



# Acta Estrabológica

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

**Volumen LIII, n.º 1**

**2024**

**Enero-Junio**

## **Obituario**

### **In Memoriam: Profesor Juan Murube del Castillo**

Francisco J. Muñoz Negrete, José M.<sup>a</sup> Rodríguez Sánchez

## **Monografía breve**

### **Estrabismo de origen neurológico o no: un recorrido a través de la diplopía**

Emely Z Karam Aguilar, Noemí Roselló Silvestre

## **Comunicaciones cortas**

### **Apraxia óculo motora congénita: descripción de tres casos clínicos**

María Chamorro González-Cuevas, Pilar Merino Sanz, Pilar Gómez de Liaño Sánchez, María de la Soledad Mendoza Calvo, Julio Rafael Ruiz Batres

### **Diplopía incoitante en jóvenes: a propósito de tres casos**

Eva Ramón, Ana Wert, Diego Celdrán, Josep Visa, Charlotte Wolley-Dod, Alberto Salmoral

## **Foro de casos clínicos**

### **Caso de parálisis con torsión subjetiva**

*Moderador:* José María Rodríguez del Valle

*Panelistas:* Rosario Gómez de Liaño, Alicia Galán, Fernando Prieto

## **Videoartículo**

### **Consejos para evitar complicaciones en cirugía de estrabismo**

Antonio Caballero Posadas, Raquel Agustina Góngora Rodríguez

## **Comentarios a la literatura**

*Coordinadores:* Olga Seijas Leal, Javier Celis Sánchez, Ana Dorado López-Rosado, Jaime Tejedor Fraile

### **Editora**

Noemí Roselló Silvestre

### **Editores adjuntos**

Alicia Galán Terraza, Pilar Merino Sanz, Alberto Reche Sainz, José M.<sup>a</sup> Rodríguez del Valle, Olga Seijas Leal

### **Administración**

Audiovisual y Marketing, S.L.

**Página web:** [www.estrabologia.org](http://www.estrabologia.org)

**E-mail:** [acta@oftalmo.com](mailto:acta@oftalmo.com)





# Sociedad Española de Estrabología y Oftalmología Pediátrica

## Junta Directiva

---

**Presidenta**

Dra. Pilar Merino Sanz

**Secretaria General**

Dra. Milagros Merchante Alcántara

**Vocales**

Dr. Antonio Caballero Posadas

Dr. Alberto Reche Sáinz

Dr. José M.<sup>a</sup> Rodríguez del Valle

Dra. Ana Wert Espinosa

**Vicepresidente**

Dr. Carlos Laria Ochaíta

**Tesorero**

Dr. Jesús Barrio Barrio

**Directora de Acta Estrabológica**

Dra. Noemí Roselló Silvestre

---

**Miembros de Honor**

Prof. C. Cüppers †

Dr. A. Arruga Forgas †

Dr. F. Gómez de Liaño †

Dr. A. O. Ciancia

Prof. R. Pigassou †

Dr. J. C. Castiella Acha

Prof. J. Murube del Castillo †

Dr. J. M. Rodríguez Sánchez

Dra. A. Galán Terraza

Dr. R. Hugonnier †

Dr. D. Puertas Bordallo

Dra. P. Gómez de Liaño

Prof. M. A. Queré

Dr. A. Castanera Pueyo †

Prof. B. Bagolini †

Prof. Ch. Thomas

Prof. G. Sevrin

Dr. R.P. Guasp Taverner †

Dr. J. A. García de Oteyza

Dr. A. Castanera de Molina

Dra. R. Gómez de Liaño Sánchez

Dr. J. Visa Nasarre

Dr. J. Perea García

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

# Acta Estrabológica

Publicación Oficial de la Sociedad Española de Estrabología y Oftalmología Pediátrica

---

## Editora

Noemí Roselló Silvestre

## Editores adjuntos

Alicia Galán Terraza, Pilar Merino Sanz, Alberto Reche Sainz, José M.<sup>a</sup> Rodríguez del Valle,  
Olga Seijas Leal

## Consejo de Redacción

Barrio Barrio J, Celis Sánchez J, Cabrejas Martínez L, Dorado López-Rosado A, García Robles E,  
Gómez de Liaño Sánchez P, Gómez de Liaño Sánchez R, González Manrique M, Laria Ochaita C,  
López-Romero S, Merchante Alcántara M, Noval Martín S, Pérez Flores I, Serra Castanera A,  
Tejada Palacios P, Tejedor Fraile J, Wert Espinosa A

## Secciones de la Revista

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

---

## Coordinadoras

Marilyn García-Sicilia Suárez, M.<sup>a</sup> Ester Cascajero Guillén

## Administración

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

## Página web

[www.estrabologia.org/revista-acta-estrabologica](http://www.estrabologia.org/revista-acta-estrabologica)

## E-mail

[acta@oftalmo.com](mailto:acta@oftalmo.com)

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

# Acta Estrabológica

Volumen LIII, n.º 1 – Enero-Junio 2024

---

## Índice de Contenidos

---

Junta Directiva Sociedad Española de Estrabología y Oftalmología Pediátrica

Consejo de Redacción

---

## Obituario

---

**In Memoriam: Profesor Juan Murube del Castillo** 1  
Francisco J. Muñoz Negrete, José M.<sup>a</sup> Rodríguez Sánchez

---

## Monografía breve

---

**Estrabismo de origen neurológico o no: un recorrido a través de la diplopía** 2  
Emely Z Karam Aguilar, Noemí Roselló Silvestre

---

## Comunicación corta

---

**Apraxia óculo motora congénita: descripción de tres casos clínicos** 12  
María Chamorro González-Cuevas, Pilar Merino Sanz, Pilar Gómez de Liaño Sánchez,  
María de la Soledad Mendoza Calvo, Julio Rafael Ruiz Batres

**Diplopía incoitante en jóvenes: a propósito de tres casos** 15  
Eva Ramón, Ana Wert, Diego Celdrán, Josep Visa, Charlotte Wolley-Dod, Alberto Salmoral

---

## Foro de casos clínicos

**Caso de parálisis con torsión subjetiva** 21  
*Moderador:* Dr. José María Rodríguez del Valle  
*Panelistas:* Rosario Gómez de Liaño, Alicia Galán, Fernando Prieto

---

## Vídeo artículo

---

**Consejos para evitar complicaciones en cirugía de estrabismo** 26  
Antonio Caballero Posadas, Raquel Agustina Góngora Rodríguez

---

## Comentarios a la literatura

*Coordinadores:* Olga Seijas Leal, Javier Celis Sánchez, Ana Dorado López-Rosado,  
Jaime Tejedor Fraile 34



# Obituario

## In Memoriam: Profesor Juan Murube del Castillo

El prestigioso profesor Juan Murube del Castillo nos ha abandonado en enero de 2024. Como catedrático en la Universidad de Alcalá de Henares y Jefe del Servicio de Oftalmología en el Hospital Ramón y Cajal hasta 2005 dejó una huella imborrable en la historia de la oftalmología española, siendo pionero en el desarrollo de subespecialidades oftalmológicas, para el que propuso una nueva nomenclatura: deuteroespecialidades y protoespecialidades.

Su incansable espíritu investigador, con especial interés en la vía lagrimal y ojo seco, lo llevó a la vanguardia de la cirugía ocular. Además, su compromiso con la educación continuada se reflejó en los Cursos de Avances en Cirugía Ocular que organizó en el Hospital Ramón y Cajal desde 1981, reuniendo a expertos mundiales para compartir conocimientos, atrayendo a estudiantes de la especialidad de toda España, Latinoamérica, Siria, Líbano, China, Japón y Filipinas. La última edición coincidió con su jubilación en 2005.

Además de presidente de la Sociedad Española de Oftalmología (SEO), fue presidente de la Sociedad Española de Estrabología (SEE) desde 1984 a 1987, después del Dr. Fernando Gómez de Liaño, el Dr. Guasp Taberner y el Dr. Alfredo Arruga, siguiéndole en la presidencia el Dr. Juan Carlos Castiella, todos los cuales iniciaron un legado de excelencia en este campo.

Durante su mandato como presidente de la SEE, su visión, dotes organizativas y habilidad para delegar permitieron que la sociedad floreciera, fortaleciendo los lazos científicos con Hispanoamérica y Europa.

En el Hospital Ramón y Cajal creó la Unidad de Motilidad Ocular. Sus contribuciones han revolucionado la práctica clínica y han mejorado significativamente la calidad de vida de los pacientes. Entre las destacadas aportaciones del equipo que lideró se encuentra en 1990 favorecer el impulso al desarrollo clínico de la toxina botulínica en el tratamiento del estrabismo, las parálisis oculomotoras y el nistagmos. Su investigación y aplicación clínica de esta innovadora terapia han abierto nuevas posibilidades para el manejo de estas condiciones oftalmológicas.

Asimismo, el Dr. Murube del Castillo ha estimulado y animado en la implementación de técnicas quirúrgicas avanzadas, como las suturas ajustables, cirugía sobre los músculos oblicuos y la cirugía con el paciente despierto bajo anestesia tópica. Estas técnicas permiten un ajuste más preciso de los resultados quirúrgicos, mejorando la eficacia y reduciendo los riesgos asociados con la cirugía ocular.

Además, el Dr. Murube del Castillo ha investigado sobre técnicas quirúrgicas avanzadas para la corrección del estrabismo, como la delaminación escleral sin desinserción muscular, actuando sobre el arco de contacto. Otra de sus contribuciones ha sido el estudio y aplicación de la membrana amniótica para prevenir la adherencia muscular postoperatoria.

En resumen, el Dr. Juan Murube del Castillo bien conocido por su empatía y servicio a los demás, cultivando amistades tanto dentro como fuera de la profesión médica, ha dejado un legado extraordinariamente positivo y creado una escuela propia y de prestigio tanto en el Hospital Ramón y Cajal como en la Universidad de Alcalá, que perdura actualmente con sus discípulos.

**Prof. Francisco J. Muñoz Negrete**

*Jefe Servicio Hospital Universitario Ramón y Cajal*

**Dr. José M.<sup>a</sup> Rodríguez Sánchez**

*Expresidente de la Sociedad Española de Oftalmología*

## Monografía breve

# Estrabismo de origen neurológico o no: un recorrido a través de la diplopía

## *Strabismus of Neurological Origin or Not: A Journey Through Diplopia*

Emely Z Karam Aguilar<sup>1</sup>, Noemí Roselló Silvestre<sup>2</sup>

El origen etimológico griego del estrabismo procede del término «estrabus» que significa ojos «torcidos» o «bizcos» (1). Este desalineamiento ocular, cuando excede la capacidad de fusión, ocasiona diplopía. La diplopía es considerada de origen adquirido y representa el principal síntoma de estrabismo o desviación ocular, especialmente en aquellas que tienen su origen neurológico. Se estima que se necesita un desalineamiento ocular mayor de 200 nm para ocasionar diplopía constante; pero cuando la diplopía está cerca de la capacidad fusional, la visión doble puede ser intermitente.

En cuanto a su etiología, no existen reglas específicas que diferencien un estrabismo neurológico de un estrabismo no neurológico; pero sí contamos con síntomas y signos que nos orienten en el diagnóstico diferencial.

Lo primero a realizar, es una meticulosa historia clínica (incluye los antecedentes médicos personales y familiares de estrabismo o desviación ocular, baja visión, uso parches en la infancia, ejercicio ortópticos, uso bifocales, monovisión, entre otras), historia familiar de desviación ocular y cuidadosa observación, incluso mientras se interroga al paciente (observar si adopta posición viciosa de la cabeza, desviación del ojo en una dirección específica, alterna la desviación, es unilateral o bilateral, cambios en la posición palpebral, existen otros signos que lo acompañe, entre otras). En relación con la diplopía determinar cuándo y cómo

comenzó la doble visión, la dirección de la misma (horizontal, vertical, oblicua o combinada), la presencia de dolor, previos episodios de diplopía, variabilidad, aparición súbita o gradual.

Si usa gafas precisar si existe relación con su graduación. Dos puntos importantes:

1. *La diplopía desaparece al colocarse su prescripción y reaparece al retirarla:*

a. buscar por astigmatismo en uno o ambos ojos (la diplopía puede ser monocular).

b. Descartar si existe prisma en su gafa (probablemente es una diplopía binocular).

2. Diplopía aparece al colocarse los lentes y desaparece al retirarlos:

a. problema de motilidad ocular porque la visión en un ojo es muy pobre y no puede ver la doble imagen o

b. existe una anisometropía mayor de 1,5 que induce un efecto prismático sobre la mirada excéntrica.

Precisar si existe una condición o síntomas sistémicos asociados. Inspección fotográfica del paciente y familiares.

Es interesante que algunos pacientes son capaces de dibujar la visión doble. Es importante tener precaución, ya que algunos pacientes, quienes refieren visión borrosa, en realidad corresponden a una diplopía sutil.

Veamos cuáles son los puntos claves de la historia clínica que nos van a guiar ante la posibilidad del origen neurológico o no. La prime-

<sup>1</sup> Neuro-Ophthalmology. Associate Professor/Clinical. Department of Ophthalmology. UT Health Sant Antonio, Texas.

<sup>2</sup> Hospital Universitario de Sant Pau Campus Salut Barcelona. España.



ra pregunta que nos suele venir la mente en un paciente con estrabismo es si tiene diplopía. Si hay diplopía, lo primero es asegurarnos de que sea binocular; para ello se emplea la prueba de oclusión; si la visión doble desaparece con la oclusión de cualesquiera de los ojos, entonces corrobora su origen binocular.<sup>2</sup> La diplopía binocular representa el mayor porcentaje de los casos con visión doble, y se estima entre 75-95% en relación con la diplopía monocular, que representa 25 al 5% restante (3,4).

Si la diplopía es monocular (persistirá al cubrir un ojo), se procederá a colocar el agujero estenopeico; si la visión doble desaparece, es considerada de origen de refractivo u ocular, a saber: compromiso corneal, catarata, mal centrado del lente intraocular, patología retiniana; generalmente la describen como una imagen fantasma (2). Pero si la diplopía persiste con el agujero estenopeico, podría tratarse de una poliopía o palinopsia. La poliopía cerebral se refiere a dos o más imágenes dispuestas en filas, columnas o diagonales después de la fijación en

un estímulo. Las imágenes poliópicas se presentan de forma monocular, bilateral y/o binocular (fig. 1). La poliopía suelen presentarse en pacientes con lesiones del lóbulo occipital-parietal, pudiendo incluso acompañarse de hemianopsia (5); probablemente ha incrementado hoy en día con el síndrome de la nevada visual (6).

Para concluir este apartado, la diplopía monocular prácticamente excluye su carácter neurológico, especialmente cuando mejora con estenopeico. Una excepción a la regla (conocida hasta los actuales momentos) es la poliopía y palinopsia (diplopía monocular neurológica) (organigrama 1).

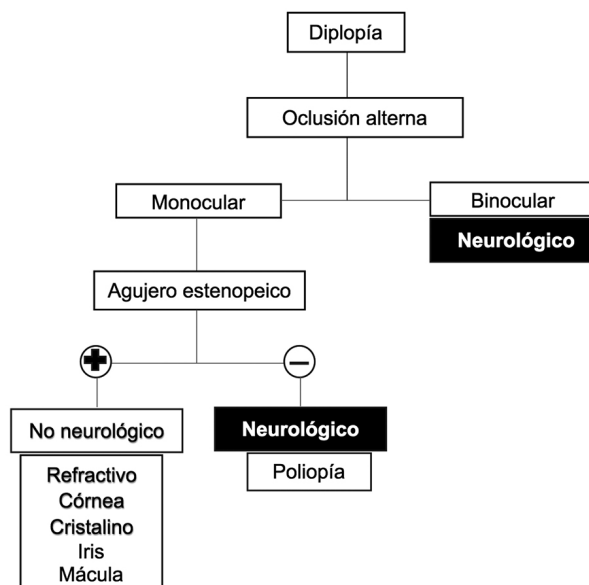
Es importante recordar que pacientes con ambliopía monocular (7,8), supresión (7,9) disminución o pérdida visual monocular (7,8), compromiso visual cortical o cerebral (10), pueden no tener diplopía a pesar de tener la desviación ocular.

La diplopía binocular orienta mayormente a una patología neurológica, pero no es una regla absoluta.

Al iniciar la evaluación de un paciente con diplopía es importante precisar la dirección del desplazamiento de la imagen: vertical, horizontal y/u oblicua, ya que ello sugiere la dirección del musculo o nervio afectado. Para ello es importante determinar:



**Figura 1.** «El hombre tembloroso» o «The Shaking Man» esculpida por Terry Allen, es una estatua urbana ubicada en la terraza de los Jardines Yerba Buena en San Francisco, USA que puede también representar un ejemplo de poliopía o imágenes multiplicadas.



**Organigrama 1.**

a) Cuando la diplopía es horizontal puede tratarse de parálisis de VI, III nervio o insuficiencia de convergencia; mientras que cuando la diplopía es vertical puede deberse a parálisis de III nervio o IV nervio, este último suele tener componente oblicuo.

b) La dirección de la mirada en que a diplopía empeora: los cambios de amplitud de la desviación en las diferentes posiciones de la mirada ayudan precisar cuál es el musculo o nervio afectado. El empeoramiento en mirada abajo implica compromiso del oblicuo superior o recto inferior; mientras que en mirada arriba indica hiperactividad del musculo oblicuo inferior. En cuanto a las miradas laterales podría implicar compromiso del recto lateral o recto medio contralateral (2) (figs. 2,3).

