. David, M.D. *Medial rectus re-recession in undercorrected esotropia*. Journal of Pediatric Ophthalmology 1992, Vol. 29 N° 2, pp. 89-91.
2. R. King, M.D., J. Calhoun, M.D., L. Nelson, M.D. *Reoperations for esotropia*. Journal of Pediatric Ophthalmology 1987, Vol. 24 N° 3, pp. 136-140.
3. Kushner, M.D. *Comunicación AAPOs 1993*.

## EXODESVIACIÓN INTERMITENTE CON DESVIACIÓN VERTICAL DISOCIADA

Dres. SUSANA ZABALO, CRISTINA GIRETT, DANIEL DOMÍNGUEZ y  
ALBERTO CIANCIA

### RESUMEN

*Se presentan nueve casos de exodesviación intermitente con DVD cuyas características clínicas, registros EOG y resultados quirúrgicos las diferencian de las X(T) verdaderas.*

*Por las implicancias terapéuticas se hace hincapié en la necesidad de realizar un diagnóstico correcto. Esto se basa en los registros EOG, en el comportamiento del ojo fijador cuando se compensa la exodesviación mediante prismas de base interna delante del ojo desviado, en el comportamiento del ojo desviado cuando se coloca un filtro delante del ojo fijador y por la presencia de DVD.*

**Palabras claves:** Exotropía intermitente (X(T))-Desviación vertical disociada (DVD)-Desviación horizontal disociada (DHD)-Electrooculograma (EOG)-Hipercorrección quirúrgica.

### INTRODUCCIÓN

La exotropía intermitente (X(T)) es una forma de estrabismo con características clínicas y resultados quirúrgicos bien definidos (2, 9, 16, 17, 23). Cuando una exodesviación intermitente difiere por sus características y evolución del cuadro típico, puede sospecharse que se está frente a una entidad diferente a la clasificada como X(T).

El objetivo de este trabajo retrospectivo es mostrar nueve pacientes con una exodesviación intermitente que presentaba características clínicas y evolución postoperatoria distinta a la de las X (T).

### MATERIAL Y MÉTODO

Los nueve pacientes descritos en este estudio fueron examinados por los autores. Las operaciones fueron realizadas por uno de ellos (A.C.).

Lugar de realización: Fundación Oftalmológica Pediátrica. Buenos Aires. Argentina.

Los registros electro-oculográficos (EOG) fueron efectuados por el Dr. H. García en la fundación de Oftalmología Pediátrica, según técnica descrita previamente (5).

### RESULTADOS

En el primer examen todos los pacientes presentaban exodesviación aparentemente intermitente. Tres casos (1, 2 y 3) habían comenzado como esotropía (ET), y espontáneamente evolucionaron a la exodesviación entre los 4 y 5 años de edad. Otro paciente (Caso 8) fue examinado por primera vez por nistagmus, y otro (Caso 3) fue examinado a los 6 años mostrando únicamente DVD. Estos dos pacientes también evolucionaron espontáneamente a la exodesviación. Los otros 4 casos comenzaron con exotropías primitivas. Es de notar que ninguno fue la consecuencia de una ET hipercorregida quirúrgicamente.

Todos presentaban DVD y en siete el fenómeno de Bielschowsky fue positivo colocando un filtro



neutro delante del ojo fijador. El otro ojo detrás del oclusor, desciende. En un paciente (Caso 8) no sólo se observó descenso del ojo sino, también desplazamiento nasal del mismo.

En dos pacientes (Casos 1 y 6) al corregir la exodesviación colocando prismas delante del ojo desviado, el ojo fijador mostraba un movimiento de refijación de adentro hacia afuera.

La correspondencia sensorial (CS) se pudo estudiar en cinco pacientes y en todos resultó anómala (Casos 1, 2, 6, 7 y 9).

Los siete casos (1, 2, 3, 4, 5, 6 y 9) a los que se les efectuó EOG mostraron todas las mismas características. En los movimientos sacádicos con ambos ojos destapados (AOD) se observaron pocas alteraciones, presentando sólo nistagmus en la mirada sostenida a la derecha (D) o a la izquierda (I); ocluyendo uno u otro ojo, el movimiento sacádico del ojo tapado se mostró desorganizado.

En el seguimiento, tanto con AOD como ocluyendo uno u otro ojo, las alteraciones fueron mayores. Se observó pérdida del paralelismo con aplanamiento del trazado correspondiente al ojo en aducción. La trayectoria rectilínea fue reemplazada por una curvilínea que expresaba una disminución progresiva de la velocidad del ojo que se desplazaba en aducción. También hubo pérdida de la linealidad por la presencia de un aspecto en rueda dentada en las pendientes debido al nistagmus.

Seis pacientes fueron operados (Casos 1, 2, 3, 6, 7 y 9). Tres quedaron hiperconvergiados (Casos 1, 2 y 6), dos de éstos fueron reoperados (Casos 1 y 2), porque la hiperconvergencia aumentó en el primer año del postoperatorio, llegando a 25 dp y 40 dp respectivamente. En el tercero la hiperconvergencia fue disminuyendo paulatinamente y a los 4 años de operado llegó a la ortotropía. Los otros tres pacientes (Casos 3, 7 y 8) quedaron en ortotropía. Dos de estos tres pacientes mantuvieron la ortotropía después de un seguimiento de 1 a 4 años respectivamente. La evolución del paciente 3 no se conoce pues se radicó fuera del país.

Todos los datos clínicos y quirúrgicos están consignados en las Tablas 1 y 2.

Se presentan los dos casos que fueron reoperados:

**Caso 1:** María Victoria A., 12 años. Antecedentes personales: ET, Nistagmus desde el nacimiento. A los 4 años espontáneamente la ET se transformó en exodesviación. Agudeza visual OD: Esf -10=20/40; OI: Esf -8.50=20/40. Fondo de ojo normal. Ángulo de desviación X(T) 40 dp para lejos y X(T) 35 dp

para cerca. Incomitancia vertical en A de 30 dp. OD fijador. Motilidad: Hiperfunción de los oblicuos superiores (OS), oblicuos inferiores (OI) normales, DVD, Nistagmus latente (NL). Al Cover Test alterante (CT) el OI está siempre exodesviado, pero el OD a veces está esodesviado. Cuando se compensó la exodesviación con prismas colocados delante del ojo desviado, el OD realizó un movimiento de adentro hacia afuera para refijar. En el EOG se observó: Sacádicos con AOD; Nistagmus de pequeña amplitud en el OI tanto en aducción como en abducción, inmediatamente después del movimiento sacádico (Figura 1). Con el OD tapado (ODT) o con el OI tapado (OIT) (Figura 1) aumentó notablemente la intensidad del nistagmus en el OI y se observó inestabilidad de la mirada a 20 grados AD y a 20 grados AI. El seguimiento con AOD mostró pérdida del paralelismo y de la linealidad. Con uno u otro ojo tapado las alteraciones aumentaban.

Cirugía: En ambos ojos (AO), retroceso del recto lateral (RL) de 7.5 mm con sutura ajustable en el OD y tenectomía bulbar del OS.

Postoperatorio inmediato: Ortotropía para lejos y ET 5 dp para cerca. No se reajustó por considerar satisfactorio el resultado obtenido. A los 6 meses presentaba ET 40 dp para lejos y cerca. A los tres años persistía esta hiperconvergencia y la paciente fue reoperada.

**Caso 2:** Virginia C. 21 años. Antecedentes familiares: hermana con ET. Antecedentes personales: ET desde el año de edad. A los 5 años espontáneamente la ET se transformó en una exodesviación. Agudeza visual: OI: Esf. -3=20/50, OI: -3.50=20/40. Fondo

## SACADICOS

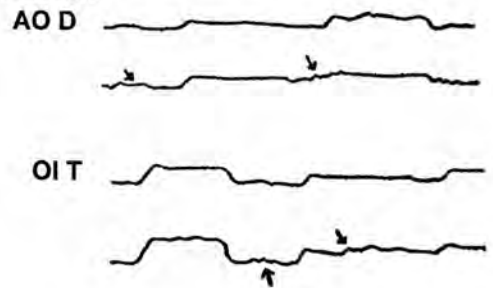


Figura 1. E.O.G. Caso 1 Ma. Victoria A.

AO D. movimientos sacádicos: Movimientos nistágmicos de baja amplitud en OI (flecha 1), el OI no se desplaza desde la línea media a la aducción (flecha 2).

OIT Movimientos sacádicos: inestabilidad del ojo en 20° a derecha y a izquierda (flecha) con aumento de la amplitud de los movimientos nistágmicos.

TABLA 1  
DATOS CLÍNICOS

Caso	Edad de comienzo	Tipo de comienzo			N.I.	DVD	Corresp. sensorial		Ambliop.	Refracción	Bielchowsky l'ilt. neutra positivo	E.O.G.		Ang. desviac. Mto. consult.	Result. quirúrgico		
		ET	XT	NIS			N	A				N	A		Hiper.	Ort.	Hipo
1	0m	+			+	+		+	SI-BIL	OD-10 OI-8	+	+	XT 40dp TX 35dp XT 40dp	+			
2	3m	+				+			SI-BIL	AO+3.5 OI+4	+	+	XT 20p XT 30dp	+			
3	0m					+			SI-OI	OD+3.5	+	+	XT 30dp XT 20dp			+	
4	0m		+		+	+			SI-OD	Emetrope		+	XT 25dp XT 20dp				
5	9m		+			+			NO	Emetrope		+	ET 5 dp XT 25dp				
6	8m	+				+	+	+	NO	Emetrope	+	+	XT 20dp XT 15dp	+			
7	12m		+			+	+	+	NO	Emetrope	+		XT 12dp XT 35dp			+	
8	3m			+		+			SI-OI	AO+1	+	+	XT 35dp XT 20dp				
9	24m		+		+	+	+	+	SI-OIAO+2	+			XT 25dp			+	

NIS: Nistagmus

ET: Esotropía

XT: Exotropía

m: meses

NL: Nistagmus latente

DVD: Desviación Vertical Disociada

dp: Dioptrías Prismáticas

BIL: Bilateral

N: Normal

A: Anómala

E.O.G. Electroculograma

HIPER: Hipercorrección

ORT: Ortotropía

HIPO: Hipocorrección

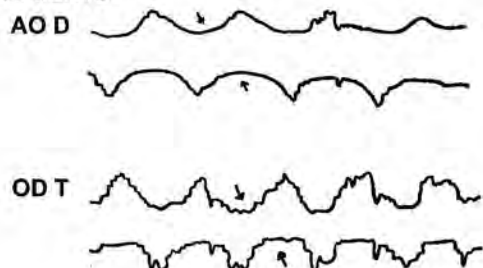
**SEGUIMIENTO**

Figura 2. E.O.G. Caso 2 Virginia C.