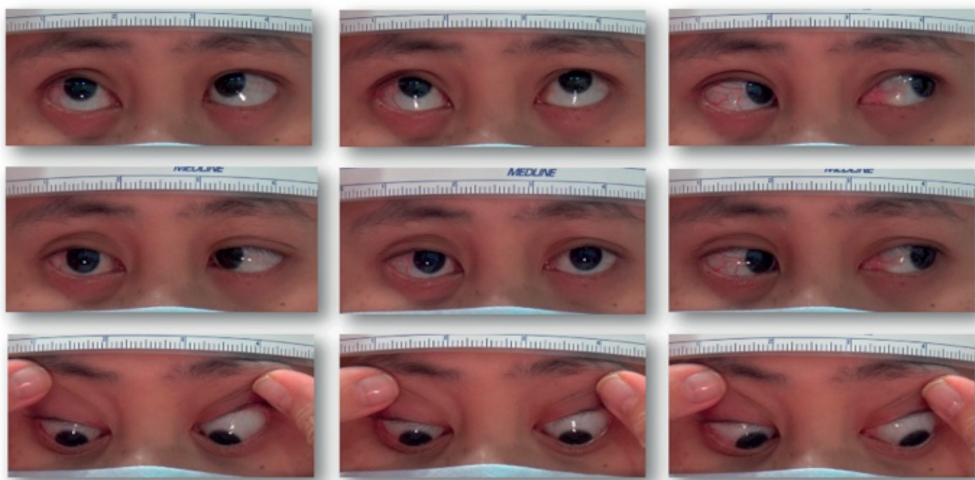
Empeora en visión lejana o cercana: si empeora solo a distancia el problema es de divergencia (abducción vs parálisis de divergencia); si empeora de cerca problema es de convergencia. En general la diplopía horizontal a distancia suele ser ocasionada por parálisis de VI

nervio, mientras que la diplopía horizontal cercana está mayormente asociada a parálisis de III nervio e insuficiencia de convergencia. La diplopía vertical para distancia está en mayor relación con parálisis de III nervio, y la diplopía vertical para cerca suele ser debido a parálisis de IV nervio o desviaciones oblicuas conocidas en la literatura norteamericana como «skew deviation» (tabla 1).

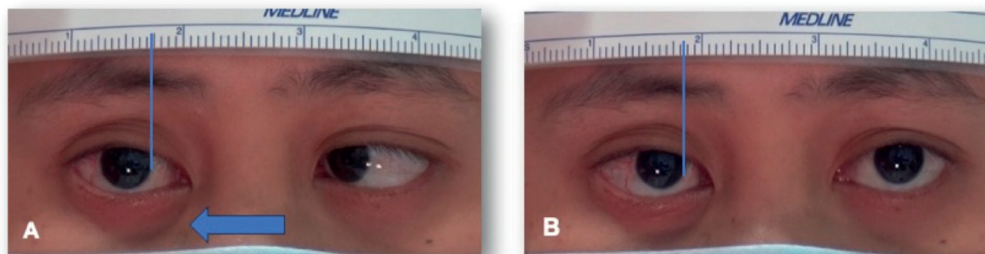
Posición de la cabeza: inclinación de la cabeza es más común de observar en compromiso del IV nervio e incluso puede flexionar levemente hacia adelante. En parálisis de VI nervio giran la cabeza hacia lado de la parálisis (fig. 4). En compromiso de III nervio y oftalmoplejía puede flexionar anterior o posteriormente.

Los parámetros que aproximan al diagnóstico diferencial entre una diplopía neurológica versus no neurológica, son:

1. Tiempo de aparición: agudo o crónico.
2. Estereopsis.
3. Comitancia.
4. Síntomas asociados.



**Figura 2.** Parálisis VI nc derecho. 9 posiciones de la mirada. Defecto abducción en ojo derecho.



**Figura 3.** Parálisis VI nc derecho. Defecto de abducción en ojo derecho. Medición de cantidad de movimiento de posición primaria (B) a versión derecha (A):  $2,5-2,2=0,3$  mm de movimiento.

Tabla 1.

Diplopía Vertical	Diplopía Horizontal	Distancia
Parálisis IV nervio Desviación oblicua (skew)	Insuficiencia de convergencia Parálisis VI nervio	Lejos
Parálisis de III nervio	Parálisis de III nervio	Cerca

## TIEMPO DE APARICIÓN

Puede ser agudo o crónico por descompensación o enfermedad progresiva.

### Agudo

Generalmente aparición aguda es considerada de origen neurológico. Como ejemplo de ello tenemos:

— Oftalmopatía tiroidea que empeora al despertar, tendiendo a disminuir o mejorar durante el transcurso del día, suelen ser variables.

— La diplopía por miastenia ocular presenta gran variabilidad tanto en el transcurso un día como de los días. Teniendo la característica de mejorar con reposo y empeorar con cansancio. Por tanto, se hace más evidente hacia final del día (11).

— Enfermedades desmielinizantes: suele observarse en pacientes jóvenes, bien como debut inicial de una enfermedad o en el contexto de una enfermedad establecida, suele presentarse como parálisis única, o asociada a nistagmo o incluso oftalmoplegías internucleares (12).

Estos 3 tipos de parálisis, no suelen ser dolorosas.

— Trauma: es mucho más fácil de reconocer por el antecedente del mismo, pudiendo ser doloroso (por el trauma «per-se»).

— Necrosis tumoral o apoplejías pituitarias, suelen ser de inicio agudo, e involucrar varios nervios a la vez, acompañándose de cefalea repentina, irritación meníngea y disminución visual (13).

— Neuropatías craneales de origen microvascular o isquémico, son parálisis dolorosas y suelen ocurrir sobre la base de una patología sistémica y/o vasculopática, a saber: diabetes, hipertensión, entre otras. Se presentan como parálisis únicas, aunque se han reportado escasos casos con compromiso múltiple. En la parálisis de III nervio dolorosas debemos tener precaución con los aneurismas de la arteria comunicante posterior; la midriasis pupilar suele ser la pista para el diagnóstico diferencial; recordando que en la parálisis isquémica hay respeto pupilar (14).

— En paciente mayores, especialmente en grupos etarios sobre los 70 años, no debemos olvidar la arteritis temporal o de células gigantes (15).



Figura 4. Parálisis de VI nervio izquierdo. Se observa en la primera foto la cabeza girada hacia la izquierda mirando hacia la derecha (o el lado del ojo no paralizado). Foto central: esotropía en posición primaria. Última foto la limitación abducción del ojo izquierdo.



— Las patologías de seno cavernoso u órbita pueden presentarse como parálisis únicas o múltiples, siendo más frecuente estas últimas; son dolorosos en su mayoría. La proptosis ocular y el compromiso del nervio trigémino ofrecerá el diagnóstico diferencial. En patologías orbitarias la proptosis, quemosis y compromiso de la primera rama del trigémino es más común; mientras que en las patologías de seno cavernoso suele no asociarse a proptosis, quemosis y tiende acompañarse de compromiso de rama V1, V2 del trigémino.

Es importante mencionar que existen excepciones a la regla, entidades no neurológicas que ocasionan diplopía aguda como estrabismo posterior a cirugía ocular (miotoxicidad anestésica, restricción movimiento ocular por buckle escleral, implante valvular en glaucoma) o cambios de fijación en pacientes con historia de problema muscular forzado al cambiar fijación con ojo no dominante, cirugía de catarata o refractiva, etc.).

La diplopía crónica generalmente permite plantear su origen no neurológico y muchas veces la describen como diplopía aguda. Como ejemplo de ellos tenemos:

— Descompensación de estrabismo: exotropía infantil, tropía intermitente, esotropía progresiva y/o estrabismo progresivo.

— Descompensación de forias.

— Los síndromes de monofijación descompensada: historia de desviación ocular en la infancia o corrección quirúrgica; recordando que la desviación residual puede incrementar con edad, monovisión.

— Parálisis oblicuo superior congénita o parálisis IV nervio descompensada.

— Insuficiencia de convergencia y divergencia, insuficiencia de convergencia que se descompensa por oclusión ocular, trauma, cirugía etc. aunque en esta tenemos excepciones a la regla especialmente en niños:

a) insuficiencia de divergencia como ejemplo la malformación Arnold Chiari.

b) insuficiencia convergencia ADHD, demora desarrollo, parálisis cerebral infantil, etc  
c. adultos es por edad o factores idiopáticos.

## Crónico

Si se mantiene estable en el tiempo menos probable que sea neurológico.

Existen excepciones a la regla como parálisis agudas no resueltas, enfermedades degenerativas y/o parálisis progresiva; sin embargo, en este último punto vale la pena acotar que una parálisis progresiva crónica de origen no neurológico podría ser ocasionada por el síndrome del ojo pesado o «heavy eye syndrome» y el sagging eye syndrome (16).

Por ello es importante revisar fotos previas de los pacientes o conocida en la literatura norteamericana como FAT scan que significa Family Album Tomography.

Si vamos sumando hasta ahora los expuesto previamente ya sabemos que:

«Diplopía binocular orienta mayormente a una patología neurológica, especialmente cuando son de aparición aguda y/o progresiva».

## FUSIÓN BINOCULAR

La estereoagudeza es una medida indirecta para determinar el tiempo aparición del estrabismo.

— Buena estereoagudeza (mejor 60 sec arc) sugiere que ha tenido buen alineamiento ocular desde la infancia y puede indicar que no existía estrabismo en la infancia, aunque no necesariamente indica enfermedad neurológica.

— Excepciones: estrabismo adquirido tardíamente como ET acomodativa y XT intermitente, que tienen buena estero-agudezas.

— Baja o mala estero-agudeza orienta a un origen no neurológico.

— «Estereoagudeza 60 sec arc o mayor orienta más a origen neurológico».

## COMITANCIA

Significa similar desviación en todas las posiciones de la mirada, pero puede ser diferente de lejos y cerca; las ducciones están completas y el examen oftalmológico es normal; excepto

que el paciente tenga ambliopía. Como ejemplo tenemos: estrabismos previos, cambio en el ángulo de estrabismo o refracción, terapia oclusiva, disminución visual monocular, monovisión y miopía entre otras.

Una pregunta interesante sería: ¿cuándo una desviación comitante es de origen neurológico? La respuesta sería:

— Desviaciones comitantes: niños con diplopía por esotropía no acomodativas, pueden tener desviaciones comitantes con ducciones completas por paresia de divergencia; como por ejemplo un tumor en fosa posterior, Arnold Chiari. También por paresia de convergencia, por ejemplo, en síndrome de hiperactividad y déficit de atención, parálisis cerebral infantil, demora del desarrollo (tabla 2).

Adulto con esotropía incluso comitantes con patrón de insuficiencia de divergencia lejos y cerca, requiere descartar lesión fosa posterior y especialmente si se acompaña de papiledema por aumento de presión intracraneal.

Es importante explorar en estos pacientes, el reflejo vestíbulo ocular, seguimiento y nistagmo optocinético.

Desviaciones incomitantes orientan más a patologías neurológicas generalmente tienen ducciones y/o versiones anormales; las medidas varían en las diferentes posiciones de la mirada.

Excepciones a la regla pacientes con estrabismo congénitos o infantil con patrones en A o V, sin embargo, estos pacientes suelen tener comitancia en las miradas laterales.

Otras anomalías con problemas de ducción o desviaciones incomitantes como síndrome de Duane, Brown, síndrome de des-inervación craneal congénita conocida anteriormente como fibrosis congénita de los músculos extraoculares, parálisis IV nervio u oblicuo superior, cirugía de estrabismo, miopías elevadas y a anisometropías.

Paciente con desviación oblicua o «skew deviation» por desalineamiento supranuclear vertical de los ojos puede ser comitante o incomitante. Pero los signos neurológicos que lo acompañan ayudan al diagnóstico diferencial, así como el test de «upright-supine» posición (17).

Tomar en cuenta: cirugía estrabismo, miopía elevada, efecto prismático del lente, anisometropía, especialmente en pacientes con cataratas nucleares adquirida, incremento de la miopía y el astigmatismo contra la regla, queratocono, después de cirugía de catarata con poder de lente intraocular incorrecto, la desviación incrementa en mirada lateral con lentes no así sin lente o con lentes de contacto, debido a la regla de Prentice, efecto prismático por descentrado de lente.

Recordar revisar fotos previas (FAT SCAN).

Otra importante excepción es el fenómeno de diseminación de la comitancia, pacientes con parálisis adquiridas como IV y VI nervio tienen «rewiring» o «recableado» neural con el tiempo, así la cantidad de incomitancia disminuye.

Tabla 2.

Paresia de divergencia		
Esotropía Comitante Aguda		
	Tumor cerebral	Hidrocefalia/ Arnold Chiari
Inicio	Intermitente	Intermitente
Angulo de desviación	Pequeño	Grande
Patrón	V	A 60% tienen nistagmo
Paresia de convergencia		
Síndrome de hiperactividad y déficit atención		
Demora del desarrollo		
Parálisis cerebral infantil		

Una desviación comitante en inicio puede ser incomitante, una forma de determinarlo es rompiendo la fusión, aplicándose el test de «Scoobe Burian»: ocluyendo un ojo durante 20-30 minutos y medir nuevamente en todas posiciones de la mirada.

Desviaciones agudas son más incomitantes que las crónicas.

La conclusión de lo expuesto hasta este segmento: «La diplopía binocular orienta mayormente a patología neurológica, especialmente cuando son de aparición aguda, con buena estero agudeza y es incomitante»

## SÍNTOMA Y SIGNOS NEUROLÓGICOS ASOCIADOS

Explorar la presencia de papiledema, migraña, nistagmo, oscilopsia, cambio del estatus mental, miastenia, enfermedad de tiroides.

Por otra parte, la presencia DVD con nistagmo latente podría indicar una disfunción del oblicuo superior simétrica que resulta en una enfermedad no neurológica.

En el año 1995, el Dr. Cruysber, un médico holandés, sugirió la siguiente regla nemotécnica que podemos tomar en cuenta en pacientes con parálisis únicas o múltiples, para no olvidar los síntomas neurológicos asociados a buscar:

«don't **PANIC** with oculomotor paralysis»

Papiledema

Anisocoria

Nistagmo

Incompleta hemianopsia

Corneal hipoestesia.

Más tarde la Dra. Monique, médico de Bélgica; adicionó dos siglas a dicha regla una P y una H:

**Pain:** dolor en cuello y mandibular por disección carotidea y la **H** por arteritis de Horton o arteritis células gigantes o temporal.

De tal forma que la regla nemotécnica quedaría así:

«don't **PPANICH** with oculomotor paralysis»

Excepciones a la regla: Parálisis isquémica, miastenia y parálisis bilateral de IV nervio.

De ello deducimos que una «Diplopía binocular orienta mayormente a patología neurológica, especialmente cuando son de aparición aguda o progresiva, con buena estero agudeza, incomitante y especialmente si se asocia a otros signos o manifestaciones clínicas».

## EN CONCLUSIÓN

La diplopía monocular que persiste con la oclusión alterna, suele desaparecer con el agujero estenopecico y estar asociado a defecto refractivo, problema con lente intraocular, agudeza visual diferente inter ocular, cirugía de estrabismo reciente entre otras; mientras que la diplopía binocular que desaparece con la oclusión alterna puede deberse a descompensación, parálisis o restricción, anisocoria, enfermedad sistémica y/o neurológica.

Los signos que indican enfermedad NO neurológica son:

1. Ausencia de síntomas excepto diplopía.
2. Comitancia.
3. Ducciones completas.
4. Examen oftalmológico normal.

Estos son puntos claves para pensar en benignidad.

Los Signos que indican enfermedad Neurológica, son:

1. Diplopía, con o sin otros síntomas.
2. Incomitancia.
3. Ducciones anormales.
4. Alteración al examen: dolor, defecto pupilar aferente relativo, ptosis, disfunción trigeminal.

Existe una diplopía retiniana o macular que vale la pena mencionar conocida como «Dragged-fovea diplopia syndrome» es un tipo de diplopía binocular ocasionada por el desplazamiento de la fóvea causado por una membrana epiretiniana u otra enfermedad macular; ocurre como consecuencia de una distorsión de la anatomía retiniana afectando al mecanismo fusional sensorial central y motor periférico, ocasionando la diplopía (18).

La iluminación es un factor importante en este conflicto de fusión.

En condiciones fotópicas, la fusión motora periférica parece ser dominante, mientras que en condiciones escotópicas, la fusión sensorial central es dominante; por ello la prueba de encendido/apagado de la luz, descrita por Poole, es casi patognomónico en el diagnóstico de diplopía macular (19).

Las historias de estos pacientes describen un inicio reciente, diplopía que es intermitente en ambas distancias y cerca. Hay además diferencia objetiva y subjetiva en el examen, buena estereo-agudeza con pobre fusión sensorial. Amplitud de fusión normal y no fusionan en espacios libres con prismas (19).

Preguntas que podemos hacernos

¿Existen Oftalmoplejías oculares que no ocasionan diplopía?

- Oftalmoplejía crónica externa progresiva.
- Parálisis supranuclear progresiva.
- Síndrome de desinervación craneal congénita conocido antiguamente como fibrosis congénita de músculos extraoculares.

### Algunos puntos a recordar:

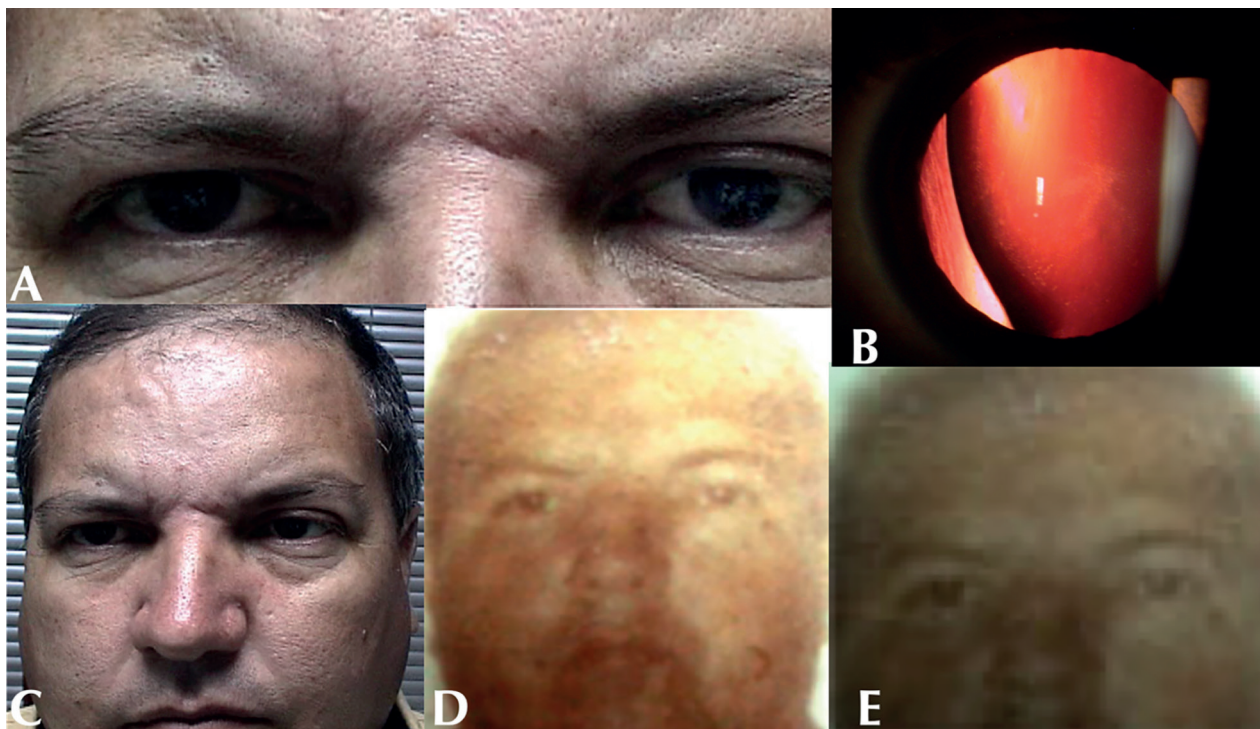
La diplopía monocular y binocular pueden coexistir (fig. 5).