AO D. Seguimiento: se observa aplanamiento del trazado por disminución de la velocidad en aducción (flecha).

OD T. Seguimiento: gran desorganización del seguimiento, con aspecto de rueda dentada y aplanamiento del trazado en aducción (flecha).

visual: OI: Esf.  $-3=20/50$ , OI:  $-3.50=20/40$ . Fondo de ojo normal. Ángulo de desviación X(T) 40 dp para lejos, X(T) 20 dp para cerca sin incomitancia vertical. OI fijador, DVD, fenómeno de Bielschowsky positivo. Leve insuficiencia bilateral de aducción. Hiperfunción de los cuatro músculos oblicuos. EOG semejante al del caso anterior. Las alteraciones eran mayores en el seguimiento con pérdida del paralelismo y pendiente en rueda dentada por la presencia de nistagmus (Figura 2). Con uno u otro ojo tapado, las alteraciones aumentaban (Figura 2) posiblemente por aumento del nistagmus latente manifiesto (NLM).

Cirugía: En AO retroceso del RL de 6 mm con sutura ajustable en el OD.

Postoperatorio inmediato: Ortotropía para lejos y cerca. No se reajusta. A los 6 meses presenta ET 15 dp para lejos y ET 10 dp para cerca. Al año ET 25 dp para lejos y cerca. A los 3 años de seguimiento se recupera por hipercorrección.

**COMENTARIOS**

La forma más frecuente de exodesviación es la X(T). Esta entidad presenta características bien definidas: Agudeza Visual (AV) semejante en ambos ojos. Intermitencia en tiempo y/o espacio. CS normal cuando los ojos están en ortotropía y supresión cuando desvían. El 12.7% presentan hiperfunción de tres músculos oblicuos, y el 32.2% hiperfunción de los cuatro oblicuos (17). Los registros EOG muestran movimientos sacádicos y de seguimiento normales (Figura 3). Desde el punto de vista quirúrgico tienen una gran tendencia a la hipocorrección y a la recidiva (8, 11-16, 20-21, 24-25).

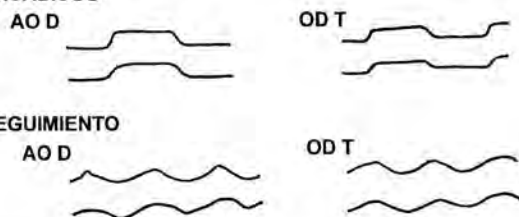
**SACADICOS**

Figura 3. E.O.G. Ricardo L. X(T) esencial.

Movimientos sacádicos: normales con igual amplitud en ambos ojos, sin alteración de los mismos al ocluir un ojo.

Seguimiento: presenta características normales con ambos ojos destapados y ocluyendo uno u otro ojo.

Sería conveniente denominar X(T) a las exodesviaciones que presentan las características antedichas y no clasificar a todas las exodesviaciones intermitentes con esta denominación, especialmente por las implicancias terapéuticas. Los nueve pacientes que se han presentado si bien tenían una exodesviación intermitente, mostraban aspectos clínicos y EOG diferentes a los de las X(T) verdaderas y resultados quirúrgicos distintos de los de aquellas.

Ocho casos comenzaron antes del año de vida y todos tenían DVD. Tres presentaban nistagmus latente de observación clínica y un cuarto lo mostró en el EOG. Tres habían comenzado como ET evolucionando espontáneamente a la exodesviación. Todos desviaban siempre el mismo ojo. Seis mostraban ambliopía estrábica sin anisometropía. Siete pacientes presentaban el Test de Bielschowsky positivo. En un caso (Caso 8) se observó también un desplazamiento nasal del ojo ocluido. En dos casos (Casos 2 y 6) se comprobó, al corregir la exodesviación colocando prismas de base interna delante del ojo desviado, que el ojo habitualmente fijador estaba en ET.

Los registros EOG muestran alteraciones tanto en los movimientos sacádicos como en los de seguimiento. Como se ha dicho anteriormente, estos registros se asemejan a los obtenidos en las ET de comienzo precoz, con nistagmus en abducción (Síndrome de Ciancia) (1, 3-7, 18-19) (Figura 4).

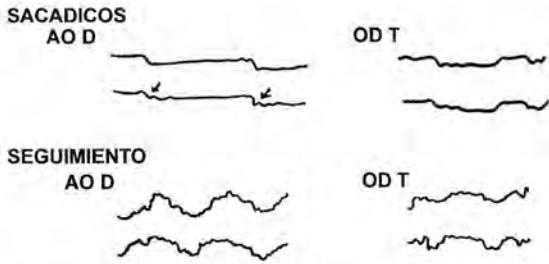
Wilson y col. (20) describieron un cuadro semejante al mostrado en este trabajo. Sin embargo de los casos presentados por estos autores, tres eran exodesviaciones primitivas, pero tres eran exodesviaciones consecutivas a ET operadas dentro del primer año de edad.

Tres casos presentados en este trabajo eran consecutivos a ET, pero la exodesviación fue espontánea.

TABLA 2  
DATOS QUIRÚRGICOS

Caso	Edad Mto. Ext.	Ángulo Preoperat	Aniso- tropía	Cirugía	Ángulo postoperat. inmediato	Ángulo postoperat. 1 <sup>os</sup> años	Ángulo postoperat. últ. consulta	Resultados quirúrgicos					Reo- pera- ciones
								Hiper 10dp	Hiper 10dp	Ort	Hipo 10dp	Hipo 10dp	
1	12ª	XT 40dp	A:30dp	AO:Retrp. RL 7.5mm OD Sut. Ajustabl. Tenect. Bulb. O.S.	ORT	ET 40 dp	ET 40dp	+				+	
		XT 35dp			ET 5dp	ET 40dp	ET 40dp						
2	21ª	XT 40dp		AO:Retrop. RL 6 mm OI Sut. Ajustabl.	ORT	ET 25dp	ET 25dp	+					+
		XT 20dp			ORT	ET 25dp	ET 25dp						
3	8ª	XT 30dp		AO:Retrop. RL 6.5mm	ORT								+
		XT 30dp				ORT							
4	7ª	XT 20dp	V:20dp										
		XT 25dp											
5	4ª	XT 20dp	V:20dp										
		ET 5dp											
6	10ª	XT 25dp	V:15dp	AO:Retrop. RL 5mm OI Sut. Ajustabl Fink Oblic. Inf.	ET 10dp	ET 10dp	ORT						+
		XT 20dp			ET 2dp	ET 8dp	ORT						
7	8ª	XT 15dp		OI:Retrop. RL 5mm	ORT	ORT	ORT						+
		XT 12dp				ET 3dp	ORT						
8	4ª	XT 35dp	A:15dp										
		XT 35dp											
9	5ª	XT 20dp		AO:Retrop. RL 5mm OD:Retrop. RS 12mm OI:Retrop. RS 10mm	X 7dpDV+5dp	E5dpDV+7dp							+
		XT 25dp			XT 25dp	XT 15dp							

HIPER: Hipercorrección  
 ORT: Ortotropía  
 HIPO: Hipocorrección  
 RL: Recto Lateral  
 O.S.: Oblicuo Superior  
 RS: Recto Superior  
 XT: Exotropía  
 ET: Esotropía  
 DV: Desviación Vertical  
 X: Exoforia  
 E: Esoforia  
 dp: Dioptrías Prismáticas  
 a: años



**Figura 4.** E.O.G. Heana R. ET Congénita con L.B.A. Movimientos sacádicos: la amplitud del desplazamiento OD es menor que la del OI. Con AO D se observa nistagmus en abducción en OI. Con OD T se observa una mayor desorganización del movimiento sacádico. Seguimiento: falta de paralelismo y aspecto en rueda dentada por nistagmus. Con OD T presenta aplanamiento del trazado en ambos ojos y persisten las alteraciones de las pendientes.

nea, y no consecuencia de un tratamiento quirúrgico, por lo tanto no se produjo ninguna modificación anatómica de la inserción muscular o alteraciones estructurales consecutivas a la cirugía.

Wilson y col. relacionaban íntimamente esta exodesviación con la desviación vertical disociada (DVD) (10). La DVD se caracteriza por presentar un componente vertical que eleva el ojo, uno horizontal que lo abduce y uno torsional que lo exiclotorsiona. Estos autores sostienen que si bien el componente vertical en la DVD es el más notable, en algunos casos, como ocurriría en los pacientes por ellos presentados, podría predominar el componente horizontal determinando una exodesviación. Por esta razón denominan a este tipo de estrabismo desviación horizontal disociada (DHD). Observaron que colocando un filtro neutro delante del ojo fijador, el ojo exodesviado detrás del oclusor realizaba un movimiento de aducción y hasta llegar a ponerse en ET. Uno de nuestros pacientes presentó este fenómeno (Caso 8).

Zubcov y col. (27) denominaron DHD a un cuadro de incomitancia horizontal no paralítica, que atribuyen a un síndrome de bloqueo de nistagmus asimétrico.

Es posible que nuestros casos estén estrechamente relacionados con la DVD, ya que todos los pacientes la presentaban, pero con una más conspicua manifestación del componente horizontal.

El comienzo en ET o XT podría depender de la mayor o menor tonicidad de los rectos medios (RM). Si comienzan con ET y espontáneamente se transforman en exodesviación, la hipertonicidad inicial de los RM habría disminuido con el tiempo.

Esto pudo haber sucedido en nuestros casos, ya que espontáneamente se transformaron en exodesviaciones alrededor de los 4 años.