Los medicamentos que puede ocasionar diplopía y los más recientemente descritos son los anticuerpos monoclonales de proteína de muerte celular programada o inhibidora de puntos de control inmunitarios, que ocasionan síndrome pseudo miasténico y/o miopatías (20).

— Simuladores de estrabismo: espasmo acomodativo, que con una simple prueba podríamos detectar: versiones afectadas con duciones normales.

— Deslizamiento de hemicampos visuales son desviaciones o diplopía no paréticas a consecuencia de forias que se descompensan o exacerban por defecto campo visual, simulando diplopía (9).

A manera de conclusión en la tabla 3 se presentan las características diferenciales más resaltantes entre diplopía y/o desviación ocular neurológica vs no neurológica; y debajo de cada fila encontraran las excepciones a las reglas de cada ítems; como se expuso previamente.



**Figura 5.** A) Posición primaria de la mirada. B) luxación cristalino que ocasiona diplopía monocular. C) esotropía izquierda ocasionada por la luxación cristalino responsable de la diplopía binocular. D,E) fotos previas sin evidencia de desviación ocular.



**Tabla 3.** Características diferenciales entre diplopía, desviación ocular neurológica vs no neurológica

	Neurológico	No neurológico
<b>Aparición</b>	Aguda	Crónica
Excepción	Trauma, cirugía, fusión	Enfermedad cerebro vascular
<b>Diplopía</b>	Presente	Ausente
Excepción	Insuficiencia de vergencia, fusión, descompensación foria	Pobre visión
<b>Binocularidad</b>	Buena	Pobre
Excepción	Torsion	Insuficiencia de vergencia, XT (T), ET acomodativa
<b>Comitancia</b>	Ausente	Presente
Excepción	Desinervación, Brown, Duane	Patrones en A, V.
<b>Otras</b>	Papiledema, nistagmo adquirido, signos neurológicos	Nistagmo infantil, latent, DVD

## BIBLIOGRAFÍA

- Kanukollu VM; Sood G.: Strabismus. 2023 Nov 13. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-.PMID: 32809617.
- Dinkin M: Diagnostic Approach to Diplopia. Continuum (Minneapolis, Minn). 2014 Aug;20(4 Neuro-ophthalmology): 942-65. doi: 10.1212/01.CON.0000453310.52390.58.PMID: 25099102
- Kim HJ, Him HJ, Choi JY, Yang HK, Hwang JM, Kim JS: Diplopia: characteristics and etiologic distribution in a referral-based university hospital. J Neurol 2023 Feb; 270(2): 1067-1075. doi: 10.1007/s00415-022-11471-7. Epub 2022 Nov 10.
- Morris RJ: Double vision as a presenting symptom in an ophthalmic casualty department. Eye (Lond). 1991;5 ( Pt 1):124-9. doi: 10.1038/eye.1991.23.
- Cornblath WT, Butter CM, Barnes LL, Hasselbach MM. Spatial characteristics of cerebral polyopia: a case study. Vision Res. 1998 Dec; 38(24): 3965-78. doi:10.1016/s0042-6989(97)00431-8.
- Aeschlimann SA, Klein A, Schankin CJ. 11 Visual snow syndrome: recent advances in understanding the pathophysiology and potential treatment approaches. Curr Opin Neurol. 2024 Jun 1; 37(3): 283-288. doi: 10.1097/WCO.0000000000001258. Epub 2024 Mar 11. PMID: 38465699
- Wiecek E, Kosovicheva A, Ahmed Z, Nabaliza A, Kazlas M, Chan K, Hunter DG, Bex PJ.: Peripheral Binocular Imbalance in Anisometric and Strabismic Amblyopia. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2024 Apr 1; 65(4): 36. doi: 10.1167/iavs.65.4.36. PMID: 38652649
- Webber AL, Schmid KL, Baldwin AS, Hess RF.: Suppression Rather Than Visual Acuity Loss Limits Stereoacuity in Amblyopia. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2020 Jun 3;61(6):50. doi: 10.1167/iavs.61.6.50.PMID: 32579677
- Peli E, Jung JH. Review: Binocular double vision in the presence of visual field loss. J Vis 2024 Jun 3; 24(6):13. doi: 10.1167/jov.24.6.13.
- Peheré N, Chougule P, Dutton GN. Cerebral visual impairment in children: Causes and associated ophthalmological problems. Indian J Ophthalmol 2018 Jun; 66(6): 812-815. doi: 10.4103/ijo.IJO\_1274\_17.
- Shuey NH. Ocular myasthenia gravis: a review and practical guide for clinicians. Clin Exp Optom. 2022 Mar;105(2):205-213. doi: 10.1080/08164622.2022.2029683. Epub 2022 Feb 14. PMID: 35157811.
- Sundaram AN, Gelkopf MJ. Abducens Nerve Palsy as a Presenting Symptom of Multiple Sclerosis. Turk J Ophthalmol. 2022 Aug 25; 52(4): 291-294. doi: 10.4274/tjo.galenos.2022.13245.PMID: 36017545
- Pagoada-Torres JD, Villalobos-Díaz R, Pineda-Centeno LM, Pesci-Eguía L, Gomez-Villegas T, Rivera-Montes H, Portocarrero-Ortiz LA. Bilateral Sixth Nerve Palsy: A Rare Presentation of Primary Hypophysitis. Cureus. 2024 Apr 23; 16(4): e58850. doi: 10.7759/cureus.58850. eCollection 2024 Apr. PMID: 38784347
- Rucker CW: Paralysis of the third, fourth and sixth cranial nerves. Am J Ophthalmol 1958 Dec; 46(6): 787-94.
- Chazal T, Clavel G, Leturcq T, Philibert M, Lecler A, Vignal-Clermont C.: Characteristics and Prognosis of Binocular Diplopia in Patients With Giant Cell Arteritis. J Neuroophthalmol. 2024 Mar 1;44(1):87-91. doi: 10.1097/WNO.0000000000001912. Epub 2023 Jun 21. PMID: 37342872.
- Tan RJ, Demer JL: Heavy eye syndrome versus sagging eye syndrome in high myopia. J AAPOS 2015 Dec;19(6):500-6. doi: 10.1016/j.jaapos.2015.08.012. doi: 10.1016/0002-9394(58)90989-9.\
- Wong AM: Understanding skew deviation and a new clinical test to differentiate it from trochlear ner-



- ve palsy. *J AAPOS*. 2010 February; 14(1): 61-67. doi:10.1016/j.jaapos.2009.11.019.
18. Guyton DL. The «Lights On-Off Test» in the Diagnosis of the Dragged-Fovea Diplopia Syndrome. *JAMA Ophthalmol* 2019 Mar 1; 137(3): 298-299. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2018.6048.
19. Sambhariya WS, Truong-Le M. An Update on Dragged-Fovea Diplopia Syndrome. *Se-*  
*min Ophthalmol* 2024 Jul; 39(5): 364-368. doi: 10.1080/08820538.2024.2323121. Epub 2024 Apr 9.
20. Cooksley T, Weaver J, McNamara M, Lorigan P. Immune checkpoint inhibitor-related myasthenia gravis, myositis and myocarditis: a triad but not at the same time? *M2024 Jun 4; 117(5): 373-374*. doi: 10.1093/qjmed/hcae006.

## Comunicación corta

---

### Apraxia óculo motora congénita: descripción de tres casos clínicos

#### *Congenital Oculomotor Apraxia: Three Clinical Cases Description*

María Chamorro González-Cuevas<sup>1</sup>, Pilar Merino Sanz<sup>2</sup>,  
Pilar Gómez de Liaño Sánchez<sup>1</sup>, María de la Soledad Mendoza Calvo<sup>1</sup>,  
Julio Rafael Ruiz Batres<sup>1</sup>

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

#### Resumen

**Objetivo:** Describir las características clínicas de tres casos de apraxia oculomotora congénita (COMA) diagnosticados en la sección de motilidad ocular de un hospital terciario entre 2004-2023. Los tres muestran sacudidas cefálicas horizontales en la exploración y uno presenta estrabismo asociado de tipo insuficiencia de convergencia. El resto de la exploración oftalmológica se encuentra dentro de la normalidad. **Discusión:** El síndrome de Cogan es una enfermedad rara caracterizada por la incapacidad para la refijación sacádica en el plano horizontal. Aunque el curso del cuadro es benigno, se han descrito múltiples enfermedades neurológicas asociadas que debemos descartar. Un estudio multidisciplinar es obligado.

**Palabras clave:** *Apraxia, movimientos sacádicos, sacudidas cefálicas.*

#### Summary

**Purpose:** To describe the clinical characteristics of three cases of congenital oculomotor apraxia (COMA) diagnosed in the ocular motility section of a tertiary hospital between 2004-2023. All three patients show horizontal head thrusts on examination, and one presents an associated strabismus of convergence insufficiency type. The rest of the ophthalmologic examination is within normality. **Discussion:** Cogan's syndrome is a rare disease characterized by the inability of saccadic refixation in the horizontal plane. Although the course of the picture is benign, multiple associated neurological diseases have been described and should be ruled out. A multidisciplinary study is mandatory.

**Keywords:** *Apraxia, saccadic movements, head thrusts.*

---

*Correspondencia:* Pilar Merino Sanz. C/. Marqués de Lozoya 14; escalera 1; 14-B. Madrid-28007  
e-mail: pilimerino@gmail.com

<sup>1</sup> MD, HGU. Gregorio Marañón.

<sup>2</sup> MD, PhD, HGU. Gregorio Marañón.

No conflicto de intereses. No interés comercial.

## INTRODUCCIÓN

La apraxia oculomotora congénita es una entidad poco frecuente de etiología desconocida que se caracteriza por una incapacidad para la refijación sacádica en el plano horizontal (1).

Los movimientos sacádicos son aquellos movimientos rápidos controlados por los lóbulos frontales destinados a cambiar la dirección de la mirada. Cabe distinguir éstos de los movimientos de persecución que son controlados por la región parieto-occipital y permiten rastrear objetos en movimiento (2).

En la exploración encontraremos una alteración en la fase rápida de los reflejos vestibulo-ocular y optocinético (que comparten la misma vía que los movimientos sacádicos) y el paciente desarrollará las características sacudidas cefálicas laterales en torno a los 4-8 meses de edad para compensar esa incapacidad para cambiar la fijación de la mirada (3).

El estrabismo asociado a este trastorno es frecuente por lo que cobra especial importancia la exploración de la motilidad ocular extrínseca al inicio y durante el seguimiento. Además, esta condición puede ir asociada a muchas otras patologías que debemos descartar (corea de Huntington, enfermedad de Gaucher, ataxia-telangiectasia...) en los que la apraxia puede ser el primer síntoma en manifestarse (4).

A continuación, se presentan tres casos de apraxia oculomotora congénita diagnosticados en la sección de Motilidad Ocular de nuestro centro entre los años 2004 y 2023.

### CASO CLÍNICO 1

Niña de 4 meses de edad que presentaba sacudidas cefálicas laterales, así como alteración de la fase rápida del reflejo optocinético. La exploración en lámpara de hendidura, la motilidad ocular y el fondo de ojo no presentaron alteraciones. La agudeza visual no pudo ser evaluada ya que la prueba de Teller no es útil en este tipo de alteración debido a que puede tener muchos falsos negativos. La resonancia magnética y los potenciales evocados visuales fueron normales.

Además, presentaba hipertonía de miembros inferiores e hiperreflexia en el contexto de un retraso psicomotor. Durante el seguimiento a lo largo de los años se objetivó una disminución de las sacudidas cefálicas.

### CASO CLÍNICO 2

Niña de 11 años que presentaba sacudidas cefálicas laterales y un estrabismo asociado de tipo insuficiencia de convergencia con patrón en «V» que había sido intervenida quirúrgicamente con anterioridad. La exploración oftalmológica y las pruebas electrofisiológicas, así como la resonancia magnética eran normales. En la exploración neurológica se evidenciaba dificultad para los movimientos alternantes y marcha en tándem.

### CASO CLÍNICO 3

Niño de 10 años que presentaba sacudidas cefálicas en la lectura que habían ido disminuyendo en intensidad y frecuencia desde el nacimiento. La exploración oftalmológica no mostraba alteraciones y en la resonancia magnética presenta una malformación Chiari tipo I con agenesia hipofisaria. El paciente se encuentra en seguimiento por retraso psicomotor con hipotonía generalizada y ha sido intervenido para colocación de una válvula de derivación ventriculoperitoneal por hidrocefalia.

## DISCUSIÓN

El término apraxia entendido como incapacidad para realizar un acto intencionado y aprendido sería inexacto en este caso ya que se afectan tanto los movimientos voluntarios como también los reflejos.

La apraxia oculomotora puede clasificarse en idiopática, si se ha diagnosticado en los primeros meses de vida y no se han encontrado alteraciones remarcables a nivel neurológico ni en las pruebas de neuroimagen, metabólicas o

estudios genéticos, y no idiopática cuando sí se encuentra alguna alteración en cualquiera de las categorías anteriormente expuestas. Mientras que las formas idiopáticas conservan los movimientos sacádicos verticales, en las formas no idiopáticas se encuentran afectados (1). Además, aunque el estrabismo se ha visto en ambas, es más frecuente en las formas no idiopáticas.

Para establecer el diagnóstico es importante descartar otras causas de defectos de fijación tanto de causa oftalmológica (catarata, alteración de polo posterior, atrofia nervio óptico, etc.) como de causa sistémica (epilepsias de aparición temprana) (1). Para ello se realizan las exploraciones oftalmológicas y neurológicas de rutina, así como pruebas electrofisiológicas y de neuroimagen (2). En cuanto a las pruebas genéticas, estarían especialmente indicadas en aquellos pacientes con neuroimagen anormal por su asociación con el síndrome de Joubert, o en aquéllos con comorbilidades sugestivas. Se ha estudiado recientemente alteraciones en el gen HNP1 (5) en pacientes que asocian nefritis o alteraciones en el gen LAMA1 en pacientes con displasias del 4.º ventrículo o quistes cerebelosos.

Aunque se desconoce el mecanismo fisiopatológico exacto, la gran mayoría de hallazgos neuroanatómicos se encuentran a nivel infratentorial en el cerebelo (especialmente hipoplasia cerebelar o ausencia de vérmix cerebeloso). Otras localizaciones serían el cuerpo calloso o los ganglios basales, pero hasta en un 40% de los pacientes no se encuentra ninguna anomalía (5).

El diagnóstico es difícil de establecer si la exploración se realiza previa a la aparición de los movimientos cefálicos y puede confundirse con una baja agudeza visual o incluso ceguera.

Sin embargo, la evolución de la agudeza visual en estos niños es normal y con el tiempo el cuadro neurooftalmológico y la capacidad de refijación mejoran y disminuyen las sacudidas cefálicas (aunque sin alcanzar la resolución completa). Por el contrario, el retraso del desarrollo psicomotor (especialmente del lenguaje), sí puede requerir educación especial.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Merino P, Gómez de Liaño P, Franco G, Herrera J. Consideraciones sobre el síndrome de Cogan (apraxia oculomotora congénita) a partir de un caso. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología 2004; 79: 189-191.
2. Orrison WW, Robertson WC Jr. Congenital ocular motor apraxia: a possible disconnection syndrome. Arch Neurol 1979; 36: 29-31.
3. Fielder AR, Gresty MA, Dodd KL, Mellor DH, Levene MI. Congenital Ocular Motor Apraxia. Trans Ophthalmol Soc UK 1986; 105: 589-598.
4. Vaquerizo Madrid J, Val Sánchez de León JM, Sánchez Alarcón J, Remón Álvarez-Arenas J. Apraxia oculomotora congénita y déficit parcial de piruvato carboxilasa. An Esp Pediatr 1997; 47: 663-664.
5. Deacon BS, Lowery RS, Phillips PH, Schaefer GB. Congenital ocular motor apraxia, the NPHP1 gene, and surveillance for nephronophthisis. Journal of AAPOS. 2013; 17(3): 332-3.

## Comunicación corta

### Diplopía incomitante en jóvenes: a propósito de tres casos

#### *Incomitant diplopia in young adults: a report of three cases*

Eva Ramón<sup>1</sup>, Ana Wert<sup>1</sup>, Diego Celdrán<sup>2</sup>, Josep Visa<sup>1</sup>,  
Charlotte Wolley-Dod<sup>3</sup>, Alberto Salmoral<sup>1</sup>

Instituto Microcirugía Ocular Grupo Miranza. Departamento de estrabismo y  
pediatría. Barcelona, España

#### Resumen

La diplopía de inicio agudo en personas jóvenes siempre debe ser considerada un signo de alarma, pudiendo ser consecuencia de una patología orgánica grave. Debemos realizar una valoración oftalmológica completa así como una valoración de la motilidad ocular y, según la exploración, puede ser necesario el estudio con pruebas de imagen. Se expondrán tres casos de pacientes jóvenes con endotropía sintomática e incomitante en lateroverciones sin claro componente parético: en todos ellos se diagnosticó una causa orgánica subyacente.

**Palabras clave (MESH):** *Esotropía, Sixth cranial nerve diseases, Central Nervous System tumours, Diplopias, Noncomitant strabismus.*

#### Summary

Acute-onset diplopia in young individuals should always be considered a warning sign, potentially indicating a serious underlying organic pathology. A comprehensive ophthalmological evaluation must be performed, including an assessment of ocular motility, and, depending on the examination findings, imaging studies may be necessary. We will present three cases of young patients with symptomatic and incomitant esotropia on lateral gaze without a clear paretic component; all of them were diagnosed with an underlying organic cause.

**Keywords:** *Esotropía, Sixth cranial nerve diseases, Central Nervous System tumours, Diplopias, Noncomitant strabismus.*

#### INTRODUCCIÓN

La aparición de visión doble siempre es un síntoma de alarma que obliga a descartar causas orgánicas. Cuando un paciente con visión doble

presenta incomitancia, la posición de la mirada donde la diplopía aumenta nos orienta sobre el campo de acción del músculo afectado (1,4).