¿Qué importancia tiene llegar al diagnóstico de exodesviación intermitente con DVD? En las X(T) verdaderas hay acuerdo, entre la mayoría de los estrabólogos, que los mejores resultados tardíos se obtienen cuando el paciente ha quedado hipercorregido en el postoperatorio inmediato. Sin embargo esta conducta no sería aconsejable en la exodesviación con DVD por los resultados obtenidos en nuestros pacientes.

Seis de ellos fueron operados (Casos 1, 2, 3, 6, 7 y 9) quedando tres hipercorregidos. Dos debieron ser reoperados por una ET 40 dp y 25 dp respectivamente. Como estos pacientes habían sido operados con la técnica de suturas ajustables, podría atribuirse la hipercorrección a un deslizamiento de las mismas. Sin embargo, no creemos que ésta sea la causa, porque: 1) No se reajustó, por lo tanto no hubo manipuleos de las suturas ni riesgo de desplazamiento; 2) En los primeros tiempos los pacientes estaban en ortotropía y 3) Trabajos de Repka (22) han demostrado que las suturas ajustables son confiables, ya que los músculos se encuentran adheridos a la esclera a la distancia planeada por el cirujano (esto fue corroborado en los casos en que fue necesario reoperar a los pacientes).

El tercer hipercorregido (ET 10 dp) permaneció hipercorregido durante 3 años, pero progresivamente fue disminuyendo la ET y al cabo de 4 años estaba con sus ojos derechos.

Los seis casos relatados por Wilson y col. fueron operados. De ellos, cuatro mostraron una hipercorrección entre 4 dp y 8 dp que se mantuvo hasta el último examen realizado.

Convendría no incluir las exodesviaciones intermitentes con DVD en el grupo de las X(T) verdaderas, ya que esta última es una entidad con características clínicas (que no incluyen la DVD) y resultados quirúrgicos bien definidos y diferentes.

El diagnóstico diferencial entre la X(T) y la exodesviación intermitente con DVD se basa en tres pilares: 1) La respuesta al filtro neutro frente al ojo fijador (fenómeno de Bielchowsky); 2) ET del ojo fijador cuando se corrige la exodesviación del ojo desviado con prismas; y 3) el EOG y la DVD.

Las exodesviaciones con DVD presentan características clínicas y EOG que las asemejan a las esotropías congénitas y los resultados quirúrgicos como muestran los casos 1, 3 y 6 manifiestan una tendencia a la hipercorrección.

Esta evolución postquirúrgica diferencia eviden-

temente las exodesviaciones con DVD de las X(T) verdaderas (con tendencia a la hipocorrección y a la recidiva) (8, 11-16, 20-21, 24-25).

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Ciancia A.** *La esotropía con limitación bilateral de la abducción en el lactante.* Arch. Oftalm. Bs.As. 1962; 36:207-211.
2. **Ciancia A.** *Las exotropías intermitentes.* Arch. Oftalm. Bs.As. 1968; XLIII 12: 382-384.
3. **Ciancia A.** *Esotropía early, ocular motility.* Horacio Ferrer Eye Institute, International Ophthalm. Clinics, Boston. 1971.
4. **Ciancia A.** *Influencia de la oclusión de un ojo sobre los movimientos oculares en la esotropía con limitación bilateral de la abducción.* Anais de V Congreso do Conselho Latino-Americano de Estrabismo. (CLADE). Editor. Prof. Carlos Souza Dias, Guarujá, Brasil. 1976: 37-43.
5. **Ciancia A., Melek N., García H.** *Los movimientos de sacudida, fijación y persecución en los estrabismos no paralíticos.* Arch. Oftalm. Bs.As. 1976; 51:73-79.
6. **Ciancia A.** *Infantile esotropía with abduction nystagmus.* Int. Ophthalmol. Cli. 1989; 29:24-28.
7. **García H.** *Velocidad de los movimientos de sacudida de gran ángulo en las esotropías con limitación bilateral de la abducción.* Anais de V Congreso do Conselho Latino-Americano de Estrabismo (CLADE). Editor Prof. Carlos Souza Dias, Guarujá, Brasil. 1976: 32-36.
8. **Hardesty H.H., Boynton J.R., Keenan J.D.** *Treatment of intermittent exotropía.* Arch. Ophthalmol. 1978; 96:268-274.
9. **Hardesty H.H.** *Management of intermittent exotropía.* Seminars in Ophthalmology. 1988; 3:169-174.
10. **Helveston F.M.** *Dissociated vertical deviation: a clinical and laboratory study.* Trans. Am. Ophthalmol Soc. 1980; 78:734-779.
11. **Jampolsky A.** *Surgical management of exotropía.* Am. J. Ophthalmol. 1958; 46: 5460649
12. **Jampolsky A.** *Management of exodeviations in early childhood.* In bellows JC ed. Contemporary Ophthalmology: Honoring Sir Steward Duke Elder. Chapter 43. Baltimore. The Williams & Williams Company. 1972:229-433.
13. **Jampolsky A.** *Treatment of exodeviations.* Pediatrics Ophthalmology and Strabismus. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology Raven Press. New York. 1986: 201-234.
14. **Keech R.V., Stewart S.A.** *The surgical overcorrection of intermittent exotropía.* Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. 1990; 27:218-220.
15. **Mc Neer K.W.** *Observations on the surgical overcorrection of childhood intermittent exotropía.* Am. Orthopt. Journal. 1987; 37:135-150.
16. **Melek N.** *Evolución postoperatoria de las exotropías intermitentes.* Arch. Oftalm. Bs.As. 1973; 48:7.
17. **Melek de Barchielli N.** *La exotropía intermitente; observaciones clínicas y quirúrgicas.* Casa Ares, Bs.As. 1978.
18. **Melek N.** *El nistagmus en la esotropía con limitación bilateral de la abducción.* Anais de V Congreso do Conselho Latino-Americano de Estrabismo (CLADE), Editor. Prof. Carlos Souza Dias, Guarujá, Brasil. 1976: 32-36.
19. **Melek N., García H., Ciancia A.** *La electrooculografía (EOG) de seguimiento o de persecución en las esotropías con limitación bilateral de la abducción (LBA).* Arch. Oftalm. Bs.As. 1979; 54:271-278.
20. **Raab E.L., Parks M.M.** *Recession of the lateral recti.* Arch. Ophthalmol. 1969; 82:203-208.
21. **Raab E.L., Parks M.M.** *Recession of the lateral recti.* Arch. Ophthalmol. 1975; 93:485.
22. **Repka M.S., Fishman P.H., Guyton D.L.** *The site of reattachment of the extraocular muscle following a hang-back recession.* J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. 1990; 27: 286-290.
23. **Richard J.M., Parks M.M.** *Intermittent exotropía surgical results in different age groups.* Ophthalmology. 1983; 90:1172-1177.
24. **Scott W.E., Keech R.V., Mash A.J.** *The postoperative results and stability of exodeviations.* Arch. Ophthalmol. 1981; 99:1814-1818.
25. **Scholossman A., Muchnich R.S., Stern K.S.** *The surgical management of intermittent exotropía in adults.* Ophthalmology. 1983; 90:1166-1171.
26. **Wilson M.E., Mc Clatchey S.K.** *Dissociated Horizontal Deviation.* J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. 1991; 28:90-95.
27. **Zubcov A.A., Reineke R.D., Calhoun J.H.** *Asymmetric horizontal tropias DVD, and manifest lateral nystagmus: an explanation of dissociated horizontal deviation.* Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. 1990; 27:59-64.



## CIRUGÍA DE IGUALAMIENTO

Dr. DAVID ROMERO-APIS\*

### RESUMEN

*Se presentan 5 casos con endotropía significativa y limitación total de la abducción (de -4). El cuadro correspondió a: parálisis del VI nervio (2 casos), avulsión quirúrgica accidental del recto externo (1 caso), y síndrome de Duane del tipo de sustitución (2 casos). El tratamiento quirúrgico consistió en debilitar moderadamente el recto interno del ojo afectado (y también del externo en los casos de Duane), y en el ojo sano debilitar ampliamente el recto interno (10-12 mm) y reforzar ampliamente el recto externo (8-10 mm). En 4 casos se obtuvo alineamiento en la posición primaria, versión normal hacia el lado contrario a la limitación de abducción, y limitación de la versión hacia el lado de la limitación de la abducción, creando igualamiento del déficit. En 1 caso hubo sobrecorrección.*

### INTRODUCCIÓN

En la parálisis del VI nervio craneal, ha existido desde el principio del siglo la tendencia a operar exclusivamente el ojo afectado. A partir de Hummelshim (1) en 1907, se han desarrollado técnicas de transposiciones musculares para tratar esta condición y actualmente está bastante extendido el uso de la técnica de Jensen (2). Esta cirugía puede corregir la desviación en la posición primaria, pero frecuentemente origina limitación importante de la aducción en el ojo afectado debido al factor restrictivo de las transposiciones musculares, lo cual se agrega a la persistencia de la limitación de la abducción debida a la parálisis del VI nervio. De este modo el paciente puede tener orto en la posición primaria (fusión), exotropía hacia el lado de la aducción del ojo afectado (diplopía cruzada) y endotropía hacia el lado de la abducción limitada (diplopía homónima). Esta posibilidad la ilustramos con un paciente nuestro operado con técnica de Jensen (Figura 1).

Lozano-Elizondo (3) preconiza efectuar cirugía tanto en el ojo afectado como en el ojo sano en los casos de parálisis de VI nervio. Esta estrategia de repartir la cirugía en ambos ojos también ha sido planteada por Horta-Barbosa (4) en los casos de parálisis del III nervio craneal. Prieto-Díaz y Souza-Dias (5) llaman a este enfoque quirúrgico: "cirugía inervacional".

Jampolsky (6) plantea la cirugía sobre ambos ojos, pero en mayor proporción en el ojo afectado, para igualar el defecto del ojo paralítico y creando una incoherencia concomitante, es decir corregir la desviación y además originar limitación de la aducción del ojo sano para que iguale el defecto de la limitación de la abducción del ojo afectado.