En los dos casos presentados la diplopía era horizontal e incomitante. En ninguno de los pa-

1 IMO Grupo Miranza.

2 Hospital La Paz.

3 Hospital Universitari Vall d'Hebrón.

Dos de los tres casos clínicos fueron presentados en el congreso nacional de la Sociedad Catalana de Oftalmología del año 2022 en Barcelona como casos clínicos en una comunicación oral (Barcelona, octubre del 2022).

Correspondencia: [eva.ramon@imo.es](mailto:eva.ramon@imo.es)

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



cientes existe limitación marcada, hecho que dificultaba el diagnóstico. El grado elevado de incomitancia nos permitió sospechar una causa orgánica subyacente debido a una parálisis incompleta del VI par craneal leve incipiente.

En edades avanzadas, la etiología más frecuente de parálisis del VI par es isquémica o microvascular, seguida de causas traumáticas y tumorales (2,3). Otras causas son infecciones, yatrogenia (punción lumbar, anestesia epidural...), hipertensión intracraneal... En la infancia y adultos jóvenes, predomina la etiología tumoral, sobre todo de localización infratentorial, seguida de la traumática (3).

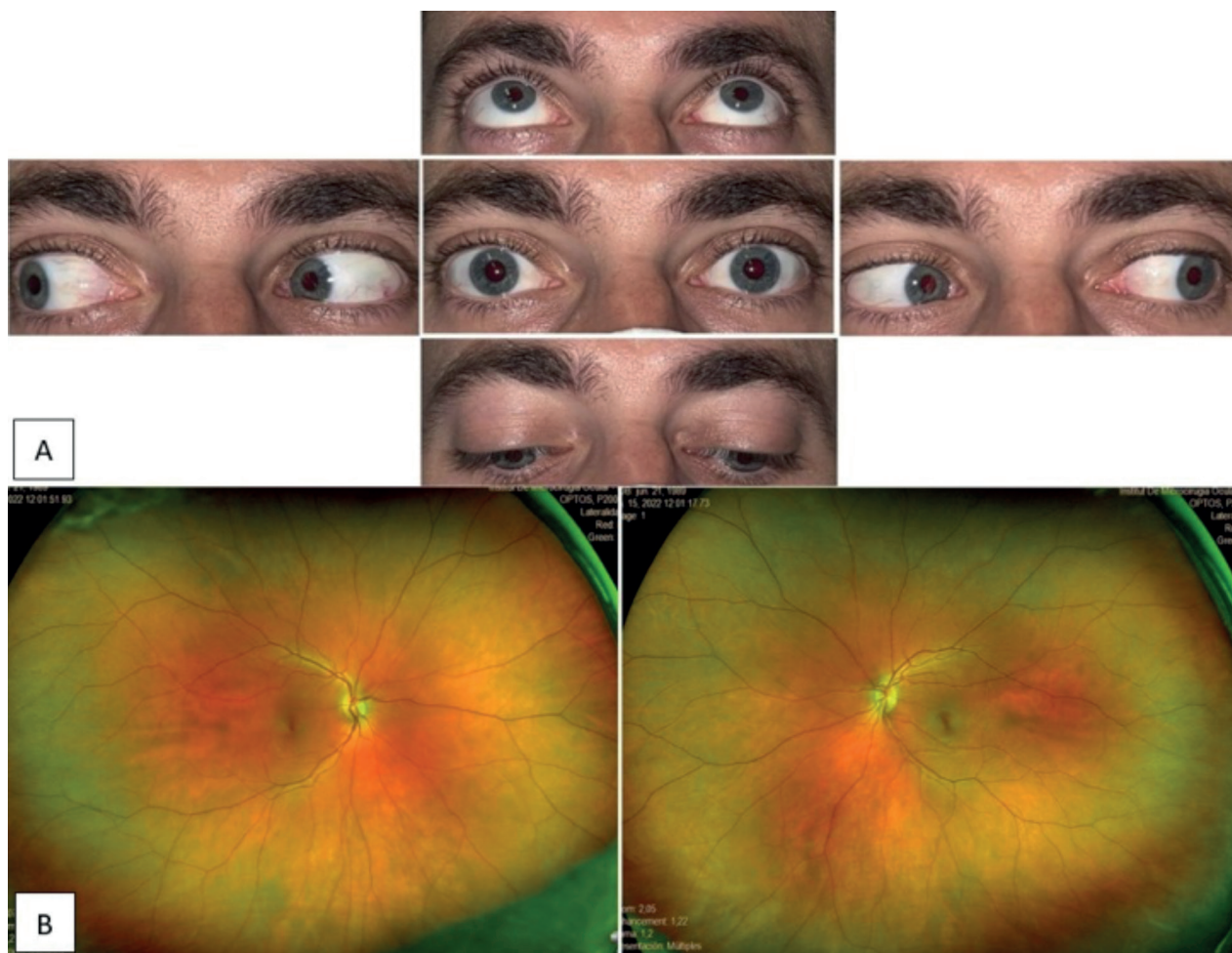
Los casos que se presentan a continuación destacan por una forma de presentación atípica de parálisis incompleta del sexto nervio craneal, los cuales fueron diagnosticados en esta-

días tempranos gracias una exploración de la motilidad ocular exhaustiva.

## DESCRIPCIÓN DE CASOS CLÍNICOS

### Caso 1

Varón de 33 años, que consulta por diplopía de inicio agudo con meses de evolución que había sido inicialmente atribuida a la COVID. Refiere episodios de cefaleas matutinas ocasionales desde hace un año aproximadamente. No presenta antecedentes sistémicos ni oftalmológicos previos. En la exploración inicial, presenta una mejor agudeza visual corregida (MAVC) de 1 en ambos ojos y una presión intraocular normal. En la biomicroscopía, el segmento an-



**Figura 1.** Composición de imágenes del primer paciente. A) Cover test preoperatorio en visión lejana. E(T)D de 20DP que aumenta en dextroversión a 25DP y ortotropía en el resto de posiciones de la mirada. B) Retinografía de ambos ojos.

terior y posterior fueron normales (fig. 1B). A nivel de motilidad, el paciente presenta diplopía binocular y horizontal en visión lejana y mayor en levoversión. Al Cover Test en visión lejana presenta una endotropía intermitente de 20DP en posición primaria de la mirada que se mantiene en 25DP en lateroversión izquierda y disminuye a 10DP en visión cercana. No presenta limitaciones claras en sus movimientos extraoculares (fig. 1A).

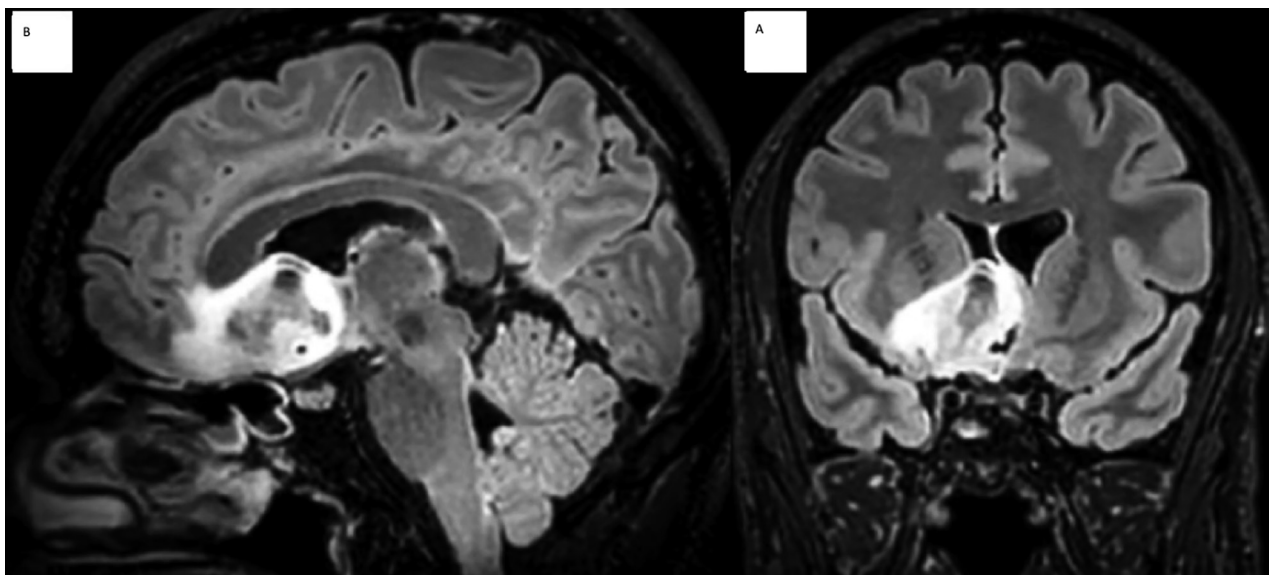
Se pide una RM con administración endovenosa de contraste (fig. 2) en la que se objetiva una lesión ocupante de espacio: la primera posibilidad diagnóstica ante estos hallazgos es un glioma frontal que se confirma posteriormente por anatomía patológica. En una segunda resonancia, se observa que produce un descenso tonsilar a través del agujero magno sobre todo en el lado derecho. Es intervenido por neurocirugía en su hospital de referencia mediante craneotomía frontal derecha con buen curso postoperatorio.

Tras la intervención, la desviación continúa sin cambios, con persistencia de la incomitancia lejos cerca y sin limitaciones. Se trata de un caso reciente, por lo que el paciente está pendiente de tratamiento definitivo de su estrabismo cuando finalice el tratamiento oncológico y

se le prescribe un prisma de Fresnel en el ojo derecho para ofrecerle cierto alivio sintomático hasta poder ser intervenido de estrabismo.

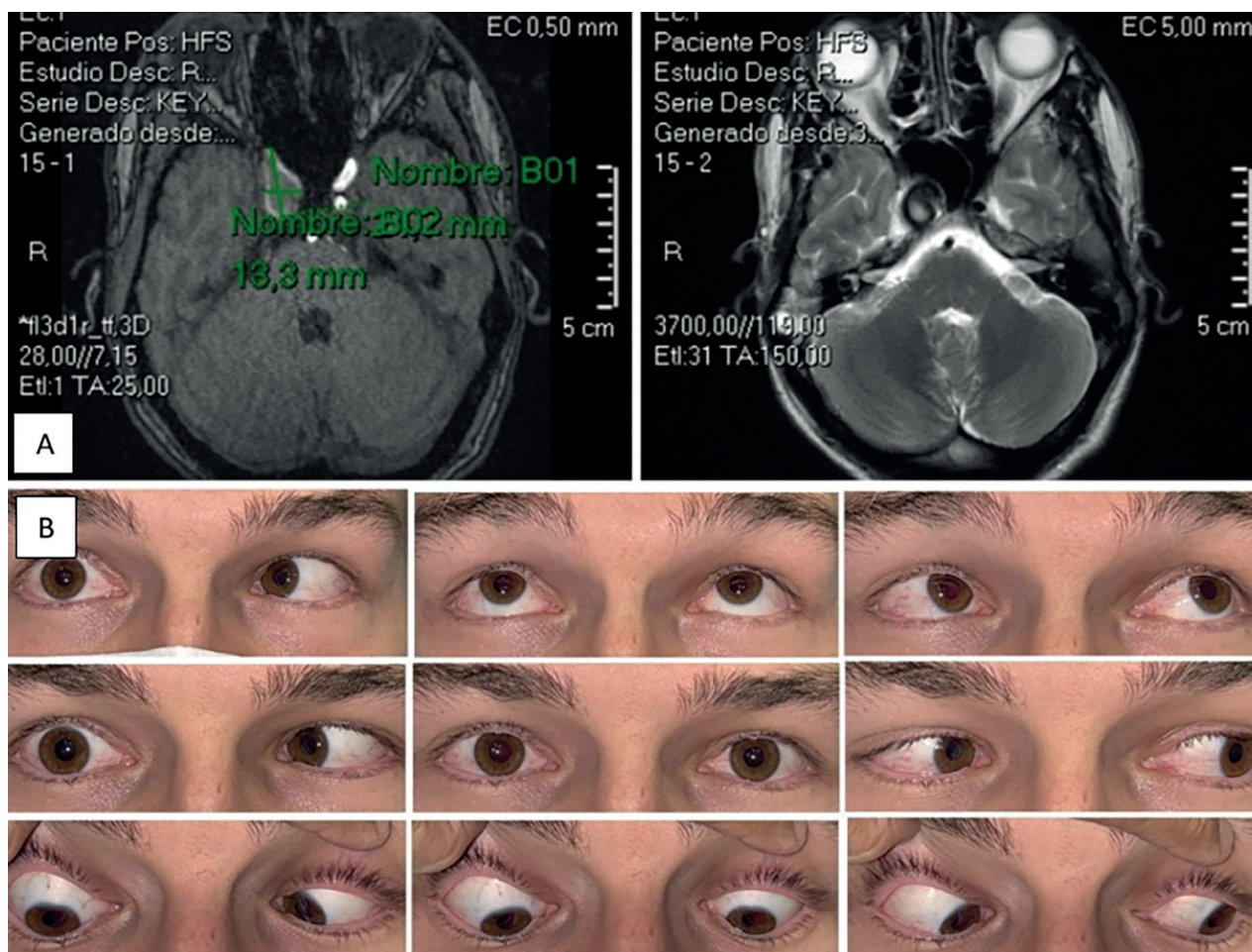
## Caso 2

Varón de 23 años que acude a Urgencias por diplopía de inicio agudo de un mes de evolución solo en mirada derecha. No presenta antecedentes sistémicos ni oftalmológicos previos. A la exploración oftalmológica, presenta una mejor agudeza visual corregida (MAVC) de 1 en ambos ojos y una presión intraocular normal. En la biomicroscopía, tanto el segmento anterior como el posterior fueron normales. En la carta de diplopía, se comprueba únicamente presencia de diplopía en dextroversión presentando al Cover Test una endotropía derecha de 2-4DP en dextroversión. No presenta limitaciones en sus movimientos extraoculares. A pesar de la poca clínica que presenta el paciente, dada la diplopía que presenta en dextroversión, se decide realizar un estudio mediante pruebas de imagen solicitándose una RM y una angiorm donde se diagnostica un aneurisma de la arteria carótida interna (fig. 3A). Es intervenido por neurocirugía con una operación compleja con



**Figura 2.** RM con cortes coronales (A) y sagitales (B). Se observa una masa de 19 cc a nivel del lóbulo frontal derecho que desplaza inferiormente el quiasma y contacta con el nervio óptico derecho, comporta un desplazamiento de las astas frontales de ambos ventrículos laterales y del tercer ventrículo.





**Figura 3.** Composición de imágenes del segundo paciente. A) RM con contraste preoperatoria en la que se objetiva un aneurisma fusiforme de la ACI. Tiene un diámetro máximo de 13 mm que afecta a la parte distal del seno petroso hasta el segmento cavernoso. B) Cover test postoperatorio que demuestra un caso de parálisis del sexto par craneal florida: presenta diplopía en posición primaria presentando endotropía derecha de 22DP con limitación de la abducción de su ojo derecho de -3.

varias mallas necesarias para controlar el sangrado del aneurisma.

En el postoperatorio inmediato, el paciente pasa de tener una parálisis incompleta leve a una parálisis completa del sexto par craneal (fig. 3B). En el momento actual, el paciente está con un prisma de Fresnel en su ojo derecho a la espera de que se estabilicen sus desviaciones y se le pueda ofrecer un tratamiento definitivo de su estrabismo.

### Caso 3

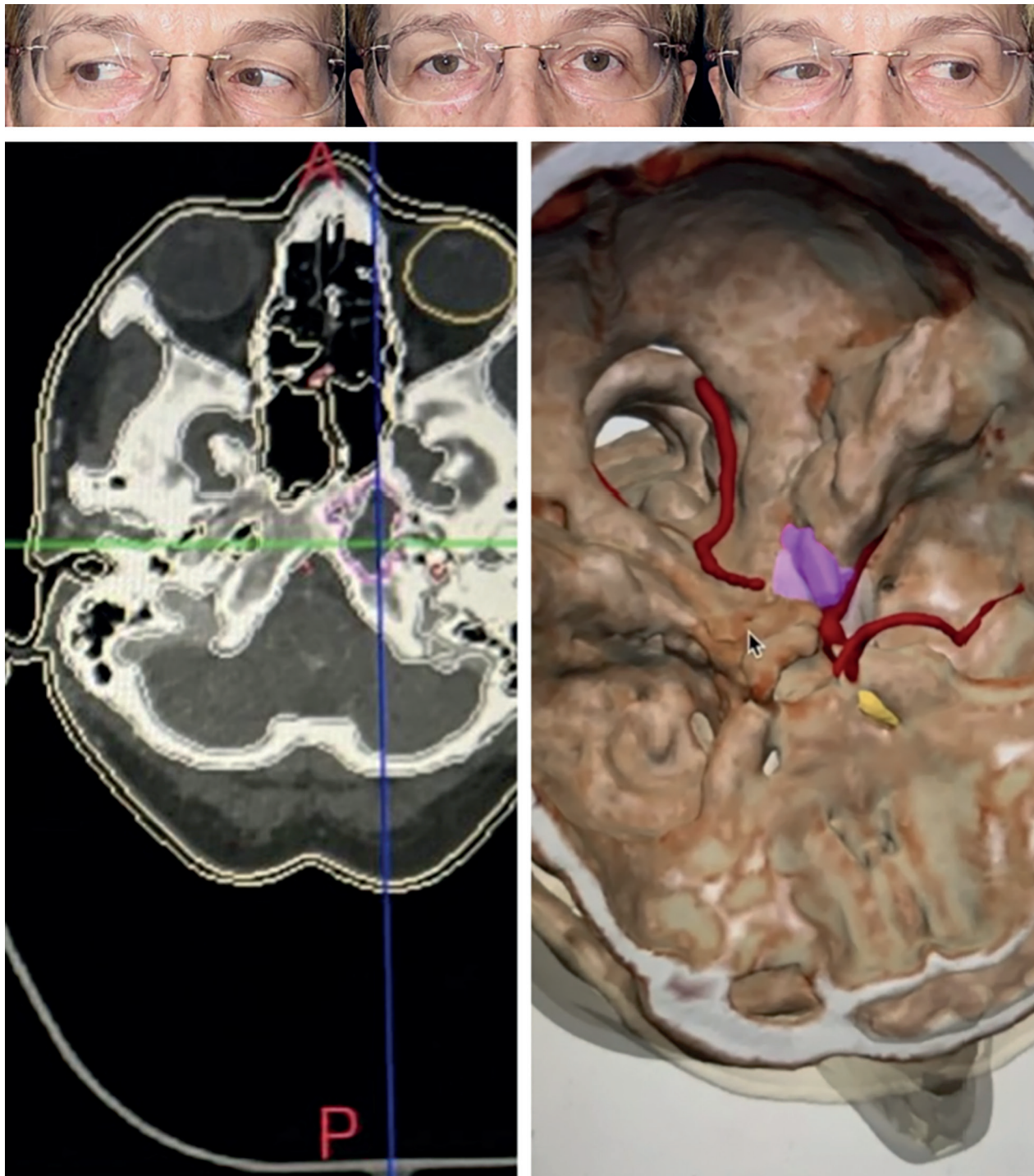
Mujer de 58 años que acude a consulta refiriendo una cefalea de inicio agudo con diplo-

pía binocular horizontal de 3 días de evolución. Había acudido a urgencias de su hospital de referencia previamente por el mismo motivo y acude con un TC craneal previo normal. No presenta antecedentes sistémicos ni oftalmológicos previos. En la exploración inicial, presenta una mejor agudeza visual corregida (MAVC) de 1 en ambos ojos y una presión intraocular normal. En la biomicroscopía, el segmento anterior y posterior fueron normales. A nivel de motilidad, la paciente presenta diplopía binocular y horizontal en visión lejana y tortícolis con cara a la izquierda. Al Cover Test en visión lejana presenta una endotropía intermitente de 14DP en posición primaria de la mirada que aumenta a 25DP en levoversión y disminuye a 10DP en



dextroversión. Presenta una muy leve limitación a la abducción en su ojo izquierdo (fig. 4A). Con un prisma de Fresnel recetado sobre su gafa de 15DP base temporal sobre su cristal izquierdo se consigue compensar su diplopía.