En los casos con síndrome de Duane del tipo sustitución inervacional, con ausencia de abducción y endotropía significativa también ha existido la tendencia de operar el ojo afectado, mediante retroinserción amplia del recto interno, corrigiendo la desviación en posición primaria, pero dejando limitación de la aducción debido a que al contraerse el recto externo en el intento de aducción, frena el movimiento de aducción al predominar sobre el recto interno debilitado por la retroinser-

\*Hospital de Nuestra Señora de la Luz, México, D.F.



**Figura 1.** Paciente con parálisis del VI nervio derecho, operado con técnica de Jensen. A) Posición primaria: PRE-OP: 45 ET. POST-OP: Orto. B) Levoversión: PRE-OP: Normal. POST-OP: Limitación de aducción (-3) en ojo derecho. C) Dextroversión: PRE-OP: Limitación de abducción (-5) en ojo derecho. POST-OP: Limitación de abducción (-3) en ojo derecho. En conclusión, en el postoperatorio: En posición primaria: Orto. En levoversión: exotropía. En dextroversión: endotropía.

ción, lo cual se agrega a la limitación de la abducción por la falta del VI nervio. De este modo el paciente puede tener orto en la posición primaria, exotropía hacia el lado de la aducción del ojo afectado, y endotropía hacia el lado de la abducción limitada.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudian 5 pacientes cuyo común denominador era ausencia total de la abducción (de -4) y endotropía significativa en la posición primaria (con desviación primaria/secundaria). El origen del cuadro fue en 2 casos parálisis del VI nervio, en 1 caso avulsión quirúrgica accidental del recto externo, y en 2 casos síndrome de Duane del tipo substitución inervacional.

Se practicó estudio estrabológico completo en el preoperatorio y en el postoperatorio, poniendo especial énfasis en: desviación en posición primaria, abducción y aducción en el ojo afectado, prueba de la abducción forzada en el ojo afectado, abducción y aducción en el ojo sano, y lateroversiones horizontales a la derecha e izquierda.

La técnica quirúrgica utilizada fue la siguiente: En los 2 casos de parálisis del VI nervio y en el caso de avulsión del recto externo se efectuó en el ojo

afectado únicamente retroinserción mediana del recto interno (5-6mm), y en el ojo sano retroinserción muy amplia del recto interno (10-12 mm) y resección amplia del recto externo (8-10 mm). En los 2 casos de síndrome de Duane se efectuó en el ojo afectado retroinserción mediana del recto interno (4-5 mm) y también retroinserción moderada del recto externo (4-5 mm), y en el ojo sano retroinserción muy amplia del recto interno y resección amplia del recto externo (8-10 mm).

## RESULTADOS

En la tabla 1 se muestran los resultados de los casos de manera individual. La endotropía en posición primaria en el preoperatorio estuvo en el rango de  $30^{\Delta}$  a  $45^{\Delta}$  (promedio  $36^{\Delta}$ ) al fijar en el ojo sano (desviación primaria) y de  $45^{\Delta}$  a  $60^{\Delta}$  (promedio de  $55^{\Delta}$ ) al fijar el ojo afectado (desviación secundaria) y en el postoperatorio estuvo en el rango de orto a  $15^{\Delta}$  de exotropía (promedio de  $4^{\Delta}$ ) fijando indistintamente con el ojo sano o el ojo afectado, siendo la posición en 3 casos en orto, en 1 caso en  $5^{\Delta}$  de exoforia, y 1 caso en  $15^{\Delta}$  de exotropía.

Las ducciones en el ojo afectado en el preoperatorio eran: limitación de la abducción de -4 en los 5 casos y la aducción normal en los 5 casos; y en el



**TABLA 1**  
Resultados de los 5 casos estudiados, en el preoperatorio y en el postoperatorio.

Caso	Diagnóstico	Preoperatorio							Postoperatorio								
		P.P.M. Desviación: Endotropía		Ojo afectado			Ojo sano		P.P.M. Desvia- ción		Ojo afectado			Ojo sano		Versiones horizontales	
		Fijando ojo sano	Fijando ojo afectado	Abducción	Aducción	Prueba Abducción forzada	Abducción	Aducción	Fijando cualquier ojo	Abducción	Aducción	Prueba abducción forzada	Abducción	Aducción	Hacia la aducción ojo afectado	Hacia la abducción ojo afectado	
1	Parálisis VI	40 <sup>Δ</sup>	60 <sup>Δ</sup>	-4	Normal	+2	Normal	Normal	Orto	-4	Normal	Negativa	Normal	-3	Normal	Muy limitada	
2	Parálisis VI	35 <sup>Δ</sup>	60 <sup>Δ</sup>	-4	Normal	+2	Normal	Normal	5 <sup>Δ</sup> X	-4	-1	Negativa	Normal	-3	Normal	Muy limitada	
3	Avulsión recto externo	45 <sup>Δ</sup>	60 <sup>Δ</sup>	-4	Normal	+2	Normal	Normal	Orto	-4	Normal	Negativa	Normal	-4	Normal	Muy limitada	
4	S. Duane	30 <sup>Δ</sup>	45 <sup>Δ</sup>	-4	Normal	+1	Normal	Normal	Orto	-4	-1	Negativa	Normal	-4	Normal	Muy limitada	
5	S. Duane	30 <sup>Δ</sup>	50 <sup>Δ</sup>	-4	Normal	+1	Normal	Normal	15 <sup>Δ</sup> XT	-4	-1	Negativa	Normal	-4	Normal	Muy limitada	

postoperatorio la abducción permaneció limitada en -4 en los 5 casos, y la aducción se mantuvo normal en 2 casos y ligeramente disminuida (-1) en 3 casos.

La prueba de la abducción forzada en el ojo afectado en el preoperatorio era positiva en el rango de +1 a +2 en los 5 casos, y en el postoperatorio se encontró normal hasta un poco más allá de la línea media en los 5 casos. Las ducciones en el ojo sano en el preoperatorio eran: tanto la abducción como la aducción normales y en el postoperatorio la abducción continuó normal y la aducción se observó limitada en el rango de -3 (2 casos) a -4 (3 casos).

Las lateroversiones en el preoperatorio eran: mayor endotropía hacia el lado de la abducción del ojo afectado, y menor endotropía hacia el lado de la aducción del ojo afectado en los 5 casos, y en el postoperatorio se observó alineamiento hacia el lado de la aducción del ojo afectado, y limitación total o subtotal de la versión hacia el lado de la abducción del ojo afectado en los 5 casos. Ilustramos lo anterior con el preoperatorio y el postoperatorio del caso N° 2 (Figura 2) y del caso N° 4 (Figura 3).

## DISCUSIÓN

Los propósitos del tratamiento quirúrgico en estos pacientes fueron: a) Obtener alineamiento en la po-

sición primaria; b) Conservar la aducción en el ojo afectado; c) Crear limitación de la aducción en el ojo sano. A continuación discutimos cada uno de estos enunciados:

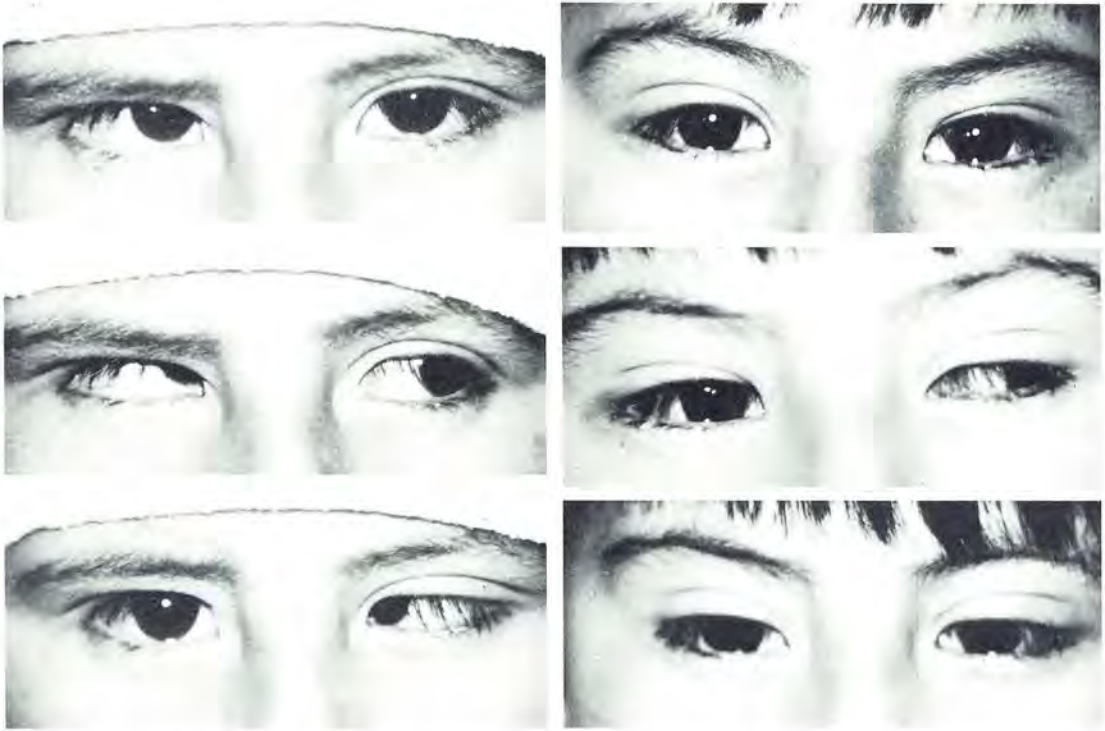
a) El alineamiento en la posición primaria se basó en la estrategia de corregir básicamente la desviación a expensas del ojo sano. En 4 de los casos se obtuvo un alineamiento satisfactorio: 3 casos en ortoforia, y 1 caso en 5<sup>Δ</sup> de exoforia. En 1 caso (caso N° 5) se originó sobrecorrección de 15<sup>Δ</sup> debido a que la resección del recto externo originó una tensión mayor de lo esperado.

b) La estrategia para conservar la aducción en el ojo afectado consistió en retroinsertar el recto interno de manera moderada, únicamente lo necesario para negativizar la prueba de la abducción forzada un poco más allá de la línea media, sin oponerle ninguna fuerza a través de la cirugía en la porción externa. En términos generales se conservó, aún cuando en 3 casos se limitó levemente (-1). Este hecho lo explicamos en base a que un músculo contracturado (los 5 casos presentaban contractura mediana) al ser retroinsertado aún en un grado moderado, se observa un efecto debilitante en mayor proporción que un músculo no contracturado.

c) La estrategia para obtener limitación importante de la aducción del ojo sano consistió en retro-



**Figura 2.** Paciente con parálisis del VI nervio izquierdo, operado con técnica de igualamiento. A) Posición primaria: PRE-OP: 35 ET. POST-OP: 5 X. B) Dextroversión: PRE-OP: Normal. POST-OP: Limitación de aducción (-1) en ojo izquierdo. C) Levoversión: PRE-OP: Limitación de abducción (-4) en ojo izquierdo. POST-OP: Limitación de abducción (-4) en ojo izquierdo y limitación de aducción (-3) en ojo derecho. En conclusión en el postoperatorio: En posición primaria: 5 exoforia. En dextroversión: alineamiento. En levoversión: limitación de la versión (igualamiento).