Ante una paciente no diabética y diplopía clara de días de evolución, se decide pedir una RM craneal y una analítica para descartar Mias-tenia Gravis. La analítica tuvo unos resultados normales mientras que en la RM se evidencia



**Figura 4.** Imágenes la paciente del tercer caso. Fig. 4A. En PPM, endotropía intermitente de 14DP con una muy leve limitación a la abducción en su ojo izquierdo. Fig. 4B. Reconstrucción preoperatoria del tumor de base de cráneo para tener una mejor imagen tridimensional al tratarse de una localización de difícil abordaje quirúrgico.

una lesión ósea expansiva a nivel de hemiclívis izquierdo de 26x15x20 mm, en contacto con la arteria carótida interna izquierda en su recorrido petroso (fig. 4B). En este momento, la paciente se encuentra en recuperación después de haber sido operada por neurocirugía.

## DISCUSIÓN

En pacientes jóvenes se debe solicitar una RMN craneal ante un estrabismo agudo. Si además el paciente presenta incomitancia hay más posibilidades de encontrar una causa subyacente (6). Nuestros pacientes no presentaban una parálisis clara pero la incomitancia nos alertó de cara a solicitar una prueba de imagen más urgente. La leve afectación motora en nuestros casos no ha implicado una menor gravedad: a pesar de la ausencia de limitación en la abducción (muy leve en el último caso), los pacientes presentaban una patología orgánica grave como causa subyacente. La alteración orgánica que más se ha relacionado con estrabismo agudo sin limitación del movimiento es la malformación de Arnold Chiari (6-8). Nuestros pacientes de entrada asemejaban un estrabismo comitante al no tener clara limitación de la abducción, pero en las medidas en lateroversiones del Cover Test es donde se pudo objetivar la presencia de incomitancia, por lo que no podemos hablar de estrabismos comitantes en estos pacientes y los consideramos parálisis incompletas incipientes del VI nervio craneal (3,4). El caso 2 en el momento del diagnóstico únicamente presentaba una endotropía de 4 DP en dextroversión pero probablemente el caso hubiera evolucionado a

una parálisis franca con limitación de la abducción si no se hubiera diagnosticado de forma tan temprana.

## CONCLUSIONES

Destacamos la incomitancia como signo de alarma de afectación orgánica subyacente. En nuestros pacientes ninguno objetivaba una parálisis del sexto con limitación clara, pero fue la clínica de diplopía la que nos alertó. Siempre se debe solicitar pruebas de imagen en pacientes adultos ante una diplopía de inicio agudo. El diagnóstico precoz de estos pacientes permite afrontar su patología subyacente tempranamente.

## Bibliografía

1. Bruce, J., Evans, W. (2022). *Pickwell's Binocular Vision Anomalies*. Sexta edición. Elsevier (Capítulo 17: incomitant deviations).
2. Elliot D.B. (2021) *Clinical procedures in Primary Eye Care*. Quinta edición. Elsevier (Capítulo 6: assessment of binocular vision and accommodation).
3. Depper, M.H., Truweit C.L., Dreisbach J.n., Kelly W.M. (1993). Isolated Abducens Nerve Palsy: MR imaging findings. *AJR* 1993; 160: 837-841.
4. Nouraeinejad A. Neurological pathologies in acute acquired comitant esotropia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2023 May 5:1-8. doi: 10.1007/s00417-023-06092-3. Epub ahead of print. PMID: 37145335; PMCID: PMC10161163.
5. Lekskul A, Chotkajornkiat N, Wuthisiri W, Tangtamaruk P. Acute Acquired Comitant Esotropia: Etiology, Clinical Course, and Management. *Clin Ophthalmol*. (2021) Apr 15;15:1567-1572. doi: 10.2147/OPTH.S307951. PMID: 33883873; PMCID: PMC8055253.

# Foro de casos clínicos

## Caso de parálisis con torsión subjetiva

### *Case of paralysis with subjective torsion*

Moderador: Dr. José María Rodríguez del Valle

Panelistas: Dra. Rosario Gómez de Liaño

Dra. Alicia Galán

Dr. Fernando Prieto

Presentamos el caso de un paciente de 39 años, referido a nuestra consulta en enero de 2021 por diplopía vertical que se acentúa al mirar a la izquierda y abajo y que consigue compensar inclinando la cabeza, mirando de lado y bajando el mentón. La diplopía apareció tras una cirugía realizada en septiembre de 2019 de un quiste cerebral (más de un año de evolución manteniéndose más o menos estable). Salvo su miopía no tiene ningún antecedente de interés.

### EXPLORACIÓN

AVLcc 1,0 con cada ojo.

Refracción OD -4,00 -1,25 a 22°; OI: -3,50 -1,25 a 180°.

*Exploración sensorial:* diplopía que se compensa con prisma de 6-7 DP de base inferior en el OD. En la mirada izquierda la diplopía vertical aumenta a 30DP. Con varillas Maddox exciclotorsión subjetiva del OD de 10°.

*Exploración motora:* presenta tortícolis torsional sobre el hombro izquierdo de 10° aproximadamente y un ladeo de su cara a su izquierda (TTCSHI y TCI). Tiene una hipertropía de 6-7DP en ppm que aumenta en la posición diagnóstica del oblicuo inferior derecho y del oblicuo superior derecho donde llega a 30DP (es decir hipertropía en aducción del OD y marcada limitación del descenso en aducción). Tiene un Bielchowsky positivo aumentando la hipertropía derecha al inclinar la cabeza sobre el hombro derecho a 16DP.

En el fondo de ojo se observa la exciclotorsión del ojo derecho



Figura 1.: Situación inicial.

0	OD/OI 2	OD/OI 25
OD/OI 1-2	OD/OI 6-7	OD/OI 25
OD/OI 6	OD/OI 14	OD/OI 30



## RESUMEN EXPLORACIÓN

- *AVLcc*
- *Tortícolis: TTCSHI 10° y TCI*
- *Sensorialidad: diplopía lejos OD/OI 6DP: Exciclo OD 10°*
- *Motilidad: HTD 6DP. Limitación del descenso en aducción del OD completa (posición del OSD). Hipertropía en aducción 2-3+*

## PRIMERA CIRUGÍA

Se decide intervenir con anestesia local y sedación el 18.3.21 el músculo oblicuo inferior del OD según técnica de Apt-Call.

A la semana, ha mejorado la diplopía vertical, la hipertropía en aducción, pero persiste tortícolis (TTCSHI) así como diplopía vertical con la cabeza recta OD/OI 3 DP y persiste la limitación del descenso del OD (paresia del OSD -2) donde la diplopía aumenta a 14DP (OD/OI). Sigue habiendo torsión subjetiva de 5° (varillas Maddox). La paciente dice encontrarse mejor, pero es consciente de tener que seguir inclinando la cabeza y se queja de dificultades en la posición de lectura y a la hora de bajar escalones, situaciones en las que tiene que guñar el ojo derecho para no ver doble.

La exploración se mantiene igual 3 meses después.

0	OD/OI 0	OD/OI 6
OD/OI 0	OD/OI 3	OD/OI 8
OD/OI 3	OD/OI 8	OD/OI 14

## SEGUNDA CIRUGÍA

Se realiza una segunda cirugía con anestesia general el 13 de enero de 2022. Aunque estuvo una semana viendo doble por hipercorrección (tanto diplopía vertical OI/OD 2 DP e inciclotorsión de 5°) en la exploración del mes vimos que ha desaparecido la diplopía en todas las posiciones salvo en infralevoversión extrema, así como la tortícolis y la torsión subjetiva. Resulta



Figura 2. Foto a la semana de la primera cirugía (Apt OD).



Figura 3. Situación final. Un mes después de la cirugía.

tado que se ha mantenido tras más de un año de seguimiento. Paciente satisfecha con el resultado de la cirugía y refiere que puede leer y bajar escaleras sin dificultades.

Como curiosidad la refracción tras la cirugía OD -4,00 -1,25 a 10°; OI: -3,75 -1,00 a 180° (el eje del astigmatismo del OD ha variado 12° tras las cirugías).

## **Pregunta 1: Presenta y explica el caso**

### ***Rosario Gómez de Liaño***

Es una parálisis unilateral del OSD con mucha exciclotorsión y desviación en la lateroverción algo mayor en infraversión. No descarto un cuadro bilateral asimétrico. Ante una parálisis aparente de un solo IV nervio debemos considerar si es realmente una forma unilateral o bilateral asimétrica. Debemos para ello evaluar la magnitud de la exciclotorsión, del patrón alfabético, del Bielschowsky y de la incomitancia lateral. La presencia de una inversión vertical en cualquier posición de mirada nos debe hacer sospecharla (Aunque pone 0° en supradextro versión la oclusión diagnóstica con frecuencia nos modifica la desviación vertical y la magnitud de la ciclotorsión). La lesión del IV nervio en la cirugía de la base de cráneo es una posibilidad. Recientemente nos solicitaron la monitorización de los pares craneales durante la cirugía y expresaban que este nervio es muy fino y es de los nervios oculomotores el más fácil de lesionar. Además, el par craneal puede estar parcialmente afectado prequirúrgicamente sin ser referido por el paciente como fue nuestro caso.

### ***Alicia Galán***

Se trata de una paciente que presenta diplopía vertical, que aumenta en levoversión y es máxima en levo-infraversión. Presenta un tortícolis en los 3 ejes, mentón deprimido, cara a la izquierda y cabeza sobre hombro izquierdo para mantener sus ojos en dextroversión, elevación, y ciclotorsión antihoraria derecha y horaria izquierda.

Todo ello es compatible con parálisis de Oblicuo superior derecho adquirida.

Lo único que me llama la atención es que hay mucha exciclotorsión subjetiva, ya que 10° es más de lo habitual en la parálisis unilateral del oblicuo superior. Sería interesante disponer de las retinografías para observar la torsión objetiva en ambos ojos.

Por otro lado, también me sorprende que la diplopía desaparezca solo con el prisma vertical, ya que la torsión debería dificultar la fusión.

### ***Fernando Prieto (Argentina)***

Nos encontramos frente a un caso de paresia del oblicuo superior (POS) adquirida luego de una cirugía endocraneal. Desde el punto de vista de la medición de la desviación vertical se presenta como una POS de ojo derecho con una distribución de la desviación vertical que muestra un predominio por la aducción y mayormente por la infra aducción caracterizando un «patrón de oblicuo superior». Este patrón justifica plenamente el tortícolis adoptado por el paciente escapando de esta posición a la opuesta en diagonal: la supra dextroversión. También justifica su dificultad en la mirada abajo para bajar escaleras y leer. Existe además torsión subjetiva como suele suceder en los casos adquiridos de POS (y objetiva). Desde el punto de vista de la motilidad hay una gran incomitancia en lateroversiones, lo que constituye un signo de sospecha de bilateralidad. No se informa, porque creo no existe, desviación horizontal arriba y abajo lo que añadiría una sospecha mayor, tampoco en el examen de las versiones en donde se podría investigar inversión de la hipertropía en algún campo de la mirada, por lo que no se puede profundizar esta hipótesis.

Como primera cirugía se ha realizado un debilitamiento del oblicuo inferior derecho según Técnica de Apt sin precisar los milímetros re-

trocedidos. Ante la pequeña hipocorrección en PP y mayor en mirada abajo se ha realizado exitosamente un segundo procedimiento (que no se informa), esta vez sí con éxito solucionando la sintomatología y resolviendo funcionalmente la POS derecha.

## **Pregunta 2: ¿Tú planteamiento inicial hubiera sido igual? (cirugía del músculo oblicuo inferior)**

### ***Rosario Gómez de Liaño***

Para decidir el músculo a operar depende de la importancia de la ciclorsión y el problema en infraversión. Mi primer músculo hubiera sido la resección del OS-OD

La cirugía del oblicuo inferior es la más conservadora ofrece reducción de la desviación en PP, mejoría de la incomitancia, pero corrige poca ciclorsión (normalmente menor que la conseguida en este caso) y persiste dificultad en la lectura en las parálisis con mucho defecto en infraversión. Si tras un test de adaptación prismática la desviación hubiera sido mayor de las 6 dp que presenta hubiera combinado ambas técnicas en el primer procedimiento.

### ***Alicia Galán***

La parálisis del oblicuo superior es una de las patologías oculomotoras más interesantes debido en primer lugar a la distinta evolución que tienen casos que inicialmente pueden parecer similares. La diferente implicación que tienen los 12 músculos oculomotores, hace que podamos observar cuadros muy distintos, donde en posición primaria puede existir no solo una alteración vertical de magnitud muy variable, sino también desviación horizontal en endotropía o exotropía. Las hiperacciones o hipofunciones secundarias que se van a generar en los músculos oblicuos y verticales de ambos ojos, dependiendo del ojo fijador y del tiempo transcurrido hace que no exista un tratamiento quirúrgico único para la parálisis del oblicuo

superior, sino que se realiza un tratamiento «a medida» de cada caso.

El tratamiento quirúrgico depende, sobre todo de la desviación en posición primaria, que hará que se planifique cirugía sobre uno o dos músculos, de la torsión objetiva o subjetiva, que si existe, obligará a actuar sobre los músculos oblicuos, y de la posición donde exista mayor desviación, ya que nos inducirá a operar sobre ese músculo.

En este caso hay poca desviación en posición primaria por lo que un solo músculo puede ser suficiente, la máxima desviación es en levoversion, por lo que se podría actuar sobre los oblicuos derechos o los verticales izquierdos, pero el hecho de que exista torsión nos indica que debemos actuar sobre los oblicuos ya que son los que la pueden corregir mejor. Por ello mis opciones quirúrgicas serían el retroceso del oblicuo inferior o el pliegue del oblicuo superior. Aunque el déficit del oblicuo superior en este caso es mayor que la hiperacción del oblicuo inferior, yo también hubiera optado por hacer en un primer tiempo el retroceso del oblicuo inferior, ya que el pliegue del superior en los casos adquiridos tiene bastante riesgo de producir un Síndrome de Brown postquirúrgico.

### ***Fernando Prieto***

Mi planteamiento inicial, dada la magnitud de la desviación en aducción hubiera sido una miectomía de 8 mm del músculo oblicuo inferior derecho con cauterización de los muñones.

## **Pregunta 3: Tras el resultado obtenido con la primera cirugía ¿hubieras planteado una segunda y si es así que hubieras hecho?**

### ***Rosario Gómez de Liaño***

Con la desviación residual hubiera indicado cirugía basándome en las molestias del paciente en la lectura ya que solo tenía 3 dp en ppm.

La segunda cirugía en este caso cirugía sería una resección del OSD, como alternativa

se puede realizar una faden en el recto inferior contralateral, pero tiene menos impacto torsor y en el patrón alfabético.

### ***Alicia Galán***

Si la paciente sigue teniendo problemas en la mirada inferior hay que intentar solucionarlo. En este caso se podría optar por debilitar el recto inferior izquierdo o realizar un pliegue del oblicuo superior derecho. El hecho de que haya poca desviación en PPM, que siga existiendo tortícolis y torsión subjetiva hace que me incline por realizar un pliegue del oblicuo superior derecho. Esto mejoraría la mirada inferior, pero como he comentado anteriormente, puede generar un síndrome de Brown. Supongo que en este caso es lo que se ha realizado ya que

se observa en el postoperatorio un déficit de la elevación en aducción. Es posible que en esa posición tenga diplopía, pero es una posición muy poco usada y si se ha resuelto la mirada inferior y el tortícolis, sería solo un «daño colateral» que merece la pena asumir.

### ***Fernando Prieto***

En la segunda cirugía, dada la magnitud de la desviación en PP y el patrón de desviación en todo el campo de la mirada, hubiera realizado un pequeño tucking del músculo oblicuo superior o bien una tenotomía parcial del tendón del músculo recto superior derecho como segunda opción, pero prefiriendo la primera.

Felicito a los autores por la resolución del caso.

### **Comentario de los autores**

Como hemos comentado en la exposición del caso, la primera cirugía realizada en la parálisis adquirida del oblicuo superior descrita es un debilitamiento del oblicuo inferior derecho según técnica de Apt-Call (reinserción 4 mm posterior y 2 mm temporal al recto inferior que es una retroinserción estimada de 12 mm).

La segunda cirugía realizada ante la presencia de torsión residual, desviación vertical y dificultades incapacitantes en la mirada inferior fue un refuerzo del músculo oblicuo superior derecho mediante una resección de 7 mm con resolución del caso.



## Vídeo artículo

# Consejos para evitar complicaciones en cirugía de estrabismo

### *Tips to avoid complications in strabismus surgery*

Antonio Caballero Posadas<sup>1</sup>, Raquel Agustina Góngora Rodríguez<sup>2</sup>

Como dice el refranero español, «a quien cuece y amasa de todo le pasa», y la cirugía de estrabismo no es una excepción. Solo aquellos que no operan o que ocultan la verdad escapan de complicaciones. La clave de un cirujano competente radica en prevenir y, en caso de ser necesario, resolver estas complicaciones. A continuación, compartiremos algunos consejos para evitar complicaciones durante la cirugía.

### **Evitar equivocarnos de músculo o técnica**

El éxito de la cirugía de estrabismo comienza con una adecuada evaluación en la consulta. Un diagnóstico preciso y una indicación quirúrgica adecuada son fundamentales para lograr un resultado satisfactorio. Pero ese es otro tema.

La primera complicación que debemos evitar es cometer errores en la selección del músculo a operar o en la técnica a realizar. Para prevenir este tipo de errores, es recomendable tener a la vista un resumen detallado de la historia del paciente junto con el plan quirúrgico correspondiente. Esto nos permite consultar la información relevante antes de proceder con cada músculo durante la cirugía.

En la figura 1 se muestra cómo ponemos el resumen de la historia del paciente pegado en el microscopio para poder consultarlo en todo momento. Esta práctica nos ayuda a mantenernos enfocados y asegurarnos de seguir el plan quirúrgico preestablecido, evitando confusiones o equivocaciones durante el procedimiento.



**Figura 1.** Organigrama del plan quirúrgico del paciente colgado debajo de la pantalla del microscopio.

### **Restricción conjuntival en estrabismo gran ángulo o reoperaciones**

La conjuntiva puede ser un factor de hipocorrección tras la cirugía de estrabismo debido a la restricción. Realiza una ducción forzada an-

<sup>1</sup> Hospital General Universitario Morales Meseguer de Murcia.

<sup>2</sup> Complejo Hospitalario Universitario de Cartagena.



tes de comenzar la cirugía. Si es positiva, considera realizar una incisión limbar para poder reinsertar la conjuntiva si fuera necesario.

En casos de estrabismos restrictivos o de gran ángulo con tiempo de evolución prolongado, la conjuntiva y el tenon pueden haber perdido su elasticidad normal. Suturar nuevamente la conjuntiva en el limbo podría generar un componente restrictivo, lo que alteraría el resultado esperado de la cirugía sobre los músculos oculares.

Al finalizar la cirugía, es importante repetir la prueba de ducción forzada y asegurarse de que sea negativa. Si resulta positiva, es necesario soltar la conjuntiva y repetir la prueba. Si al soltar la conjuntiva la prueba resulta negativa, significa que debe reinsertarse. Para ello, se rota el ojo en dirección contraria y se sutura la conjuntiva hasta donde nos permita. Para prevenir una nueva restricción en el postoperatorio, se puede dar un punto central anclado a la esclera. Para evitar que se adelante la conjuntiva y cicatrice en una zona más adelantada a la que deseamos y produzca un efecto restrictivo en el postoperatorio, podemos dar un punto central anclado a esclera (vídeo 1).



Vídeo 1.

En caso de cirugías previas con mucha fibrosis o grasa orbitaria, como en síndromes adherenciales en la zona del oblicuo inferior, es importante disecar tanto como sea posible la fibrosis, tenon y grasa, de la conjuntiva, además de reinsertar la conjuntiva si es necesario (vídeo 2).

Una de las posibles causas de restricción es no reponer adecuadamente la conjuntiva al



Vídeo 2.

cerrar. Esto puede ocurrir especialmente en la conjuntiva nasal, donde podría suturarse el pliegue semilunar al limbo por no desenrollar y estirar completamente la conjuntiva.

Para evitar esta complicación, se puede dar un punto en cada extremo del tapete conjuntival. Esto no solo proporciona un excelente campo de visión, sino que también facilita la reposición de la conjuntiva ya que las dos esquinas limbares están referenciadas (Dras. Alicia Galán y Noemí Roselló) (vídeo 3).



Vídeo 3.

Otra forma de marcar y referenciar la conjuntiva es mediante el uso de un rotulador dermatográfico, similar a como se realiza en cirugía oculoplástica. La incisión se realiza en esa marca y luego se repone la conjuntiva de manera que los bordes coincidan. Aunque es posible que las marcas se borren durante la cirugía, la conjuntiva queda teñida de un color violáceo que facilita su distinción de la tenon (vídeo 4).



Vídeo 4.

### ***Evitar problemas al pasar el gancho***

Durante la cirugía de estrabismo, existe el riesgo de lesionar los músculos al pasar el gancho de estrabismo a través de ellos, o de incluir accidentalmente un músculo oblicuo al coger el recto lateral o superior. Este incidente puede ser manejable si se detiene y corrige de inmediato; sin embargo, si persiste, existe el riesgo de dividir el músculo en dos haces o de mutilarlo. En caso de disociación muscular, cada haz debe reinsertarse individualmente.

Un signo de haber perforado el músculo con el gancho es el sangrado inmediato mientras se ejecuta la maniobra de coger el gancho.

Para evitar la bigeminación del músculo, es importante mantener el gancho completamente pegado a la esclera y no girarlo hasta que el extremo recto del gancho toque el borde del músculo. De esta manera, se asegura en la medida de lo posible que la parte más distal del gancho haya pasado por todo el ancho del músculo (vídeo 5).



Vídeo 5.

El atrapamiento del oblicuo inferior al recto lateral o del oblicuo superior al recto superior puede evitarse fácilmente realizando una maniobra con dos ganchos una vez que ya tenemos el músculo cogido con un gancho. Para ello, levantamos el gancho con el que hemos cogido el músculo y pasamos otro gancho por debajo y anterior (más cercano a la inserción). Luego, deslizamos posteriormente el primer gancho y lo retiramos. Esta técnica evita la inclusión accidental de los oblicuos con los rectos y también puede ser útil para separar restos de la tenon alrededor del músculo (por lo que lo realizo con todos los músculos) (vídeo 6).



Vídeo 6.

### ***Evitar sangrado***

La infiltración de tejido hemático puede tener consecuencias significativas, aumentando el riesgo de retracción cicatricial de la fascia tenoniana y de las células fibromusculares. Por lo tanto, es crucial llevar a cabo una cirugía cuidadosa, utilizando microscopio o gafas lupa, para minimizar el riesgo de sangrado.

Aunque en ocasiones es inevitable, existen ciertos cuidados que pueden ayudar a reducir el riesgo de sangrado durante la cirugía de estrabismo.

El primer consejo es poner una gota de bromidina en el ojo que vayas a operar. Es un agonista altamente selectivo del receptor alfa 2 adrenérgico, y un buen vasoconstrictor. Esto nos evita el sangrado superficial, pero no evita el sangrado de vasos de mayor calibre como las

arterias ciliares. En la figura 2 vemos el efecto de la brimonidina en el ojo izquierdo del paciente.



**Figura 2.** Efecto de la Brimonidina en el ojo izquierdo.

Es fundamental tener siempre en cuenta los vasos ciliares para evitar su daño, tanto al diseccionar la conjuntiva como al suturar el músculo y al desinsertarlo. Si hacemos una inserción limbar debemos diseccionar en dirección a los cuadrantes para evitar dañar las arterias ciliares.

Al suturar el músculo, se puede coagular previamente los vasos con una pinza bipolar si no se van a conservar las ciliares, o ligar los vasos con la misma sutura. Estos métodos ayudan a prevenir un sangrado importante al desinsertar el músculo.

Hay otros vasos que también pueden sangrar, tanto en tenon como en las aletas laterales a los músculos rectos. Las venas vorticosas hay que tenerlas identificadas, en la cirugía de la faden (miopexia posterior) o de los músculos oblicuos, para evitar dañarlas. En caso de dañar una vena vorticosa la hay que realizar un taponamiento hasta que se produzca la hemostasia, pues la cauterización es ineficaz.

Es esencial prevenir la infiltración hemática de los tejidos. Sin embargo, si ocurre, los hematomas deben evacuarse lo más posible antes de suturar la conjuntiva, para asegurar una cicatrización adecuada y evitar complicaciones posteriores (vídeo 7).

### *Prevenir enredos con las suturas*

A veces podemos de confundirnos de sutura y anclar a esclera con la sutura contraria. o incluso puede ocurrir una torsión del músculo debido a una inversión de los hilos de anclaje.

Esto lo podemos evitar teniendo referenciados las suturas con un bulldog. Yo coloco siempre, en el caso de los rectos horizontales, un bulldog en la sutura del extremo superior. De manera que el músculo se mantiene en su posición sin girarse y no me confundo de sutura al anclar a esclera.

Estos errores pueden evitarse utilizando referencias visuales adecuadas. Por ejemplo, se puede emplear un bulldog colocado en una de las suturas. Lo ideal es hacerlo siempre de la misma manera para evitar confusiones. Por ejemplo, yo uso el bulldog en la sutura del extremo superior, en el caso de los rectos horizontales, y a la derecha en los verticales. Esto ayuda a mantener el músculo en su posición sin girarse y previene la confusión de las suturas al anclarlas a la esclera (vídeo 8).

También se pueden referenciar con bulldog de cirugía vascular de distintos colores con la



**Vídeo 7.**



**Vídeo 8.**



regla nemotécnica Amarillo – Arriba (Dr. Honorio Barranco) como vemos en la figura 3.



Figura 3. Bulldog de distintos colores.

### ***Evitar la perforación escleral***

El momento de mayor riesgo es durante el anclaje del músculo en la esclera, aunque puede ocurrir en cualquier momento de la cirugía, especialmente en aquellos ojos con esclera adelgazada, como en miopes magnos. Además, las reintervenciones presentan un mayor riesgo debido a la mayor cicatrización de la esclera.

Para prevenirlo, es fundamental evaluar primero la situación del lecho escleral. Si la esclera está adelgazada en la zona donde se planea dar el punto, se debe dar en una zona anterior y dejar la sutura colgante.

A la hora de dar el punto debemos:

— Agarrar la aguja por la parte plana para un mejor control, evitando la parte cilíndrica más próxima a la sutura.

— Presionar la aguja casi tangencial al globo y avanzar, evitando dirigir la punta directamente hacia el ojo.

— Ver siempre la aguja por transparencia.

— Empujar la aguja hasta que quede la parte cilíndrica dentro del túnel escleral antes de tirar de ella, para evitar desgarrar el túnel accidentalmente.

Si el pase escleral nos ha parecido muy superficial y no estamos seguros de si aguantará, ante la duda lo mejor es anudar el que está dado. Y sin cortar la sutura dar otro pase anterior en una zona más gruesa (como la inserción). De esta forma queda como una sutura «colgante» extra de seguridad.

Otro momento en el que podemos perforar es al pasar las agujas por el músculo. Para prevenirlo, se puede levantar el músculo con un gancho para proporcionar más espacio para el paso de la aguja.

Una forma de proteger el globo al realizar una técnica de Yokoyama (u otra técnica donde se dé un punto muy posterior con el músculo en tensión), es usar un separador plano y suturar sobre él. De forma similar a la cascarilla protectora sobre el globo que se usa en oculoplastia. Y nos ayuda a separar el oblicuo superior del recto superior en el Yokoyama (vídeo 9).



Vídeo 9.

### ***Evitar formación de asas al anudar y retroceso de la zona central***

Para evitar la formación de asas al anudar la sutura en la esclera y prevenir que el músculo se desplace más allá de su posición deseada, es importante seguir un procedimiento adecuado. Una vez que se ha realizado el nudo, sin apretarlo, se debe mantener tensa la sutura de la aguja para asegurar que el músculo se coloque en la posición deseada, justo en la entrada del túnel escleral. Luego, se desliza la otra sutura para apretar el nudo en la salida del túnel. De esta

manera, el músculo se mantiene en la posición correcta en todo momento, evitando desplazamientos no deseados. Podemos ver entonces 2 nudos, uno a la entrada y otro a la salida.

Para evitar el retroceso de la parte central del músculo y que quede una concavidad, intento dejar el nudo en el lateral del músculo. Si se hace con sutura continua no hace falta, porque ya sale por el lateral. Y realizo el anclaje intentando separar todo el ancho de la inserción. Lo podemos hacer marcando con dermatográfico la nueva inserción, o también podemos anclar a esclera antes de desinsertar el músculo, de manera que el ancho te lo marca el mismo músculo (Dr. Mínguez) (vídeo 10).



Vídeo 10.

### ***Sutura colgante con bulldog***

Para realizar una sutura colgante muchas veces nos apoyamos en el ayudante para aguantar las suturas con pinza y anudar sobre ella.

Podemos ayudarnos del bulldog para que el ayudante no tenga que estar aguantando sin que se le desplacen los hilos de sutura.

Una vez que tengamos los dos extremos de las suturas a anudar juntos, tensos y paralelos, marcamos con el compás la distancia del retroceso que queremos. Hay que marcar desde la salida del túnel escleral, esto es muy importante, porque la medida que descenderá es la que hay desde la salida del túnel escleral hasta el nudo que realicemos.

Por debajo de la rama distal del compás colocaremos el bulldog cogiendo ambos hilos. Podemos soltar y anudar cómodamente sobre el bulldog.

Una vez anudado soltaremos con cuidado el bulldog y comprobaremos que el retroceso es el deseado.

Esta técnica vale para cualquier tipo de colgante, puesto que lo único que estamos haciendo es sustituir las manos del ayudante por el bulldog (vídeo 11).



Vídeo 11.

### ***Evitar cortar suturas al desinsertar el músculo***

Es posible que ocurra el corte accidental de las suturas mientras se desinserta el músculo durante la cirugía de estrabismo. Para evitar este problema, se pueden seguir algunas precauciones.

En el caso de una retroinserción del músculo, es útil mantener las suturas traccionadas mientras se desinserta el músculo. Esto ayuda a evitar cortar las suturas accidentalmente al mismo tiempo que se manipula el músculo.

Para una resección del músculo, se puede proteger la sutura con una pinza durante el procedimiento. Esto permite cortar el músculo sin riesgo de cortar la sutura inadvertidamente (vídeo 12).

### ***Retracción palpebral / Ptosis***

La retracción palpebral, o ptosis, puede ocurrir debido a la asociación entre los rectos verticales y los retractores palpebrales:

— Recto superior y elevador del párpado superior.



Vídeo 12.

— Recto inferior y retractores del párpado inferior.

Esta asociación puede provocar un cambio en la posición del párpado durante la resección o retroinserción de los músculos rectos verticales, especialmente en cirugías que requieren grandes retroinserciones o resecciones.

Para evitarla tenemos que realizar una disección y separación cuidadosa de las fibras que conectan con los músculos rectos, al menos 12-15 mm a su inserción (vídeo 13).



Vídeo 13.

### ***Acceder a los oblicuos inferior y superior***

El acceso a estos músculos no es tan directo como en los músculos rectos. Una cirugía cruenta, en la que aparezca grasa orbitaria, nos dará después problemas adherenciales de difícil resolución en ocasiones.

Para acceder al oblicuo inferior, se realiza una incisión conjuntival en el fórnix en el

cuadrante temporal inferior. Luego, se sujeta el recto lateral y se tracciona de él para exponer el oblicuo inferior. Utilizando pinzas, se disecciona el músculo hasta visualizar la esclera por la parte posterior del mismo. Una vez que se visualiza la esclera, se puede pasar el gancho sin riesgo de bigeminar o dividir el músculo. Esta maniobra se realiza cerca del recto lateral para reducir la probabilidad de aparición de grasa orbitaria y formación de síndromes adherenciales (Dr. Diego Torres) (vídeo 14).



Vídeo 14.

Para coger el oblicuo superior recomiendo hacerlo por la parte temporal. Realizando una incisión radial por el borde temporal del recto superior. Cogemos el recto superior y traccionamos. Luego, se desliza un segundo gancho posteriormente para exponer las fibras más anteriores del oblicuo superior. Con cuidado, se tracciona de las fibras utilizando pinzas y se va diseccionando hasta visualizar la esclera posterior a ellas. Se pasa el gancho por el hueco que se ha creado, asegurándose de incluir todo el músculo.

Esta técnica, similar a la utilizada para el oblicuo inferior, se lleva a cabo en el cuadrante temporal superior para reducir las posibles complicaciones postquirúrgicas (vídeo 15).

### ***Grabación de la cirugía***

Una práctica importante para aprender y mejorar en nuestras futuras cirugías es grabar las intervenciones quirúrgicas. Esto nos permite revisar y analizar nuestra técnica, identificar





**Vídeo 15.**

errores y áreas de mejora, así como estudiar casos interesantes o situaciones inesperadas que puedan surgir durante la cirugía. Además, las grabaciones también son útiles para discutir casos con colegas, recibir retroalimentación y colaborar en la resolución de casos.

En mi caso, suelo grabar las cirugías utilizando mi teléfono móvil acoplado al microscopio, tal como se muestra en la figura 1.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Galán Terraza, Alicia y Visa Nasarre, Josep. (2012). Estado actual del tratamiento del estrabismo. Sociedad Española de Oftalmología.
2. Roth, André et al. (2012). Chirurgie oculomotrice. Chirurgie des strabismes et des nystagmus. Elsevier Mason.
3. [https://eyewiki.aao.org/Strabismus\\_Surgery\\_Complications](https://eyewiki.aao.org/Strabismus_Surgery_Complications)
4. Olitsky SE, Coats DK. Complications of Strabismus Surgery. Middle East Afr J Ophthalmol. 2015 Jul-Sep;22(3):271-8. doi: 10.4103/0974-9233.159692. PMID: 26180463; PMCID: PMC4502168. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4502168/>
5. D.K. Coats, S.E. Olitsky, eds., Scleral Perforation and Penetration, in: Strabismus Surgery and Its Complications, Springer, Berlin, Heidelberg, 2007: pp. 211–221. [https://doi.org/10.1007/978-3-540-32704-2\\_21](https://doi.org/10.1007/978-3-540-32704-2_21)
6. D.K. Coats, S.E. Olitsky, eds., Slipped and Lost Muscles, in: Strabismus Surgery and Its Complications, Springer, Berlin, Heidelberg, 2007: pp. 233–246. [https://doi.org/10.1007/978-3-540-32704-2\\_23](https://doi.org/10.1007/978-3-540-32704-2_23).

# Comentarios a la literatura

---

Coordinadores: Dra. Olga Seijas Leal, Dr. Javier Celis Sánchez,  
Dra. Ana Dorado López-Rosado, Dr. Jaime Tejedor Fraile

## *Comentarios del Dr. Javier Celis Sánchez*

### **Leukemic and Lymphomatous Optic**

### **Neuropathy: A Case Series**

Lee V, Farooq AV, Shah HA. *Journal of Neuro-Ophthalmology* 2021; 41:e796-e802.