**Figura 3.** Paciente con síndrome de Duane (substitución inervacional) en ojo derecho operado con técnica de igualamiento. A) Posición primaria: PRE-OP: 30 ET. POST-OP: orto. B) Levoversión: PRE-OP: Normal. POST-OP: Limitación de aducción (-1) en ojo derecho. C) Dextroversión: limitación de abducción (-4) en ojo derecho y limitación de aducción de -4 en el ojo izquierdo. En conclusión, en el postoperatorio: En posición primaria: Ortoforia. En levoversión: alineamiento. En dextroversión: limitación de la versión (igualamiento).

insertar de manera muy amplia el recto interno (10-12 mm) y resecar de manera amplia el recto externo (8-10 mm). Esto se consiguió en todos los casos: -3 en 2 de ellos, y -4 en 3 de ellos. Esta es la parte de la cirugía que originó el igualamiento de los defectos, es decir la limitación de la abducción del ojo afectado quedó igualada con la limitación de la aducción del ojo sano. El envío de estímulo central inervacional sobre el recto interno del ojo sano y el recto externo del ojo afectado tratando de llevar los ojos a la línea media propician por la ley de Hering, estímulo inhibitorial al recto externo del ojo sano y al recto interno del ojo afectado evitando así la posibilidad de recontractura de este músculo a través del tiempo, y así asegurando una mayor estabilidad motora.

Con esta cirugía se logró alineamiento en la posición primaria (excepto 1 caso), preservación de la versión hacia el lado de la aducción del ojo afectado, y limitación de la versión hacia el lado de la abducción del ojo afectado, dando en conjunto un resultado más armónico. Una ventaja adicional de esta

cirugía sobre la de translaciones musculares hacia el recto externo, es la preservación de la circulación del segmento anterior.

## CONCLUSIONES

Con la cirugía de igualamiento se logra obtener:

- Alineamiento en la posición primaria.
- Lateroversión normal hacia el lado de la aducción del ojo afectado.
- Lateroversión limitada armónicamente hacia el lado de la abducción del ojo afectado.
- Evita la recontractura del recto interno del ojo afectado.
- No afecta la circulación del segmento anterior.

## REFERENCIAS

1. **Hummelsheim, E.** *Über schneutransplantation am Auge.* Berdtsh Ophthal. Ges. 34:248, 1907.
2. **Jensen, CDF.** *Rectus muscle union: a new operation for*

- paralysis of the rectus muscles.* Trans Pacif Coast Ophthalmol. Soc. 45:359, 1964.
3. **Lozano-Elizondo, D.** *Parálisis del VI par.* Resumen Informativo. Centro Mexicano de Estrabismo. México, agosto 1970.
  4. **Horta-Barbosa, P.** *III nervio: terapéutica cirúrgica.* Rev. Latino-Americana de Estrabismo 2:51, 1978.
  5. **Prieto-Díaz, J., Souza-Dias, C.** *Estrabismo.* Editorial JIMS. Buenos Aires. 1986, p. 321.
  6. **Jampolsky, A.** *Strategies in Strabismus Surgery.* Trans New Orleans Acad. Ophthalmol. Raven Press, New York. 1986, pp. 366-368.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA DESVIACIÓN HORIZONTAL DISOCIADA

Dr. DAVID ROMERO-APIS\*

### RESUMEN

*Se presentan 47 casos en los cuales se diagnosticó Desviación Horizontal Disociada (DHD) en base a una exotropía de magnitud asimétrica, ángulo variable, con frecuencia nistagmus de oclusión, DVD en el otro ojo, y supresión aún durante los momentos de ortotropía. El cuadro semeja a la exotropía intermitente, estableciéndose diagnóstico diferencial con este cuadro. Se trataron quirúrgicamente 25 casos mediante retroinserción de un recto externo (5 mm) aunado a faden (retromioplejía) del mismo. La cirugía eliminó o redujo de manera importante la DHD en 24 de ellos.*

### INTRODUCCIÓN

La Desviación Vertical Disociada ha sido ampliamente reconocida en la literatura oftalmológica; sin embargo lo relacionado a la manifestación horizontal del estrabismo disociado poco existe en la literatura. Raab (1) en 1974 menciona que la manifestación torsional o de abducción en ocasiones llega a ser muy importante. Mallet y col. (2) en una serie de casos de DVD reporta, aparte de la elevación, la frecuente asociación de extorsión y abducción del ojo desviado. Zubcov y col. (3) en 1990 reportan 4 pacientes con desviación horizontal asimétrica dependiendo del ojo fijador. En 1991 hicimos un reporte preliminar (4) en 6 pacientes con exotropía con asimetría en su magnitud y variabilidad de ángulo siendo etiquetados como Desviación Horizontal Disociada (DHD). Quintana-Pali (5) en 1991 reporta un caso de DHD. Wilson y col. (6) en 1991 reporta las características clínicas y los resultados quirúrgicos en 6 pacientes con DHD. En 1992 (7) publicamos una serie de 20 pacientes con DHD y su tratamiento quirúrgico en 12 de ellos. El propósito

de este trabajo es extender nuestras experiencias previas en una serie de 47 casos, y su tratamiento quirúrgico y sus resultados en 25 de ellos.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudian 47 casos vistos a partir de octubre de 1988 a septiembre de 1992, los cuales presentaban exotropía de magnitud asimétrica, con variabilidad de ángulo, nistagmus de oclusión, DVD en el ojo congénere o en el mismo ojo pero de menor magnitud que la DHD, y supresión binocular aún en los momentos de aparente ortotropía.

Todos los pacientes fueron examinados en el pre y postoperatorio mediante una exploración completa estrabológica y de refracción. Se puso especial énfasis en:

- 1) Asimetría de la magnitud de la desviación en ojo derecho e izquierdo, por medio de las pruebas de oclusión-desoclusión y oclusión alterna, usando el método del reflejo corneal de Hirshberg. Se observaron cuidadosamente las ducciones horizontales.
- 2) Variabilidad de la desviación, mediante la observación directa con el método del reflejo corneal de Hirshberg, primero espontáneamente y des-

\*Hospital de Nuestra Señora de la Luz, México, D.F.

\*Dirección Particular: Descartes 7, México, D.F. 11590, México.

pués mediante la prueba de oclusión-desocclusión.

- 3) Mediante oclusión-desocclusión se buscó nistagmus de oclusión.
- 4) Se consignó la concurrencia de DVD en uno o en ambos ojos. Se cuantificó mediante el método del reflejo corneal de Hirschberg.
- 5) El estado sensorial binocular se exploró en los momentos de aparente ortotropía mediante el incremento gradual de prismas de base externa (8) (prueba de la barra de prismas) y con la prueba del prisma de 4 dioptrías (9).

30 de los 47 pacientes eran femeninos (64%) y 17 eran masculinos (36%). La edad varió en el rango de 1 a 21 años (promedio de 11 años). El tiempo de seguimiento varió de 1 a 5 años. 14 de los casos tuvieron cirugía previa para endotropía. De los 47 pacientes, 24 fueron intervenidos quirúrgicamente, bajo anestesia general, para tratar la DHD.

La técnica quirúrgica consistió en lo siguiente: incisión límbica en la porción externa/disección del músculo recto externo/sutura del músculo con Vicryl 5-0 y desinserción del mismo/retracción de conjuntiva-tenon-músculo con un separador de Desmarres/colocación de dos puntos esclerales lo más posterior posible con Dacrón 5-0/colocación del músculo en su lecho y paso de la sutura de Vicryl en esclera 5 mm atrás del muñón sin anudarlo todavía, simplemente traccionándolo suavemente/paso de las suturas de Dacrón sobre la masa muscular y anudación de ambas suturas/anudación del Vicryl/sutura de conjuntiva con dos puntos de aproximación con Vicryl 8-0.

## RESULTADOS

Los hallazgos clínicos fueron los siguientes:

### Asimetría

En la posición primaria se encontró en 45 de los casos (96%). En 24 casos se encontró asimetría al "máximo", ya que la exotropía se presentaba en uno solo de los ojos; en 21 casos se presentó en ambos ojos, pero siendo mayor en uno que en el otro, con una diferencia mayor de 15<sup>Δ</sup>. Las ducciones horizontales se encontraron normales en los 47 casos; esto es especialmente importante en lo relativo a la aducción, ya que si estuviera limitada en uno de los ojos explicaría la diferencia de medidas, y esto fue totalmente excluido.

### Variabilidad

La exotropía se encontró con ángulos diferentes en

los 47 casos (100%). El rango de desviación fue de orto a 60<sup>Δ</sup> de exotropía. Todos los pacientes mostraron grados intermedios de desviación, por ejemplo de orto, a 15<sup>Δ</sup>, a 30<sup>Δ</sup>, a 45<sup>Δ</sup>, a 60<sup>Δ</sup>.

### Nistagmus de oclusión

Se encontró en 21 de los casos (45%). Este signo se encuentra con bastante frecuencia también en los casos de DVD.