**Antecedentes:** La neuropatía óptica en el contexto de la leucemia y el linfoma plantea preocupación por la afectación o recaída del sistema nervioso central y justifica una evaluación y tratamiento oportunos. Hasta la fecha, aún no se ha establecido un «gold standard» para el diagnóstico y el tratamiento de la neuropatía óptica leucémica.

**Métodos:** Serie de casos y revisión de la literatura. Se seleccionaron dos casos ilustrativos para discutir el curso y el resultado del tratamiento.

**Resultados:** Se recopilan 7 casos de pacientes con leucemia o linfoma que presentan infiltración del nervio óptico. Todos los pacientes recibieron tratamiento con esteroides para la presunta neuropatía óptica infiltrativa, y 4 pacientes se sometieron a radioterapia. Junto con la quimioterapia sistémica, todos los pacientes recibieron quimioterapia intratecal, excepto uno. Tres pacientes recibieron terapia de células T con receptores de antígenos quiméricos.

**Conclusiones:** La neuropatía óptica leucémica y linfomatosa es difícil de diagnosticar y tratar, y no existe un «gold standard» para el diagnóstico o tratamiento en la literatura actual. Ayudamos a clarificar cómo se debe abordar esta enfermedad de forma multidisciplinar e individual para diagnosticar y tratar correctamente la pérdida de visión, teniendo en cuenta el pronóstico a largo plazo del paciente en función de su enfermedad sistémica.

**Comentarios:** Se presentan 7 pacientes con leucemia o linfoma con infiltración del nervio

óptico y se exponen 2 casos ilustrativos. De los 7 pacientes, 4 tenían leucemia linfoblástica aguda, 1 linfoma difuso de células B grandes, 1 paciente tenía Linfoma linfoblástico T y 1 paciente presentó micosis fungoide complicado por la transformación de células grandes. Tres pacientes presentaron hallazgos anormales del nervio óptico en la RMN, y 4 pacientes presentaron blastocitos en el líquido cefalorraquídeo. Ningún paciente se sometió a una biopsia del nervio óptico.

Con la excepción de 1 caso, todos los pacientes recibieron inyecciones intratecales de agentes quimioterapéuticos y 3 pacientes recibieron terapia de células T con receptor de antígeno quimérico (células T con CAR). Todos los pacientes recibieron esteroides para la presunta neuropatía óptica infiltrativa, y 4 pacientes se sometieron a radioterapia del cerebro o la órbita.

Utilizando LogMar, la agudeza visual media fue de 1,481 en ojos con neuropatía óptica de inicio y la agudeza visual media final fue 1.652 después del tratamiento. Cinco de los 7 pacientes fallecieron dentro de los 3 años posteriores al desarrollo de neuropatía óptica. Aunque es difícil sacar conclusiones sobre la visión, la presencia de neuropatía óptica conlleva un mal pronóstico y la muerte a menudo ocurre dentro de 1 a 2 años después del diagnóstico.

Debido a que es difícil realizar estudios de gran envergadura sobre una afección poco frecuente en la leucemia o linfoma, es importante estudiar los detalles de los casos individuales para que los oftalmólogos y otros médicos involucrados en la atención de estos pacientes puedan tomar las mejores decisiones posibles.

Está bien establecido que el nervio óptico puede ser el sitio de recaída en el SNC de la leucemia y linfoma, a pesar de la presunta remisión sistémica y medular. Aunque la mayoría de



los casos de neuropatía óptica se producen en el contexto de la enfermedad existente en el SNC, hay casos en los que la neuropatía óptica leucémica es la primera manifestación del SNC. Se postula que la infiltración leucémica en el nervio óptico ocurre a través de las leptomeninges mediante la infiltración de los espacios perivasculares dentro de los septos piales del nervio. Además, el polo posterior del nervio óptico se sugiere que es un potencial «santuario farmacológico» para las células leucémicas, ya que la barrera hematoencefálica y hematoocular pueden limitar la penetración y concentración de agentes quimioterapéuticos en este sitio.

No hay consenso sobre cómo diagnosticar neuropatía óptica leucémica o linfomatosa porque puede o no haber resultados positivos en la RMN y la obtención de una biopsia del nervio óptico es difícil y puede causar daño. El diagnóstico suele presumirse en el contexto de disminución de la visión y edema del nervio óptico junto con realce del nervio óptico en la resonancia magnética. El tratamiento a menudo se inicia si hay disminución de la visión, inflamación del nervio óptico y el hallazgo de células malignas en la punción lumbar.

Los casos presentados en esta serie subrayan la necesidad de una coordinación eficaz entre los departamentos de radiología, oncología, oftalmología y oncología radioterápica en el manejo de pacientes con neuropatía óptica leucémica, especialmente con el advenimiento de nuevos tratamientos oncológicos. Esta enfermedad es difícil de tratar y debe abordarse de forma individual y multidisciplinar para diagnosticar y tratar correctamente la pérdida de visión, teniendo en cuenta el pronóstico a largo plazo del paciente.

### **Late Recurrence of Anisometropic Amblyopia**

Andaluz-Scher LE, Farhat OJ, Ness PJ, Simon JW. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2024;61(1):e11-e12.

**Abstract:** Se presenta el caso de un niño de 15 años cuya ambliopía anisométrica fue tra-

tada eficazmente con gafas. A pesar de los años de estabilidad, su agudeza visual disminuyó de 20/20 a 20/60 con un cumplimiento deficiente de las gafas. Aunque la recurrencia de la ambliopía es bien reconocida, este caso enfatiza la posible recurrencia tardía después de un éxito prolongado. Afortunadamente, mejoró a 20/20 después de mejorar el cumplimiento.

Aunque a menudo se piensa que la ambliopía se estabiliza una vez que el paciente llega a la adolescencia, pero cada vez hay más literatura que explora la eficacia del tratamiento en preadolescentes y adolescentes. En este artículo se presenta el caso de un niño cuya ambliopía anisométrica recidivó a los 15 años y su buena respuesta únicamente con el uso de la refracción correcta.

La ambliopía representa la causa más común de pérdida de visión no corregible en la infancia, afectando al 2% al 4% de los niños. La mayoría tiene estrabismo unilateral o anisometropía.

La mayoría de los autores están de acuerdo en que la corrección refractiva y, en caso necesario, oclusión o penalización farmacológica, debe comenzar tan pronto como se pueda confirmar el diagnóstico. El pronóstico suele ser favorable, especialmente si el tratamiento se inicia precozmente con un cumplimiento y seguimiento constantes. En muchos casos de ambliopía estrábica y anisométrica, la corrección refractiva por sí sola es adecuada. Una vez que se logra una buena visión, la mejoría puede ser temporal si la terapia se interrumpe repentinamente. Por lo tanto, el tratamiento estándar ha sido la reducción gradual de los parches y la atropina después del éxito inicial. Una vez que se alcanza un cierto nivel de mejoría, la pérdida de visión debe recuperarse con un nuevo tratamiento.

**Conclusión:** Como señalan Saxena et al (1) y Piano y Simmers (2), los pacientes adolescentes siguen estando en riesgo de recurrencia si interrumpen el tratamiento después de una mejoría inicial sustancial. Los niños mayores con ambliopía corregida deben ser observados periódicamente.

El caso presentado pone de relieve la importancia del seguimiento constante y el cum-

plimiento de la corrección refractiva para la ambliopía anisométrica, incluso en la adolescencia. En cualquier caso, si la ambliopía anisométrica reaparece en un adolescente, la corrección refractiva puede ser un tratamiento sencillo y eficaz.

## Bibliografía

1. Saxena R, Puranik S, Singh D, Menon V, Sharma P, Phuljhele S. Factors predicting recurrence in successfully treated cases of anisometropic amblyopia. *Indian J Ophthalmol*. 2013; 61(11): 630-633.
2. Piano MEF, Simmers AJ. 'It's too late'. Is it really? Considerations for amblyopia treatment in older children. *Ther Adv Ophthalmol*. 2019; 11: 2515841419857379.

### *Comentarios de la Dra. Ana Dorado López-Rosado*

#### **A Pilot Study of Axial Length Changes Associated with Myopia Control Spectacles in Subjects Reading under Mesopic Conditions**

Szeps A, Dankert S, Saracco G, Iribarren R. *J AAPOS* 2024; 28:10385

**Propósito:** Investigar si la longitud axial cambia en sujetos que usan gafas de control de miopía en condiciones mesópicas.

**Sujetos y métodos:** Se reclutaron prospectivamente 11 pacientes usuarios de gafas monofocales con un equivalente esférico medio del ojo derecho (OD) de  $-3,20 \pm 2,29$  D y una edad media de  $20,9 \pm 7,7$  años. Primero se llevó a cabo un período de adaptación a la oscuridad de 10 minutos mientras los pacientes veían videos con sus gafas monofocales. Posteriormente, leyeron un libro electrónico con letras negras sobre fondo blanco en un ordenador con sus gafas monofocales durante 20 minutos. Después leyeron con las gafas de desenfoque periférico Novar Myofix (la zona central incluía la corrección miópica para la distancia y la zona periférica con una adición de  $+3,50$  D) durante 20 minutos. La adaptación a la oscuridad y la lectura se realizaron en condiciones mesópicas (20

lux). Antes y después de cada período, se midió 10 veces la longitud axial del OD utilizando un biómetro Lenstar LS 700 y se promedió hasta tres decimales. Solo se midieron los OD para evitar cambios en la respuesta coroidea.

**Resultados:** Tras 20 minutos de lectura con las gafas monofocales en condiciones mesópicas, la longitud axial aumentó en 9 de 11 pacientes, una media de  $8,2 \pm 9,4$   $\mu\text{m}$  ( $p < 0,01$ ). Después de leer con las gafas de desenfoque periférico bajo condiciones mesópicas, la longitud axial no cambió significativamente ( $p = 0,56$ ).

**Conclusión:** Cuando los sujetos leían en condiciones mesópicas, la longitud axial no regresaba a los valores basales con las gafas de control de miopía como se observó en experimentos previos bajo condiciones fotópicas.

**Comentarios:** Desde hace décadas se intentar aclarar los mecanismos locales de emetro-pización retiniana que regulan el crecimiento axial. Tanto el reflejo acomodativo involuntario como la modulación del crecimiento ocular en la infancia requieren que la retina detecte con precisión el plano de formación de imágenes nítidas en la parte posterior del ojo. Se cree que la retina se desplaza hacia delante, reduciendo la longitud axial, debido a una respuesta de la coroides, que actúa en base a una señal que indica que el ojo deje de crecer.

Se ha demostrado que la retina se desplaza 10-15  $\mu\text{m}$  hacia adelante o hacia atrás en minutos, y que en sujetos emétopes que veían películas en condiciones mesópicas, el desenfoque de lentes positivas y el texto blanco sobre fondo oscuro hacían que el ojo se acortara, mientras que se alargaba con texto negro sobre fondo claro.

Los autores de este estudio anteriormente habían demostrado en miopes que tras leer un texto negro sobre fondo blanco durante 30 minutos en una pantalla de ordenador bajo condiciones fotópicas (250 lux) mientras usaban sus gafas monofocales habituales, la retina se desplazó posteriormente debido al adelgazamiento de la coroides. Sin embargo, tras un período de lectura con gafas de desenfoque periférico, se produjo un movimiento hacia adelante de la re-

tina. Sin embargo, el presente estudio encontró que las gafas de desenfoque periférico no producen una respuesta de detección de crecimiento ocular bajo condiciones mesópicas.

Una revisión reciente sugiere que niveles bajos de iluminación en sujetos normales podrían llevar a alteraciones epigenéticas de la vía ON, lo que conduce al desarrollo posterior de miopía. Esos cambios epigenéticos debidos a la exposición a poca luz a diario, podrían hacer que las retinas miopes fueran menos sensibles a la señal de desenfoque positivo.

Diversos experimentos señalan que criar pollos bajo bajos niveles de iluminación (50 lux) resulta en miopía moderada, y que en pollos criados a 500 lux, las señales de desenfoque miópico de lentes positivas en condiciones fotópicas son más efectivas para detener la progresión de la miopía cuando los animales están expuestos a última hora de la tarde. Esto puede sugerir que las actividades que los niños realizan en las últimas horas del día son importantes para la señal de detención que controla el crecimiento ocular. Por lo tanto, como el ojo crece principalmente por la noche, leer con poca luz por la noche teóricamente podría ser un factor de riesgo para el desarrollo de la miopía. Otro estudio demostró que los niños que se acostaban tarde tenían una progresión de miopía más rápida.

Las principales limitaciones de este estudio son que el tamaño muestral es pequeño y que para facilitar las mediciones y que fueran precisas se eligieron pacientes mayores que los pacientes típicos a los que se pautan gafas para control de miopía. Además, solo se probó un tipo de gafas de desenfoque y no se comparó la respuesta mesópica en miopes con la de emétopes. Tampoco aportan datos sobre la exposición a la luz exterior habitual de los participantes, lo que podría afectar a la adaptación retiniana a las señales de desenfoque mediante una modificación epigenética del metabolismo retiniano.

Este y otros estudios sugieren la importancia del entorno lumínico y su interacción con las señales de emetropización en el desarrollo de la miopía.

### **Performance of Visual Virtual Reality Visual Field Testing in Healthy Children**

Alvarez-Falcon S, Wang B, Taleb E, Cheung NL, Chelsea A, Scriven CA, Priestley Y, El-Dairi M, Freedman SF. J AAPOS 2024; 28: 103802.

**Propósito:** Evaluar una campimetría automatizada basada en un juego de realidad virtual en una población de niños sanos.

**Sujetos y métodos:** Se estudiaron prospectivamente 191 ojos de 97 niños, con una edad media de  $11,9 \pm 3,1$  años, sin patología oftalmológica, que realizaron la campimetría portátil basada en realidad virtual VisuALL utilizando un algoritmo basado en un juego, siguiendo la estrategia Pediatric 24-2 AVA Standard que equivale a un protocolo 24-2 con tamaño de Goldmann III. La prueba se realiza con unas gafas de realidad virtual, con sus gafas puestas. Cada estímulo se muestra a un solo ojo, pero intercala los estímulos para que ambos ojos sean valorados durante la misma sesión. Se evaluaron sexo, edad, error refractivo, campimetrías previas, duración de la prueba, falsos positivos y estereopsis para ver las asociaciones con el rendimiento de VisuALL, definido por la DM y la DSP. Se registró y se promedió la sensibilidad foveal, las sensibilidades en todos los puntos y los índices globales de DM y DSP.

**Resultados:** La sensibilidad media fue de  $29,2 \pm 6,3$  dB, con una sensibilidad foveal media de  $32,0 \pm 4,7$  dB. El tiempo medio de prueba fue de  $344 \pm 98$  segundos/ojo. La DM media fue de  $-1,82 \pm 3,5$  dB, la DSP media fue de  $3,48 \pm 1,89$  dB. El 69% de las pruebas mostraron una  $DM > -2$  dB. Un mejor rendimiento, evaluado por DM y DSP, se asoció con una menor duración de la prueba y mayor edad ( $P < 0,001$ ). No se asoció significativamente con la tasa de falsos positivos, el uso de gafas, la estereoaquidez o el error refractivo después de ajustar por edad.

**Conclusiones:** La campimetría de realidad virtual VisuALL fue bien tolerada en niños sanos. Una mayor edad y una menor duración de la prueba se asociaron con un mejor rendimiento de la campimetría VisuALL.

**Comentarios:** En los últimos años se han desarrollado numerosos dispositivos de campimetría de realidad virtual que podrían valorar el campo visual de una forma accesible y fácil de realizar, especialmente en niños e incluso en adultos que tengan dificultad para colocarse en un campímetro de mesa. Uno de ellos es el dispositivo portátil basado en realidad virtual VisuALL. Este estudio demuestra la viabilidad de usar VisuALL en niños sanos.

Respecto a los escasos estudios previos con VisuALL en niños, la sensibilidad general media obtenida ( $29,2 \pm 6,3$  dB) fue similar y la duración promedio de la prueba fue menor ( $344 \pm 98$  segundos/ojo) debido a una estrategia de prueba más corta. La asociación de un peor rendimiento de la prueba con una menor edad y una mayor duración de la prueba es consistente con la literatura publicada previamente en adultos. Otros estudios en adultos han demostrado que la campimetría VisuALL discrimina sujetos sanos de pacientes con glaucoma leve o moderado y se correlaciona bien con el Humphrey. En este estudio, algunos niños de 6 años pudieron realizar una campimetría VisuALL fiable, mientras que estudios publicados informaron que los niños comienzan a realizar campimetrías Humphrey fiables a los 7-9 años.

Una diferencia a tener en cuenta es que VisuALL utiliza condiciones de prueba escotópicas de  $1 \text{ cd/m}^2$ , mostrándose un estímulo blanco sobre un fondo negro, mientras que el Humphrey utiliza un estímulo blanco proyectado sobre un fondo blanco, produciendo condiciones fotópicas en las que se prueban principalmente los conos. Esta diferencia entre los dispositivos puede ser la razón por la que la colina central de visión no se detecta consistentemente en los estudios del sistema VisuALL, y puede resultar en diferencias en las sensibilidades medidas entre los dos dispositivos.

Las limitaciones de este estudio incluyen la falta de datos sobre la reproducibilidad de la prueba, que no se comparó la campimetría VisuALL y la campimetría gold estándar (Humphrey) y que solo se realizaron pruebas en niños sanos, por lo que no se puede confirmar cómo funcionará la prueba en niños con patología de

la vía visual que son a los que convendría realizar la prueba en la práctica clínica.

Como ventajas de estos dispositivos destacan la portabilidad, la rentabilidad (menor coste y necesitan menos tiempo del técnico para realizarlo) y la posibilidad de hacer que el estudio de campo visual sea más accesible. Además, la tecnología que emplea rastrea los movimientos de los ojos con alta precisión, el paciente lleva sus gafas y tiene total libertad de movimientos. Sin embargo, un dispositivo con pantalla es susceptible de que la pantalla pierda su calibración con el tiempo y lo más importante, actualmente no existe una base de datos normativa.

En conclusión, aunque las pruebas de campo visual en realidad virtual aún están en una etapa temprana de desarrollo, los resultados son prometedores y podrían proporcionar una alternativa a la campimetría automatizada estándar en algunos pacientes y contextos, pero indudablemente se necesita más investigación para su correcta validación.

***Comentarios de la Dra. Olga Seijas Leal***  
**Two Cases of Duane Retraction Syndrome with Abnormal Orbital Structures**

Zhang R, Jia H, Chang Q, Zhang Z, Jiao Y. J AAPOS. 2024 Apr; 28(2):103855

En este artículo los autores nos presentan 2 casos de síndrome de Duane tipo I, ambos con la presencia de bandas musculares uniendo los rectos verticales ambas en el lado temporal al nervio óptico.

CASO 1: niño de 2 años diagnosticado de síndrome de Duane tipo I en ojo izquierdo con ortotropía en posición primaria. En la exploración se objetivaba la clásica limitación en abducción + estrechamiento de la hendidura palpebral en aducción y además un movimiento de gran disparo vertical superior en aducción (upshoot). Se realizó Resonancia Magnética bajo sedación, en la que se confirmó la ausencia de nervio abducens izquierdo, confirmando el diagnóstico, pero además se objetivó una banda de unión entre los rectos superior e inferior temporal al nervio óptico, de la misma consistencia que los músculos extraoculares.



CASO 2: paciente varón de 19 años diagnosticado de síndrome de Duane bilateral tipo II con exotropía en posición primaria, al que se le había realizado una retroinserción de ambos rectos laterales de 10 mm a los 6 años. En la exploración presentaba ambliopía profunda del ojo izquierdo que no había sido tratada y una exotropía de 60 Δ con tortícolis cara a la izquierda. A esto se añadía una gran limitación de la aducción de ambos ojos, y la presencia de abducción al intento de aducción con gran retracción del globo. Se realizó Resonancia Magnética, en la que se confirmó la ausencia de nervio abducens bilateralmente, confirmando el diagnóstico, pero además se objetivaron bandas de unión entre los rectos superior e inferior temporal al nervio óptico simétricas en ambos ojos, de la misma consistencia que los músculos extraoculares.

Tres tipos de estructuras anómalas orbitarias han sido descritas:

— Bandas que se originan en un músculo extraocular y se insertan en otra estructura orbitaria no muscular.

— Bandas entre 2 músculos extraoculares (como las que se describen en este trabajo).

— Bandas que se originan en el ápex orbitario y se insertan en otra localización orbitaria como si fueran musculo supranumerarios.

Todas estas bandas tienen en ocasiones una consistencia similar a los músculos extraoculares, y en ocasiones más fibrótica.

En definitiva, la Resonancia Magnética puede resultar muy útil en estrabismos restrictivos, principalmente si observamos patrones o movimientos anómalos muy marcados, o en aquellos en los que el tratamiento inicial no obtiene el resultado esperado.

### **Factors Associated with the use of Botulinum Toxin Injections for Adult Strabismus in The Iris Registry**

Oke I, Elze T, Miller JW, Lorch AC, Hunter DG; IRIS Registry Analytic Center Consortium. J AAPOS. 2024 Feb; 28(1): 103817.

IRIS (Intelligent Research In Sight) es un registro centralizado creado por la Academia

Americana de Oftalmología, en el que se vuelcan los datos de pacientes de Oftalmología de todos los Estados Unidos desde 2012, abarcando aproximadamente un 70% de la práctica médica oftalmológica del país.

El artículo a comentar, se basa en los datos de este registro, en concreto, el uso de toxina botulínica en adultos con estrabismo. Entre 2013 y 2020, se registraron 52.717 adultos (>18 años) a los que se les ha realizado una intervención de estrabismo. De todos ellos, se empleó toxina botulínica en 1.566 (3,1%).

Se compararon los datos demográficos de los pacientes tratados con toxina, con el resto: los que recibieron toxina eran más frecuentemente del sexo femenino (68%) y tenían mayor edad (62 vs 54 años de media). Y en cuanto a la raza, la raza negra recibía menos tratamiento con toxina (3 veces menos que la raza blanca). Asimismo, el porcentaje de empleo de toxina se vio influenciado por el tipo de seguro médico que poseía el paciente.

Otros estudios de tratamiento con toxina botulínica en otras especialidades médicas en EEUU, han observado que su uso es menor entre pacientes con nivel sociocultural más bajo. Esto está relacionado con el coste de la toxina botulínica y la necesidad de autorización por parte de las aseguradoras médicas que actúan de barrera.

Por tanto, los costes asociados a la medicación y el sistema sanitario americano, parecen factores importantes en el limitado uso de la toxina botulínica para el tratamiento del estrabismo, que se hace actualmente en este país.

### **Risk of Abducens Nerve Palsy Following COVID-19 Vaccination**

Chauhan MZ, Eleiwa TK, Abdelnaem S, Kwok A, Hunter DG, Phillips PH, Sallam AB, Elhusseiny AM. J AAPOS. 2024 Apr; 28(2): 103867

Los autores del presente artículo quieren analizar la frecuencia de aparición de paresia del VI nervio posterior a la vacunación del Covid-19. Para ello, emplean la plataforma TriNetX Analytics, que incluye datos de unos 110 millo-

nes de pacientes de 81 organizaciones sanitarias diferentes en 10 países (incluyendo EEUU).

Se analizan los datos de 3.545.224 pacientes que reciben la primera dosis de vacuna m-RNA para el Covid-19 (54% mujeres y edad media de  $46,2 \pm 21,3$  años). Se excluyen todos aquellos pacientes que tenían historia de paresia del VI nervio, previa a la vacuna, y se detectan 12 pacientes con paresia VI nervio aguda en los 21 días posteriores a la inyección de la vacuna. Este dato implicaría una incidencia de 1 caso por cada 300.000 pacientes ( $<0,0001\%$ ). Además, se analiza la incidencia de pacientes con primer episodio de diplopía aguda en los 21 días tras la inyección en la misma muestra, hallando 459 pacientes (0,013%).

Estas cifras son comparables a las que se obtiene con otras vacunas como la de la gripe o la DTP (Difteria-Tetanos-Tosferina). Y son menores que el riesgo de sufrir paresia del VI nervio o diplopía aguda tras padecer infección por el Covid-19.

### **Effect of Vertical Central Plication on Vertical Deviations**

Strube YNJ, Cheung K, Germano BR, Hopman WM, Wright KW. J AAPOS. 2024 Apr; 28(2): 103861.

El plegamiento muscular central o «mini-plegamiento» fue descrito por Leenheer y Wright en 2012, para corregir estrabismos de pequeño ángulo. La técnica consiste en pasar un punto de sutura por los 3-4 mm centrales del vientre muscular a 5 mm de la inserción, y anclarlo a esclera a nivel de la inserción. En caso de que se quiera disminuir o aumentar el efecto quirúrgico, se puede anclar la sutura más anterior (3-4 mm) o más posterior (6 mm).

El objetivo de este trabajo es analizar los resultados de esta técnica en estrabismos verticales. Para ello, se analizan 36 pacientes, con un 56% de varones, una edad media de 60 años y un seguimiento de  $8,4 \pm 13,78$  meses (rango desde 1 día a 66 meses).

En cuanto al diagnóstico, los autores catalogan como idiopático al 31% de la muestra, 19%

de paresias del oblicuo superior, y el resto de etiología variada como cirugía ocular previa, traumatismos o síndrome de Brown.

De los 36 pacientes, en 26 de ellos (72%) se realizó la cirugía en el músculo recto inferior, y en el resto en el recto superior. El 44% (16 pacientes) tenían historia previa de cirugía de estrabismo. El «mini-plegamiento» se realizó a 5 mm de la inserción en el 75% de los pacientes, a 3 mm en 2 casos, a 4 mm en 5 casos y a 6 mm en 2 pacientes.

El efecto medio de la cirugía fue  $1,04 \pm 0,88 \Delta$  por cada mm, y el efecto de la cirugía en los pacientes fue de una media de  $4,69 \pm 3,83 \Delta$ , siendo levemente mayor en los estrabismos restrictivos que en los no restrictivos.

De la muestra de 36 pacientes, 31 tenían diplopía pre-operatoria. De ellos, en 23 se resolvió (74%). 9 pacientes refirieron su diplopía similar a la pre-quirúrgica; sus diagnósticos eran: fractura de suelo orbitario, paresia de oblicuo superior (4 de ellas congénitas), estrabismo secundario a implante de glaucoma, hipertropía asociada a endotropía infantil e hipertropía asociada a insuficiencia de convergencia. 5 de esos 9 pacientes tenían historia de cirugía previa de estrabismo. En 3 pacientes la cirugía se realizó habiendo realizado un debilitamiento previo del antagonista; en estos 3 casos el efecto quirúrgico fue mayor, con una media de  $6.7 \Delta$ . El análisis de correlación indicó que a mayor desviación preoperatoria, mayor efecto.

En global el efecto de la técnica es de aproximadamente  $5 \Delta$ , lo cual es algo menor que en los músculos rectos horizontales. La gran ventaja de esta técnica es la preservación de la vasculatura muscular y su reversibilidad en caso de hipercorrección.

### **Comentarios del Dr. Jaime Tejedor Fraile Brown Syndrome: A Literature Review**

khorrani-Nejad M, Azizi E, Tarik FF, and Akbari MR. Ther Adv Ophthalmol 2024; 16: 1-13.

En este artículo se realiza una revisión sobre el síndrome de Brown. Se caracterizó en 1950,

cuando el Dr Harold Whaley Brown lo describió como ‘síndrome de la vaina del tendón del oblicuo superior’, al encontrar casos con restricción de la elevación en aducción y ducción forzada positiva en dicha posición, que no parecía consistente con una parálisis congénita del oblicuo inferior, ya que no se acompañaban de síndrome en A, ni hiperacción del oblicuo superior ipsilateral. Parks y Brown no encontraron acortamiento o tensión en la vaina del músculo oblicuo superior. El síndrome se definió a partir de entonces por un déficit de elevación en aducción acompañado de patología en el complejo tendón/tróclea del oblicuo superior.

Los autores de esta revisión realizaron una búsqueda en PubMed/Scopus/Google Scholar de artículos publicados entre 1950 y 2023. Las características básicas son limitación o ausencia de elevación en aducción, leve limitación de elevación, elevación normal o con leve déficit en abducción, ducción forzada positiva durante la elevación en aducción, mínima o ausente hiperacción del oblicuo superior. Puede asociar patrón en V, ensanchamiento de hendidura palpebral en aducción, tortícolis (mentón arriba, cara hacia lado contrario), hipotropía en posición primaria, descenso en aducción, e incluso diplopía vertical, pero no siempre se dan todos estos hallazgos.

En cuanto a la patogenia, se han propuesto anomalías en el complejo tendón/músculo del oblicuo superior. Se planteó la posibilidad de un tendón corto o tenso, pero al cortarlo mejoraba la ducción forzada sólo durante la cirugía, no en el postoperatorio. Se ha querido encuadrar dentro de los síndromes de desinervación craneal congénita, por un desarrollo anormal del 4.º nervio craneal que afectaría a la diferenciación del complejo músculo/tendón /tróclea, que no explica hallazgos como la depresión en aducción indemne. Pero la explicación más reciente es la existencia de una banda fibrótica en el tendón del oblicuo superior, situada en la parte posterior del tendón de dicho músculo.

Se ha descrito este síndrome en gemelos monocigóticos y dicigóticos, así como formas bilaterales, y unilaterales del mismo lado, en 3 hermanos de 2 familias, respectivamente. El

patrón hereditario descrito suele ser autosómico recesivo o autosómico dominante con escasa penetrancia (por ejemplo, Brown del ojo izquierdo en una madre y 2 hijos).

Se estima que el síndrome de Brown ocurre en 1 de 450 casos de estrabismo. Para otros grupos representaría entre 6 y 18% de los casos de estrabismo, o el 10% de casos de estrabismo vertical. Ocurre con mayor frecuencia en mujeres (52-59%) y en el ojo derecho (55-60%). Es bilateral en el 10%.

El síndrome de Brown se ha clasificado en términos generales como congénito o adquirido. En el primero suele haber un complejo músculo-tendón inelástico, y algunos se asocian al grupo de enfermedades de desinervación craneal congénita, por lo que se plantea manejo conservador. Las formas adquiridas pueden cursar de forma intermitente con dolor y click, y algunas se resuelven espontáneamente. Se le puede asociar a diversas causas, como la cicatrización peritrocLEAR, posquirúrgica (e.g., tras blefaroplastia), postraumática (accidente) o provocada por sinusitis; la inflamación de la tróclea/tendón, en enfermedades inflamatorias como artritis reumatoide, artritis idiopática juvenil, lupus eritematoso sistémico (puede deberse a la afectación vascular presente en esas enfermedades); una masa superior y nasal en la órbita (dispositivo de drenaje de glaucoma o tumor); inelasticidad del tendón (en enfermedad tiroidea o por anestesia peribulbar); acortamiento del tendón (debido a plegamiento quirúrgico del oblicuo superior o masa en la zona); y formas idiopáticas, debidas a edema o inflamación local, que con frecuencia se resuelven sin tratamiento (una prueba de imagen normal no descarta la causa inflamatoria).

En cuanto al diagnóstico, las pruebas de imagen pueden ayudar a establecer una posible causa, pero, aunque sea normal, no descarta causa inflamatoria, como ya hemos señalado. Se puede investigar la historia familiar. El test de los 3 pasos suele ser negativo y la ducción forzada positiva. Otras causas no restrictivas de limitación de elevación en aducción se deben diferenciar, como la parálisis del oblicuo inferior, la hiperacción primaria del oblicuo supe-

rior (con hipotropía, tortícolis y ducción forzada negativa), parálisis de elevación (doble, con limitación de elevación en aducción y abducción), fractura orbitaria (limitación también en ad- y abducción, historia previa y prueba de imagen), y cuadros de 'fibrosis congénita' de musculatura extraocular (generalmente con limitación en aducción y abducción y afectación de otros músculos).

La frecuencia de ambliopía en este síndrome oscila entre 15,9% y 21,7%, según el estudio consultado, pero es llamativo que en una revisión sólo el 0,05% tenía ambliopía. En las formas congénitas, se ha descrito resolución espontánea en 10% a 75% de los casos. En las formas adquiridas, el 30% de las idiopáticas experimentaron resolución espontánea, pero considerando todos los casos, el 6% al menos pueden resolverse espontáneamente.

El patrón de tortícolis (presente en 45% de los idiopáticos y 50% de los congénitos) suele ser con elevación del mentón, pero también se ha encontrado tortícolis torsional y de cara. En cuanto a su gravedad, se ha clasificado en formas leves (con restricción de la elevación en aducción), moderadas (añade descenso en aducción o 'downshoot' a la restricción de elevación), o graves (añade hipotropía en posición primaria a lo anterior).

Finalmente, en cuanto al tratamiento, se ha recomendado la observación conservadora, incluso en las formas congénitas, ya que en ellas se ha observado mejoría espontánea en 75%, tras 6 meses a 9 años de seguimiento. En las adquiridas, si hay historia de enfermedad sistémica o local, deberá tratarse primero (e.g., inyección de oro intramuscular en la artritis reumatoide, esteroides en la tróclea en la trocleitis, que consiguieron mejoría en el 84%). La cirugía puede reservarse para casos con hipotropía en posición primaria y tortícolis significativas, o formas traumáticas sin resolución espontánea. Generalmente se hace sólo en formas moderadas o graves. Conviene hacer una observación y monitorización previa a largo plazo, sobre todo en las formas congénitas, antes de recomendar la cirugía.

La extirpación de la vaina del tendón no es eficaz, pero la tenotomía, o preferentemente te-

nectomía del oblicuo superior (Sprunger), pueden mejorar las ducciones. Una elongación del tendón del oblicuo superior con un expansor o banda retiniana de silicona de 240 insertada en ambos extremos del tendón seccionado, puede ser útil, y permitir un debilitamiento gradual del oblicuo superior (Wright), sin inducir parálisis del mismo, con mejoría de la elevación en aducción. En formas graves, se ha sugerido una división con elongación del tendón, con escasas complicaciones descritas (hipercorrección y hematoma). Elafilamiento del tendón del oblicuo superior se ha utilizado también con buenos resultados en cuanto a elevación en aducción y mejoría de la hipotropía, sobre todo cuando se encontró tendón engrosado o engrosamientos localizados en el mismo.

### **Retrobulbar Hemorrhage During Strabismus Surgery**

Gawęcki M, Kiciński K. American Journal of Ophthalmology Case Reports 33 (2024) 101991.

Este manuscrito describe un caso de hemorragia retrobulbar (HR) ocurrida en la fase inicial de una cirugía de estrabismo, durante la incisión conjuntival y de la cápsula de Tenon.

En un niño de 5 años, se realizó una incisión en el limbo corneal, cuadrante inferonasal, con tijera de Wescott. Rápidamente se produjo un sangrado intenso, que parecía provenir de un vaso conjuntival o del septo intermuscular. Se electrocoaguló en 20-30 segundos, pero se desplazó parte de la sangre posteriormente, dando lugar a protrusión del globo, resistencia a la presión y elevación de la presión intraocular, por lo que se administró 100 ml de manitol 15%. Los músculos explorados estaban intactos, y se procedió a continuación a reanudar la cirugía de recesión de 5.5 mm del recto medial con Vicryl 6/0 en ambos ojos sin complicaciones. La sutura de la conjuntiva conllevó cierta dificultad por moderada protrusión. Se administró dexametasona intravenosa al final de la intervención. Tras despertar de la anestesia, se observó un



exoftalmos y hematoma moderados, y la reacción pupilar era normal.

A la semana de la cirugía no se apreció desviación, pero sí protrusión de la cápsula de Tenon en el limbo, que se decidió escindir. A las 3 semanas no había desviación, la estereopsis era de 100 seg arco y la OCT del nervio óptico dentro del patrón normal. No se detectaron alteraciones en pruebas o factores de coagulación.

Hasta ahora en la literatura se habían comunicado casos de hemorragia retrobulbar después de inyección de anestesia retrobulbar o sub-Tenoniana, pero no después de una simple incisión rutinaria para la cirugía de estrabismo. Es también significativo que se pudiera completar la cirugía en el mismo acto quirúrgico. En teoría, la cirugía del oblicuo inferior podría suponer mayor riesgo de hemorragia retrobulbar, debido a la localización del músculo. Se ha

comunicado HR después de cirugía del recto medial y oblicuo inferior, que pudo deberse a daño de la vena vorticosa y requirió cantotomía y cantolisis. Otro autor encontró HR 36 horas después de cirugía sobre músculos rectos únicamente, y en otro manuscrito se describe a los 2 días de recesión del músculo recto medial bilateral y miotomía del oblicuo inferior bilateral. Otro cirujano describió HR durante la cirugía y se atribuyó al consumo de ajo.

Mientras que la HR de aparición brusca se atribuye a daño directo de los vasos, la aparición retardada o más gradual podría deberse a daño muscular. En la cirugía de estrabismo hay cierto riesgo de HR en cualquier fase de la intervención (aunque es muy raro que lo encontremos) y se recomienda investigar posibles alteraciones de la coagulación cuando se produzca.