### Desviación Vertical Disociada (DVD)

Se encontró de manera concurrente en 40 de los casos (85%). En 18 casos se presentó únicamente en el ojo contralateral, es decir en un ojo exotropía y en el otro ojo hipertropía; esto marca el máximo de asimetría posible. En 22 casos la DVD se presentó en ambos ojos, pero en el ojo con DHD siempre fue de menor magnitud que el componente horizontal.

### Supresión

Se encontró en los 47 casos (100%) aún en los momentos de ortotropía. En esto se diferencia de la exotropía intermitente ya que en ésta, en los momentos de ortoposición el paciente tiene fusión.

Los resultados quirúrgicos fueron los siguientes:

En 24 de los 25 casos operados la desviación desapareció o se redujo de manera muy importante. En uno de los 25 casos aun cuando la exotropía disminuyó, quedó aún con una magnitud significativa: 25<sup>Δ</sup>. En 13 casos se observó ortotropía; en 8 quedó una desviación residual de menos de 10<sup>Δ</sup>; en 3 quedó una residual de menos de 15<sup>Δ</sup>; y en 1 caso quedó residual de 25<sup>Δ</sup>.

## DISCUSIÓN

La marcada asimetría encontrada en casi todos los casos es el aspecto más característico de la DHD. La asimetría puede llegar a ser tan extrema como presentar exotropía en un ojo e hipertropía en el otro ojo. Esto la diferencia completamente de la exotropía intermitente en la que la magnitud de la desviación en posición primaria es la misma fijando un ojo o fijando el otro ojo. Se encontró la aducción normal en ambos ojos en todos los casos con lo que se elimina la "dureza de fijación" que pudiera dar desviación primaria-secundaria debido a hipofunción del recto interno o restricción en el área del recto externo; esto también fue encontrado así por Wilson y col. (6) en sus casos con DHD.

La variabilidad de la exotropía en todos nuestros

casos podría ser semejante a la exotropía intermitente. Sin embargo hay una diferencia muy importante: la exotropía intermitente obedece a la ley del "todo o nada" o sea, cuando el paciente fusiona tiene orto y cuando suprime muestra toda su desviación; por lo tanto no tiene ángulos intermedios. En cambio la DHD muestra ángulos intermedios entre la ortotropía, y el ángulo de máxima desviación, por ejemplo 15°, 30°, 45°, etc.

La frecuente presencia de nistagmus de oclusión en nuestros casos de DHD constituye otro dato importante en el síndrome de DHD, y su presencia refuerza el diagnóstico. El nistagmus de oclusión se presenta también con mucha frecuencia en los casos de DVD como ha sido señalado por algunos autores (10, 11).

La concurrencia de DVD en el ojo opuesto al de DHD, o aun en el mismo ojo con DHD, completa el cuadro del complejo de estrabismo disociado. Cuando se presenta en el mismo ojo de la DHD es menor el componente vertical. Esto está en concordancia con lo encontrado por Quintana-Pali (5) y Wilson y col. (6).

El estado sensorial binocular encontrado en todos nuestros casos fue de supresión aun en los momentos de ortotropía. Esto marca también diferencia con la exotropía intermitente, en la cual se presenta supresión únicamente en los momentos de desviación, pero existe fusión en los momentos de ortoposición.

Pensamos que existen suficientes características distintivas para delinear el cuadro de DHD, siendo una expresión horizontal del complejo de estrabismo disociado. Ya ha sido establecido anteriormente la entidad clínica de la DVD, la cual es la expresión vertical del complejo de estrabismo disociado.

La DHD debe diferenciarse de la exotropía intermitente en base a sus características clínicas anteriormente discutidas. Asimismo la respuesta a la cirugía con un solo músculo es otra diferencia con la exotropía intermitente, la cual necesita dos o tres músculos. Estas diferencias se muestran en la Tabla I.

La cirugía mediante la retroinserción de un recto externo combinado con faden (miopexia posterior) nos dio buenos resultados. El fundamento de usar el faden es que disminuye las variaciones en la posición primaria sin inducir cambios estáticos en el alineamiento. Los principios del faden han sido mencionados por Cüppers (12) von Noorden (13) y Scott (14). Este enfoque quirúrgico ha sido utilizado en igual forma en la DVD mediante retroinserción y faden del recto superior. Pensamos que la retroinser-

TABLA I.  
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE  
DESVIACIÓN HORIZONTAL DISOCIADA Y  
EXOTROPIA INTERMITENTE

	Desviación horizontal disociada	Exotropía intermitente
Asimetría	Si	No
	Siempre	Nunca
Variabilidad	Si	Si
	Grados intermedios entre mínima y máxima	Desviación del todo o nada.
Nistagmus de oclusión	Si	No
	Frecuente	Nunca
DVD Concurrente	Si	No
Estado sensorial	Supresión	Supresión:
Estado Binocular	Aún en momentos de orto	Desviación Fusión: En orto
Cantidad de cirugía	1 músculo	2 ó 3 músculos

ción de 5 mm del recto interno potencializa el efecto de faden en la reducción de la variación de la desviación.

#### REFERENCIAS

1. Raab, E.L. *Dissociative vertical deviation in combined motor anomalies*. In: Proc. II Cong. Intl. Strabism. Assoc. Marseilles, 1974, pp. 149-151.
2. Mallete, R.A., Repka, M.X., Guyton, D.L. *Superior rectus suspension-recession for dissociated vertical deviation: A report of 59 operations*. Binocular Vision 2:209, 1987.
3. Zubcov, A.A., Reinecke, R.D., Calhoun, J.H. *Asymmetric horizontal tropias, DVD, and manifest latent nystagmus: An explanation of dissociated horizontal deviation*. J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus 27:59, 1990.
4. Romero-Apis, D., Castellanos-Bracamontes, A. *Desviación horizontal disociada (DHD)*. Rev. Mex. Oftalmol. 64:169, 1990.
5. Quintana-Pali, L. *Desviación horizontal disociada*. Bol. Oftalmol Hosp. de la Luz 42:91, 1990.
6. Wilson, M.E., McClatchey, S.K. *Dissociated horizontal deviation*. J. Pediatr. Ophthalmol. 28:90, 1991.
7. Romero-Apis, D., Castellano-Bracamontes, A. *Dissociated Horizontal Deviation: Clinical Findings & Surgical Results in 20 patients*. Binocular Vision 7:173, 1992.
8. Romero-Apis, D. *Early surgery results in strabismus*. J. Pediatr. Ophthalmol. 8:93, 1971.
9. Jampolsky, A. En *Pediatric Ophthalmology*. Lea & Febiger Philadelphia, 1964, pp. 226-229.
10. Verhoeff, F.H. *Occlusion hyperopia*. Arch. Ophthalmol. 25:780, 1941.

11. **Schlossman, A.** *The significance of alternating hypertropia in concomitant strabismus.* Am. J. Ophthalmol. 35:795, 1952.
12. **Cüppers, C.** *The so called Fadenoperation.* In: Proc. II Congr. Int Strabism Assoc. Marseilles, 1974, p. 168-170.
13. **von Noorden, G.K.** In: Burian-von Noorden's Binocular Vision and Ocular Motility, 3rd ed. C.V. Mosby Co, St Louis, 1985, pp. 445-446.
14. **Scott, A.B.** *The Faden operation: Mechanical effects.* Amer. Orthoptic. J. 27:444, 1977.



## ESTUDIO DE LA AGUDEZA VISUAL EN PREESCOLARES Y ESCOLARES

Dra. ZORAIDA ÁLVAREZ DE MARTÍNEZ\*

### RESUMEN

*Se realizó la aplicación de un programa de estudio de la Agudeza Visual durante los períodos escolares 1991-1992, 1992-1993 mediante el test H.V.O.T. en preescolares y escolares del Distrito N° 3 de La Victoria, Estado Aragua, Venezuela.*

*De 2130 niños evaluados, 131 fueron referidos a la consulta. 110 niños resultaron positivos con una sensibilidad del test del 83.96%. El procedimiento diagnóstico consistió en: Agudeza Visual, Test Cover-Uncover, Refracción bajo cicloplejia y Test de Lang. El promedio de edad fue de 6 años (51%). Los errores refractivos representaron el 67.9% como causa de la disminución de la visión; 1.5% resultaron lesiones orgánicas; 3.81% resultaron estrabismos. Otras causas resultaron el 27%. La incidencia de ambliopía fue de 1.4%. Este estudio fue realizado incorporando docentes de preescolar previamente entrenados en el uso del test H.V.O.T.*

### SUMMARY

*The H.V.O.T. test was performed in children of the schooling district of La Victoria (Venezuela) from 1991 through 1993. Of 2130 children evaluated, 131 were positive with a sensitivity of the test of 83.96%. The average age of the children was 6 years old. The diagnostic procedure consisted of: Visual Acuity, Cover-Uncover Test, Refraction Under Cycloplegia and Lang Test. Refractive error was the cause of low vision in 67.9%, organic lesions, in 1.5%, strabismus in 3.81% and other causes in 27%. Amblyopia incidence was 1.4%. This research included teachers previously trained for the use of the H.V.O.T. test.*

Los programas de salud visual a nivel de preescolares y escolares son llevados a cabo en la mayoría de los países con el fin de realizar la detección y tratamiento precoz de la ambliopía. Si ésta es tratada en la época de la plasticidad sensorial puede hacerse reversible.

Las disfunciones oftalmológicas en edad preescolar y escolar constituyen una de las prioridades a

ser consideradas en los programas de salud escolar, teniendo éstos como objetivos la educación, prevención, asistencia, diagnóstico y tratamiento. Lo fundamental es concientizar a los docentes y a la población en general en relación con la problemática oftalmológica del preescolar y escolar. Los exámenes a esta edad deben incluir a la Agudeza Visual como parámetro básico y lo recomendable es realizar test sencillos como el test H.V.O.T. o el test de la E.

Este trabajo está directamente relacionado con la oftalmología sanitaria. Su objetivo fundamental es

\*Venezuela

la detección de la ambliopía, discutiendo la aplicación del programa al estudio de la Agudeza Visual en preescolares y escolares en el Distrito Escolar N° 3 de la ciudad de La Victoria, Venezuela.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizaron talleres de entrenamiento para los docentes durante los años 1991, 1992, y 1993. El objetivo primordial de estos talleres fue el de brindar orientación educativa para la detección de los problemas de la visión mediante el test H.V.O.T., a fin de realizar con un método sencillo el despistaje de fallas de la visión en grandes masas de preescolares y escolares, pues éstas constituyen una de las limitantes principales en el proceso de aprendizaje. De esta manera el docente queda incorporado como un valioso auxiliar en la evaluación de los problemas de salud visual.

De un universo de 4.300 niños se evaluaron 2.130, lo que representa el 49.53%. El 50.4% no pudo ser estudiado por diversas razones, entre ellas las huelgas de los docentes, ausentismo escolar, deterioro de los planteles, etc. (Figura 1).

Se incorporaron 40 docentes de preescolar y primer grado previamente entrenados para la aplicación del test H.V.O.T. Nuestro centro de operaciones fue el Distrito Escolar N° 3 de la ciudad de La Victoria. Escogimos a un *Supervisor* de Escuelas Básicas del área en estudio, quien se encargó de la selección del personal adecuado, además de la supervisión de la aplicación del test.

Se trazó un plan de acción de seis semanas de duración que incluía:

1. Talleres de entrenamiento a los docentes evaluadores de la Agudeza Visual.
2. Aplicación del test H.V.O.T. con la supervisión directa al docente.



Figura 1. Preescolares evaluados

3. Reuniones de control con el docente.
4. Referencia de alumnos con problemas visuales a la consulta oftalmológica.
5. Registro y manejo de datos estadísticos.

Se trabajó con los tres tipos de escuelas que funcionan en el país:

- a) Nacionales con dependencia directa del Ministerio de Educación.
- b) Estatales con dependencia directa de las gobernaciones de estado.
- c) Privadas con dependencia directa de particulares.

Se suministró al docente evaluador el siguiente material:

- a) Juego completo del test H.V.O.T. que consiste en: una cartilla con las cuatro letras para el niño y cuatro letras separadas para entrenamiento y cartilla de optotipos para examen.
- b) Linterna de mano.
- c) Lápiz bicolor.
- d) Planilla para el reporte de datos.
- d) Instrucciones a seguir. Éstas se resumen de la siguiente manera:

1. El test empleado puede ser aplicado a partir de los 2,5 años de edad.

2. Debe realizarse en un ambiente tranquilo, con buena iluminación y la distancia varía de acuerdo a la edad del niño examinado: de 2,5 años a 4 años de edad la distancia deberá ser de 3 metros; de 5 a 7 años de edad la distancia deberá ser de 6 metros.

3. La Agudeza Visual varía de acuerdo a la edad: de 2,5 a 3 años: 10/20; de 4 a 5: 10/15; de 6 a 7 años de edad: 20/20.

4. Entrenar el grupo completo a ser examinado y luego realizar el test por separado a cada niño.

5. Concretarse sólo a la identificación de las figuras por comparación.

6. En caso de conocer las letras se puede invitar al niño a nombrarlas.

7. La evaluación debe ser realizada monocularmente.

8. Comenzar siempre por el ojo derecho.

9. El reporte debe ser realizado colocandó el valor correspondiente al denominador de la fracción que se encuentra al final de cada línea de letras, variando éste de acuerdo a la distancia en que se realice el test. Ejemplo: 10/15 (15); 20/20 (20).

10. Se debe ocluir completamente el ojo no examinado.

11. Comenzar por las dos letras grandes e ir

descendiendo progresivamente a las líneas inferiores.

12. Si el niño falla en la identificación de una letra, se debe regresar a la línea inmediata superior e invitarlo a identificar todas las letras de esa línea. En caso de fallar de nuevo, se tomará el valor de la agudeza visual de la última línea identificada.

13. Cambiar el oclisor, procediendo a examinar de la misma manera el O.I.

14. En caso de que el niño use lentes, tomar primero el valor de la Agudeza Visual sin corrección y luego con la corrección, reportando los dos valores.

En caso de poca colaboración del examinado, ésta puede ser debida a diversos factores:

1. El niño no entiende el test: SE DEBE ENTRENAR MEJOR.
2. Cansancio del examinado: DEJARLO PARA EXAMEN POSTERIOR.
3. Pérdida de interés en el test: MOTIVAR AL EXAMINADO.
4. Mala visión en un ojo: EXAMINAR EL SEGUNDO OJO Y LUEGO RETORNAR AL PRIMERO.
5. Distracción: REALIZAR EL TEST EN UN ÁREA TRANQUILA SIN INTERRUPCIONES DE TERCERAS PERSONAS.

Mientras tomamos la visión debemos observar si el niño entrecierra los párpados, ladea o lateraliza la cabeza.

### Balance muscular

Se evalúa mediante la linterna de mano encendida frente a la cara del niño invitándole a ver la luz. Si ésta se proyecta simultáneamente en las dos pupilas se reporta como normal. Anotar cualquier detalle que llame su atención en la columna de observaciones. Debe usarse el lápiz rojo para transcribir los datos del ojo derecho y el azul para los datos del ojo izquierdo.

Se toma como parámetro de referencia la Agudeza Visual de 10/30 en niños de 2,5 a 5 años de edad y de 20/30 en niños de 6 a 7 años de edad. En la consulta oftalmológica se les realiza el examen, el cual consiste en los siguientes pasos:

- a) Detección de la Agudeza Visual mediante el test H.V.O.T.
- b) Evaluación motora: test cover-uncover.
- c) Evaluación sensorial: test de Lang.
- d) Refracción bajo cicloplejia.
- e) Fondo de ojo.

El primer paso es para determinar la veracidad del hallazgo del docente. Los otros cuatro pasos son sucesivos y ayudan a establecer la cauda de la deficiencia visual, siendo realizados sólo en niños que resultan positivos.

### RESULTADOS

1. De 2130 niños evaluados, los referidos a la consulta oftalmológica fueron 131, lo que corresponde a un 6.15% (Figura 2).

2. 110 escolares resultaron positivos, siendo la sensibilidad del test aplicado por los docentes de un 83.96%, una cifra significativamente alta (Figura 3).

3. Se evaluaron niños entre 2,5 y 9 años, con una media de 6 años que representan el 51% (Figura 4).

4. Los factores causales de la disminución de la agudeza visual fueron (Figura 5):

- a) Errores de refracción: 67.9%.
- b) Lesiones orgánicas: 1.5%.

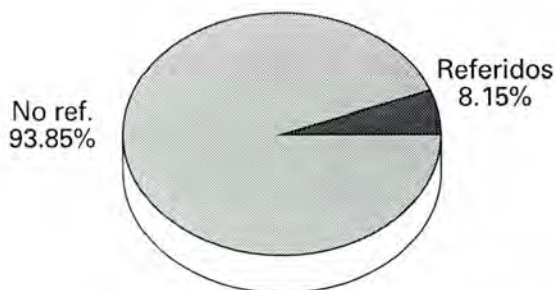


Figura 2. Preescolares referidos a la consulta

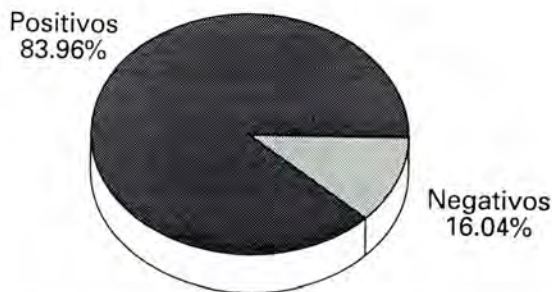


Figura 3. Escolares que resultaron positivos al Test H.V.O.T. Realizados por los docentes

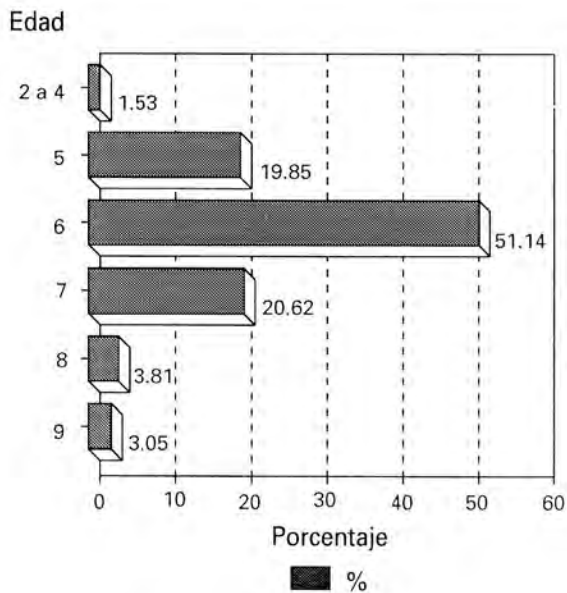


Figura 4. Edad de los escolares evaluados



Figura 5. Factores causales de la disminución de la A.V.

- c) Estrabismos: 3.61%.
- d) Otras causas: 27%.

5. Los errores de refracción constituyeron una abrumadora mayoría, pudiendo ser discriminadas de la siguiente manera (Figura 6):

- a) Miopía: 21.5%.
- b) Astigmatismo miópico: 45.3%.

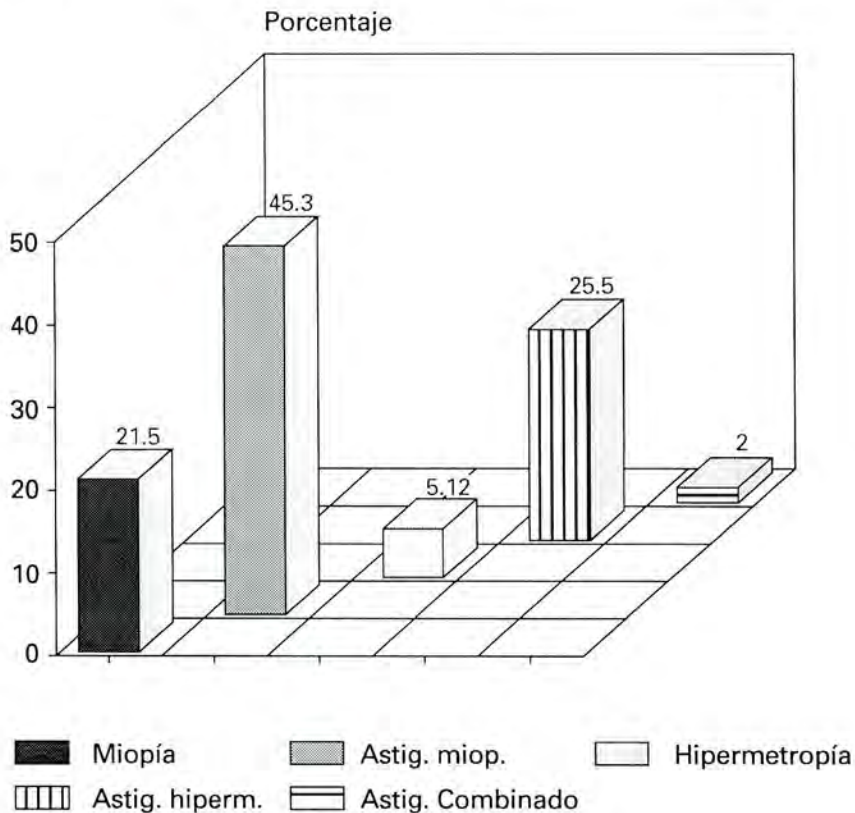


Figura 6. Errores de refracción

- c) Hipermetropía: 6.12%.
  - d) Astigmatismo hipermetrópico: 25.08%.
  - e) Astigmatismo combinados: 2%.
6. La ambliopía representó el 1.4%, coincidiendo con cifras reportadas por investigadores de otros países (1.5, 2.5%).

7. El tratamiento indicado consiste en (Figura 7):

- a) Lentes en un 67.1%.
- b) Lentes y oclusión en un 10.6%.
- c) Cirugía y/o tratamiento médico en un 22.1%.

## CONCLUSIONES

Los trastornos en el desarrollo de la visión pueden tener efectos nocivos en el niño en crecimiento, afectando el proceso de aprendizaje y su integridad tanto física como psíquica.

La detección de la ambliopía debe ser considerada como parte fundamental de los programas de salud escolar, protegiendo a un ojo que tenga potencial de ser normal de transformarse en ambliope.

Esto sólo podemos lograrlo a través de estudios de la Agudeza Visual en gran escala mediante programas sencillos aplicados periódicamente a nivel preescolar.

La mayoría de los estudios de la Agudeza Visual realizados en las escuelas han sido duramente criticados y considerados no confiables. Con este estudio demostramos que la precisión y confiabilidad del test de la Agudeza Visual se puede lograr con una buena selección y entrenamiento del personal docente, uso de test sencillos y siguiendo normas básicas para lograr el éxito del programa.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Burian, H.M.** *Treatment of functional amblyopia*. Editor Strabismus. Symposium of the New Orleans Academy of Ophthalmology, St. Louis 1971. The C.V. Mosby Company.
2. **Greenwald, M., Parks, M.** *Amblyopia*. Cap. 10. Clinical Ophthalmology. Editor Duanethomas. Harper & Row, P. Philadelphia, 1984.
3. **Burian, H. y von Noorden, G.K.** *Binocular vision and ocular motility*. The C.V. Mosby Company. Saint Louis, 1973.
4. **Awaya, S.** *Stimulus. Vision Deprivation. Amblyopia in humans*. Editor Reinecke R. Strabismus. Proceedings of the

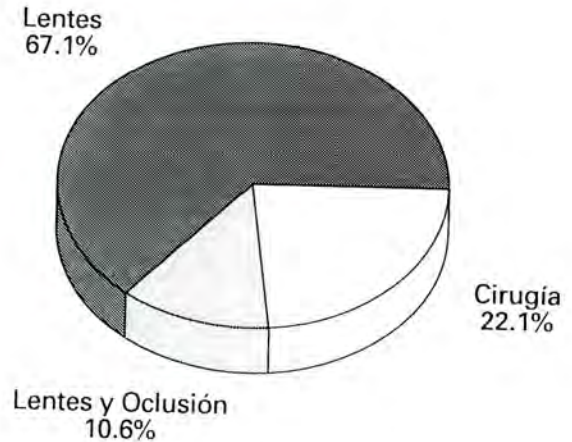
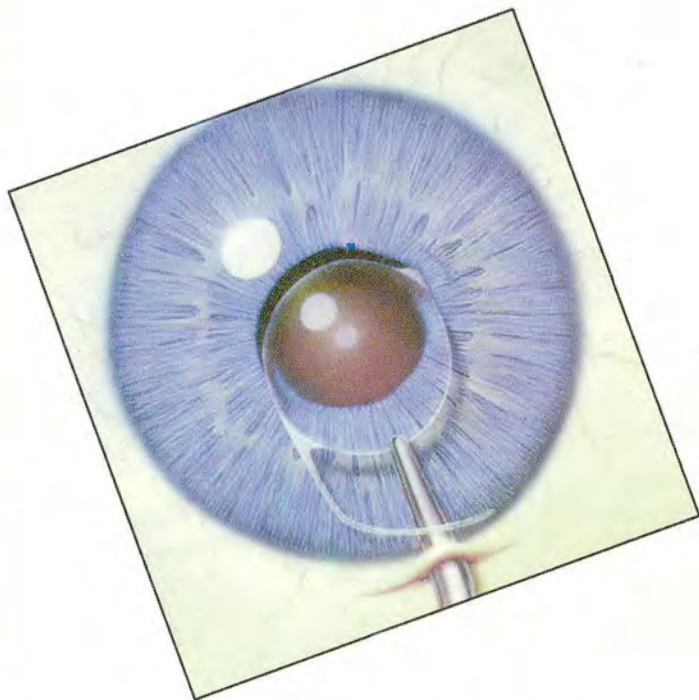


Figura 7. Tratamiento para los casos de Ambliopía

- third meeting of the International Strabismological Association. New York. Grune & Stratton, 1978.
5. **Hugonnier, R.** y col. *Estrabismos, Heteroforias, Parálisis oculomotorias*. Barcelona. Toray Masson, S.A., 1973.
6. **Prieto-Díaz, J., Sousa-Díaz, C.** *Estrabismo*. J.I.M.S., S.A. Barcelona, 1986.
7. **Rabb, E.L.** *Amblyopia*. Pediatric Ophthalmology. Editor Metz, H. Medical examination publishing C.O. Inc. New York, 1982.
8. **Brik, M.** *The role of school vision screening in prevention of amblyopia*. J. Pediat. Ophthal, 9: 168-172, 1972.
9. **Brik, M.** *Papel del astigmatismo en ambliopía ametrópica bilateral*. Anais do V Congresso do Conselho Latino Americano de Estrabismo, pp. 341-351. Guarujá, Brasil, 1976.
10. **Monteiro, C.G.** *Considerações históricas e filológicas sobre o termo ambliopia*. Anais do V Congresso do Conselho Latino Americano de Estrabismo, pp. 325-328. Guarujá, Brasil, 1976.
11. **Sanabria, S., M.C.S. e Uzcategui, C.** *Ambliopía y lentes de contacto*. Anais do V Congresso do Conselho Latino Americano de Estrabismo, pp. 335-340. Guarujá, Brasil, 1976.
12. **Awaya, S.** *Form vision deprivation amblyopia: Further observations*. Graefes Archive Ophthalmology 226:132-136, 1988.
13. **Helveston, E.** *Pediatric Ophthalmology Practice*. The C.V. Mosby C. Second Edition. Saint Louis, 1973.
14. **Park, M.** *Ocular Mobility and Strabismus*. Harper & Row, P. Philadelphia, 1975.
15. **von Noorden, G.K., Maumenee, E.** *Atlas of Strabismus*. The C.V. Mosby C. Second Edition. Saint Louis, 1973.
16. **Reinecke, R.D.** *Strabismus, Amblyopia and Visual Processing*. The 1983 Report of the National advisory eye council. Vision Research. N.I.H. Publication, 1983-1987.



# Lentes Intraoculares Alcon Cilco



OAKS Comunicaciones

*La mejor opción para mejorar  
la agudeza visual de su paciente.*

Las lentes intraoculares Alcon Cilco son el resultado de años de investigación y desarrollo, situándolas como una de las lentes de mayor éxito en los mercados mundiales para el tratamiento en cirugía de cataratas.

Opticas Rotter & Krauss pone a disposición del distinguido cuerpo de médicos oftalmólogos, en forma exclusiva, estas lentes en cualquiera de sus locales.

**Alcon**® CILCO

Distribuye exclusivamente:

O · P · T · I · C · A · S  
**ROTTER & KRAUSS**

Ahumada 324 • Estado 273 • P. de Valdivia 065 • Super Optica Parque Arauco  
Super Optica Alto Las Condes • Mall Panorámico • Los Cobres de Vitacura • Omnium  
CENTRO DE LENTES DE CONTACTO, Huérfanos 669 5° Piso, Fono: 632 6696

# Si usted ya sabía de Varilux® Infinity... ahora verá la diferencia con las nuevas Varilux® Transitions Plus

**V**arilux® significa una lente progresiva para ver de lejos, de cerca y especialmente en esas distancias intermedias que otras lentes no cubren.

Transitions Plus significa el más avanzado proceso fotocromático para lentes CR 39 disponibles a nivel mundial, con mayor rapidez de oscurecimiento y tonos más confortables.

OJAS Comunicaciones

## OPTICAS

- Ahumada 324
- Estado 273
- Huérfanos 669, 5° Piso
- Mall Panorámico
- Pedro de Valdivia 065
- Manquehue Norte 1707
- Los Cobres de Vitacura

- Omnium de Apoquindo
- Alto Las Condes
- Parque Arauco

## CENTRO LENTES DE CONTACTO

- Huérfanos 669, 5° Piso
- Manquehue Norte 1707



# VARILUX®

## Transitions® Plus

Livianos, progresivos, y fotocromáticos

O · P · T · I · C · A · S  
**ROTTER & KRAUSS**